



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ



ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Διευθυντής: Καθηγητής Κωνσταντίνος Ι. ΓΟΥΡΓΟΥΛΙΑΝΗΣ

Διδακτορική Διατριβή

**«Χωρική και χρονική διακύμανση της προσωπικής έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση
και αναπνευστική υγεία ασθενών με ΧΑΠ ή άσθμα -
Πιλοτική μελέτη σε μία μεσαίου μεγέθους πόλη (Λάρισα)»**

υπό

ΕΙΡΗΝΗΣ ΞΥΔΗ

Περιβαλλοντολόγου, MSc Χωροταξίας Ε.Μ.Π.

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των απαιτήσεων για την απόκτηση
του Διδακτορικού Διπλώματος
Λάρισα, 2024

© 2024 ΕΙΡΗΝΗ ΞΥΔΗ

Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από το Τμήμα Ιατρικής της Σχολής Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δεν υποδηλώνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα (σύμφωνα με τις διατάξεις του άρθρου 202, παράγραφος 2 του Ν.5343/1932).

Εγκρίθηκε από τα Μέλη της Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής (8^η/27-11-2024 Συνέλευση του Τμήματος Ιατρικής):

1^{ος} Εξεταστής (Επιβλέπων)	Γουργουλιάνης Κωνσταντίνος Καθηγητής Πνευμονολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
2^{ος} Εξεταστής	Σαχαρίδης Γεώργιος Αναπληρωτής Καθηγητής, Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
3^{ος} Εξεταστής	Πανταζόπουλος Ιωάννης Αναπληρωτής Καθηγητής Επείγουσας Ιατρικής - Πνευμονολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
4^{ος} Εξεταστής	Δανιήλ Ζωή Καθηγήτρια Πνευμονολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
5^{ος} Εξεταστής	Ζαρογιάννης Σωτήριος Καθηγητής Φυσιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
6^{ος} Εξεταστής	Παπαγιάννης Δημήτριος Αναπληρωτής Καθηγητής Δημόσιας Υγείας - Ανοσοποίησης Ενηλίκων, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
7^{ος} Εξεταστής	Κώτσιου Ουρανία Επίκουρος Καθηγήτρια Παθολογικής Φυσιολογίας του Ανθρώπου, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Ευχαριστίες

Με ιδιαίτερη χαρά και εκτίμηση στο πρόσωπό του, θα ήθελα κατ' αρχάς να εκφράσω τις πιο θερμές μου ευχαριστίες στον επιβλέποντά μου, Καθηγητή Πνευμονολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, κ. Κωνσταντίνο Γουργουλιάνη, για την πολύτιμη καθοδήγησή του, την άμεση ανταπόκριση και την ουσιαστική υποστήριξη που παρείχε, από την πρώτη στιγμή και σε όλα τα στάδια εκπόνησης της παρούσας διατριβής. Μου έδωσε τη δυνατότητα να ξεκινήσω, και την εμπιστοσύνη να ολοκληρώσω ένα ερευνητικό θέμα που άπτεται απόλυτα των ακαδημαϊκών και προσωπικών μου ενδιαφερόντων. Ο ενθουσιασμός του, ο επαγγελματισμός του και η ευγένειά του αποτέλεσαν για μένα σταθερή πηγή έμπνευσης και θα του είμαι πάντα ευγνώμων για την ευκαιρία που μου έδωσε.

Καθοριστικό ρόλο στην πραγματοποίηση της παρούσας εργασίας είχε ο Αναπληρωτής Καθηγητής του Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, κ. Σαχαρίδης Γεώργιος, ο οποίος, ως επικεφαλής της ερευνητικής του ομάδας Green Your Air, είχε την ευθύνη για την εγκατάσταση και λειτουργία του δικτύου παρακολούθησης ατμοσφαιρικής ρύπανσης, καθώς και για τη συγκέντρωση και διάθεση του μεγάλου όγκου δεδομένων που συναποτέλεσαν τη βάση της μελέτης. Οφείλω να τον ευχαριστήσω και για την υπομονή και την ιδιαίτερα καλή διάθεση συνεργασίας που επέδειξε σε όλα τα στάδια εκπόνησης της διδακτορικής μου διατριβής.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω και το τρίτο μέλος της Συμβουλευτικής Επιτροπής, Αναπληρωτή Καθηγητή του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, κ. Ιωάννη Πανταζόπουλο, για την άμεση ανταπόκρισή του σε κομβικά σημεία της διατριβής μου και τη σημαντική συμβολή του στην ολοκλήρωση της μελέτης.

Εγκάρδιες ευχαριστίες για την ανεκτίμητη βοήθεια, τη διαρκή ηθική και πρακτική στήριξη και τις πολύτιμες υποδείξεις από την πρώτη στιγμή αυτής της μακράς διαδρομής θα ήθελα να εκφράσω προς την Επίκουρο Καθηγήτρια του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, κα. Ουρανία Κώτσιου. Η αδιάκοπη επικοινωνία μας για την υπέρβαση όλων των εμποδίων που αναπόφευκτα παρουσιάζονταν, συνεισέφερε καθοριστικά στην υλοποίηση αυτού του ερευνητικού έργου.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ θα ήθελα να απευθύνω και στους ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη, των οποίων οφείλω να τηρήσω την ανωνυμία, οι οποίοι από την αρχή είχαν συναίσθηση του ρόλου τους και της αξίας που έχει η έρευνα στον τομέα της Ιατρικής. Παρά τις αυξημένες και εντατικές

υποχρεώσεις που προέκυψαν από τη συμμετοχή τους, αξίζει να σημειωθεί η προθυμία, η εμπιστοσύνη και η δέσμευση που επέδειξαν για όλο το μακρύ χρονικό διάστημα της περιόδου παρακολούθησης.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον συνοδοιπόρο μου Αντώνη και τον μονάκριβό μου Άγγελο, για όλη την υπομονή, την κατανόηση και την αγάπη με την οποία με περιέβαλαν, καθώς η εκπόνηση μιας διδακτορικής διατριβής αποτελεί μια δοκιμασία, όχι μόνο για τον υποψήφιο, αλλά και για όλη του την οικογένεια. Δεν υπάρχουν λόγια ευγνωμοσύνης, για την υποστήριξη και την ενθάρρυνσή τους, που μου έδιναν πάντα τη δύναμη να συνεχίζω.

Αφιερώνω τη διδακτορική μου διατριβή στη μνήμη του πατέρα μου, Άγγελου Ξύδη, μετεωρολόγου της Π.Α., που με τις προγνώσεις του έσωσε, όχι μόνο επιχειρησιακές ασκήσεις, αλλά και ανθρώπινες ζωές. Οι συμβουλές ζωής και η αγάπη του για την επιστήμη της ατμόσφαιρας πάντα θα με εμπνέουν και θα με συντροφεύουν.

Ειρήνη Ξύδη

**«Χωρική και χρονική διακύμανση της προσωπικής έκθεσης σε σωματιδιακή
ρύπανση και αναπνευστική υγεία ασθενών με ΧΑΠ ή άσθμα -
Πιλοτική μελέτη σε μία μεσαίου μεγέθους πόλη (Λάρισα)»**

ΕΙΡΗΝΗ ΞΥΔΗ

Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τμήμα Ιατρικής, 2024

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. **Γουργουλιάνης Κωνσταντίνος** Καθηγητής Πνευμονολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας (**Επιβλέπων**)
2. **Σαχαρίδης Γεώργιος** Αναπληρωτής Καθηγητής, Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
3. **Πανταζόπουλος Ιωάννης** Αναπληρωτής Καθηγητής Επείγουσας Ιατρικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Περίληψη

Τα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια ($PM_{2.5}$) έχουν αναγνωρισθεί ως οι πλέον επιβλαβείς ατμοσφαιρικοί ρύποι για την ανθρώπινη υγεία, ενώ θεωρείται ότι δεν υπάρχει κατώτερο όριο στο οποίο είναι ασφαλές να εισέλθουν στο αναπνευστικό σύστημα. Στη δημοσιευμένη βιβλιογραφία, έχει διερευνηθεί εκτεταμένα η επίπτωση στην υγεία που συνδέεται με έκθεση στον αέρα εξωτερικού χώρου, ωστόσο μέχρι σήμερα, συγκριτικά περιορισμένο ενδιαφέρον έχει προσελκύσει το μικρο-περιβάλλον της κατοικίας, όπου οι άνθρωποι περνούν σημαντικό ποσοστό του χρόνου τους. Η παρούσα προοπτική μελέτη εντατικής παρακολούθησης διεξάχθηκε με σκοπό τη διερεύνηση της σχέσης της ποιότητας του αέρα ανάμεσα στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο σε διαφορετικού τύπου κατοικίες, καθώς και την εκτίμηση της συσχέτισης της προσωπικής έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση με την αναπνευστική λειτουργία ασθενών με άσθμα και ΧΑΠ. Για χρονικό διάστημα ενός ολόκληρου έτους, λήφθηκαν μετρήσεις συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ ($\mu g/m^3$) και μετεωρολογικών παραμέτρων Θερμοκρασίας ($^{\circ}C$) και Σχετικής Υγρασίας (%) στο εσωτερικό (indoor) και άμεσα εξωτερικό (outdoor) περιβάλλον των κατοικιών πέντε ασθενών άσθματος και ΧΑΠ. Παράλληλα, σε ημερήσια βάση, καταγράφονταν μετρήσεις μέγιστης εκπνευστικής ροής (PEF), ενώ ανά 15-ήμερο, συμπληρώνονταν σταθμισμένα κλινικά ερωτηματολόγια άσθματος και ΧΑΠ. Για τη στατιστική ανάλυση των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων εφαρμόστηκαν μικτά γραμμικά μοντέλα τυχαίων διατομών (LMEMs) για τις συνεχείς μεταβλητές έκβασης υγείας PEF και βαθμολόγησης ερωτηματολογίων, καθώς και μοντέλα γενικών εκτιμητικών εξισώσεων (GEE) για την εκδήλωση συμπτωμάτων βήχα, δύσπνοιας και συριγμού. Η υψηλή τιμή του λόγου εσωτερικής/εξωτερικής (I/O ratio) συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, ίσου με 2,13, είναι ενδεικτική της σημαντικής συνεισφοράς των εσωτερικών πηγών εκπομπής $PM_{2.5}$ εντός της κατοικίας. Η συγκριτικά υψηλότερη έκθεση σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια στο οικιακό μικρο-περιβάλλον συνδέεται κατά κύριο με ανθρωπογενείς δραστηριότητες και συνήθειες των ενοίκων, όπως το κάπνισμα, η χρήση ανοιχτής-εστίας τζακιού, ενώ δευτερευόντως συμβάλλει ο τρόπος και η διάρκεια μαγειρέματος, η χρήση θυμιαμάτων, κ.α. Η μέση συγκέντρωση $PM_{2.5}$ στον εσωτερικό χώρο ανήλθε στα $63,89 \mu g/m^3$ ($\pm 68,41$), ~13 φορές πάνω από τα αναθεωρημένα συνιστώμενα ετήσια όρια ασφαλείας του ΠΟΥ (έτος 2021) των $5 \mu g/m^3$, ενώ ήταν υψηλότερη κατά τη διάρκεια του χειμώνα σε σύγκριση με το καλοκαίρι και τις ενδιάμεσες περιόδους. Κατά τη στατιστική ανάλυση, παρατηρήθηκε μείωση της τιμής PEF ανά μονάδα αύξησης της συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ στον εξωτερικό χώρο, για την ίδια μέρα (lag 0) και για χρονοϋστέρηση 1, 2 και 3 ημερών, συγκεκριμένα -5,133 ($p=0,048$), -6,407 ($p=0,011$), -5,874 ($p=0,022$) και -6,182 ($p=0,015$) αντίστοιχα. Κατά τη διάρκεια του φθινοπώρου, αυξανόμενη έκθεση σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια στον εσωτερικό χώρο, συσχετίστηκε σημαντικά με μείωση της PEF για lag 0, 1, 2, 3 [-18,812 ($p<0,001$), -25,151 ($p<0,001$), -17,615 ($p=0,002$), -1,566 ($p=0,023$) αντίστοιχα]. Από τη στατιστική ανάλυση αναπνευστικών συμπτωμάτων, προέκυψε αύξηση στα odds εμφάνισης συριγμού, η οποία ήταν σημαντικά υψηλότερη εντός της κατοικίας [1,004 ($p=0,048$)]. Η παρούσα μελέτη ανέδειξε την επιβαρυντική επίδραση των λεπτών κλασμάτων αιωρούμενων σωματιδίων στην πνευμονική λειτουργία και την εκδήλωση συμπτωμάτων, υπογραμμίζοντας την ανάγκη να λαμβάνεται υπόψη η ποιότητα του αέρα στο εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας, τόσο στις επιδημιολογικές μελέτες, όσο και στη λήψη αποφάσεων και κανονιστικών μέτρων που σχετίζονται με τον έλεγχο της ατμοσφαιρικής ρύπανσης.

Abstract

Fine particulate matter, often referred to as $PM_{2.5}$, is considered to be the most harmful atmospheric pollutant, while scientific evidence shows there is no safe threshold to breathe in fine particles. The health impact of ambient air pollution is extensively investigated, however the domestic environment, where we spend the majority of time, has received restricted attention. Aims: This time-series panel study was conducted to investigate the indoor/outdoor air quality based on different household characteristics and evaluate the relative strength of the association between year-round exposure to indoor- and ambient-generated fine particles and pulmonary function of asthma and COPD patients. Through a whole calendar year, indoor and outdoor $PM_{2.5}$ concentrations ($\mu g/m^3$), along with meteorological parameters of temperature, ($^{\circ}C$) and relative humidity, RH (%), were measured at 5 patients' (mean age of 50 ± 16.9 years, 40% male) residences. Daily morning peak expiratory flow (PEF) measurements, along with biweekly symptoms data, were collected. Statistical analysis of repeated measurements was carried out with linear mixed effect models (LMEM's) for the continuous response variable of PEF and Generalised Estimating Equations (GEE) for the binary variable of symptoms exacerbation. A large variability of indoor/outdoor ratios was observed between sites with the mean I/O ratio of 2,20 ($\pm 2,10$) indicating considerable sources of indoor $PM_{2.5}$ generation. The comparably greater indoors $PM_{2.5}$ concentrations were due to a certain extent to anthropogenic activities, such as presence of tobacco smokers, use of open fireplace for heating purposes, along with the duration of cooking and use of incenses. Average indoor levels were $63,89 \mu g/m^3$ ($\pm 68,41$), ~ 13 times over the WHO 2021 revised safety limits of $5 \mu g/m^3$, and were higher in winter than in the summer and intermediate seasons. Decrements in lung function (PEF) associated with increasing overall ambient concentrations of $PM_{2.5}$ was observed for lag 0, 1, 2, 3 which were -5,133 ($p=0,048$), -6,407 ($p=0,011$), -5,874 ($p=0,022$) και -6,182 ($p=0,015$) respectively. During Autumn, increasing indoor exposures to $PM_{2.5}$ were associated with decreases in PEF for lag 0, 1, 2, 3 [-18,812 ($p<0,001$), -25,151 ($p<0,001$), -17,615 ($p=0,002$), -13,566 ($p=0,023$) respectively]. Symptoms outcomes included the incidence of cough, dyspnea and wheezing. An increase in the occurrence of wheezing per unit increase of $PM_{2.5}$ was observed which was significantly higher for the indoor environment 1,004 ($p=0,048$). This study indicates that the fine fraction of PM is associated with decreases in PEF and symptoms occurrence and domestic air quality should be accounted for when assessing the health effects of particulate pollution.

Πίνακας Περιεχομένων

Πίνακας Περιεχομένων	i
Κατάλογος Γραφημάτων.....	iv
Κατάλογος Πινάκων	vi
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	3
1. ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ.....	4
1.1. Ορισμοί	4
1.2. Ποιότητα Ατμοσφαιρικού Αέρα (ambient air)	4
1.3. Σωματιδιακοί Ρύποι – Αιωρούμενα σωματίδια	7
1.3.1. Ταξινόμηση με βάση την προέλευση.....	8
1.3.2. Ταξινόμηση με βάση το μέγεθος.....	9
1.3.3. Ταξινόμηση σε σχέση με την επίπτωση στο αναπνευστικό σύστημα.....	10
1.4. Λεπτά Αιωρούμενα Σωματίδια (PM _{2.5})	11
1.5. Χωρική, Εποχιακή και Χρονική διακύμανση της έκθεσης σε PM _{2.5}	13
1.6. Έκθεση σε PM _{2.5} και σχέση ανάμεσα στο εξωτερικό και εσωτερικό περιβάλλον	18
1.7. Θεσμοθετημένα και συνιστώμενα όρια ποιότητας αέρα.....	21
2. ΧΡΟΝΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ: ΑΣΘΜΑ – ΧΑΠ.....	23
2.1. Άσθμα.....	23
2.1.1. Επιπολασμός – Θνησιμότητα - Νοσηρότητα.....	24
2.1.2. Παράγοντες Κινδύνου (risk factors)	26
2.1.2.1. Περιβαλλοντικοί παράγοντες κίνδυνου	26
2.1.2.2. Γενετικοί παράγοντες κίνδυνου	28
2.2. Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ).....	28
2.2.1. Επιπολασμός – Θνησιμότητα - Νοσηρότητα.....	29

2.2.2. Παράγοντες Κινδύνου.....	31
2.2.2.1. Περιβαλλοντικοί παράγοντες κίνδυνου	31
2.2.2.2. Γενετικοί παράγοντες κίνδυνου	33
3. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΩΜΑΤΙΔΙΑΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ	34
3.1. Επίδραση ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία.....	34
3.1.1. Θνησιμότητα	34
3.1.2. Νοσηρότητα	36
3.2. Επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην αναπνευστική υγεία.....	38
3.2.1. Μακροχρόνια έκθεση.....	38
3.2.2. Βραχυχρόνια έκθεση.....	42
3.3. Προσωπική έκθεση σε σωματιδιακούς ρύπους και αναπνευστική υγεία ασθενών με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, άσθμα ή ΧΑΠ.....	45
3.3.1. Επίδραση σωματιδιακής ρύπανσης στον εξωτερικό χώρο (outdoor)	46
3.3.2. Επίδραση σωματιδιακής ρύπανσης εσωτερικού χώρου.....	49
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	53
4. ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ	54
4.1. Σχεδιασμός μελέτης.....	54
4.2. Επιλογή συμμετεχόντων και χαρακτηριστικά των κατοικιών τους	54
4.3. Προσωπική έκθεση σε PM _{2.5} και μετεωρολογικές παράμετροι.....	61
4.4. Υπό μελέτη μεταβλητές έκβασης.....	62
4.4.1. Αντικειμενική εκτίμηση της αναπνευστικής λειτουργίας.....	62
4.5. Απόκλιση από το ερευνητικό πρωτόκολλο	64
4.6. Μεθοδολογία στατιστικής ανάλυσης.....	64
5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	68
5.1. Εκτίμηση της προσωπικής έκθεσης σε PM _{2.5}	68
5.1.1. Μέση συγκέντρωση λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων PM _{2.5} στον εξωτερικό χώρο	73

5.1.2. Ο λόγος εσωτερικής/εξωτερικής έκθεσης _ indoor/outdoor (I/O) ratio	79
5.1.3. Συσχέτιση ανάμεσα στην ποιότητα αέρα εσωτερικού και εξωτερικού χώρου	81
5.1.4. Αντιπροσωπευτική ωριαία μεταβολή PM _{2.5}	82
5.1.4.1. Εξωτερικό περιβάλλον (Outdoor).....	83
5.1.4.2. Εσωτερικό περιβάλλον κατοικίας (Indoor).....	86
5.2. Ημερήσια προσωπική έκθεση στη θερμοκρασία και αναπνευστική υγεία	101
5.2.1. Υπό μελέτη εκβάσεις υγείας (PEF και εκδήλωση συμπτωμάτων)	101
5.2.2. Δείκτης Μέγιστης Εκπνευστικής Ροής (PEF).....	102
5.2.3. Σταθμισμένα ερωτηματολόγια AQLQ και ACT.....	110
5.2.4. Συμπτώματα	111
6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	114
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	122
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	124

Κατάλογος Γραφημάτων

Γράφημα 1.1. Μέση μηνιαία συγκέντρωση CO ₂ (ppm)	5
Γράφημα 1.2. Μορφότυποι σωματιδίων που εκπέμπονται από οχήματα.....	7
Γράφημα 1.3. Πρωτογενή και δευτερογενή αιωρούμενα σωματίδια – από τις πηγές στην επίδραση στον άνθρωπο και το περιβάλλον.....	8
Γράφημα 1.4. Ταξινόμηση των αιωρούμενων σωματιδίων (particulate matter, PM) ανάλογα με τις πηγές.	10
Γράφημα 1.5. Κλάσματα αιωρούμενων σωματιδίων και αναπνευστικό σύστημα.....	11
Γράφημα 1.6. Σχηματικό διάγραμμα με τους κύριους παράγοντες που επηρεάζουν την έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια στον εσωτερικό χώρο.....	13
Γράφημα 4.1. Χάρτης πόλης με γεωκωδικοποιημένες τις διευθύνσεις ασθενών άσθματος και ΧΑΠ.	55
Γράφημα 4.2. Επιλεγθείσες θέσεις εγκατάστασης σταθμών δικτύου παρακολούθησης εσωτερικής και εξωτερικής έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση και μετεωρολογικών παραμέτρων.	56
Γράφημα 4.3.: Διάγραμμα ροής της διαδικασίας επιλογής δείγματος μελέτης.....	57
Γράφημα 4.4.: Θέσεις εγκατάστασης μετρητικών διατάξεων, στον εσωτερικό (καθιστικό) και άμεσα εξωτερικό χώρο (βεράντα), ανά κατοικία μελέτης (Res_1 έως Res_5).....	60
Γράφημα 4.5. Φορητός μετρητής PEF (ροόμετρο) mini-Wright.....	62
Γράφημα 4.6. Ενδεικτική απεικόνιση διαδικασίας ροομέτρησης	63
Γράφημα 5.1. Ραβδόγραμμα με το επί τοις εκατό ποσοστό χρόνου των συμμετεχόντων εντός κατοικίας ανά εποχή, για το χρονικό διάστημα Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022.....	68
Γράφημα 5.2. Χρονική διακύμανση εξωτερικής (outdoor) συγκέντρωσης PM _{2.5} ανά κατοικία της μελέτης για το χρονικό διάστημα Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022.	73
Γράφημα 5.3. Εποχιακή διακύμανση εσωτερικής (indoor) συγκέντρωσης PM _{2.5} ανά κατοικία	74
Γράφημα 5.4. Χρονική διακύμανση της μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM _{2.5} , στο εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό περιβάλλον του συνόλου των κατοικιών μελέτης, καθόλη τη διάρκεια του έτους, σε σχέση με τα όρια εκπομπών του ΠΟΥ και της ΕΕ.	75
Γράφημα 5.5. Θηκόγραμμα μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM _{2.5} , στον εσωτερικό (indoor) και άμεσα εξωτερικό (outdoor) χώρο των κατοικιών μελέτης, ανά εποχή του έτους.....	76
Γράφημα 5.6. Θηκόγραμμα της εποχιακής διακύμανσης των μέσων ημερήσιων συγκεντρώσεων PM _{2.5} στον εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό χώρο ανά κατοικία μελέτης.	77
Γράφημα 5.7. Θηκόγραμμα συνολικής ετήσιας διακύμανσης της μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM _{2.5} στον εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό χώρο ανά κατοικία μελέτης.....	77
Γράφημα 5.8. Ραβδόγραμμα μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM _{2.5} , ετησίως, σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.	78
Γράφημα 5.9. Ραβδόγραμμα μέσης ετήσιας τιμή indoor-to-outdoor (I/O) ratio για όλες τις κατοικίες μελέτης.....	80
Γράφημα 5.10. Μέση τιμή indoor-to-outdoor (I/O) ratio ανά εποχή για την κάθε κατοικία μελέτης..	81

Γράφημα 5.11. Συσχέτιση ανάμεσα στην εσωτερική και εξωτερική συγκέντρωση PM _{2.5} ανά κατοικία.	82
Γράφημα 5.12.α.-δ. Ενδεικτική εξωτερική (outdoor) ωριαία διακύμανση μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM _{2.5} (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ), (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), (ΑΝΟΙΞΗ), (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ).....	83-94
Γράφημα 5.13.α.-δ. Res_1: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM _{2.5} (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ), (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), (ΑΝΟΙΞΗ), (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ).....	87-98
Γράφημα 5.14.α.-δ. Res_2: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM _{2.5} (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ), (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), (ΑΝΟΙΞΗ), (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ).....	90-101
Γράφημα 5.15.α.-δ. Res_3: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM _{2.5} (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ), (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), (ΑΝΟΙΞΗ), (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ).....	93-105
Γράφημα 5.17.α. Ετησίως, μέση αναμενόμενη αλλαγή (και αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF) που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM _{2.5} κατά μία μονάδα, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κτοικιών μελέτης, την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερηση (lag 0) έως και χρονοϋστερηση 3 ημερών (lag 1-lag 3).	105
Γράφημα 5.17.β.-ε. (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), (ΑΝΟΙΞΗ), (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ), (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ): Μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF) που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM _{2.5} κατά μία μονάδα, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερηση (lag 0) έως και χρονοϋστερηση 3 ημερών (lag 1-lag 3).	105-116
Γράφημα 5.18.α. Ετησίως, μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF) που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM _{2.5} κατά μία μονάδα, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερηση (lag 0) έως και χρονοϋστερηση 3 ημερών (lag 1-lag 3). Μοντέλο προσαρμοσμένο για το φύλο, την εποχή και τη θερμοκρασία.....	108
Γράφημα 5.18.β.-ε. (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), (ΑΝΟΙΞΗ), (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ), (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ): Μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF) που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM _{2.5} κατά μία μονάδα, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερηση (lag 0) έως και χρονοϋστερηση 3 ημερών (lag 1-lag 3). Μοντέλο προσαρμοσμένο για το φύλο, την εποχή και τη θερμοκρασία.....	108-119
Γράφημα 5.19. Λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων (Odds Ratio, OR) (με 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την εκδήλωση συμπτωμάτων που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM _{2.5} κατά μία μονάδα, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022.....	113

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1.1. Όρια εκπομπών PM _{2.5} _ΠΟΥ, Οδηγίας 2008/50/EK και ΚΥΑ 14122/549/Ε103/2011.	22
Πίνακας 4.1. Συνοπτικά χαρακτηριστικά συμμετεχόντων ασθενών (Res_1 έως Res_5: Κωδικοί των ασθενών ανά κατοικία δειγματοληψίας).....	58
Πίνακας 4.2. Συνοπτικά χαρακτηριστικά κατοικίας των συμμετεχόντων ασθενών (Res_1 έως Res_5 είναι οι κωδικοί των κατοικιών δειγματοληψίας).....	58
Πίνακας 5.1. Χρόνος εντός κατοικίας ετησίως και ανά εποχή, για κάθε συμμετέχοντα στη μελέτη, κατά το χρονικό διάστημα Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022	69
Πίνακας 5.2. Συνοπτική παρουσίαση των μέσων ημερήσιων συγκεντρώσεων PM _{2.5} και των μετεωρολογικών παραμέτρων θερμοκρασίας και σχετικής υγρασίας.....	71
Πίνακας 5.3. Σύνοψη αντιπροσωπευτικών μεγεθών προσωπικής έκθεσης σε συγκεντρώσεις PM _{2.5} (μg/m ³)	72
Πίνακας 5.4. Φορές υπέρβασης του μέσου ημερήσιου ορίου εκπομπής PM _{2.5} , σύμφωνα με τις αναθεωρημένες οδηγίες του ΠΟΥ.....	78
Πίνακας 5.5. Αριθμός ημερών και ποσοστό υπέρβασης του ημερήσιου ορίου εκπομπής PM _{2.5} , σύμφωνα με τις αναθεωρημένες οδηγίες (2021) του ΠΟΥ.....	79
Πίνακας 5.6. Συσχέτιση Spearman για τα επίπεδα συγκέντρωσης PM _{2.5} εσωτερικού και εξωτερικού χώρου, ετησίως και ανά εποχή.....	81
Πίνακας 5.7. Εκβάσεις υγείας (δείκτης PEF και συμπτώματα αναπνευστικής υγείας), συνολικά για την ομάδα μελέτης, καθόλη τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης (15 Νοεμβρίου 2021-14 Νοεμβρίου 2022)	102
Πίνακας 5.8. Ετησίως, μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και p-values) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF) που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM _{2.5} κατά μία μονάδα, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερήση (lag 0) έως και χρονοϋστέρηση 3 ημερών (lag 1-lag 3).....	103
Πίνακας 5.9. Ανά εποχή, μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και p-values) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF) που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM _{2.5} κατά μία μονάδα, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερήση (lag 0) έως και χρονοϋστέρηση 3 ημερών (lag 1-lag 3).....	104
Πίνακας 5.10. Ετησίως, μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και p-values) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF) που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM _{2.5} κατά μία μονάδα, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022.....	111
Πίνακας 5.11. Λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων (Odds Ratio, OR) (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και p-values) για την εκδήλωση συμπτωμάτων που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM _{2.5} κατά μία μονάδα, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022.....	112

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Πλήθος μελετών στη βιβλιογραφία διερευνά και τεκμηριώνει τις αρνητικές επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης εξωτερικού χώρου στην αναπνευστική υγεία ευαίσθητων ομάδων του πληθυσμού, όπως είναι τα παιδιά και ασθενείς με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, εστιάζοντας κυρίως στη θνησιμότητα και νοσηρότητα, που συνδέεται με την έκθεση σε επιβαρυνόμενη ποιότητα αέρα στον εξωτερικό χώρο. Τα σχετικά επιδημιολογικά ευρήματα επιπτώσεων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία συνήθως βασίζονται είτε σε μετρήσεις της έκθεσης από κεντρικούς σταθμούς παρακολούθησης, είτε σε μοντέλα εκτίμησης αυτής. Ωστόσο, τα μετρώμενα ή εκτιμώμενα επίπεδα συγκέντρωσης ατμοσφαιρικών ρύπων στο εξωτερικό περιβάλλον μπορεί να μην είναι αντιπροσωπευτικά της συνολικής έκθεσης των ατόμων, αν ληφθεί υπόψη ότι το μεγαλύτερο μέρος του χρόνου οι κάτοικοι των αστικών κέντρων βρίσκονται σε εσωτερικούς χώρους. Οι βραχυχρόνιες επιδράσεις των ατμοσφαιρικών ρύπων, και δη των σωματιδιακών, ιδιαίτερα στο εσωτερικό μικρο-περιβάλλον της κατοικίας, χρήζει περαιτέρω διερεύνησης. Ένας περιορισμένος αριθμός των δημοσιευμένων επιδημιολογικών μελετών διερευνά την επίπτωση στην υγεία που έχει η ποιότητα αέρα εσωτερικού χώρου, στην ευάλωτη ομάδα πληθυσμού των ασθενών με άσθμα και Χρόνια Αναπνευστική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) αναφέρει ότι η επιβαρυνόμενη ποιότητα αέρα, πέρα από τη σύνδεσή της με την εμφάνιση χρόνιων αναπνευστικών νοσημάτων στις αστικές περιοχές, σχετίζεται με περίπου 7 εκατομμύρια πρόωρους θανάτους παγκοσμίως. Από τους ατμοσφαιρικούς ρύπους, τα αιωρούμενα σωματίδια (particulate matter, PM) ή αερολύματα (aerosols), που είναι ένα μίγμα στερεών και υγρών σωματιδίων σε αιώρηση, συνδέονται με αναπνευστικές και καρδιαγγειακές νόσους, καθώς και με αυξημένη θνησιμότητα και νοσηρότητα. Ιδιαίτερα το κλάσμα των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων, γνωστών ως PM_{2.5} (αεροδυναμικής διαμέτρου $\leq 2,5 \mu\text{m}$), έχουν επιλεχθεί ως ο κύριος δείκτης κινδύνου στην κλίμακα δεικτών ποιότητας αέρα (air quality indices, AQIs) σε πολλές χώρες. Πηγές εκπομπής των ατμοσφαιρικών PM_{2.5} αποτελούν οι διεργασίες καύσης βιομάζας (ξύλο, κ.α.), πετρελαίου και λοιπών καυσίμων κίνησης των οχημάτων κλπ. Ταυτόχρονα, η ποιότητα του αέρα στο εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας επιβαρύνεται από ανθρωπογενείς εκπομπές PM_{2.5} που προέρχονται από τις συνήθειες και τις δραστηριότητες των ενοίκων τους, όπως το είδος και η διάρκεια μαγειρέματος, το κάπνισμα, ο τρόπος θέρμανσης κ.α. Άλλα στοιχεία, όπως ο ρυθμός

ανταλλαγής αέρα με τον εξωτερικό χώρο μέσω του αερισμού, αλλά και χαρακτηριστικά δόμησης που επηρεάζουν τον βαθμό διείσδυσης ρύπων από εξωτερικές πηγές εκπομπής, συμβάλλουν στα συνολικά επίπεδα έκθεσης. Λόγω της ιδιαίτερα μικρής αεροδυναμικής διαμέτρου τους, τα $PM_{2.5}$ έχουν την ικανότητα να διεισδύουν μέσω της εισπνοής στο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα και να συσσωρεύονται στα βρογχιόλια της περιοχής των πνευμόνων.

Στην παρούσα εργασία, επιλέχθηκε μία μεσαίου μεγέθους πόλη (Λάρισα) για την εκτίμηση της συνολικής προσωπικής έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση, στο εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό μικρο-περιβάλλον της κατοικίας, και για τη διερεύνηση της επίπτωσης αυτής στην αναπνευστική λειτουργία ασθενών με άσθμα και ΧΑΠ. Αυτή η προοπτική μελέτη, με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις έκθεσης και εκβάσεων υγείας, έχει δύο κύριους στόχους. Πρώτον, την εκτίμηση της βραχυχρόνιας επίδρασης των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$, εσωτερικού και εξωτερικού χώρου, στην αναπνευστική υγεία και ποιότητα ζωής ασθενών με άσθμα και ΧΑΠ, καθώς και στην εκδήλωση συμπτωμάτων του αναπνευστικού τους. Δεύτερον, μέσα από μια ιδιαίτερα εκτεταμένη περίοδο παρακολούθησης, που καλύπτει ένα ολόκληρο έτος, να αποτυπώσει τη σχέση ανάμεσα στα επίπεδα συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ στο εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό περιβάλλον της κατοικίας, μέσω αντικειμενικών μετρήσεων. Η ανυπαρξία αντίστοιχων μελετών στην Ελλάδα καθιστά την παρούσα μελέτη επιβεβλημένη και επίκαιρη.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ

Ο πληθυσμός της Γης συγκεντρώνεται στα αστικά κέντρα πιο γρήγορα από ποτέ και προβλέπεται ότι μέχρι το 2050 το 68% του πληθυσμού της Γης θα ζει σε πόλεις¹. Την ίδια στιγμή, πολλές χρόνιες καταστάσεις, όπως αναπνευστικά νοσήματα, αλλεργίες κ.α., βρίσκονται παγκοσμίως σε αυξητική πορεία στα αστικά περιβάλλοντα². Οι επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των κατοίκων των πόλεων αποτελούν αντικείμενο σημαντικού ερευνητικού ενδιαφέροντος, σε παγκόσμιο επίπεδο.

1.1. Ορισμοί

Ως ατμοσφαιρική ρύπανση, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ)³, νοείται η επιβάρυνση του εσωτερικού ή του εξωτερικού περιβάλλοντος από οποιοδήποτε χημικό, φυσικό ή βιολογικό παράγοντα, που μετασχηματίζει τα φυσικά χαρακτηριστικά της ατμόσφαιρας. Σύμφωνα με άλλο ορισμό που δίνει ο Ευρωπαϊκός Οργανισμός Περιβάλλοντος,⁴ ως ατμοσφαιρική ρύπανση θεωρείται η παρουσία μολυσματικών ή ρυπαντικών ουσιών στον αέρα, σε συγκέντρωση που επηρεάζει την ανθρώπινη υγεία και ευμάρεια ή προκαλεί ζημιολογικές επιπτώσεις στο περιβάλλον.

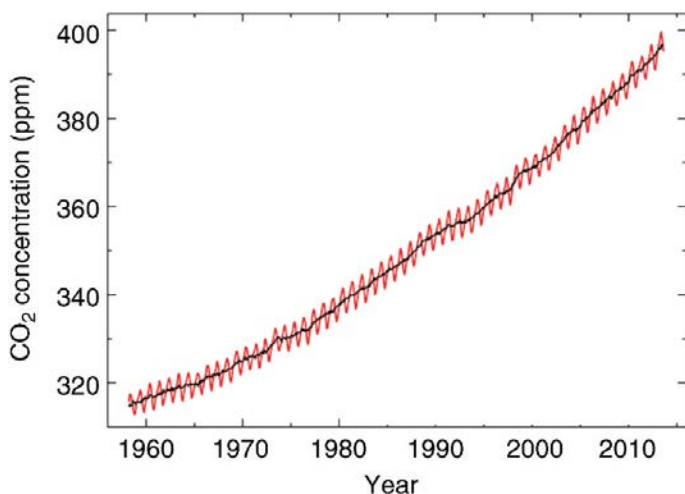
Σύμφωνα με την Οδηγία 2008/50/ΕΚ για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα, ως «ατμοσφαιρικός αέρας» χαρακτηρίζεται ο αέρας της τροπόσφαιρας στους εξωτερικούς χώρους και «ρύπος» οιαδήποτε ουσία εμφανίζεται στον ατμοσφαιρικό αέρα και ενδέχεται να έχει αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου και/ή στο περιβάλλον στο σύνολό του. Οι ατμοσφαιρικοί ρύποι κατηγοριοποιούνται σε δύο φάσεις, τους σωματιδιακούς ή αερολύματα (aerosol) και τους αέριους. Οι όροι σωματιδιακοί ρύποι και aerosol θεωρούνται συνώνυμοι και σε αυτούς συνυπάρχουν η υγρή και η αέρια φάση, ενώ διακρίνονται από τα αέρια (gases) και τους ατμούς (vapors).

1.2. Ποιότητα Ατμοσφαιρικού Αέρα (ambient air)

Ο αέρας που βρίσκεται κοντά στην επιφάνεια της Γης συνίσταται σχεδόν στο σύνολό του (επί ξηρού, δηλαδή, χωρίς την ύπαρξη υδρατμών, 99,997%) από τέσσερα αέρια, ήτοι μοριακό άζωτο (N_2 , 78,00%), οξυγόνο (O_2 , 20,94%), αργό (Ar, 0,93%), και διοξείδιο του άνθρακα (CO_2 , 0,04%). Στην πραγματικότητα η σύσταση της ατμόσφαιρας είναι πιο σύνθετη από το ξηρό μίγμα των αερίων αυτών.

Εμπεριέχει και άλλα συστατικά – κυρίως συγκεντρώσεις σε διαφορετικό βαθμό από υδρατμούς και λοιπούς ατμούς, όπως οργανικά υγρά, καθώς και υγρά και στερεά συστατικά ευρισκόμενα σε αιώρηση [αερολύματα (aerosols) και σωματιδιακή ύλη (particulate matter, PM)].

Αρκετά από το συστατικά της ατμόσφαιρας, που βρίσκονται σε αφθονία σε αυτή, αποτελούν αέρια του θερμοκηπίου (greenhouse gases, GHG), τα οποία κατά βάση καθιστούν την ύπαρξη ζωής στον πλανήτη μας εφικτή και κατά κύριο λόγο πρόκειται για το διοξείδιο του άνθρακα (CO_2), το μεθάνιο (CH_4) και το νερό (H_2O). Πράγματι, οι υδρατμοί που βρίσκονται σε μεγαλύτερη αφθονία στην ατμόσφαιρα, είναι υπεύθυνοι για το ήμισυ περίπου της έκτασης του φαινομένου του θερμοκηπίου, της διαδικασίας δηλαδή που λαμβάνει χώρα όταν αέρια στην ατμόσφαιρα παγιδεύουν τη θερμότητα του Ήλιου⁵. Το ενδιαφέρον ωστόσο της επιστημονικής κοινότητας, αλλά και του κοινού, τις τελευταίες δεκαετίες, έχει συγκεντρώσει σε μεγαλύτερο βαθμό το CO_2 , η ποσότητα του οποίου σταθερά αυξάνεται (**Γράφημα 1.1**).



Γράφημα 1.1. Μέση μηνιαία συγκέντρωση CO_2 (ppm)
(Πηγή: Vallero DA. *Environmental Contaminants: Assessment and Control*. Elsevier Academic Press; 2004)

Το μεθάνιο, CH_4 , το οποίο βρίσκεται σε αφθονία στην ατμόσφαιρα, περιλαμβάνεται επίσης στα αέρια του θερμοκηπίου. Η συγκέντρωσή του στην ατμόσφαιρα έχει αυξηθεί δραματικά μετά τη βιομηχανική επανάσταση, ωστόσο, πλέον η αυξητική αυτή στάση έχει ανακοπεί. Οι ανθρωπογενείς πηγές του συνδέονται με αναερόβιες διεργασίες, κυρίως στον αγροτικό τομέα (κτηνοτροφία, ορυζώνες, κλπ), αλλά και στους χώρους διάθεσης απορριμμάτων, στην εξόρυξη ορυκτών καυσίμων και φυσικού αερίου, καθώς και στην καύση βιομάζας⁶. Οι ανθρωπογενείς αυτές πηγές παράγουν περίπου την ίδια ποσότητα CH_4 με τις φυσικές πηγές, που περιλαμβάνουν τα τμήματα εκείνα των υδροτόπων στα οποία

επικρατούν ανοξικές συνθήκες, καθώς και τα τμήματα των οικοσυστημάτων που υπόκεινται σε οργανική αποσύνθεση. Το μεθάνιο είναι ένα ιδιαίτερα δραστικό GHG, απορροφώντας 22 φορές περισσότερη ενέργεια ανά μονάδα μάζας του, συγκριτικά με τα άλλα αέρια. Ωστόσο, σε βάθος χρόνου, η παραμονή του στην ατμόσφαιρα μπορεί να είναι κατά πολύ μικρότερη του CO₂, καθώς η παραμονή του τελευταίου εκτιμάται μεταξύ 5 και 100 ετών. Ο λόγος για αυτή τη μεγάλη διακύμανση στον χρόνο παραμονής του CO₂ στην ατμόσφαιρα σχετίζεται με τους κυμαινόμενους ρυθμούς διεργασιών αφαίρεσης (πχ. φωτοσύνθεση), εισαγωγής (πχ. καύση και αναπνοή) και ανταλλαγής μεταξύ των υδάτινων επιφανειών και του εδάφους⁷.

Οι συγκεντρώσεις των ατμοσφαιρικών ρύπων εκφράζονται είτε ως πυκνότητα των μορίων τους ανά μονάδα όγκου (μόρια/cm³), είτε ως πυκνότητα της μάζας τους, με συνηθέστερη μονάδα μέτρησης τα μικρογραμμάρια ανά κυβικό μέτρο (μg/m³) αέρα. Περαιτέρω, εκτός από τη συγκέντρωση των ατμοσφαιρικών ρύπων, σημασία έχει και το πώς αυτή μεταβάλλεται στον χώρο και τον χρόνο. Για παράδειγμα, οι συγκεντρώσεις των πτητικών οργανικών ενώσεων, ΠΟΕ (volatile organic compounds, VOCs), διαφέρουν σημαντικά μεταξύ αστικών και αγροτικών περιοχών. Επίσης, παρουσιάζουν εποχικές διακυμάνσεις μέσα στην ίδια αστική περιοχή. Λόγου χάριν, οι συγκεντρώσεις φορμαλδεΰδης στον αστικό χώρο είναι κατά κανόνα υψηλότερες το καλοκαίρι, ενώ οι συγκεντρώσεις βενζολίου, μίας άλλης ΠΟΕ που σχετίζεται με το πετρέλαιο θέρμανσης, είναι υψηλότερες τον χειμώνα. Τέλος, η έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους μπορεί να διαφέρει πολύ περισσότερο όταν εξετάζεται ο εσωτερικός χώρος σε σχέση με τον εξωτερικό αέρα, όπου η μεταβλητότητα των συγκεντρώσεων μπορεί να είναι ακόμα μεγαλύτερη ανάμεσα σε διαφορετικά μικρο-περιβάλλοντα.

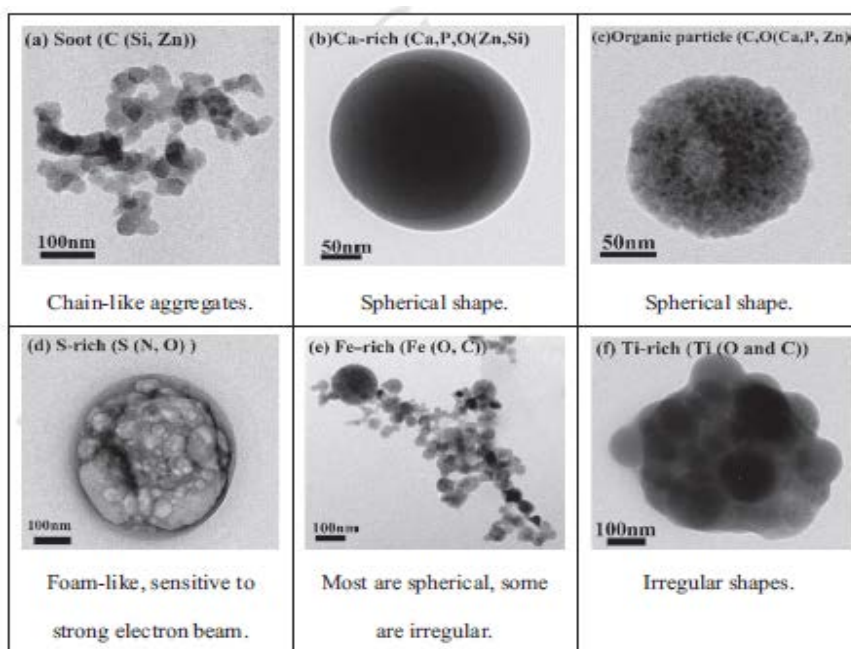
Η χωρική και χρονική διακύμανση είναι σημαντικό χαρακτηριστικό της ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Η λήψη αποφάσεων που σχετίζονται με την ποιότητα αέρα θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη τις πηγές εκπομπής, τον ευάλωτο πληθυσμό (όπως βρέφη, έγκυες, ασθενείς με αναπνευστικά νοσήματα, κλπ), τη χρονική διάρκεια της έκθεσης, τον τύπο του μικρο-περιβάλλοντος (οικία, χώρος εργασίας, χώροι ψυχαγωγίας κλπ), καθώς και τις ανθρώπινες δραστηριότητες. Η έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους μπορεί να είναι συνεχής και να ποικίλλει ανάλογα με τον τύπο των δραστηριοτήτων που λαμβάνουν χώρα σε ένα εξωτερικό ή εσωτερικό περιβάλλον⁸.

Πηγές ατμοσφαιρικών ρύπων στον εξωτερικό χώρο αποτελούν η κυκλοφορία οχημάτων, η βιομηχανική δραστηριότητα, η παραγωγή ενέργειας από συμβατικές μορφές (κάρβουνο κλπ.), οι δασικές πυρκαγιές, η καύση απορριμμάτων και οι εκπομπές από τα εναέρια και θαλάσσια μεταφορικά

μέσα. Οι εσωτερικοί αέριοι ρύποι διαφέρουν, τόσο ως προς τη σύσταση, όσο και ως προς τις πηγές τους, ανάμεσα στις ανεπτυγμένες και αναπτυσσόμενες χώρες. Για παράδειγμα, σε πολλές αναπτυσσόμενες χώρες η καύση στερεών καυσίμων (ξύλο ή κάρβουνο) χρησιμοποιείται ακόμη ευρέως για μαγείρεμα και θέρμανση², κάτι που δεν ισχύει πια για τις ανεπτυγμένες, με ανάλογες συνέπειες στην ποιότητα και την ποσότητα των εκλυόμενων ρύπων.

1.3. Σωματιδιακοί Ρύποι – Αιωρούμενα σωματίδια

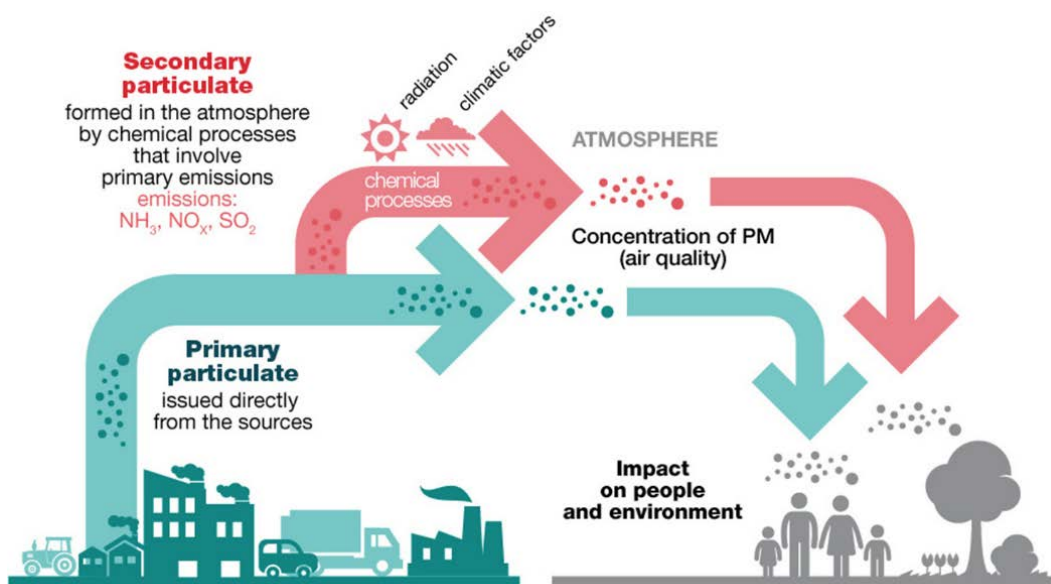
Μία κατηγορία ατμοσφαιρικών ρύπων, οι σωματιδιακοί, παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον, τόσο από την άποψη της επίπτωσής τους στη δημόσια υγεία, όσο και λόγω της συνεισφοράς τους στην κλιματική αλλαγή⁹. Τα αιωρούμενα σωματίδια (particulate matter, PM) είναι, σύμφωνα με την Υπηρεσία Προστασίας Περιβάλλοντος των Η.Π.Α.¹⁰, ένα σύνθετο μίγμα φυσικών και χημικών ουσιών σε στερεή ή υγρή φάση, με αεροδυναμικές διαμέτρους από 0,005 έως 100 μm , που εκλύονται στον αέρα για αρκετό χρόνο, ώστε να προλαβαίνουν να διαχυθούν και να μεταφερθούν. Η συγκέντρωση, το σχήμα (**Γράφημα 1.2**), το μέγεθος και τα χημικά χαρακτηριστικά των αιωρούμενων σωματιδίων ποικίλουν σημαντικά¹¹ και ως εκ τούτου ταξινομούνται σε διάφορες κατηγορίες:



Γράφημα 1.2. Μορφότυποι σωματιδίων που εκπέμπονται από οχήματα. (Πηγή: Xing *et al.* *Morphology and composition of particles emitted from a port fuel injection gasoline vehicle under real-world driving test cycles. Journal of Environmental Sciences*; 2018)

1.3.1. Ταξινόμηση με βάση την προέλευση

Οι σημαντικότερες φυσικές πηγές αιωρούμενων σωματιδίων είναι η σκόνη από τα πετρώματα και το έδαφος, η ηφαιστειακή δραστηριότητα, οι πυρκαγιές, οι αντιδράσεις μεταξύ φυσικών αέριων εκπομπών κλπ. Κυριότερες ανθρωπογενείς πηγές αποτελούν η βιομηχανική δραστηριότητα και τα εργοστάσια παραγωγής ηλεκτρικής ενέργειας, οι ξυλόσομπες και άλλες εστίες καύσης βιομάζας, η κυκλοφορία οχημάτων, κυρίως πετρελαιοκίνητων, και οι μεταφορές, τα εργοτάξια και οι κατασκευές έργων υποδομής, η αγροτική δραστηριότητα κ.α. Ανάλογα με την προέλευσή τους, τα αιωρούμενα σωματίδια χαρακτηρίζονται ως πρωτογενή ή δευτερογενή (Γράφημα 1.3.).



Γράφημα 1.3. Πρωτογενή και δευτερογενή αιωρούμενα σωματίδια – από τις πηγές στην επίδραση στον άνθρωπο και στο περιβάλλον (Πηγή: <https://www.watercubedesign.it/particulate/>)

Πρωτογενή

Ως πρωτογενή χαρακτηρίζονται τα PM, που εκπέμπονται απευθείας στην ατμόσφαιρα. Πρωτογενή σωματίδια από φυσικές πηγές είναι η σκόνη της ερήμου, η σκόνη του εδάφους, τα θαλάσσια σωματίδια, τα οργανικά σωματίδια, οι ηφαιστειακές ενώσεις κ.α. Πρωτογενή PM προερχόμενα από την ανθρώπινη δραστηριότητα περιλαμβάνουν τη βιομηχανική σκόνη, τον καπνό και τα σωματίδια καύσεων.

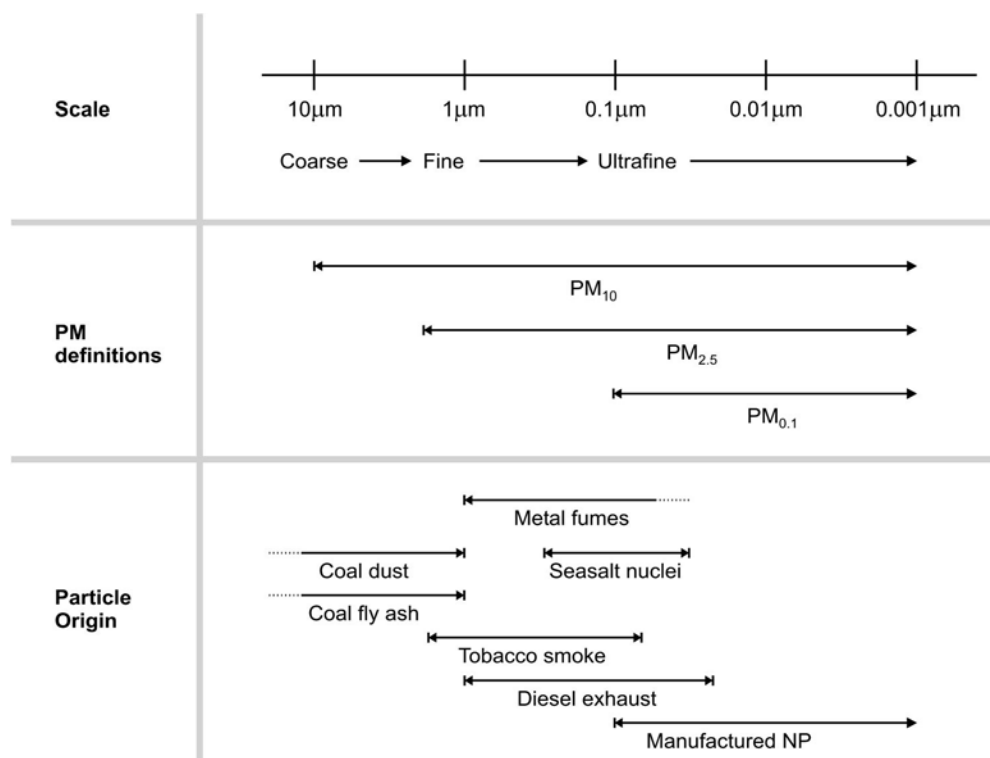
Δευτερογενή

Τα δευτερογενή PM δημιουργούνται από φυσικές ή χημικές διαδικασίες μετατροπής αερίων σε σωματίδια και περιλαμβάνουν διάφορες τοξικές ενώσεις, όπως πτητικές οργανικές ενώσεις, διοξίνες, κ.α.

Δευτερογενή σωματίδια από φυσικές πηγές αποτελούν οι θειούχες ενώσεις από την ηφαιστειακή δραστηριότητα, τα οργανικά αερολύματα (VOCs) και τα οξείδια του αζώτου (NO_x), ενώ από την ανθρώπινη δραστηριότητα παράγονται θειούχες ενώσεις από SO_2 , νιτρικές ενώσεις από οξείδια του αζώτου κλπ.

1.3.2. Ταξινόμηση με βάση το μέγεθος

Το μέγεθος των αιωρούμενων σωματιδίων εκφράζεται βάσει της αεροδυναμικής τους διαμέτρου, που ορίζεται ως η διάμετρος ενός σφαιρικού σωματιδίου με πυκνότητα 1g/cm^3 (δηλαδή, η πυκνότητα μιας σταγόνας νερού), που έχει την ίδια ταχύτητα καθίζησης με το υπό μελέτη σωματίδιο¹². Τα PM αεροδυναμικής διαμέτρου έως $10\ \mu\text{m}$ κατηγοριοποιούνται ως αδρά ή χονδρόκοκκα, λεπτά και υπέρλεπτα, όταν η διάμετρός τους είναι έως $10\ \mu\text{m}$ (PM_{10}), έως $2.5\ \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$) και έως $0.1\ \mu\text{m}$ (UFP ή $\text{PM}_{0.1}$), αντίστοιχα. Το χονδρόκοκκο κλάσμα των PM_{10} περιλαμβάνει κρυσταλλικά υλικά, το θαλάσσιο άλας, καθώς και βιολογικά συστατικά. Τα $\text{PM}_{2.5}$ και $\text{PM}_{0.1}$ του ατμοσφαιρικού αέρα παράγονται κατά κύριο λόγο από διαδικασίες καύσης και συνίστανται κατά βάση από μέταλλα, υδρογονάνθρακες και δευτερογενή σωματίδια, ως προϊόντα χημικών αντιδράσεων με αέριες ενώσεις της ατμόσφαιρας¹³ (**Γράφημα 1.4.**).

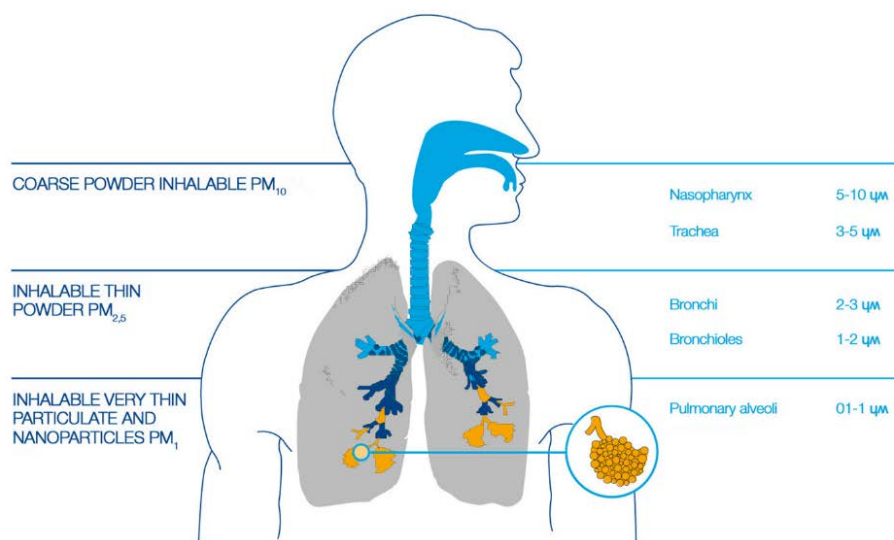


Γράφημα 1.4. Ταξινόμηση των αιωρούμενων σωματιδίων (particulate matter, PM) ανάλογα με τις πηγές. (Πηγή: Mühlfeld C, Rothen-Rutishauser B, Blank F, Vanhecke D, Ochs M, Gehr P. *Interactions of nanoparticles with pulmonary structures and cellular responses. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2008;294)

1.3.3. Ταξινόμηση σε σχέση με την επίπτωση στο αναπνευστικό σύστημα

Η αναπνευστική οδός στο ανθρώπινο σώμα μπορεί να διακριθεί σε τρεις κύριες περιοχές, βάσει μεγέθους, δομής και λειτουργίας, ήτοι, το κεφάλι, την τραχειοβρογχική περιοχή (αεραγωγοί) και την περιοχή ανταλλαγής αερίων (παρεγχυματική, κυψελιδική ή πνευμονική περιοχή)⁶. Η ταξινόμηση αυτή καθορίζεται επί τη βάσει του βαθμού διείσδυσης των PM στις διάφορες περιοχές του αναπνευστικού (Γράφημα 1.5.), και είναι η εξής:

- ✓ $PM < 100 \mu m$: το εισπνεύσιμο (inhalable) κλάσμα των αιωρούμενων σωματιδίων, που εισπνέονται μέσω της μύτης και του στόματος.
- ✓ $PM < 10 \mu m$: το θωρακικό (thoracic) κλάσμα, όπου τα σωματίδια είναι αρκετά μικρά ώστε να διεισδύουν πέρα από τον λάρυγγα, στη θωρακική περιοχή (συμπεριλαμβανομένης της τραχειοβρογχικής και κυψελιδικής περιοχής) της αναπνευστικής οδού.
- ✓ $PM < 4 \mu m$: το αναπνεύσιμο (respirable) κλάσμα των εισπνεόμενων σωματιδίων, που διαπερνά τους μη κροσσωτούς αεραγωγούς, με τα $PM_{2.5}$ να φτάνουν στην περιοχή ανταλλαγής αερίων.



Γράφημα 1.5. Κλάσματα αιωρούμενων σωματιδίων και αναπνευστικό σύστημα (Πηγή: <https://www.watercubedesign.it/particulate/>)

1.4. Λεπτά Αιωρούμενα Σωματίδια (PM_{2.5})

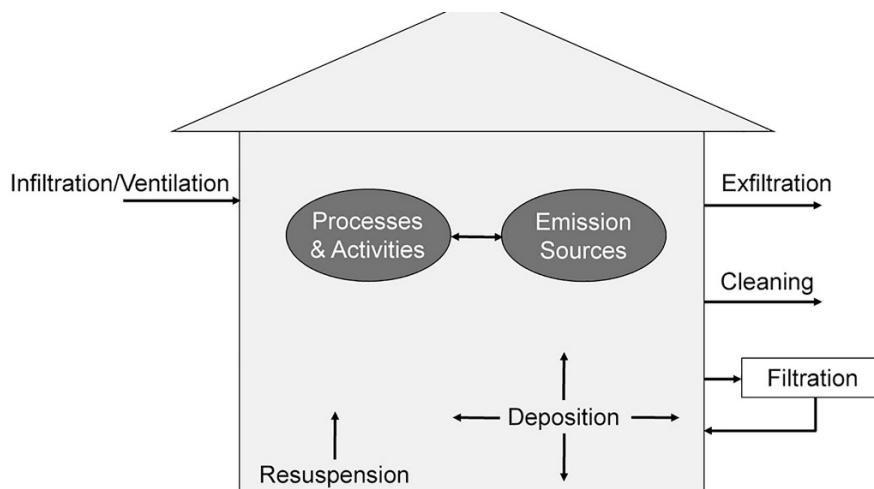
Τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{2.5} αποτελούν τον κυριότερο δείκτη κινδύνου στην υγεία¹⁴, ενώ έχουν χαρακτηριστεί από τον Διεθνή Οργανισμό Τυποποίησης ως «υψηλού κινδύνου» εισπνεύσιμο κλάσμα¹⁵. Τα PM_{2.5} είναι εξαιρετικά επιβλαβή, καθώς έχουν την ικανότητα να διεισδύουν στα βρογχιόλια και τις κυψελίδες. Ως εκ τούτου, μπορεί να παρεμβληθούν στην ανταλλαγή αναπνευστικών αερίων στις κυψελίδες των πνευμόνων και να πυροδοτήσουν ή να παροξύνουν αναπνευστικά νοσήματα. Περαιτέρω, κλάσματα των εισπνεόμενων PM_{2.5} είναι δυνατόν να μετακινηθούν προς τα αιμοφόρα αγγεία και να εξαπλωθούν, μέσω της κυκλοφορίας του αίματος, σε διάφορους ιστούς και όργανα¹⁶.

Τα PM_{2.5} δεν είναι μία συγκεκριμένη ουσία, αλλά ένα μίγμα πολλών χημικών ουσιών, συμβάλλοντας έτσι με έναν πολύπλοκο τρόπο στο 'προφίλ' της ατμοσφαιρικής ρύπανσης σε μία περιοχή. Έχει δειχθεί ότι τα PM_{2.5} συνδέονται με την ανθρώπινη υγεία, την ορατότητα της ατμόσφαιρας και την κλιματική αλλαγή, καθώς παρουσιάζουν χαρακτηριστικά τοξικότητας στη φυσιολογία των οργανισμών, απορρόφησης του φωτός και δυνατότητα μεταφοράς σε μεγάλες αποστάσεις στον χώρο^{17,18}. Τα PM_{2.5} συνίστανται κυρίως από υδροδιαλυτά ανόργανα ιόντα (κυρίως δευτερογενή ιοντικά αερολύματα, όπως νιτρικά, NO₃⁻, θειικά, SO₄⁻, και αμμωνιακά, NH₄⁺), καθώς και από οργανικές ουσίες, όπως: (α)

οργανικό άνθρακα (organic carbon, OC), που αποτελείται από χιλιάδες οργανικές ενώσεις, προέρχεται τόσο από φυσικές όσο και από ανθρωπογενείς πηγές και περιλαμβάνει τοξικές ουσίες, όπως οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs), οι κορεσμένοι υδρογονάνθρακες και τα κανονικά αλκάνια (CH_4 , κ.α.) και (β) στοιχειακό άνθρακα (elemental carbon, EC). Επίσης, τα $\text{PM}_{2.5}$ μπορεί να περιέχουν κρυσταλλικά στοιχεία, όπως Mg, Al, K, Ca και Fe, κυρίως από τη σκόνη του εδάφους και των κατασκευών, οδηγώντας σε μείωση της ορατότητας, καθώς και τοξικά βαρέα μέταλλα, όπως Pb, Cd, Cu, Zn και Cr¹⁹.

Κύριες πηγές εκπομπής των $\text{PM}_{2.5}$ στον ατμοσφαιρικό αέρα αποτελούν τα καυσαέρια κινητήρων εσωτερικής καύσης, η καύση βιομάζας για θέρμανση ή μαγείρεμα, οι δασικές πυρκαγιές, η καύση υπολειμμάτων στις αγροτικές καλλιέργειες, κάποιες βιομηχανικές διεργασίες και άλλες διαδικασίες καύσης. Η μεγαλύτερη πηγή αιωρούμενων σωματιδίων από τα οχήματα οφείλεται στα καυσαέρια των κινητήρων ντίζελ², καθώς ο βαθμός εκπομπής από τα βαρέα οχήματα είναι 6 φορές μεγαλύτερος από αυτόν των επιβατικών οχημάτων²⁰. Τα αιωρούμενα σωματίδια που εκπέμπονται από τα οχήματα δεν προέρχονται μόνο από τις διεργασίες καύσης στους κινητήρες τους, αλλά και από την επαναιώρηση σωματιδίων από την επιφάνεια των δρόμων, λόγω της κίνησης των οχημάτων. Το μέγεθος αυτής της επαναιώρησης εξαρτάται από το είδος της επιφάνειας του δρόμου (π.χ., χώμα, άσφαλτος κτλ), τον βαθμό φθοράς της, από τυχόν εργασίες συντήρησης του οδικού δικτύου, αλλά και από τις μετεωρολογικές συνθήκες, από θερμοδυναμικές διεργασίες και από μακράς εμβέλειας μεταφορά από απομακρυσμένες πηγές εκπομπής²¹.

Στις ανεπτυγμένες χώρες, εντός του χώρου κατοικίας, δραστηριότητες όπως το μαγείρεμα και το καθάρισμα, η χρήση τζακιού για θέρμανση, το κάπνισμα κ.α. αυξάνουν τα επίπεδα των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων, ενώ τα επίπεδα συγκέντρωσης $\text{PM}_{2.5}$ στον εσωτερικό χώρο επηρεάζει και ο τύπος και η πυκνότητα των εξωτερικών πηγών ρύπανσης, όπως και η κατακόρυφη απόσταση αυτού από τον δρόμο²². Στον χώρο της κατοικίας, οι άνθρωποι εκτίθενται σε ένα μίγμα σωματιδίων, προερχόμενων από εσωτερικές πηγές εκπομπής και από ατμοσφαιρικά αερολύματα, που εισέρχονται μέσω του φυσικού αερισμού, τα οποία είτε διεισδύουν από ρωγμές και άλλα σημεία διαρροών στο κτίριο, είτε σχηματίζονται δευτερογενώς μέσω πρόδρομων ενώσεων σε αέρια φάση που εκπέμπονται εντός ή εκτός της κατοικίας²¹, όπως σχηματικά απεικονίζεται παρακάτω (**Γράφημα 1.6.**).



Γράφημα 1.6. Σχηματικό διάγραμμα με τους κύριους παράγοντες που επηρεάζουν την έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια στον εσωτερικό χώρο (Πηγή: *Morawska L, Ayoko GA, Bae GN, et al. Airborne particles in indoor environment of homes, schools, offices and aged care facilities: The main routes of exposure. Environ Int. 2017;108:75-83*)

Από τα παραπάνω διαφαίνεται η σημασία των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων στην ατμοσφαιρική ρύπανση. Έχει αναγνωρισθεί ότι τα μικρά κλάσματα των PM, και συγκεκριμένα τα PM_{2.5} και PM₁₀, μπορεί να αποτελούν τους βασικούς ρύπους που επιβαρύνουν περισσότερο την ποιότητα του αέρα. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 366 πόλεις στην Κίνα²³ κατά το χρονικό διάστημα 2015-2017, κατά την οποία μετρήθηκαν διαχρονικά οι συγκεντρώσεις έξι ατμοσφαιρικών ρύπων, ο αυξημένος λόγος του ετήσιου μέσου όρου PM_{2.5}/PM₁₀ συμβάδιζε με τη διακύμανση της ποιότητας του αέρα, εκφρασμένης ως δείκτης ποιότητας αέρα (Air Quality Index, AQI). Ο δείκτης ποιότητας αέρα αποτελεί ένα εύχρηστο εργαλείο, αντιπροσωπευτικό των επιπέδων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, το οποίο οπτικοποιεί την ποιότητα του αέρα, ώστε να είναι εύκολα αντιληπτό από τον τελικό χρήστη. Στην εν λόγω μελέτη, επιλέχθηκαν έξι ατμοσφαιρικοί ρύποι και συγκεκριμένα: PM_{2.5}, PM₁₀, SO₂, NO₂, CO, και O₃²³. Το AQI λαμβάνει τιμές μεταξύ 0 και 500, με τις υψηλότερες τιμές να υποδηλώνουν μειωμένη ποιότητα αέρα. Τελικά, η ποιότητα του αέρα βαθμολογείται σε έξι επίπεδα αξιολόγησης, δηλαδή, εξαιρετική, καλή, ελαφρώς επιβαρυμένη, μέτρια επιβαρυμένη, πολύ επιβαρυμένη και σοβαρά επιβαρυμένη.

1.5. Χωρική, Εποχιακή και Χρονική διακύμανση της έκθεσης σε PM_{2.5}

Η έντονη διαφοροποίηση που παρουσιάζεται στην ποιότητα του αέρα, οφείλεται σε λόγους που σχετίζονται τόσο με τη φυσική, όσο και με την ανθρώπινη δραστηριότητα. Στο ύψος του ατμοσφαιρικού οριακού στρώματος (height of planetary boundary layer, HPBL), του χαμηλότερου

δηλαδή τμήματος της τροπόσφαιρας σε επαφή με τη Γήινη επιφάνεια, στο οποίο ο αέρας παρουσιάζει τυρβώδη ροή (ακανόνιστη κίνηση), η σχετική υγρασία (relative humidity, RH), η ταχύτητα του ανέμου (wind speed, WS) και η θερμοκρασία (air temperature, AT) είναι οι πιο σημαντικοί μετεωρολογικοί παράγοντες, που επηρεάζουν την ποιότητα του αέρα.

Έχει διαπιστωθεί ότι οι συγκεντρώσεις των PM_{10} παρουσιάζουν έντονη χρονική διακύμανση μέσα στην ημέρα, όπως και χωρική διακύμανση μέσα σε μία περιοχή. Αντιθέτως, η χωρική και χρονική διακύμανση των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ είναι μέτρια. Αποτελέσματα μελετών δείχνουν ότι οι συγκεντρώσεις PM_{10} καθορίζονται κατά κύριο λόγο από την τοπική κυκλοφορία οχημάτων (άμεση εκπομπή και επαναιώρηση), ενώ οι συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$ σχετίζονται περισσότερο με περιφερειακές πηγές και μεταφορά από μεγάλες αποστάσεις.

Αναλυτικά, στο πλαίσιο μελέτης που διεξήχθη στο Sacramento, California, εγκαταστάθηκαν 19 μετρητικές διατάξεις χαμηλού κόστους, για την παρακολούθηση των συγκεντρώσεων αιωρούμενων σωματιδίων, από τον Δεκέμβριο του 2016 έως τον Ιανουάριο του 2017, προκειμένου να αποτυπωθεί η χωρική διακύμανση των $PM_{2.5}$. Η περιοχή μελέτης περιγράφεται ως αστικού τύπου, χωροθετημένη σε μία πεδιάδα και σε απόσταση περίπου 100 km από τη θάλασσα. Οι μετρήσεις των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ για την εκτίμηση της χωρικής τους διακύμανσης, έδειξαν ότι επικρατεί ομοιογενής διασπορά αυτών στον εξωτερικό χώρο²⁴.

Ένα άλλο χαρακτηριστικό της διαφοράς των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ στον χώρο σχετίζεται με το γεωγραφικό 'προφίλ' της περιοχής, όπου κατά κανόνα τείνουν να είναι χαμηλότερες στις παράκτιες περιοχές σε σχέση με τον ηπειρωτικό χώρο, καθώς οι επικρατούσες μετεωρολογικές συνθήκες κοντά στη θάλασσα ευνοούν τη διασπορά των σωματιδιακών ρύπων²⁰.

Η μελέτη των Guo et al. (2019), που έλαβε χώρα σε 366 πόλεις στην Κίνα κατά τα έτη 2015-2017, έδειξε ότι η χωρική διακύμανση της ποιότητας του αέρα οφειλόταν κατά κύριο λόγο σε πηγές που σχετίζονται με την ανθρώπινη δραστηριότητα²⁵. Άλλη μελέτη σε 190 πόλεις στην ίδια χώρα, έδειξε ότι τα υψηλότερα επίπεδα σωματιδιακής ρύπανσης, μέσα σε περίοδο παρακολούθησης ενός έτους, σημειώθηκαν σε μητροπολιτικές περιοχές (Πεκίνο κ.α.) μίας μεγάλης γεωγραφικής ενότητας, οι οποίες χαρακτηρίζονται από υψηλή πυκνότητα βαριάς βιομηχανίας (σιδήρου, χάλυβα και τσιμέντου) και εντατική χρήση γαιάνθρακα (κάρβουνου). Μελέτες στην ίδια περιοχή διαπίστωσαν ότι τα υψηλά

επίπεδα σωματιδιακής ρύπανσης οφείλονται όχι μόνο στις πρωτογενείς πηγές εκπομπής, που σχετίζονται με τη βιομηχανική και την αγροτική δραστηριότητα, αλλά και στη μεταφορά της από περιφερειακές πηγές σε μεγάλες αποστάσεις²⁶⁻²⁸. Επιπρόσθετα, το κλίμα της περιοχής χαρακτηρίζεται από στάσιμες καιρικές συνθήκες, με ασθενείς ανέμους και μικρό ύψος οριακού ατμοσφαιρικού στρώματος (τυρβώδης ροή αέρα), οδηγώντας έτσι σε ευνοϊκές ατμοσφαιρικές συνθήκες για τη συσσώρευση και τον σχηματισμό αερολυμάτων²⁹. Αντίθετα, σε νησιωτική περιοχή της Κίνας, με περιορισμένες ανθρωπογενείς πηγές εκπομπής αιωρούμενων σωματιδίων και επικρατούσες μετεωρολογικές συνθήκες που ευνοούν τη διασπορά των PM_{2.5}, σημειώθηκαν τα χαμηλότερα επίπεδα σωματιδιακής ρύπανσης²⁰.

Ως προς τη χρονική διακύμανση των συγκεντρώσεων PM_{2.5} μέσα στη μέρα, φαίνεται ότι κατά τις εργάσιμες ημέρες προκύπτει μια αυξομείωση, που σχετίζεται με την τοπική κυκλοφορία οχημάτων. Παρόλα αυτά, η μελέτη των Pohjola et al. (2002)³⁰ στη Φινλανδία, έδειξε ότι υπάρχει μια ομοιόμορφη κατανομή στις συγκεντρώσεις των PM_{2.5} τις καθημερινές, εκτός από μια μέτρια αύξηση κατά την πρωινή περίοδο κυκλοφοριακής αιχμής. Στη συγκεκριμένη μελέτη, η ημερήσια διακύμανση των κυκλοφοριακών ροών έδειξε να έχει ασθενή συσχέτιση με τις συγκεντρώσεις PM_{2.5}. Τα αποτελέσματα αυτά φαίνεται να μη συσχετίζουν τους σωματιδιακούς ρύπους με την επαναιώρηση των σωματιδίων από την επιφάνεια των δρόμων και άλλες σχετικές πηγές, ενώ πιθανότερη συμβολή στα επίπεδα αερολυμάτων έχει η μεταφορά από περιφερειακές ή άλλες πηγές εκπομπής σε μεγάλες αποστάσεις. Αυτή η διαπίστωση είναι σε συμφωνία με τα αποτελέσματα της μελέτης των Ojanen et al. (1998)³¹ στην ίδια χώρα, που πραγματοποιήθηκε κατά τα έτη 1996-1997, όπου εκτιμήθηκε ότι περίπου το 40% των συγκεντρώσεων PM_{2.5} προέρχονταν από τοπικές πηγές, ενώ το υπόλοιπο από περιφερειακές πηγές ή από πηγές μεγάλης γεωγραφικής ακτίνας. Αυξημένες συγκεντρώσεις σωματιδιακών ρύπων κατά τη διάρκεια της νύχτας δεν εξηγούνται από την κυκλοφορία οχημάτων, αλλά από τις δυσμενείς ατμοσφαιρικές συνθήκες για τη διάχυση των PM, όπως χαμηλή ταχύτητα ανέμου, συνθήκες ευστάθειας της ατμόσφαιρας και χαμηλού ύψους θερμοκρασιακή αναστροφή,³² φαινόμενο κατά το οποίο η θερμοκρασία του αέρα αυξάνεται τοπικά με το ύψος αντί να μειώνεται, όπως τυπικά συμβαίνει.

Τα επίπεδα συγκέντρωσης των PM_{2.5} παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές και χρονικές μεταβολές μέσα στο 24-ωρο κατά τη διάρκεια του φθινοπώρου και του χειμώνα, σε σύγκριση με την άνοιξη και το καλοκαίρι. Η συγκέντρωση των PM_{2.5} την περίοδο του φθινοπώρου και του χειμώνα είναι υψηλότερη

κατά τις νυχτερινές ώρες, κυρίως εξαιτίας των αυξημένων εκπομπών από εστίες θέρμανσης που λειτουργούν με καύση βιομάζας (τζάκια, ξυλόσομπες κλπ), ενώ επιβαρυντικό ρόλο παίζει και το χαμηλό οριακό ατμοσφαιρικό στρώμα. Στη μελέτη των Zhang and Cao (2015)²⁰ σε 190 πόλεις στην Κίνα, η μέγιστη τιμή των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$, τη νύχτα ήταν περίπου 2 φορές υψηλότερη σε σχέση με το απόγευμα. Σύμφωνα με τις μετρήσεις τους, οι χαμηλότερες συγκεντρώσεις σημειώθηκαν τις απογευματινές ώρες, όπου το ατμοσφαιρικό οριακό στρώμα μεγαλώνει και η ταχύτητα του ανέμου αυξάνεται. Ενδεικτικά αναφέρεται, ότι στην περιοχή του Πεκίνου τα επίπεδα $PM_{2.5}$ κατά τη διάρκεια του απογεύματος τον χειμώνα ήταν χαμηλότερα σε σύγκριση με τις υπόλοιπες εποχές, γεγονός που αποδίδεται στο ότι τα $PM_{2.5}$ δεν προέρχονται μόνο από πρωτογενείς πηγές εκπομπής, αλλά επηρεάζονται και από άλλους παράγοντες, όπως οι μετεωρολογικές συνθήκες και η δευτερογενής παραγωγή σωματιδίων. Στη Σαγκάη, παρατηρείται διαφορετική ημερήσια διακύμανση των αιωρούμενων σωματιδίων, με τις συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$ κατά τη διάρκεια του χειμώνα να υπερβαίνουν εκείνες των υπόλοιπων εποχών. Αυτό μπορεί να οφείλεται στις αυξημένες εκπομπές λόγω της ανθρώπινης δραστηριότητας, αλλά και στην αερομεταφορά των έντονα ρυπασμένων αέριων μαζών από άλλες περιοχές.

Η εποχιακή και χρονική διακύμανση κλασμάτων των αιωρούμενων σωματιδίων, μεταξύ των οποίων και των λεπτών, αποτέλεσε αντικείμενο μελέτης στην Πορτογαλία, όπου για τα έτη από το 2007 έως το 2016 συλλέχθηκαν δεδομένα από 20 σταθμούς του εθνικού δικτύου παρακολούθησης για το σύνολο της χώρας, καλύπτοντας αστικές, περιαστικές και αγροτικές περιοχές³³. Οι περιοχές αστικού και προαστιακού τύπου παρουσίασαν έντονη εποχιακή διακύμανση στα επίπεδα των PM, με υψηλότερες μέσες συγκεντρώσεις τους χειμερινούς μήνες σε σύγκριση με τους θερινούς, ενώ ειδικά για τα αδρά αιωρούμενα στις αγροτικές περιοχές, οι συγκεντρώσεις τους ήταν υψηλότερες τον Αύγουστο και τον Σεπτέμβριο. Η χρονική διακύμανση των αιωρούμενων σωματιδίων μέσα στην εβδομάδα έδειξε μία πτώση των PM_{10} και των $PM_{2.5}$ κατά τη διάρκεια της νύχτας (μεταξύ των ωρών 00:00 έως 07:00), ακολουθούμενη από άνοδο των συγκεντρώσεών τους μεταξύ 07:00 και 10:00, και μια σταδιακή πτώση έως τις μεσημβρινές ώρες. Το απόγευμα, οι συγκεντρώσεις αυξάνονται, λαμβάνοντας τη μέγιστη τιμή τους μεταξύ των ωρών 20:00 και 23:00. Τις Κυριακές, η υψηλότερη πρωινή συγκέντρωση δεν είναι σημαντική, πιθανότατα λόγω της απουσίας κυκλοφοριακού φόρτου, και ως το μεσημέρι οι συγκεντρώσεις είναι ακόμα χαμηλότερες, ενώ ως τις 21:00 σημειώνουν άνοδο, παραμένοντας σε όλες τις περιπτώσεις σε χαμηλότερα επίπεδα σε σχέση με τις καθημερινές. Η ως άνω περιγραφόμενη διακύμανση των συγκεντρώσεων ήταν σημαντικά πιο ασθενής για τα $PM_{2.5}$ σε

σύγκριση με τα PM₁₀. Οι υψηλές τιμές PM αργά το απόγευμα σχετίζονται τόσο με τις αλλαγές στο ύψος του ατμοσφαιρικού οριακού στρώματος, το οποίο γίνεται πιο λεπτό τις νυχτερινές ώρες, όσο και με την αυξημένη συμβολή των οικιακών πηγών εκπομπής από τη θέρμανση και το μαγείρεμα. Επιπρόσθετα, στις αυξημένες συγκεντρώσεις μπορεί να συμβάλει η συμπύκνωση ημι-πτητικών ενώσεων σε ατμοσφαιρικά σωματίδια υπό την επίδραση των χαμηλότερων νυχτερινών θερμοκρασιών. Οι αιτίες αυτές αποκτούν ιδιαίτερη σημασία κατά τη διάρκεια του χειμώνα, με τα πιο λεπτά και σταθερά ατμοσφαιρικά στρώματα, τις αυξημένες εκπομπές λόγω θέρμανσης και τις ψυχρές νυχτερινές θερμοκρασίες.

Η εποχιακή διακύμανση μελετήθηκε σε μια αστική και σε μία προαστιακή περιοχή της Wuhan, μεταξύ Αυγούστου 2012 και Ιουλίου 2013, όπου λαμβάνονταν δείγματα PM_{2.5} ταυτόχρονα, κάθε έκτη μέρα¹⁹. Και στις δύο περιοχές παρατηρήθηκε έντονη εποχιακή διακύμανση μέσα στο έτος. Στην αστικού τύπου περιοχή, οι μέσες συγκεντρώσεις PM_{2.5} μειώνονταν κατά σειρά από τον χειμώνα (142,9 μg/m³) στην άνοιξη (132,7 μg/m³), στη συνέχεια στο φθινόπωρο (101,8 μg/m³) και τέλος στο καλοκαίρι (48,6 μg/m³). Στην προαστιακή περιοχή, η μέγιστη συγκέντρωση επίσης σημειώθηκε τον χειμώνα (149,0 μg/m³) και η ελάχιστη το καλοκαίρι (44,4 μg/m³). Η ομοιότητα στην εποχιακή τάση και στις δύο περιοχές οφειλόταν κατά κύριο λόγο στις επικρατούσες μετεωρολογικές συνθήκες, καθώς τον χειμώνα η υψηλή συχνότητα θερμοκρασιακής αναστροφής και οι σχετικά σταθερές ατμοσφαιρικές συνθήκες δεν ευνοούν τη διάχυση των ατμοσφαιρικών ρύπων. Οι ερευνητές απέδωσαν τα ευρήματα αυτά σε περιφερειακές πηγές εκπομπής παρά σε τοπικές πηγές ρύπων, ενώ αντίστοιχα ευρήματα, όπου το μέγιστο της συγκέντρωσης PM_{2.5} παρατηρήθηκε επίσης τον χειμώνα, συσχετίστηκαν από τους Zhang and Cao (2015)²⁰ με αυξημένες εκπομπές λόγω καύσης ορυκτών καυσίμων και βιομάζας, σε συνδυασμό με δυσμενείς μετεωρολογικές συνθήκες ως προς τη διασπορά αέριων ρύπων.

Σε μελέτη που υλοποιήθηκε στη Γερμανία, με αντικείμενο την απεικόνιση της εποχιακής και ημερήσιας διακύμανσης, μετρήθηκαν οι συγκεντρώσεις σωματιδιακών ρύπων σε 40 κατοικίες μη-καπνιστών, για 14 ημέρες, κατά τα έτη 2016-2017 και 2018-2019, στη Λειψία και το Βερολίνο, αντίστοιχα³⁴. Κατά τις ενεργές ώρες των ενοίκων (06:00–24:00), παρατηρήθηκε ισχυρή διακύμανση στον ημερήσιο κύκλο των αδρών και λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων (PM_{2.5-10} και PM_{1-2.5}) κατά την ψυχρή περίοδο, εντός της κατοικίας. Αντίθετα, στη διάρκεια της νύχτας, οι συγκεντρώσεις των PM παρουσίασαν σημαντική μείωση σε επίπεδα χαμηλότερα ακόμα και της αντίστοιχης εξωτερικής συγκέντρωσης. Αυτό, ουσιαστικά, αποτελεί ένδειξη της σημαντικής συνεισφοράς των ανθρώπινων

δραστηριοτήτων που προκαλούν είτε εκπομπή είτε επαναιώρηση των σωματιδίων (πχ, μαγείρεμα, περπάτημα, σκούπισμα, κλπ). Σε όλες τις κατοικίες της μελέτης παρατηρήθηκε παρόμοια τάση στα διάφορα κλάσματα PM, τόσο κατά την ψυχρή όσο και κατά τη θερμή περίοδο. Σε κάθε περίπτωση, τη θερμή περίοδο του έτους, οι συγκεντρώσεις των λεπτών αιωρούμενων κυμάνθηκαν σε χαμηλότερα επίπεδα ακόμα και κατά τη διάρκεια της ενεργής ώρας των ενοίκων εντός της κατοικίας. Έναν λόγο για αυτό αποτελεί ο αυξημένος αερισμός των κατοικιών τους θερινούς μήνες. Από την άλλη πλευρά, η θέρμανση του εσωτερικού χώρου κατά την ψυχρή περίοδο που προκαλεί αύξηση στην τυρβώδη ροή του αέρα, μειώνοντας ταυτόχρονα τη σχετική υγρασία στον χώρο, οδηγεί σε επιμήκυνση του χρόνου ζωής των σωματιδίων λόγω επαναιώρησης.

1.6. Έκθεση σε PM_{2.5} και σχέση ανάμεσα στο εξωτερικό και εσωτερικό περιβάλλον

Η επιβαρυντική επίδραση της σωματιδιακής ρύπανσης δεν συνδέεται μόνο με την έκθεση στον ατμοσφαιρικό αέρα, αλλά και με το εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας. Η εσωτερική ποιότητα του αέρα καθίσταται ιδιαίτερα σημαντική, εάν ληφθεί υπόψη ότι έχει εκτιμηθεί πως για ποσοστά 70% με 90% του χρόνου τους, οι άνθρωποι στις ανεπτυγμένες χώρες βρίσκονται εντός της οικίας τους^{35,36}. Ως εκ τούτου, για τη συνολική εκτίμηση της έκθεσης σε σωματιδιακούς ρύπους, σε επιδημιολογικές μελέτες με αντικείμενο την αναπνευστική υγεία ασθενών με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, οι συγκεντρώσεις των λεπτών αιωρούμενων θα πρέπει να μετρηθούν και ληφθούν υπόψη συμπληρωματικά³⁷.

Ο λόγος ανάμεσα στις συγκεντρώσεις εσωτερικού και εξωτερικού χώρου (indoor-to-outdoor ratio, I/O ratio) είναι ενδεικτικός ως προς το κατά πόσο τα σωματίδια που υπάρχουν εσωτερικά προέρχονται και από εσωτερικές πηγές εκπομπής. Αναμένεται ότι όταν οι εσωτερικές πηγές εκπομπής είναι αμελητέες, ο λόγος I/O θα είναι χαμηλότερος ή ίσος της μονάδας³⁸.

Σε βιβλιογραφική ανασκόπηση των Vardoulakis et al, 2020³⁹, με αντικείμενο τον καθορισμό των επιπέδων έκθεσης σε αέριους και σωματιδιακούς ρύπους στο εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι μέσες συγκεντρώσεις εσωτερικών PM_{2.5} κυμάνθηκαν μεταξύ 1,7 μg/m³ στην πόλη Quebec⁴⁰, και 428,6 μg/m³ σε κατοικίες με κάπνισμα ‘χούκα’ (ναργιλές) στο Dubai⁴¹. Το μαγείρεμα και το κάπνισμα αποτέλεσαν τις κύριες εσωτερικές πηγές PM_{2.5} σε κατοικίες στο Ηνωμένο Βασίλειο⁴² και τις Η.Π.Α.⁴³. Επιπρόσθετα του καπνίσματος, η ποιότητα του αέρα στον χώρο της κατοικίας επιβαρύνθηκε από τη χρήση γαιάνθρακα (κάρβουνου) για μαγείρεμα και από τις

εκπομπές οχημάτων⁴⁴ στην Κίνα. Η χρήση κηροζίνης και η καύση βιομάζας κατά το μαγείρεμα αύξησαν την έκθεση σε PM_{2.5} σε επταπλάσιο επίπεδο από τις συνιστώμενες οριακές τιμές του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας στην πόλη Dhaka, Bangladesh⁴⁵. Ο λόγος I/O και οι αντίστοιχες συγκεντρώσεις σωματιδιακών ρύπων συνδέθηκαν, εκτός από τις δραστηριότητες και συνήθειες των ενοίκων, και με τις επικρατούσες μετεωρολογικές συνθήκες. Οι συγκεντρώσεις όλων των κλασμάτων αιωρούμενων σωματιδίων ήταν υψηλότερες τον χειμώνα, λόγω της αυξημένης θέρμανσης του εσωτερικού χώρου και της μειωμένης διασποράς ρύπων σε σχέση με τις υπόλοιπες εποχές του έτους. Επιπλέον, ο λόγος I/O των συγκεντρώσεων PM_{2.5}, τυπικά ήταν μεγαλύτερος της μονάδας (>1) σε νοικοκυριά με καπνιστές. Κατά κανόνα, οι εσωτερικές πηγές εκπομπής ρύπων έχουν μεγαλύτερη επίπτωση στην προσωπική έκθεση κατά τη διάρκεια του χειμώνα, όταν στις κατοικίες δεν εφαρμόζεται εκτεταμένος αερισμός και οι ένοικοι περνούν περισσότερο χρόνο εντός αυτών⁴⁶.

Σε άλλη βιβλιογραφική ανασκόπηση, με αντικείμενο τη διερεύνηση των επιπέδων συγκέντρωσης και των πηγών αιωρούμενων σωματιδίων στον εσωτερικό χώρο της κατοικίας, του γραφείου και του σχολείου, οι Morawska et al. (2017)²¹ συμπέραναν μεταξύ άλλων ότι: (α) ως προς τις κατοικίες, η κύρια πηγή των εσωτερικών PM₁₀ και PM_{2.5} είναι ο ατμοσφαιρικός αέρας, (β) για τα σχολεία, τα PM₁₀ και PM_{2.5} προέρχονται κυρίως από εσωτερικές πηγές εκπομπής και (γ) για τα γραφεία, ο αέρας του εξωτερικού χώρου είναι η πηγή σωματιδιακών ρύπων που επηρεάζει την ποιότητα του αέρα στο εσωτερικό τους. Θα πρέπει να σημειωθεί ωστόσο ότι στην ανασκόπηση δεν συμπεριελήφθησαν μελέτες σχετικές με κάπνισμα και καύση βιομάζας (ξύλο κλπ) εντός του χώρου της κατοικίας. Ειδικά για το εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας, η μέση συγκέντρωση των PM_{2.5} βρέθηκε μεταξύ 3 και 202 μg/m³. Αυξημένες συγκεντρώσεις των λεπτών σωματιδίων σχετίζονται με δραστηριότητες όπως το μαγείρεμα και το άναμμα κεριών ή αρωματικών προϊόντων.

Σε μεμονωμένη μελέτη που πραγματοποιήθηκε με ταυτόχρονες μετρήσεις εσωτερικής και εξωτερικής συγκέντρωσης PM σε 40 κατοικίες στις πόλεις Λειψία και Βερολίνο, στη Γερμανία, για 10-14 μέρες, σε διαφορετικές εποχές του χρόνου, οι Zhao et al, (2020)³⁴ βρήκαν ότι οι ένοικοί τους εκτέθηκαν σε σημαντικά υψηλότερες συγκεντρώσεις σωματιδιακών ρύπων εντός της κατοικίας, με αποτέλεσμα η εσωτερική έκθεση να μην μπορεί να εξηγηθεί από τα επίπεδα έκθεσης στον ατμοσφαιρικό αέρα. Το αποτέλεσμα αυτό έρχεται σε αντίφαση με το εύρημα της ανωτέρω μελέτης των Morawska et al. (2017), η οποία όπως προαναφέρθηκε βρήκε ότι ο ατμοσφαιρικός αέρας είναι ο κύριος επιβαρυντικός παράγοντας της ποιότητας αέρα στο εσωτερικό περιβάλλον.

Οι Jones et al (2000)⁴² μέτρησαν, για χρονικό διάστημα 12 μηνών, τη συγκέντρωση σωματιδιακών ρύπων στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο επτά (7) κατοικιών, πέντε από τις οποίες βρίσκονταν σε αστικό περιβάλλον (Birmingham, UK) και δύο από αυτές σε αγροτικές περιοχές. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι παρά τη συμβολή των σωματιδίων που διεισδύουν από το εξωτερικό περιβάλλον εντός της κατοικίας, δραστηριότητες εντός της κατοικίας, όπως το κάπνισμα και το μαγείρεμα, αποτελούν τις σημαντικότερες πηγές εκπομπής PM_{2.5}, την ίδια στιγμή που το καθάρισμα και η γενικότερη δραστηριότητα των ενοίκων επηρεάζουν ελάχιστα τις συγκεντρώσεις σε αυτή την τάξη μεγέθους αιωρούμενων σωματιδίων. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε επίσης στο Ηνωμένο Βασίλειο⁴⁷, μετρήθηκε η έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια (PM₁₀, PM_{2.5} και PM₁) σε έντεκα (11) κατοικίες με διαφορετικά χαρακτηριστικά, μεταξύ των ετών 2004 και 2008. Στις κατοικίες χωρίς καπνιστές, οι υψηλότερες συγκεντρώσεις 24-ώρου για τα PM_{2.5} καταγράφηκαν στη διάρκεια του καλοκαιριού (9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), ενώ στις κατοικίες με καπνιστές οι συγκεντρώσεις τον χειμώνα ήταν πολλαπλάσιες (109 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) σε σύγκριση με τις αντίστοιχες θερινές. Σε κατοικίες με ανοιχτή κουζίνα, παρατηρήθηκαν υψηλότερες συγκεντρώσεις PM_{2.5} στον χώρο του καθιστικού (26 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), οι οποίες αυξήθηκαν σημαντικά όταν η θέρμανση του χώρου γίνονταν με καύση βιομάζας (ξύλου), όπου οι μέγιστες τιμές ανέρχονταν στα 619 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Στις κατοικίες με καπνιστές, η μέση τιμή του λόγου I/O ήταν 2,11 (max 4,05, min 1,02).

Σε εργασία με περιοχή εφαρμογής την Αθήνα⁴⁸, επιλέχθηκε μία τυπική κατοικία, στο κέντρο της πόλης, με μη-καπνιστή ένοικο, για την εκτίμηση της έκθεσης σε PM στο εσωτερικό και εξωτερικό μικρο-περιβάλλον αυτής. Πραγματοποιήθηκαν ταυτόχρονες μετρήσεις των PM₁₀ και PM_{2.5}, τον Οκτώβριο και Νοέμβριο του 2006. Τα αποτελέσματα παρουσίασαν υψηλή μεταβλητότητα κατά τις ημέρες παρακολούθησης και για τα δύο κλάσματα σωματιδίων. Η μέση συγκέντρωση των PM_{2.5} ήταν υψηλότερη τις καθημερινές (52,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) σε σύγκριση με τα Σαββατοκύριακα (48,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), πιθανότατα λόγω του αυξημένου φόρτου κυκλοφορίας οχημάτων τις εργάσιμες ημέρες. Τα επίπεδα συγκεντρώσεων στο εσωτερικό της κατοικίας παρουσίασαν πιο ήπια διακύμανση κατά τις ημέρες των μετρήσεων σε σύγκριση με τον εξωτερικό χώρο, γεγονός που μπορεί να αποδοθεί στη σταθερότητα των δραστηριοτήτων και συνηθειών του ενοίκου, καθώς και την ασθενέστερη επίδραση των μετεωρολογικών συνθηκών στα εσωτερικά σωματίδια. Ο λόγος εσωτερικής-προς-εξωτερική συγκέντρωση (I/O) εκτιμήθηκε στα $0,66 \pm 0,09$. Η τιμή αυτή, που είναι κατά πολύ χαμηλότερη της μονάδας, είναι ενδεικτική της απουσίας σημαντικών πηγών εκπομπής PM_{2.5} στον εσωτερικό χώρο της κατοικίας, καθώς και της υψηλής συνεισφοράς των ατμοσφαιρικών σωματιδίων στην ποιότητα του

εσωτερικού αέρα. Στην Αθήνα επίσης, οι Saraga et al (2009)⁴⁹ μέτρησαν τα επίπεδα PM_{2.5} και PM₁ σε δύο κατοικίες σε προαστιακή περιοχή, η μία με καπνιστές ενοίκους και η άλλη χωρίς καπνιστές, για μία εβδομάδα τον Μάιο του 2005. Στην κατοικία των μη-καπνιστών, οι εσωτερικές συγκεντρώσεις σωματιδιακών ρύπων ήταν χαμηλότερες έως και ίσες με τις αντίστοιχες εξωτερικές, αλλά η διακύμανσή τους ήταν παρόμοια, υποδηλώνοντας τη σημασία της μεταφοράς σωματιδίων από τον εξωτερικό στον εσωτερικό χώρο, καθώς και τη σημασία του αερισμού σε ένα διαμέρισμα⁵⁰. Οι εξεταζόμενες συγκεντρώσεις I/O για τα PM_{2.5} έδειξαν μέση τιμή μικρότερη της μονάδας (0,89). Στην περίπτωση της κατοικίας με καπνιστές, τα επίπεδα συγκεντρώσεων αιωρούμενων σωματιδίων ήταν υψηλότερα εντός από ό,τι εκτός αυτής, αναδεικνύοντας το κάπνισμα σε σημαντική πηγή εκπομπών PM_{2.5} στον εσωτερικό χώρο. Επιπρόσθετα, ο λόγος I/O κυμάνθηκε μεταξύ 1,30 και 2,43, ενισχύοντας την υπόθεση της υψηλής συνεισφοράς των εσωτερικά παραγόμενων σωματιδιακών ρύπων.

Από τη βιβλιογραφία, φαίνεται ότι ο χρόνος που μεσολαβεί ανάμεσα σε μια δραστηριότητα και τη μεγιστοποίηση της συγκέντρωσης υπολογίζεται σε 10 λεπτά για το μαγείρεμα και 200 λεπτά για το άναμμα κεριών⁵¹. Οι βραχυπρόθεσμες αυξήσεις των PM_{2.5} έχουν συνδεθεί με διαφορετικού τύπου μαγείρεμα, που μπορεί να αυξήσει από 2 έως και 100 φορές τα επίπεδα συγκεντρώσεων σε σχέση με εκείνα πριν την εκτέλεση της δραστηριότητας ή σε σχέση με τις αντίστοιχες συγκεντρώσεις στο εξωτερικό περιβάλλον⁵¹. Η σταδιακή στη συνέχεια πτώση της συγκέντρωσης ακολουθεί μία πορεία που εξαρτάται από τον αερισμό του χώρου και από τον ρυθμό εναπόθεσης των αιωρούμενων σωματιδίων στις διάφορες επιφάνειες. Πάντως, ο απαιτούμενος χρόνος μέχρι την επάνοδο των συγκεντρώσεων σε προ της δραστηριότητας επίπεδα έχει εκτιμηθεί ότι κυμαίνεται μεταξύ 20 λεπτών και 12,5 ωρών⁵¹.

1.7. Θεσμοθετημένα και συνιστώμενα όρια ποιότητας αέρα

Συμβάλλοντας στην προσπάθεια περιορισμού των επιπτώσεων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην ανθρώπινη υγεία, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) έχει συντάξει έκθεση με κατευθυντήριες οδηγίες για την επίτευξη τιμών-στόχων ως προς τα μέγιστα όρια εκπομπών για τους σημαντικότερους ρύπους (O₃, NO₂, and SO₂ κ.α.), μεταξύ των οποίων και για τα PM_{2.5}. Οι εν λόγω συστάσεις του ΠΟΥ βασίζονται στη συστηματική ανασκόπηση των βέλτιστων διαθέσιμων επιστημονικών στοιχείων σχετικά με τις επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην ανθρώπινη υγεία, τα οποία καταδεικνύουν ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση βλάπτει την ανθρώπινη υγεία ακόμη και σε χαμηλότερες συγκεντρώσεις από ό,τι θεωρούνταν στο παρελθόν. Για τα λεπτά σωματίδια έχουν θεσμοθετηθεί

επίσης όρια από την ΕΕ, με την Οδηγία 2008/50/ΕΚ, τα οποία είναι λιγότερο αυστηρά από τα προτεινόμενα του ΠΟΥ, ενώ τα ίδια όρια εκπομπών με την ΕΕ έχουν ενσωματωθεί και στην ελληνική νομοθεσία, με την ΚΥΑ 14122/549/Ε103/2011 (ΦΕΚ 488 Β') (Πίνακας 1.1.).

Τον Σεπτέμβριο του 2021, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ), με τις νέες κατευθυντήριες οδηγίες του⁵², αναθεώρησε τα ανώτατα συνιστώμενα όρια ρύπων του αέρα, σε πολύ χαμηλότερα εκείνων που ίσχυαν από το 2005. Στο νέο αυτό κατευθυντήριο πλαίσιο, μεταξύ άλλων ρύπων, η συνιστώμενη μέση ετήσια συγκέντρωση των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων, PM_{2.5}, ορίζεται στα 5 μg/m³ και η μέση ημερήσια PM_{2.5} στα 15 μg/m³. Όπως αναφέρει ο ΠΟΥ, οι κατευθυντήριες οδηγίες για την ποιότητα ατμοσφαιρικού αέρα ως προς τις τιμές-στόχους των συγκεντρώσεων PM_{2.5} ισχύουν και για τον εσωτερικό χώρο⁵³.

Πίνακας 1.1. Όρια εκπομπών PM_{2.5} του ΠΟΥ, της Οδηγίας 2008/50/ΕΚ και της ΚΥΑ 14122/549/Ε103/2011.

Ρύπος	Χρονική Περίοδος	Κατευθυντήριες οδηγίες ΠΟΥ, 2005 (μg/m ³)	Κατευθυντήριες οδηγίες ΠΟΥ, 2021 (μg/m ³)	Οριακές τιμές της ΕΕ και εθνικής νομοθεσίας (μg/m ³)
PM _{2.5}	Ετησίως	10	5	25
	24-ωρο	25	15	-

Όσον αφορά την ΕΕ, στις 16 Δεκεμβρίου 2021 έληξε η περίοδος διαβούλευσης για τη συγκέντρωση των απόψεων πολιτών και ενδιαφερόμενων μερών, σχετικά με την υποβολή νομοθετικής πρότασης για την αναθεώρηση των οδηγιών για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα (2008/50/ΕΚ και 2004/107/ΕΚ). Τα κύρια στοιχεία της πρότασης καλύπτουν τρεις τομείς πολιτικής:

- 1) καλύτερη ευθυγράμμιση των Ενωσιακών προτύπων για την ποιότητα του αέρα με τις νέες επικαιροποιημένες συστάσεις του ΠΟΥ,
- 2) περαιτέρω βελτίωση της ασφάλειας δικαίου και της δυνατότητας επιβολής του νομοθετικού πλαισίου, συμπεριλαμβανομένων των διατάξεων για την ενημέρωση του κοινού, τις κυρώσεις και την πρόσβαση σε αποτελεσματικά ένδικα μέσα και,
- 3) ενίσχυση της παρακολούθησης της ποιότητας του αέρα, της μοντελοποίησης και των σχεδίων για την ποιότητα του αέρα.

2. ΧΡΟΝΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ: ΑΣΘΜΑ – ΧΑΠ

Τα χρόνια αναπνευστικά νοσήματα (Chronic Respiratory Diseases, CRDs) αφορούν ασθένειες που επηρεάζουν τους αεραγωγούς, το παρέγχυμα, το πνευμονικό αγγειακό σύστημα και άλλες δομές του πνεύμονα, ενώ τα πιο κοινά από αυτά περιλαμβάνουν το άσθμα, τη χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), την πνευμονική υπέρταση κ.α.³. Ασθενείς με χρόνιες πνευμονικές νόσους, όπως η ΧΑΠ και το άσθμα, είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι στην επιβαρυντική επίδραση των ατμοσφαιρικών ρύπων. Η ατμοσφαιρική ρύπανση μπορεί να προκαλέσει παρόξυνση της ΧΑΠ και του άσθματος και να αυξήσει την αναπνευστική θνησιμότητα και νοσηρότητα⁵⁴. Το άσθμα και η ΧΑΠ αποτελούν ασθένειες του αναπνευστικού που δεν αλληλεπικαλύπτονται και αναφέρονται ως διαφορετικές διαταραχές, παρόλο που παρουσιάζουν κάποια κοινά στοιχεία και κλινικά χαρακτηριστικά, όπως ηωσινοφιλία, ορισμένο βαθμό αναστρεψιμότητας, κλπ⁵⁵.

Αυτές οι δύο καταστάσεις (άσθμα και ΧΑΠ) επηρεάζουν ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού και ασκούν σημαντική επίδραση στην ποιότητα ζωής των πασχόντων, ενώ είναι μεγάλα και τα κόστη στις υπηρεσίες υγείας⁵⁵. Βάσει στοιχείων της Ευρωπαϊκής Αναπνευστικής Εταιρείας (ERS), περίπου 30 εκατομμύρια παιδιά και ενήλικες κάτω των 45 ετών έχουν άσθμα στην Ευρώπη. Σύμφωνα με δεδομένα από το Ευρωπαϊκό Βιβλίο για τον Πνεύμονα⁵⁶, το συνολικό κόστος του άσθματος στην Ευρώπη προσέγγιζε τα €33,9 δις κατ' έτος, το 2011. Στην Ελλάδα, μελέτη που διεξήχθη από τους Veloroulou et al. (2019)⁵⁷ εκτίμησε ότι ο αριθμός ενηλίκων με άσθμα προσεγγίζει τους 812.000, με το συνολικό ετήσιο κόστος να φθάνει τα €772 εκατομμύρια, με το άμεσο ιατρικό κόστος να αντιστοιχεί στο 90% του συνολικού. Αντίστοιχα, σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Stafyla et al (2018)⁵⁸, ο επιπολασμός της διαγνωσμένης ΧΑΠ κυμαίνεται από 3,5% (στον γενικό πληθυσμό) έως 8,4% (σε άτομα άνω των 35 ετών με ιστορικό καπνίσματος) και το ετήσιο κόστος της σταθερής ΧΑΠ ανά ασθενή εκτιμήθηκε σε €1.034,55.

2.1. Άσθμα

Το άσθμα, όπως ορίζεται από τον ΠΟΥ⁵⁹, είναι μία χρόνια, φλεγμονώδης πάθηση των αεραγωγών και χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα συμπτώματα δύσπνοιας και συριγμού, τα οποία ποικίλλουν σε δριμύτητα και συχνότητα από άτομο σε άτομο. Σε παρόμοιο ορισμό, σύμφωνα με το Global Initiative for Asthma (GINA) (2017)⁶⁰ πρόκειται για μια ετερογενή νόσο που ορίζεται από το ιστορικό των αναπνευστικών συμπτωμάτων, όπως η συρίττουσα αναπνοή, η δυσκολία στην αναπνοή, το

σφίξιμο στο στήθος και ο βήχας, που ποικίλλουν στο χρόνο που εμφανίζονται και στην ένταση, μαζί με ποικίλου βαθμού περιορισμό της εκπνευστικής ροής.

Το άσθμα εμφανίζεται σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, αλλά συνήθως ξεκινά στην παιδική ηλικία. Στους ενήλικες ασθενείς πρόκειται είτε για παιδικό άσθμα που συνεχίζεται στην ενήλικη ζωή, είτε για άσθμα που εκδηλώνεται χρόνια μετά την εμφάνισή του στην παιδική ηλικία, είτε για άσθμα που εκδηλώθηκε στην ενήλικη ζωή⁶¹.

Το άσθμα συνήθως σχετίζεται με βρογχική υπεραντιδραστικότητα σε άμεσο ή έμμεσο ερέθισμα και με χρόνια φλεγμονή. Τα χαρακτηριστικά αυτά επιμένουν ακόμα και όταν ο ασθενής είναι ελεύθερος συμπτωμάτων ή όταν η αναπνευστική λειτουργία είναι φυσιολογική. Ο κοινός παρονομαστής που υπογραμμίζεται σε όλες τις μορφές του άσθματος είναι η βρογχική υπεραντιδραστικότητα σε διάφορα ερεθίσματα. Η βάση της «ανώμαλης» αυτής υπεραντιδραστικότητας φαίνεται πως είναι η βρογχική φλεγμονή. Η εμμένουσα φλεγμονή των βρόγχων, που εκδηλώνεται με την παρουσία φλεγμονωδών κυττάρων (ιδιαίτερα ηωσινοφίλων, λεμφοκυττάρων και μαστοκυττάρων) και με τη βλάβη στο βρογχικό επιθήλιο, αποτελεί ένα σταθερό χαρακτηριστικό εύρημα του βρογχικού άσθματος⁶².

2.1.1. Επιπολασμός – Θνησιμότητα - Νοσηρότητα

Το άσθμα εκτιμάται ότι επηρέασε 262 εκατομ. άτομα το 2019 και προκάλεσε 450.000 θανάτους⁶⁴. Αποτελεί αίτιο σημαντικής επιβάρυνσης νόσου, τόσο σε όρους πρόωγων θανάτων, όσο και μειωμένης ποιότητας ζωής, σε ανθρώπους όλων των ηλικιών, σε ολόκληρο τον κόσμο. Στις Η.Π.Α., το 2021, ο επιπολασμός άσθματος ήταν υψηλότερος στους ενήλικες (8.0%) σε σύγκριση με τα παιδιά (6,5%), και είναι υψηλότερος στο γυναικείο φύλο (9.7%) συγκριτικά με το ανδρικό (6,2%)⁶⁵. Στις χώρες της Ε.Ε., λίγο πάνω από το 6% του πληθυσμού ανέφερε ότι έπασχε από άσθμα το 2019⁶⁶. Συνολικά στην Ευρώπη, ο επιπολασμός άσθματος κυμαίνεται μεταξύ 5,1% με 8,2% στον ενήλικο πληθυσμό^{67,68}, αν και παρουσιάζονται σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ευρωπαϊκές χώρες, με τη Βοσνία να είναι στο 1,3% και στο Ηνωμένο Βασίλειο (Η.Β.) στο 17,6%⁶⁹. Στην Ελλάδα, σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα, ο αυτοαναφερόμενος επιπολασμός άσθματος εκτιμήθηκε στο 9% το 2017⁵⁷.

Το άσθμα αποτέλεσε το δεύτερο σημαντικότερο αίτιο θανάτου ανάμεσα στις ασθένειες του αναπνευστικού, με περίπου 457.000 θανάτους να αποδίδονται στο άσθμα το 2017, αποτελώντας αίτιο

για περίπου 1.000 θανάτους ημερησίως⁷⁰. Αν και ο ανά ηλικία ρυθμός θνησιμότητας λόγω άσθματος έχει μειωθεί σε πολλές χώρες την τελευταία δεκαετία, ο αριθμός θανάτων έχει αλλάξει σε κάποιο βαθμό, λόγω γήρανσης του πληθυσμού⁷¹. Σε μελέτη επιβεβαιώνεται ότι, από το 1990 ως το 2019, η θνησιμότητα λόγω άσθματος μειώθηκε από 8,60 ανά 100.000 σε 5,96 ανά 100.000. Οι παρατηρούμενες μειώσεις μπορεί αν είναι αποτέλεσμα πολλών παραγόντων, συμπεριλαμβανομένων της επιτυχίας των μέτρων περιορισμού του καπνίσματος, σε συνδυασμό με περιορισμό της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στις πόλεις, πιο καθαρού περιβάλλοντος εργασίας, βελτίωση της πληροφόρησης και αποφυγής των αλλεργιογόνων ουσιών, καθώς και της ανάπτυξης πιο ακριβούς συστήματος διάγνωσης, ώστε να διακρίνεται το άσθμα από άλλες παθήσεις του αναπνευστικού⁷⁰.

Το άσθμα οδηγεί σε σημαντική νοσηρότητα, όπως π.χ. σε αύξηση των επισκέψεων στα τμήματα επειγόντων περιστατικών, καθώς και σε μείωση της παραγωγικότητας λόγω χαμένων ημερών στο σχολείο και την εργασία. Στην Ευρώπη υπάρχουν 5,4 εκατομμύρια ασθενείς με άσθμα, επηρεάζοντας ένα στα πέντε νοικοκυριά. Το 25% των ασθενών με άσθμα έχουν πλημμελή έλεγχο των συμπτωμάτων, ενώ στο Ηνωμένο Βασίλειο 185 άτομα κάθε ημέρα εισάγονται στο νοσοκομείο λόγω παρόξυνσης του άσθματος⁷². Η νοσηρότητα και η μειωμένη ποιότητα ζωής των ανθρώπων που πάσχουν από άσθμα δεν είναι αμελητέα. Περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς με άσθμα είχαν μία κρίση άσθματος το 2008, περί το 57% των παιδιών και 53% των ενηλίκων⁷³. Οι παροξύνσεις άσθματος απορροφούν σημαντικούς πόρους και έχουν ως αποτέλεσμα αυξημένο αριθμό επισκέψεων στα Τμήματα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ). Το 2007, σημειώθηκαν 1,75 εκατομ. επισκέψεις στα ΤΕΠ για παροξύνσεις άσθματος και 456.000 εισαγωγές στα νοσοκομεία λόγω άσθματος⁷⁴, ενώ το 2014, ασθενείς με μη ελεγχόμενο άσθμα βρέθηκε να έχουν περίπου διπλάσια (1,8 φορές) αύξηση στις επισκέψεις στα ΤΕΠ σε σύγκριση με μη ασθματικούς ασθενείς⁷⁵. Το 2008, 14,2 εκατομ. εργάσιμων ημερών χάθηκαν λόγω του άσθματος, με μέσο όρο 5 εργάσιμων ημερών ανά ασθενή^{73,76} και γενικότερα, ασθενείς με μη ελεγχόμενο άσθμα είναι πιο πιθανό να μένουν εκτός απασχόλησης, να χάνουν μέρες εργασίας και να περιορίζονται ως προς το είδος εργασίας που δύνανται να επιτελέσουν⁷⁵. Οι εισαγωγές στα νοσοκομεία λόγω άσθματος μειώνονται κατά τη θερμή περίοδο του έτους (Μάιος-Σεπτέμβριος) σε σχέση με τον υπόλοιπο χρόνο, ενώ οι ασθενείς με οποιαδήποτε αναπνευστική λοίμωξη εμφανίζουν διαφορετικό εποχιακό μοτίβο, με σημαντική εποχιακή διαφοροποίηση κατά τον Ιανουάριο με Μάρτιο⁷⁷.

2.1.2. Παράγοντες Κινδύνου (risk factors)

Υπάρχουν διάφοροι αναγνωρισμένοι παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση άσθματος, που μπορεί να σχετίζονται με περιορισμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας, μη συμμόρφωση με φαρμακευτική αγωγή, ανεπαρκή γνώση ως προς την αυτοδιαχείριση του άσθματος, αλλά και με την έκθεση σε αλλεργιογόνους παράγοντες και ατμοσφαιρικούς ρύπους⁷⁸. Το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο, η γενετική προδιάθεση, και οι συννοσηρότητες μπορεί να παίζουν πρόσθετο ρόλο στη σοβαρότητα και τον έλεγχο των συμπτωμάτων. Ορισμένοι από τους παράγοντες αυτούς είναι τροποποιήσιμοι (π.χ., πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας, ενημέρωση), ενώ άλλοι είναι μη-τροποποιήσιμοι (π.χ., γενετικοί)⁷⁹. Το άσθμα φαίνεται λοιπόν να είναι αποτέλεσμα αυτών των γενετικο-περιβαλλοντικών αλληλεπιδράσεων.

2.1.2.1. Περιβαλλοντικοί παράγοντες κίνδυνου

α) Καπνός τσιγάρου

Πολλές μελέτες δείχνουν να υπάρχει καθαρή συσχέτιση ανάμεσα στο κάπνισμα και τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης άσθματος^{80,81}. Το κάπνισμα έχει τεκμηριωθεί ότι αποτελεί παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση άσθματος, με τις γυναίκες να είναι πιο ευάλωτες, ενώ είναι πιο δύσκολο να καταστεί ελεγχόμενο στους καπνιστές με άσθμα σε σύγκριση με τους καπνιστές χωρίς άσθμα. Οι μεταβολές στη φλεγμονή των αεραγωγών καθώς και η απόκριση στα κορτικοστεροειδή φαίνεται να είναι ο μηχανισμός πίσω από τη δυσμενή επίδραση του καπνίσματος στους ασθματικούς⁸².

Σε άλλες επιδημιολογικές μελέτες έχει συσχετισθεί το γονεϊκό κάπνισμα με την εμφάνιση άσθματος στα παιδιά^{83,84}. Σε μία συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση 76 μελετών, όπου εξετάστηκε η επίδραση της έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα πριν ή μετά τη γέννηση, διαπιστώθηκε αυξημένος κίνδυνος εκδήλωσης άσθματος στα παιδιά κατά 21% με 85%⁸³. Αντίστοιχα, η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα έχει συνδεθεί με την ανάπτυξη άσθματος σε εφήβους και ενήλικους, ενώ η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα κατά την παιδική ηλικία έχει βρεθεί να συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης άσθματος στην ενήλικη φάση, συγκεκριμένα μια μέση αύξηση κατά 19% των odds ratios σε 95% ΔΕ (16, 32)%⁷⁹.

β) Ατμοσφαιρική Ρύπανση

Παρά την προσπάθεια και σε ορισμένο βαθμό την επιτυχία στη βελτίωση της ποιότητας του αέρα τις τελευταίες δεκαετίες, διαπιστώνεται ότι η έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους στο εξωτερικό και

εσωτερικό περιβάλλον παραμένει σημαντικός παράγοντας κινδύνου, τόσο για την ανάπτυξη άσθματος, όσο και για την εκδήλωση συμπτωμάτων⁷⁸. Επιπρόσθετα, τεκμηριώνεται σε όλο και μεγαλύτερο βαθμό ότι οι συγκεντρώσεις πολλών αέριων και σωματιδιακών ρύπων είναι υψηλότερες στους εσωτερικούς χώρους από ό,τι στους εξωτερικούς στις πόλεις των Η.Π.Α και της Ευρώπης, καθώς και ότι η έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια (PM) και διοξείδιο του αζώτου (NO₂) στα εσωτερικά μικρο-περιβάλλοντα συσχετίζονται με την εμφάνιση συμπτωμάτων άσθματος⁷⁹. Σε μελέτες έχει παρατηρηθεί ότι συγκεκριμένες παρεμβάσεις, που αποσκοπούν στη μείωση της έκθεσης σε αλλεργιογόνα και ρύπους στον εσωτερικό χώρο, συνδέονται με βελτίωση της κατάστασης ασθματικών ασθενών⁸⁵. Επίσης, οι Hulin et al. (2010)⁸⁶ εκτίμησαν ότι οι συγκεντρώσεις PM στο εσωτερικό κατοικιών στις πόλεις μπορεί να είναι μέχρι και δύο (2) φορές υψηλότερη σε σύγκριση με κατοικίες εκτός αστικού ιστού.

γ) Παχυσαρκία

Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν με σαφήνεια ότι το άσθμα είναι πιθανότερο να παρουσιασθεί σε υπέρβαρους, ενώ συνολικά η υγεία των υπέρβαρων ατόμων με άσθμα είναι πιο επιβαρυνμένη, εκδηλώνοντας πιο συχνά συμπτώματα, μειωμένη ποιότητα ζωής, αυξημένη χρήση υπηρεσιών υγείας και αυξημένη δριμύτητα άσθματος⁸⁷. Φαίνεται ότι ανοσολογικοί μηχανισμοί και αυξημένη φλεγμονή των αεραγωγών – παράγοντες υπαρκτοί και στις δύο περιπτώσεις – μπορεί να αποτελούν τον συνδετικό κρίκο μεταξύ άσθματος και παχυσαρκίας. Πέρα από τη συνδρομή τους στον κίνδυνο ανάπτυξης άσθματος, αυτές οι οδοί μπορεί να συγκλίνουν στην ενίσχυση της φλεγμονής των αεραγωγών, όπως και στα να μεταβάλλουν την απόκριση στη θεραπεία⁷⁸. Έχει μελετηθεί και δειχθεί ότι η παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει δύσπνοια και εκδήλωση συμπτωμάτων (π.χ., βήχα, συριγμό), μειώνοντας μηχανικά την πνευμονική λειτουργία⁷⁸.

δ) Εργασιακή έκθεση

Ο εργασιακός χώρος είναι ένας σημαντικός δυνητικός παράγοντας κινδύνου για τους ασθματικούς ασθενείς, τόσο σε όρους ανάπτυξης άσθματος όσο και σε όρους παρόξυνσης της νόσου. Το επαγγελματικό άσθμα (occupational asthma, OA) είναι ένας τύπος άσθματος υπο-διαγνωσμένο και υπο-καταγεγραμμένο, με κίνδυνο όταν δεν έχει εντοπισθεί να οδηγήσει σε προοδευτική επιδείνωση της νόσου και αυξημένη θνησιμότητα⁷⁸. Παραδοσιακά, οι ερεθιστικοί παράγοντες για εμφάνιση επαγγελματικού άσθματος διακρίνονται σε υψηλού μοριακού βάρους ενώσεις (high-molecular weight compounds, HMW) και χαμηλού μοριακού βάρους (low-molecular weight compounds,

LMW)⁸⁸. Οι εκπομπές ενώσεων HMW περιλαμβάνουν τη σκόνη αμύλου, τα ένζυμα (φυτικής ή ζωικής προέλευσης), τον καπνό τσιγάρου, πρωτεΐνες, αλλεργιογόνα από ζώα, έντομα και ψάρια/ιχθυοτροφές. Ενώσεις LMW εκπέμπονται από πολυιασοκυανικά άλατα και τα πολυμερή τους, ανυδρίτες οξέος, μέταλλα, και ένα ευρύ φάσμα χημικών ουσιών⁸⁸.

2.1.2.2. Γενετικοί παράγοντες κίνδυνου

Όπως προαναφέρθηκε, διάφοροι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται να διαμορφώνουν την κλινική έκφραση της νόσου και τους σχετιζόμενους με αυτή φαινοτύπους. Έρευνες σε διδύμους έχουν δείξει ότι υπάρχει ένα γενετικό στοιχείο στην ευπάθεια για εμφάνιση άσθματος, με την κληρονομικότητα να εκτιμάται μεταξύ 0,36 και 0,77^{78,89}. Τις τελευταίες δεκαετίες, μελέτες σάρωσης γονιδιώματος (GWASs) εφαρμόζονται ευρέως, προκειμένου να διερευνηθεί η γενετική βάση από κοινές αλλά σύνθετες ασθένειες, όπως είναι το άσθμα^{78,90}. Περίπου 30 GWASs έχουν καταγραφεί σε διαφορετικούς πληθυσμούς για την εξέταση των χρωμοσωμικών περιοχών που συνδέονται με το άσθμα και την ατοπία, ή σχετιζόμενους με τους φαινοτύπους, όπως υψηλά επίπεδα IgE, συριγμός και βρογχική υπεραντιδραστικότητα⁹⁰. Η λειτουργία των γονιδίων εξακολουθεί να είναι μόνο εν μέρει γνωστή, ωστόσο έχει δείχθει ότι ο πολυμορφισμός διαφορετικών γονιδίων επηρεάζουν την προέλευση του άσθματος, τη δριμύτητα αυτού, καθώς και την απόκριση στη θεραπεία⁷⁸.

2.2. Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)

Η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ΧΑΠ (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) είναι μια προοδευτικά εξελισσόμενη αναπνευστική κατάσταση, με κοινές ασθένειες που προκύπτουν παράλληλα με αυτή και περιλαμβάνουν καρδιακές παθήσεις, άγχος και κατάθλιψη, οστεοπόρωση, γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση, δυσλειτουργία σκελετικών μυών, αναιμία, καρκίνο του πνεύμονα, διαβήτη και μεταβολικό σύνδρομο⁹¹. Σύμφωνα με πρόσφατο (2023) ορισμό κατά GOLD (παγκόσμια πρωτοβουλία για την αντιμετώπιση της ΧΑΠ), πρόκειται για μία ετερογενή κατάσταση των πνευμόνων, που χαρακτηρίζεται από χρόνια αναπνευστικά συμπτώματα (δύσπνοια, βήχας, απόχρεμψη, παροξύνσεις), με χρόνιο περιορισμό της ροής αέρα και οφείλεται στο συνδυασμό της νόσου των αεραγωγών (π.χ. αποφρακτική βρογχιολίτιδα) και της καταστροφής του πνευμονικού παρεγχύματος (εμφύσημα), η συμβολή των οποίων ποικίλει από άτομο σε άτομο⁵⁵. Οι όροι για την ασθένεια ‘χρόνια βρογχίτιδα’ και ‘εμφύσημα’ δεν χρησιμοποιούνται πλέον, αποτελούν ωστόσο φαινοτύπους της ΧΑΠ. Τα συμπτώματα της ΧΑΠ προοδευτικά επιδεινώνονται, οδηγώντας τελικά σε δύσπνοια ακόμα και σε κατάσταση ανάπαυσης. Τα συμπτώματα της ΧΑΠ είναι η δύσπνοια και ο

χρόνιος βήχας, με ή χωρίς φλέγμα. Ενδέχεται να προκύψει κόπωση, ανορεξία και απώλεια βάρους με την πάροδο του χρόνου. Ένα βασικό χαρακτηριστικό της ασθένειας είναι οι περίοδοι επιδείνωσης των συμπτωμάτων, γνωστές ως εξάρσεις ή παροξύνσεις, που σχετίζονται τόσο με αυξημένη θνησιμότητα, νοσηρότητα (νοσηλεία σε ΜΕΘ ή νοσοκομείο) αλλά και με επιδείνωση της ασθένειας μετά από κάθε συμβάν⁹².

Διάφοροι παράγοντες κινδύνου έχει προκύψει ότι σχετίζονται με τη ΧΑΠ, με κυριότερους την καπνιστική συνήθεια, την ατμοσφαιρική ρύπανση εσωτερικού και εξωτερικού χώρου, την επαγγελματική έκθεση, τις λοιμώξεις του αναπνευστικού, αλλά και γενετικούς παράγοντες.

2.2.1. Επιπολασμός – Θνησιμότητα - Νοσηρότητα

Υπάρχουν διαφορές στην εκτίμηση του επιπολασμού της ΧΑΠ, που είναι ενδεικτικές του γεγονότος ότι δεν είναι ενιαίο και ξεκάθαρο το πλαίσιο ορισμού περιπτώσεων με ΧΑΠ και ότι μεθοδολογικές διαφορές μεταξύ των μελετών παράγουν διαφορετικά αποτελέσματα⁹³. Πρόσφατες εργασίες για τον επιπολασμό της ΧΑΠ, κατά GOLD ορισμό, δηλαδή, ο λόγος $FEV_1/FVC < 0,7$, τον εκτιμούν μεταξύ 9% και 12%, που μεταφράζεται σε 300 με 400 εκατομ. άτομα παγκοσμίως το 2018 και 2019⁵⁵. Σύμφωνα με μοντέλα πρόβλεψης, εκτιμάται ότι ο αριθμός ασθενών με ΧΑΠ από 25 ετών και άνω θα αυξηθεί κατά 23% από το 2020 έως το 2050, προσεγγίζοντας τους 600 εκατομ. ασθενείς το 2050⁹³. Στις ΗΠΑ, ο επιπολασμός της ΧΑΠ έχει μειωθεί για τα άτομα άνω των 25 ετών κατά τα έτη 1999–2011. Από το 2011 έως το 2021, το ποσοστό έχει παραμείνει σταθερό (6,1% με 6,0%) στις περισσότερες υπο-ομάδες πληθυσμού, ωστόσο έχει αυξηθεί για τους άνω των 75 ετών, όσους ζουν σε αγροτικές περιοχές και τους μη-καπνιστές⁹⁴. Στην ΕΕ, μεταξύ του 2001 και 2019, ο επιπολασμός ΧΑΠ έχει αυξηθεί στο γυναικείο φύλο αλλά μειώνεται στο ανδρικό, με αποτέλεσμα στις γυναίκες να ξεπερνά το αντίστοιχο ποσοστό στους άνδρες⁹⁵. Το έτος 2012, στα τότε 16 κράτη-μέλη, ο επιπολασμός εκτιμήθηκε στο 3,1%, με ελαφρώς υψηλότερο ποσοστό στις γυναίκες (3,5% αντί 2,9% στους άνδρες)⁹⁵. Το 2020, εκτιμήθηκε ότι περίπου 36 εκατομ. είχαν ΧΑΠ, ενώ ως το 2050 εκτιμάται ότι θα αφορά περίπου 49 εκατομ. Ευρωπαίους πολίτες, με επιπολασμό 9,3%⁹³. Στην Ελλάδα, σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Stafyla et al (2018)⁵⁸, ο επιπολασμός της διαγνωσμένης ΧΑΠ κυμαίνεται από 3,5% (στον γενικό πληθυσμό) έως 8,4% (σε άτομα άνω των 35 ετών με ιστορικό καπνίσματος).

Σύμφωνα με εκτιμήσεις του προγράμματος Παγκόσμιας Επιβάρυνσης Νόσου (Global Burden of Disease), 3,2 εκατομ. θάνατοι προήλθαν από την ασθένεια το 2015, σημειώνοντας αύξηση μεταξύ 1990 και 2015 κατά 11,6%, ωστόσο, όταν τα δεδομένα έλαβαν υπόψη και άλλους παράγοντες όπως τη γήρανση του πληθυσμού, ο ρυθμός θνησιμότητας μειώθηκε σημαντικά κατά 41,9%⁹⁵. Η ΧΑΠ αποτελεί το τρίτο αίτιο θανάτων παγκοσμίως, προκαλώντας 3,23 εκατομ. θανάτους το 2019⁹⁶. Στις ΗΠΑ, ο ρυθμός θανάτων μεταξύ των ανδρών μειώθηκε κατά 36%, από 57,4 ανά 100.000 άτομα το 1999 σε 36,8 ανά 100.000 άτομα το 2021. Για τις γυναίκες, ο αντίστοιχος ρυθμός έχει παραμείνει σταθερός από το 1999 έως το 2017 και έχει, έκτοτε, μειωθεί κατά 15% το 2021⁹⁷. Στην Ευρώπη, περίπου 200.000-300.000 άτομα πεθαίνουν λόγω ΧΑΠ κάθε χρόνο, με τον αριθμό αυτό να έχει σημειώσει μείωση μεταξύ των ετών 2001 και 2019⁹⁵.

Τα άτομα που πάσχουν από ΧΑΠ, διατρέχουν παράλληλα τον κίνδυνο να απουσιάζουν περισσότερο από την εργασία τους, να έχουν περιορισμένη απόδοση κατά την επιτέλεση των καθηκόντων τους σε αυτή και να προχωρούν σε πρόωρη συνταξιοδότηση. Η αυξανόμενη τάση προς εισαγωγές στα νοσοκομεία και η ανάγκη νοσηλείας για τους ασθενείς με ΧΑΠ είναι ανησυχητική, όχι μόνο λόγω της επιβάρυνσης του συστήματος υγείας και του αυξανόμενου κόστους, αλλά και λόγω της πτώσης της ποιότητας ζωής⁹⁸. Περίπου για το 3% με 20% των ασθενών με ΧΑΠ, απαιτείται τουλάχιστον μία εισαγωγή σε νοσοκομείο ανά έτος, ενώ ο ρυθμός θνησιμότητας μετά τη νοσηλεία είναι ιδιαίτερα υψηλός, έως και 43% για τα επόμενα 2 έτη⁹⁹. Στις ΗΠΑ, από το 2000 έως το 2015, το ποσοστό νοσηλείας δεν άλλαξε ουσιαστικά από χρόνο σε χρόνο. Το 2020, σημειώθηκαν πάνω από 335.000 νοσηλείες λόγω ΧΑΠ ή 101,3 ανά 100.000 άτομα, μία μείωση στον αριθμό που οφείλεται πιθανότατα στην πανδημία COVID-19 και την επακόλουθη αποφυγή των υπηρεσιών υγείας, αλλά και την περιορισμένη δυνατότητα του συστήματος υγείας να εξυπηρετήσει τον πληθυσμό¹⁰⁰. Στην ΕΕ, το 2019, το μέσο ποσοστό νοσηλείας μαζί για άσθμα και ΧΑΠ ήταν 210 ανά 100.000 άτομα, από τα οποία το 81% ήταν για ΧΑΠ. Τα ποσοστά εισαγωγής και για τις δύο καταστάσεις ποίκιλαν στα διάφορα κράτη-μέλη, με την Ιταλία και την Πορτογαλία να σημειώνουν τα χαμηλότερα ποσοστά και την Ιρλανδία, τη Ρουμανία και τη Δανία τα υψηλότερα. Κατά μέσο όρο στα κράτη-μέλη της ΕΕ, το ποσοστό εισαγωγής για άσθμα-ΧΑΠ μειώθηκε κατά 15% κατά τη δεκαετία προ της πανδημίας⁶¹. Στην Ελλάδα, μια σημαντική αναλογία ασθενών με ΧΑΠ αντιμετωπίζουν την πιθανότητα δύο ή περισσότερων παροξύνσεων τον χρόνο, η πλειονότητα των οποίων είναι από μέτριες έως οξείες και οδηγούν συχνά σε νοσηλεία. Ειδικά μία μελέτη των Alexopoulos et al (2015) έδειξε ότι σε σχέση με τις συννοσηρότητες, ασθενείς με τρεις ή τέσσερις και περισσότερες συν-νοσηρότητες είχαν 73,4%

και 78,5% υψηλότερο αναμενόμενο αριθμό παροξύνσεων αντίστοιχα, ενώ είχαν κατά 2,6 και 3,2 φορές, αντίστοιχα, υψηλότερο αναμενόμενο αριθμό νοσηλείας, σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς συννοσηρές παθήσεις¹⁰¹.

2.2.2. Παράγοντες Κινδύνου

Η ΧΑΠ είναι αποτέλεσμα μίας σύνθετης αλληλεπίδρασης ανάμεσα στα γονίδια και το περιβάλλον. Το κάπνισμα τσιγάρου είναι ο πιο κοινός παράγοντας κινδύνου για τη ΧΑΠ, ωστόσο, περίπου 65% των νοσούντων με ΧΑΠ παγκοσμίως δεν συνδέονται με άμεσο ή παθητικό κάπνισμα. Γενετικοί παράγοντες, αλλά και η επιβαρυνμένη ποιότητα αέρα με ρύπους του εσωτερικού και εξωτερικού χώρου, αναγνωρίζονται ως παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΧΑΠ, αργότερα στην ενήλικη ζωή.

2.2.2.1. Περιβαλλοντικοί παράγοντες κίνδυνου

α) Καπνός τσιγάρου

Το κάπνισμα τσιγάρου είναι υπεύθυνο για περίπου το 70% των περιπτώσεων με ΧΑΠ στις χώρες υψηλού βιοτικού επιπέδου, ενώ στις χώρες μέσου με χαμηλού βιοτικού επιπέδου, το κάπνισμα ευθύνεται για το 30–40% των περιπτώσεων με ΧΑΠ, όπου εκεί η ατμοσφαιρική ρύπανση στο εσωτερικό της κατοικίας είναι ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου³. Η έκθεση σε καπνό τσιγάρου κατά τα πρώτα στάδια της ζωής αποτελεί προοίμιο της ανάπτυξης ΧΑΠ στην ενήλικη ζωή. Όπως περιγράφεται σε μία συστηματική ανασκόπηση επί 16 μελετών που συνολικά παρακολούθησαν 69.365 άτομα, η έκθεση σε καπνό τσιγάρου κατά την κύηση και την πρώιμη ζωή αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για νόσηση με ΧΑΠ στην ενηλικίωση¹⁰². Επίσης, ανάμεσα στους καπνιστές, όσοι ξεκίνησαν νωρίς στη ζωή τους φάνηκε να είναι πιο ευάλωτοι στην εκδήλωση συμπτωμάτων του αναπνευστικού¹⁰³. Σύμφωνα με την American Thoracic Society, το 2010, η αποδοτέα αναλογία πληθυσμού (population-attributable fraction (PAF) όσον αφορά το κάπνισμα για τη ΧΑΠ είναι περίπου 80% για τις περισσότερες περιοχές¹⁰³. Η PAF αποτελεί ένα εργαλείο για να φανεί η συνδρομή ενός παράγοντα κινδύνου σε νόσηση ή θάνατο και στις μελέτες κοορτής εκτιμά το ποσοστό της έκβασης υγείας, που αποδίδεται στην έκθεση σε έναν συγκεκριμένο παράγοντα κινδύνου μία δεδομένη χρονική περίοδο.

β) Ατμοσφαιρική ρύπανση

Η περιβαλλοντική έκθεση στην οποία συμπεριλαμβάνεται η ατμοσφαιρική ρύπανση εξωτερικού χώρου αλλά και του εσωτερικού μικρο-περιβάλλοντος, είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου για τη

ΧΑΠ, ο οποίος δρα συνεργιστικά με τον καπνό τσιγάρου οδηγώντας σε νοσηρότητα και θνησιμότητα λόγω της νόσου αυτής¹⁰³. Έχει διαπιστωθεί ότι η εξωτερική ρύπανση του αέρα σχετίζεται με παθογένεση της ΧΑΠ μέσω της επίδρασης των $PM_{2.5}$ και των PM_{10} ¹⁰³. Τεκμηριώνεται όλο και ευρύτερα ότι τα επίπεδα συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων έχουν μία συσχέτιση δόσης-χρόνου με τη βαρύτητα της ΧΑΠ και τη συνολική θνησιμότητα¹⁰³. Σε μελέτη βρέθηκε ότι η έκθεση σε υψηλά επίπεδα $PM_{2.5}$ (μέση ετήσια συγκέντρωση $75 \mu g/m^3$) παρουσίασε σημαντική συσχέτιση με υψηλό επιπολασμό ΧΑΠ σε μη καπνιστές¹⁰⁴. Επιπρόσθετα, έχει παρατηρηθεί ότι οι συγκεντρώσεις των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων ($PM_{2.5}$) συσχετίζονται σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας με τις εισαγωγές ασθενών με ΧΑΠ σε νοσοκομεία¹⁰⁵. Πέρα από τη σύνδεση έκθεσης σε υψηλά επίπεδα $PM_{2.5}$ με ανάπτυξη ΧΑΠ, όλο και περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι ακόμα και μέτρια επίπεδα συγκέντρωσης λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων δεν είναι ακίνδυνα. Μία μελέτη που διεξήχθη με συμμετέχοντες άνω των 20 ετών βρήκε ότι ακόμα και συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$ της τάξης 21,42–23,94, 23,94–31,86, ή περισσότερο από $31,86 \mu g/m^3$ οδήγησαν σε σημαντική αύξηση της ΧΑΠ, σε σύγκριση με συγκεντρώσεις $<21,42 \mu g/m^3$.¹⁰⁶

γ) Καύση βιομάζας

Όπως έχει προαναφερθεί, η ποιότητα του αέρα στο εσωτερικό της κατοικίας επιβαρύνεται κατά κύριο λόγο από το μαγείρεμα και τη χρήση στερεών καυσίμων, ήτοι, βιομάζας και γαιάνθρακα, για θέρμανση. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, περίπου τρία εκατομμύρια άνθρωποι εκτίθενται σε καθημερινή βάση σε καπνό ατελούς καύσης στερεών καυσίμων, κυρίως στις χώρες του αναπτυσσόμενου κόσμου. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους εντός της κατοικίας συνδέεται με υψηλότερο επιπολασμό ΧΑΠ στις χώρες χαμηλού και μέσου βιοτικού επιπέδου. Ο κίνδυνος ανάπτυξης ΧΑΠ αυξάνεται με τον αριθμό των ετών που γίνεται χρήση στερεών καυσίμων για θέρμανση και ξύλου για μαγείρεμα¹⁰³.

Μελέτη στη Ισπανία κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η συνδυασμένη χρήση ξύλου και γαιάνθρακα (κάρβουνου) προκάλεσε σημαντική αύξηση του κινδύνου ΧΑΠ (OR 4,5, 95%CI 1,4–14,2), ενώ στην Τουρκία βρέθηκε ότι ποσοστό 23,1% περιπτώσεων ΧΑΠ μπορούσε να αποδοθεί σε έκθεση σε καύση βιομάζας, με τον κίνδυνο να αυξάνεται όσο αυξάνονταν οι ώρες έκθεσης μέσα στον χρόνο. Τέλος, στην Ινδίαδείχθηκε ότι η έκθεση σε καύση βιομάζας αποτέλεσε τον πρωταρχικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ΧΑΠ, υπολογίζοντας μία αύξηση του κινδύνου ($p = 0,0001$) κατά 54%¹⁰⁷.

δ) Επαγγελματική έκθεση

Η επαγγελματική έκθεση συνιστά επίσης έναν τύπο έκθεσης σε ατμοσφαιρική ρύπανση, αποτελώντας πάντως ιδιαίτερη κατηγορία παραγόντων κινδύνου για εμφάνιση ΧΑΠ, σημαντική και τροποποιήσιμη. Σύμφωνα με την American Thoracic Society, η επαγγελματική έκθεση συμβάλλει σε ποσοστό 15–20% στον κίνδυνο εμφάνισης ΧΑΠ¹⁰⁷. Για τους ασθενείς με ΧΑΠ που δεν υπήρξαν καπνιστές, το 26–53% αποδίδεται σε έκθεση στον χώρο εργασίας σε ουσίες όπως σκόνες, αέρια, ατμούς και στο παθητικό κάπνισμα¹⁰⁷. Μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ελβετία, υπό το όνομα *Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung and Heart Diseases in Adults*, έδειξε ότι υπάρχει σημαντική συσχέτιση ανάμεσα σε υψηλά επίπεδα επαγγελματικής έκθεσης με αυξημένη επίπτωση της ΧΑΠ¹⁰⁸. Στο Ηνωμένο Βασίλειο, έχουν καταγραφεί έξι επαγγελματικές κατηγορίες, βάσει της πρότυπης επαγγελματικής ταξινόμησης (Standard Occupational Classification, SOC), που συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο για ΧΑΠ στους μη καπνιστές και μη ασθματικούς, όπως γλύπτες και ζωγράφοι, κηπουροί και φροντιστές πάρκων, εργαζόμενοι στα τρόφιμα/ποτά/καπνό, αγρότες και αλιείς, εργαζόμενοι σε αποθήκες κ.α.¹⁰⁷. Ως εκ τούτου, το επαγγελματικό ιστορικό θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν αξιολογείται ο κίνδυνος εμφάνισης και επίπτωσης της ΧΑΠ, ειδικά σε μη καπνιστές.

2.2.2.2. Γενετικοί παράγοντες κίνδυνου

Παρόλο που όπως αναφέρθηκε προηγουμένως η ΧΑΠ συνδέεται σημαντικά με περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου, οι γενετικοί παράγοντες φαίνεται ότι έχουν επίσης καθοριστικό ρόλο. Παρά τη γενική συμφωνία περί του ρόλου των γενετικών παραγόντων, το μέτρο στο οποίο μπορούν να φανούν χρήσιμοι στην κλινική ποσοτικοποίηση του κινδύνου για ΧΑΠ είναι ασαφές. Η κληρονομικότητα για εμφάνιση ΧΑΠ εκτιμάται ότι συμβάλλει σε ένα ποσοστό μεταξύ 20% και 40% για τον περιορισμό της ροής των αεραγωγών και σε ένα ποσοστό 60% για τους καπνιστικούς φαινοτύπους. Οι μελέτες σάρωσης γονιδιώματος (Genome-wide association studies, GWASs) έχουν αναγνωρίσει πολλές γενετικές παραλλαγές που σχετίζονται με τη ΧΑΠ¹⁰⁹. Παρά την προσδοκία να αναγνωρισθεί ένας συγκεκριμένος βιοδείκτης για τη ΧΑΠ, είναι αποδεκτό πλέον ότι η πολυπλοκότητα και ετερογένεια της νόσου απαιτεί ακόμα μεγαλύτερες προσπάθειες στο πεδίο της επιστημονικής και κλινικής προόδου¹⁰⁹.

3. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΩΜΑΤΙΔΙΑΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ

3.1. Επίδραση ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία

Η ατμοσφαιρική ρύπανση έχει τόσο οξεία, όσο και χρόνια επίπτωση στην ανθρώπινη υγεία, επηρεάζοντας ένα πλήθος από διαφορετικά συστήματα, όπως το καρδιαγγειακό, το αναπνευστικό, το πεπτικό κλπ., αλλά και μεμονωμένα όργανα. Η επιβαρυντική επίδραση μπορεί να κυμαίνεται από έναν απλό ερεθισμό του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος, μέχρι και χρόνια επιδείνωση της αναπνευστικής και καρδιαγγειακής λειτουργίας, καρκίνο του πνεύμονα, οξείες λοιμώξεις του αναπνευστικού στα παιδιά και χρόνια βρογχίτιδα στους ενήλικες ή παροξύνσεις άσθματος¹¹⁰. Επιπρόσθετα, η βραχυχρόνια και η μακροχρόνια έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους έχει συνδεθεί με πρόωρη θνησιμότητα και μείωση στην αναμενόμενη διάρκεια ζωής¹¹¹, ενώ η νοσηρότητα, η οποία αντικειμενικά έχει μεγαλύτερες επιπτώσεις στον τομέα της δημόσιας υγείας, φαίνεται να είναι σημαντική ακόμα και σε πολύ χαμηλά επίπεδα έκθεσης¹¹¹.

Η αλληλεπίδραση ανάμεσα στην ποιότητα του αέρα και την υγεία είναι άμεση και έμμεση. Τα αιωρούμενα σωματίδια που σχηματίζονται κατά τις διεργασίες καύσης, έχουν επίπτωση στην καρδιοαναπνευστική θνησιμότητα, τις νοσηλείες και τις αναπνευστικές νόσους, όπως άσθμα, χρόνια βρογχίτιδα, ρινίτιδα¹¹². Έχει τεκμηριωθεί σε μελέτες η συσχέτιση με διαβήτη, ρευματικές παθήσεις, γνωσιακή λειτουργία και νευροεκφυλιστικές παθήσεις. Επιπρόσθετα, αέριοι ρύποι όπως το δευτερογενές αέριο όζον, σχετίζονται με θνησιμότητα από κάθε αίτιο, καθώς και κυκλοφορική και αναπνευστική θνησιμότητα, όπως επίσης και με χρόνιες αναπνευστικές νόσους όπως το άσθμα¹¹². Ευρήματα μελετών έχουν συνδέσει τις υψηλές συγκεντρώσεις όζοντος με πρόωρο τοκετό, την αναπαραγωγική υγεία και τη γνωσιακή έκπτωση και έχουν συσχετίσει την έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους με αυξημένη θνησιμότητα και νοσηρότητα¹¹⁰.

3.1.1. Θνησιμότητα

Σε επισκόπηση που δημοσιεύθηκε στο The Lancet, οι Fuller et al (2022) αναφέρουν ότι το 2019, η ρύπανση του περιβάλλοντος ήταν υπεύθυνη για περίπου 9 εκατομμύρια πρόωρους θανάτους, με τη ρύπανση της ατμόσφαιρας (εντός και εκτός κατοικίας) να παραμένει υπεύθυνη για τον μεγαλύτερο αριθμό των θανάτων αυτών, ήτοι, 6,7 εκατομμύρια θανάτους το ίδιο έτος. Η ρύπανση του

ατμοσφαιρικού αέρα προκάλεσε 4,5 εκατομμύρια θανάτους, αριθμός που αυξήθηκε σε σχέση με το 2015, που ήταν 4,2 εκατομμύρια, ενώ σε σχέση με το 2000 η ρύπανση του αέρα στον εξωτερικό χώρο ήταν υπεύθυνη για 2,9 εκατομμύρια θανάτους. Η έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση εξωτερικού χώρου έχει βρεθεί ότι αποτελεί τον μεγαλύτερο περιβαλλοντικό παράγοντα κινδύνου, ούσα υπεύθυνη για το 50% περίπου των θανάτων που σχετίζονται με αυτούς. Πάνω από το 50% των θανάτων αυτών αφορούν την Κίνα και τη Νότια Ασία, ενώ περίπου το 20% των θανάτων που σχετίζονται με τη ρύπανση του αέρα σε παγκόσμιο επίπεδο αφορούν ανεπτυγμένες χώρες της Ευρώπης και της Βόρειας Αμερικής. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η υπερβάλλουσα θνησιμότητα λόγω της επιβαρυνμένης ποιότητας αέρα στον εξωτερικό χώρο έχει αυξηθεί κατά την τελευταία δεκαετία^{113,114}, ενώ περαιτέρω αύξηση αναμένεται για το μέλλον¹¹¹.

Ατμοσφαιρικοί ρύποι που σχετίζονται με τη θνησιμότητα: Οι εκπομπές μεθανίου αποτελούν μία από τις κυριότερες πρόδρομες ουσίες, στο επίπεδο του εδάφους, για τον σχηματισμό όζοντος, ενός ρύπου που έχει συσχετισθεί με πρόωρο θάνατο. Η έκθεση σε αέρια ρύπανση που προέρχεται από την κυκλοφορία οχημάτων έχει συσχετισθεί με αυξημένη θνησιμότητα λόγω COVID-19¹¹⁵. Η χρόνια έκθεση σε PM_{2.5} και όζον συνδέονται με μειωμένο προσδόκιμο ζωής, απώλεια υγιών ετών ζωής και μεγαλύτερη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά και αναπνευστικά νοσήματα^{116,117}

Μεγάλο μέρος της δημοσιευμένης έρευνας τις τελευταίες δεκαετίες έχει αναδείξει την έκθεση σε PM_{2.5} ως ένα κριτήριο μέτρησης για την υπερβάλλουσα θνησιμότητα και νοσηρότητα από καρκίνο του πνεύμονα, καθώς και καρδιοαναπνευστικά, καρδιαγγειακά και άλλα νοσήματα¹¹¹. Ο χαμηλότερος αριθμός υπερβαλλόντων θανάτων που εκτιμήθηκε σε ανασκόπηση των Pozzer et al (2022)¹¹¹ ήταν 0.8 εκατομ/έτος σε μελέτη των Cohen et al. (2005)¹¹⁸, που ήταν και η πρώτη μελέτη βαρύτητας νόσου που πραγματοποιήθηκε και περιελάμβανε δύο καταληκτικά σημεία, τα καρδιοαναπνευστικά νοσήματα και τον καρκίνο του πνεύμονα. Η εργασία τους επικεντρώθηκε στην επίδραση των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων μόνο σε μεγάλα πληθυσμιακά κέντρα, αφήνοντας αναπόφευκτα εκτός μελέτης το μεγαλύτερο τμήμα του παγκόσμιου πληθυσμού. Η υψηλότερη τιμή για υπερβάλλοντες θανάτους από όλα τα αναπνευστικά νοσήματα, ήτοι, 1.3 εκατομ./έτος, υπολογίσθηκε στη μελέτη των S. Chowdhury et al. (2020)¹¹⁹, ενώ η μικρότερη εκτιμήθηκε σε 142 χιλιάδες/έτος από ΧΑΠ¹²⁰. Συνοψίζοντας, οι εκτιμήσεις της δημοσιευμένης βιβλιογραφίας δείχνουν ότι η έκθεση σε PM_{2.5} ευθύνεται για περίπου 12 ± 8 φορές υψηλότερη θνησιμότητα σε σύγκριση με την έκθεση σε όζον¹¹¹. Τα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια και τα οξείδια του θείου έχουν συσχετισθεί με τη θνησιμότητα από

κάθε αίτιο, τον καρκίνο του πνεύμονα και την καρδιοαναπνευστική θνησιμότητα. Σε μελέτη που διεξήχθη στις Η.Π.Α. με συμμετέχοντες από όλες τις Πολιτείες, βρέθηκε ότι αύξηση της συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ που προέρχονται από διεργασίες καύσης κατά $10 \mu g/m^3$ συνδέεται με περίπου 4%, 6%, και 8% αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας από κάθε αίτιο, από καρδιοαναπνευστικό αίτιο και από καρκίνο του πνεύμονα, αντίστοιχα¹²¹. Στη συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση που δημοσίευσαν οι Mills et al (2015)¹²², οι ημερήσιες συγκεντρώσεις NO_2 παρουσίασαν θετική και σημαντική συσχέτιση με αύξηση του κινδύνου θανάτου, ενώ ως προς τη θνησιμότητα από κάθε αίτιο σε όλες τις ηλικίες, βρέθηκε ότι αύξηση κατά $10 \mu g/m^3$ στη συγκέντρωση 24-ώρου NO_2 σχετίζεται με 0,78% (95% CI 0,47% έως 1,09%) αύξηση του κινδύνου θανάτου. Μελέτες, κυρίως στη Δυτική Ευρώπη, τον Καναδά και τις Η.Π.Α., αναφέρουν σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα στη θνησιμότητα και το διοξείδιο του αζώτου NO_2 κατά τους θερινούς μήνες¹²².

3.1.2. Νοσηρότητα

Η ατμοσφαιρική ρύπανση επηρεάζει την υγεία, προκαλώντας εκτός από πρόωρους θανάτους, έναν ακόμα υψηλότερο αριθμό νοσηλείας σε νοσοκομεία και ημερών απουσίας από την εργασία¹¹². Το τμήμα του πληθυσμού που υπόκειται σε μεγαλύτερο βαθμό στις επιπτώσεις της επιβαρυμένης ποιότητας αέρα είναι οι πιο ευάλωτες ομάδες, όπως τα παιδιά και οι ηλικιωμένοι, όπως επίσης και όσοι έχουν προϋπάρχουσες συνθήκες νοσηρότητας λόγω συνηθειών όπως το κάπνισμα, που επηρεάζουν αρνητικά την υγεία και αυξάνουν τους κινδύνους¹²³. Μελέτες έχουν δείξει ότι τόσο η οξεία, όσο και η χρόνια έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους, και ιδίως στα αδρά και στα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια, αυξάνει τη νοσηρότητα στον πληθυσμό¹¹². Η ρύπανση του αέρα προκαλεί έναν υπερβάλλοντα κίνδυνο κατά 3,46 των συνολικών εισαγωγών σε νοσοκομεία. Οι εισαγωγές λόγω καρδιαγγειακών εκτιμήθηκε ότι έχουν αυξημένο κίνδυνο νοσηλείας για τα $PM_{2.5}$ (1,5–2,0), για τα PM_{10} (1,0–2,7), για το NO_2 (1,04–1,17) και για το SO_2 (1,01). Για εισαγωγές λόγω αναπνευστικών προβλημάτων, τα $PM_{2.5}$ μπορεί να προκαλέσουν έναν αυξημένο κίνδυνο νοσηλείας από 1,1 έως 1,8, τα PM_{10} από 1,01 έως 1,13, το NO_2 από 1,08 έως 1,94 και το SO_2 από 1,02¹²². Σε δημοσιευμένη ανασκόπηση αναφέρεται ότι η αύξηση κινδύνου καρδιακής ανακοπής, εκτός νοσοκομείου, κυμάνθηκε μεταξύ 2,4% και 7,0% για αυξανόμενη μέση συγκέντρωση αιωρούμενων σωματιδίων, για έκθεση την ίδια ημέρα έως και για 4 ημέρες προ του επεισοδίου¹²⁴.

Ένας αριθμός μελετών έχει συνδέσει την έκθεση σε $PM_{2.5}$ στον εξωτερικό χώρο με δυσμενείς επιπτώσεις στις γεννήσεις, καθώς και στη νοσηρότητα από διάφορες μη-μεταδοτικές ασθένειες

συμπεριλαμβανομένων μεταξύ άλλων του διαβήτη, νευρολογικών διαταραχών και του καρκίνου¹¹¹. Έχει αναγνωρισθεί η θετική συσχέτιση μεταξύ του NO₂ και της νοσηλείας λόγω αναπνευστικών προβλημάτων σε διάφορες ηλικιακές ομάδες, της νοσηλείας λόγω άσθματος επίσης μετά την έκθεση σε NO₂, λαμβάνοντας υπόψη και τα αιωρούμενα σωματίδια, ενώ έχει βρεθεί επίσης συσχέτιση ανάμεσα στις ημερήσιες συγκεντρώσεις σε NO₂ και τη νοσηλεία για καρδιακά νοσήματα σε όλες τις ηλικίες και τους ηλικιωμένους¹²².

Σε πρόσφατη μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Πορτογαλία¹²³, τα αποτελέσματα έδειξαν θετική συσχέτιση ανάμεσα σε ατμοσφαιρικούς ρύπους και νοσηλείες, με τάση να είναι υψηλότερη για παθήσεις του αναπνευστικού, με το CO και το O₃ να παρουσιάζουν τις μεγαλύτερες συσχετίσεις και τους ηλικιωμένους να υφίστανται τη σοβαρότερη επίπτωση. Στη συγκεκριμένη μελέτη διαπιστώθηκε ότι το O₃ αποτελεί καλό παράγοντα πρόβλεψης για την ηλικιακή ομάδα των κάτω των 15 ετών και τα PM₁₀ για τους άνω των 64, ενώ φάνηκε μια διακριτή διαφορά ανάμεσα στο κέντρο των όλων και τις προαστιακές περιοχές τόσο στα επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης, όσο και στις επείγουσες νοσηλείες στα νοσοκομεία.

Οι Wei et al (2019)¹²⁵ βρήκαν θετικές συσχετίσεις ανάμεσα στη βραχυχρόνια έκθεση σε PM_{2.5} και τον κίνδυνο νοσηλείας για διάφορες διαδεδομένες, αλλά σπάνια μελετώμενες ασθένειες, όπως είναι η σηψαιμία, οι διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών και η οξεία, μη-καθορισμένη νεφρική ανεπάρκεια. Θετικά συσχετίσθηκαν επίσης ο κίνδυνος νοσηλείας με καρδιαγγειακά και αναπνευστικά νοσήματα, τη νόσο του Parkinson, τον διαβήτη, τη φλεβίτιδα και θρομβοφλεβίτιδα, ενισχύοντας αντίστοιχα προηγούμενα ερευνητικά ευρήματα. Οι συσχετίσεις αυτές δεν άλλαξαν όταν εξετάστηκαν μόνο οι ημέρες με 24-ωρη συγκέντρωση PM_{2.5} μικρότερη από τις κατευθυντήριες οδηγίες του ΠΟΥ για την έκθεση σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια.

Σε πρόσφατη έκθεση που δημοσίευσε το London Imperial College (2022)¹²⁶ φαίνεται ότι η επιβαρυνόμενη ποιότητα αέρα στη βρετανική πρωτεύουσα είχε ως αποτέλεσμα να σημειωθούν πάνω από 1.700 εισαγωγές στα νοσοκομεία λόγω άσθματος και σοβαρών αναπνευστικών προβλημάτων, για τα έτη 2017 έως 2019. Κατά το ίδιο χρονικό διάστημα, στο Λονδίνο, αποδόθηκε στην ατμοσφαιρική ρύπανση το 7% όλων των νοσηλειών παιδιών λόγω άσθματος. Στην ίδια έκθεση, επίσης, τεκμηριώνεται ότι η βελτίωση της ποιότητας του αέρα έχει μειώσει τον αριθμό των ατόμων

που νοσηλεύονται σε νοσοκομεία για αναπνευστικές παθήσεις κατά 30%, από 2.450 κατά τα έτη 2014-2016 σε 1.700 τα έτη 2017-2019.

Στη Γαλλία¹²⁷, μελέτη διαπίστωσε αυξημένο κίνδυνο στη νοσηρότητα από κάθε αίτιο λόγω των PM_{2.5} και PM₁₀. Στην ίδια μελέτη φάνηκε επίσης ότι, αν και υπήρχε κίνδυνος για υψηλότερη νοσηρότητα και λόγω του NO₂, ο σχετικός κίνδυνος λόγω του NO₂ που σχετίζεται με συγκεκριμένο αίτιο (cause-specific) βρέθηκε να είναι μικρότερος σε σύγκριση με τα PM. Σε κάθε περίπτωση, η καρδιαγγειακή και αναπνευστική νοσηρότητα συσχετίσθηκε και με το NO₂ και με τα PM_{2.5} και PM₁₀. Ωστόσο, η επίπτωση στην υγεία λόγω του όζοντος ήταν σημαντικά χαμηλότερη σε σχέση με τους υπόλοιπους ρύπους. Ως προς τις νοσηλείες από κάθε αίτιο, βρέθηκε σημαντικός σχετικός κίνδυνος για το NO₂ [(Model 1 (με επεξηγηματικές μεταβλητές τα PM_{2.5}, NO₂ και O₃): RR = 1,029; 95% CI = 1,002, 1,057) και (Model 2 (με επεξηγηματικές μεταβλητές τα PM₁₀, NO₂ και O₃): RR = 1,046; 95% CI = 1,020, 1,074)], PM_{2.5} (RR = 1,107; 95% CI = 1,079, 1,136) και PM₁₀ (RR = 1,099, 95% CI = 1,072, 1,128)]. Τέλος, οι νοσηλείες λόγω αναπνευστικών και καρδιαγγειακών αιτίων συσχετίσθηκαν σημαντικά με τα PM_{2.5}, τα PM₁₀, και το NO₂, χωρίς η συσχέτιση αυτή να επεκταθεί και για το O₃.

3.2. Επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην αναπνευστική υγεία

3.2.1. Μακροχρόνια έκθεση

Το αναπνευστικό σύστημα αποτελεί τον κύριο αποδέκτη των επιβλαβών επιπτώσεων των ατμοσφαιρικών ρύπων στην υγεία. Έχει τεκμηριωθεί ότι ειδικά σε επεισόδια έκθεσης σε υψηλές συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικής ρύπανσης μπορεί να προκληθούν παροξύνσεις αναπνευστικών συμπτωμάτων, ενώ έχει αναδειχθεί και η συσχέτιση ανάμεσα σε υψηλή έκθεση σε ρύπους με την εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα, ΧΑΠ και αλλεργιών του αναπνευστικού¹²⁸. Ευρήματα πρόσφατων μελετών ωστόσο, δείχνουν ότι μακροχρόνια έκθεση ακόμα και σε χαμηλά επίπεδα συγκεντρώσεων ατμοσφαιρικών ρύπων συνδέεται με εκδήλωση άσθματος, ΧΑΠ και καρκίνου του πνεύμονα¹²⁹.

Η ατμοσφαιρική ρύπανση προκαλεί οξειδωτικό στρες, οδηγώντας σε φλεγμονώδεις αποκρίσεις των αναπνευστικών οδών και βρογχική υπεραντιδραστικότητα – τυπικά συμπτώματα άσθματος¹⁵. Συγκεκριμένα, παροξύνσεις άσθματος, μετρούμενες ως επισκέψεις στα ΤΕΠ, καταγράφονται συχνότερα κατά τις ημέρες με υψηλά επίπεδα O₃ και άλλων ρύπων¹²⁸. Περαιτέρω, έχει τεκμηριωθεί

ότι μακροχρόνια έκθεση σε ρύπους από τις εκπομπές αυτοκινήτων σχετίζεται με την ανάπτυξη άσθματος¹⁵. Μία προοπτική μελέτη γεννήσεων σε 3.863 παιδιά διερεύνησε τη συσχέτιση ανάμεσα στην ατμοσφαιρική ρύπανση που προέρχεται από την κυκλοφορία οχημάτων και την ανάπτυξη αντικειμενικά διαγνωσμένου άσθματος και αλλεργιών κατά τα πρώτα 8 έτη ζωής. Τα επίπεδα συγκέντρωσης των PM_{2.5} συνδέθηκαν με σημαντική αύξηση της επίπτωσης άσθματος (incidence) (OR 1,28, 95% CI 1,10–1,49), του επιπολασμού άσθματος (OR 1.26, 95% CI 1,04–1,51) και συμπτωμάτων άσθματος (OR 1,15, 95% CI, 1,02–1,28). Παρόμοια ευρήματα έχουν παρατηρηθεί και για το NO₂. Σε μία συγχρονική (cross-sectional) μελέτη στην οποία τα ευρήματα ενισχύθηκαν με την τήρηση του πρωτοκόλλου ISAAC, τη «French Six Cities Study», συμμετείχαν 6.683 παιδιά με έκθεση που βασίστηκε σε ένα τριετές μοντέλο διασποράς ανά διεύθυνση σχολείου, ώστε να εκτιμηθεί η προσωπική έκθεση σε ρύπους¹³⁰. Στη μελέτη αυτή, βρέθηκε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο άσθμα και τα επίπεδα συγκέντρωσης του βενζολίου, του SO₂, των PM₁₀, των NO_x και του CO.

Στο πλαίσιο άλλης μελέτης, εκτιμήθηκε η συσχέτιση ανάμεσα στην έκθεση σε ατμοσφαιρική ρύπανση που σχετίζεται με την κυκλοφορία οχημάτων (PM_{2.5}) και την επίπτωση άσθματος ενηλίκων, στην οποία έλαβαν μέρος γυναίκες από όλες τις πολιτείες των ΗΠΑ (n = 50.884). Για αυξανόμενες συγκεντρώσεις PM_{2.5}, η αναλογία λόγων συμπληρωματικών πιθανοτήτων (odds ratio, OR) υπολογίστηκε σε 1,20 (95% CI 0,99–1,46; p = 0,063) για την επίπτωση άσθματος¹²⁸. Στον ευρωπαϊκό χώρο, η μελέτη ELAPSE¹²⁹, εξέτασε τη συσχέτιση ανάμεσα στη μακροχρόνια έκθεση σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια (PM_{2.5}), διοξείδιο του αζώτου (NO₂) και αιθάλη (black carbon, BC) και την επίπτωση άσθματος σε ενήλικες. Στη μελέτη αυτή συγκεντρώθηκαν δεδομένα που σχετιζόνταν με διάγνωση άσθματος εντός του νοσοκομείου, από τρεις ομάδες στη Δανία και τη Σουηδία. Από τους 98.326 συμμετέχοντες, οι 1.965 ανέπτυξαν άσθμα στη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης που ήταν 16,6 έτη. Παρατηρήθηκαν συσχετίσεις, με λόγους επικινδυνότητας (hazard ratios) 1,22 (95% CI 1,04–1,43) για τα PM_{2.5}, 1,17 (95% CI 1,10–1,25) για το NO₂ και 1,15 (95% CI 1,08–1,23) για την αιθάλη (BC). Οι λόγοι κινδύνου ήταν υψηλότεροι σε υπο-ομάδες με επίπεδα έκθεσης χαμηλότερα από τις οριακές τιμές της Ε.Ε και των ΗΠΑ, ακόμα ίσως και από τις κατευθυντήριες οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για τα PM_{2.5} και το NO₂. Η μακροχρόνια έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση, κυρίως από διεργασίες καύσης ορυκτών καυσίμων (πετρέλαιο, κλπ) κατά την κυκλοφορία μηχανοκίνητων οχημάτων, συσχετίστηκε με άσθμα που εμφανίστηκε στην ενήλικη ζωή, ακόμα και για επίπεδα έκθεσης χαμηλότερα από τα θεσμοθετημένα όρια ασφαλείας¹²⁹.

Συγκριτικά μικρός αριθμός μελετών έχει διερευνήσει τη σχέση ανάμεσα στους ατμοσφαιρικούς ρύπους στον εξωτερικό χώρο και την αντικειμενικά διαγνωσμένη ΧΑΠ¹²⁸, ενώ είναι ακόμα αμφιλεγόμενο το μέτρο στο οποίο η μακροχρόνια έκθεση στη ρύπανση του αέρα συνδέεται με αυξημένη επίπτωση ΧΑΠ¹³¹. Επιπολασμός της ΧΑΠ της τάξης του 4,5% βρέθηκε σε μία συγχρονική μελέτη, που διεξήχθη μεταξύ των ετών 1985 και 1994, με δείγμα πληθυσμού 4.757 γυναίκες, στην περιοχή της κοιλάδας του Ρήνου-Ρουρ, στη Γερμανία¹³². Στη μελέτη αυτή, η ΧΑΠ και η πνευμονική λειτουργία επηρεάστηκαν από την έκθεση σε PM₁₀ και σε σχετιζόμενους με την οδική κυκλοφορία ρύπους. Συγκεκριμένα, για τις γυναίκες με τόπο κατοικίας που απείχε λιγότερο από 100 m από δρόμους κυκλοφοριακού φόρτου, ήταν πιθανότερο κατά 1,79 φορές να εκδηλωθεί ΧΑΠ σε σχέση με τις κατοικίες που βρίσκονταν σε μεγαλύτερη απόσταση από αυτούς. Η ίδια ερευνητική ομάδα, κατά τη μακροχρόνια παρακολούθηση μίας υπο-ομάδας του ανωτέρω δείγματος μελέτης (4.757 γυναίκες), βρήκε χαμηλότερο επιπολασμό ΧΑΠ όταν βελτιώθηκε η ποιότητα του αέρα, μέσω της μείωσης των επιπέδων συγκέντρωσης PM₁₀¹³³. Σε άλλη προοπτική μελέτη, στη Δανία, στην οποία παρακολούθηθηκαν περισσότεροι από 57.000 συμμετέχοντες για περίοδο 35 ετών (από το 1993 έως το 2006), βρέθηκε σημαντική, αν και μικρή, συσχέτιση ανάμεσα στη μακροχρόνια έκθεση σε ατμοσφαιρική ρύπανση που συνδέεται με την κυκλοφορία οχημάτων [NO₂ ή οξείδια του αζώτου (NO_x)] και επίπτωση ΧΑΠ¹³⁴. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης επηρέασαν η συμπερίληψη μεγάλου αριθμού συγχυτικών παραγόντων. Ωστόσο, η εν λόγω ανάλυση υστερούσε σε αντικειμενικές μετρήσεις μέσω σπιρομέτρησης, για τη διάγνωση της ΧΑΠ¹²⁸.

Το 2021, οι Park et al. δημοσίευσαν μία συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση, εφαρμόζοντας μοντέλο τυχαίων διατομών, για να υπολογίσουν τις τιμές παραμέτρων κινδύνου ανάπτυξης της ΧΑΠ για κάθε 10 μg/m³ αύξησης της συγκέντρωσης συγκεκριμένων ατμοσφαιρικών ρύπων, ήτοι, των λεπτών και χονδρόκοκκων αιωρούμενων σωματιδίων (PM_{2.5} και PM₁₀) και του διοξειδίου του αζώτου (NO₂). Τα αποτελέσματα της μετα-ανάλυσης έδειξαν ότι η ανά 10 μg/m³ αύξηση των PM_{2.5} συσχετίζεται με αυξημένη επίπτωση ΧΑΠ (HR 1.18, 95% CI 1.13–1.23). Επίσης, βρέθηκε οριακή συσχέτιση ανάμεσα στην ανά 10 μg/m³ αύξηση του NO₂ και αυξημένη επίπτωση ΧΑΠ (HR 1.07, 95% CI 1.00–1.16). Ως προς τα PM₁₀, δεν βρέθηκε να επηρεάζουν σημαντικά την επίπτωση ΧΑΠ (HR 0.95, 95% CI 0.83–1.08), αν και ο αριθμός των μελετών που αναλύθηκαν ήταν ιδιαίτερα μικρός. Η μετα-ανάλυση πάντως έδειξε ότι η μακροχρόνια έκθεση σε PM_{2.5} και NO₂ μπορεί να συσχετισθεί με αυξημένη επίπτωση της ΧΑΠ¹³¹. Η επιβαρυντική επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης είναι εμφανής, όχι μόνο κατά τα επεισόδια υψηλής συγκέντρωσης, αλλά και όταν αυτή κυμαίνεται σε

χαμηλά επίπεδα. Στην ευρωπαϊκή μελέτη ELAPSE, από το σύνολο των 98.058 συμμετεχόντων, οι 4.928 ανέπτυξαν ΧΑΠ κατά τα 16,6 έτη που διήρκησε η περίοδος παρακολούθησης. Η αναλογία κινδύνου (HR) και το 95% διάστημα εμπιστοσύνης που υπολογίσθηκαν για την επίπτωση ΧΑΠ ήταν 1,17 (1,06, 1,29) για τα $PM_{2.5}$, 1,11 (1,06, 1,16) για το NO_2 και 1,11 (1,06, 1,15) για την αιθάλη. Οι συσχετίσεις παρέμειναν σταθερές και όταν η μελέτη περιορίσθηκε σε υπο-ομάδες συμμετεχόντων με επίπεδα έκθεσης σε $PM_{2.5}$ και NO_2 χαμηλότερα από τα θεσμοθετημένα όρια ασφαλείας στην Ε.Ε. και τις Η.Π.Α., αλλά και από τα συνιστώμενα όρια του ΠΟΥ, χωρίς να υπάρξει ένδειξη κατωφλιού, δείχνοντας έτσι ότι η μακροχρόνια έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους, ακόμα και όταν αυτή περιορίζεται σε χαμηλά επίπεδα, συνδέεται με την εμφάνιση ΧΑΠ¹²⁹.

Πέρα από τα χρόνια νοσήματα του αναπνευστικού, η ατμοσφαιρική ρύπανση φαίνεται να επηρεάζει και τον καρκίνο του πνεύμονα. Αν και η πιο διαδεδομένη αιτία καρκίνου του πνεύμονα είναι η έκθεση σε καπνό τσιγάρου, εκτιμάται ότι ένα ποσοστό 10–25% των περιπτώσεων αφορά μη καπνιστές, με την ατμοσφαιρική ρύπανση να έχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του νοσήματος αυτού, ιδιαίτερα σε άτομα υψηλού κινδύνου¹²⁸. Η μεγάλη ευρωπαϊκή μελέτη ESCAPE συνέλεξε και ανέλυσε δεδομένα, τόσο κλινικά όσο και έκθεσης, από 312.944 συνολικά άτομα σε 17 διαφορετικές χώρες¹³⁵. Στο πλαίσιο της εν λόγω μελέτης διερευνήθηκε η συσχέτιση ανάμεσα στη μακροχρόνια έκθεση σε ατμοσφαιρική ρύπανση και τον καρκίνο του πνεύμονα για 2.095 περιστατικά, που διαγνώσθηκαν κατά την περίοδο παρακολούθησης περίπου 2,8 ετών. Η μετα-ανάλυση έδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα και τα PM_{10} [αναλογία κινδύνου (HR) 1,22 (95% CI 1,03–1,45) ανά $10 \mu g/m^3$], αν και δεν φάνηκε αντίστοιχη σημαντική επιβαρυντική επίδραση για τα $PM_{2.5}$ [HR 1,18 (0,96–1,46) ανά $5 \mu g/m^3$]. Σε μία ευρωπαϊκή μελέτη ασθενών-μαρτύρων, στην οποία συμμετείχαν μη καπνιστές και πρώην καπνιστές, παρατηρήθηκε αύξηση 46% στον καρκίνο του πνεύμονα σε εκείνους που ο τόπος κατοικίας τους βρισκόταν πλησίον οδού υψηλού κυκλοφοριακού φόρτου¹²⁸. Όταν απομονώθηκαν προς εξέταση συγκεκριμένοι ατμοσφαιρικοί ρύποι, για κάθε αύξηση κατά 10 ppb της συγκέντρωσης NO_2 προέκυψε 14% αύξηση στον καρκίνο του πνεύμονα, ενώ έκθεση σε συγκεντρώσεις μεγαλύτερες των 30 ppb οδήγησαν σε 30% αύξηση. Τα ευρήματα αυτά ήταν σταθερά, ακόμα και όταν στο μοντέλο έγινε προσαρμογή στους συγχυτικούς παράγοντες της επαγγελματικής έκθεσης και της συγκέντρωσης κοτινίνης, ενός σημαντικού βιοδείκτη της έκθεσης στον καπνό τσιγάρου. Τα δεδομένα επιδημιολογικών μελετών που έχουν πραγματοποιηθεί στην Ευρώπη, τη Βόρεια Αμερική και την Ασία συμφωνούν στη θετική συσχέτιση ανάμεσα στον καρκίνο του πνεύμονα και την έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια (PM), καθώς και σε άλλους ατμοσφαιρικούς

ρύπους, ενώ τα αποτελέσματα δεν μεταβάλλονται όταν ακολουθεί προσαρμογή των στατιστικών μοντέλων σε σημαντικούς παράγοντες κινδύνου, όπως είναι το κάπνισμα¹²⁸. Στη μεγάλη Ευρωπαϊκή μελέτη ELAPSE συμμετείχαν 307.550 άτομα από επτά χώρες και στη διάρκεια των 18,1 ετών παρακολούθησης διαγνώστηκαν 3.956 περιστατικά καρκίνου του πνεύμονα. Για την εκτίμηση της έκθεσης, αναπτύχθηκαν υβριδικά μοντέλα, που συνδύαζαν μετρήσεις από σταθμούς παρακολούθησης, γεωγραφικά δεδομένα χρήσεων γης, δορυφορικές παρατηρήσεις και εκτιμήσεις μοντέλων διασποράς για τους ατμοσφαιρικούς ρύπους NO₂, PM_{2.5}, αιθάλη και O₃. Η ανάλυση έδειξε υψηλότερο κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα για υψηλότερη έκθεση σε PM_{2.5} [HR: 1,13 (1,05-1,23) ανά 5 μg/m³], καθώς και ότι η μακροχρόνια έκθεση σε PM_{2.5} στον εξωτερικό χώρο συνδέεται με εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα ακόμα και για συγκεντρώσεις χαμηλότερες των θεσμοθετημένων Ευρωπαϊκών ορίων ασφαλείας¹²⁹.

3.2.2. Βραχυχρόνια έκθεση

Οι ατμοσφαιρικοί ρύποι, εκτός από τη μακροχρόνια επίδραση, επιβαρύνουν την αναπνευστική υγεία και όταν εξετάζεται η βραχυχρόνια έκθεση σε αυτούς. Η έκθεση σε SO₂ που εκλύεται από μονάδες παραγωγής ενέργειας με καύση άνθρακα έχειδειχθεί ότι σχετίζεται με παρόξυνση αναπνευστικών συμπτωμάτων. Επίσης, έκθεση ασθενών με άσθμα και ΧΑΠ σε NO₂ έχει συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο νοσηλείας. Στην Κίνα, σε συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση που δημοσίευσαν οι Sun et al. (2017)¹³⁶ αναγνωρίστηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στη βραχυχρόνια έκθεση σε NO₂ στον εξωτερικό χώρο και σε ασθένειες του αναπνευστικού. Αύξηση στις συγκεντρώσεις NO₂ συνδέθηκε με αύξηση 1,4% στη θνησιμότητα λόγω αναπνευστικών νοσημάτων και 1,0% στις νοσηλείες, ενώ τα πιο ηλικιωμένα άτομα ήταν και τα πιο ευάλωτα. Το άσθμα και η πνευμονία έχουν συσχετισθεί με τη βραχυχρόνια έκθεση σε CO εξωτερικού χώρου¹³⁷. Στη μελέτη των Zhao et al.,¹³⁷ η οποία έλαβε χώρα σε χρονικό διάστημα 4,5 χρόνων, με μέση συγκέντρωση CO στον εξωτερικό χώρο 0,88 mg/m³ και τιμές μεταξύ 0,40 και 3,13 mg/m³, βρέθηκε αυξημένος κίνδυνος για επισκέψεις ασθενών στα εξωτερικά ιατρεία αναπνευστικών νοσημάτων, με τις γυναίκες και τους ηλικιωμένους ασθενείς να υφίστανται τη μεγαλύτερη επιβάρυνση.

Σε συστηματικές αναλύσεις που έχουν δημοσιευθεί, παρατηρείται ότι η νοσηρότητα λόγω ΧΑΠ συσχετίζεται με τη βραχυχρόνια αύξηση της συγκέντρωσης ατμοσφαιρικών ρύπων¹³⁸. Σε μελέτη που διεξήχθη στο Πεκίνο¹³⁹, καταγράφηκε μείωση στη μέση τιμή PM_{2.5} στα 58 μg/m³ για το έτος 2017, σε σύγκριση με το 2013, όπου η μέση συγκέντρωση ήταν 87 μg/m³. Παρά τη σημαντική μείωση, η

έκθεση στα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια εξακολουθούσε να είναι υψηλή, ιδιαίτερα αν ληφθεί υπόψη ότι τα συνιστώμενα ετήσια όρια τιμών του ΠΟΥ ήταν στα $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Η βραχυχρόνια έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους στη συγκεκριμένη μελέτη συσχετίστηκε με επισκέψεις ασθενών με ΧΑΠ στα τμήματα επειγόντων των νοσοκομείων, με αποτέλεσμα την αύξηση στις νοσηλείες, ιδιαίτερα ανδρών άνω των 65 ετών, και τη θνησιμότητα. Σε μελέτη που έλαβε χώρα στο ανατολικό Λονδίνο, διερευνήθηκε η βραχυχρόνια επίδραση ατμοσφαιρικών ρύπων στον εξωτερικό χώρο, συγκεκριμένα των NO_2 , SO_2 , PM_{10} και αιθάλης, στις παροξύνσεις, τα αναπνευστικά συμπτώματα και την πνευμονική λειτουργία 94 ασθενών με ΧΑΠ. Τα συμπτώματα σημείωσαν θετική συσχέτιση με αυξημένες συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικών ρύπων, αν και το ίδιο δεν παρατηρήθηκε για την πνευμονική λειτουργία. Η δύσπνοια συσχετίστηκε σημαντικά με τα PM_{10} [OR: 13% (4% - 23%) ανά IQR αύξηση συγκέντρωσης ρύπων], ενώ η συσχέτιση παρέμεινε σταθερή και μετά την εισαγωγή στο μοντέλο και άλλων ατμοσφαιρικών ρύπων. Αύξηση ανά IQR στη συγκέντρωση NO_2 συσχετίστηκε με 6% (0–13%) αύξηση στα *odds* παρόξυνσης συμπτωμάτων (ως παρόξυνση, στην εν λόγω μελέτη, ορίστηκε η πτώση της τιμής της PEF κατά $10 \text{ l}/\text{min}$ για ≥ 2 ημέρες με ταυτόχρονη αύξηση της δύσπνοιας). Το αντίστοιχο μέγεθος επίπτωσης για τα PM_{10} και την αιθάλη ήταν 12% (2–25%) και 7% (1–13%), αντίστοιχα, δείχνοντας έτσι ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση εξωτερικού χώρου έχει σημαντική επιβαρυντική επίδραση στα αναπνευστικά συμπτώματα ασθενών με ΧΑΠ¹⁴⁰.

Πλήθος μελετών έχει δείξει ότι η βραχυχρόνια έκθεση σε ατμοσφαιρική ρύπανση στον εξωτερικό χώρο έχει ως αποτέλεσμα την παρόξυνση προϋπάρχοντος άσθματος, που ορίζεται ως επιδείνωση των συμπτωμάτων και αύξηση στις νοσηλείες, καθώς και στις επισκέψεις στα τμήματα επειγόντων περιστατικών των νοσοκομείων^{99,101,123,137,139,141}. Σε συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση που δημοσιεύθηκε από τους Fan et al. (2016),¹⁴² διαπιστώθηκε ότι η ανά $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ αύξηση των ημερήσιων συγκεντρώσεων $\text{PM}_{2.5}$ συνδέεται με αύξηση της τάξης του 1,5% (95% CI: 1,1–1,7) των επισκέψεων στα τμήματα επειγόντων για τον ενήλικο πληθυσμό, ενώ για τα παιδιά κατά 3,6% (95% CI: 1,8–5,3), δείχνοντας ότι τα παιδιά είναι πιο ευάλωτα στην επίδραση των $\text{PM}_{2.5}$. Μια μεγάλη μελέτη που διεξήχθη στο Παρίσι,¹⁴³ έδειξε ότι η σημαντικότερη βραχυχρόνια αύξηση $\text{PM}_{2.5}$, που οδήγησε σε επισκέψεις παιδιατρικής επείγουσας φροντίδας λόγω παροξύνσεων άσθματος, αφορούσε συγκεντρώσεις κάτω των θεσμοθετημένων ορίων της ΕΕ, ήτοι, τα $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Επιπρόσθετα, η βραχυχρόνια συσχέτιση ανάμεσα στα αιωρούμενα σωματίδια και τις νοσηλείες, καθώς και τις επισκέψεις στα τμήματα επειγόντων περιστατικών, είναι πιο ισχυρή κατά τη θερμή περίοδο του έτους. Σε μελέτη με περιοχή εφαρμογής σε 10 ευρωπαϊκές χώρες, η επίπτωση άσθματος σε παιδιά ήταν 14%,

ενώ μετά από έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους που συνδέονται με την κυκλοφορία οχημάτων, τα παιδιά με παροξύνσεις άσθματος αποτελούσαν το 15% του δείγματος. Σε προοπτικές μελέτες, η βραχυχρόνια έκθεση σε $PM_{2.5}$ και PM_{10} στον εξωτερικό χώρο έχει συσχετισθεί με συμπτώματα άσθματος, που εκδηλώνονται κυρίως σε παιδιά με αλλεργική ευαισθησία¹³⁸.

Ένας αυξανόμενος αριθμός μελετών επικεντρώνεται πλέον και στη βραχυχρόνια επίδραση της έκθεσης σε ατμοσφαιρική ρύπανση και τη θνησιμότητα από καρκίνο του πνεύμονα. Σε μελέτη που δημοσίευσαν οι Wang et al¹⁴⁴, και η οποία πραγματοποιήθηκε σε τρεις από τις μεγαλύτερες αστικές περιοχές της Κίνας, κατά τα έτη 2013 έως 2015 παρατηρήθηκε ότι οι βραχυχρόνιες συσχετίσεις ανάμεσα σε ατμοσφαιρικούς ρύπους όπως τα $PM_{2.5}$, τα PM_{10} , το SO_2 και το O_3 , με τη θνησιμότητα λόγω καρκίνου του πνεύμονα ποίκιλλαν ανάλογα με την πόλη και την εποχή. Οι ημερήσιες συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικών ρύπων και οι μετεωρολογικές παράμετροι παρουσίασαν συνεργιστική επίδραση στους ημερήσιους θανάτους λόγω καρκίνου του πνεύμονα. Οι άνδρες ηλικιωμένοι ασθενείς φάνηκε να είναι πιο ευάλωτοι στη ρύπανση του αέρα. Ιδιαίτερη σημασία είχαν οι υψηλές συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$, PM_{10} και O_3 κατά τη διάρκεια της θερμής περιόδου του έτους στο Πεκίνο, στο βόρειο τμήμα της χώρας, το οποίο χαρακτηρίζεται από μεγάλες θερμοκρασιακές διαφορές ανά εποχή. Για τις πόλεις Chongqing και Guangzhou, την πιο σημαντική επίδραση στη θνησιμότητα λόγω καρκίνου του πνεύμονα παρουσίασαν τα $PM_{2.5}$, τα PM_{10} και το SO_2 , κατά την ψυχρή περίοδο του έτους. Η πόλη Chongqing βρίσκεται στο νοτιοδυτικό τμήμα της χώρας, έχει υψηλή πληθυσμιακή πυκνότητα και μεγάλο βαθμό εκβιομηχάνισης, ενώ η πόλη Guangzhou εντοπίζεται στα νότια της Κίνας, έχει συγκριτικά υψηλές θερμοκρασίες και βροχόπτωση καθ' όλη τη διάρκεια του έτους. Σε μελέτη που έλαβε χώρα στην πόλη Osaka της Ιαπωνίας¹⁴⁵, μεταξύ των ετών 2010 και 2014, αυξήσεις στις συγκεντρώσεις των $PM_{2.5}$, του NO_2 , του SO_2 και του CO συσχετίστηκαν με κατά 2,65% (95% CI: 0,96%–4,37%), 4,28% (95% CI: 2,24%–6,36%), 3,35% (95% CI: 1,03%–5,73%) και 4,60% (95% CIs: 2,19%–7,05%) αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας λόγω καρκίνου του πνεύμονα, αντίστοιχα. Η ανάλυση έδειξε ότι οι συσχετίσεις ήταν πιο σημαντικές για τους ηλικιωμένους και τους άνδρες, ενώ καθώς αυξάνονταν οι συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικών ρύπων αυξανόταν και ο κίνδυνος θνησιμότητας, χωρίς να εντοπισθεί ελάχιστο όριο κατωφλιού.

3.3. Προσωπική έκθεση σε σωματιδιακούς ρύπους και αναπνευστική υγεία ασθενών με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, άσθμα ή ΧΑΠ

Τα χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, τόσο τα μεταδιδόμενα όσο και τα μη μεταδιδόμενα, περιλαμβάνονται ανάμεσα στις κύριες αιτίες θνησιμότητας, νοσηρότητας, επιβάρυνσης του οικονομικού και κοινωνικού τομέα, καθώς και των αναπροσαρμοσμένων λόγω αναπηρίας ετών ζωής. Τις τελευταίες δεκαετίες, επιδημιολογικές μελέτες και σχετικά δεδομένα επιβεβαιώνουν τη σταθερή συσχέτιση ανάμεσα στα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια ($PM_{2.5}$) και την επιδείνωση των ασθενειών του αναπνευστικού συστήματος, ενώ άτομα που υποφέρουν από χρόνιες καταστάσεις του πνεύμονα είναι ιδιαίτερα ευάλωτα στην επιβαρυντική επίδραση όλων των κλασμάτων αιωρούμενων σωματιδίων (PM)¹⁴⁶.

Πληθώρα μελετών έχει δείξει συσχέτιση ανάμεσα στην έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια και την πνευμονική λειτουργία παιδιών με άσθμα. Αν και ορισμένες μελέτες δεν φάνηκε να βρίσκουν σημαντική σχέση ανάμεσα στη σωματιδιακή ρύπανση και την πνευμονική λειτουργία, μια συστηματική επισκόπηση και μετα-ανάλυση έδειξε ότι υπάρχει ξεκάθαρη συσχέτιση¹⁴⁷. Σε μελέτη σε ενήλικες ασθενείς με άσθμα, βρέθηκε συσχέτιση ανάμεσα στη βραχυχρόνια έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια και την πνευμονική λειτουργία¹⁴⁸, ενώ σε άλλη δεν παρατηρήθηκε σταθερή συσχέτιση με τα αναπνευστικά συμπτώματα των ασθενών¹⁴⁹. Παρόμοια, οι Su et al. (2017)¹⁵⁰ δεν βρήκαν σταθερή σχέση ανάμεσα στην προσωπική έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους, μεταξύ των οποίων και τα $PM_{2.5}$, και τα κλινικά αποτελέσματα ενήλικων ασθενών με άσθμα, στην περιοχή του Leicester, UK. Η μέθοδος μέτρησης της έκθεσης σε σωματιδιακούς ρύπους βασίστηκε σε δεδομένα δορυφορικών εικόνων και το χρονικό διάστημα παρακολούθησης ήταν 12 εβδομάδες. Σε κάθε περίπτωση, δεν μπορούν να εξαχθούν σαφή συμπεράσματα μέσα από τις λίγες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί σε ενήλικες ασθενείς με άσθμα¹⁵¹. Σε αυτό συμφωνούν και οι Li et al. (2019),¹⁵² οι οποίοι αναφέρουν ότι πολλές μελέτες έχουν σαν αντικείμενο τη σχέση ανάμεσα στην έκθεση σε αέριους ρύπους σε εσωτερικούς χώρους και το παιδικό άσθμα τις τελευταίες δύο δεκαετίες, αλλά λίγες μελέτες έχουν εστιάσει στον ενήλικο πληθυσμό.

Η αρνητική επίδραση των PM στο αναπνευστικό σύστημα έχει πλέον αναγνωρισθεί σε όλο τον κόσμο, ιδιαίτερα σε ασθενείς με βρογχική υπεραντιδραστικότητα. Ωστόσο, η εκτίμηση της επίδρασης των $PM_{2.5}$ στα συμπτώματα ενήλικων ασθενών με άσθμα και ιδιαίτερα ο ακριβής καθορισμός επιπέδων

συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$, τόσο σε εξωτερικούς όσο και σε εσωτερικούς χώρους, με επιβαρυντική επίδραση σε ασθματικούς δεν έχει ευρέως μελετηθεί. Επιπλέον, ο μεγαλύτερος όγκος των μελετών επικεντρώνεται στο παιδικό άσθμα¹⁵³, ενώ πολλές μελέτες εκτιμούν τα επίπεδα έκθεσης σε $PM_{2.5}$ μέσα από κεντρικά εγκατεστημένους σταθμούς παρακολούθησης και όταν γίνεται προσπάθεια εκτίμησης της προσωπικής έκθεσης, αυτή καλύπτει περιορισμένες χρονικές περιόδους^{15,154}.

Οι ατμοσφαιρικοί ρύποι, όπως τα αιωρούμενα σωματίδια που προέρχονται από διεργασίες καύσης ορυκτών καυσίμων, μπορεί να προκαλέσουν φλεγμονή στους πνεύμονες και να επιβαρύνουν περαιτέρω τη μειωμένη πνευμονική λειτουργία ασθενών με ΧΑΠ². Όταν οι ασθενείς με ΧΑΠ εκτίθενται σε σωματιδιακή ρύπανση, συνήθως επέρχεται αύξηση εισαγωγής στα επείγοντα ή ακόμα και των θανάτων σε ορισμένες περιπτώσεις, ενώ καθώς τα αιωρούμενα σωματίδια μπορεί να μεταφέρουν μικροοργανισμούς προσκολλημένους στην επιφάνειά τους, η εισπνοή PM μπορεί να συμβάλλει σε πιο συχνή παρόξυνση ΧΑΠ¹⁵⁵.

Η σωματιδιακή ρύπανση έχει συσχετισθεί με μειωμένη πνευμονική λειτουργία, αλλά η σχέση έκθεσης-απόκρισης σε ασθενείς με ΧΑΠ είναι αβέβαιη, ενώ οι περισσότερες μελέτες έχουν επικεντρωθεί στην έκθεση σε αέριους ρύπους σε εξωτερικούς χώρους. Σε μια μετα-ανάλυση μελετών μεταξύ ατόμων με ΧΑΠ, η έκθεση σε εξωτερικούς χώρους σε PM_{10} συσχετίστηκε με μικρή μείωση της πνευμονικής λειτουργίας¹⁵⁶. Αυτό υποστηρίχθηκε και από μελέτη σχετική με την έκθεση σε εξωτερικούς χώρους στο Λονδίνο, που αφορούσε άτομα με ΧΑΠ, καθώς και υγιείς εθελοντές¹⁵⁷. Σε βιβλιογραφική ανασκόπηση σχετικά με τις επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στον επιπολασμό της ΧΑΠ, δεν προέκυψαν σαφή συμπεράσματα και τα αποτελέσματα κρίθηκαν αβέβαια¹³³. Καθώς οι ασθενείς με ΧΑΠ τυπικά περνούν περισσότερο από τον χρόνο τους σε εσωτερικούς χώρους, η επίδραση της έκθεσης στους χώρους αυτούς είναι εξαιρετικά σημαντική¹⁵⁸.

3.3.1. Επίδραση σωματιδιακής ρύπανσης στον εξωτερικό χώρο

Σε βιβλιογραφική ανασκόπηση που δημοσιεύθηκε στο επιστημονικό περιοδικό The Lancet, από τους Guarnieri et al¹⁵⁹, συγκεντρώθηκαν επαρκή δεδομένα που υποστηρίζουν ότι τα επίπεδα συγκέντρωσης PM στον εξωτερικό χώρο οδηγούν σε παροξύνσεις στο υπάρχον άσθμα, κυρίως μέσω της πρόκλησης οξειδωτικού στρες και αλλεργικής φλεγμονής, ενώ φαίνεται ότι τα PM αποτελούν αιτιολογικό παράγοντα νέων περιστατικών άσθματος. Στην ίδια δημοσίευση, διαπιστώνεται ότι προοπτικές μελέτες που έχουν διεξαχθεί σε ενήλικες και παιδιά έχουν δείξει συσχέτιση ανάμεσα στη βραχυχρόνια

έκθεση σε λεπτά (PM_{2.5}) και αδρά (PM_{2.5-10}) αιωρούμενα σωματίδια και στα συμπτώματα άσθματος, ιδιαίτερα σε παιδιά με αλλεργική ευαισθησία¹⁵⁹. Η μακροχρόνια έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια (PM) έχει συσχετισθεί με ανεπαρκώς ελεγχόμενο άσθμα και μείωση στην πνευμονική λειτουργία στον ενήλικο πληθυσμό και σε παιδιά¹⁵⁹. Αν και πολλές μελέτες έχουν διαπιστώσει συσχετίσεις ανάμεσα στον επιπολασμό του άσθματος και την έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια στον εξωτερικό χώρο, το εύρημα αυτό δεν είναι σταθερό σε όλες τις περιπτώσεις¹⁵⁹.

Η βραχυχρόνια έκθεση σε όλα τα κλάσματα εισπνεύσιμων αιωρούμενων σωματιδίων έχει συνδεθεί με την παρόξυνση άσθματος, που προσμετράται ως νοσηλείες και επισκέψεις στα τμήματα επειγόντων στα νοσοκομεία, αλλά και με εκδήλωση συμπτωμάτων¹⁴¹. Σε ανασκόπηση δημοσιευμένων εργασιών, οι Madaniyazi et al (2021) αναφέρουν ότι, σε παγκόσμιο επίπεδο, η επιβάρυνση στις επισκέψεις στα ΤΕΠ, που αποδίδονται λόγω της ατμοσφαιρικής ρύπανσης εξωτερικού χώρου με PM_{2.5}, βρέθηκε στα 5-10 εκατομμύρια το έτος 2015, δηλαδή, 4%-9% του συνολικού αριθμού επισκέψεων παγκοσμίως. Επίσης, παρατηρείται ότι η αύξηση στην ημερήσια συγκέντρωση PM_{2.5} έχει συσχετισθεί με αύξηση των επισκέψεων ενηλίκων στα ΤΕΠ κατά 1,5% (CI: 1,1%–1,7%), ενώ στα παιδιατρικά ΤΕΠ κατά 3,6% (CI: 1,8%–5,3%), δείχνοντας έτσι ότι τα παιδιά είναι πιο ευαίσθητα στα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια¹⁴¹. Μια μεγάλη μελέτη που έλαβε χώρα στο Παρίσι¹⁴³, έδειξε ότι η σοβαρότερη βραχυχρόνια επιβάρυνση της έκθεσης σε PM_{2.5}, που είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση των επισκέψεων στο παιδιατρικό τμήμα ΤΕΠ λόγω παροξύνσεων άσθματος, αφορούσε συγκεντρώσεις χαμηλότερες του θεσμοθετημένου Ευρωπαϊκού ορίου των 25 μg/m³. Τέτοια ευρήματα υποδεικνύουν ότι τα τρέχοντα όρια εκπομπών για τα αιωρούμενα σωματίδια ενδεχομένως δεν παρέχουν επαρκή προστασία στα ασθματικά παιδιά, ιδίως όταν εξετάζεται η βραχυχρόνια επίπτωση των PM. Σε σχέση με την εποχιακή διακύμανση, φαίνεται ότι η βραχυχρόνια επιβαρυντική επίδραση των PM στις νοσηλείες και τις επισκέψεις στα τμήματα επειγόντων των νοσοκομείων είναι ισχυρότερη κατά την περίοδο του έτους με τις υψηλότερες θερμοκρασίες¹⁴¹. Άλλο ζήτημα που προσελκύει το ερευνητικό ενδιαφέρον έχει να κάνει με την πιθανή συγχυτική επίδραση άλλων αέριων ρύπων με τα αιωρούμενα σωματίδια. Όπως διαπιστώνει η συστηματική ανασκόπηση, φαίνεται ότι η επιβάρυνση του συστήματος περίθαλψης λόγω των PM είναι σταθερή, ακόμα και μετά την προσαρμογή των στατιστικών μοντέλων σε συγχυτικούς παράγοντες, όπως οι αέριοι ρύποι.

Αν και υπάρχει επαρκής τεκμηρίωση της σχέσης ανάμεσα στην έκθεση σε PM και τις παροξύνσεις άσθματος, η συσχέτιση με την εμφάνιση και ανάπτυξη άσθματος δεν είναι ξεκάθαρη. Ορισμένες

μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι τα αιωρούμενα σωματίδια μπορεί να οδηγήσουν σε εκδήλωση άσθματος. Ο παιδικός πληθυσμός, που έχει μελετηθεί εκτενέστερα, αποτέλεσε αντικείμενο μίας πρόσφατης βιβλιογραφικής ανασκόπησης, σε σχέση με τον κίνδυνο ανάπτυξης άσθματος, όπου βρέθηκε ότι ο σχετικός κίνδυνος ήταν 1,03 (95% CI: 1,01–1,05) για κάθε μονάδα αύξησης της μέσης ετήσιας συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ ¹⁴¹. Αντίστοιχα, άλλη μελέτη κοορτής, με πάνω από 1 εκατομ. παιδιά, έδειξε θετική συσχέτιση ανάμεσα στα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια και την εμφάνιση άσθματος (HR: 1,23, 95% CI: 1,21–1,24)¹⁶⁰, αν και υπάρχουν μελέτες που δεν βρήκαν σημαντική σχέση ανάμεσα στα PM και την εκδήλωση παιδικού άσθματος¹⁴¹.

Σε μία συγχρονική μελέτη που υλοποιήθηκε από τους Schikowski et al (2005)¹³², η έκθεση σε χονδρόκοκκα αιωρούμενα σωματίδια (PM_{10}), που συνδέονται με την κυκλοφορία οχημάτων, συσχετίστηκε με μείωση στις τιμές της FEV_1 και την ανάπτυξη ΧΑΠ. Στη μελέτη αυτή συμμετείχαν γυναίκες, για τον ορισμό της ΧΑΠ αξιοποιήθηκαν τα κριτήρια κατά GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) και διαπιστώθηκε ότι αύξηση κατά $7 \mu g/m^3$ στις συγκεντρώσεις PM_{10} , σε χρονικό διάστημα 5-ετίας, είχε ως αποτέλεσμα την απότομη πτώση κατά 5,1% της FEV_1 και αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης ΧΑΠ (OR: 1,33). Στην ίδια μελέτη, παρατηρήθηκε ότι, όσοι ζούσαν σε μία ζώνη 100 m από οδικές αρτηρίες αυξημένης κυκλοφορίας, είχαν σημαντική επιδείνωση της πνευμονικής τους λειτουργίας (OR 1,79)¹³². Τα ευρήματα αυτά είναι ενδεικτικά της μακροχρόνιας έκθεσης σε PM_{10} για όσους ζουν κοντά σε κύριες οδούς, που μπορεί να οδηγήσει σε εκδήλωση ΧΑΠ και απώλεια της καλής πνευμονικής λειτουργίας. Ιδιαίτερα για την περίπτωση της ΧΑΠ, στη δημοσιευμένη έρευνα, τα PM, σε αντίθεση με τους αέριους ρύπους (NO_2 , O_3 , κλπ.), εμφανίζουν τις πιο ισχυρές συσχετίσεις με την αυξημένη θνησιμότητα¹⁶¹.

Η πλειονότητα των επιδημιολογικών μελετών με αντικείμενο τη ΧΑΠ και τα PM, εστιάζουν στην οξεία έκθεση στους σωματιδιακούς ρύπους και τις επακόλουθες παροξύνσεις¹⁶². Μία μελέτη των DeVries et al (2016)¹⁶³ σε ασθενείς με ΧΑΠ, συνεκτίμησε τις νοσηλείες και το πλήθος επισκέψεων στα ΤΕΠ σε σχέση με τον εβδομαδιαίο μέσο όρο SO_2 , NO_2 και κλασμάτων PM. Στα αποτελέσματα της μελέτης βρέθηκε σημαντική αρνητική συσχέτιση ($p < 0,0001$) ανάμεσα στις παροξύνσεις ΧΑΠ και τη βραχυχρόνια έκθεση σε $PM_{2.5}$.

Σε συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση, με αντικείμενο την επίδραση της μακροχρόνιας έκθεσης στη ρύπανση του αέρα στον εξωτερικό χώρο και την επίπτωση της ΧΑΠ¹⁶⁴, διαπιστώθηκε

ότι μεταξύ των ρύπων $PM_{2.5}$, PM_{10} και NO_2 , η μακροχρόνια έκθεση σε $PM_{2.5}$ μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο ανάπτυξης ΧΑΠ, ενώ τα PM_{10} δεν φαίνεται να παρουσιάζουν αντίστοιχη σταθερή επιβαρυντική επίδραση με τα $PM_{2.5}$. Συγκεκριμένα, τα αποτελέσματα της μετα-ανάλυσης έδειξαν ότι αύξηση των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ ανά $10 \mu g/m^3$ συνδέεται με αυξημένη επίπτωση της ΧΑΠ (1,18, 95% CI 1,13–1,23), Η έκθεση σε PM_{10} δεν επέδρασε σημαντικά στην επίπτωση ΧΑΠ (HR 0,95, 95% CI 0,83–1,08).

3.3.2. Επίδραση σωματιδιακής ρύπανσης εσωτερικού χώρου

Αν και το ενδιαφέρον στη λήψη μέτρων για την ποιότητα του αέρα επικεντρώνεται στον αέρα εξωτερικού χώρου, αναδύεται η αντίληψη ότι η ρύπανση εσωτερικού χώρου, που προκαλείται από την καύση ορυκτών καυσίμων, τους αέριους ρύπους όπως το NO_2 , τα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια και διάφορα αλλεργιογόνα, παίζει κυρίαρχο ρόλο στην αναπνευστική νοσηρότητα, κυρίως το άσθμα αλλά και τη ΧΑΠ. Η έκθεση στον καπνό τσιγάρου εξακολουθεί να είναι ο πιο κρίσιμος παράγοντας για τη ΧΑΠ, ωστόσο έχει αρχίσει να αναγνωρίζεται η έκθεση και σε άλλους ατμοσφαιρικούς ρύπους εντός της κατοικίας, καθώς ένα ποσοστό της τάξης του 20–25% των περιπτώσεων ΧΑΠ αφορούν μη καπνιστές¹⁶⁵.

Η έκθεση σε παράγοντες κινδύνου σε εσωτερικούς χώρους, όπως αέριοι ρύποι από καύση άνθρακα (κάρβουνα), προκαλεί συμπτώματα άσθματος και μειώνει την πνευμονική λειτουργία. Η επίδραση των εσωτερικών παραγόντων κινδύνου στην αναπνευστική λειτουργία ενηλίκων με τέτοια έκθεση είναι μεγαλύτερη τον χειμώνα σε σύγκριση με το καλοκαίρι. Ένας αυξανόμενος αριθμός μελετών έχει δείξει ότι η εσωτερική αέρια ρύπανση, όπως και ο τρόπος ζωής, συμβάλλει στον υψηλό ρυθμό επιπολασμού άσθματος και την επιδείνωση της πνευμονικής λειτουργίας¹⁶⁶. Μελέτες δείχνουν ότι η έκθεση σε εσωτερικούς αέριους ρύπους, όπως ο καπνός του τσιγάρου, τα σωματίδια από την κατανάλωση καυσίμων, χημικά ή αλλεργιογόνα, μπορεί σε σημαντικό βαθμό να πυροδοτήσουν και να επιδεινώσουν τη νοσηρότητα από άσθμα σε ενήλικες. Οι σωματιδιακοί ρύποι σε εσωτερικούς χώρους επηρεάζουν την ανάπτυξη της πνευμονικής λειτουργίας, επιδεινώνουν το άσθμα και προκαλούν αναπνευστικά συμπτώματα¹⁵².

Σε ανασκόπηση μελετών των Ni et al (2020),¹⁶⁷ αναφέρεται ότι σε παιδιά με άσθμα που διέμεναν εντός του αστικού ιστού, διαπιστώθηκε ότι η κύρια πηγή εκπομπής $PM_{2.5}$ στις 101 κατοικίες μελέτης ήταν το κάπνισμα, το οποίο ήταν υπεύθυνο για την αύξηση των επιπέδων συγκέντρωσης κατά 37

μg/m³. Στην ίδια εργασία, σημειώνεται ότι η εξωτερική συγκέντρωση PM_{2.5} συνέβαλε μόνο κατά 25% στη μέση συνολική συγκέντρωση PM_{2.5} εντός της κατοικίας. Αύξηση κατά 17,7 μg/m³ στη συγκέντρωση εσωτερικών PM_{2.5} συσχετίστηκε με μείωση των τιμών του λόγου FEV₁/FVC και της PEF κατά 6,1% (99% CI 2,4–10,4) και 12,9% (99% CI 1,0–24,9), αντίστοιχα. Ενδιαφέρον στοιχείο της ίδιας μελέτης αποτελεί η διαπίστωση, ότι τα PM εξωτερικού χώρου, η αιθάλη στον εσωτερικό χώρο και οι σπόροι μυκήτων επίσης στον εσωτερικό χώρο, δεν συσχετίστηκαν σημαντικά με την πνευμονική λειτουργία. Σε μελέτη των McCormack et al., (2011)¹⁶⁸, στην οποία συμμετείχαν παιδιά με ατοπικό (εξωγενές) και μη ατοπικό (ενδογενές) άσθμα, η σωματιδιακή ρύπανση εντός της κατοικίας συνδέθηκε με τη νοσηρότητα, την εκδήλωση συμπτωμάτων και τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής.

Στις Η.Π.Α. και συγκεκριμένα στη Βαλτιμόρη, 84 πρώην καπνιστές με ΧΑΠ συμμετείχαν σε μία μελέτη, κατά την οποία παρακολουθήθηκε η ποιότητα του αέρα εντός της κατοικίας τους, στον χώρο του καθιστικού και του υπνοδωματίου, συνολικά τρεις φορές και για χρονικό διάστημα μίας εβδομάδας κάθε φορά, συγκεκριμένα κατά την έναρξη της μελέτης, μετά από 3 μήνες και μετά από 6 μηνές¹⁶⁹. Οι παροξύνσεις καταγράφηκαν μέσω απαντήσεων ερωτηματολογίων στη διάρκεια κλινικών επισκέψεων και μηνιαίων τηλεφωνικών κλήσεων. Για τον ορισμό των παροξύνσεων λήφθηκε υπόψη η επιδείνωση των συμπτωμάτων σε βαθμό λήψης αντιβίωσης ή δια στόματος στεροειδών, ή η ανάγκη κατ' οίκον ιατρικής περίθαλψης. Οι οξείες παροξύνσεις της ΧΑΠ ορίστηκαν βάσει της επιδείνωσης των αναπνευστικών συμπτωμάτων, που οδήγησαν σε νοσηλεία ή σε επίσκεψη στα τμήματα επειγόντων των νοσοκομείων. Η μελέτη έδειξε συσχέτιση ανάμεσα στην αύξηση της συγκέντρωσης των PM_{2.5} στον χώρο του καθιστικού με αύξηση των αναπνευστικών συμπτωμάτων, τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής και τον κίνδυνο οξείας παρόξυνσης της ΧΑΠ. Η ανά 10 μg/m³ αύξηση της έκθεσης σε PM_{2.5} συνδέθηκε με σοβαρότερη δύσπνοια, όπως αυτή μετρήθηκε σε βαθμούς της κλίμακας MRC (modified Medical Research Council, mMRC) (estimate $\beta = 0,18$, $P = 0,01$), συριγμό ($\beta = 0,27$, $P = 0,001$), υψηλότερο κίνδυνο να εκδηλώσουν συμπτώματα στη διάρκεια της νύχτας (OR= 1,44, $P = 0,02$) και αύξηση της λήψης φαρμακευτικής αγωγής ($\beta = 0,13$, $P = 0,02$). Επίσης, όσο επιβαρυνόταν η ποιότητα του αέρα σε PM_{2.5}, η ανάλυση έδειξε υψηλότερο κίνδυνο οξείων παροξύνσεων (OR= 1,38, $P = 0,05$) και υποβάθμιση της ποιότητας ζωής, όπως αυτή αξιολογήθηκε βάσει της κλίμακας του κλινικού ερωτηματολογίου St George's Respiratory Questionnaire (SGRQ) ($\beta = 1,63$, $P = 0,05$). Η μελέτη δεν βρήκε συσχέτιση ανάμεσα στα PM_{2.5} και τον βήχα, την παραγωγή φλέγματος ή την πνευμονική λειτουργία. Η έκθεση σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια στον χώρο του

υπνοδωματίου δεν συσχετίστηκε με καμία από τις υπό μελέτη εκβάσεις υγείας. Το εύρημα ότι ακόμα και χαμηλά επίπεδα συγκέντρωσης PM εντός του χώρου της κατοικίας μπορεί να οδηγήσουν σε συστηματική φλεγμονώδη απάντηση στη ΧΑΠ είναι ιδιαίτερα σημαντικό, καθώς η ΧΑΠ έχει αναγνωρισθεί ως μία χρόνια, συστηματική νόσος, στην οποία η φλεγμονώδης κατάσταση μπορεί να συμβάλει στη νοσηρότητα και την πρόοδο της νόσου.

Σε παρόμοια μελέτη ως προς το δείγμα πληθυσμού, το οποίο περιελάμβανε 50 πρώην καπνιστές με ΧΑΠ, διερευνήθηκε η επίδραση των PM εντός της κατοικίας στην πνευμονική και συστηματική φλεγμονή, την εμφάνιση συμπτωμάτων και την πνευμονική λειτουργία¹⁷⁰. Η παρακολούθηση της ποιότητας του αέρα στον εσωτερικό χώρο της κατοικίας διήρκησε δύο εβδομάδες, ενώ παράλληλα αξιολογήθηκε η κατάσταση της υγείας των συμμετεχόντων. Αυξημένες συγκεντρώσεις στα PM_{2.5} συσχετίστηκαν με αυξημένα επίπεδα λευκών αιμοσφαιρίων, κατά κύριο λόγο των ουδετερόφιλων και των λεμφοκυττάρων, συνιστώντας ενδείξεις ότι ακόμα και σχετικά χαμηλά επίπεδα εσωτερικής έκθεσης σε PM_{2.5} μπορεί να προκαλέσουν συστηματική φλεγμονώδη απόκριση στη ΧΑΠ. Δεν βρέθηκε συσχέτιση ανάμεσα στα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια εντός της κατοικίας και τα περιφερικά ηωσινόφιλα, το eNO, την πνευμονική λειτουργία, την ποιότητα ζωής ή τα συμπτώματα. Αν και η στατιστική ανάλυση εφαρμόστηκε και για τα αδρά σωματίδια (PM_{2.5-10}), δεν διαπιστώθηκε καμία επίπτωση στις ως άνω αναφερόμενες εκβάσεις υγείας.

Μία μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε τέσσερις ευρωπαϊκές πόλεις (Ελσίνκι, Αθήνα, Άμστερνταμ και Μπέρμιγχαμ)¹⁷¹ και στην οποία συμμετείχαν 135 ασθενείς με άσθμα ή ΧΑΠ, μετρήθηκε η πνευμονική λειτουργία, ως FVC (forced vital capacity), FEV₁ (forced expiratory volume in 1 second) και PEF (peak expiratory flow), τρεις φορές ανά ημέρα για χρονικό διάστημα μίας εβδομάδας. Στα αποτελέσματα της ανάλυσης δεν βρέθηκε σταθερή συσχέτιση ανάμεσα στην πνευμονική λειτουργία και την 24-ωρη συγκέντρωση των αιωρούμενων σωματιδίων. Η απουσία συσχέτισης μπορεί να οφειλόταν στην αυξημένη λήψη φαρμακευτικής αγωγής, τη μικρή διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης ή τη μη ύπαρξη επίπτωσης.

Το 2020 δημοσιεύθηκε μία συστηματική ανασκόπηση με αντικείμενο την ποιότητα του αέρα στον εσωτερικό χώρο και τις επιπτώσεις στην υγεία παιδιών και ενηλίκων με προϋπάρχουσες πνευμονικές παθήσεις¹⁷¹. Εξετάστηκαν δημοσιεύσεις από ολόκληρο τον κόσμο, με 23 μελέτες από την Ασία, 22 από την Ευρώπη, 20 από τη Βόρεια Αμερική, 3 από τη Νότια και Κεντρική Αμερική και μία μελέτη

από την Αφρική. Ως προς τις εκπομπές και την προσωπική έκθεση σε ρύπους, φάνηκε ότι τα υλικά δόμησης επηρεάζουν την ποιότητα του αέρα εντός της κατοικίας, σημαντικό ρόλο παίζει και ο ρυθμός ανανέωσης του αέρα, ενώ ως κύριοι ρύποι στον εσωτερικό χώρο αναγνωρίστηκαν τα αιωρούμενα σωματίδια (PM) και οι πτητικές οργανικές ενώσεις (volatile organic compounds, VOCs). Στους ασθενείς με άσθμα, φαίνεται να αυξάνεται σημαντικά το εκπνεόμενο οξείδιο του αζώτου (FeNO) κατά την έκθεση σε PM_{2.5} και PM₁₀, με την ισχυρότερη συσχέτιση να παρουσιάζεται για χρονοϋστέρηση δύο ημερών στη μέση συγκέντρωση PM. Ως προς την έκθεση σε PM_{2.5} και την επίδραση στην FEV₁ και την PEF, βρέθηκε μείωση στις τιμές της FEV₁ στους ενήλικες ασθενείς με ΧΑΠ, ενώ στον παιδικό πληθυσμό με άσθμα που δεν λαμβάνει κορτικοστεροειδή, σημειώθηκε πτώση και στις τιμές της FEV₁ και της PEF. Τέλος, έχει διαπιστωθεί ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα στην εμφάνιση παιδικού άσθματος και σε γυναίκες που εκτίθενται σε PM_{2.5}, αιθάλη και νικοτίνη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

4. ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

4.1. Σχεδιασμός μελέτης

Η παρούσα προοπτική μελέτη εντατικής παρακολούθησης, με χρήση διαχρονικών δεδομένων (*longitudinal data*), έλαβε χώρα στη Λάρισα, μία μεσαίου μεγέθους πόλη στην Περιφέρεια Θεσσαλίας. Σύμφωνα με την τελευταία απογραφή του 2021, ο πληθυσμός της ανέρχεται στους 149.600 κατοίκους. Γεωγραφικά, χαρακτηρίζεται από μία εκτεταμένη πεδιάδα που περιβάλλεται από ορεινό ανάγλυφο, διασχίζεται από τον Πηνειό ποταμό, στην οποία επικρατεί το ηπειρωτικό κλίμα.

Ένα από τα κύρια αντικείμενα της μελέτης αποτέλεσε η λεπτομερής αποτύπωση της εποχιακής διακύμανσης των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$, τόσο στον ατμοσφαιρικό αέρα, όσο και στο εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας των συμμετεχόντων. Προς τούτο, η περίοδος παρακολούθησης επεκτάθηκε σε ένα πλήρες ημερολογιακό έτος, με έναρξη τον Νοέμβριο 2021 και λήξη τον Νοέμβριο 2022.

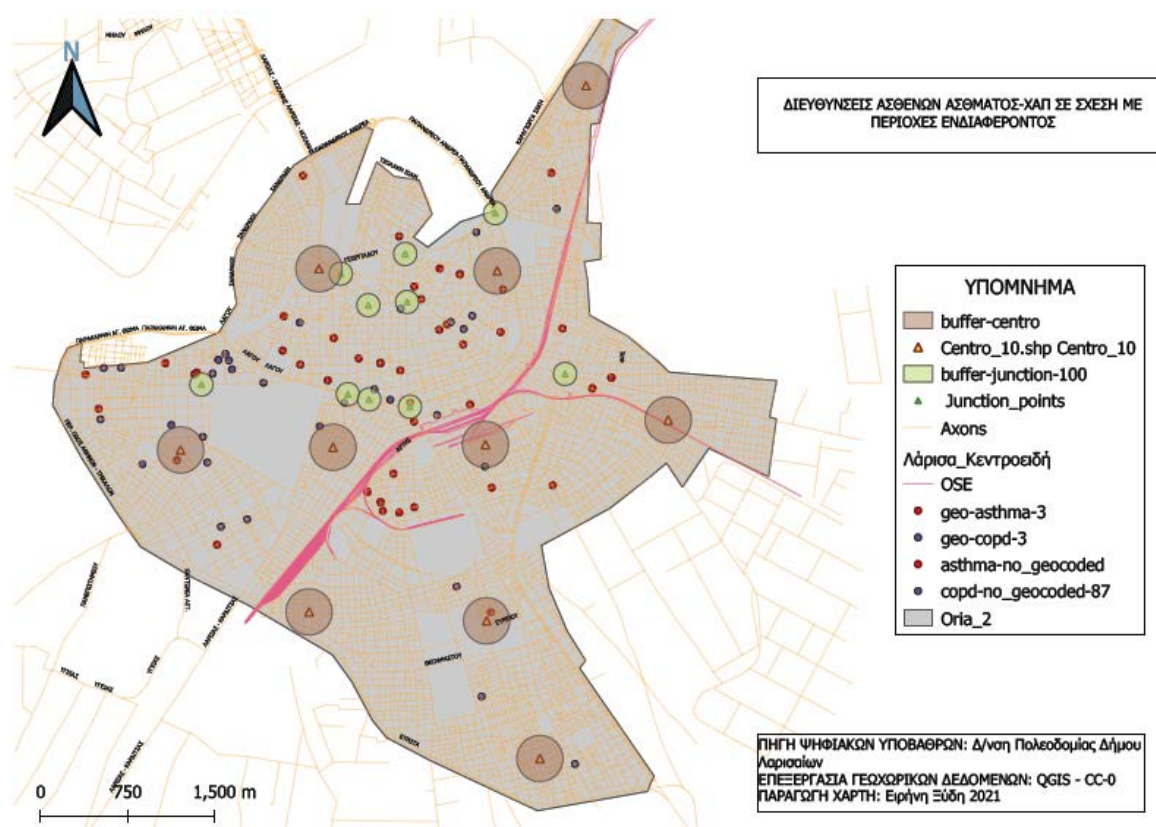
Επιλέχθηκαν κατοικίες στην εγγύς ζώνη χαρακτηριστικών περιοχών της πόλης ως προς τις πηγές εκπομπής αιωρούμενων σωματιδίων, όπως πλησίον διασταυρώσεων κύριων οδικών αρτηριών, σταθμών μέσων μαζικής μεταφοράς (τρένων και λεωφορείων), περιφερειακών οδών κυκλοφορίας, προαστιακών περιοχών κλπ. Για την αντικειμενική μέτρηση της έκθεσης σε $PM_{2.5}$, χρησιμοποιήθηκαν συσκευές μέτρησης, οι οποίες τοποθετήθηκαν στον εσωτερικό και άμεσο εξωτερικό χώρο των επιλεγμένων κατοικιών. Η εκτίμηση της πνευμονικής λειτουργίας έγινε με ημερήσια μέτρηση της μέγιστης εκπνευστικής ροής (Peak Expiratory Flow, PEF) και συμπλήρωση σταθμισμένων κλινικών ερωτηματολογίων άσθματος και ΧΑΠ ανά δεκαπενθήμερο. Για τη διερεύνηση συσχέτισης ανάμεσα σε μεταβολές της PEF ανά μονάδα αύξησης της μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, εφαρμόστηκαν γραμμικά μοντέλα τυχαίων διατομών (linear mixed-effect models, LMEMs). Τα ίδια μοντέλα αξιοποιήθηκαν και για τις μεταβολές στις βαθμολογίες των ερωτηματολογίων σε σχέση με την αύξηση της έκθεσης σε $PM_{2.5}$. Η εκδήλωση συμπτωμάτων βήχα, δύσπνοιας ή συριγμού και η συσχέτισή τους με αυξανόμενες συγκεντρώσεις λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων εκτιμήθηκε με Γενικευμένες Εκτιμητικές Εξισώσεις (Generalized Estimating Equations, GEE).

4.2. Επιλογή συμμετεχόντων και χαρακτηριστικά των κατοικιών τους

Τον Δεκέμβριο του 2020, πραγματοποιήθηκε η αρχική αναζήτηση συμμετεχόντων, μέσω του πληροφοριακού συστήματος «ΑΣΚΛΗΠΙΟΣ» του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας (ΠΓΝΛ), όπου συλλέχθηκαν οι διευθύνσεις κατοικίας των ασθενών, που παρακολουθούντο στα εξωτερικά

ιατρεία άσθματος και ΧΑΠ κατά το έτος αυτό. Από όλους τους ασθενείς, επιλέχθηκαν κατ' αρχάς όσοι δήλωσαν διεύθυνση κατοικίας εντός των ορίων της πόλης της Λάρισας.

Εξετάζοντας συγκεκριμένα φυσικά και πολεοδομικά χαρακτηριστικά της πόλης, όπως εγγύτητα στο ποτάμι, χώροι πρασίνου, πυκνότητα δόμησης, οδικοί άξονες αυξημένου κυκλοφοριακού φόρτου κλπ., ακολούθησε εισαγωγή των γεωχωρικών δεδομένων στο ανοιχτής πρόσβασης πρόγραμμα Συστημάτων Γεωγραφικών Πληροφοριών (Geographic Information Systems, GIS) QGIS, έκδοση 3,16. Ταυτόχρονα γεωκωδικοποιήθηκαν οι διευθύνσεις κατοικίας ασθενών άσθματος και ΧΑΠ, εντός των ορίων της πόλης (**Γράφημα 4.1.**). Ο αριθμός των διαθέσιμων συσκευών δειγματοληψίας ανά κατοικία, η διασφάλιση επαρκούς απόστασης ανάμεσα στις επιλεγείσες κατοικίες και η συγκέντρωση συγκεκριμένων χαρακτηριστικών σε σχέση με πιθανές πηγές εκπομπής αιωρούμενων σωματιδίων, αποτέλεσαν παράγοντες για την επιλογή ενός αρχικού αριθμού κατοικιών ασθενών.

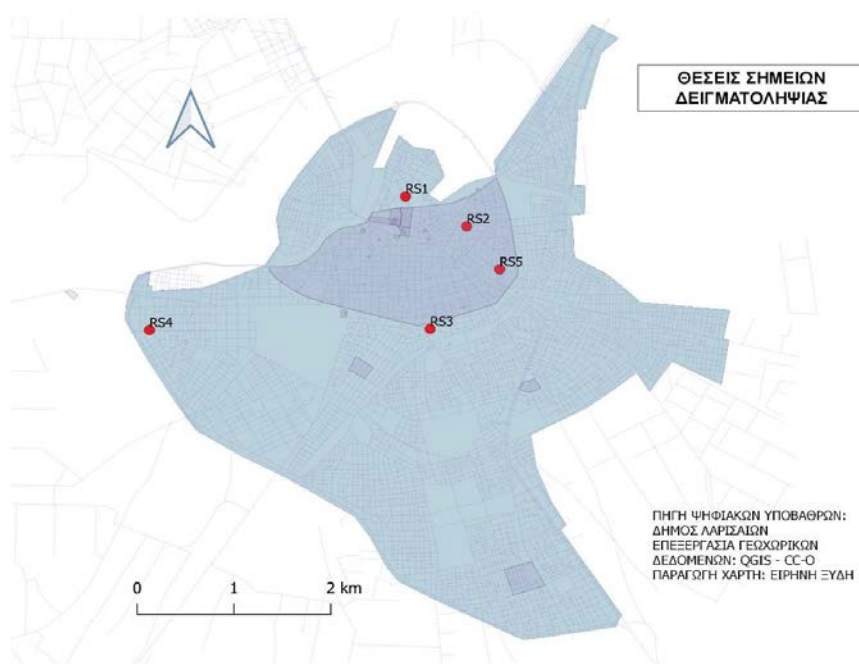


Γράφημα 4.1. Χάρτης της Λάρισας με γεω-κωδικοποιημένες τις διευθύνσεις ασθενών άσθματος και ΧΑΠ.

Τον Φεβρουάριο του έτους 2021 ξεκίνησε η πρώτη τηλεφωνική επικοινωνία με ασθενείς, οι κατοικίες των οποίων πληρούσαν τα ανωτέρω κριτήρια, κατά την οποία οι υποψήφιοι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν

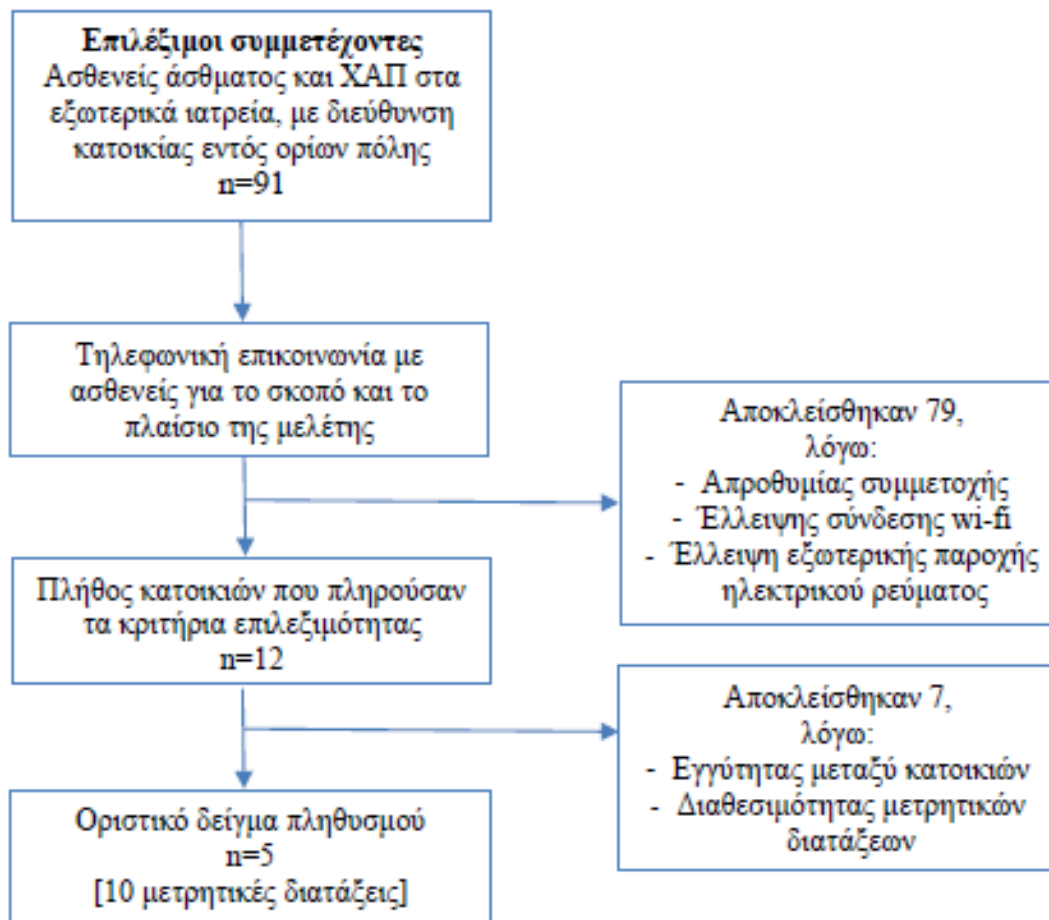
σχετικά με τη μελέτη και εξέφρασαν την πρόθεσή συμμετοχής τους. Μετά την αρχική συγκατάθεσή τους, επιβεβαιώθηκε η κάλυψη βασικών προϋποθέσεων της κατοικίας τους, αναφορικά με την ύπαρξη ασύρματης σύνδεσης στο διαδίκτυο, την παροχή ηλεκτρικού ρεύματος στη βεράντα κλπ. Έως τον Ιούνιο του ίδιου έτους, είχε διαμορφωθεί το οριστικό δείγμα συμμετεχόντων στη μελέτη και ακολούθησε ο προγραμματισμός εγκατάστασης του δικτύου των σταθμών μέτρησης (**Γράφημα 4.2.**).

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να αναφερθεί, ότι το εντατικό πρόγραμμα παρακολούθησης, σύμφωνα με το οποίο απαιτούνταν η ενεργός συμμετοχή των ασθενών για έναν ολόκληρο χρόνο, σε συνδυασμό με την ανάγκη περιοδικών, πολύωρων επισκέψεων εντός της κατοικίας τους, για την εγκατάσταση και τη λειτουργική συντήρηση των συσκευών μέτρησης, είχαν ως αποτέλεσμα να αντιμετωπισθεί με σοβαρό σκεπτικισμό η θετική ανταπόκριση ασθενών στη μελέτη. Πέρα από την ανάγκη λήψης ημερήσιων μετρήσεων PEF με καταγραφή αυτών σε ημερολόγια από τους ίδιους τους ασθενείς, μαζί με τη συμπλήρωση εκτεταμένων ερωτηματολογίων άσματος και ΧΑΠ ανά δεκαπενθήμερο, το γεγονός ότι η περίοδος μελέτης συνέπιπτε με την πανδημία COVID-19 περιόρισε τη διάθεση συμμετοχής αυτής της ευάλωτης ομάδας ασθενών-πασχόντων από χρόνια αναπνευστικά νοσήματα.



Γράφημα 4.2. Επιλεγθείσες θέσεις εγκατάστασης σταθμών δικτύου παρακολούθησης εσωτερικής και εξωτερικής έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση και μετεωρολογικών παραμέτρων.

Συνοψίζοντας, οι απαιτήσεις του πρωτοκόλλου της μελέτης, οι περιορισμοί λόγω COVID-19 και η ανάγκη προστασίας αυτών των ευαίσθητων ομάδων, καθώς και η διαθεσιμότητα των συσκευών μέτρησης, καθόρισαν το οριστικό δείγμα σε πέντε (5) ασθενείς, με την εγκατάσταση δέκα (10) συσκευών μέτρησης PM_{2.5}, μία στον εσωτερικό χώρο και μία στον άμεσα εξωτερικό χώρο κάθε κατοικίας. Αξίζει να σημειωθεί, ωστόσο, ότι δεν σημειώθηκε καμία αποχώρηση καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης. Το παρακάτω διάγραμμα ροής παρουσιάζει σχηματικά τη διαδικασία επιλογής του δείγματος συμμετεχόντων (Γράφημα 4.3.).



Γράφημα 4.3.: Διάγραμμα ροής της διαδικασίας επιλογής δείγματος μελέτης.

Το τελικό δείγμα συνίστατο από 2 άνδρες και 3 γυναίκες, ηλικίας 38 έως 62 ετών, τρεις από τους οποίους ήταν καπνιστές (Πίνακας 4.1). Κατά την πρώτη επίσκεψη στις κατοικίες της ομάδας των συμμετεχόντων ασθενών, πραγματοποιήθηκε πιο λεπτομερής ενημέρωση σε σχέση με το ερευνητικό πρωτόκολλο και λήφθηκε η ενυπόγραφη βεβαίωση συναίνεσης συμμετοχής από τον καθένα. Επίσης, συμπληρώθηκε δελτίο καταγραφής, το οποίο αφορούσε προσωπικά χαρακτηριστικά, όπως ύψος, βάρος, λήψη φαρμακευτικής

αγωγής, καπνιστική συνήθεια, πιθανή επαγγελματική έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους κλπ. Ταυτόχρονα, συμπληρώθηκαν και βασικά χαρακτηριστικά του νοικοκυριού και της κατοικίας τους, που σχετίζονται με πιθανές πηγές εκπομπής αιωρούμενων σωματιδίων. Τα ως άνω περιγραφόμενα χαρακτηριστικά παρουσιάζονται συνοπτικά στον ακόλουθο **Πίνακα 4.2**.

Πίνακας 4.1. Συνοπτικά χαρακτηριστικά συμμετεχόντων ασθενών (Res_1 έως Res_5: Κωδικοί των ασθενών ανά κατοικία δειγματοληψίας)

Κωδικός ασθενούς	Ασθμα/ΧΑΠ	Βαρύτητα νόσου	Φύλο	Ηλικία	Ύψος*	Βάρος*	ΔΜΣ**	Καπνιστική συνήθεια
Res_1	Ασθμα	GINA step 5	Γυναίκα	38	164	62	23,05	Μη καπνιστής
Res_2	Ασθμα	GINA step 5	Άνδρας	56	172	84	28,39	Καπνιστής
Res_3	ΧΑΠ	GOLD 2	Άνδρας	62	175	77	25,14	Καπνιστής
Res_4	Ασθμα	GINA step 5	Γυναίκα	45	160	83	32,42	Καπνιστής
Res_5	Ασθμα	GINA step 5	Γυναίκα	57	160	95	36,72	Μη καπνιστής

* σε εκατοστά (cm), **σε κιλά (Kg), ***Δείκτης Μάζας Σώματος: ΔΜΣ = βάρος/(ύψος)² σε Kg/m² (S.I.)

Πίνακας 4.2. Συνοπτικά χαρακτηριστικά κατοικίας των συμμετεχόντων ασθενών (Res_1 έως Res_5 είναι οι κωδικοί των κατοικιών δειγματοληψίας)

Κατοικία	Αριθμός ενοίκων	Όροφος/Επιφάνεια (m ²)	Επιφάνεια χώρου δειγματος (m ²)	Κατοικίδια ζώα	Δραστηριότητες σχετικές με εκπομπές PM _{2.5}	Τύπος κουζίνας & διάρκεια μαγειρέματος	Σύστημα θέρμανσης/ψύξης
Res_1	2	3 ^{ος} 52	35	Όχι	Μαγείρεμα, Άναμμα κεριών & θυμιαμάτων	Ηλεκτρική <30 λεπτά	Φυσικό αέριο/ Air Condition & Ανεμιστήρας
Res_2	3	4 ^{ος} 110	60	Όχι	Μαγείρεμα, Κάπνισμα, Χρήση τζακιού	Ηλεκτρική 30-60 λεπτά	Πετρέλαιο & Τζάκι/ Air Condition
Res_3	3	1 ^{ος} 100	50	Ναι	Μαγείρεμα, Κάπνισμα	Ηλεκτρική 60-120 λεπτά	Πετρέλαιο / Air condition
Res_4	2	Ισόγειο 65	20	Όχι	Μαγείρεμα, Κάπνισμα	Ηλεκτρική 60-120 λεπτά	Φυσικό αέριο/ Air Condition & Ανεμιστήρας
Res_5	4	7 ^{ος} 130	40	Ναι	Μαγείρεμα, Ατμισμα	Ηλεκτρική <120 λεπτά	Φυσικό αέριο/ Air Condition

Κατά το χρονικό διάστημα Ιουνίου-Οκτωβρίου 2021 και λαμβάνοντας υπόψη την περίοδο των θερινών διακοπών, ξεκίνησε και ολοκληρώθηκε η εγκατάσταση των δέκα (10) συσκευών μέτρησης

(δειγματοληπτών) στις πέντε (5) επιλεγείσες κατοικίες, στον εσωτερικό (indoor) και άμεσα εξωτερικό (outdoor) χώρο αυτών (**Γράφημα 4.4.**).

Οι εξωτερικοί μετρητές, τοποθετήθηκαν σε σημεία που ήταν κατασκευαστικά εφικτό, λόγω των δομικών στοιχείων του κτιρίου, με τρόπο ώστε να είναι προστατευμένοι από την έκθεση σε άμεσες καιρικές συνθήκες, πχ. βροχή, άμεσο ηλιακό φως, κλπ. Επίσης, λήφθηκε μέριμνα ώστε να βρίσκονται μακριά από άμεσες πηγές αιωρούμενων σωματιδίων, που θα επηρέαζαν εν δυνάμει τις μετρήσεις, όπως έξοδος απορροφητήρα, εξωτερική μονάδα κλιματιστικού, καπνοδόχος λέβητα φυσικού αερίου κλπ. και να είναι ασφαλείς από κάθε ανθρώπινη παρέμβαση. Η τοποθέτησή τους ήταν σταθερή και ο καθένας από αυτούς έφερε δύο κλειδαριές.

Ως προς τους εσωτερικούς μετρητές, καταβλήθηκε προσπάθεια για την τοποθέτηση της κάθε μετρητικής διάταξης σε χώρο κοινής χρήσης από όλα τα μέλη του νοικοκυριού, κατά κύριο λόγο στο σαλόνι ή το καθιστικό, σε ύψος 1,0-2,5 m από το δάπεδο και σε σημείο που δεν θα προκαλούταν όχληση στους ενοίκους. Σε κάθε περίπτωση, λήφθηκε μέριμνα να βρίσκονται σε απόσταση από άμεσες πηγές αιωρούμενων σωματιδίων, που μπορεί να επηρέαζαν τις μετρήσεις, όπως απορροφητήρας κουζίνας, κλιματιστικό κλπ. Στη συνέχεια, παρουσιάζονται οι συγκεκριμένες θέσεις εγκατάστασης των δειγματοληπτών στον εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό χώρο κάθε κατοικίας.



Γράφημα 4.4.: Θέσεις εγκατάστασης μετρητικών διατάξεων, στον εσωτερικό (καθιστικό) και άμεσα εξωτερικό χώρο (βεράντα), ανά κατοικία μελέτης (Res_1 έως Res_5).

Η συλλογή δεδομένων από τις συσκευές μέτρησης $PM_{2.5}$ λάμβανε χώρα αυτόματα και σε πραγματικό χρόνο, με χρονικό βήμα τριών (3) λεπτών. Τα δεδομένα μεταδίδονταν και αποθηκεύονταν σε σχετική βάση δεδομένων του Εργαστηρίου Οργάνωσης Παραγωγής του Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

4.3. Προσωπική έκθεση σε PM_{2.5} και μετεωρολογικές παράμετροι

Το δίκτυο των σταθμών παρακολούθησης PM_{2.5}, όπως προαναφέρθηκε, συνίστατο από δέκα (10) μετρητικές διατάξεις, οι οποίες αναπτύχθηκαν στο Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας (GreenYourAir Device 1178/PM_{2.5}), πέντε από τις οποίες τοποθετήθηκαν στον εσωτερικό και πέντε στον άμεσα εξωτερικό χώρο της κάθε κατοικίας. Ο τρόπος λειτουργίας των εν λόγω συσκευών βασίζεται στη μέθοδο light-scattering, που λειτουργεί ως εξής: η ποσότητα του φωτός που σκεδάζεται από τα υπό εξέταση σωματίδια, ανιχνεύεται από μία ειδική φωτοδίοδο, η οποία μετατρέπει το εισερχόμενο φως σε ηλεκτρικούς παλμούς. Στη συνέχεια, ένας μικροεπεξεργαστής αναλύει τα ανωτέρω ηλεκτρικά σήματα που συλλέχθηκαν και υπολογίζει τη συγκέντρωση μάζας των σωματιδίων, με βάση το πλάτος των αντίστοιχων ηλεκτρικών παλμών. Εκτός από τα PM_{2.5}, οι εν λόγω μετρητικές διατάξεις καταγράφουν σε πραγματικό χρόνο και τα βασικά μετεωρολογικά δεδομένα, δηλαδή, τη θερμοκρασία και τη σχετική υγρασία του περιβάλλοντος αέρα, με την ίδια συχνότητα μέτρησης, ήτοι, μία μέτρηση ανά 3 λεπτά της ώρας.

Τα κύρια μέρη της μετρητικής συσκευής αποτελούνται από τους αντίστοιχους αισθητήρες για τα PM_{2.5}, τη θερμοκρασία και την υγρασία, μία πλακέτα επέκτασης I/O και έναν μικροεπεξεργαστή για την ορθή λειτουργία του συστήματος. Η γλώσσα προγραμματισμού της συσκευής είναι η C++. Η συλλογή δεδομένων από τη συσκευή γίνεται αυτόματα και σε πραγματικό χρόνο. Τα δεδομένα μεταδίδονται ασύρματα στη βάση δεδομένων (database) με χρονικό βήμα 3 λεπτών για όλη τη διάρκεια του 24-ώρου. Για τη διασφάλιση της ακρίβειας των μετρήσεων, η τεχνική ομάδα ακολούθησε μία διαδικασία βαθμονόμησης με μέθοδο αναφοράς όπως περιγράφεται στο πρότυπο EN 14907:2005, όπου η συσκευή στάθμισης περιέχει φίλτρα που συλλέγουν τα PM_{2.5}. Τα αποτελέσματα διορθώνονται κατάλληλα, ώστε να παράγονται αποτελέσματα ισοδύναμα προς τα προκύπτοντα με τη χρήση της μεθόδου αναφοράς.

Με τον ως άνω περιγραφόμενο τρόπο, κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης συλλέχθηκαν και ελέγχθηκαν πάνω από 5 εκατομμύρια δεδομένα συγκέντρωσης PM_{2.5}, θερμοκρασίας και σχετικής υγρασίας, τα οποία στη συνέχεια ανήχθησαν σε μέσους όρους 24-ώρου.

4.4. Υπό μελέτη μεταβλητές έκβασης

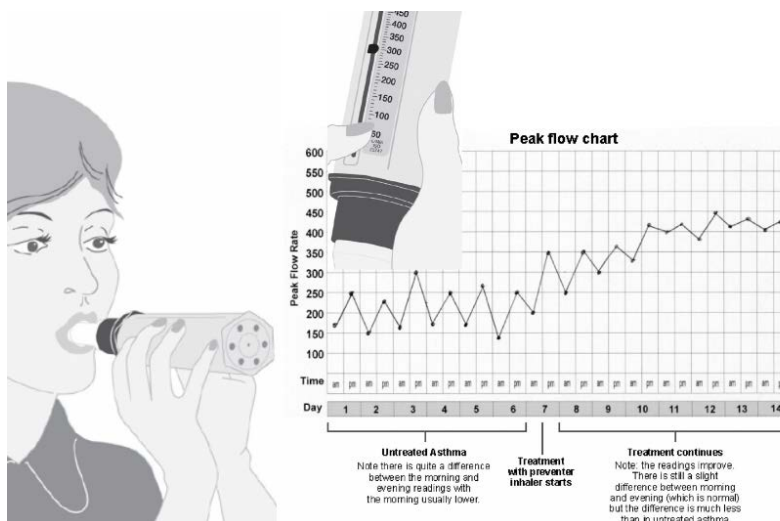
4.4.1. Αντικειμενική εκτίμηση της αναπνευστικής λειτουργίας

Ως παράμετρος της πνευμονικής λειτουργίας επιλέχθηκε η παρακολούθηση της μέγιστης εκπνευστικής ροής (Peak Expiratory Flow, PEF), η οποία θεωρείται ένας αξιόπιστος δείκτης της επάρκειας του αερισμού και της απόφραξης των αεραγωγών. Ο δείκτης PEF είναι μία ποσότητα που ισοδυναμεί με τη μέγιστη ταχύτητα του αέρα που εξέρχεται από τους πνεύμονες, κατά τη διάρκεια μιας απότομης εκπνοής και μετριέται συνήθως σε μονάδες λίτρων ανά λεπτό (L/min).

Οι συμμετέχοντες στη μελέτη έπαιρναν μετρήσεις της PEF σε ημερήσια βάση, χρησιμοποιώντας ροόμετρα mini-Wright (Clement Clarke International, Εδιμβούργο, Ηνωμένο Βασίλειο), για τον τρόπο χρήσης των οποίων τους είχαν δοθεί λεπτομερείς οδηγίες. Το ροόμετρο είναι μια μικρή συσκευή χειρός, που χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση της ικανότητας ενός ατόμου να αναπνέει. (Γράφημα 4.5.). Η λήψη των μετρήσεων πραγματοποιούνταν κάθε πρωί, σε όρθια θέση, πριν τη λήψη της βρογχοδιαταλτικής ή άλλης φαρμακευτικής αγωγής. Τα αποτελέσματα της ροομέτρησης καταγράφονταν από τους ίδιους τους ασθενείς σε προσωπικά ημερολόγια που τους δόθηκαν μαζί με τα ροόμετρα (Γράφημα 4.6.).



Γράφημα 4.5. Φορητός μετρητής PEF (ροόμετρο) mini-Wright



Γράφημα 4.6. Ενδεικτική απεικόνιση διαδικασίας ροομέτρησης

(β) Παρακολούθηση αναπνευστικής υγείας των ασθενών

Για τη συμπλήρωση της εικόνας και την αξιολόγηση συμπτωμάτων που σχετίζονται με παραμέτρους της αναπνευστικής υγείας των συμμετεχόντων στη μελέτη, συμπληρώθηκαν σταθμισμένα ημερολόγια άσθματος και ΧΑΠ ανά 15-ήμερο, με την πραγματοποίηση τηλεφωνικών συνεντεύξεων. Συγκεκριμένα, τα ερωτηματολόγια αυτά ήταν:

(α) για τους ασθενείς με άσθμα:

- το Asthma Control Test (ACT), με ερωτήσεις σχετικές με συμπτώματα και λειτουργικότητα μέσα στην ημέρα,
- το Asthma Quality of Life Questionnaire (AQLQ), για την αξιολόγηση παραμέτρων της ποιότητας ζωής τους σε τέσσερα πεδία: συμπτώματα, περιορισμός δραστηριότητας, συναισθηματική λειτουργία και περιβαλλοντικά ερεθίσματα.

(β) για τους ασθενείς με ΧΑΠ:

- το Κλινικό Ερωτηματολόγιο για τη Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια, Greek version (Clinical COPD Questionnaire, CCQ), ένα απλό ερωτηματολόγιο σχετικά με την ποιότητα ζωής, με καλές ψυχομετρικές ιδιότητες. Αποτελείται από ερωτήσεις, σε τρία θεματικά πεδία (συμπτώματα, λειτουργικότητα, ψυχική διάθεση).
- το St. George's Respiratory Questionnaire for COPD Patients (SGRQ-C), για τη μέτρηση της επίπτωσης στη συνολική υγεία, την καθημερινή ζωή και την αντίληψη του ασθενούς με ΧΑΠ σχετικά με την ποιότητα ζωής του.

Κατά τη διάρκεια της τηλεφωνικής επικοινωνίας, πέραν του ότι ανανεωνόταν η δέσμευση των συμμετεχόντων στη μελέτη, καταγράφονταν επίσης πληροφορία σχετικά με τυχόν πρόσφατη ασθένεια του αναπνευστικού τους ή άλλης φύσεως νόσηση, καθώς και με τον χρόνο (σε ώρες ή/και ημέρες) απουσίας από την οικία τους κατά τις εργάσιμες ημέρες και τις αργίες.

4.5. Απόκλιση από το ερευνητικό πρωτόκολλο

Στο εγκεκριμένο ερευνητικό πρωτόκολλο προβλεπόταν και εκτίμηση της αναπνευστικής λειτουργίας των συμμετεχόντων μέσω λειτουργικού ελέγχου της αναπνοής ανά τρίμηνο ή συχνότερη εκτίμηση σε κλινικά ασταθείς ασθενείς. Ωστόσο, το συγκεκριμένο κομμάτι του ερευνητικού πρωτοκόλλου δεν κατέστη δυνατό να τηρηθεί, για λόγους που σχετίζονται με την απρόβλεπτη έναρξη της πανδημίας COVID 19 από τον Ιανουάριο 2020 και τις διαστάσεις που αυτή έλαβε, τόσο βαρύτητας όσο και χρονικής διάρκειας. Εξαιτίας αυτής, δημιουργήθηκαν συνθήκες αποτρεπτικές για τη συστηματική προσέλευση των ασθενών στο χώρο του ΠΓΝΑ, γεγονός που επιτάχθηκε από τη φύση της ασθένειας των συμμετεχόντων, η οποία καθιστά τους ίδιους ιδιαίτερα ευάλωτους και την ανάγκη προστασίας τους επιτακτική.

4.6. Μεθοδολογία στατιστικής ανάλυσης

Συνολικά, συγκεντρώθηκαν 1707 καταγραφές PEF από 1.825 ανθρωποημέρες και μέσο όρο 282 ημερήσιων μετρήσεων ανά συμμετέχοντα που κυμάνθηκαν από 215 (min) έως 354 (max) ατομικές ημερήσιες μετρήσεις. Προφανώς, σε ένα τόσο εκτεταμένο χρονικό διάστημα παρακολούθησης, σημειώθηκε κάποια απώλεια καταγραφής δεδομένων, τόσο ως προς τις εκβάσεις υγείας όσο και ως προς τις μετρήσεις προσωπικής έκθεσης σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια. Συγκεκριμένα, δεν συμπεριελήφθησαν στα δεδομένα μετρήσεις PEF σε περιόδους κατά τις οποίες οι ασθενείς νοσούσαν ή απουσίαζαν για ημέρες από την κατοικία τους. Επίσης, υπήρχαν χρονικά διαστήματα κατά τα οποία οι μετρητικές διατάξεις δεν μετέδιδαν δεδομένα, είτε λόγω διακοπών στη σχετική διαδικτυακή σύνδεση, είτε εξαιτίας λειτουργικών προβλημάτων των δειγματοληπτών. Τα ελλείποντα δεδομένα συγκέντρωσης αιωρούμενων σωματιδίων και έκβασης υγείας δεν αντικαταστάθηκαν με εκτιμήσεις.

Ιδιαίτερα κρίσιμο στοιχείο της στατιστικής ανάλυσης αποτέλεσε η επιλογή της κατάλληλης μεθόδου, για τη διασφάλιση της ορθότητας των αποτελεσμάτων και την ενίσχυση της στατιστικής ισχύος της. Η παρούσα μελέτη διαχρονικών δεδομένων είχε ως κύριο χαρακτηριστικό τις επαναλαμβανόμενες μετρήσεις σε διάφορες μεταβλητές, με σκοπό να εκτιμηθούν διαφορές στις εκβάσεις μέσα στον χρόνο.

Οι επαναλαμβανόμενες μετρήσεις από έναν συγκεκριμένο ασθενή είναι πιθανότερο να παρουσιάζουν μια ομοιογένεια, εμφανίζοντας μία χαρακτηριστική συμπεριφορά (*pattern*), σε σχέση με τις μετρήσεις από διαφορετικούς ασθενείς, και αυτή η συσχέτιση μεταξύ των μετρήσεων είναι αναγκαίο να ληφθεί υπόψη στη στατιστική ανάλυση. Διάφορες κοινές στατιστικές μέθοδοι, όπως γραμμική παλινδρόμηση, θα ήταν εσφαλμένο να εφαρμοσθούν σε αυτή την περίπτωση, κυρίως επειδή τα μοντέλα αυτά έχουν ως βασική προϋπόθεση οι μετρήσεις να είναι ανεξάρτητες μεταξύ τους. Παρόμοια, άλλες στατιστικές μέθοδοι ανάλυσης διαχρονικών δεδομένων, όπως η ανάλυση διακύμανσης επαναλαμβανόμενων μετρήσεων (m-ANOVA), δεν λαμβάνουν υπόψη τις διαφορές και συγκεκριμένα χαρακτηριστικά απόκρισης σε έναν παράγοντα έκθεσης του κάθε ασθενούς, θεωρώντας όλες τις επιδράσεις ως σταθερές και αγνοώντας την τυχαιότητα της επίδρασης.

Τα μικτά μοντέλα θεωρούνται κατάλληλα για επιδημιολογικές μελέτες, όπου η έκβαση υγείας ενός συμμετέχοντα επηρεάζεται τόσο από παράγοντες που επιδρούν με τον ίδιο τρόπο στους ασθενείς (πχ. η επίπτωση της έκθεσης σε ρύπους), όσο και από χαρακτηριστικά που ποικίλλουν από ασθενή σε ασθενή (πχ. δριμύτητα νόσου). Τα μικτά μοντέλα λαμβάνουν υπόψη τη συσχέτιση μεταξύ των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων πάνω στον ίδιο ασθενή (πχ. η τιμή PEF της μίας μέρας ενδέχεται να εξαρτάται από την τιμή της PEF της προηγούμενης μέρας για τον ίδιο ασθενή). Η επίδραση που είναι κοινή για όλους τους ασθενείς ονομάζεται σταθερή (*fixed*) επίδραση, ενώ οι παράγοντες που έχουν εξατομικευμένη επίδραση και ποικίλλουν ανάλογα με τον ασθενή ονομάζονται παράγοντες τυχαίας (*random*) επίδρασης. Τα μικτά μοντέλα οφείλουν το όνομά τους ακριβώς στο ότι εμπεριέχουν και τις τυχαίες και τις σταθερές επιδράσεις.

Τα μικτά γραμμικά μοντέλα παρουσιάζουν και άλλα πλεονεκτήματα, πέραν του να λαμβάνουν υπόψη την αυτο-συσχέτιση των ιδιαίτερων μετρήσεων του κάθε ασθενούς. Ένα από αυτά σχετίζεται με τη διαχείριση των ελλείποντων δεδομένων. Κατά την περίοδο παρακολούθησης μίας μελέτης διαχρονικών δεδομένων, θα προκύψουν αναπόφευκτα ατελείς μετρήσεις, είτε λόγω δυσχερειών στην ομάδα παρακολούθησης, είτε λόγω δυσλειτουργίας των μετρητικών διατάξεων. Ως αποτέλεσμα, ο κάθε ασθενής μπορεί να έχει διαφορετικό αριθμό διαθέσιμων παρατηρήσεων. Τα μικτά μοντέλα μπορούν να υπερκεράσουν αυτού του τύπου τις δυσκολίες και να αξιοποιήσουν όλες τις μετρήσεις και εκβάσεις στην ανάλυση.

Ειδικά η στατιστική ανάλυση διαχρονικών δεδομένων, που σχετίζονται με την ατμοσφαιρική ρύπανση και την υγεία, καλείται να αντιμετωπίσει ποικίλα μεθοδολογικά ζητήματα. Καθώς οι μελέτες αυτές επικεντρώνονται στην εκτίμηση σύνθετων δεδομένων της επίπτωσης στην υγεία λόγω της έκθεσης σε

ατμοσφαιρικούς ρύπους, είναι αναγκαίο να εφαρμοσθούν οι προχωρημένες στατιστικές μέθοδοι που προαναφέρθηκαν, ήτοι, τα γενικευμένα γραμμικά μοντέλα, τόσο για τις συνεχείς όσο και για τις δίτιμες (ναι/όχι), κατηγορικές μεταβλητές. Κατά κανόνα, οι μελέτες με αντικείμενο την ατμοσφαιρική ρύπανση είναι μελέτες παρατήρησης, όπου η έκβαση μπορεί να σχετίζεται με μείζονος ή όχι σημασίας γεγονότα ζωής, όπως θάνατος ή εκδήλωση συμπτωμάτων, ή με αλλαγές στη λειτουργία, όπως αναπνευστική ικανότητα, δριμύτητα συμπτωμάτων κλπ. Η φύση της μεταβλητής έκβασης υγείας, δηλαδή, το αν είναι δίτιμη (ναι/όχι) ή συνεχής (πχ. τιμές PEF), καθώς και η δομή των δεδομένων, καθορίζουν και το κατάλληλο στατιστικό μοντέλο. Μία βασική παράμετρος αξιολόγησης της ορθής στατιστικής μεθόδου ανάλυσης σχετίζεται με το αν υπάρχει σημαντική διακύμανση στον παράγοντα έκθεσης. Ειδικά ως προς την έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους, οι πηγές της διακύμανσης αυτής σχετίζονται με τη χρονική ή/και την εποχιακή μεταβλητότητα της έκθεσης σε αυτούς. Όταν δε γίνεται λόγος για εκτίμηση της επίπτωσης της προσωπικής έκθεσης σε ρύπους, η χωρική μεταβλητότητα διευρύνεται και στην εξέταση του μικρο-περιβάλλοντος του κάθε συμμετέχοντα (πχ. εσωτερικό κατοικίας), όπως και των προσωπικών συνηθειών και συμπεριφορών.

Στην παρούσα προοπτική μελέτη, επιλέχθηκε μία ομάδα ασθενών με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, η οποία παρακολουθήθηκε για ένα εκτεταμένο χρονικό διάστημα, με αντικείμενο τη διερεύνηση διαφορών στα αποτελέσματα των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων. Ο συγκεκριμένος σχεδιασμός μελέτης ενδείκνυται όταν εκτιμάται η βραχυχρόνια επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης σε έναν ευάλωτο υποπληθυσμό, όπως είναι οι ασθματικοί ασθενείς και οι ασθενείς με ΧΑΠ. Η μεθοδολογική προσέγγιση της στατιστικής ανάλυσης εντάσσεται στο ευρύ φάσμα των μικτών - γραμμικών ή μη - μοντέλων, όπου για τις συνεχείς μεταβλητές αναπνευστικών δεδομένων, όπως είναι οι ημερήσιες τιμές PEF, οι βαθμολογήσεις των κλινικών ερωτηματολογίων κλπ., εφαρμόζονται μικτά γραμμικά μοντέλα, ενώ για τις δίτιμες, κατηγορικές μεταβλητές, π.χ. εμφάνιση συμπτωμάτων, μοντέλα Γενικευμένων Εκτιμητικών Εξισώσεων (Generalized Estimating Equations, GEE) για λογιστική παλινδρόμηση.

Για τη διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στις καταγραφές της PEF και την έκθεση σε $PM_{2.5}$ στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο, εφαρμόστηκαν μικτά γραμμικά μοντέλα (LMEMs) τυχαίων διατομών. Ως ανεξάρτητες μεταβλητές χρησιμοποιήθηκαν οι συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$, καθώς και οι μετρήσεις θερμοκρασίας και σχετικής υγρασίας, οι οποίες εισήχθησαν στο μοντέλο ως συνεχείς μεταβλητές. Ως μεταβλητή απόκρισης εισήχθησαν στο μοντέλο οι συνεχείς μετρήσεις PEF. Μεταβολές στις τιμές PEF ανά μονάδα αύξησης της συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ υπολογίστηκαν για την ίδια ημέρα (lag 0), όπως και για έκθεση μέχρι και τις 3 προηγούμενες ημέρες (lag 1, lag 2 και lag 3). Η θερμοκρασία θεωρείται σημαντικός συγχυτικός παράγοντας

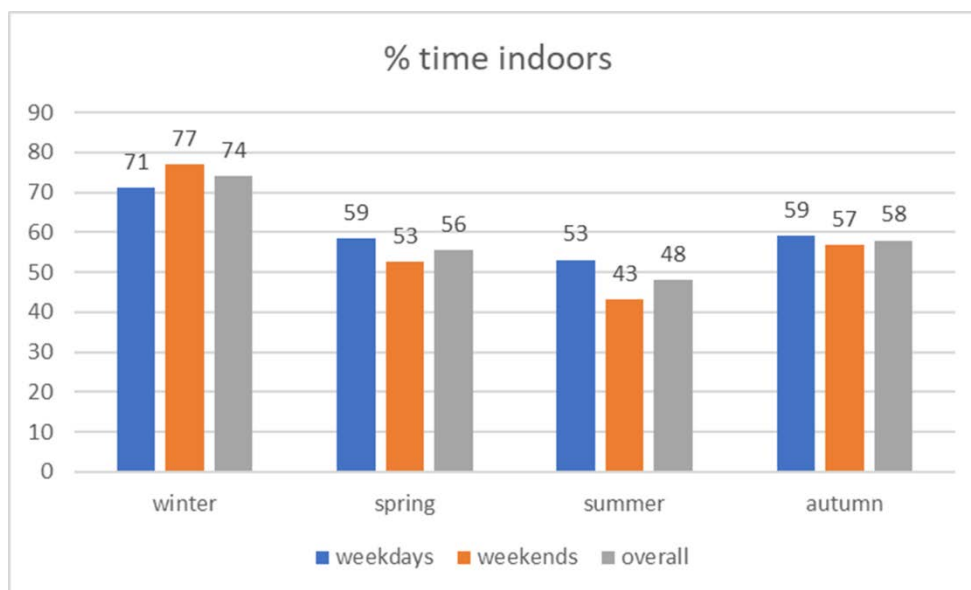
στις επιδημιολογικές μελέτες που σχετίζονται με την ατμοσφαιρική ρύπανση. Για τον λόγο αυτό, η ανάλυση πραγματοποιήθηκε και μετά από έλεγχο στη θερμοκρασία, καθώς και το φύλο και τις εποχές, προσθέτοντας μία αντίστοιχη μεταβλητή τη φορά. Μικτά γραμμικά μοντέλα εφαρμόστηκαν και για τη σχέση ανάμεσα στις συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$ και τις βαθμολογήσεις των κλινικών ερωτηματολογίων, οι οποίες εισήχθησαν στο μοντέλο ως συνεχείς μεταβλητές. Η ταυτότητα του κάθε συμμετέχοντα (ID) εισήχθη στο μοντέλο ως τυχαία επίδραση, ενώ όλες οι υπόλοιπες μεταβλητές ως σταθερές επιδράσεις. Η συσχέτιση ανάμεσα στη δίτιμη κατηγορική μεταβλητή της εκδήλωσης συμπτωμάτων βήχα, δύσπνοιας και συριγμού (ναι=1, όχι=0) και την ανά μονάδα αύξηση των συγκεντρώσεων λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων αναλύθηκε με Γενικευμένες Εκτιμητικές Εξισώσεις (GEE). Τα αποτελέσματα της ανάλυσης εκφράζονται ως μεταβολές στην PEF ή ως «odds ratios», για την εκδήλωση συμπτώματος ανά μονάδα αύξησης της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$.

Οι μονάδες μέτρησης των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ εκφράζονται σε μάζα ανά μονάδα όγκου ($\mu g/m^3$) και της PEF σε ογκομετρική παροχή (L/min). Η δύναμη της συσχέτισης περιγράφεται σε όρους «*P-values*», με επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας να θεωρείται το $P < 0,05$. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα SPSS (IBM Corp. Released 2016. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 24.0. Armonk, NY, USA; IBM Corp).

5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

5.1. Εκτίμηση της προσωπικής έκθεσης σε PM_{2.5}

Κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης, που διήρκησε ένα ολόκληρο έτος, ήτοι, από Νοέμβριο 2021 έως Νοέμβριο 2022, περισσότερα από 5 εκατομμύρια δεδομένα προσωπικής έκθεσης σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια και μετεωρολογικών παραμέτρων συγκεντρώθηκαν, ελέγχθηκαν και ανήχθησαν σε μέσους όρους 24-ώρου. Κατά το ίδιο χρονικό διάστημα, καταγράφηκαν ημερήσιες μετρήσεις PEF και δεκαπενθήμερες εκδηλώσεις συμπτωμάτων δύσπνοιας, βήχα και συριγμού. Το δείγμα μελέτης συνίστατο συνολικά από πέντε (5) άτομα, με τα εξής συνοπτικά χαρακτηριστικά: τέσσερις (4) ασθενείς άσθματος και ένας (1) ασθενής ΧΑΠ, 3 γυναίκες και 2 άνδρες, ηλικίας μεταξύ 38 και 62 ετών [μέση τιμή (τυπική απόκλιση): 51,6 (9,8)]. Οι συμμετέχοντες πέρασαν, κατά μέσο όρο, το 58% του χρόνου στον εσωτερικό χώρο της κατοικίας τους (**Πίνακας 5.1.**), με τον περισσότερο χρόνο εντός να παρατηρείται στη διάρκεια του χειμώνα και τον λιγότερο κατά τη θερινή περίοδο του έτους και κυρίως τα Σαββατοκύριακα (**Γράφημα 5.1.**).



Γράφημα 5.1. Ραβδόγραμμα με το επί τοις εκατό ποσοστό χρόνου των συμμετεχόντων εντός κατοικίας ανά εποχή, για το χρονικό διάστημα Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022.

Πίνακας 5.1. Χρόνος εντός κατοικίας ετησίως και ανά εποχή, για κάθε συμμετέχοντα στη μελέτη, κατά το χρονικό διάστημα Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022

	Res_1 hours (±SD)	Res_2 hours (±SD)	Res_3 hours (±SD)	Res_4 hours (±SD)	Res_5 hours (±SD)
Φθινόπωρο	13,43 (2,98)	10,79 (3,62)	12,00 (2,75)	19,00 (4,10)	14,36 (7,06)
εργάσιμες	13,14 (3,98)	13,29 (2,81)	9,71 (1,89)	19,14 (4,88)	12,86 (8,45)
σαβ/κα	13,71 (1,80)	8,29 (2,43)	14,29 (0,76)	18,86 (3,53)	15,86 (5,58)
Άνοιξη	10,79 (4,61)	16,29 (3,36)	9,29 (2,76)	14,07 (7,87)	16,29 (5,38)
εργάσιμες	7,71 (4,82)	19,43 (0,79)	7,71 (2,69)	12,86 (7,71)	15,43 (6,80)
σαβ/κα	13,86 (0,90)	13,14 (0,90)	10,86 (1,86)	15,29 (8,44)	17,14 (3,85)
Καλοκαίρι	9,17 (5,49)	12,67 (3,70)	8,58 (2,47)	14,92 (8,56)	12,42 (2,19)
εργάσιμες	5,33 (5,47)	15,33 (2,50)	7,00 (1,26)	13,00 (10,86)	11,17 (1,83)
σαβ/κα	13,00 (1,10)	10,00 (2,61)	10,17 (2,40)	16,83 (5,88)	13,67 (1,86)
Χειμώνας	17,08 (4,68)	19,33 (3,75)	10,92 (4,42)	22,08 (3,18)	19,58 (4,10)
εργάσιμες	18,83 (4,75)	21,00 (1,10)	8,33 (4,46)	23,00 (0,00)	21,33 (4,13)
σαβ/κα	15,33 (4,27)	17,67 (4,80)	13,50 (2,66)	21,17 (4,49)	17,83 (3,54)
Ετησίως	12,58 (5,24)	14,67 (4,81)	10,23 (3,35)	17,44 (6,96)	15,63 (5,60)

Συνολικά, ελήφθησαν 1707 μετρήσεις PEF, οι οποίες καταγράφηκαν σε 1825 ανθρωπο-ημέρες αθροιστικά, με έναν μέσο όρο 282 ημερήσιων μετρήσεων ανά συμμετέχοντα [215 (min) - 354 (max) ημέρες καταγραφής]. Αναπόφευκτα, σημειώθηκαν απώλειες δεδομένων, τόσο από πλευράς εκβάσεων υγείας, όσο και από πλευράς προσωπικής έκθεσης σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια. Κατ' αρχάς, αποκλείστηκαν μετρήσεις PEF τις ημέρες κατά τις οποίες οι συμμετέχοντες νοσούσαν ή απουσίαζαν από την κατοικία τους. Επίσης, υπήρξαν χρονικά διαστήματα κατά τα οποία διακόπτονταν η συλλογή και μετάδοση δεδομένων συγκεντρώσεων PM_{2.5} από τους δειγματολήπτες, είτε λόγω προβλημάτων στη συνεχή λειτουργία της διαδικτυακής σύνδεσης, είτε λόγω δυσλειτουργίας των μετρητικών διατάξεων. Οι ελλείψεις, αντικειμενικές τιμές προσωπικής έκθεσης σε PM ή παραμέτρων έκβασης υγείας δεν αντικαταστάθηκαν από εκτιμήσεις.

Από τα αποτελέσματα των σχετικών μετρήσεων, προέκυψε ότι η μέση συγκέντρωση ατμοσφαιρικών (ambient) PM_{2.5} στην πόλη της Λάρισας ήταν 33,88 μg/m³ (±24,03 μg/m³). Λαμβάνοντας υπόψη ότι ο μέσος όρος των αναθεωρημένων (2021), συνιστώμενων από τον ΠΟΥ ορίων ασφαλείας ετησίως είναι 5 μg/m³, η ως άνω καταγραφείσα μέση συγκέντρωση στη Λάρισα υπερέβη κατά 7 φορές το όριο αυτό. Για τον

εσωτερικό χώρο, η μέση ετήσια συγκέντρωση των $PM_{2.5}$ ανήλθε στα $63,89 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($\pm 68,41 \mu\text{g}/\text{m}^3$), υπερβαίνοντας κατά 13 φορές τα ετήσια συνιστώμενα όρια εκπομπής του ΠΟΥ.

Υπενθυμίζεται στο σημείο αυτό, ότι σε σχέση με την αναθεωρημένη κατά το έτος 2021 έκθεση του ΠΟΥ, η συνιστώμενη μέση ετήσια συγκέντρωση των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων δεν πρέπει να υπερβαίνει τα $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (έναντι του προηγούμενου ορίου των $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, ΠΟΥ, 2005) και η μέση ημερήσια συγκέντρωση $PM_{2.5}$ τα $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (έναντι του προηγούμενου ορίου των $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$, ΠΟΥ, 2005). Σύμφωνα με τα θεσμοθετημένα όρια, η μέχρι σήμερα ετήσια τιμή για τα $PM_{2.5}$ της Ευρωπαϊκής Οδηγίας 2008/50/ΕΚ, ήτοι το όριο ασφαλείας των $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$, εφαρμόζεται και στην ελληνική νομοθεσία, σύμφωνα με την ΚΥΑ υπ' αριθμ. Η.Π. 14122/549/Ε.103/2011 (ΦΕΚ 488 Β'). Σημειώνεται, επίσης, ότι στην έκθεση που δημοσιεύθηκε το 2010 από τον ΠΟΥ, οι κατευθυντήριες οδηγίες ως προς τα όρια εκπομπής των αιωρούμενων σωματιδίων είναι εφαρμόσιμες και για τον εσωτερικό χώρο⁵³.

Από τα αποτελέσματα των σχετικών μετρήσεων, προέκυψε ότι στον εξωτερικό χώρο υπήρξε υπέρβαση του προτεινόμενου, σύμφωνα με τις αναθεωρημένες (2021) οδηγίες του ΠΟΥ, ορίου εκπομπής $PM_{2.5}$ των $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ κατά τις 298 ημέρες του έτους, ενώ του αντίστοιχου θεσμοθετημένου ορίου της Ευρωπαϊκής Ένωσης ($25 \mu\text{g}/\text{m}^3$) τις 186 ημέρες, με το αντίστοιχο ποσοστό ημερών υπέρβασης καθ' όλη την περίοδο παρακολούθησης να ανέρχεται σε 81,6% και 53,8%. Τα καταγεγραμμένα επίπεδα συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ βρέθηκαν να είναι υψηλότερα κατά τη διάρκεια του χειμώνα, ακολουθούμενα κατά σειρά από τα επίπεδα συγκεντρώσεων του φθινοπώρου, της άνοιξης και του καλοκαιριού (Πίνακας 5.2).

Πίνακας 5.2. Συνοπτική παρουσίαση των μέσων ημερήσιων συγκεντρώσεων PM_{2.5} και των μετεωρολογικών παραμέτρων θερμοκρασίας και σχετικής υγρασίας

	Ετησίως	Χειμώνας	Άνοιξη	Καλοκαίρι	Φθινόπωρο
Outdoor, n (%)	1337 (73,3%)	385 (85,6%)	380 (82,6%)	259 (56,3%)	313 (68,8%)
PM_{2.5} (μg/m³)					
Mean (±SD*)	33,88 (±24,03)	51,52 (±29,59)	26,86 (±14,80)	18,77 (±6,61)	33,19 (±21,43)
Median (IQR**)	27,14 (26,64)	44,42 (32,02)	23,96 (19,37)	18,22 (8,98)	28,89 (33,45)
Θερμοκρασία (°C)					
Mean (±SD)	18 (±6)	12 (±2)	17 (±5)	29 (±3)	20 (4)
Median (IQR)	17 (12)	12 (3)	17 (8)	29 (4)	20 (7)
Σχετική υγρασία (%)					
Mean (±SD)	45 (11)	49 (11)	44 (8)	39 (±9)	48 (1±2)
Median (IQR)	45 (15)	48 (16)	44 (12)	38 (15)	48 (18)
Indoor, n (%)	1457 (79,8%)	397 (88,2%)	449 (97,6%)	303 (65,9%)	308 (67,7%)
PM_{2.5} (μg/m³)					
Mean (±SD)	63,89 (±68,41)	91,63 (±81,19)	64,11 (±72,31)	31,71 (±23,89)	59,50 (±58,86)
Median (IQR)	40,09 (54,61)	63,73 (80,96)	36,59 (50,20)	25,15 (26,57)	41,67 (52,29)
Θερμοκρασία (°C)					
Mean (±SD)	24 (±3)	22 (±2)	23 (±2)	29 (±2)	24 (±3)
Median (IQR)	24 (6)	22 (3)	23 (4)	29 (3)	23 (6)
Σχετική υγρασία (%)					
Mean (±SD)	46 (±8)	44 (±7)	46 (±7)	44 (±7)	53 (±10)
Median (IQR)	46 (12)	44 (10)	46 (10)	42 (9)	53 (17)
I/O ratio					
Mean (±SD)	2,20 (±2,10)	2,00 (±1,92)	2,82 (±2,73)	1,70 (±1,03)	1,94 (±1,62)
Median (IQR)	1,47 (1,81)	1,22 (1,95)	1,80 (2,40)	1,41 (1,46)	1,40 (1,53)
Hours indoors (%)	14,1 (58%)	17,8 (75%)	13,3 (54%)	11,6 (48%)	13,9 (58%)

*Standard deviation (τυπική απόκλιση), **Interquartile range (ενδοτεταρτημοριακό εύρος)

Συγκεντρωτικά, στον ακόλουθο πίνακα (**Πίνακας 5.3.**), παρουσιάζονται ανά κατοικία χαρακτηριστικά μεγέθη της προσωπικής έκθεσης σε συγκεντρώσεις PM_{2.5} και συγκεκριμένα μέση τιμή, τυπική απόκλιση, μέγιστη και ελάχιστη τιμή, ετησίως και ανά εποχή. Ενδεικτικά αναφέρεται, ότι η μέση τιμή της εσωτερικής έκθεσης σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια στη δεύτερη κατοικία (Res_2), είναι η υψηλότερη σε σύγκριση με τις υπόλοιπες κατοικίες, τόσο ετησίως, όσο και ανά εποχή, ενώ στη διάρκεια του χειμώνα έχει λάβει μέγιστη ημερήσια τιμή τα 459,04 μg/m³, με τυπική απόκλιση ±83,10 μg/m³ και στη διάρκεια του καλοκαιριού τα 139,47 μg/m³, με τυπική απόκλιση ±28,21 μg/m³. Η συγκριτικά χαμηλότερη τιμή της τυπικής

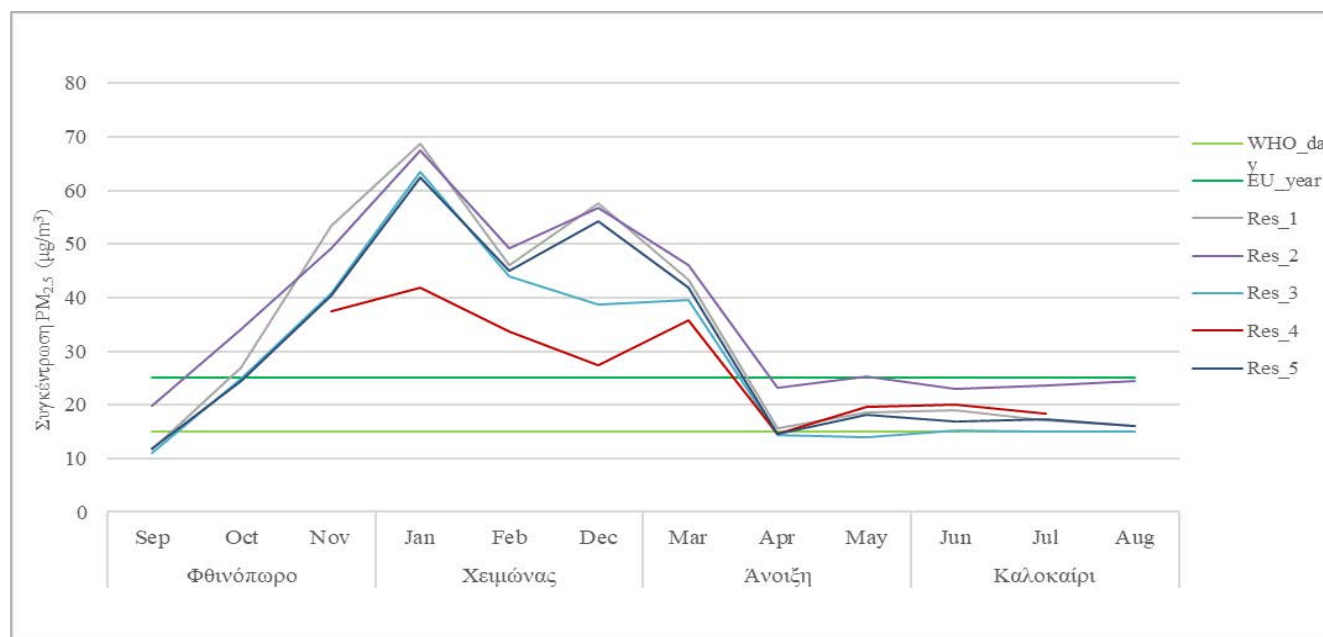
απόκλισης τη θερινή περίοδο είναι ενδεικτική και της μικρότερης μεταβλητότητας και διασποράς των συγκεντρώσεων PM_{2.5}, που κατά κανόνα ισχύει τη θερμή περίοδο του έτους. Στην πρώτη κατοικία (Res_1) παρατηρούνται τα χαμηλότερα επίπεδα έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση, ακολουθούμενα από την πέμπτη κατοικία (Res_5) της ομάδας μελέτης.

Πίνακας 5.3. Σύνοψη αντιπροσωπευτικών μεγεθών προσωπικής έκθεσης σε συγκεντρώσεις PM_{2.5} (μg/m³)

	Res_1_In	Res_1_Out	Res_2_In	Res_2_Out	Res_3_In	Res_3_Out	Res_4_In	Res_4_Out	Res_5_In	Res_5_Out
Ετησίως										
Mean	22,59	35,20	137,66	38,21	47,61	34,17	62,43	29,42	40,91	31,05
Std	17,19	27,62	102,08	24,03	32,74	23,56	35,87	15,36	21,13	25,48
Min	2,06	2,55	6,21	4,30	5,01	3,25	0,93	1,30	5,94	2,24
Max	122,34	192,54	459,04	203,26	172,59	130,81	203,03	76,47	156,06	207,54
Χειμώνας										
Mean	28,25	57,60	221,21	58,03	80,05	51,15	78,10	35,63	48,80	53,93
Std	18,72	32,82	83,10	30,94	28,85	24,64	30,65	14,45	23,34	33,98
Min	5,58	10,58	58,71	13,23	26,14	8,67	16,16	9,43	18,95	8,86
Max	122,34	192,54	459,04	203,26	172,55	130,81	174,22	67,02	156,06	207,54
Άνοιξη										
Mean	20,00	26,73	175,47	31,92	50,75	26,75	55,95	23,39	31,70	25,00
Std	15,37	15,79	99,01	14,22	33,91	16,13	35,14	12,42	13,81	15,22
Min	2,06	2,55	14,69	4,30	9,83	3,25	0,93	1,30	5,94	2,99
Max	101,48	62,50	338,64	68,38	172,59	57,66	203,03	58,25	65,29	59,77
Καλοκαίρι										
Mean	13,84	16,57	53,87	23,84	23,50	15,21	36,99	19,61	17,14	17,03
Std	7,35	6,25	28,21	5,61	9,20	5,83	16,15	5,17	5,77	6,02
Min	5,54	6,49	14,64	12,65	7,31	6,33	6,61	10,21	8,24	6,56
Max	62,37	31,02	139,47	38,01	58,45	27,30	68,41	31,40	23,54	32,27
Φθινόπωρο										
Mean	27,59	31,85	106,06	36,56	37,86	32,07	90,83	44,16	58,75	26,89
Std	19,94	23,14	89,83	21,20	23,27	22,12	36,73	16,92	15,84	19,10
Min	2,48	4,10	6,21	7,80	5,01	3,30	23,96	9,88	35,88	2,24
Max	90,62	96,63	425,44	95,87	111,50	74,63	183,46	76,47	88,27	77,60

5.1.1. Μέση συγκέντρωση λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2.5} στον εξωτερικό χώρο

Στο ακόλουθο γράφημα 5.2., παρουσιάζεται η χρονική μεταβλητότητα της συγκέντρωσης PM_{2.5} του ατμοσφαιρικού αέρα (ambient air) όπως έχει καταγραφεί καθ' όλη την περίοδο παρακολούθησης, για κάθε θέση δειγματοληψίας:



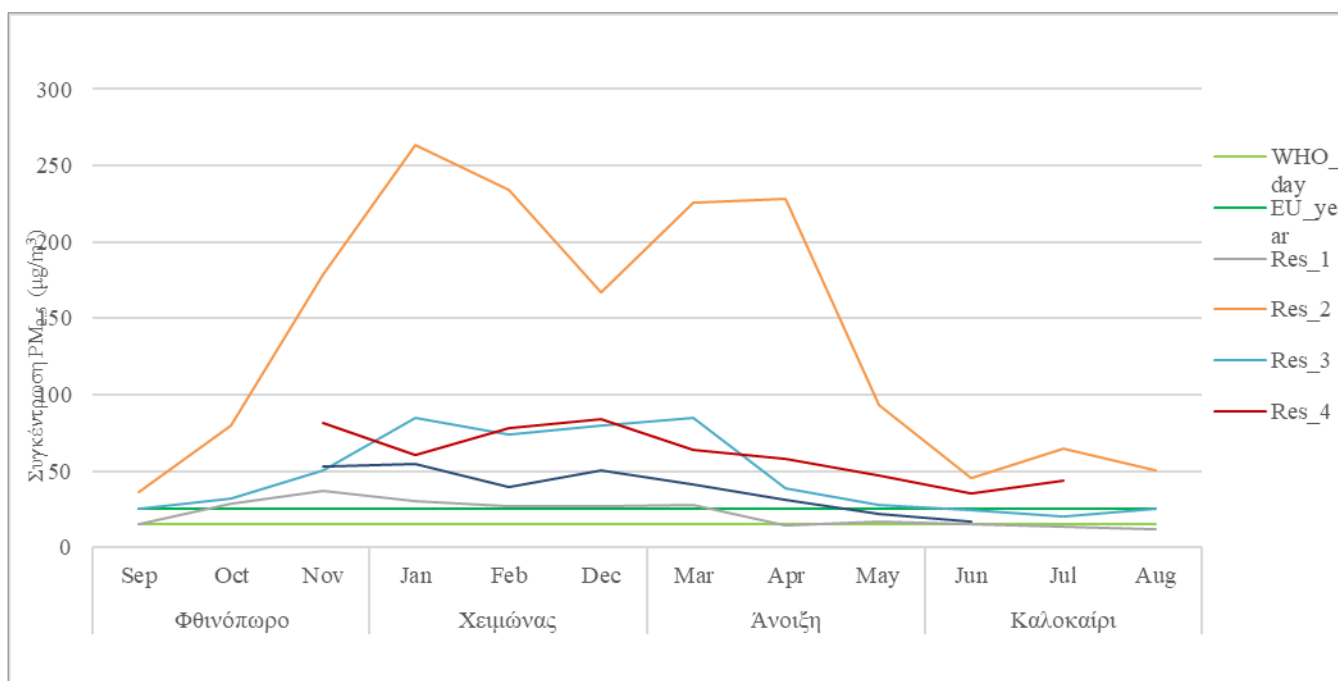
Γράφημα 5.2. Χρονική διακύμανση εξωτερικής (outdoor) συγκέντρωσης PM_{2.5} ανά κατοικία της μελέτης για το χρονικό διάστημα Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022.

Όσον αφορά τη συγκέντρωση των PM_{2.5} στον εξωτερικό χώρο, φαίνεται ότι υπάρχει μια ομοιόμορφη κατανομή στα διάφορα σημεία της πόλης. Αυτό σχετίζεται με τη φύση των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων, που έχουν την τάση να διασπείρονται στον χώρο, σε αντίθεση με τα χονδρόκοκκα PM₁₀, που λόγω βάρους έχουν υψηλότερο ρυθμό εναπόθεσης. Στην ομοιόμορφη χωρικά κατανομή συμβάλλει και το ήπιο ανάγλυφο της πόλης, που επιτρέπει τις σταθερές μετεωρολογικές συνθήκες σε όλη της την έκταση. Η ομοιόμορφη χωρική κατανομή είναι ενδεικτική της απουσίας ιδιαίτερων σημειακών πηγών εκπομπής PM_{2.5}, που να δημιουργούν αυξημένες συγκεντρώσεις αυτών σε συγκεκριμένες περιοχές της πόλης.

Φαίνεται, επίσης, ότι τη θερμή περίοδο του έτους (Απρίλιος-Σεπτέμβριος), όπου υπάρχει και μεγαλύτερη κινητικότητα μεταξύ των στρωμάτων της ατμόσφαιρας, οι συγκεντρώσεις κινούνται όλες σε παρόμοια και συγκριτικά χαμηλά επίπεδα, όπου, παρότι υπερβαίνουν το ημερήσιο συνιστώμενο όριο του ΠΟΥ, παραμένουν χαμηλότερες από το θεσμοθετημένο ευρωπαϊκό όριο ασφαλείας των 25 μg/m³. Επίσης, παρατηρείται ότι την ψυχρή περίοδο του έτους, ως προς την κατοικία (Res_4), που βρίσκεται σε προαστιακή

περιοχή και με έντονη παρουσία πρασίνου, παρόλο που γειτνιάζει με περιφερειακή οδό κυκλοφορίας βαρέων οχημάτων, οι συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$ στον εξωτερικό χώρο βρίσκονται σε αισθητά χαμηλότερα επίπεδα σε σχέση με τις υπόλοιπες κατοικίες, που βρίσκονται σε πιο κεντρικά σημεία της πόλης. Φαίνεται ότι η αραιή δόμηση και η ύπαρξη ψηλής και δενδρώδους βλάστησης συμβάλλει στη μειωμένη έκθεση λεπτά αιωρούμενα σωματίδια στο εξωτερικό περιβάλλον.

Σε κάθε περίπτωση πάντως και παρά τον διαφορετικό χαρακτήρα των επιμέρους σημείων δειγματοληψίας, ήτοι, 3^{ος} όροφος πολυκατοικίας πλησίον του σταθμού υπεραστικών λεωφορείων (ΚΤΕΛ) και ποταμού Πηνειού (Res_1), 4^{ος} όροφος σε περιοχή χαμηλής κυκλοφορίας οχημάτων και πυκνής αστικής δόμησης (Res_2), 1^{ος} όροφος κατοικίας πλησίον διασταύρωσης οδών αυξημένης κυκλοφορίας οχημάτων και σταθμού ΟΣΕ (Res_3), ισόγειο σε προαστιακή περιοχή αραιής δόμησης και με αυξημένη παρουσία πρασίνου, αλλά με περιφερειακή οδό κυκλοφορίας βαρέων οχημάτων πλησίον αυτής (Res_4) και 7^{ος} όροφος πολυκατοικίας κοντά σε διασταύρωση οδών υψηλού κυκλοφοριακού φορτίου (Res_5), η διακύμανση των συγκεντρώσεων ακολουθεί την ίδια πορεία σχεδόν στο σύνολο της περιόδου παρακολούθησης.

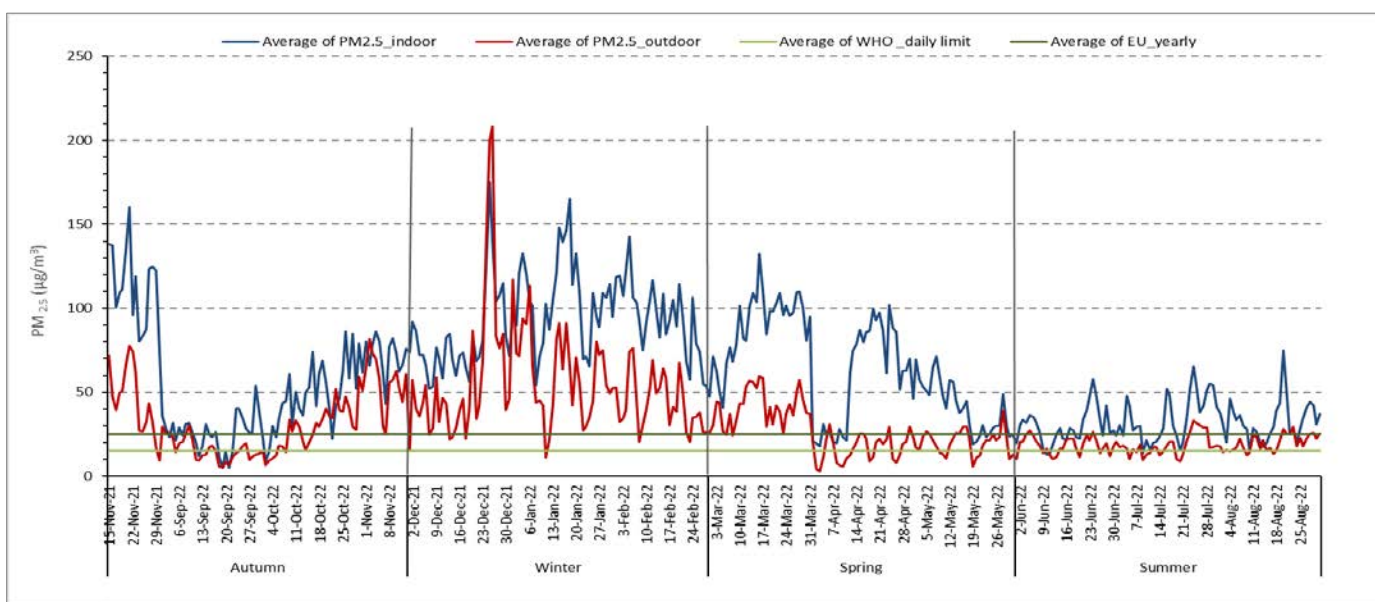


Γράφημα 5.3. Εποχιακή διακύμανση εσωτερικής (indoor) συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ ανά κατοικία

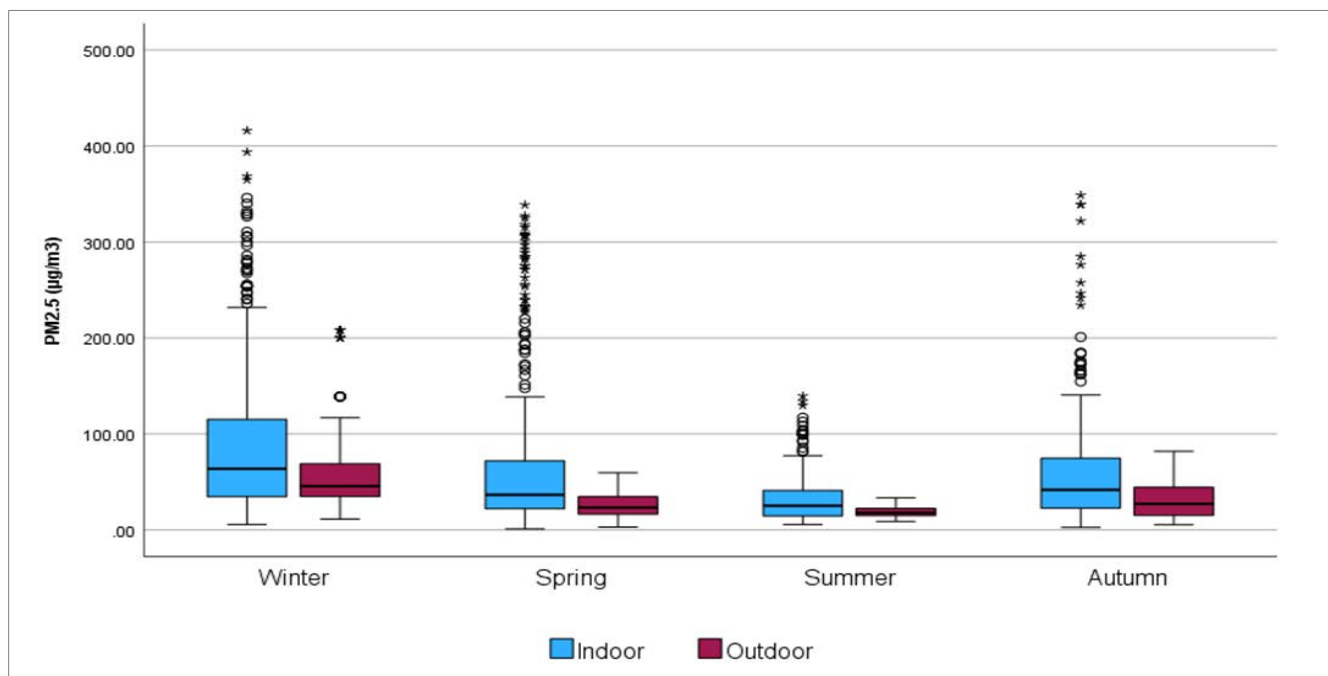
Παρά την ομοιόμορφη κατανομή των συγκεντρώσεων των ατμοσφαιρικών $PM_{2.5}$ που αναφέρθηκε παραπάνω, τα $PM_{2.5}$ εσωτερικά των κατοικιών δεν ακολουθούν αντίστοιχη τάση, όπου η έκθεση σε λεπτά

αιωρούμενα σωματίδια παρουσιάζει σημαντικές διαφοροποιήσεις. Ενδεικτικά, αναφέρεται η κατοικία Res_2, όπου η χρήση τζακιού σε συνδυασμό με την καπνιστική συνήθεια των ενοίκων εντός της κατοικίας ανεβάζει τα επίπεδα $PM_{2.5}$ ιδιαίτερα υψηλά (μέση ετήσια συγκέντρωση $PM_{2.5}=137,56 \mu g/m^3$). Η κατοικία Res_1 από την άλλη πλευρά, με περιορισμένες πηγές εκπομπής $PM_{2.5}$, όπως βραχεία διάρκεια μαγειρέματος, απουσία καπνού τσιγάρου κλπ, χαρακτηρίζεται από χαμηλότερη έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση (μέση ετήσια συγκέντρωση $PM_{2.5}=22,22 \mu g/m^3$). Παρόμοια τάση σημειώνεται και όταν εξετάζεται η εποχιακή διακύμανση ανά κατοικία (**Γράφημα 5.3.**).

Στη συνέχεια, απεικονίζεται με αντιπροσωπευτικά **γραφήματα (5.4. και 5.5.)** η χρονική διακύμανση της προσωπικής έκθεσης σε $PM_{2.5}$, στη διάρκεια του έτους και ανά εποχή. Παρατηρείται ότι η συγκέντρωση των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων εσωτερικά της κατοικίας είναι υψηλότερη σε σχέση με τον εξωτερικό χώρο, υπερβαίνει δε τα συνιστώμενα, ημερήσια όρια ασφαλείας του ΠΟΥ κατά τις 248 ημέρες του έτους. Η μόνη ημέρα που τα επίπεδα συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ εξωτερικού χώρου είναι μεγαλύτερα του εσωτερικού εντοπίζεται την επόμενη ημέρα των Χριστουγέννων (26^η Δεκεμβρίου), με πιο εύλογη αιτία τις εκπομπές από τα τζάκια λόγω των εορτών. Είναι αξιοσημείωτο ωστόσο, ότι ακόμα και κατά τη θερινή περίοδο του έτους, παρά τον παρατεταμένο αερισμό των κατοικιών και κατ' επέκταση τον μεγαλύτερο ρυθμό ανταλλαγής αέρα μεταξύ εσωτερικού και εξωτερικού περιβάλλοντος, η προσωπική έκθεση εντός κατοικίας εξακολουθεί να είναι υψηλότερη από την αντίστοιχη εκτός αυτής.

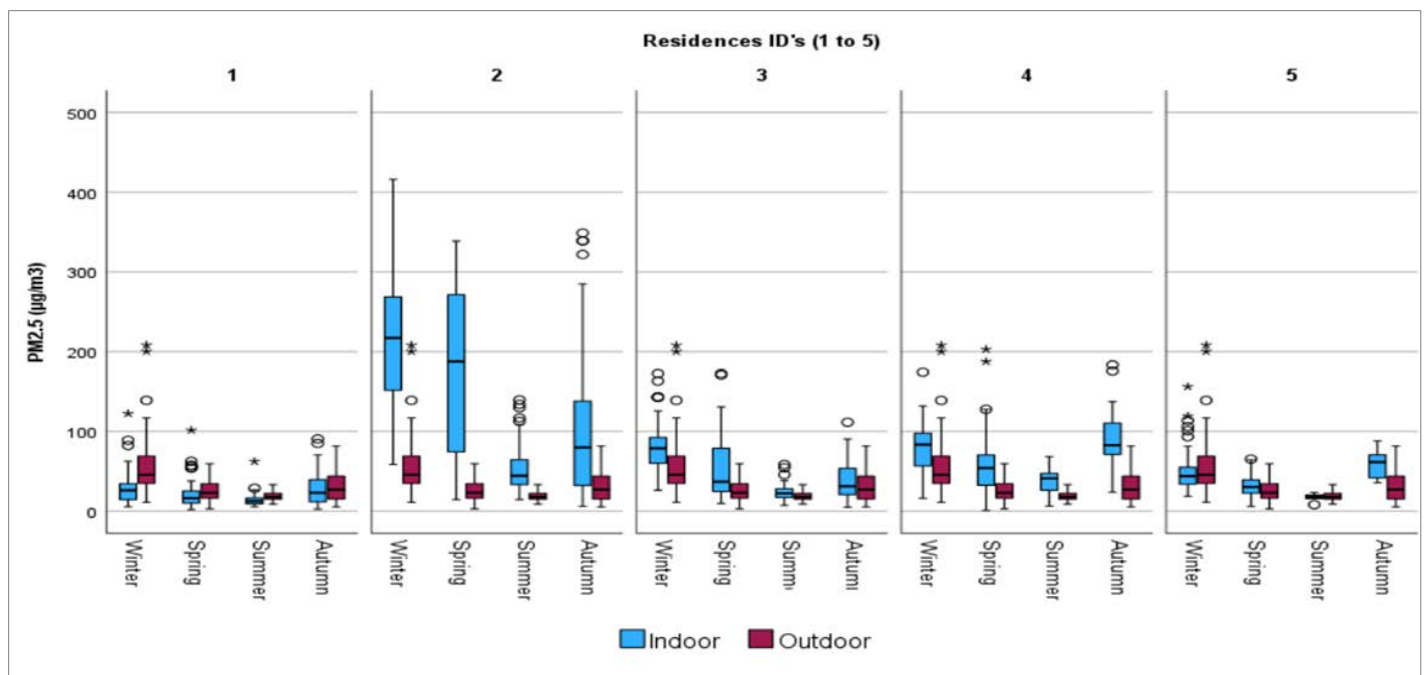


Γράφημα 5.4. Χρονική διακύμανση της μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στο εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό περιβάλλον του συνόλου των κατοικιών μελέτης, καθ' όλη τη διάρκεια του έτους, σε σχέση με τα όρια εκπομπών του ΠΟΥ και της ΕΕ.

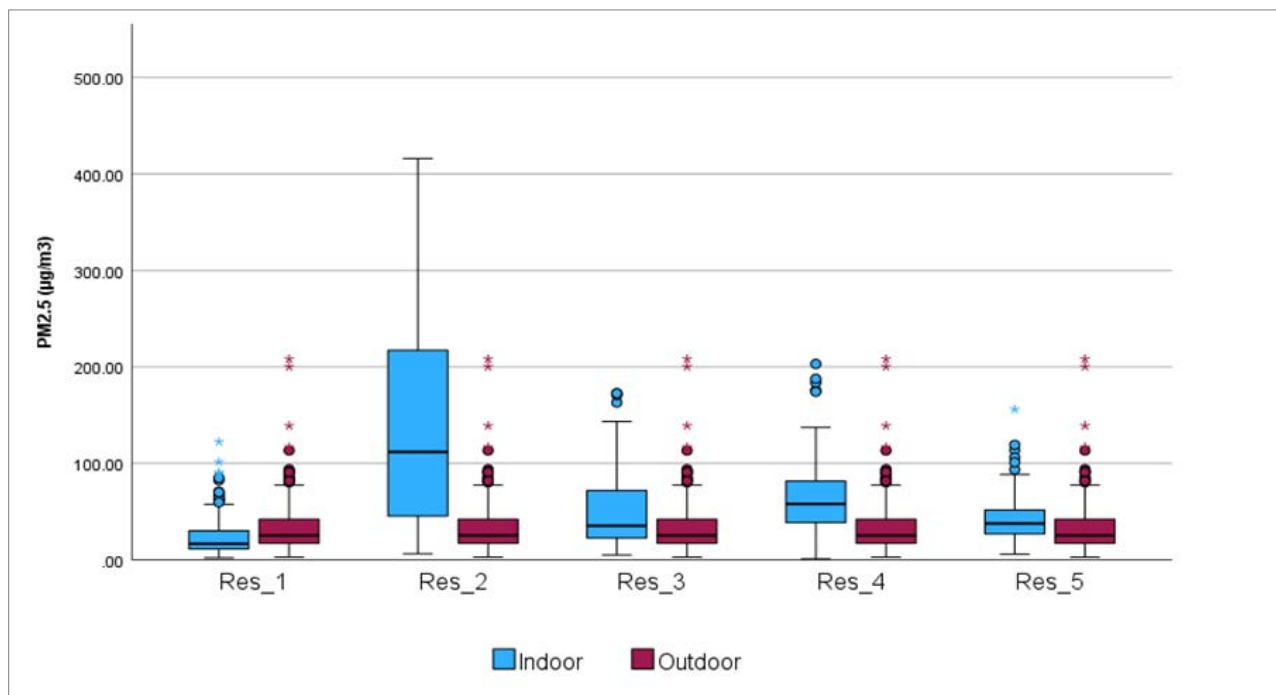


Γράφημα 5.5. Θηκόγραμμα μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό (indoor) και άμεσα εξωτερικό (outdoor) χώρο των κατοικιών μελέτης, ανά εποχή του έτους.

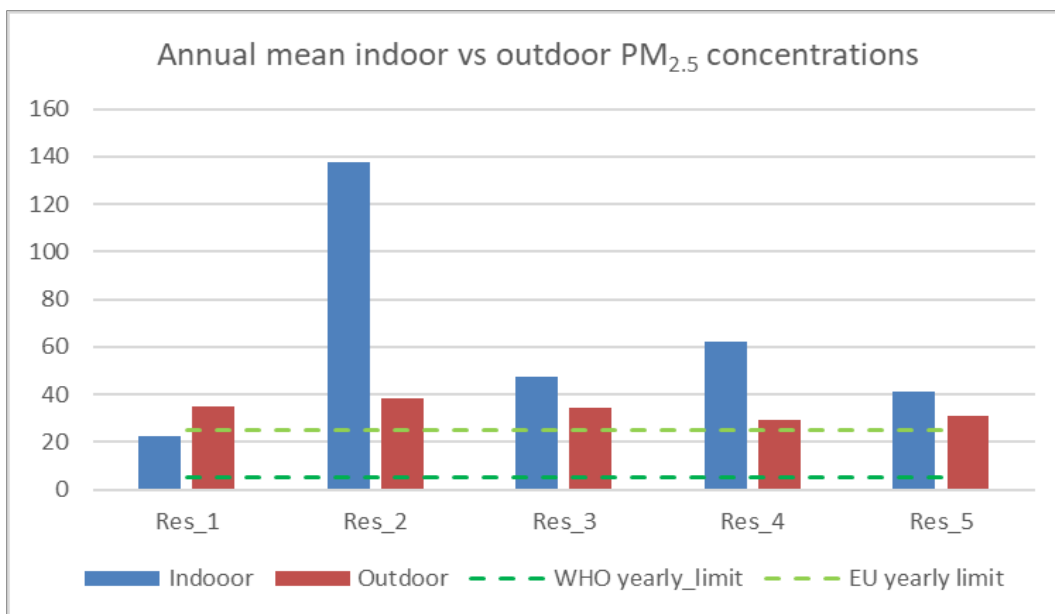
Ως προς την ετήσια και εποχιακή μεταβλητότητα της προσωπικής έκθεσης σε $PM_{2.5}$ ανά κατοικία (Γράφημα 5.6. και 5.7.), όπως απεικονίζεται και στα ακόλουθα γραφήματα, μεγάλη σημασία έχουν οι εσωτερικές πηγές εκπομπής (χρήση τζακιού και κάπνισμα) στην κατοικία Res_2 κατά την ψυχρή περίοδο, η συμβολή του καπνίσματος στο εσωτερικό των κατοικιών Res_3 και Res_4, ενώ τα χαμηλότερα επίπεδα έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση στις υπόλοιπες κατοικίες σχετίζονται με την απουσία των δύο αυτών σημαντικών πηγών εκπομπής. Τέλος, σε όλες τις περιπτώσεις φαίνεται η ομοιόμορφη και συγκριτικά χαμηλή συγκέντρωση των $PM_{2.5}$ στο εξωτερικό περιβάλλον της πόλης.



Γράφημα 5.6. Θηκόγραμμα της εποχιακής διακύμανσης των μέσων ημερήσιων συγκεντρώσεων PM_{2.5} στον εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό χώρο ανά κατοικία μελέτης.



Γράφημα 5.7. Θηκόγραμμα συνολικής ετήσιας διακύμανσης της μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM_{2.5} στον εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό χώρο ανά κατοικία μελέτης.



Γράφημα 5.8. Ραβδόγραμμα μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM_{2.5}, ετησίως, σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Από τα προαναφερόμενα, γίνεται φανερό ότι καθ' όλη τη χρονική διάρκεια της περιόδου μετρήσεων, σημειώθηκαν υπερβάσεις των συνιστώμενων ορίων εκπομπής PM_{2.5} της ποιότητας αέρα εξωτερικού περιβάλλοντος. Όπως προκύπτει από τους παρακάτω πίνακες, στον μεν εξωτερικό χώρο η μέση ημερήσια συγκέντρωση PM_{2.5} ήταν μέχρι και 2 φορές μεγαλύτερη του προτεινόμενου μέσου όρου εκπομπής από τον ΠΟΥ (15 µg/m³), στον δε εσωτερικό χώρο κυμάνθηκε από 2 φορές (στην κατοικία Res_1) έως και 9 φορές (στην κατοικία Res_2) πάνω από το όριο αυτό (**Πίνακας 5.4.**).

Πίνακας 5.4. Φορές υπέρβασης του μέσου ημερήσιου ορίου εκπομπής PM_{2.5}, σύμφωνα με τις αναθεωρημένες οδηγίες του ΠΟΥ.

Times over WHO daily limit (15µg/m ³)						
	Res_1_In	Res_2_In	Res_3_In	Res_4_In	Res_5_In	Ambient
winter	2	15	5	5	3	4
spring	1	12	3	4	2	2
summer	1	4	2	2	1	1
autumn	2	7	3	6	4	2
yearly	2	9	3	4	3	2

Ως προς το ημερήσιο συνιστώμενο όριο εκπομπής λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων από τον ΠΟΥ (15 µg/m³), η ποιότητα του αέρα στην πόλη της Λάρισας υπερέβη το όριο για το 82% των ημερών μέτρησης,

ενώ στο εσωτερικό περιβάλλον της κάθε κατοικίας σημειώθηκε υπέρβαση του ορίου αυτού από 55% (Res_1) έως και 99% (Res_2) των αντίστοιχων ημερών μέτρησης (**Πίνακας 5.5.**).

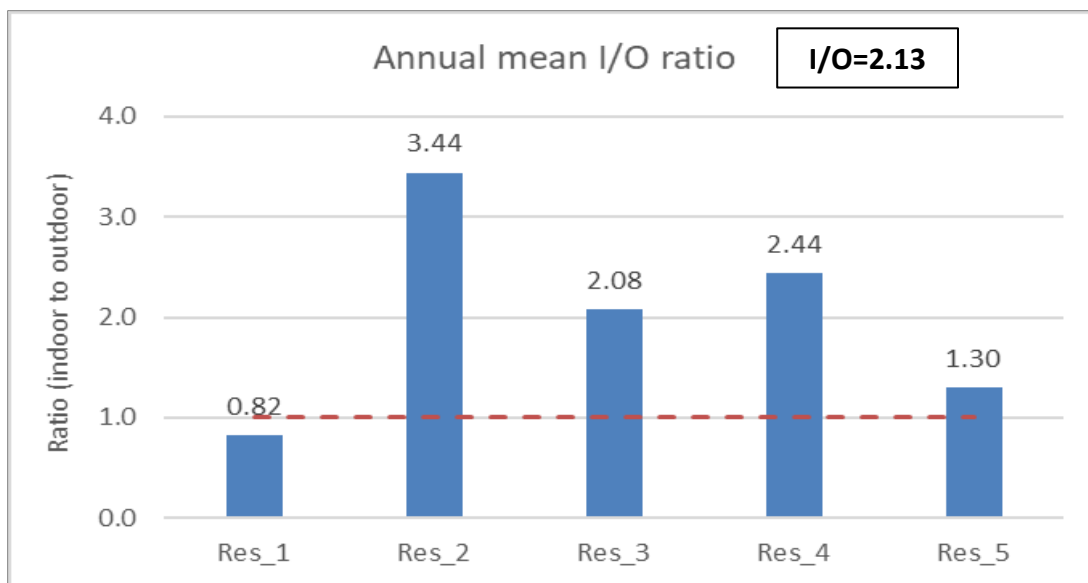
Πίνακας 5.5. Αριθμός ημερών και ποσοστό υπέρβασης του ημερήσιου ορίου εκπομπής PM_{2.5}, σύμφωνα με τις αναθεωρημένες οδηγίες (2021) του ΠΟΥ.

WHO daily limit exceedances		
	#days/total measures	%
Res_1_In	194/346	55
Res_2_In	350/353	99
Res_3_In	320/353	90
Res_4_In	191/205	93
Res_5_In	186/197	94
Larissa_Ambient	298/364	82

5.1.2. Λόγος εσωτερικής/εξωτερικής έκθεσης [indoor/outdoor (I/O) ratio]

Στο παρακάτω γράφημα απεικονίζεται ο λόγος I/O για τις συγκεντρώσεις PM_{2.5} σε κάθε κατοικία της ομάδας μελέτης. Ο λόγος μεταξύ εσωτερικής και εξωτερικής συγκέντρωσης PM είναι ενδεικτικός του κατά πόσο τα αιωρούμενα σωματίδια εντός της οικίας προέρχονται από πηγές εκπομπής του εσωτερικού χώρου. Αναμένεται ότι, απουσία εσωτερικών πηγών εκπομπής αιωρούμενων σωματιδίων, ο λόγος αυτός θα είναι περίπου ίσος ή μικρότερος του 1. Ο λόγος I/O συνήθως προσεγγίζει το 1 κατά τη θερινή περίοδο, όπου τα ανοιχτά παράθυρα επιτρέπουν την καλή ανάμειξη του εσωτερικού και εξωτερικού αέρα και έτσι η συγκέντρωση PM_{2.5} περίπου εξομοιώνεται.

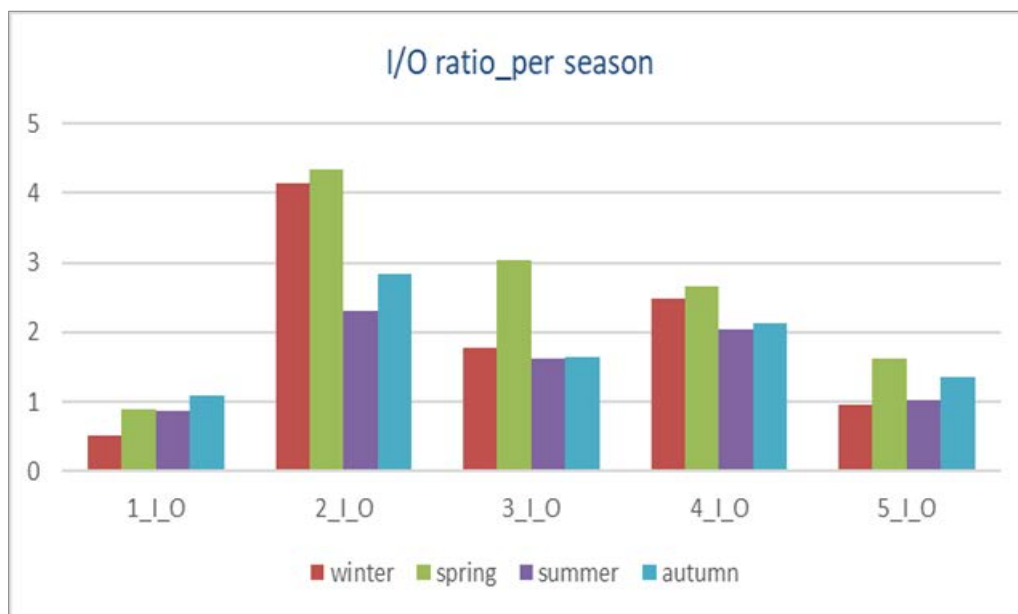
Η συνολική μέση τιμή του λόγου I/O ήταν ίση με 2,13, ενώ ανά κατοικία κυμάνθηκε μεταξύ 0,82 για την κατοικία Res_1 έως 3,44 για την κατοικία Res_2 (**Γράφημα 5.9.**).



Γράφημα 5.9. Ραβδόγραμμα μέσης ετήσιας τιμή indoor-to-outdoor (I/O) ratio για όλες τις κατοικίες μελέτης. Η κόκκινη διάστικτη γραμμή αντιπροσωπεύει I/O ratio ίσο με τη μονάδα, όπου η έκθεση σε PM_{2.5} εσωτερικά της κατοικίας ισοδυναμεί με την έκθεση στον εξωτερικό χώρο αυτής.

Στο ακόλουθο **γράφημα (5.10.)**, παρατηρείται ότι κατά τη χειμερινή περίοδο γίνεται εμφανής ο καθοριστικός βαθμός που οι ανθρώπινες δραστηριότητες και συνήθειες επηρεάζουν τη συγκέντρωση λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων εντός των κατοικιών, με χαρακτηριστικότερο δείγμα την κατοικία Res_2, που χαρακτηρίζεται από την καπνιστική συνήθεια των ενοίκων και τη συστηματική χρήση τζακιού. Επίσης, αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι στη μοναδική οικία που δεν υπάρχουν καπνιστές και ο χρόνος μαγειρέματος είναι μειωμένος (Res_1), ο λόγος είναι μικρότερος της μονάδας, με τον αέρα εσωτερικού χώρου να είναι σημαντικά πιο «καθαρός» από άποψη έκθεσης σε PM_{2.5} σε σχέση με τον εξωτερικό. Σημαντικό ρόλο στην Res_1 έχουν και οι συνήθειες μαγειρέματος της ενοίκου, όπου συνήθως το μαγείρεμα λαμβάνει χώρα 1-3 φορές την εβδομάδα με χρήση ατμομάγειρα, περιορίζοντας περαιτέρω τις εσωτερικές πηγές εκπομπών PM_{2.5}. Στις κατοικίες Res_3 και Res_4 όπου υπάρχουν καπνιστές στους ενοίκους τους, ο λόγος I/O είναι παρόμοιος, ενώ η παρουσία κατοικιδίων στην Res_3 δεν φαίνεται να επηρεάζει τα επίπεδα της εσωτερικής έκθεσης σε PM_{2.5}. Στην Res_5, όπου τα επίπεδα του λόγου I/O είναι σχετικά υψηλά, χωρίς να υπάρχει καπνιστική συνήθεια των ενοίκων, οι υψηλές συγκεντρώσεις PM_{2.5} στον εσωτερικό χώρο μπορεί να σχετίζονται με (α) τον αυξημένο χρόνο μαγειρέματος σε σχέση με τα άλλα νοικοκυριά, (β) τη διείσδυση PM_{2.5} από το κλιμακοστάσιο, όπου άλλοι ένοικοι της πολυκατοικίας συστηματικά χρησιμοποιούν για κάπνισμα, (γ) τη διείσδυση PM_{2.5} μέσω της της καμινάδας του τζακιού, που υπάρχει για διακοσμητικούς λόγους και κατά περιόδους γίνεται αισθητή εντός της κατοικίας «μυρωδιά καμένου ξύλου» και, (δ) την

παρουσία τεσσάρων κατοικίδιων ζώων (σκύλοι) που με την αυξημένη κίνηση στον χώρο προκαλούν επαναιώρηση των PM_{2.5}.



Γράφημα 5.10. Μέση τιμή indoor-to-outdoor (I/O) ratio ανά εποχή για την κάθε κατοικία μελέτης.

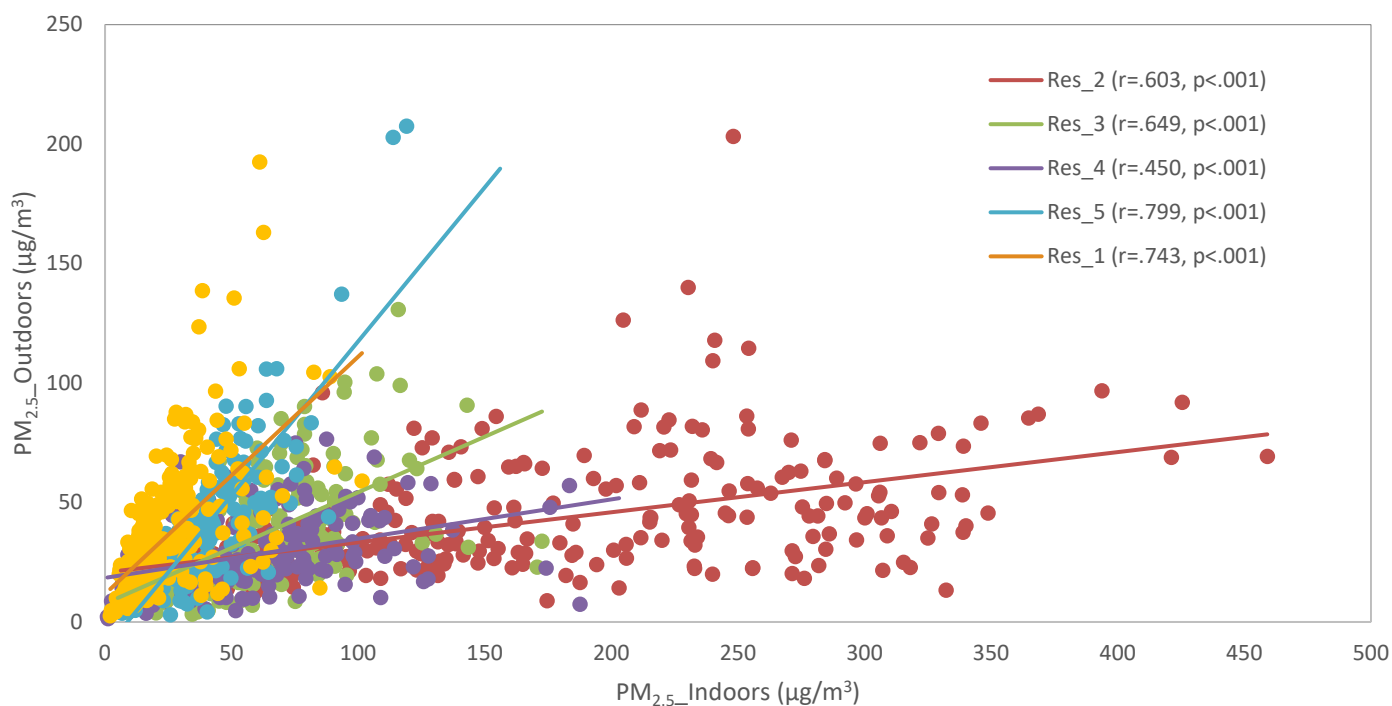
5.1.3. Συσχέτιση ανάμεσα στην ποιότητα αέρα εσωτερικού και εξωτερικού χώρου

Καθώς οι τιμές συγκέντρωσης PM_{2.5} δεν ακολουθούν κανονική κατανομή, εφαρμόστηκε ανάλυση συσχέτισης Spearman για τη διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στη μέση τιμή PM_{2.5} εξωτερικού και εσωτερικού χώρου. Τα αποτελέσματα έδειξαν μέτρια συσχέτιση για το σύνολο του έτους ($r=0,730$, $p<0,001$) και ανά εποχή, ήτοι, χειμώνας ($r=0,654$, $p<0,001$), άνοιξη ($r=0,641$, $p<0,001$), καλοκαίρι ($r=0,591$, $p<0,001$) και φθινόπωρο ($r=0,728$, $p<0,001$), ενισχύοντας την υπόθεση ότι η ποιότητα του εσωτερικού αέρα επηρεάζεται κυρίως από πηγές εκπομπής αιωρούμενων σωματιδίων που βρίσκονται εντός των κατοικιών (Πίνακας 5.6.).

Πίνακας 5.6. Συσχέτιση Spearman για τα επίπεδα συγκέντρωσης PM_{2.5} εσωτερικού και εξωτερικού χώρου, ετησίως και ανά εποχή.

	Ετησίως	Χειμώνας	Άνοιξη	Καλοκαίρι	Φθινόπωρο
Συντ/στής συσχ/σης	0,730	0,654	0,641	0,591	0,728
<i>P</i> value	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Όταν η ανάλυση Spearman εφαρμόστηκε ανά κατοικία, έδειξε μέτρια συσχέτιση ανάμεσα στις συγκεντρώσεις λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων στο εσωτερικό και άμεσο εξωτερικό περιβάλλον τριών εκ των κατοικιών, ασθενή συσχέτιση για μία από αυτές και πιο ισχυρή συσχέτιση για μία κατοικία. Συγκεκριμένα, τα αποτελέσματα της ανάλυσης ήταν για την κατοικία Res_1 ($r=0,743$, $p<0,001$), τη Res_2 ($r=0,603$, $p<0,001$), τη Res_3 ($r=0,649$, $p<0,001$), ασθενή για την κατοικία Res_4 ($r=0,450$, $p<0,001$) και ισχυρή συσχέτιση για τη Res_4 ($r=0,799$, $p<0,001$) (**Γράφημα 5.11**). Αυτό είναι ενδεικτικό των σημαντικών πηγών εκπομπής PM_{2.5} εντός της κατοικίας Res_4 και τον περιορισμένο αερισμό αυτής, ενώ στην κατοικία Res_5 φαίνεται να υπάρχει συμβολή των συγκεντρώσεων PM_{2.5} από το εξωτερικό περιβάλλον, τα οποία διεισδύουν, όπως έχει προαναφερθεί, στον εσωτερικό χώρο.



Γράφημα 5.11. Συσχέτιση ανάμεσα στην εσωτερική και εξωτερική συγκέντρωση PM_{2.5} ανά κατοικία. Οι χρωματισμένες γραμμές δείχνουν τη συσχέτιση για κάθε θέση παρακολούθησης και το “r” είναι ο αντίστοιχος συντελεστής συσχέτισης Spearman.

5.1.4. Αντιπροσωπευτική ωριαία μεταβολή PM_{2.5}

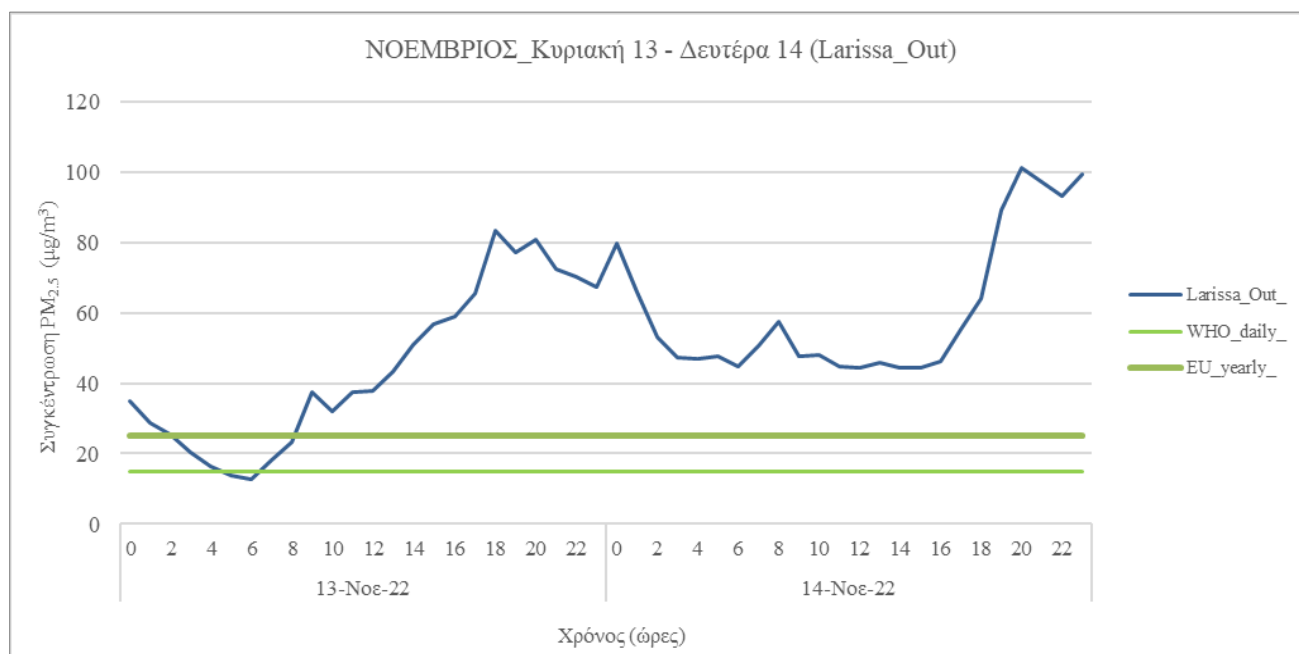
Στη συνέχεια, γίνεται μια συνοπτική περιγραφή των αποτελεσμάτων σχετικά με τη μεταβολή της μέσης συγκέντρωσης PM_{2.5}. Παρατίθενται, ενδεικτικά, επιλεγμένες ημέρες για τις οποίες υπήρχε πλήρης καταγραφή δεδομένων για ένα πλήρες 24-ωρο, στο σύνολο των κατοικιών, για κάθε εποχή του έτους.

Παρακάτω ακολουθεί συνοπτική παρουσίαση της μεταβολής της μέσης ωριαίας συγκέντρωσης PM_{2.5} στη διάρκεια ενός τυπικού 24-ώρου, σε κάθε κατοικία της ομάδας μελέτης, όπως έχει καταγραφεί στο χρονικό διάστημα μετρήσεων. Οι συγκεκριμένες ημέρες επιλέχθηκαν με γνώμονα τη συνεχή ροή δεδομένων, σε ένα 24-ωρο, για το σύνολο των σταθμών παρακολούθησης στους εξωτερικούς και εσωτερικούς χώρους των κατοικιών.

5.1.4.1. Εξωτερικό περιβάλλον (Outdoor)

Στα ακόλουθα γραφήματα απεικονίζεται η ωραία διακύμανση των συγκεντρώσεων PM_{2.5} στον αέρα του εξωτερικού χώρου στην πόλη της Λάρισας, για κάθε εποχή του έτους, για δύο διαδοχικές ημέρες, μία εργάσιμη και μία αργία.

Στη συνέχεια, παρουσιάζεται η 24-ωρη μεταβλητότητα της έκθεσης σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια στον εξωτερικό χώρο, κατά τη διάρκεια μίας Κυριακής και Δευτέρας φθινοπωρινού μήνα (**Γράφημα 5.12.α.**).

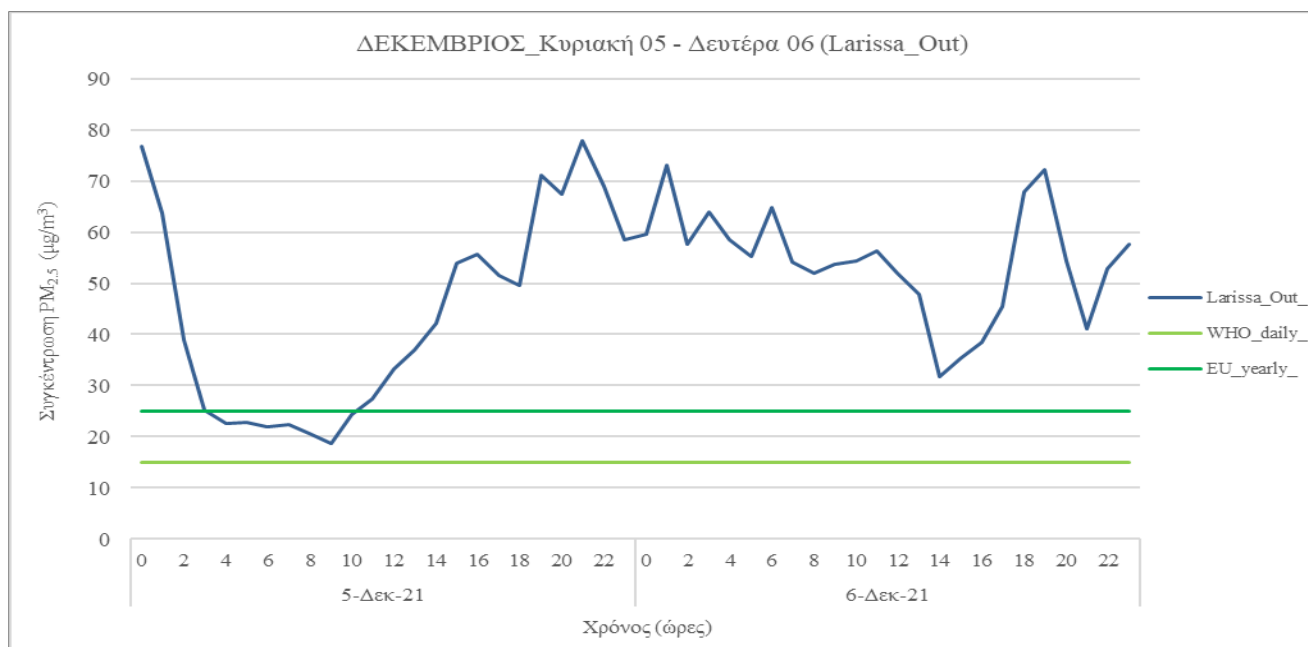


Γράφημα 5.12.α. Ενδεικτική εξωτερική (outdoor) ωριαία διακύμανση μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM_{2.5} (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Η ποιότητα του περιβάλλοντος αέρα (ambient air) φαίνεται να επηρεάζεται κατά κύριο λόγο από τις εκπομπές PM_{2.5} που προέρχονται από την καύση βιομάζας (τζάκια, ξυλόσομπες κλπ) κατά τις νυχτερινές ώρες, εικόνα τυπική για την ψυχρή περίοδο του έτους. Την Κυριακή, προϋούσης της ημέρας, οι

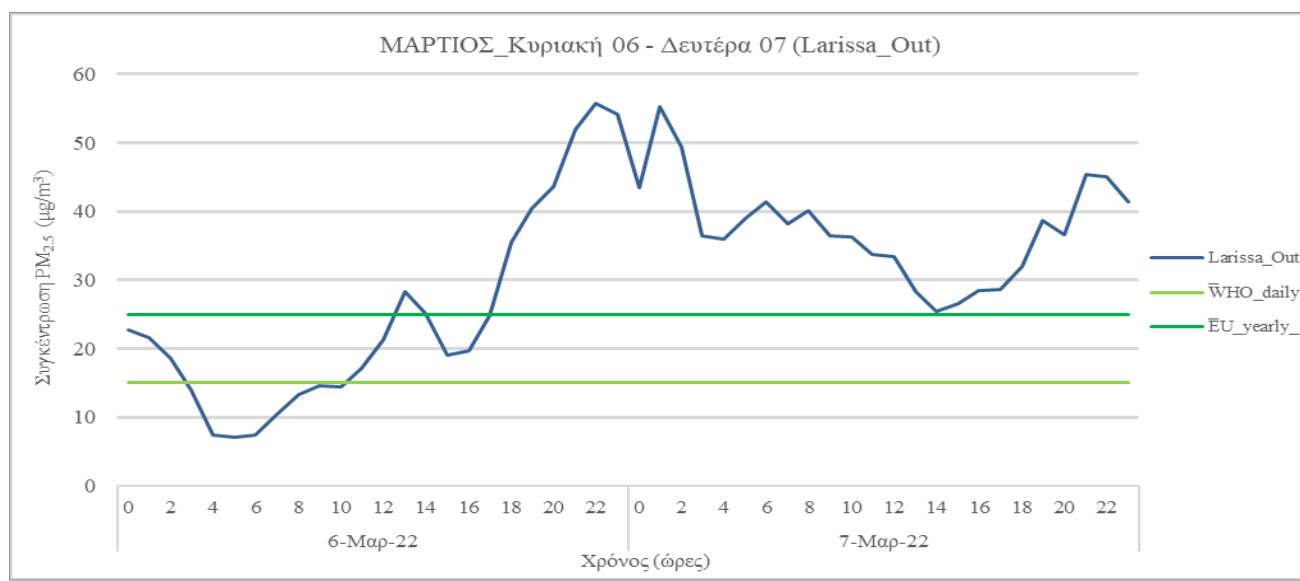
συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$ αυξάνονται σταδιακά σε επίπεδα ($80-100 \mu g/m^3$) που υποδηλώνουν εκπομπές οικιακής θέρμανσης και χαμηλή συμβολή των εκπομπών κυκλοφορίας οχημάτων. Την εργάσιμη ημέρα, μία μικρή αύξηση των επιπέδων $PM_{2.5}$, περίπου στις 8 το πρωί, φαίνεται να σχετίζεται με την κίνηση των οχημάτων, που σταδιακά φθάνει σε μία αιχμή ($\sim 60 \mu g/m^3$) εκείνη την ώρα.

Σε αντίστοιχο χειμωνιάτικο διήμερο (**Γράφημα 5.12.β.**), φαίνεται ότι οι υψηλές συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$, οι οποίες κατά τις δύο αυτές ημέρες δεν υπερβαίνουν τα $80 \mu g/m^3$, παρουσιάζουν μία απότομη πτώση τις πρωινές ώρες της Κυριακής, πιθανόν λόγω ρευμάτων αέρα που διευκολύνουν τη διατήρηση των ατμοσφαιρικών ρύπων σε χαμηλά επίπεδα, ενώ στη γενικότερη εικόνα των δύο αυτών ημερών, η έκθεση παραμένει σε υψηλά επίπεδα, πιθανόν λόγω της συμβολής των εκπομπών θέρμανσης, κυρίως λόγω καύσης βιομάζας, που είναι πιο γενικευμένη στις κατοικίες την περίοδο αυτή.



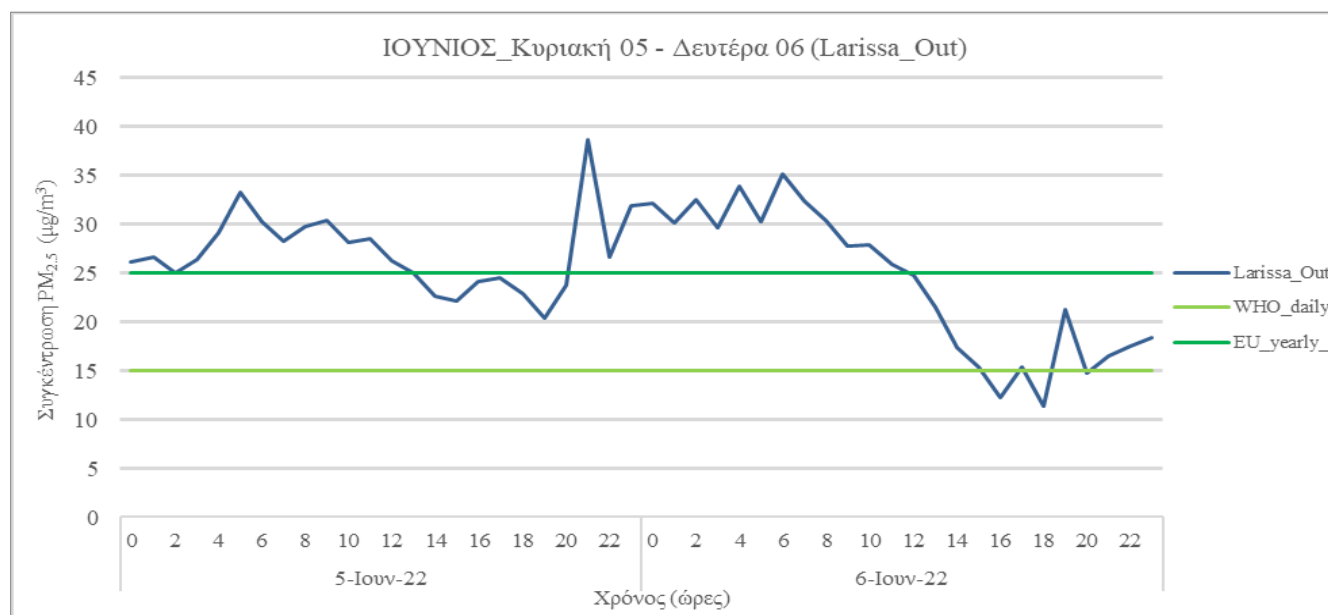
Γράφημα 5.12.β. Ενδεικτική εξωτερική (outdoor) ωριαία διακύμανση μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Παρόμοια και τον Μάρτιο (**Γράφημα 5.12.γ.**), όπου οι χαμηλές θερμοκρασίες κατά κανόνα εξακολουθούν να επικρατούν, φαίνεται ότι οι συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$, που ενισχύονται τις βραδινές ώρες, προέρχονται από τις εστίες και τον τύπο θέρμανσης των κατοικιών. Σε κάθε περίπτωση πάντως, τα επίπεδα της σωματιδιακής ρύπανσης είναι χαμηλότερα σε σχέση με τον χειμώνα.



Γράφημα 5.12.γ. Ενδεικτική εξωτερική (outdoor) ωριαία διακύμανση μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM_{2.5} (ΑΝΟΙΞΗ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Η συγκέντρωση λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων κατά τη διάρκεια μίας αργίας του καλοκαιριού κυμαίνεται σε χαμηλά επίπεδα, $\sim 30 \mu\text{g}/\text{m}^3$, ουσιαστικά κοντά στο θεσμοθετημένο ευρωπαϊκό όριο εκπομπών, αν και πάνω από το μέσο συνιστώμενο ημερήσιο όριο του ΠΟΥ. Στην εργάσιμη ημέρα, τις πρώτες πρωινές ώρες τα επίπεδα συγκέντρωσης παραμένουν πάνω από τα $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$, αν και από το απόγευμα και μετά μειώνονται δραστικά (**Γράφημα 5.12.δ.**), πιθανόν λόγω της ταχύτητας του ανέμου, που τυπικά τείνει να αυξάνεται αυτή την εποχή του έτους και το συγκεκριμένο διάστημα της ημέρας.



Γράφημα 5.12.δ. Ενδεικτική εξωτερική (outdoor) ωριαία διακύμανση μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM_{2.5} (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

5.1.4.2. Εσωτερικό περιβάλλον κατοικίας (Indoor)

Η ωριαία συγκέντρωση $PM_{2.5}$ στον εσωτερικό χώρο των κατοικιών του δείγματος φαίνεται να ακολουθεί μία μοναδική και χαρακτηριστική για την κάθε περίπτωση διακύμανση. Η τάση αυτή είναι αναμενόμενη, ιδιαίτερα κατά την ψυχρή περίοδο του έτους, όπου τα παράθυρα είναι κατά κύριο λόγο κλειστά και η ανταλλαγή αέρα με το εξωτερικό περιβάλλον αρκετά περιορισμένη. Για το λόγο αυτό, η συγκέντρωση $PM_{2.5}$ εντός των κατοικιών δεν φαίνεται να προσεγγίζει το μοτίβο διακύμανσης ή τις τιμές των $PM_{2.5}$ του εξωτερικού περιβάλλοντος. Παράλληλα, η διείσδυση λεπτών σωματιδίων από το εξωτερικό περιβάλλον δεν φαίνεται να παίζει κάποιο ρόλο στη διαμόρφωση των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ στον εσωτερικό χώρο.

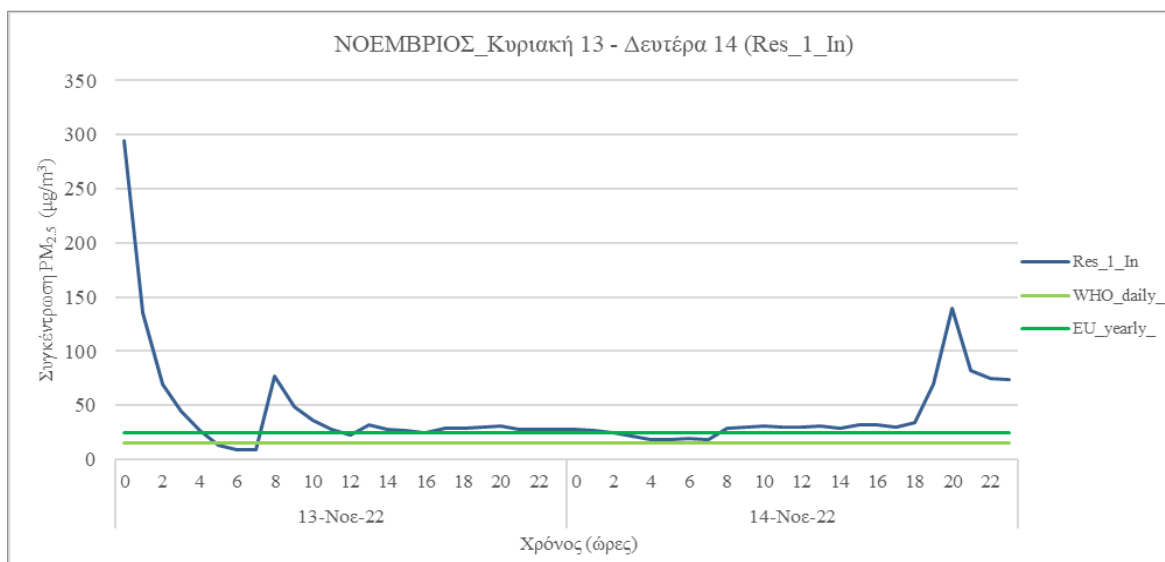
Κατοικία Res_1

Η συγκεκριμένη κατοικία βρίσκεται στην περίμετρο του εμπορικού κέντρου της πόλης, πλησίον του σταθμού υπεραστικών λεωφορείων (ΚΤΕΛ). Σε κοντινή, επίσης, απόσταση βρίσκεται μία πλατεία και η δόμηση της περιοχής, αν και πυκνή, χαρακτηρίζεται από χαμηλό σε γενικές γραμμές ύψος κτιρίων. Η οδός στην οποία έχει πρόσωπο η κατοικία έχει ιδιαίτερα χαμηλή κυκλοφορία και οι κοντινές σε αυτή οδοί πιο αυξημένη. Το σημείο δειγματοληψίας βρίσκεται στον 3^ο όροφο μιας πολυκατοικίας.

Πρόκειται για τη μοναδική περίπτωση της ομάδας μελέτης, όπου δεν υπάρχουν καπνιστές στην κατοικία. Φαίνεται πως το χαρακτηριστικό αυτό τη φέρνει με διαφορά στη βέλτιστη θέση από άποψη ποιότητας αέρα εσωτερικού χώρου. Επίσης, η διάρκεια μαγειρέματος, που είναι ιδιαίτερα περιορισμένη σε σχέση με τα υπόλοιπα νοικοκυριά, όπως και ο τρόπος μαγειρέματος, με χρήση ατμομάγειρα και ποτέ τηγανιού, έχει καθοριστική σημασία στις χαμηλές συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$. Επιπρόσθετα, το σύστημα θέρμανσης, όπου πρόκειται για αυτόνομο σύστημα με λέβητα φυσικού αερίου, συμβάλλει στη διατήρηση των συγκεντρώσεων λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων σε χαμηλά επίπεδα. Το συγκεκριμένο νοικοκυριό απαρτίζεται από δύο άτομα, ένα εργαζόμενο ενήλικο και ένα ανήλικο, εξαρτώμενο μέλος.

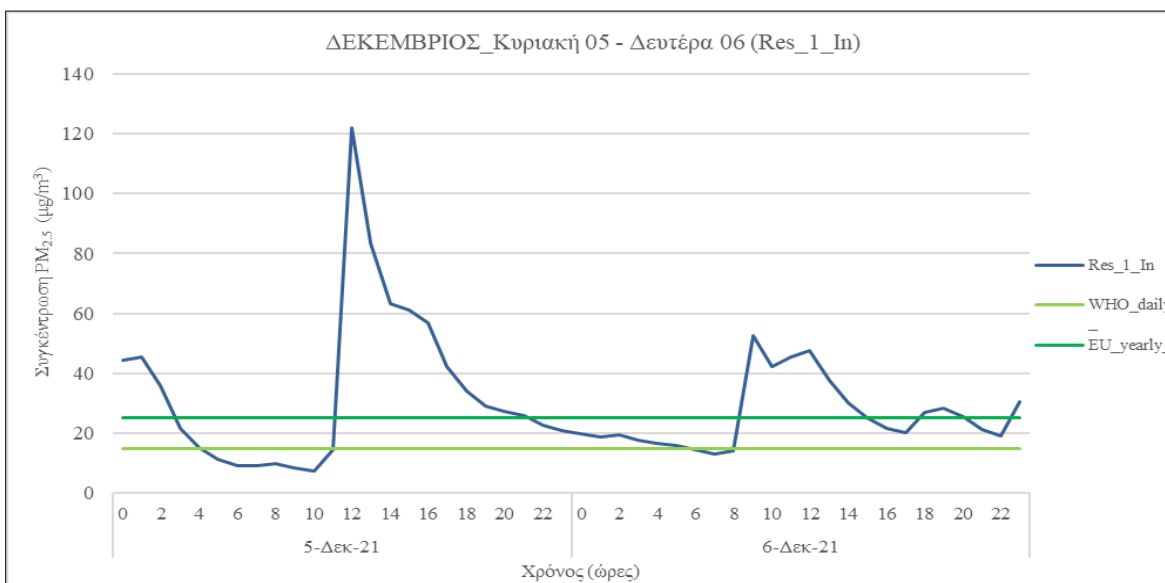
Σε δύο διαδοχικές ημέρες της φθινοπωρινής περιόδου, συγκεκριμένα μία αργία και την επομένη καθημερινής του Νοεμβρίου (**Γράφημα 5.13.α.**), παρατηρούνται συγκεντρώσεις που κατά κύριο λόγο βρίσκονται κοντά στα όρια ασφαλείας της ΕΕ και του ΠΟΥ. Στη συγκεκριμένη κατοικία, η αυξημένη συγκέντρωση $PM_{2.5}$, απουσία άλλων σημαντικών πηγών εκπομπής, μπορεί να σχετίζεται με την προετοιμασία γεύματος, νωρίς το πρωί της Κυριακής και αργά το απόγευμα της Δευτέρας. Οι αυξημένες συγκεντρώσεις που σημειώνονται τις πρώτες πρωινές ώρες της Κυριακής είναι ιδιαίτερα ασυνήθιστες για

τη συγκεκριμένη κατοικία και ελλείπει τήρησης ημερολογίου δραστηριοτήτων των ενοίκων, δεν κατέστη δυνατό να εντοπισθούν τα αίτια των υψηλών επιπέδων έκθεσης.



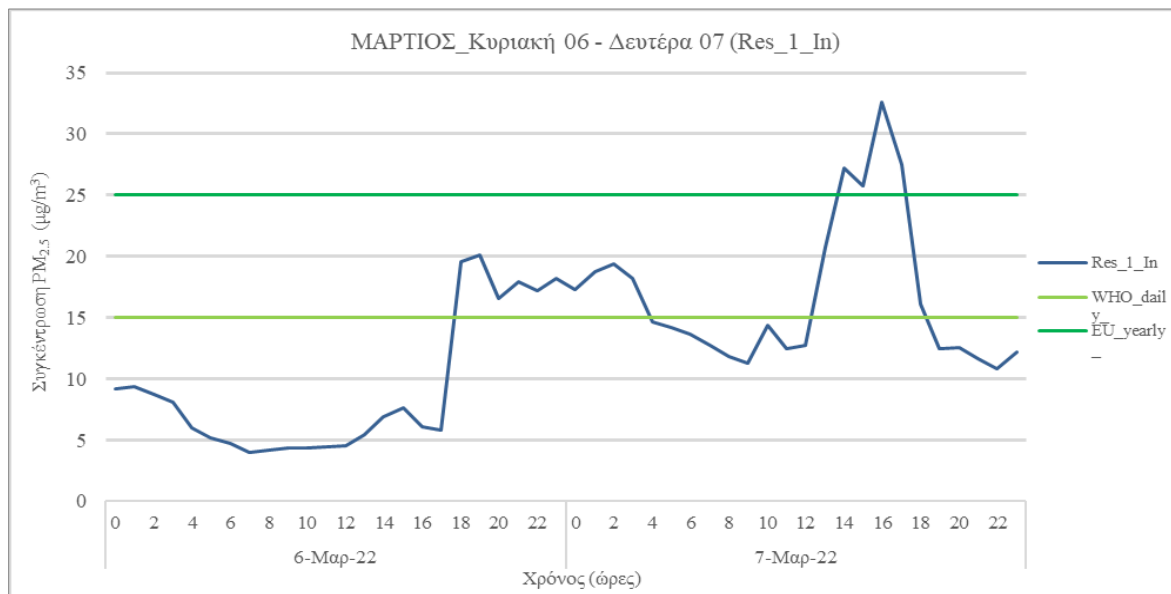
Γράφημα 5.13.α. Res_1: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM_{2.5} (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Κατά τη διάρκεια ενός διημέρου του χειμώνα (Γράφημα 5.13.β.), οι συγκεντρώσεις της κατοικίας αυτής εξακολουθούν να βρίσκονται σε χαμηλά επίπεδα, παρά την περιορισμένη ανταλλαγή αέρα με τον εξωτερικό χώρο.



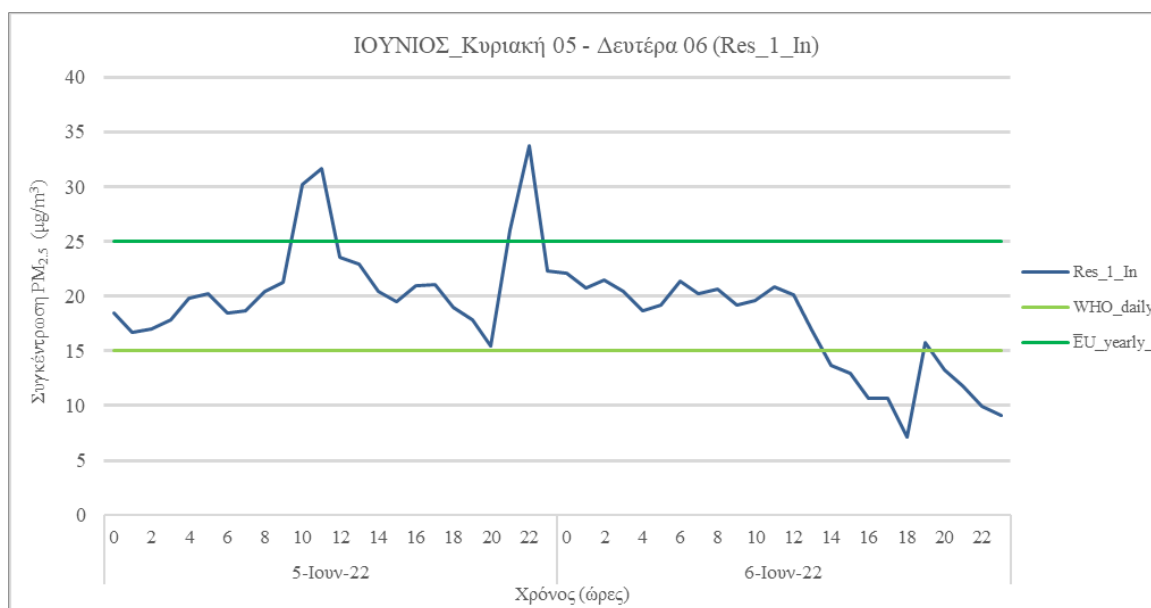
Γράφημα 5.13.β. Res_1: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM_{2.5} (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Τις ακόλουθες διαδοχικές ημέρες της άνοιξης (**Γράφημα 5.13.γ.**), οι ιδιαίτερα χαμηλές συγκεντρώσεις την ημέρα της αργίας, μέσα στα όρια ασφαλείας εκπομπής PM_{2.5}, είναι πιθανό να συνδέεται με απουσία των ενοίκων. Η εξήγηση αυτή ενισχύεται και από τη διατήρηση των χαμηλών συγκεντρώσεων και κατά τις εργάσιμες ώρες της Δευτέρας, σημειώνοντας μία μικρή αύξηση νωρίς το απόγευμα πιθανόν λόγω προετοιμασίας του γεύματος.



Γράφημα 5.13.γ. Res_1: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM_{2.5} (ΑΝΟΙΞΗ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Κατά τη διάρκεια μίας αργίας της θερινής περιόδου, οι μικρές εξάρσεις των εκπομπών αιωρούμενων σωματιδίων -που, σε κάθε περίπτωση, είναι αξιοσημείωτα μειωμένες σε σύγκριση με τις υπόλοιπες κατοικίες- πιθανολογείται να προέρχονται από το μαγείρεμα, καθώς αφορούν τις πρωινές και βραδινές ώρες. Κατά την εργάσιμη ημέρα, οι ιδιαίτερα χαμηλές συγκεντρώσεις μπορεί να αντικατοπτρίζουν απουσία των ενοίκων, για λόγους εργασίας και αναψυχής αργότερα την ημέρα, καθώς τους θερινούς μήνες αυτό αποτελούσε τυπική πρακτική.



Γράφημα 5.13.δ. Res_1: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM_{2.5} (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

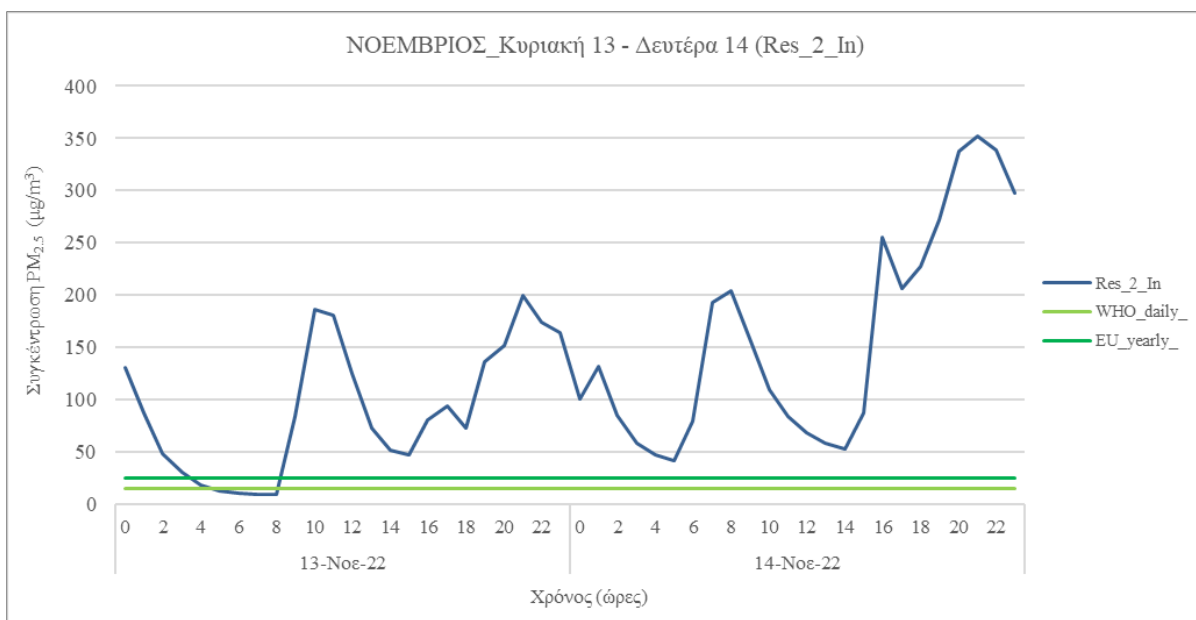
Κατοικία Res_2

Η κατοικία αυτή βρίσκεται κοντά στο κέντρο της πόλης και πλησίον του Γενικού Νοσοκομείου. Στην περιοχή υπάρχει πυκνή δόμηση και απουσία, ως επί το πλείστον, πρασίνου, ενώ υπάρχουν κυρίως πολυκατοικίες και διάσπαρτες μονοκατοικίες. Η οδός στην οποία έχει πρόσωπο η κατοικία έχει ιδιαίτερα χαμηλή κυκλοφορία, αν και οι πλησιέστερες σε αυτή οδοί πιο αυξημένη. Το σημείο δειγματοληψίας βρίσκεται στον 4^ο όροφο πολυκατοικίας.

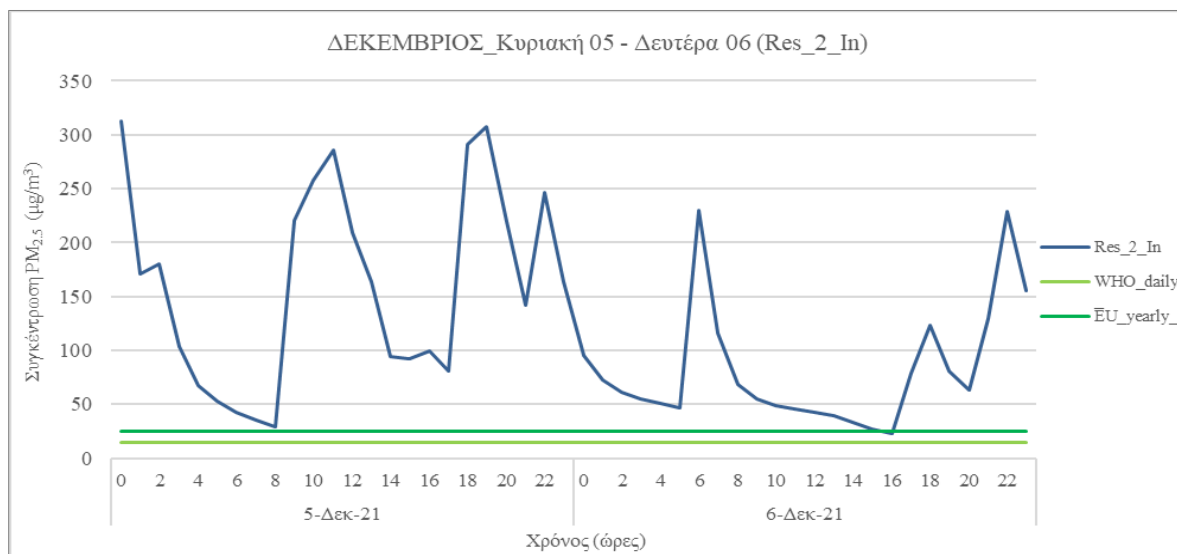
Η εν λόγω κατοικία παρουσιάζει σημαντικά υψηλότερες συγκεντρώσεις PM_{2.5} στον εσωτερικό χώρο. Το γεγονός αυτό φαίνεται να σχετίζεται με όλους τους αναγνωρισμένους παράγοντες επιβάρυνσης της ποιότητας του εσωτερικού αέρα, που συνδέονται με το κάπνισμα (2 από τα 3 μέλη του νοικοκυριού είναι καπνιστές), τη συχνή χρήση τζακιού, καθώς και το γεγονός ότι η κουζίνα και το καθιστικό βρίσκονται σε ενιαίο χώρο, με αποτέλεσμα να υπάρχουν εκπομπές λεπτών σωματιδίων και λόγω μαγειρέματος. Οι συγκεντρώσεις PM_{2.5} αρκετές φορές μέσα στη διάρκεια της ημέρας ξεπερνούν τα 500 µg/m³ και χρειάζονται αρκετές ώρες για να μειωθούν κάτω από τα 100 µg/m³.

Στη συγκεκριμένη κατοικία, γίνεται εμφανής η κυρίαρχη συμβολή τόσο της χρήσης τζακιού τους ψυχρούς μήνες του έτους (**Γράφημα 5.14.α. και 5.14.β.**), όσο και του καπνίσματος, στα αυξημένα επίπεδα συγκέντρωσης PM_{2.5} στον εσωτερικό χώρο. Παρά το μικρό μέγεθος του νοικοκυριού, που αποτελείται από 2 άτομα - καπνιστές και οι δύο - με την περιστασιακή παρουσία του τέκνου τους λόγω σπουδών, καθώς και

τη μεγάλη επιφάνεια της κατοικίας, που σε μελέτες φαίνεται να υποβιβάζει το επίπεδο συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ στον εσωτερικό χώρο, η ποιότητα του αέρα είναι ιδιαίτερα επιβαρυνμένη. Σε πολλές περιπτώσεις, μέσα στο χρονικό διάστημα των μετρήσεων καταγράφηκαν τιμές $PM_{2.5}$, που ξεπερνούν τα $300 \mu g/m^3$, ενώ μεσολαβούσαν πολλές ώρες μέχρι να επανέλθουν οι συγκεντρώσεις σε διψήφιες τιμές.

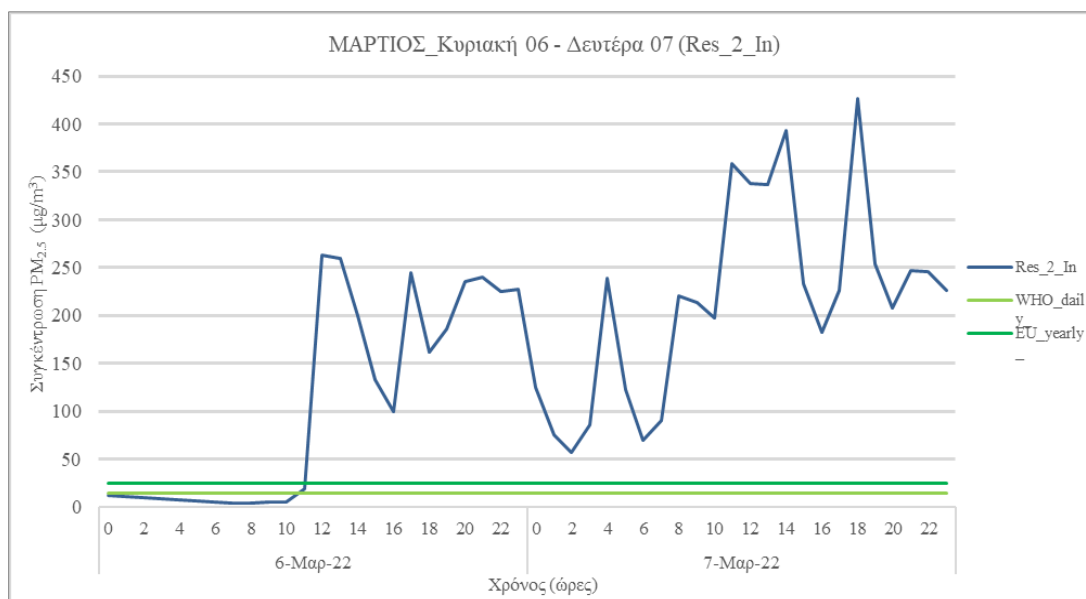


Γράφημα 5.14.α. Res_2: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.



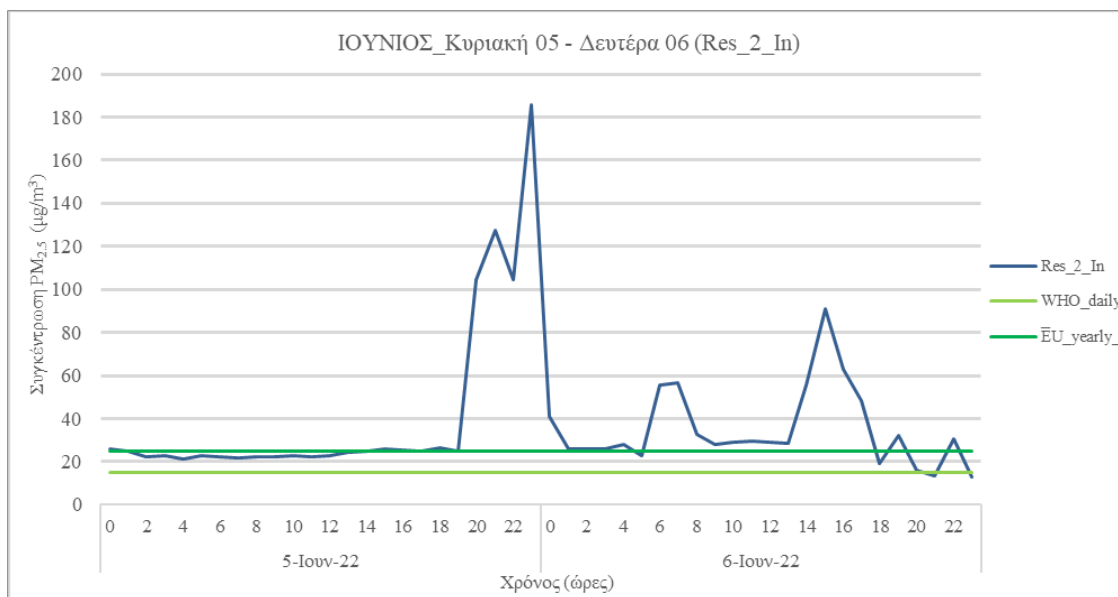
Γράφημα 5.14.β. Res_2: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Οι υψηλές συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$ αποτελούν χαρακτηριστικό της εν λόγω κατοικίας και κατά το διήμερο του Μαρτίου (Γράφημα 5.14.γ.) που απεικονίζεται στη συνέχεια. Χαρακτηριστικό ωστόσο αποτελεί το ιδιαίτερα χαμηλό επίπεδο των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ τις πρώτες πρωινές ώρες, που πιθανότατα σχετίζεται με το γεγονός ότι οι συγκεκριμένοι ένοικοι απασχολούνται σε εργασιακό καθεστώς με βάρδιες, οπότε μπορεί το διάστημα αυτό να απουσίαζαν για λόγους επαγγελματικούς.



Γράφημα 5.14.γ. Res_2: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΑΝΟΙΞΗ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Το ίδιο μοτίβο χαμηλών συγκεντρώσεων εμφανίζεται και το διάστημα των δύο ημερών του Ιουνίου (Γράφημα 5.14.δ.), όπου την ημέρα της αργίας, οι χαμηλές συγκεντρώσεις, που διαρκούν για το σύνολο σχεδόν της ημέρας, πιθανόν σχετίζονται με απουσία των ενοίκων για λόγους αναψυχής, ενώ κατά την επόμενη ημέρα, που οι μειωμένες συγκεντρώσεις δεν συμπίπτουν με πλήρες εργασιακό 8-ωρο, πιθανόν να υπήρχε παρουσία των ενοίκων στην οικία τους, με τα ανοιχτά παράθυρα και τον παρατεταμένο αερισμό να διατηρούν τις συγκεντρώσεις σε χαμηλότερα επίπεδα. Καθώς στο πλαίσιο της μελέτης δεν προβλεπόταν η τήρηση ωριαίου ημερολογίου δραστηριοτήτων μέσα στην ημέρα, η απότομη αύξηση των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ τις νυχτερινές ώρες δεν μπορεί να αποδοθεί σε συγκεκριμένη αιτία, ωστόσο ωριαίες συγκεντρώσεις αυτής της τάξης αποδίδονται από σχετικές μελέτες σε κάπνισμα.



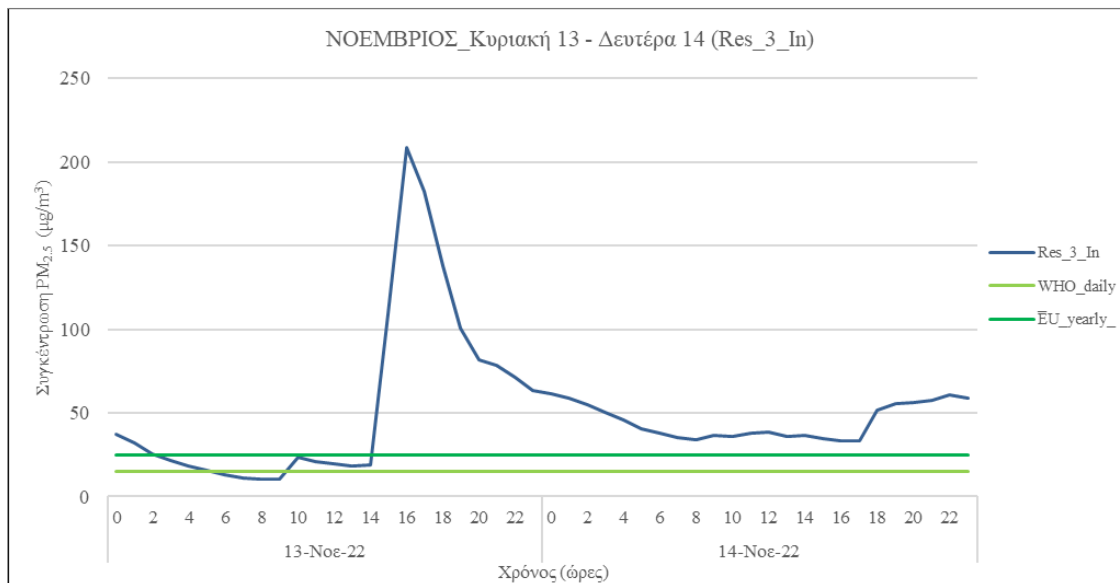
Γράφημα 5.14.δ. Res_2: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Κατοικία Res_3

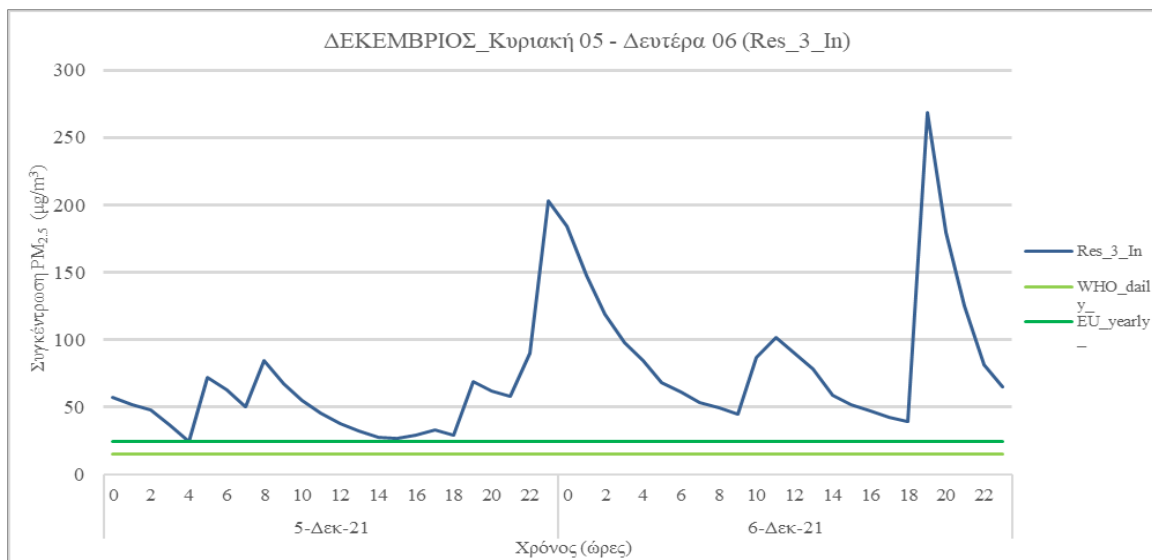
Η εν λόγω κατοικία βρίσκεται κοντά στο κέντρο της πόλης, πλησίον της διασταύρωσης δύο κύριων οδικών αξόνων με ιδιαίτερα αυξημένο κυκλοφοριακό φορτίο, όπου όμως παρεμβάλλεται μια εστία πρασίνου. Σε κοντινή απόσταση βρίσκεται και ο σιδηροδρομικός σταθμός (ΟΣΕ). Η οδός στην οποία έχει πρόσωπο η κατοικία είναι μέτριας κυκλοφορίας, με γραμμική, πλευρική δενδροφύτευση. Το σημείο δειγματοληψίας βρίσκεται στον 1^ο όροφο μιας ιδιωτικής κατοικίας. Η κουζίνα στη συγκεκριμένη περίπτωση είναι διαχωρισμένη από το χώρο του καθιστικού, όπου είναι τοποθετημένος ο εσωτερικός δειγματολήπτης, αν και δεν βρίσκεται σε μεγάλη απόσταση από αυτόν (περίπου 4 μ.).

Η συγκεκριμένη οικία κατοικείται από τέσσερις ενοίκους, εκ των οποίων οι δύο είναι καπνιστές. Η διακύμανση της ωριαίας συγκέντρωσης και τα χρονικά διαστήματα αυξημένων συγκεντρώσεων, που σε κάποιες περιπτώσεις ξεπερνούν τα $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$, φαίνεται να σχετίζονται κατά κύριο λόγο με εκπομπές $PM_{2.5}$ από το κάπνισμα, ενώ το μαγείρεμα, οι λοιπές οικιακές δραστηριότητες και η μετακίνηση των ενοίκων εντός της οικίας μπορεί να παίζουν ένα δευτερεύοντα ρόλο. Τα κατοικίδια της κατοικίας αυτής, ένας σκύλος και τέσσερα ωδικά πτηνά, δεν φαίνεται να επηρεάζουν τις συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$. Εξάλλου, όπως αναφέρεται σε μελέτες, τα κατοικίδια συμβάλλουν κατά κύριο λόγο στις συγκεντρώσεις των χονδρόκοκκων αιρούμενων σωματιδίων, PM_{10} , και όχι των λεπτών, $PM_{2.5}$.

Όπως φαίνεται, σε ένα διήμερο κατά την ψυχρή περίοδο του έτους (**Γράφημα 5.15.α.** και **5.15.β.**), η καπνιστική συνήθεια μελών του νοικοκυριού και δευτερευόντως η προετοιμασία γευμάτων, καθορίζουν τα αυξημένα επίπεδα $PM_{2.5}$ στο κλειστό μικρο-περιβάλλον εντός της κατοικίας.

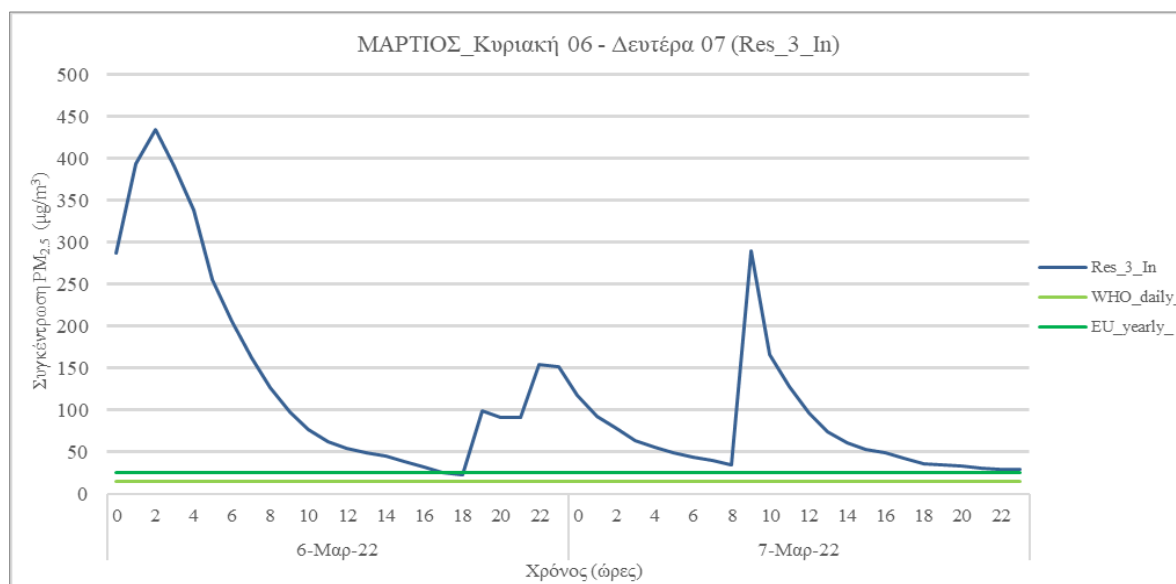


Γράφημα 5.15.α. Res_3: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.



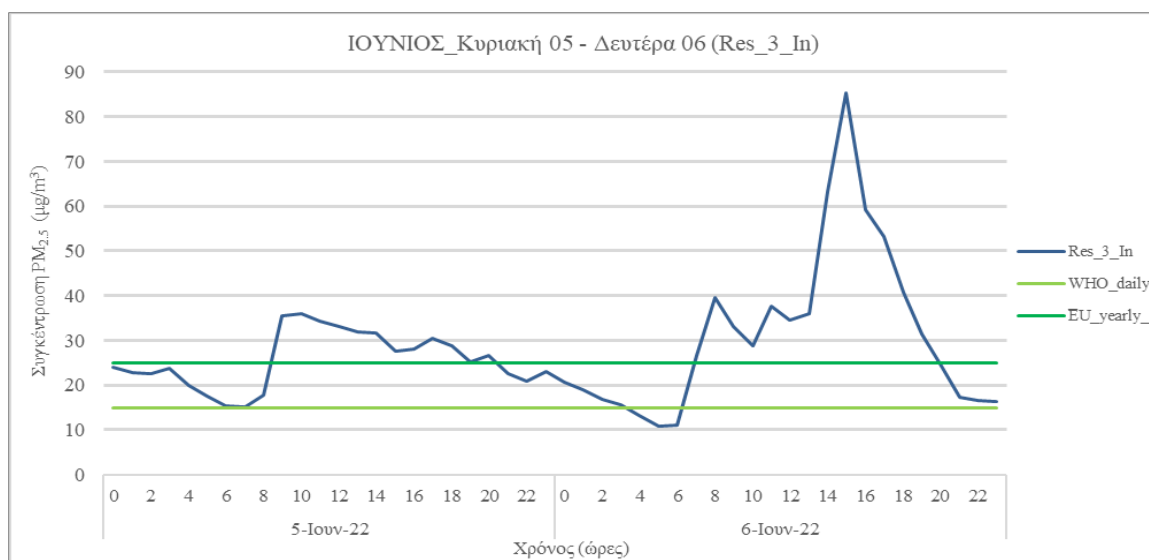
Γράφημα 5.15.β. Res_3: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Στην περίπτωση της κατοικίας αυτής, τα ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα συγκεντρώσεων που παρατηρούνται μετά τα μεσάνυχτα ένα διήμερο του Μαρτίου (**Γράφημα 5.15.γ.**) μπορεί να υπερβαίνουν τα $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ και απαιτούν κάποιες ώρες μέχρι να υποχωρήσουν σε διψήφιες τιμές. Σημειώνεται, επίσης, ότι τις ώρες που η εσωτερική έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση δεν φαίνεται να επηρεάζεται από σημαντικές πηγές όπως το κάπνισμα, η μέση ωριαία συγκέντρωση $\text{PM}_{2.5}$ μπορεί να είναι και χαμηλότερη του ευρωπαϊκού ορίου ασφαλείας, όπως φαίνεται για το απόγευμα της Κυριακής.



Γράφημα 5.15.γ. Res_3: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $\text{PM}_{2.5}$ (ΑΝΟΙΞΗ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Τον Ιούνιο (**Γράφημα 5.15.δ.**), οι τιμές συγκεντρώσεων $\text{PM}_{2.5}$ την ημέρα της αργίας ενδεχομένως σχετίζονται με απουσία των καπνιστών της οικογένειας, ως εκ τούτου κινούνται σε ασυνήθιστα για τη συγκεκριμένη κατοικία χαμηλά επίπεδα. Τις απογευματινές ώρες της εργάσιμης ημέρας, ωστόσο, οι τιμές εμφανίζουν μια ανοδική τάση, αν και παραμένουν κάτω από τα $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$, γεγονός που μπορεί να οφείλεται είτε στον παρατεταμένο αερισμό, είτε σε αύξηση των συγκεντρώσεων λόγω της προετοιμασίας γεύματος.



Γράφημα 5.1.5.δ. Res_3: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

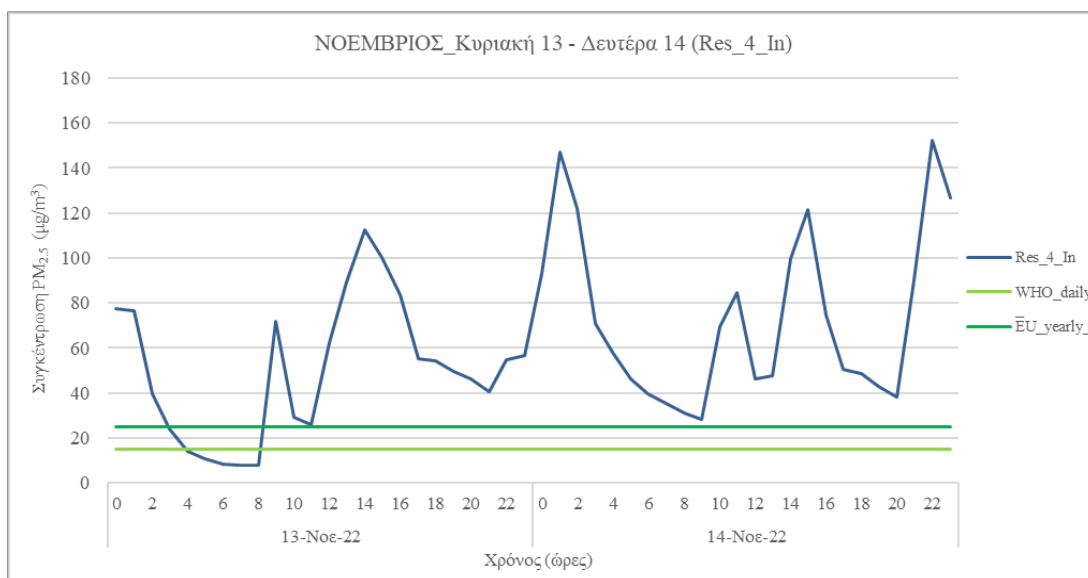
Κατοικία Res_4

Η συγκεκριμένη κατοικία βρίσκεται σε προαστιακού χαρακτήρα σημείο της πόλης, πλησίον περιφερειακής οδού με κυκλοφορία βαρέων οχημάτων. Η περιοχή χαρακτηρίζεται από αραιή και χαμηλή δόμηση, με έντονη παρουσία πρασίνου. Στην ευρύτερη περιοχή ξεκινούν τα όρια καλλιεργούμενων εκτάσεων και έχουν σημειωθεί περιστατικά καύσης βιομάζας (καλαμιές, κλπ) από αγρότες της περιοχής. Το σημείο δειγματοληψίας βρίσκεται στο ισόγειο ενός συγκροτήματος διαμερισμάτων. Η κουζίνα στη συγκεκριμένη οικία είναι διαχωρισμένη από το χώρο του καθιστικού, όπου είναι τοποθετημένος ο εσωτερικός δειγματολήπτης.

Στην κατοικία αυτή διαμένουν δύο ενήλικα άτομα, καπνιστές και οι δύο. Η συγκέντρωση $PM_{2.5}$ στον εσωτερικό χώρο καθορίζεται από την καπνιστική συνήθεια των ιδιοκτητών και, σε κάποιο βαθμό, επηρεάζεται επιβαρυντικά από το μικρό μέγεθος του καθιστικού (περίπου 20 τ.μ.). Η πρακτική των ενοίκων να αφήνουν μικρό άνοιγμα στη μπαλκονόπορτα, ώστε να αυξηθεί ο ρυθμός ανταλλαγής αέρα με τον εξωτερικό χώρο και να μειώνεται έτσι η συγκέντρωση αιωρούμενων εντός της οικίας, δεν φαίνεται να έχει σημαντική επίδραση.

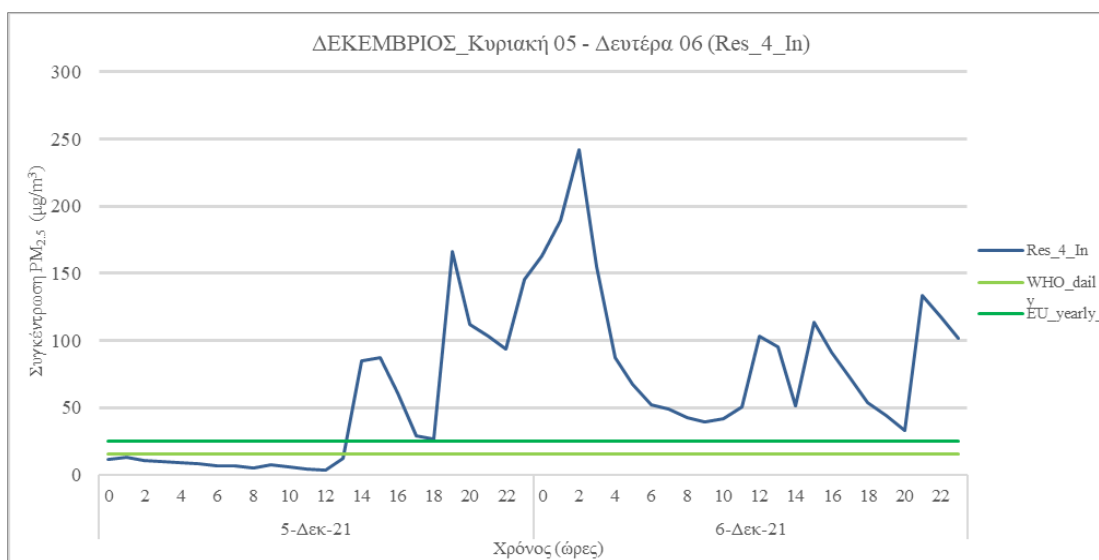
Από τη μεταβλητότητα των συγκεντρώσεων το διήμερο του Νοεμβρίου, φαίνεται ότι υπήρχε παρουσία ενοίκων εντός της οικίας και κατά την αργία και κατά την εργάσιμη ημέρα, ενώ η αυξομείωση των

συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ φαίνεται να επηρεάζεται κυρίως από το κάπνισμα και δευτερευόντως από την προετοιμασία γευμάτων (Γράφημα 5.16.α.).



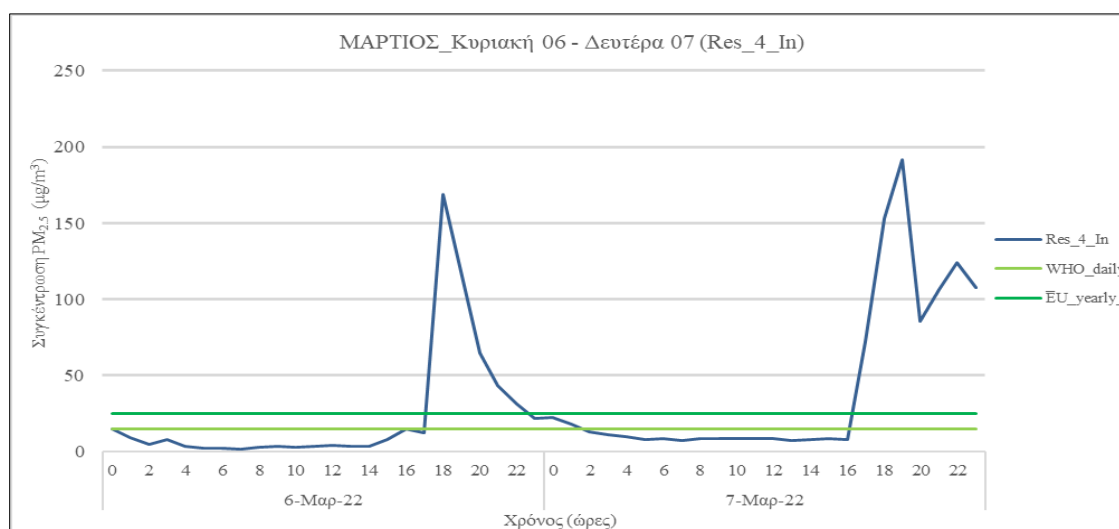
Γράφημα 5.16.α. Res_4: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Παρακάτω, το διήμερο του Δεκεμβρίου (Γράφημα 5.16.β.), οι συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$ την ημέρα της αργίας, που οι ένοικοι ήταν εκτός οικίας μέχρι το μεσημέρι, ήταν αισθητά χαμηλότερες σε σχέση με την επόμενη μέρα, όπου για να μειωθούν οι συγκεντρώσεις από καπνιστικό επεισόδιο μετά τα μεσάνυχτα, μεσολαβούν αρκετές ώρες. Παρατηρείται ότι η μέση ωριαία συγκέντρωση $PM_{2.5}$, όταν οι ένοικοι είναι εντός της οικίας, μπορεί να ξεπεράσει τα $200 \mu g/m^3$, ενώ σε περίπτωση απουσίας τους η εσωτερική συγκέντρωση είναι χαμηλότερη ακόμα και από το συνιστώμενο όριο του ΠΟΥ των $15 \mu g/m^3$.



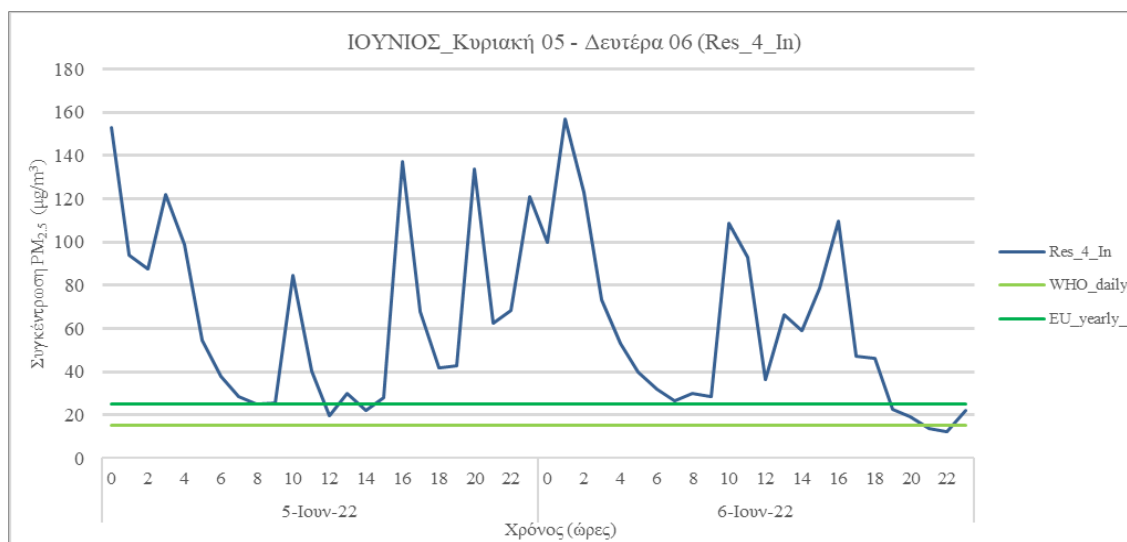
Γράφημα 5.16.β. Res_4: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM_{2.5} (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Παρόμοια με προηγουμένως, παρατηρείται ότι και για ένα διήμερο του Μαρτίου (**Γράφημα 5.16.γ.**) που πιθανόν σχετίζεται με πολύωρη απουσία των ενοίκων από την κατοικία τους, οι συγκεντρώσεις αιωρούμενων σωματιδίων είναι χαρακτηριστικά περιορισμένες, χωρίς να υπερβαίνουν δηλαδή ούτε το συνιστώμενο όριο εκπομπών PM_{2.5} του ΠΟΥ, ενώ δύο εξάρσεις τις απογευματινές ώρες φαίνεται να οφείλονται σε κάπνισμα στον εσωτερικό χώρο.



Γράφημα 5.16.γ. Res_4: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM_{2.5} (ΑΝΟΙΞΗ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Για τις επιλεχθείσες διαδοχικές ημέρες της θερινής περιόδου (**Γράφημα 5.16.δ.**), φαίνεται ότι ο αυξημένος ρυθμός ανταλλαγής αέρα λόγω των ανοιχτών παραθύρων δεν συμβάλει στην αποφυγή υψηλών ωριαίων συγκεντρώσεων αιωρούμενων σωματιδίων, αν και ίσως βοηθά στο να μειωθεί η τιμή τους σε πιο βραχύ χρονικό διάστημα.



Γράφημα 5.16.δ. Res_4: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM_{2.5} (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Κατοικία Res_5

Η εν λόγω κατοικία βρίσκεται κοντά στο κέντρο της πόλης, πλησίον της διασταύρωσης δύο οδικών αξόνων με ιδιαίτερα αυξημένο κυκλοφοριακό φορτίο, ενώ σε έναν από αυτούς αναπτύσσεται βιοτεχνική δραστηριότητα μέσης/χαμηλής όχλησης (επιπλοποιεία, συνεργεία αυτοκινήτων κλπ.). Η δόμηση της περιοχής είναι πυκνή, με περιορισμένο πράσινο, ενώ υπάρχουν και διάσπαρτες μονοκατοικίες. Σε κοντινή απόσταση βρίσκεται και ένα σχολικό συγκρότημα. Η οδός στην οποία έχει πρόσωπο η κατοικία έχει χαμηλή κυκλοφορία οχημάτων. Το σημείο δειγματοληψίας βρίσκεται στον 7^ο όροφο πολυκατοικίας. Το καθιστικό και η κουζίνα βρίσκονται σε ενιαίο χώρο.

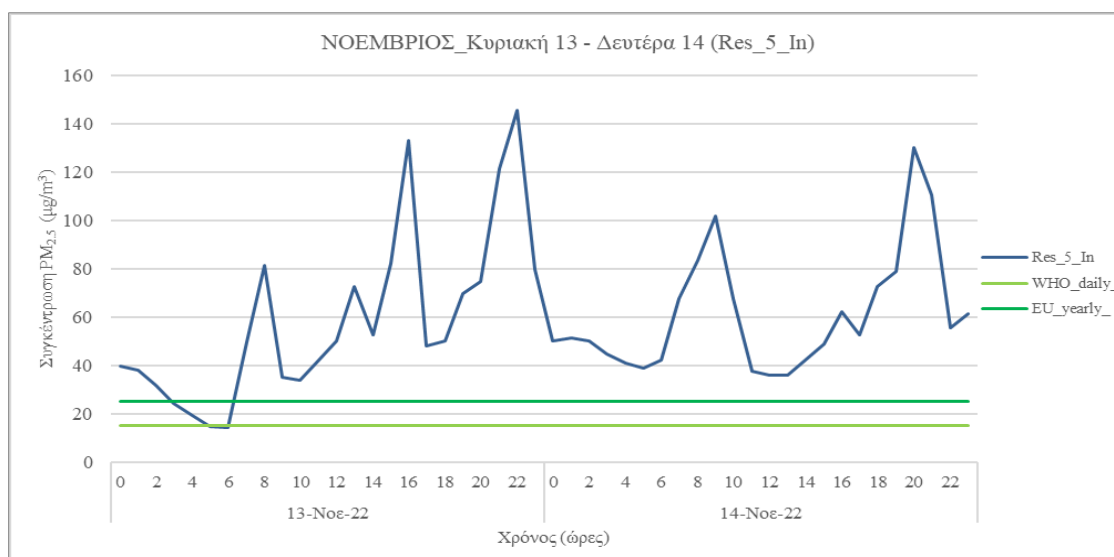
Λαμβάνοντας υπόψη τις συνήθειες και τη δραστηριότητα των ενοίκων εντός της οικίας, πιθανότερη πηγή για τις αυξημένες συγκεντρώσεις PM_{2.5} αποτελεί το μαγείρεμα, καθώς λαμβάνει χώρα για τη μεγαλύτερη διάρκεια από όλες τις κατοικίες της ομάδας μελέτης (>2 ώρες ημερησίως). Πρόσθετο επιβαρυντικό παράγοντα στην ποιότητα του εσωτερικού αέρα μπορεί να αποτελεί η χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου από μέλη της οικογένειας. Σημειώνεται, επίσης, ότι στη συγκεκριμένη κατοικία υπάρχουν και κατοικίδια ζώα

(4 σκύλοι), που πιθανόν συμβάλλουν στις εκπομπές $PM_{2.5}$ εντός του εσωτερικού χώρου αυτής, λόγω της επαναιώρησης που προκαλείται από την αυξημένη κίνηση στον χώρο.

Η συγκεκριμένη κατοικία διαθέτει ενιαίο χώρο καθιστικού/κουζίνας, καθώς και τζάκι, το οποίο σήμερα έχει απλώς διακοσμητική παρουσία και δεν χρησιμοποιείται. Στην κατοικία αυτή διαμένουν τέσσερα άτομα, δεν υπάρχουν καπνιστές, αλλά γίνεται χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου (άτμισμα).

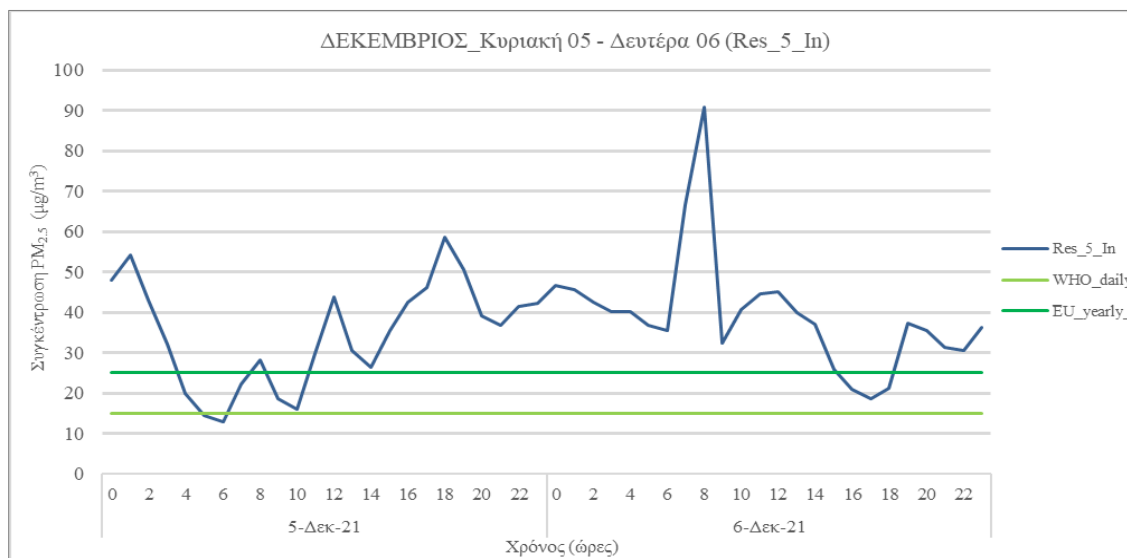
Από τη γενικότερη εικόνα της συγκεκριμένης κατοικίας, φαίνεται ότι μια αυξημένη συγκέντρωση αιωρούμενων σωματιδίων ένα διήμερο του Νοεμβρίου (**Γράφημα 5.16.α.**) μπορεί να προκαλείται από:

- (α) την αυξημένη διάρκεια του χρόνου μαγειρέματος,
- (β) τη διείσδυση σωματιδίων μέσω της κεντρικής εισόδου, καθώς υπάρχουν ένοικοι της πολυκατοικίας που συνηθίζουν να καπνίζουν στο κλιμακοστάσιο,
- (γ) περιπτώσεις, όπου, πάλι σύμφωνα με μαρτυρίες των ενοίκων της εν λόγω κατοικίας, έχει διεισδύσει καπνός από καύση βιομάζας (σόμπες, τζάκια, κλπ) σε άλλες οικίες, μέσω της καμινάδας του τζακιού και,
- (δ) ενδεχόμενη επιβάρυνση που προκαλείται από κάπνισμα ηλεκτρονικού τσιγάρου.



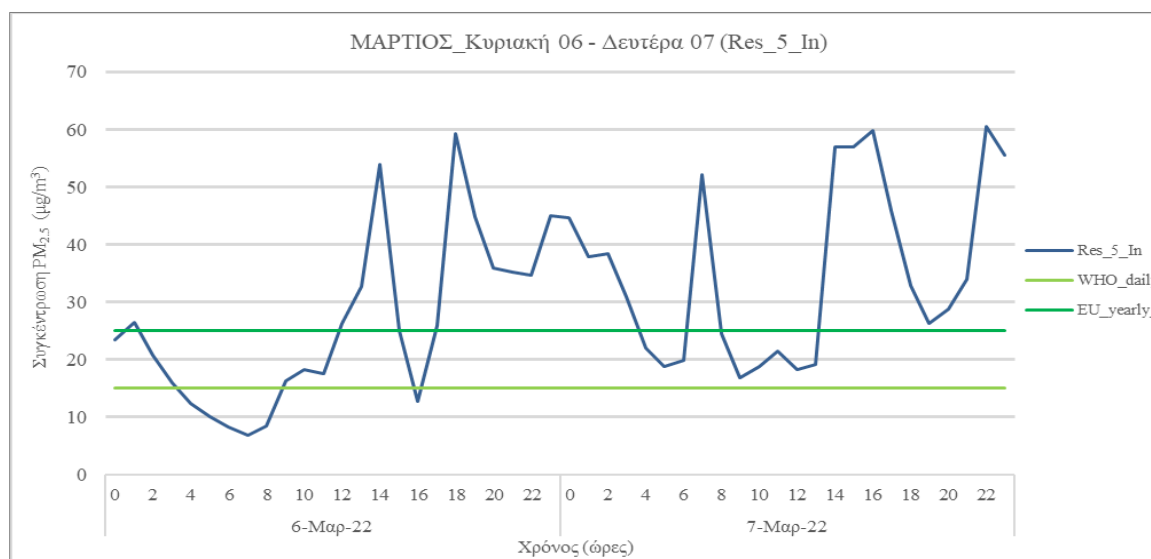
Γράφημα 5.16.α. Res_5: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Οι συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$ την ημέρα αργίας του Δεκεμβρίου (**Γράφημα 5.16.β.**), και παρά τα κλειστά παράθυρα λόγω της ψυχρής περιόδου, δεν ξεπερνούν τα $60 \mu g/m^3$ και σε γενικές γραμμές κυμαίνονται σε χαμηλά επίπεδα, εκτός από το πρωινό της Δευτέρας, που είναι πιθανόν να προέρχεται από την προετοιμασία γεύματος.



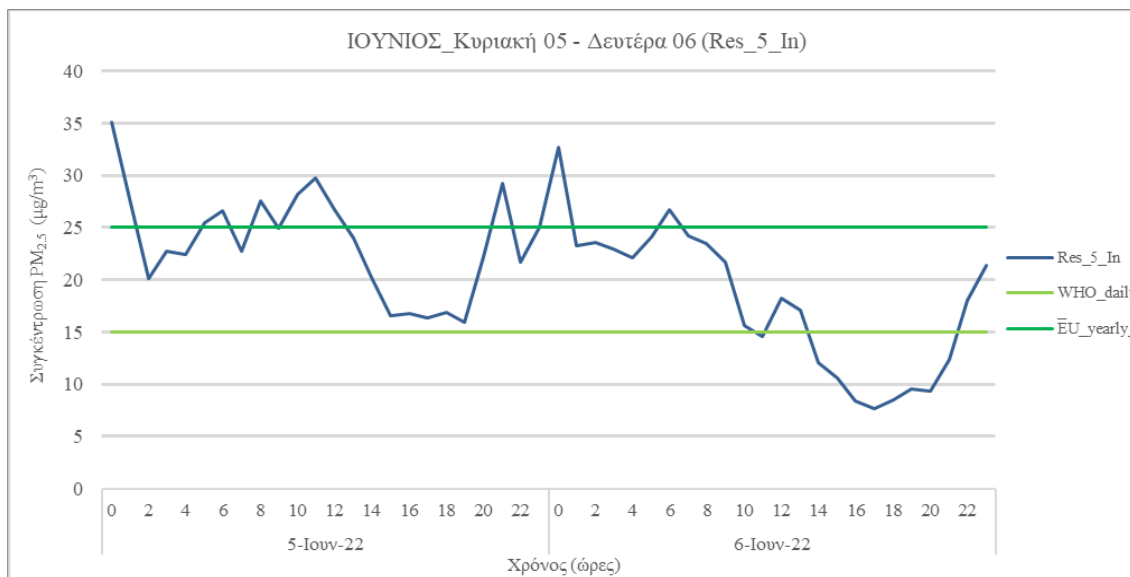
Γράφημα 5.16.β. Res_5: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΧΕΙΜΩΝΑΣ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Το διήμερο του Μαρτίου (**Γράφημα 5.16.γ.**), οι συγκεντρώσεις παρουσιάζουν ισχυρή μεταβλητότητα μέσα στην ημέρα, με πολλαπλές εξάρσεις που - λόγω των ωρών που αυτές σημειώνονται, περίπου στις 14:00 και στις 18:00 την ημέρα της αργίας και στις 8:00 και στις 17:00 την εργάσιμη ημέρα - ενδέχεται να προέρχονται από μαγείρεμα.



Γράφημα 5.16.γ. Res_5: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση $PM_{2.5}$ (ΑΝΟΙΞΗ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

Ιδιαίτερα μειωμένες εμφανίζονται οι συγκεντρώσεις PM_{2.5} το διήμερο του καλοκαιριού (**Γράφημα 5.16.δ.**). Λαμβάνοντας υπόψη ότι τα μέσα ωριαία επίπεδα συγκεντρώσεων προσιδιάζουν με εκείνα του εξωτερικού χώρου, μεταξύ ~7μg/m³ και ~33μg/m³, εικάζεται ότι η πλεονεκτική θέση της διαμπερούς κατοικίας στον 7^ο όροφο, με τον παρατεταμένο αερισμό αυτής, επιτρέπει την απουσία επίδρασης των εσωτερικών πηγών εκπομπής στην έκθεση σε σωματιδιακούς ρύπους.



Γράφημα 5.16.δ. Res_5: Ενδεικτική εσωτερική (indoor) ωριαία διακύμανση PM_{2.5} (ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ), σε σχέση με τα αναθεωρημένα όρια του ΠΟΥ και τα θεσμοθετημένα όρια εκπομπών της ΕΕ.

5.2. Ημερήσια προσωπική έκθεση στη θερμοκρασία και αναπνευστική υγεία

5.2.1. Υπό μελέτη εκβάσεις υγείας (PEF και εκδήλωση συμπτωμάτων)

Στη συνέχεια, παρατίθενται περιγραφικά μέτρα των εκβάσεων υγείας των ασθενών της ομάδας μελέτης, δηλαδή, ο δείκτης Μέγιστης Εκπνευστικής Ροής (PEF), ο βήχας, η δύσπνοια και ο συριγμός (**Πίνακας 5.7.**). Συμπτώματα όπως ο βήχας υπερτερούν στη διάρκεια της άνοιξης, πιθανόν λόγω αλλεργικών αντιδράσεων, και του θέρους, όπου σημειώνονται πιο συχνά επεισόδια μεταφοράς ερημικής σκόνης στην ατμόσφαιρα, η οποία συμβάλλει στην αύξηση των χονδρόκοκκων αιωρούμενων σωματιδίων (PM₁₀) και όχι των λεπτών (PM_{2.5}). Η μέση τιμή της PEF παρουσιάζει υψηλό εύρος τιμών και τυπικής απόκλισης, λόγω των ιδιαίτερα διαφορετικών χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων (φύλο, BMI κλπ).

Πίνακας 5.7. Εκβάσεις υγείας (δείκτης PEF και συμπτώματα αναπνευστικής υγείας), συνολικά για την ομάδα μελέτης, καθ' όλη τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης (15 Νοεμβρίου 2021-14 Νοεμβρίου 2022)

	Ετησίως	Χειμώνας	Άνοιξη	Καλοκαίρι	Φθινόπωρο
PEF* (L·min⁻¹)					
Μέση τιμή (τ.α.)	426 (±110)	422 (±111)	406 (±122)	426 (±105)	430 (±100)
Διάμεσος (ελ.μεγ.)	375 (225, 640)	380 (250, 640)	360 (225, 640)	370 (270, 610)	395 (230, 630)
Βήχας					
Ναι (n, %)	65 (50,0%)	15 (42,9%)	18 (60,0%)	19 (54,3%)	13 (43,3%)
Όχι (n, %)	65 (50,0%)	20 (57,1%)	12 (40,0%)	16 (45,7%)	17 (56,7%)
Δύσπνοια					
Ναι (n, %)	29 (22,3%)	6 (17,1%)	8 (26,7%)	12 (34,3%)	3 (10,0%)
Όχι (n, %)	101 (77,7%)	29 (82,9%)	22 (73,3%)	23 (65,7%)	27 (90,0%)
Συριγμός					
Ναι (n, %)	61 (46,9%)	17 (48,6%)	17 (56,7%)	17 (48,6%)	10 (33,3%)
Όχι (n, %)	69 (53,1%)	18 (51,4%)	13 (43,3%)	18 (51,4%)	20 (66,7%)

* Οι δείκτες PEF προέρχονται από τις προσωπικές μετρήσεις των συμμετεχόντων σε ημερήσια βάση [1707 (93,5%) συνολικά καταγραφές από 1825 ανθρωποημέρες (365ημέρες*5 ασθενείς) της περιόδου παρακολούθησης]

** Τα συμπτώματα προέρχονται από τις καταγραφές κατά τη διάρκεια τηλεφωνικών συνεντεύξεων ανά δεκαπενθήμερο. [130 συνολικές καταγραφές συμπτωμάτων (26 συνεντεύξεις*5 ασθενείς), μέσω 15-ήμερων ερωτηματολογίων, καθόλη τη διάρκεια του έτους]

5.2.2. Δείκτης Μέγιστης Εκπνευστικής Ροής (PEF)

Η στατιστική ανάλυση των διαχρονικών δεδομένων, που προέκυψαν από συνεχείς μετρήσεις της προσωπικής έκθεσης σε PM_{2.5} και της συνεχούς μεταβλητής PEF, πραγματοποιήθηκε όπως έχει προαναφερθεί με μοντέλα, κατάλληλα για δεδομένα επαναλαμβανόμενων μετρήσεων (LMEMs). Τα σχετικά αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μεταβολή της τιμής της έκβασης υγείας [PEF (L/min)] κατά μέσο όρο για κάθε μονάδα αύξησης μίας επεξηγηματικής συνεχούς μεταβλητής [PM_{2.5} (μg/m³)], για έκθεση την ίδια μέρα (lag0) έως και τις τρεις προηγούμενες ημέρες (lag1, lag2 και lag3), όπου το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίζεται στο $P < 0,05$. Παρά το μικρό δείγμα μελέτης, οι αντικειμενικές μετρήσεις της ποιότητας του αέρα στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο, για περίοδο παρακολούθησης που συμπεριέλαβε ένα ολόκληρο έτος, ελαχιστοποιούν τόσο την αβεβαιότητα, όσο και την πιθανή δυσταξινόμηση της έκθεσης.

Μέσα στον χρόνο, παρατηρείται μία τάση μείωσης των ημερήσιων μετρήσεων του δείκτη PEF για αυξανόμενη μέση ημερήσια τιμή συγκέντρωσης PM_{2.5} στον εξωτερικό χώρο, είτε πρόκειται για τον μέσο όρο της ημερήσιας μέσης συγκέντρωσης PM_{2.5} της ίδιας ημέρας, είτε για τον μέσο όρο της ημερήσιας μέσης

συγκέντρωσης PM_{2.5} έως και των τριών προηγούμενων ημερών (**Πίνακας 5.8.**). Συγκεκριμένα, αναφέρεται ενδεικτικά ότι η ανά μονάδα αύξηση της μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης των τελευταίων 3 ημερών συσχετίζεται με μέση μείωση στην ημερήσια μέτρηση του δείκτη PEF 6,182 L/min σε 95% ΔΕ (-11,140, -1,224), η οποία είναι στατιστικά σημαντική (p-value = 0,015) σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5%.

Πίνακας 5.8. Ετήσια, μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και p-values) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM_{2.5}, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστέρηση (lag 0) και με χρονοϋστέρηση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3).

Ετησίως			
	Μέση αναμενόμενη αλλαγή	(95% CI)	P value
<i>Home Outdoor</i>			
lag 0	-5,133	-10,222, -0,043	0,048*
lag 1	-6,407	-11,369,-1,445	0,011*
lag 2	-5,874	-10,913, -0,836	0,022*
lag 3	-6,182	-11,140, -1,224	0,015*
<i>Home Indoor</i>			
lag 0	-1,902	-6,625, 2,821	0,429
lag 1	7,975	2,571, 13,379	0,004*
lag 2	9,960	4,647, 15,274	<0,001**
lag 3	10,584	5,165, 16,003	<0,001**

* στατιστικά σημαντικό εύρημα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5%

** στατιστικά σημαντικό εύρημα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1%

Όταν η στατιστική ανάλυση εφαρμόζεται ανά εποχή του χρόνου, τα συμπεράσματα όσον αφορά τη συσχέτιση με την έκθεση σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια στο εξωτερικό περιβάλλον της κατοικίας δεν είναι σαφή (**Πίνακας 5.9.**) Σημειώνεται, ωστόσο, σημαντική αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στη μείωση της μέσης τιμής PEF και την ποιότητα του αέρα εσωτερικού χώρου ανά μονάδα αύξησης της μέσης ημερήσιας συγκέντρωσης PM_{2.5} της ίδιας ημέρας έως και των τριών προηγούμενων ημερών, την εποχή του φθινοπώρου. Τότε, παρατηρείται μία σαφής τάση μείωσης της PEF στο εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας, η οποία είναι στατιστικά σημαντική από lag 0 έως και lag 3 ημερών.

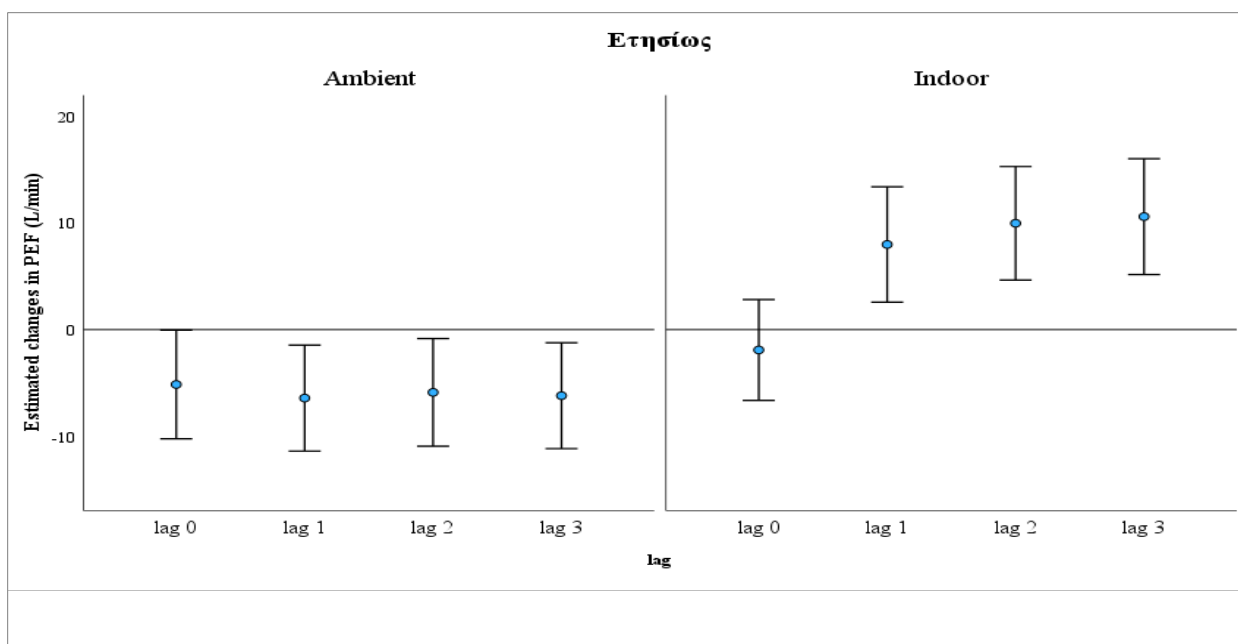
Πίνακας 5.9. Ανά εποχή, μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και p-values) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM_{2.5} κατά, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερήση (lag 0) και με χρονοϋστερήση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3).

	Χειμώνας	Άνοιξη	Καλοκαίρι	Φθινόπωρο
	Μέση αναμενόμενη αλλαγή (95% CI) <i>P</i> value	Μέση αναμενόμενη αλλαγή (95% CI) <i>P</i> value	Μέση αναμενόμενη αλλαγή (95% CI) <i>P</i> value	Μέση αναμενόμενη αλλαγή (95% CI) <i>P</i> value
<i>Home Outdoor</i>				
lag 0	-7,508 (-17,556, 2,539) 0,142	-1,264 (-10,285, 0,757) 0,782	24,906 (3,751, 6,061) 0,021*	-7,531 (-18,078, 3,016) 0,160
lag 1	-6,000 (-15,239, 3,238) 0,201	0,791 (-8,024, 9,607) 0,859	17,341 (-3,503, 38,186) 0,102	-14,342 (-24,809, -3,875) 0,007*
lag 2	-7,367 (-16,578, 1,845) 0,116	2,723 (-6,041, 11,488) 0,540	23,329 (4,467, 42,191) 0,016*	-11,923 (-23,827, -0,019) 0,050*
lag 3	-7,487 (-16,761, 1,787) 0,113	1,636 (-7,031, 10,304) 0,710	21,338 (1,392, 41,284) 0,036*	-11,718 (-22,408, -1,028) 0,032*
<i>Home Indoor</i>				
lag 0	2,146 (-10,116, 14,407) 0,731	-5,743 (-12,963, 1,476) 0,119	-4,891 (-17,542, 7,760) 0,447	-18,812 (-29,907, -7,717) <0,001**
lag 1	2,781 (-9,356, 14,919) 0,652	0,974 (-5,906, 7,854) 0,781	-6,793 (-19,677, 6,091) 0,300	-25,151 (-36,029, -14,274) <0,001**
lag 2	-1,585 (-13,848, 10,679) 0,799	1,309 (-5,631, 8,249) 0,711	-3,092 (-16,160, 9,976) 0,641	-17,615 (-28,510, -6,720) 0,002*
lag 3	-3,905 (-15,990, 8,180) 0,525	1,168 (-5,838, 8,174) 0,743	-0,128 (-13,593, 13,337) 0,985	-13,566 (-25,276, -1,855) 0,023*

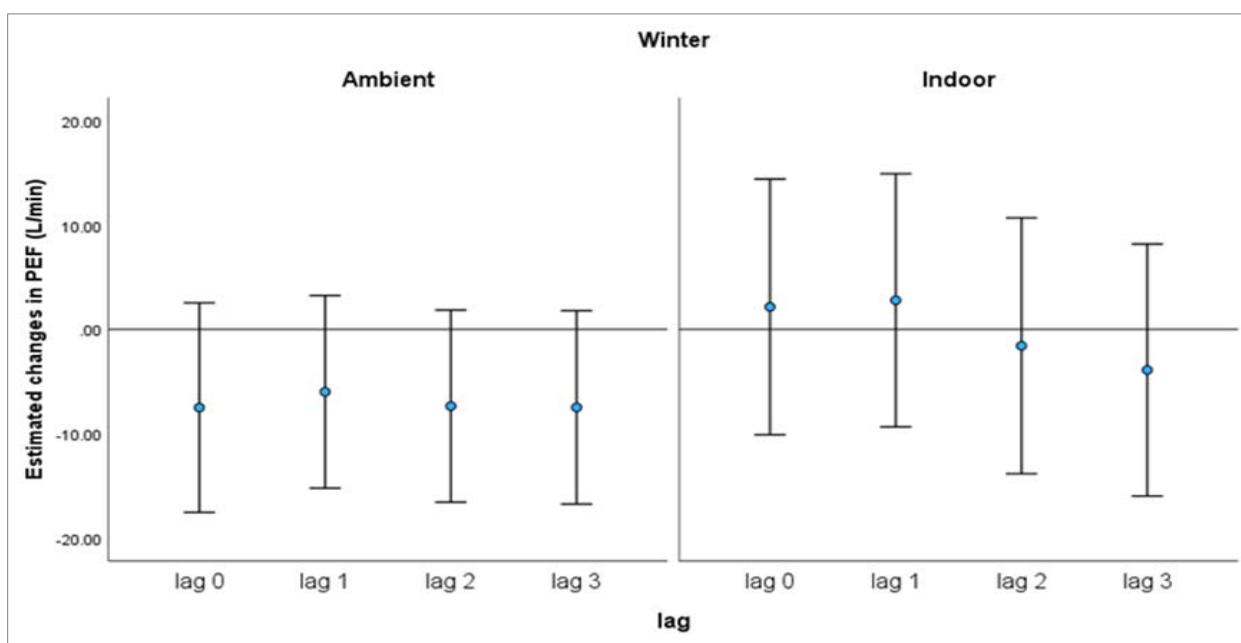
* στατιστικά σημαντικό εύρημα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5%

** στατιστικά σημαντικό εύρημα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1%

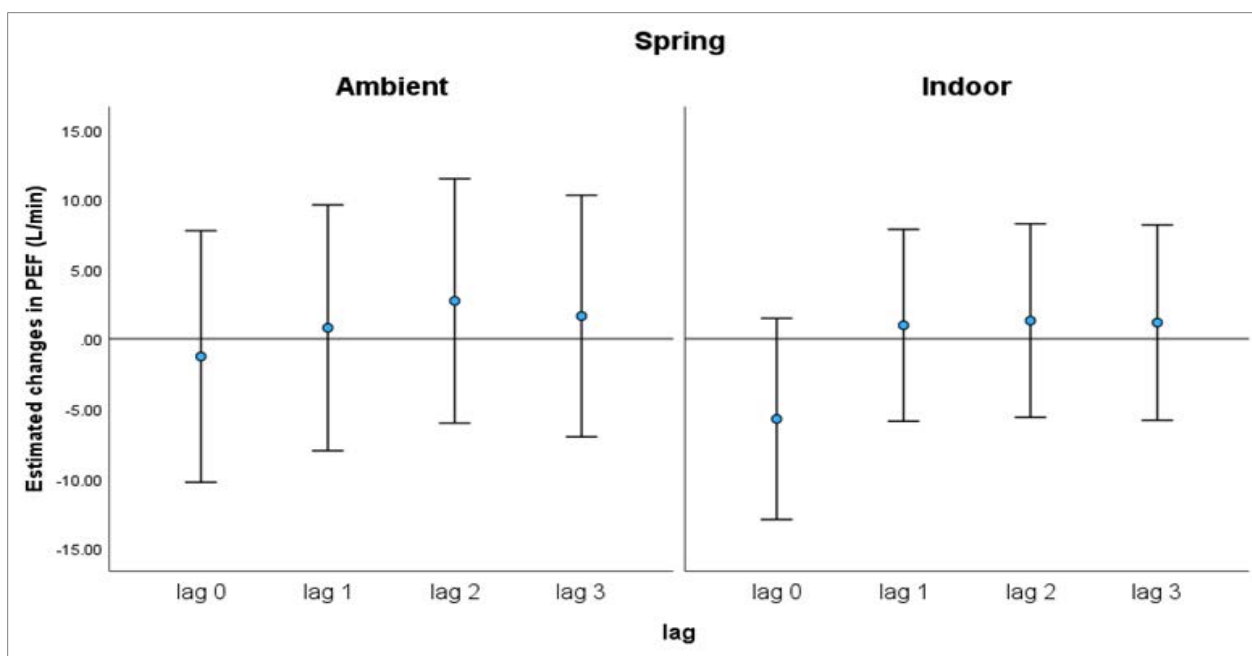
Τα αποτελέσματα των παραπάνω πινάκων απεικονίζονται και στα γραφήματα που ακολουθούν (**Γράφημα 5.17.α έως 5.17.ε.**). Σημειώνεται ότι, όταν η κατακόρυφη γραμμή που ορίζεται από τη διάμεσο και τα αντίστοιχα διαστήματα εμπιστοσύνης τέμνει τον οριζόντιο άξονα, αυτό σημαίνει ότι το αποτέλεσμα δεν είναι στατιστικά σημαντικό.



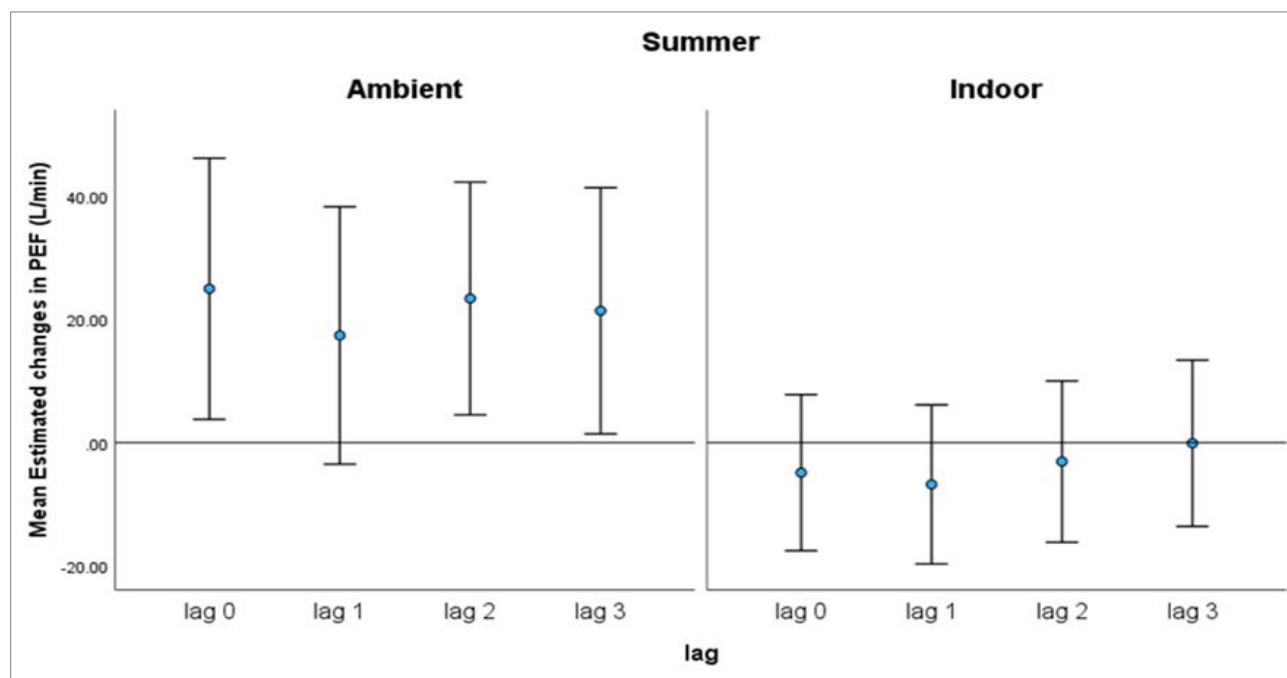
Γράφημα 5.17.α. Ετήσια, μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερήση (lag 0) και με χρονοϋστερήση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3).



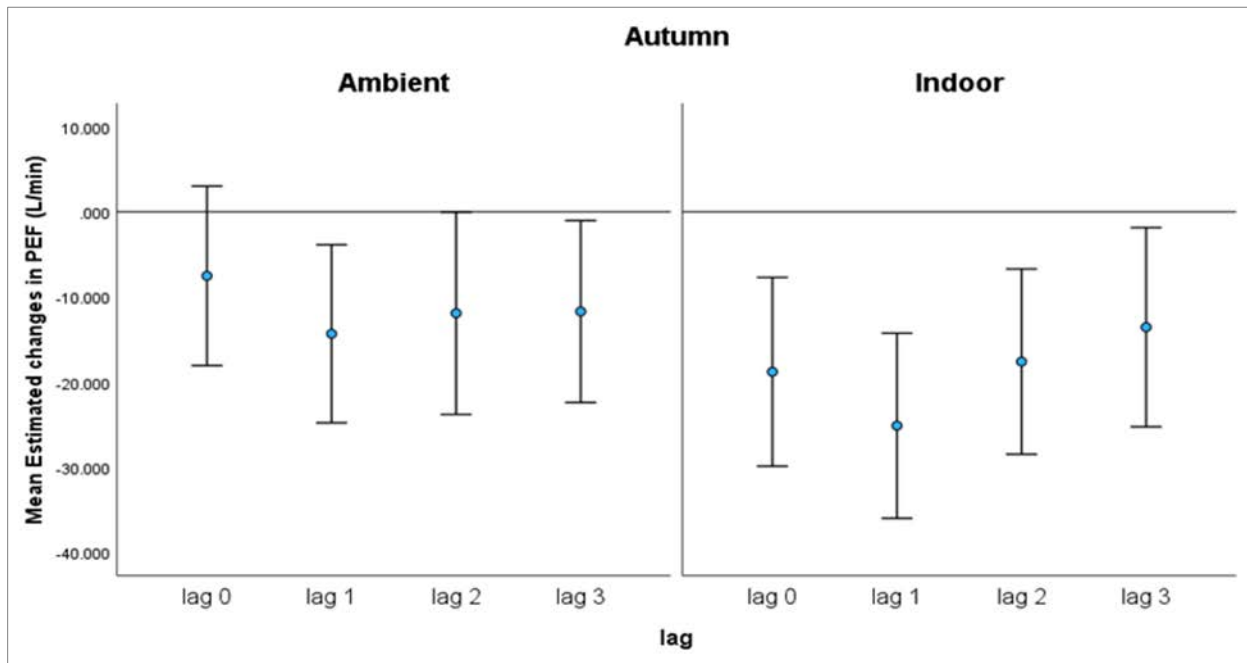
Γράφημα 5.17.β. ΧΕΙΜΩΝΑΣ: Μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερήση (lag 0) και με χρονοϋστερήση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3).



Γράφημα 5.17.γ. ΑΝΟΙΞΗ: Μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστέρηση (lag 0) και με χρονοϋστέρηση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3).

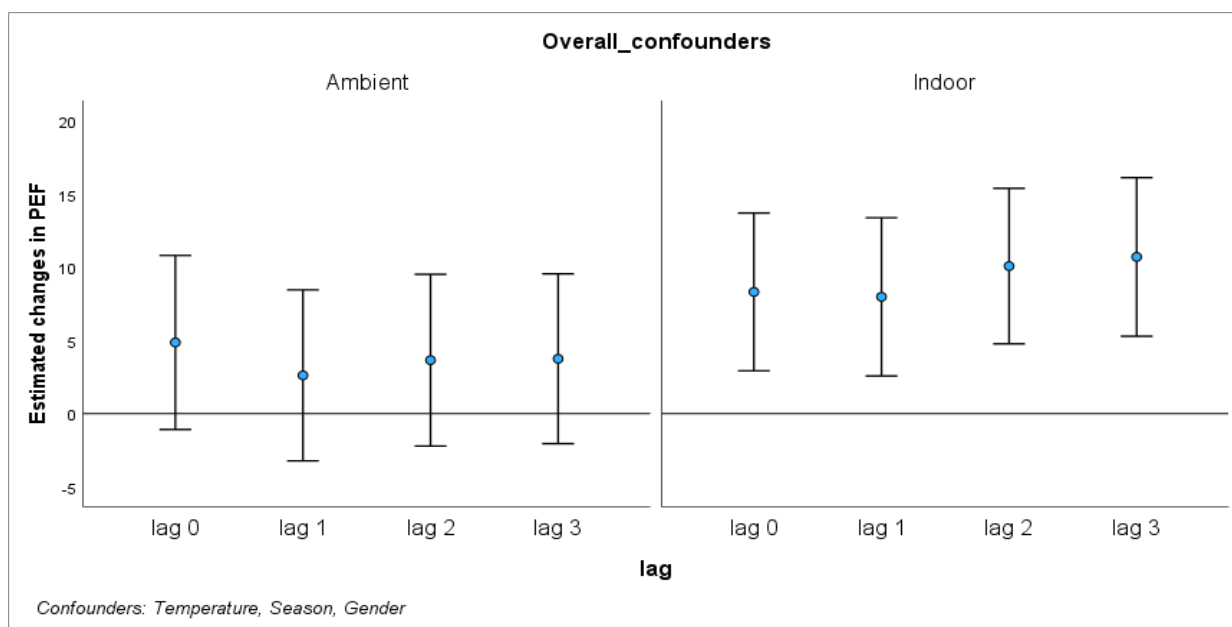


Γράφημα 5.17.δ. ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ: Μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστέρηση (lag 0) και με χρονοϋστέρηση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3).

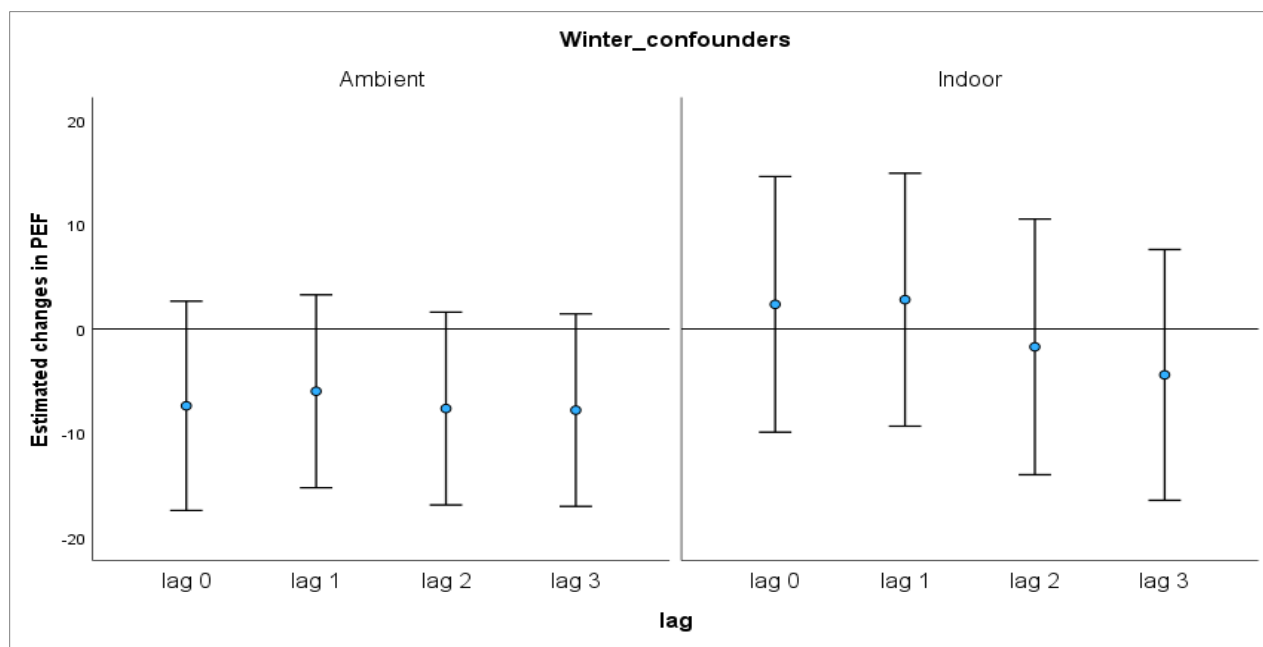


Γράφημα 5.17.ε. ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ: Μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστέρηση (lag 0) και με χρονοϋστέρηση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3).

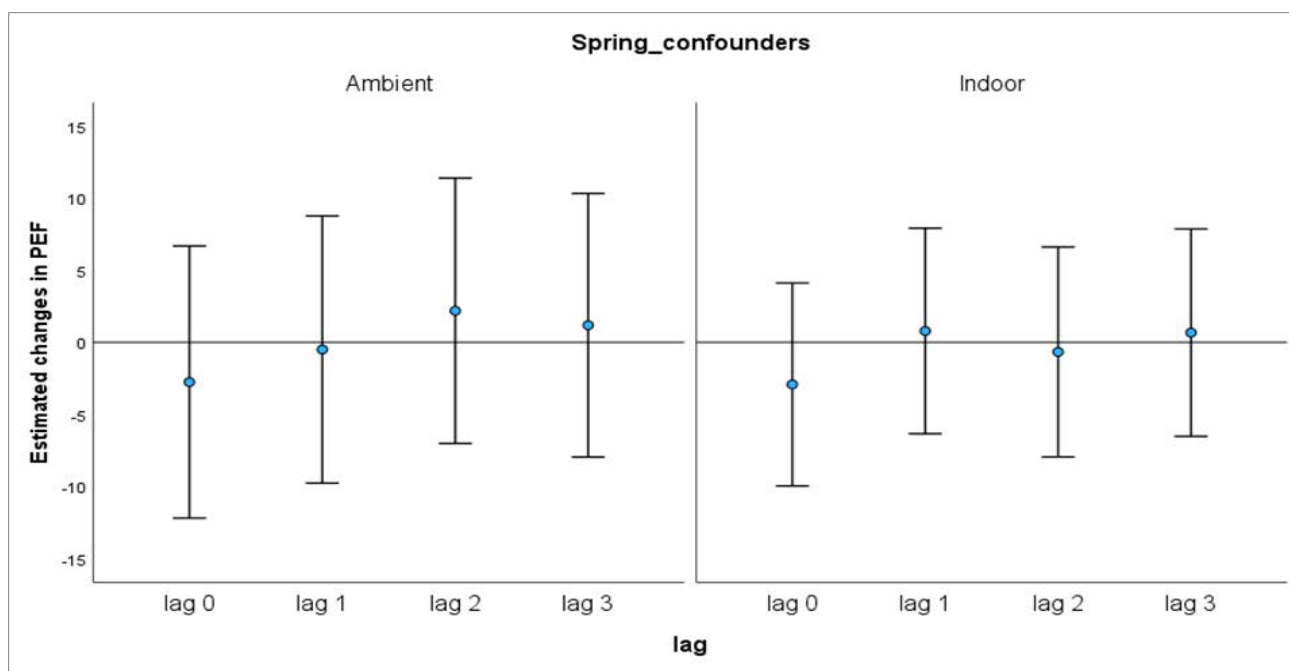
Το ίδιο μοντέλο εφαρμόστηκε και με την προσθήκη μεταβλητών, προκειμένου να ελεγχθεί η επίδραση πιθανών συγχυτικών παραγόντων. Ως εκ τούτου, συμπεριελήφθησαν η θερμοκρασία, που όπως έχει προαναφερθεί αποτελεί σημαντικό συγχυτικό παράγοντα στις επιδημιολογικές μελέτες επίπτωσης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, η εποχή του χρόνου και το φύλο των συμμετεχόντων, προσθέτοντας μία μεταβλητή τη φορά. Στη συνέχεια, απεικονίζονται τα αποτελέσματα του τελικού μοντέλου (**Γράφημα 5.18.α. έως 5.18.ε.**), ετησίως και ανά εποχή, όπου η επιβαρυντική επίδραση των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων στο εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας επαναλαμβάνεται για την εποχή του φθινοπώρου, με τη χρονική υστέρηση μίας ημέρας (lag1) να παρουσιάζει και στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα.



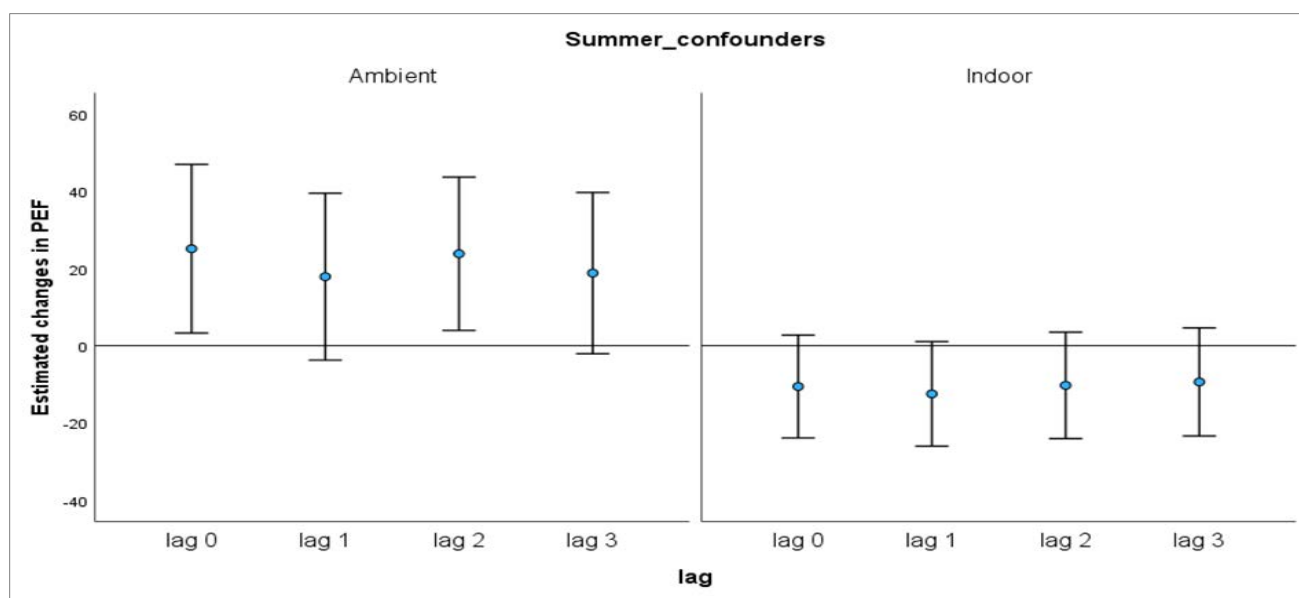
Γράφημα 5.18.α. Ετησίως, μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερήση (lag 0) και με χρονοϋστερήση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3). Μοντέλο προσαρμοσμένο για το φύλο, την εποχή και τη θερμοκρασία.



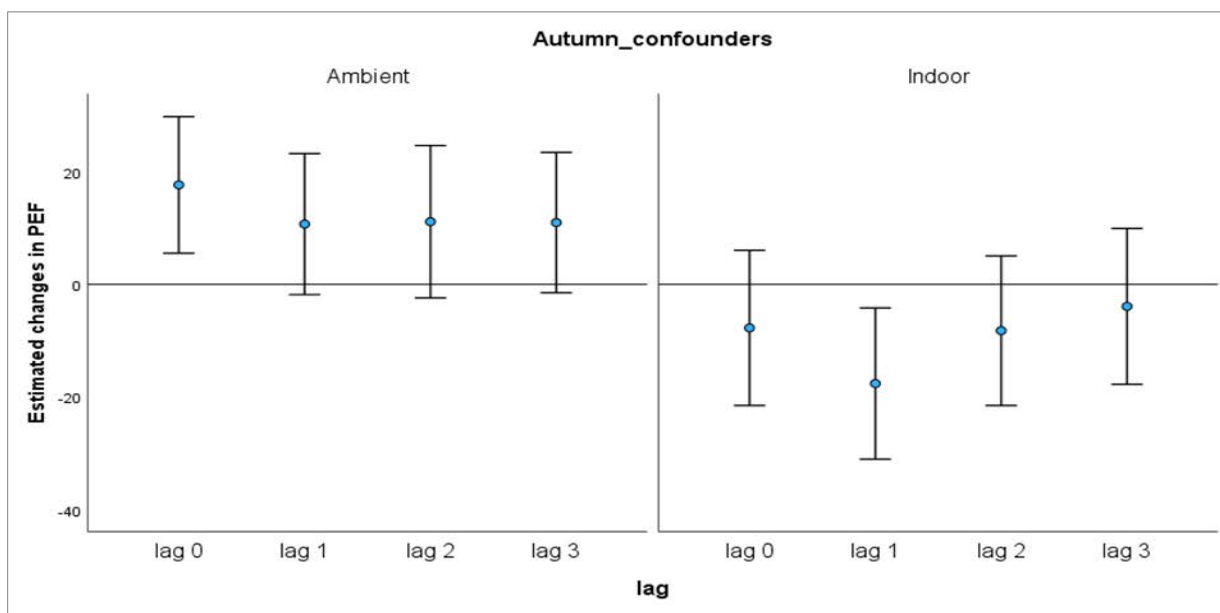
Γράφημα 5.18.β. ΧΕΙΜΩΝΑΣ: Μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστερήση (lag 0) και με χρονοϋστερήση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3). Μοντέλο προσαρμοσμένο για το φύλο, την εποχή και τη θερμοκρασία.



Γράφημα 5.18.γ. ΑΝΟΙΞΗ: Μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστέρηση (lag 0) και με χρονοϋστέρηση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3). Μοντέλο προσαρμοσμένο για το φύλο, την εποχή και τη θερμοκρασία.



Γράφημα 5.18.δ. ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ: Μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστέρηση (lag 0) και με χρονοϋστέρηση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3). Μοντέλο προσαρμοσμένο για το φύλο, την εποχή και τη θερμοκρασία.



Γράφημα 5.18.ε. ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ: Μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Η μέση αναμενόμενη αλλαγή στην PEF εκτιμάται χωρίς χρονοϋστέρηση (lag 0) και με χρονοϋστέρηση έως 3 ημερών (lag 1-lag 3). Μοντέλο προσαρμοσμένο για το φύλο, την εποχή και τη θερμοκρασία.

5.2.3. Σταθμισμένα ερωτηματολόγια AQLQ και ACT

Η ανάλυση των αποτελεσμάτων της βαθμολόγησης των κλινικών ερωτηματολογίων AQLQ και ACT, για τους ασθενείς με άσθμα, που πραγματοποιήθηκε επίσης με Μικτά Γραμμικά Μοντέλα, κατάλληλα για διαχρονικά δεδομένα επαναλαμβανόμενων μετρήσεων, όπου οι βαθμολογίες των ερωτηματολογίων εισήχθησαν στο μοντέλο ως συνεχείς μεταβλητές, δεν κατέδειξε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα (Πίνακας 5.10.).

Πίνακας 5.10. Ετησίως, μέση αναμενόμενη αλλαγή (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και p-values) για την ημερήσια μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF), που σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM_{2.5} κατά μία μονάδα, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022.

Κλινικά ερωτηματολόγια	Αναμενόμενη αλλαγή	95% CI	P value
<i>Indoor</i>			
AQLQ	0,038	-0,064, 0,140	0,456
ACT	0,003	-0,007, 0,013	0,564
<i>Ambient</i>			
AQLQ	0,148	-0,144, 0,440	0,313
ACT	0,016	-0,012, 0,044	0,259

Ακρωνύμια: *AQLQ*, *Asthma-specific Quality of Life Questionnaire*; *ACT*, *Asthma Control Test*.

Σημείωση: Τα ερωτηματολόγια *AQLQ* και *ACT* αφορούν πληροφορία ανά δεκαπενθήμερο.

5.2.4. Συμπτώματα

Για την εκτίμηση της επίπτωσης της έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση στην εκδήλωση συμπτωμάτων, όπου η μεταβλητή απόκρισης *Y* μετριέται σε δυαδική κλίμακα, δηλαδή, έχει δύο πιθανά αποτελέσματα τύπου ναι/όχι, εφαρμόστηκε Λογιστική Παλινδρόμηση, όπου για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις με δίτιμο αποτέλεσμα επιλέχθηκε το μοντέλο των Γενικευμένων Εκτιμητικών Εξισώσεων, με το οποίο πραγματοποιείται ανάλυση Λογιστικής Παλινδρόμησης στην περίπτωση επαναλαμβανόμενων μετρήσεων (repeated measurements) στα ίδια άτομα.

Οι αναλογίες λόγων συμπληρωματικών πιθανοτήτων (Odds Ratios, OR), αντιπροσωπεύουν την αύξηση/μείωση στα «odds» εμφάνισης της έκβασης υγείας κατά μέσο όρο, ανά μονάδα αύξησης μιας επεξηγηματικής συνεχούς μεταβλητής, όπως είναι στην προκειμένη περίπτωση η έκθεση σε PM_{2.5}. Το OR μπορεί να είναι οποιοσδήποτε μη αρνητικός αριθμός. Όταν το OR ισούται με 1, τότε δεν υπάρχει σχέση μεταξύ του προγνωστικού παράγοντα *X* και της απόκρισης *Y*. Αντίθετα, όσο μεγαλύτερη της μονάδας είναι η τιμή του OR, τόσο ισχυρότερος ο βαθμός συσχέτισης μεταξύ του συγκεκριμένου προγνωστικού παράγοντα *X* και της μεταβλητής απόκρισης *Y*.

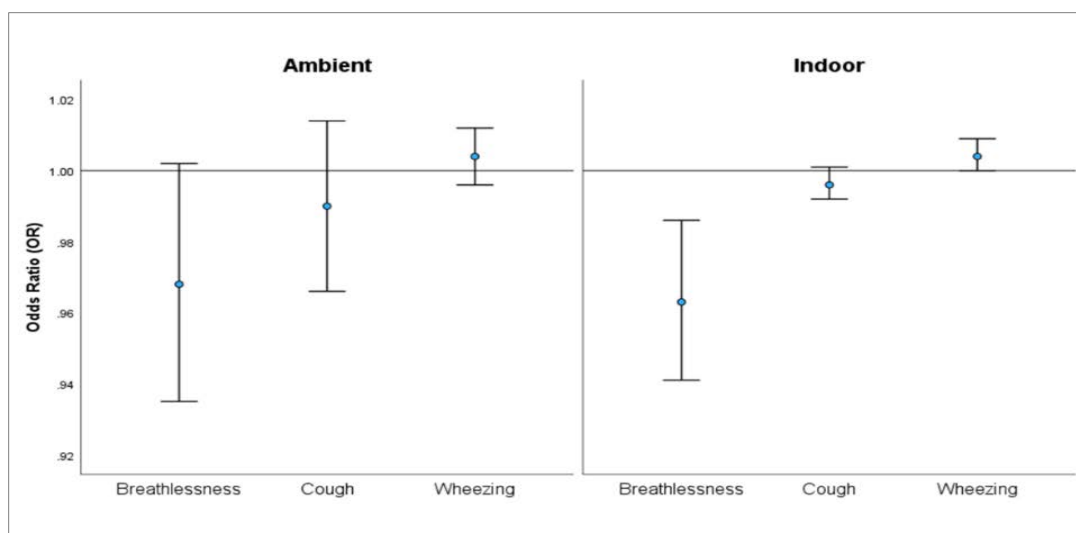
Η ανάλυση, λοιπόν, της κατηγορικής μεταβλητής της εκδήλωσης συμπτωμάτων βήχα, δύσπνοιας και συριγμού, έδειξε ότι υπήρχε θετική συσχέτιση ανάμεσα στην αυξανόμενη έκθεση σε PM_{2.5} και τον συριγμό, όπου ήταν σημαντικά υψηλότερη για το εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας (Table 4, Fig. 9). Συγκεκριμένα, ο λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων (OR) βρέθηκε να ισούται με 1,004 (Πίνακας 5.11), που σημαίνει ότι υπάρχει 0,4% μεγαλύτερη πιθανότητα να εκδηλωθεί συριγμός με την ανά μονάδα αύξηση της έκθεσης σε PM_{2.5}, που για το εσωτερικό περιβάλλον ήταν στατιστικά σημαντική (p=0,048).

Πίνακας 5.11. Λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων (Odds Ratio, OR) (αντίστοιχα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης και p-values) για την εκδήλωση συμπτωμάτων, που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης PM_{2.5}, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022. Το OR υπολογίσθηκε με Γενικευμένες Εκτιμητικές Εξισώσεις (GGE) για λογιστική παλινδρόμηση.

Συμπτώματα	Odds Ratio	95% CI	P value
<i>Indoor</i>			
Βήχας	0,996	(0,992, 1,001)	0,115
Δύσπνοια	0,963	(0,941, 0,986)	0,002*
Συριγμός	1,004	(1,000, 1,009)	0,048*
<i>Ambient</i>			
Βήχας	0,990	(0,966, 1,014)	0,402
Δύσπνοια	0,968	(0,935, 1,002)	0,063
Συριγμός	1,004	(0,996, 1,012)	0,325

* στατιστικά σημαντικό εύρημα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5%

Τα αποτελέσματα των παραπάνω πινάκων, απεικονίζονται παρακάτω (Γράφημα 5.19.) Σημειώνεται ότι, όταν η κατακόρυφη γραμμή της διαμέσου με τα διαστήματα εμπιστοσύνης τέμνει τον οριζόντιο άξονα, αυτό σημαίνει ότι το αποτέλεσμα δεν είναι στατιστικά σημαντικό.



Γράφημα 5.19. Λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων (Odds Ratio, OR) (με 95% διαστήματα εμπιστοσύνης) για την εκδήλωση συμπτωμάτων, που σχετίζεται με ανά μονάδα αύξηση των επιπέδων της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, στον εσωτερικό και εξωτερικό χώρο των κατοικιών μελέτης, κατά την περίοδο Νοέμβριος 2021-Νοέμβριος 2022.

Η ποιότητα του αέρα είναι μια πολύπλοκη συνάρτηση εσωτερικών και εξωτερικών πηγών ρύπανσης, περιβαλλοντικών συνθηκών, χαρακτηριστικών κατοικίας και συμπεριφορικών παραγόντων. Η προσωπική έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση παρουσιάζει τυπικά μεγαλύτερη επίπτωση κατά την ψυχρή περίοδο του έτους (φθινόπωρο-χειμώνα), όταν οι συγκεντρώσεις και η χημική σύσταση των αιωρούμενων σωματιδίων καθορίζονται κυρίως από πηγές εκπομπής, που σχετίζονται με την καύση βιομάζας για λόγους οικιακής θέρμανσης, ενώ ταυτόχρονα οι κατοικίες έχουν περιορισμένο αερισμό και οι ένοικοι περνούν περισσότερο χρόνο εντός σπιτιού.

6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα εργασία συμβάλλει σε μια λεπτομερή απεικόνιση της προσωπικής έκθεσης σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια και την επίδραση αυτής στην αναπνευστική υγεία ασθενών με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα (άσθμα και ΧΑΠ). Όπως έχει ήδη αναφερθεί, για χρονικό διάστημα ενός ολόκληρου έτους, καταγράφηκαν σε ημερήσια βάση οι συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$ στο εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό περιβάλλον πέντε (5) κατοικιών, στη μεσαίου μεγέθους πόλη της Λάρισας, στην Περιφέρεια Θεσσαλίας. Ταυτόχρονα, λήφθηκαν μετρήσεις PEF, καταγραφές συμπτωμάτων και συμπλήρωση κλινικών ερωτηματολογίων από πέντε (5) ασθενείς άσθματος και ΧΑΠ, που κατοικούν στις ανωτέρω κατοικίες. Η προαναφερόμενη παρακολούθηση της ποιότητας του αέρα του εσωτερικού χώρου, αποκάλυψε αυξημένη έκθεση σε συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$, η οποία φαίνεται να σχετίζεται με την καπνιστική συνήθεια των ενοίκων και τη χρήση τζακιού ανοιχτής εστίας εντός της κατοικίας. Μέσα από τη στατιστική ανάλυση, παρατηρήθηκε μειωμένη πνευμονική λειτουργία, όπως επίσης εκδήλωση συγκεκριμένων συμπτωμάτων του αναπνευστικού, ευρήματα που συμφωνούν με τη δημοσιευμένη έρευνα^{39,158}, αν και η διακύμανση των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ δεν φάνηκε να επηρεάζει τις βαθμολογίες των ερωτηματολογίων AQLQ και ACT, που συμπληρώθηκαν από τους ασθενείς στη διάρκεια της μελέτης.

Οι συμμετέχοντες στη μελέτη βρίσκονταν εντός της οικίας τους κατά μέσο όρο για το 58% του χρόνου τους, στη διάρκεια ενός έτους. Το αντίστοιχο ποσοστό στη διάρκεια του χειμώνα ανέρχονταν στο 75%, ενώ κατά το θέρος στο 48%. Το ως άνω ποσοστό του χρόνου παραμονής εντός της κατοικίας είναι σχετικά χαμηλότερο σε σχέση με τις εκτιμήσεις άλλων μελετών, ωστόσο, είναι αναμενόμενο για την περίπτωση μίας πόλης στο νότιο τμήμα της Ευρώπης, κάτι που ενισχύεται και από τον τρόπο ζωής των κατοίκων σε τοπικό επίπεδο. Σε άλλες μελέτες, στην Ευρώπη και τη Β. Αμερική, έχει παρατηρηθεί ότι ο αντίστοιχος χρόνος παραμονής εντός της κατοικίας αποτελεί το 65% του έτους, κατά μέσο όρο^{172,173}

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν υψηλότερη έκθεση σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια στον ατμοσφαιρικό αέρα κατά τη διάρκεια του χειμώνα. Αυτό φαίνεται να αποδίδεται στην καύση βιομάζας για λόγους θέρμανσης, σε ξυλόσομπες και τζάκια, μία πρακτική που διαδόθηκε και εδραιώθηκε ως ένας χαμηλού κόστους τρόπος θέρμανσης στην Ελλάδα την περίοδο της οικονομικής κρίσης και, έκτοτε, παρέμεινε. Άλλη πηγή εκπομπών, που συνεισφέρει στις υψηλές συγκεντρώσεις σωματιδίων στον εξωτερικό

χώρο, σχετίζεται με τους χώρους εστίασης, όπου ειδικά όταν αυτοί περιλαμβάνουν ψήσιμο στα κάρβουνα υπάρχουν αυξημένες εκπομπές αιθάλης, επιβαρύνοντας έτι περαιτέρω την ποιότητα του αέρα. Η δυσμενής επίπτωση από τις εν λόγω δραστηριότητες είναι πιο ενισχυμένη στη διάρκεια του χειμώνα, καθώς πολλές επιχειρήσεις εστίασης αναστέλλουν τη λειτουργία τους τη θερινή περίοδο λόγω ελάττωσης της πελατείας τους, καθώς ένα πολύ μεγάλο μέρος του τοπικού πληθυσμού μεταφέρεται, εποχιακά, σε παραθεριστικές περιοχές. Τέλος, κύρια πηγή εκπομπών αιωρούμενων σωματιδίων αποτελεί και η κυκλοφορία οχημάτων, ιδιαίτερα κατά τις ώρες αιχμής, φαινόμενο που τυπικά χαρακτηρίζει τις αστικές περιοχές.

Ως προς τη χωρική διακύμανση των συγκεντρώσεων $PM_{2.5}$ στον εξωτερικό χώρο, δεν βρέθηκαν αξιόλογες διαφορές ανάμεσα στα διαφορετικά σημεία παρακολούθησης. Η ομοιόμορφη διασπορά των $PM_{2.5}$ είναι ενδεικτική της απουσίας σημειακών πηγών εκπομπής, αλλά και αποτέλεσμα των φυσικών χαρακτηριστικών των σωματιδίων αυτών, με τον χαμηλό ρυθμό εναπόθεσης. Σε συμφωνία με τα ευρήματα της παρούσας εργασίας, μία μελέτη που διεξήχθη σε τρεις αστικές περιοχές (Basel, Geneva, Lugano) και μία αγροτικού χαρακτήρα περιοχή (Wald) της Ελβετίας, δεν έδειξε αξιοσημείωτη διακύμανση των συγκεντρώσεων ατμοσφαιρικών $PM_{2.5}$ ανάμεσα στα διάφορα σημεία παρακολούθησης¹⁷⁴. Στη μελέτη αυτή, που συνίστατο στην παρακολούθηση ατμοσφαιρικών ρύπων (PM_{10} , $PM_{2.5}$, $PM_{0.01}$ και NO_2) για τρεις χρονικές περιόδους στη διάρκεια διαφορετικών εποχών του έτους, δηλαδή, κατά μέσο όρο για δύο εβδομάδες (7 έως 16 ημέρες) τη φορά, βρέθηκε επίσης ότι οι συγκεντρώσεις των $PM_{2.5}$ μεγιστοποιήθηκαν στη διάρκεια του χειμώνα, παρόλο που το μέσο ετήσιο και εποχιακό επίπεδο έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση ήταν χαμηλότερο σε σύγκριση με την μελέτη στην πόλη της Λάρισας.

Στον εσωτερικό χώρο της κατοικίας, η παρούσα εργασία έδειξε ότι η μέση συγκέντρωση 24-ώρου ήταν ιδιαίτερα υψηλή στην κατοικία με καπνιστική συνήθεια των ενοίκων και με παράλληλη χρήση τζακιού ανοιχτής εστίας (Res_2), όπως και στις κατοικίες καπνιστών, αναδεικνύοντας την επιβαρυντική συμβολή της καύσης βιομάζας και του καπνού τσιγάρου στην ποιότητα του οικιακού αέρα. Η χρήση τζακιού στην κατοικία Res_2 ανέβασε τη μέγιστη ημερήσια συγκέντρωση $PM_{2.5}$ στα $459 \mu g/m^3$, που είναι σε συμφωνία με μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε κοινότητα της περιοχής Rocky Valley, στη Montana, U.S.A., όπου η έκθεση σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια σε κατοικίες με χρήση ξυλόσομπας ανήλθε στα $434 \mu g/m^3$ ¹⁷⁵. Στην ανωτέρω κατοικία της Λάρισας (Res_2), η μέση ημερήσια συγκέντρωση $PM_{2.5}$ των $221 \mu g/m^3$ στη διάρκεια του χειμώνα είναι παρόμοια με εκείνη που έχει καταγραφεί σε κατοικίες με καύση ξύλου για θέρμανση και με παρουσία καπνιστών εντός της οικίας, όπου σημειώθηκαν συγκεντρώσεις $225 \mu g/m^3$ ¹⁷⁶, ενώ μία μελέτη στην Ελβετία ανέφερε ότι, κατά τη διάρκεια καπνίσματος εντός μίας κατοικίας, η εσωτερική

συγκέντρωση ανήλθε στα $204 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ¹⁷⁴. Ανάλογα με τον τύπο και την τεχνολογία της χρησιμοποιούμενης ξυλόσομπας πάντως, οι εκπομπές $\text{PM}_{2.5}$ μπορεί να είναι ιδιαίτερα χαμηλές, όπως βρέθηκε σε μελέτη στο Όσλο, όπου μετρήθηκαν ωριαίες συγκεντρώσεις που δεν υπερέβησαν τα $16 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ¹⁷⁷.

Όσον αφορά την εποχιακή διακύμανση, παρατηρήθηκαν αξιοσημείωτες διαφορές μέσα στο έτος. Ο μέσος όρος 24-ώρου εντός της κατοικίας κατά τη θερινή περίοδο ήταν 2 με 3 φορές χαμηλότερος, σε σχέση με τον αντίστοιχο κατά τη διάρκεια του χειμώνα. Αυτό ισχύει για όλες τις κατοικίες, με εξαίρεση την κατοικία Res_2 (κάπνισμα και ανοιχτή εστία τζακιού), στην οποία το καλοκαίρι ο ανωτέρω μέσος όρος ήταν 4 φορές μικρότερος συγκριτικά με τον χειμώνα. Αυτή η διαπίστωση αναδεικνύει τον ωφέλιμο ρόλο του παρατεταμένου αερισμού των κατοικιών, όπως επίσης και την επιβαρυντική επίδραση της καύσης βιομάζας (ξύλο κλπ) στην ποιότητα του εσωτερικού αέρα. Κατά την ψυχρή περίοδο του έτους, η έκθεση σε $\text{PM}_{2.5}$ στο καθιστικό της κατοικίας Res_2 βρέθηκε να είναι 7,8 φορές υψηλότερη σε σύγκριση με την κατοικία Res_1 (απουσία καπνού τσιγάρου και βραχεία διάρκεια μαγειρέματος), 2,8 φορές υψηλότερη σε σχέση με τις κατοικίες Res_3 (καπνός τσιγάρου) και Res_4 (καπνός τσιγάρου) και 4,5 φορές μεγαλύτερη συγκρινόμενη με την κατοικία Res_5 («άτμισμα» και μακρά περίοδος μαγειρέματος).

Συσχέτιση ανάμεσα στη διάρκεια μαγειρέματος, το κάπνισμα και τη χρήση τζακιού ανοιχτής εστίας με αυξημένες συγκεντρώσεις $\text{PM}_{2.5}$ εντός του χώρου της κατοικίας έχει βρεθεί σε αρκετές μελέτες. Σε συμφωνία με την παρούσα εργασία, μελέτη που διεξήχθη στην Κοπεγχάγη ανέφερε ότι, σε κατοικίες με παρουσία καπνιστών, τα επίπεδα $\text{PM}_{2.5}$ εντός του υπνοδωματίου ήταν κατά 2,8 φορές υψηλότερα σε σχέση με κατοικίες μη καπνιστών¹⁷⁸. Στη μελέτη που πραγματοποίησαν οι Nasir et al.⁴⁷, καταγράφηκαν χαμηλότερες συγκεντρώσεις στον χώρο του καθιστικού σε κατοικίες καπνιστών στο Essex, UK, κατά τη διάρκεια του χειμώνα, σε σύγκριση με τα επίπεδα συγκεντρώσεων στις αντίστοιχες κατοικίες στην παρούσα μελέτη (Res_3 και Res_4), καθώς στην ως άνω μελέτη, στο Essex, βρέθηκε ότι το κάπνισμα τσιγάρου αύξησε τη μέση εσωτερική έκθεση στα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια στα $37 \mu\text{g}/\text{m}^3$, με μέγιστη μέση ημερήσια τιμή τα $109 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Η διαφορά αυτή μπορεί να αποδοθεί είτε στον αριθμό των τσιγάρων που καπνίσθηκαν μέσα στην ημέρα, ή στον χρόνο που περνούσαν εκτός οικίας οι συμμετέχοντες στη μελέτη, καθώς επρόκειτο για φοιτητές πανεπιστημίου. Επιπρόσθετα, η περίοδος παρακολούθησης στην εν λόγω μελέτη διήρκεσε από 1 έως 3 εβδομάδες, και, καθώς δεν κάλυψε μακρά χρονική περίοδο, μπορεί να μην αποκάλυψε το πραγματικό επίπεδο έκθεσης. Σε κάθε περίπτωση πάντως, σημειώθηκαν υψηλότερες συγκεντρώσεις $\text{PM}_{2.5}$ στον χώρο του καθιστικού στις κατοικίες καπνιστών, σε σύγκριση με τις κατοικίες μη καπνιστών.

Ως προς τον λόγο εσωτερικής/εξωτερικής συγκέντρωσης (Indoor-to-Outdoor ratio, I/O), παρατηρήθηκε μεγάλη μεταβλητότητα ανάμεσα στις πέντε κατοικίες της μελέτης, που κυμάνθηκε από ένα ελάχιστο της τάξης του 0,8 (Res_1) μέχρι ένα μέγιστο 3,4 (Res_2), υποδεικνύοντας την επίδραση των εσωτερικών πηγών εκπομπής αιωρούμενων σωματιδίων. Αυτές οι τιμές I/O ήταν υψηλότερες σε σχέση με εκείνες που υπολογίσθηκαν στην εργασία των Meier et al.¹⁷⁴, όπου σε 51 σημεία παρακολούθησης, σε διαφορετικού μεγέθους πόλεις, όπως η Γενεύη και το Λουγκάνο, στην Ελβετία, το εύρος του λόγου αυτού κυμάνθηκε 0,64 και 0,87. Δύο μελέτες που υλοποιήθηκαν στο Ηνωμένο Βασίλειο κατέγραψαν τιμές I/O (α) από 1,0 έως 2,3, σε πέντε κατοικίες μη καπνιστών στη διάρκεια της θερμής περιόδου του έτους η μία μελέτη⁴² και, (β) σε συμφωνία με την παρούσα μελέτη, από 0,8 έως 2,8 σε κατοικίες καπνιστών και μη καπνιστών, χωρίς τη χρήση τζακιού⁴⁷. Έτι περαιτέρω, το παρατηρηθέν I/O στην κατοικία μη καπνιστών της παρούσας μελέτης στη Λάρισα (Res_1) προσιδιάζει με την αντίστοιχη τιμή που εκτιμήθηκε από τους Zhao et al.¹⁷⁹, η μελέτη των οποίων πραγματοποιήθηκε στη Λειψία και το Βερολίνο και έδειξε μέση τιμή I/O της τάξης του 0,76, μετά από παρακολούθηση 40 κατοικιών με μη καπνιστές ενοίκους. Παρομοίως, σε κατοικίες μη καπνιστών στο Connecticut, U.S.A., υπολογίσθηκε ακριβώς ίδια τιμή I/O ratio, ίση με 0,8, σε πλήρη ταύτιση με την παρούσα εργασία¹⁸⁰.

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων των κλινικών ερωτηματολογίων ACT και AQLQ, δεν φάνηκε κατ' αρχάς, στατιστικά σημαντική επίδραση στις βαθμολογίες 15-ημέρου. Η έλλειψη σημαντικής επίπτωσης στον έλεγχο του άσθματος μέσα στον χρόνο, όπως εκτιμήθηκε από τα ερωτηματολόγια ACT, μπορεί να οφείλεται στη σύνθετη, ετερογενή φύση της νόσου, η εμφάνιση της οποίας επηρεάζεται, μεταξύ άλλων, από ποικίλους παράγοντες περιβαλλοντικής έκθεσης, όπως είναι ένα φάσμα ατμοσφαιρικών ρύπων και αλλεργιογόνων^{181,182}. Θα πρέπει να σημειωθεί, επίσης, ότι οι ασθματικοί ασθενείς που συμμετείχαν στην παρούσα ερευνητική εργασία λάμβαναν συστηματική φαρμακευτική αγωγή και ήταν καλά εκπαιδευμένοι, τόσο ως προς την αυτορρύθμιση της δόσης ανακουφιστικού φαρμάκου, όσο και ως προς τον έλεγχο της έντασης της καθημερινής τους φυσικής δραστηριότητας. Τέλος, δεν μπορεί να θεωρηθεί αμελητέα παράμετρος η περίοδος διεξαγωγής της παρούσας μελέτης, κατά τη διάρκεια της πανδημίας COVID-19 και την εφαρμογή μέτρων αυτοπροστασίας του πληθυσμού, όπως η χρήση μάσκας και η τήρηση σχολαστικών μέτρων προσωπικής υγιεινής (πλύσιμο χεριών κλπ.), με αποτέλεσμα τον περιορισμό τυχόν λοιμώξεων του αναπνευστικού, που θα μπορούσαν να πυροδοτήσουν παρόξυνση του άσθματος¹⁸².

Αντικείμενο της παρούσας εργασίας αποτέλεσε, επίσης, η εκτίμηση πιθανών αλλαγών στην ποιότητα ζωής των ενήλικων, ασθματικών συμμετεχόντων, λόγω της προσωπικής έκθεσης σε αυξανόμενες συγκεντρώσεις σωματιδιακής ρύπανσης. Η στατιστική ανάλυση που εφαρμόστηκε δεν κατέδειξε σημαντικές διαφορές στις βαθμολογίες δεκαπενθημέρου των σταθμισμένων ερωτηματολογίων AQLQ. Δεν υπάρχει μεγάλος αριθμός δημοσιευμένων μελετών για τη διερεύνηση της συσχέτισης ανάμεσα από επαναλαμβανόμενες μετρήσεις βαθμολογίας ερωτηματολογίων άσθματος και τις συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικών ρύπων¹⁵, ενώ οι ελάχιστες μελέτες που έχουν δημοσιευθεί χαρακτηρίζονται από διαφορετικό σχεδιασμό με αυτόν της παρούσας. Σε πρόσφατη, τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη στο Isle of Wight, U.K., που συμπεριέλαβε 50 ενήλικες ασθενείς άσθματος, τοποθετήθηκαν συσκευές καθαρισμού του αέρα (*air purifiers*), με ενεργά φίλτρα ή εικονικά φίλτρα, στις κατοικίες των συμμετεχόντων¹⁸². Κατά την περίοδο παρακολούθησης, συγκεντρώθηκαν δεδομένα ποιότητας αέρα (PM₁₀, PM_{2.5}) και εκβάσεων υγείας, μεταξύ των οποίων ήταν και οι βαθμολογίες από επαναλαμβανόμενες συμπληρώσεις ερωτηματολογίων AQLQ. Μετά από 78 εβδομάδες καταγραφής, παρά τη βελτίωση της ποιότητας του εσωτερικού αέρα στις κατοικίες χάριν των συσκευών καθαρισμού αέρα, η ομάδα παρέμβασης δεν σημείωσε σημαντική βελτίωση της μετρούμενης ποιότητας ζωής σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Σε άλλη μελέτη, 300 ασθενείς με άσθμα συμπλήρωσαν μόνο μία φορά το ερωτηματολόγιο AQLQ, έπειτα από 2 εβδομάδες παρακολούθησης, στη διάρκεια των οποίων μετρήσεις συγκεντρώσεων PM_{2.5} συλλέχθηκαν σε ημερήσια βάση από κεντρικούς σταθμούς παρακολούθησης ποιότητας αέρα στον εξωτερικό χώρο¹⁵. Η ανάλυση έδειξε επιδείνωση της ποιότητας ζωής, όπως καταγράφηκε στις βαθμολογίες των ερωτηματολογίων AQLQ, τόσο στα επιμέρους εδάφια αυτών (Συμπτώματα, Περιορισμός δραστηριότητας και Συναισθηματική λειτουργία), όσο και στο συνολικό αποτέλεσμα, όπου η βαθμολογία AQLQ μειώθηκε κατά 0,16 μονάδες, όταν εξετάστηκε σε σχέση με την έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση.

Σε σχέση με την αντικειμενική εκτίμηση της επίπτωσης που έχει στο αναπνευστικό σύστημα η επιβαρυνόμενη ποιότητα αέρα, οι αυξανόμενες συγκεντρώσεις λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων στον ατμοσφαιρικό αέρα φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά την πνευμονική λειτουργία των συμμετεχόντων στη μελέτη. Μέσα στον χρόνο, παρατηρείται τάση μείωσης των ημερήσιων μετρήσεων του δείκτη PEF όσο αυξάνεται η ημερήσια μέση συγκέντρωση PM_{2.5} στον εξωτερικό χώρο, ο μέσος όρος της ημερήσιας μέσης θερμοκρασίας ίδιας και προηγούμενης ημέρας ή ο μέσος όρος της ημερήσιας μέσης συγκέντρωσης PM_{2.5} των τριών προηγούμενων ημερών. Στο εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας, παρά τα ιδιαίτερα αυξημένα επίπεδα έκθεσης, αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε μόνο για τη μέση συγκέντρωση PM_{2.5} της ίδιας ημέρας, αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Η επιβαρυντική επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων στον εξωτερικό χώρο, κατά την ψυχρή

περίοδο του έτους, μπορεί να αποδοθεί στην ιδιαίτερη χημική σύσταση των $PM_{2.5}$, στην οποία συμβάλλουν εκπομπές λόγω καύσης βιομάζας (ξύλο), αλλά και άλλα, χαμηλού κόστους καύσιμα υλικά (μελαμίνη, υπο-προϊόντα πετρελαίου κλπ), που χρησιμοποιούνται για τη θέρμανση κατοικιών. Εκτός από την ετήσια θεώρηση, και η εποχιακή διακύμανση συσχετίζεται με επιβάρυνση της αναπνευστικής υγείας των ασθενών άσθματος και ΧΑΠ. Συγκεκριμένα, τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν σημαντική μείωση στην τιμή της PEF, για έκθεση την ίδια ημέρα (lag 0) και έως τις τρεις προηγούμενες (lag 1 έως lag 3), ανά μονάδα αύξησης της εσωτερικής συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ κατά τη φθινοπωρινή περίοδο του έτους. Επίσης, κατά τη στατιστική ανάλυση εκδήλωσης συμπτωμάτων βήχα, δύσπνοιας και συριγμού, η έκθεση σε αυξανόμενη συγκέντρωση $PM_{2.5}$ ανά δεκαπενθήμερο στο μικρο-περιβάλλον της κατοικίας συσχετίστηκε σημαντικά με εκδήλωση συριγμού. Η απουσία σταθερών, σαφών συσχετίσεων σε όλες τις εξεταζόμενες μεταβλητές δεν ήταν ανεξήγητη, λαμβάνοντας υπόψη το μικρό μέγεθος του πληθυσμού μελέτης, καθώς και το γεγονός ότι επρόκειτο για ασθενείς που πάσχουν από χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, των οποίων οι παράμετροι πνευμονικής λειτουργίας μπορεί να παρουσιάζουν υψηλή διακύμανση ανά ημέρα. Επιπρόσθετα, στην παρούσα εργασία δεν συμπεριλήφθηκε μέτρηση λοιπών ατμοσφαιρικών ρύπων με ενδεχόμενη επιβαρυντική επίδραση ($PM_{0.01}$, NO_2 , O_3 κλπ) και δεν αναλύθηκε η χημική σύσταση των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων, παράγοντες που μπορεί να συνέβαλαν στην έλλειψη καταγραφής σημαντικής επίπτωσης στην υγεία.

Μελέτη που διεξήχθη στη Νέα Υόρκη και το Σιάτλ των Η.Π.Α., εστίασε στην επίπτωση της σωματιδιακής ρύπανσης στην υγεία μίας ομάδας 24 ασθενών άσθματος και ΧΑΠ (9 στη μητροπολιτική περιοχή της Νέας Υόρκης και 15 στο Σιάτλ). Συγκεκριμένα, παρακολούθηθηκε η καρδιαγγειακή και πνευμονική λειτουργία σε σχέση με την έκθεση σε συγκεντρώσεις PM_{10} και $PM_{2.5}$, στον εξωτερικό και εσωτερικό χώρο. Για τη λειτουργική εκτίμηση της αναπνευστικής ικανότητας, μετρήθηκαν μέσω σπιρομετρήσεων οι παράμετροι FEV_1 και PEF, ενώ παράλληλα συλλέχθηκαν δεδομένα εκδήλωσης συμπτωμάτων, για μια περίοδο παρακολούθησης 12 ημερών, τον χειμώνα (Νέα Υόρκη και Σιάτλ) και το καλοκαίρι (Νέα Υόρκη)¹⁸³. Η μελέτη δεν έδειξε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην προσωπική έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση και την αναπνευστική λειτουργία. Στην Κεντρική Αμερική, σε μελέτη στη μητροπολιτική περιοχή Mexico City, αύξηση της προσωπικής έκθεσης σε $PM_{2.5}$ συσχετίστηκε με μείωση της τιμής της PEF και εκδήλωση αναπνευστικών συμπτωμάτων, έπειτα από δύο ημέρες έκθεσης (2-day lag)¹⁸⁴. Στην ομάδα μελέτης συμμετείχαν 29 ασθενείς ΧΑΠ και η περίοδος παρακολούθησης διήρκεσε για δώδεκα ημέρες, τρεις φορές μέσα σε ένα έτος.

Στην Ευρώπη, οι De Hartog et al. πραγματοποίησαν μία πολυ-κεντρική μελέτη, που συνίστατο από 135 ασθενείς άσθματος και ΧΑΠ, στις πόλεις Amsterdam, Αθήνα, Birmingham και Helsinki¹⁷¹. Στη μελέτη τους μετρήθηκαν παράμετροι εκβάσεων υγείας, όπως η FVC, η FEV₁ και η PEF, τρεις φορές στη διάρκεια της ημέρας, για χρονικό διάστημα μίας εβδομάδας. Η λειτουργική ικανότητα των πνευμόνων δεν συσχετίστηκε σημαντικά με τη μέση συγκέντρωση από λεπτά αιωρούμενα σωματίδια ή άλλα κλάσματα σωματιδιακών ρύπων, τόσο όταν εκτιμήθηκε η έκθεση από κεντρικούς σταθμούς παρακολούθησης, όσο και όταν αναλύθηκε ο εσωτερικός και άμεσα εξωτερικός χώρος των κατοικιών. Σε άλλη μελέτη που διεξήχθη στο Λονδίνο, μία ομάδα 115 ασθενών ΧΑΠ παρακολούθηθηκε για χρονικό διάστημα 128 ημερών¹⁸⁵, στη διάρκεια του οποίου συγκεντρώθηκε πληροφορία σχετικά με εκδήλωση αναπνευστικών συμπτωμάτων και τιμές PEF, μέσω αυτοκαταγραφής. Οι συγκεντρώσεις αέριων και σωματιδιακών ρύπων μετρήθηκαν μέσω μίας προσωπικής, φορητής συσκευής παρακολούθησης που σχεδιάστηκε για τον σκοπό της μελέτης. Η στατιστική ανάλυση δεν έδειξε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση και οποιαδήποτε επίπτωση στην αναπνευστική λειτουργία.

Σε βιβλιογραφική ανασκόπηση για την επίπτωση στο άσθμα ενηλίκων που οφείλεται σε έκθεση σε PM_{2.5} και VOCs (Volatile Organic Compounds) στον εσωτερικό χώρο, όπως αυτή έχει υπολογισθεί από αντικειμενικές μετρήσεις και όχι από εκτιμήσεις μοντέλων, οι Paterson et al.³⁶, μετά από εξέταση 12 σχετικών μελετών, δεν βρήκαν επαρκή τεκμηρίωση που να συνδέει τα λεπτά αιωρούμενα με την εμφάνιση της νόσου. Ωστόσο, στην ίδια ανασκόπηση φαίνεται να συσχετίζονται οι Πτητικές Οργανικές Ενώσεις, ΠΟΕ (VOCs), ένας πρωτογενής ρύπος που συνεισφέρει στη συνολική έκθεση σε PM_{2.5}, με ενίσχυση των συμπτωμάτων άσθματος. Η απόκλιση στα αποτελέσματα των επιδημιολογικών μελετών μπορεί να οφείλεται σε διάφορους λόγους. Εύλογη εξήγηση μπορεί να αποτελεί ο διαφορετικός σχεδιασμός των μελετών, ήτοι, το σχετικά περιορισμένο διάστημα παρακολούθησης, που αδυνατεί να ανιχνεύσει πιθανή επίπτωση, ειδικά για *lag* πολλών ημερών, τα σφάλματα στον υπολογισμό της έκθεσης σε σωματιδιακούς ρύπους, όταν αυτός δεν βασίζεται σε αντικειμενικές μεθόδους καταγραφής, και τα διαφορετικά χαρακτηριστικά και συνήθειες των συμμετεχόντων (πχ. ο χρόνος που βρίσκονται εντός της κατοικίας τους, η χρήση χημικών προϊόντων καθαριότητας, δραστηριότητες που οδηγούν σε εκπομπές αιωρούμενων σωματιδίων κλπ).

Η παρούσα εργασία ολοκληρώθηκε υπό την περιοριστική επίδραση συγκεκριμένων συνθηκών που ενδεχομένως επηρέασαν τα παρατηρηθέντα αποτελέσματα. Κατ' αρχάς, το μικρό μέγεθος του δείγματος μελέτης μπορεί να περιόρισε τον βαθμό εκτίμησης της επίπτωσης από την έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση

στην αναπνευστική υγεία. Έτι περαιτέρω, ο σχετικά μικρός αριθμός συμμετεχόντων δεν διευκόλυνε τη στατιστική ανάλυση με έλεγχο πολλών συγχυτικών παραγόντων που, ενώ είχαν μετρηθεί (σχετική υγρασία, BMI, κλπ), θα ήταν αδόκιμη η συμπερίληψή τους. Σε αυτό το πλαίσιο, τα αποτελέσματα της ερευνητικής εργασίας θα πρέπει να ερμηνευθούν και να ληφθούν υπόψη για τον γενικό πληθυσμό με ιδιαίτερη προσοχή. Επίσης, λόγω του ότι στην παρούσα μελέτη, στην πόλη της Λάρισας, επιλέχθηκε η έκθεση σε έναν μόνο σωματιδιακό ρύπο, τα $PM_{2.5}$, δεν συνεκτιμήθηκε η εν δυνάμει επιβαρυντική επίδραση άλλων κλασμάτων των σωματιδιακών ρύπων (PM_{10} , $PM_{0.01}$, κλπ) ή άλλων αέριων ρύπων (NO_2 , O_3 , κ.α.) στους ασθενείς άσθματος και ΧΑΠ. Θα πρέπει να αναφερθεί, ωστόσο, ότι τα $PM_{2.5}$ έχουν αναγνωρισθεί ως ο πλέον επιβαρυντικός για την υγεία ατμοσφαιρικός ρύπος, χωρίς να υπάρχει όριο ασφαλείας που να τον καθιστά ασφαλή για το αναπνευστικό σύστημα.

Ωστόσο, παρά τα προαναφερθέντα ζητήματα, η παρούσα μελέτη χαρακτηρίζεται από σημαντικά πλεονεκτήματα. Σε αντίθεση με άλλες προοπτικές μελέτες μικρού χρόνου και εντατικής παρακολούθησης, οι μετρήσεις των εκβάσεων υγείας και της προσωπικής έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση εκτείνονται σε ένα ολόκληρο έτος. Η συγκέντρωση μεγάλου αριθμού διαχρονικών δεδομένων ανά ασθενή, διευκόλυνε την εκτίμηση της επίπτωσης των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων στην πνευμονική λειτουργία για όλες τις εποχές του χρόνου, έναντι της πλειονότητας των άλλων μελετών, που περιορίζονται σε μία ή δύο εποχές. Το παρατεταμένο διάστημα παρακολούθησης συνέβαλε στη διερεύνηση της μειωμένης πνευμονικής λειτουργίας μετά από διαδοχικές ημέρες έκθεσης σε αυξανόμενες συγκεντρώσεις $PM_{2.5}$. Επίσης, οι αντικειμενικές μετρήσεις έκθεσης σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια, στο εσωτερικό και άμεσα εξωτερικό περιβάλλον της κάθε κατοικίας, επέτρεψε την επαρκέστερη σκιαγράφηση και ακριβή υπολογισμό των πραγματικών επιπέδων προσωπικής έκθεσης, ειδικά αν ληφθεί υπόψη ότι ο χρόνος που οι συμμετέχοντες βρίσκονταν εντός της οικίας τους δεν ήταν καθόλου αμελητέος. Τέλος, ακριβώς το γεγονός ότι τα δεδομένα ρύπανσης προήλθαν από αντικειμενικές μετρήσεις και δεν προέκυψαν από μοντελοποίηση, ελαχιστοποίησαν τα σφάλματα στον υπολογισμό της έκθεσης και απέτρεψαν τυχόν δυσταξινόμηση αυτής. Παρά τη λεπτομερή απεικόνιση της έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση στο εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας, η μελλοντική έρευνα είναι κρίσιμο να συμπεριλάβει μεγαλύτερο μέγεθος δείγματος πληθυσμού, είτε από ευάλωτες ομάδες πληθυσμού όπως είναι οι ασθενείς με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα είτε από τον γενικό πληθυσμό, προκειμένου να προσδιορισθεί με μεγαλύτερη ακρίβεια η σημασία της ποιότητας του αέρα στον εσωτερικό, οικιακό μικρο-περιβάλλον.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα ερευνητική εργασία που πραγματοποιήθηκε, σε πιλοτικό επίπεδο, σε μία μεσαίου μεγέθους αστική περιοχή, έδειξε κατ' αρχάς ότι η συγκέντρωση σωματιδιακών ρύπων στο εσωτερικό περιβάλλον των κατοικιών παρουσιάζει ισχυρή μεταβλητότητα, που εξαρτάται από τις διαφορετικές δραστηριότητες που λαμβάνουν χώρα μέσα σε αυτές, από τον τρόπο ζωής, τις επιλογές και τις συνήθειες των ενοίκων τους. Τα αποτελέσματα της μελέτης στην πόλη της Λάρισας, αποκάλυψαν αυξημένα επίπεδα συγκέντρωσης $PM_{2.5}$, τόσο στον εξωτερικό, αλλά κυρίως στον εσωτερικό, οικιακό χώρο, που τείνουμε να θεωρούμε ως «πιο καθαρό». Το κάπνισμα και η χρήση τζακιού ανοιχτής εστίας, φαίνεται να επηρεάζουν καθοριστικά την ποιότητα του εσωτερικού αέρα, ενώ η διάρκεια του μαγειρέματος και το άναμμα κεριών και θυμιαμάτων παίζουν πιθανόν έναν επιπρόσθετο ρόλο στη διαμόρφωση των επιπέδων της προσωπικής έκθεσης.

Συγκεκριμένα, η μελέτη έδειξε ότι τα επίπεδα μέσης ετήσιας συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ ήταν 7 φορές πάνω από τα αναθεωρημένα (2021), συνιστώμενα όρια του ΠΟΥ στον εξωτερικό χώρο και 13 φορές πάνω, στο εσωτερικό περιβάλλον της κατοικίας. Επιπρόσθετα, η έκθεση σε $PM_{2.5}$ συσχετίστηκε με μείωση της μέσης τιμής PEF και εκδήλωση συριγμού στον εσωτερικό χώρο, με σημαντική επίπτωση στη διάρκεια του φθινοπώρου, αναδεικνύοντας τη σημασία της συστηματικής παρακολούθησης της ποιότητας του αέρα, κατά τη διερεύνηση της βραχυχρόνιας επίδρασης αυτής στην αναπνευστική υγεία ευάλωτων ομάδων του πληθυσμού, όπως είναι οι ασθενείς με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα.

Προς αυτή την κατεύθυνση, η παρούσα προοπτική μελέτη εντατικής παρακολούθησης συνέβαλε στα υπάρχοντα επιδημιολογικά ευρήματα ως προς την ποσοτικοποίηση της σύνδεσης ανάμεσα στην προσωπική έκθεση σε $PM_{2.5}$ και τις εκβάσεις αναπνευστικής υγείας, σε μία μεσαίου μεγέθους πόλη της Νοτιο-ανατολικής Ευρώπης, μίας γεωγραφικής περιοχής που έχει σε περιορισμένο βαθμό μελετηθεί. Συλλέγοντας και αναλύοντας έναν εκτεταμένο αριθμό δεικτών αναπνευστικής υγείας ανά ασθενή, όπως η PEF και τα συμπτώματα, ενισχύθηκε η κατανόηση της επίπτωσης των $PM_{2.5}$ ενώ οι ασθενείς βρίσκονται ακόμα στην κατοικία τους, πριν ακόμα καταγραφούν ως περιστατικά, σε αντίθεση με τη δημοσιευμένη βιβλιογραφία που εστιάζει σε επισκέψεις στα Τμήματα επείγοντων ή εισαγωγές στα νοσοκομεία.

Αναδεικνύεται, τελικά, ο κρίσιμος ρόλος της διασύνδεσης των ευρημάτων σχετικών επιδημιολογικών μελετών με τους φορείς λήψης αποφάσεων, ενώ ο αστικός σχεδιασμός είναι αναγκαίο να

ενσωματώσει τη διάσταση της επίπτωσης στην υγεία κατά τη λήψη ρυθμιστικών μέτρων, όπως ο έλεγχος της κυκλοφορίας οχημάτων, η αύξηση των χώρων πρασίνου στην πόλη, κλπ. Αλλά και στο μικρο-περιβάλλον της κατοικίας, καθώς τα κτίρια «σφραγίζονται» όλο και πιο αποτελεσματικά για λόγους ενεργειακής αποδοτικότητας, μειώνοντας ως εκ τούτου τον ρυθμό ανανέωσης του εσωτερικού αέρα, οι ένοικοί τους καθίστανται όλο και πιο ευάλωτοι στη σωματιδιακή ρύπανση από εσωτερικές, ανθρωπογενείς πηγές εκπομπής. Είναι σημαντικό να αυξηθεί η ενημέρωση και η ευαισθητοποίηση του γενικού πληθυσμού σχετικά με την επίδραση που έχει η ανθρώπινη δραστηριότητα στην ποιότητα του αέρα εσωτερικού χώρου και να προαχθούν απλές πρακτικές, όπως ο αερισμός των κατοικιών, η εγκατάσταση συσκευών καθαρισμού του αέρα, κλπ. σε μια κατεύθυνση βελτίωσης του οικιακού μικρο-περιβάλλοντος και, τελικά, της υγείας των ευάλωτων ενοίκων του, καθώς τα παραπάνω φαίνεται ότι είναι αλληλένδετα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ritchie H, Samborska V, Roser M. Urbanization. Published 2024. Accessed June 30, 2024. <https://ourworldindata.org/urbanization>
2. Jiang XQ, Mei XD, Feng D. Air pollution and chronic airway diseases: What should people know and do? *J Thorac Dis.* 2016;8(1):E31-E40. doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2015.11.50
3. WHO. Air Pollution. Accessed June 30, 2024. https://www.who.int/health-topics/air-pollution#tab=tab_1
4. European Environment Agency. air pollution. Accessed June 30, 2024. <https://www.eea.europa.eu/help/glossary/eea-glossary/air-pollution>
5. NASA. Steamy Relationships: How Atmospheric Water Vapor Amplifies Earth's Greenhouse Effect. Accessed June 30, 2024. <https://science.nasa.gov/earth/climate-change/steamy-relationships-how-atmospheric-water-vapor-amplifies-earths-greenhouse-effect/>
6. Vallero DA. Environmental Contaminants: Assessment and Control. Elsevier Academic Press; 2004.
7. United Nations Environment Programme (UNEP). Air Pollution and Air Quality. Global Environmental Outlook 3.; 2013. Accessed June 30, 2024. <https://www.unep.org/interactives/air-pollution-note/>
8. U.S. Environmental Protection Agency. Exposure Factors Handbook.; 2011. Accessed June 30, 2024. <https://www.epa.gov/expobox/exposure-factors-handbook-2011-edition>
9. Lin G, Penner JE, Flanner MG, Sillman S, Xu L, Zhou C. Radiative forcing of organic aerosol in the atmosphere and on snow: Effects of SOA and brown carbon. *Geophys Res Atmos.* 2014;(119):7453-7476. doi:10.1002/2013JD021186, 2014.
10. U.S. Environmental Protection Agency (EPA). Particulate Matter (PM) Basics. Accessed June 25, 2024. <https://www.epa.gov/pm-pollution/particulate-matter-pm-basics>
11. Mühlfeld C, Rothen-Rutishauser B, Blank F, Vanhecke D, Ochs M, Gehr P. Interactions of nanoparticles with pulmonary structures and cellular responses. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2008;294(5). doi:10.1152/ajplung.00442.2007
12. Hinds WC. Aerosol Technology (2nd Ed.). John Wiley & Sons; 1999.
13. de Kok TMC, Driessens FCM, Hogervorst JGF, Briedé JJ. Toxicological assessment of ambient and traffic-related particulate matter: A review of recent studies. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research.* 2006;613(2-3):103-122. doi:10.1016/J.MRREV.2006.07.001
14. Sawada N, Nakaya T, Kashima S, et al. Long-term exposure to fine particle matter and all-cause mortality and cause-specific mortality in Japan: the JPHC Study. *BMC Public Health.* 2022;22(1):1-9. doi:10.1186/S12889-022-12829-2/TABLES/3
15. Ścibor M, Galbarczyk A, Jasińska G. Living well with pollution? The impact of the concentration of PM_{2.5} on the quality of life of patients with asthma. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(14). doi:10.3390/ijerph16142502
16. Anderson HR, Favarato G, Atkinson RW. Long-term exposure to air pollution and the incidence of asthma: Meta-analysis of cohort studies. *Air Qual Atmos Health.* 2013;6(1):47-56. doi:10.1007/S11869-011-0144-5
17. Squizzato S, Masiol M, Innocente E, Pecorari E, Rampazzo G, Pavoni B. A procedure to assess local and long-range transport contributions to PM_{2.5} and secondary inorganic aerosol. *J Aerosol Sci.* 2012;46:64-76. doi:10.1016/J.JAEROSCI.2011.12.001
18. Yang F, Tan J, Zhao Q, et al. Characteristics of PM 2.5 speciation in representative megacities and across China. *Atmos Chem Phys.* 2011;11:5207-5219. doi:10.5194/acp-11-5207-2011
19. Zhang F, Wang Z, Wu, Cheng H, Rong, et al. Seasonal variations and chemical characteristics of PM_{2.5} in Wuhan, central China. *Science of the Total Environment.* 2015;518-519:97-105. doi:10.1016/j.scitotenv.2015.02.054

20. Zhang YL, Cao F. Fine particulate matter (PM 2.5) in China at a city level. *Sci Rep.* 2015;5. doi:10.1038/srep14884
21. Morawska L, Ayoko GA, Bae GN, et al. Airborne particles in indoor environment of homes, schools, offices and aged care facilities: The main routes of exposure. *Environ Int.* 2017;108:75-83. doi:10.1016/J.ENVINT.2017.07.025
22. Assimakopoulos VD, Bekiari T, Pateraki S, et al. Assessing personal exposure to PM using data from an integrated indoor-outdoor experiment in Athens-Greece. *Science of the Total Environment.* 2018;636:1303-1320. doi:10.1016/j.scitotenv.2018.04.249
23. Yan S, Cao H, Chen Y, Wu C, Hong T, Fan H. Spatial and temporal characteristics of air quality and air pollutants in 2013 in Beijing. *Environmental Science and Pollution Research.* 2016;23(14):13996-14007. doi:10.1007/s11356-016-6518-3
24. Mukherjee A, Brown SG, McCarthy MC, et al. Measuring spatial and temporal PM_{2.5} variations in Sacramento, California, communities using a network of low-cost sensors. *Sensors (Switzerland).* 2019;19(21). doi:10.3390/s19214701
25. Guo H, Gu X, Ma G, et al. Spatial and temporal variations of air quality and six air pollutants in China during 2015–2017. *Sci Rep.* 2019;9(1). doi:10.1038/s41598-019-50655-6
26. Sun Y, Jiang Q, Wang Z, et al. Investigation of the sources and evolution processes of severe haze pollution in Beijing in January 2013. *J Geophys Res.* 2014;119(7):4380-4398. doi:10.1002/2014JD021641
27. Zhao PS, Dong F, He D, et al. Characteristics of concentrations and chemical compositions for PM_{2.5} in the region of Beijing, Tianjin, and Hebei, China. *Atmos Chem Phys.* 2013;13(9):4631-4644. doi:10.5194/acp-13-4631-2013
28. Huang RJ, Zhang Y, Bozzetti C, et al. High secondary aerosol contribution to particulate pollution during haze events in China. *Nature* 2014 514:7521. 2014;514(7521):218-222. doi:10.1038/nature13774
29. Chen ZH, Cheng SY, Li JB, Guo XR, Wang WH, Chen DS. Relationship between atmospheric pollution processes and synoptic pressure patterns in northern China. *Atmos Environ.* 2008;42(24):6078-6087. doi:10.1016/J.ATMOSENV.2008.03.043
30. Aarnio M, Pohjola MA, Kousa A, et al. The Spatial and Temporal Variation of Measured Urban PM₁₀ and PM_{2.5} in the Helsinki Metropolitan Area H2020-EOPEN Open interoperable platform for unified access and analysis of Earth Observation data View project MARQUIS View project THE SPATIAL AND TEMPORAL VARIATION OF MEASURED URBAN PM 10 AND PM 2.5 IN THE HELSINKI METROPOLITAN AREA. Published online 2014. doi:10.1023/A:1021379116579
31. Ojanen C, Pakkanen T, Aurela M, Hillamo R, Lappi M. Distribution, composition and sources of the respiratory particles in the Helsinki Metropolitan Area. *Internat J Environ Pollut* 14(1–6),. 1998;14.
32. Karppinen A, Joffre SM, Kukkonen J. Refinement of a meteorological pre-processor for the urban environment. *Int J Environ Pollut.* 2000;14(1-6):565-572. doi:10.1504/IJEP.2000.000580
33. Gama C, Monteiro A, Pio C, Miranda AI, Baldasano JM, Tchepel O. Temporal patterns and trends of particulate matter over Portugal: a long-term analysis of background concentrations. *Air Qual Atmos Health.* 2018;11(4):397-407. doi:10.1007/S11869-018-0546-8
34. Zhao J, Birmili W, Wehner B, et al. Particle mass concentrations and number size distributions in 40 homes in germany: Indoor-to-outdoor relationships, diurnal and seasonal variation. *Aerosol Air Qual Res.* 2020;20(3):576-589. doi:10.4209/aaqr.2019.09.0444
35. Bhangar S, Mullen NA, Hering S V., Kreisberg NM, Nazaroff WW. Ultrafine particle concentrations and exposures in seven residences in northern California. *Indoor Air.* 2011;21(2):132-144. doi:10.1111/j.1600-0668.2010.00689.x
36. Paterson CA, Sharpe RA, Taylor T, Morrissey K. Indoor PM_{2.5}, VOCs and asthma outcomes: A systematic review in adults and their home environments. *Environ Res.* 2021;202. doi:10.1016/j.envres.2021.111631

37. de Ferreyro Monticelli D, Santos JM, Goulart EV, Mill JG, Kumar P, Reis NC. A review on the role of dispersion and receptor models in asthma research. *Environmental Pollution*. 2021;287. doi:10.1016/j.envpol.2021.117529
38. Chao CYH, Tung TCW, Burnett J. Influence of Different Indoor Activities on the Indoor Particulate Levels in Residential Buildings. *Indoor and Built Environment*. 1998;7(2):110-121. doi:10.1159/000024569
39. Vardoulakis S, Giagloglou E, Steinle S, et al. Indoor exposure to selected air pollutants in the home environment: A systematic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(23):1-24. doi:10.3390/ijerph17238972
40. Lajoie P, Aubin D, Gingras V, et al. The IVAIRE project--a randomized controlled study of the impact of ventilation on indoor air quality and the respiratory symptoms of asthmatic children in single family homes. *Indoor Air*. 2015;25(6):582-597. doi:10.1111/INA.12181
41. Weitzman M, Yusufali AH, Bali F, et al. Effects of hookah smoking on indoor air quality in homes. *Tob Control*. 2016;26(5):586-591. doi:10.1136/TOBACCOCONTROL-2016-053165
42. Jones NC, Thornton CA, Mark D, Harrison RM. Indoor/outdoor relationships of particulate matter in domestic homes with roadside, urban and rural locations.
43. Tunno BJ, Shields KN, Cambal L, et al. Indoor air sampling for fine particulate matter and black carbon in industrial communities in Pittsburgh. *Sci Total Environ*. 2015;536:108-115. doi:10.1016/J.SCITOTENV.2015.06.117
44. Cao JJ, Lee SC, Chow JC, et al. Indoor/outdoor relationships for PM_{2.5} and associated carbonaceous pollutants at residential homes in Hong Kong - case study. *Indoor Air*. 2005;15(3):197-204. doi:10.1111/J.1600-0668.2005.00336.X
45. Gurley ES, Salje H, Homaira N, et al. Seasonal concentrations and determinants of indoor particulate matter in a low-income community in Dhaka, Bangladesh. *Environ Res*. 2012;121:11-16. doi:10.1016/J.ENVRES.2012.10.004
46. Brown KW, Sarnat JA, Suh HH, Coull BA, Spengler JD, Koutrakis P. Ambient site, home outdoor and home indoor particulate concentrations as proxies of personal exposures. *Journal of Environmental Monitoring*. 2008;10(9):1041-1051. doi:10.1039/b805991h
47. Nasir ZA, Colbeck I. Particulate pollution in different housing types in a UK suburban location. *Science of the Total Environment*. 2013;445-446:165-176. doi:10.1016/j.scitotenv.2012.12.042
48. Diapouli E, Chaloulakou A. INDOOR AND OUTDOOR PM CONCENTRATIONS AT A RESIDENTIAL ENVIRONMENT, IN THE ATHENS AREA. Vol 10.; 2008.
49. Saraga DE, Maggos T, Helmis CG, Michopoulos J, Bartzis JG, Vasilakos C. PM₁ and PM_{2.5} ionic composition and VOCs measurements in two typical apartments in Athens, Greece: investigation of smoking contribution to indoor air concentrations. *Environ Monit Assess*. 2010;167(1-4):321-331. doi:10.1007/S10661-009-1052-0
50. Halios CH, Assimakopoulos VD, Helmis CG, Flocas HA. Investigating cigarette-smoke indoor pollution in a controlled environment. *Sci Total Environ*. 2005;337(1-3):183-190. doi:10.1016/J.SCITOTENV.2004.06.014
51. Wierzbicka A, Bohgard M, Pagels JH, et al. Quantification of differences between occupancy and total monitoring periods for better assessment of exposure to particles in indoor environments. *Atmos Environ*. 2015;106:419-428. doi:10.1016/J.ATMOSENV.2014.08.011
52. WHO. WHO Global Air Quality Guidelines: Particulate Matter (PM_{2.5} and PM₁₀), Ozone, Nitrogen Dioxide, Sulfur Dioxide and Carbon Monoxide.; 2021. Accessed June 30, 2024. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240034228>
53. WHO Guidelines for Indoor Air Quality: Selected Pollutants.; 2010.
54. Rückerl R, Schneider A, Breitner S, Cyrus J, Peters A. Health effects of particulate air pollution: A review of epidemiological evidence. *Inhal Toxicol*. 2011;23(10):555-592. doi:10.3109/

- 08958378.2011.593587/ASSET//CMS/ASSET/238E9918-58B4-44A9-84CA-C2A542E70140/08958378.2011.593587.FP.PNG
55. 2020 Gold Reports - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD. Accessed June 26, 2024. <https://goldcopd.org/gold-reports/>
 56. European Lung White Book. Accessed June 26, 2024. <https://www.ers-education.org/publications/european-lung-white-book/>
 57. Kourlaba G, Bakakos P, Loukides S, Vellopoulou K, Solakidi A, Maniadas N. The self-reported prevalence and disease burden of asthma in Greece. *J Asthma*. 2019;56(5):478-497. doi:10.1080/02770903.2018.1471704
 58. Stafyla E, Geitona M, Kerenidi T, Economou A, Daniil Z, Gourgoulisanis KI. The annual direct costs of stable COPD in Greece. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018;13:309. doi:10.2147/COPD.S148051
 59. Asthma. Accessed June 26, 2024. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma>
 60. Lung Conditions | Symptoms & Treatments. Accessed June 26, 2024. <https://europeanlung.org/en/information-hub/lung-conditions/>
 61. Σπυρόπουλος Κ, Σχολή Κ, Υγείας Ε, Ιατρικής Τ. Βρογχικό άσθμα Ενότητα 4: Νοσήματα του αναπνευστικού. Accessed June 26, 2024. <https://eclasse.upatras.gr/modules/document/file.php/>
 62. Νοσήματα του Αναπνευστικού|Συμπτώματα & Θεραπείες|European Lung Foundation. Accessed June 26, 2024. <https://europeanlung.org/el/information-hub/lung-conditions/>
 63. Asthma. Accessed June 26, 2024. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma>
 64. Most Recent National Asthma Data | CDC. Accessed June 26, 2024. https://www.cdc.gov/asthma/most_recent_national_asthma_data.htm
 65. Health at a Glance: Europe 2022. Published online December 5, 2022. doi:10.1787/507433B0-EN
 66. Selroos O, Kupczyk M, Kuna P, et al. National and regional asthma programmes in Europe. *Eur Respir Rev*. 2015;24(137):474-483. doi:10.1183/16000617.00008114
 67. To T, Stanojevic S, Moores G, et al. Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey. *BMC Public Health*. 2012;12(1):204. doi:10.1186/1471-2458-12-204
 68. Wecker H, Tizek L, Ziehefreund S, et al. Impact of asthma in Europe: A comparison of web search data in 21 European countries. *World Allergy Organ J*. 2023;16(8). doi:10.1016/J.WAOJOU.2023.100805
 69. Cao Y, Chen S, Chen X, et al. Global trends in the incidence and mortality of asthma from 1990 to 2019: An age-period-cohort analysis using the global burden of disease study 2019. *Front Public Health*. 2022;10. doi:10.3389/FPUBH.2022.1036674
 70. Mikkelsen B. The Global Asthma Report 2022. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2022;26. doi:10.5588/ijtld.22.1010
 71. Σταματοπούλου Ε, Παπαγεωργίου Ε. Η επίπτωση και ο επιπολασμός του άσθματος Η σημασία της αυτοδιαχείρισης των ασθενών με άσθμα. *ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE*. 2022. Accessed June 26, 2024. <https://www.mednet.gr/archives/2022-5/pdf/618.pdf>
 72. Asthma prevalence, health care use, and mortality: United States. Accessed June 26, 2024. <https://www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr032.pdf>
 73. (3) (PDF) Asthma prevalence, health care use, and mortality: United States, 2005-2009. Accessed June 26, 2024. https://www.researchgate.net/publication/50224536_Asthma_prevalence_health_care_use_and_mortality_United_States_2005-2009#fullTextFileContent
 74. Loftus PA, Wise SK. Epidemiology and economic burden of asthma. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2015;5 Suppl 1:S7-S10. doi:10.1002/ALR.21547
 75. Asthma prevalence, health care use, and mortality: United States, 2005-2009. Accessed June 26, 2024. https://www.researchgate.net/publication/50224536_Asthma_prevalence_health_care_use_and_mortality_United_States_2005-2009

76. Winkvist A, Klein M, Tolbert P, Flanders WD, Hess J, Sarnat SE. Comparison of emergency department and hospital admissions data for air pollution time-series studies. *Environ Health*. 2012;11(1). doi:10.1186/1476-069X-11-70
77. Toskala E, Kennedy DW. Asthma risk factors. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2015;5:S11-S16. doi:10.1002/alr.21557
78. Freels L, Herman A, Lukas S, et al. Asthma control and associated risk factors among adults with current asthma: Findings from 2019 behavioral risk factor surveillance system asthma call-back survey. *Respir Med*. 2024;221. doi:10.1016/j.rmed.2023.107479
79. Flodin U, Jönsson P, Ziegler J, Axelsson O. An epidemiologic study of bronchial asthma and smoking. *Epidemiology*. 1995;6(5):503-505. doi:10.1097/00001648-199509000-00007
80. Piipari R, Jaakkola JJK, Jaakkola N, Jaakkola MS. Smoking and asthma in adults. *Eur Respir J*. 2004;24(5):734-739. doi:10.1183/09031936.04.00116903
81. Vozoris NT, Stanbrook MB. Smoking prevalence, behaviours, and cessation among individuals with COPD or asthma. *Respir Med*. 2011;105(3):477-484. doi:10.1016/J.RMED.2010.08.011
82. Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2012;129(4):735-744. doi:10.1542/PEDS.2011-2196
83. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 6. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax*. 1998;53(3):204-212. doi:10.1136/THX.53.3.204
84. Eggleston PA, Butz A, Rand C, et al. Home environmental intervention in inner-city asthma: a randomized controlled clinical trial. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005;95(6):518-524. doi:10.1016/S1081-1206(10)61012-5
85. Hulin M, Caillaud D, Annesi-Maesano I. Indoor air pollution and childhood asthma: variations between urban and rural areas. *Indoor Air*. 2010;20(6):502-514. doi:10.1111/J.1600-0668.2010.00673.X
86. Sutherland ER. Linking obesity and asthma. *Ann N Y Acad Sci*. 2014;1311(1):31-41. doi:10.1111/NYAS.12357
87. Tan J, Bernstein JA. Occupational asthma: An overview topical collection on occupational allergies. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2014;14(5). doi:10.1007/S11882-014-0431-Y
88. Koppelman GH, Los H, Postma DS. Genetic and environment in asthma: the answer of twin studies. *Eur Respir J*. 1999;13(1):2-4. doi:10.1183/09031936.99.13100299
89. Weiss ST, Raby BA, Rogers A. Asthma genetics and genomics 2009. *Curr Opin Genet Dev*. 2009;19(3):279-282. doi:10.1016/j.gde.2009.05.001
90. European Lung Foundation. COPD. Accessed June 26, 2024. <https://europeanlung.org/en/information-hub/lung-conditions/copd/>
91. Κοσμάς Ν, Τζανάκης Ν. Ομάδα εργασίας ΧΑΠ της ΕΠΕ Υπεύθυνοι ομάδας ΧΑΠ.
92. Boers E, Barrett M, Su JG, et al. Global Burden of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Through 2050. *JAMA Netw Open*. 2023;6(12):e2346598-e2346598. doi:10.1001/JAMANETWORKOPEN.2023.46598
93. Liu Y, Carlson SA, Watson KB, Xu F, Greenlund KJ. Trends in the Prevalence of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Among Adults Aged ≥18 Years — United States, 2011–2021. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2023;72(46):1250. doi:10.15585/MMWR.MM7246A1
94. Marshall DC, Al Omari O, Goodall R, et al. Trends in prevalence, mortality, and disability-adjusted life-years relating to chronic obstructive pulmonary disease in Europe: an observational study of the global burden of disease database, 2001–2019. *BMC Pulm Med*. 2022;22(1). doi:10.1186/s12890-022-02074-z
95. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Accessed June 26, 2024. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))

96. COPD Trends Brief - Mortality | American Lung Association. Accessed June 26, 2024. <https://www.lung.org/research/trends-in-lung-disease/copd-trends-brief/copd-mortality>
97. López-Pardo ME, Candal-Pedreira C, Valdés-Cuadrado L, Represas-Represas C, Ruano-Ravina A, Pérez-Ríos M. Factors Related with Hospital Attendance and Mortality in Patients with COPD: A Case-Control Study in a Real-Life Setting. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2022;17:809-819. doi:10.2147/COPD.S355236
98. Westbroek LF, Klijsma M, Salomé P, et al. Reducing the number of hospitalization days for copd: Setting up a transmural-care pathway. *International Journal of COPD*. 2020;15:2367-2377. doi:10.2147/COPD.S242914
99. COPD Trends Brief - Burden | American Lung Association. Accessed June 26, 2024. <https://www.lung.org/research/trends-in-lung-disease/copd-trends-brief/copd-burden>
100. Alexopoulos EC, Malli F, Mitsiki E, Bania EG, Varounis C, Gourgoulisanis KI. Frequency and risk factors of COPD exacerbations and hospitalizations: a nationwide study in Greece (Greek Obstructive Lung Disease Epidemiology and health ecoNomics: GOLDEN study). *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2015;10(1):2665. doi:10.2147/COPD.S91392
101. Savran O, Ulrik CS. Early life insults as determinants of chronic obstructive pulmonary disease in adult life. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018;13:683. doi:10.2147/COPD.S153555
102. Zhang Y, Wang L, Mutlu GM, Cai H. More to Explore: Further Definition of Risk Factors for COPD – Differential Gender Difference, Modest Elevation in PM_{2.5}, and e-Cigarette Use. *Front Physiol*. 2021;12. doi:10.3389/fphys.2021.669152
103. Wang C, Xu J, Yang L, et al. Prevalence and risk factors of chronic obstructive pulmonary disease in China (the China Pulmonary Health [CPH] study): a national cross-sectional study. *Lancet*. 2018;391(10131):1706-1717. doi:10.1016/S0140-6736(18)30841-9
104. Atkinson RW, Kang S, Anderson HR, Mills IC, Walton HA. Epidemiological time series studies of PM_{2.5} and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2014;69(7):660-665. doi:10.1136/THORAXJNL-2013-204492
105. Guo C, Zhang Z, Lau AKH, et al. Effect of long-term exposure to fine particulate matter on lung function decline and risk of chronic obstructive pulmonary disease in Taiwan: a longitudinal, cohort study. *Lancet Planet Health*. 2018;2(3):e114-e125. doi:10.1016/S2542-5196(18)30028-7
106. Pando-Sandoval A, Ruano-Ravina A, Candal-Pedreira C, et al. Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in never-smokers: A systematic review. *Clin Respir J*. 2022;16(4):261. doi:10.1111/CRJ.13479
107. Mehta AJ, Miedinger D, Keidel D, et al. Occupational exposure to dusts, gases, and fumes and incidence of chronic obstructive pulmonary disease in the Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung, American journal of respiratory and critical care medicine, 2012•atsjournals.org. 2012;185(12):1292-1300. doi:10.1164/rccm.201110-1917OC
108. Stolz D. Chronic obstructive pulmonary disease risk: does genetics hold the answer? *Lancet Respir Med*. 2020;8(7):653-654. doi:10.1016/S2213-2600(20)30191-0
109. Kampa M, Castanas E. Human health effects of air pollution. *Environmental Pollution*. 2008;151(2):362-367. doi:10.1016/j.envpol.2007.06.012
110. Pozzer A, Anenberg SC, Dey S, Haines A, Lelieveld J, Chowdhury S. Mortality Attributable to Ambient Air Pollution: A Review of Global Estimates. *Geohealth*. 2023;7(1). doi:10.1029/2022GH000711
111. Orru H, Ebi KL, Forsberg B. The Interplay of Climate Change and Air Pollution on Health. *Curr Environ Health Rep*. 2017;4(4):504-513. doi:10.1007/S40572-017-0168-6
112. Chowdhury S, Pozzer A, Haines A, et al. Global health burden of ambient PM_{2.5} and the contribution of anthropogenic black carbon and organic aerosols. *Environ Int*. 2022;159. doi:10.1016/J.ENVINT.2021.107020

113. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet*. 2017;389(10082):1907-1918. doi:10.1016/S0140-6736(17)30505-6
114. Fuller R, Landrigan PJ, Balakrishnan K, et al. Pollution and health: a progress update. *Lancet Planet Health*. 2022;6(6):e535-e547. doi:10.1016/S2542-5196(22)00090-0
115. Pope CA, Ezzati M, Dockery DW. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med*. 2009;360(4):376-386. doi:10.1056/NEJMSA0805646
116. Burnett RT, Arden Pope C, Ezzati M, et al. An integrated risk function for estimating the global burden of disease attributable to ambient fine particulate matter exposure. *Environ Health Perspect*. 2014;122(4):397-403. doi:10.1289/EHP.1307049
117. Cohen AJ, Anderson HR, Ostro B, et al. The global burden of disease due to outdoor air pollution. *J Toxicol Environ Health A*. 2005;68(13-14):1301-1307. doi:10.1080/15287390590936166
118. Chowdhury S, Pozzer A, Dey S, Klingmueller K, Lelieveld J. Changing risk factors that contribute to premature mortality from ambient air pollution between 2000 and 2015. *Environmental Research Letters*. 2020;15(7). doi:10.1088/1748-9326/AB8334
119. Lelieveld J, Evans JS, Fnais M, Giannadaki D, Pozzer A. The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. *Nature*. 2015;525(7569):367-371. doi:10.1038/NATURE15371
120. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution. *JAMA*. 2002;287(9):1132-1141. doi:10.1001/JAMA.287.9.1132
121. Mills IC, Atkinson RW, Anderson HR, Maynard RL, Strachan DP. Distinguishing the associations between daily mortality and hospital admissions and nitrogen dioxide from those of particulate matter: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2016;6(7). doi:10.1136/bmjopen-2015-010751
122. Franco P, Gordo C, da Costa EM, Lopes A. Air Pollution and Emergency Hospital Admissions—Evidences from Lisbon Metropolitan Area, Portugal. *Applied Sciences* 2020, Vol 10, Page 7997. 2020;10(22):7997. doi:10.3390/APP10227997
123. Dominski FH, Lorenzetti Branco JH, Buonanno G, Stabile L, Gameiro da Silva M, Andrade A. Effects of air pollution on health: A mapping review of systematic reviews and meta-analyses. *Environ Res*. 2021;201. doi:10.1016/j.envres.2021.111487
124. Wei Y, Wang Y, Di Q, et al. Short term exposure to fine particulate matter and hospital admission risks and costs in the Medicare population: time stratified, case crossover study. *BMJ*. 2019;367. doi:10.1136/BMJ.L6258
125. Health Impact Assessment of Air Pollution on Asthma in London | London City Hall. Accessed June 27, 2024. <https://www.london.gov.uk/programmes-and-strategies/environment-and-climate-change/environment-publications/health-impact-assessment-air-pollution-asthma-london-0>
126. Sanyal S, Rochereau T, Maesano CN, Com-Ruelle L, Annesi-Maesano I. Long-Term Effect of Outdoor Air Pollution on Mortality and Morbidity: A 12-Year Follow-Up Study for Metropolitan France. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(11). doi:10.3390/IJERPH15112487
127. Marino E, Caruso M, Campagna D, Polosa R. Impact of air quality on lung health: Myth or reality? *Ther Adv Chronic Dis*. 2015;6(5):286-298. doi:10.1177/2040622315587256
128. Liu S, Jørgensen JT, Ljungman P, et al. Long-term exposure to low-level air pollution and incidence of asthma: the ELAPSE project. *European Respiratory Journal*. 2021;57(6):2003099. doi:10.1183/13993003.030992020
129. Pénard-Morand C, Raheison C, Charpin D, et al. Long-term exposure to close-proximity air pollution and asthma and allergies in urban children. *Eur Respir J*. 2010;36(1):33-40. doi:10.1183/09031936.00116109

130. Park J, Kim HJ, Lee CH, Lee CH, Lee HW. Impact of long-term exposure to ambient air pollution on the incidence of chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *Environ Res.* 2021;194. doi:10.1016/j.envres.2020.110703
131. Schikowski T, Sugiri D, Ranft U, et al. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res.* 2005;6(1). doi:10.1186/1465-9921-6-152
132. Schikowski T, Ranft U, Sugiri D, et al. Decline in air pollution and change in prevalence in respiratory symptoms and chronic obstructive pulmonary disease in elderly women. *Respir Res.* 2010;11(1). doi:10.1186/1465-9921-11-113
133. Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term exposure to traffic-related air pollution: a cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(4):455-461. doi:10.1164/RCCM.201006-0937OC
134. Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M, et al. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: An analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *The Lancet.* 2014;383(9919):785-795. doi:10.1016/S0140-6736(13)62158-3
135. Sun J, Barnes AJ, He D, Wang M, Wang J. Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between Ambient Nitrogen Dioxide and Respiratory Disease in China. *Int J Environ Res Public Health.* 2017;14(6). doi:10.3390/IJERPH14060646
136. Zhao Y, Hu J, Tan Z, et al. Ambient carbon monoxide and increased risk of daily hospital outpatient visits for respiratory diseases in Dongguan, China. *Sci Total Environ.* 2019;668:254-260. doi:10.1016/J.SCITOTENV.2019.02.333
137. Bălă GP, Râjnoveanu RM, Tudorache E, Motișan R, Oancea C. Air pollution exposure-the (in)visible risk factor for respiratory diseases. doi:10.1007/s11356-021-13208-x/Published
138. Liang L, Cai Y, Barratt B, et al. Associations between daily air quality and hospitalisations for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in Beijing, 2013–17: an ecological analysis. *Lancet Planet Health.* 2019;3(6):e270-e279. doi:10.1016/S2542-5196(19)30085-3
139. Peacock JL, Ross Anderson H, Bremner SA, et al. Outdoor air pollution and respiratory health in patients with COPD. *Thorax.* 2011;66(7):591-596. doi:10.1136/thx.2010.155358
140. Madaniyazi L, Xerxes S. Outdoor air pollution and the onset and exacerbation of asthma. *Chronic Dis Transl Med.* 2021;7(2):100-106. doi:10.1016/J.CDTM.2021.04.003
141. Fan J, Li S, Fan C, Bai Z, Yang K. The impact of PM_{2.5} on asthma emergency department visits: a systematic review and meta-analysis. *Environmental Science and Pollution Research.* 2016;23(1):843-850. doi:10.1007/S11356-015-5321-X
142. Bouazza N, Foissac F, Urien S, et al. Fine particulate pollution and asthma exacerbations. *Arch Dis Child.* 2018;103(9):828-831. doi:10.1136/ARCHDISCHILD-2017-312826
143. Wang N, Mengersen K, Tong S, et al. Short-term association between ambient air pollution and lung cancer mortality. *Environ Res.* 2019;179. doi:10.1016/j.envres.2019.108748
144. Ma C, Jung CR, Nakayama SF, et al. Short-term association of air pollution with lung cancer mortality in Osaka, Japan. *Environ Res.* 2023;224. doi:10.1016/j.envres.2023.115503
145. Schwartz J, Dockery DW, Neas LM. Is Daily Mortality Associated Specifically with Fine Particles? *J Air Waste Manage Assoc.* 1996;46(10):927-939. doi:10.1080/10473289.1996.10467528
146. Weinmayr G, Romeo E, de Sario M, Weiland SK, Forastiere F. Short-term effects of PM₁₀ and NO₂ on respiratory health among children with asthma or asthma-like symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2010;118(4):449-457. doi:10.1289/EHP.0900844
147. Mccreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ, et al. Respiratory Effects of Exposure to Diesel Traffic in Persons with Asthma From the National Heart and Lung Insti-Tute, Imperial College, and Royal Brompton Hospital (*J A B s t r A c t . www.nejm.org*)

148. Penttinen P, Vallius M, Tiittanen P, Ruuskanen J, Pekkanen J. Source-specific fine particles in urban air and respiratory function among adult asthmatics. *Inhal Toxicol.* 2006;18(3):191-198. doi:10.1080/08958370500434230
149. Su JG, Barrett MA, Henderson K, et al. Feasibility of deploying inhaler sensors to identify the impacts of environmental triggers and built environment factors on asthma short-acting bronchodilator use. *Environ Health Perspect.* 2017;125(2):254-261. doi:10.1289/EHP266
150. Watanabe M, Noma H, Kurai J, et al. Effect of Asian dust on pulmonary function in adult asthma patients in western Japan: A panel study. *Allergology International.* 2016;65(2):147-152. doi:10.1016/j.alit.2015.10.002
151. Li S, Xu J, Jiang Z, Luo Y, Yang Y, Yu J. Correlation between indoor air pollution and adult respiratory health in Zunyi City in Southwest China: Situation in two different seasons. *BMC Public Health.* 2019;19(1). doi:10.1186/s12889-019-7063-z
152. Fuertes E, Sunyer J, Gehring U, et al. Associations between air pollution and pediatric eczema, rhinoconjunctivitis and asthma: A meta-analysis of European birth cohorts. *Environ Int.* 2020;136. doi:10.1016/j.envint.2020.105474
153. Assimakopoulos VD, Bekiari T, Pateraki S, et al. Assessing personal exposure to PM using data from an integrated indoor-outdoor experiment in Athens-Greece. *Science of the Total Environment.* 2018;636:1303-1320. doi:10.1016/j.scitotenv.2018.04.249
154. Jiang XQ, Mei XD, Feng D. Air pollution and chronic airway diseases: What should people know and do? *J Thorac Dis.* 2016;8(1):E31-E40. doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2015.11.50
155. Bloemsma LD, Hoek G, Smit LAM. Panel studies of air pollution in patients with COPD: Systematic review and meta-analysis. *Environ Res.* 2016;151:458-468. doi:10.1016/J.ENVRES.2016.08.018
156. Sinharay R, Gong J, Barratt B, et al. Respiratory and cardiovascular responses to walking down a traffic-polluted road compared with walking in a traffic-free area in participants aged 60 years and older with chronic lung or heart disease and age-matched healthy controls: a randomised, crossover study. *The Lancet.* 2018;391(10118):339-349. doi:10.1016/S0140-6736(17)32643-0
157. Hart JE, Grady ST, Laden F, et al. Effects of indoor and ambient black carbon and PM_{2.5} on pulmonary function among individuals with COPD. *Environ Health Perspect.* 2018;126(12). doi:10.1289/EHP3668
158. Guarnieri M, Balmes JR. Outdoor air pollution and asthma. *Lancet.* 2014;383(9928):1581. doi:10.1016/S0140-6736(14)60617-6
159. Tétreault LF, Doucet M, Gamache P, et al. Childhood Exposure to Ambient Air Pollutants and the Onset of Asthma: An Administrative Cohort Study in Québec. *Environ Health Perspect.* 2016;124(8):1276. doi:10.1289/EHP.1509838
160. Ling SH, Van Eeden SF, Hogg J. International Journal of COPD 233 r E v I E w Particulate Matter Air Pollution Exposure: Role in the Development and Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.; 2009. <https://www.dovepress.com/>
161. Mack SM, Madl AK, Pinkerton KE. Respiratory health effects of exposure to ambient particulate matter and bioaerosols. *Compr Physiol.* 2020;10(1):1-20. doi:10.1002/cphy.c180040
162. DeVries R, Kriebel D, Sama S. Low level air pollution and exacerbation of existing COPD: A case crossover analysis. *Environ Health.* 2016;15(1). doi:10.1186/s12940-016-0179-z
163. Park J, Kim HJ, Lee CH, Lee CH, Lee HW. Impact of long-term exposure to ambient air pollution on the incidence of chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *Environ Res.* 2021;194. doi:10.1016/j.envres.2020.110703
164. Mkorombindo T, Balmes JR, Custovic A, Dransfield MT. The Air We Breathe: Respiratory Impact of Indoor Air Quality in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022;205(4):378-379. doi:10.1164/RCCM.202112-2822ED
165. Mentese S, Mirici NA, Otkun MT, et al. Association between respiratory health and indoor air pollution exposure in Canakkale, Turkey. *Build Environ.* 2015;93(P1):72-83. doi:10.1016/j.buildenv.2015.01.023

166. Ni Y, Shi G, Qu J. Indoor PM_{2.5}, tobacco smoking and chronic lung diseases: A narrative review. *Environ Res.* 2020;181. doi:10.1016/J.ENVRES.2019.108910
167. McCormack MC, Belli AJ, Waugh D, et al. Respiratory Effects of Indoor Heat and the Interaction with Air Pollution in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Am Thorac Soc.* 2016;13(12):2125-2131. doi:10.1513/ANNALSATS.201605-329OC
168. Hansel NN, McCormack MC, Belli AJ, et al. In-home air pollution is linked to respiratory morbidity in former smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187(10):1085-1090. doi:10.1164/rccm.201211-1987OC
169. Bose S, Hansel NN, Tonorezos ES, et al. Indoor Particulate Matter Associated with Systemic Inflammation in COPD. *J Environ Prot (Irvine, Calif).* 2015;06(05):566-572. doi:10.4236/jep.2015.65051
170. De Hartog JJ, Ayres JG, Karakatsani A, et al. Lung function and indicators of exposure to indoor and outdoor particulate matter among asthma and COPD patients. *Occup Environ Med.* 2010;67(1):2-10. doi:10.1136/oem.2008.040857
171. Schweizer C, Edwards RD, Bayer-Oglesby L, et al. Indoor time-microenvironment-activity patterns in seven regions of Europe. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2007;17(2):170-181. doi:10.1038/sj.jes.7500490
172. Brasche S, Bischof W. Daily time spent indoors in German homes – Baseline data for the assessment of indoor exposure of German occupants. *Int J Hyg Environ Health.* 2005;208(4):247-253. doi:10.1016/J.IJHEH.2005.03.003
173. Meier R, Eeftens M, Phuleria HC, et al. Differences in indoor versus outdoor concentrations of ultrafine particles, PM_{2.5}, PM absorbance and NO₂ in Swiss homes. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2015;25(5):499-505. doi:10.1038/jes.2015.3
174. Ward, T., Palmer, C., Bergauff, M., Hooper, K., & Noonan, C. (2008). Results of a residential indoor PM_{2.5} sampling program before and after a woodstove changeout. *Indoor air*, 18(5), 408–415. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0668.2008.00541.x>
175. Gurley ES, Salje H, Homaira N, et al. Seasonal concentrations and determinants of indoor particulate matter in a low-income community in Dhaka, Bangladesh. *Environ Res.* 2013;121:11-16. doi:10.1016/j.envres.2012.10.004
176. Wyss AB, Jones AC, Bølling AK, et al. Particulate matter 2.5 exposure and self-reported use of wood stoves and other indoor combustion sources in urban nonsmoking homes in Norway. *PLoS One.* 2016;11(11). doi:10.1371/journal.pone.0166440
177. Raaschou-Nielsen O, Sørensen M, Hertel O, et al. Predictors of indoor fine particulate matter in infants' bedrooms in Denmark. *Environ Res.* 2011;111(1):87-93. doi:10.1016/j.envres.2010.10.007
178. Zhao J, Birmili W, Wehner B, et al. Particle Mass Concentrations and Number Size Distributions in 40 Homes in Germany: Indoor-to-Outdoor Relationships, Diurnal and Seasonal Variation. *Aerosol Air Qual Res.* 2020;20(3):576-589. doi:10.4209/aaqr.2019.09.0444
179. Brown DR, Alderman N, Weinberger B, Lewis C, Bradley J, Curtis L. Outdoor wood furnaces create significant indoor particulate pollution in neighboring homes. *Inhal Toxicol.* 2014;26(10):628-635. doi:10.3109/08958378.2014.946633
180. Carr TF, Bleecker E. Asthma heterogeneity and severity. *World Allergy Organization Journal.* 2016;9(1). doi:10.1186/s40413-016-0131-2
181. Fong WCG, Kadalayil L, Lowther S, et al. The efficacy of the Dyson air purifier on asthma control: A single-center, investigator-led, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology.* 2023;130(2):199-205.e2. doi:10.1016/j.anai.2022.10.010
182. Hsu SOI, Ito K, Lippmann M. Effects of thoracic and fine PM and their components on heart rate and pulmonary function in COPD patients. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2011;21(5):464-472. doi:10.1038/jes.2011.7

183. Cortez-Lugo M, Ramírez-Aguilar M, Pérez-Padilla R, Sansores-Martínez R, Ramírez-Venegas A, Barraza-Villarreal A. Effect of personal exposure to PM_{2.5} on respiratory health in a mexican panel of patients with COPD. *Int J Environ Res Public Health*. 2015;12(9):10635-10647. doi:10.3390/ijerph120910635
184. Evangelopoulos D, Chatzidiakou L, Walton H, et al. Personal exposure to air pollution and respiratory health of COPD patients in London. *European Respiratory Journal*. 2021;58(1). doi:10.1183/13993003.03432-2020