

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΠΜΣ:ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ

ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΗ ΥΓΙΕΙΝΗ

Θέμα Διπλωματικής:

Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 10 και PM 2,5 στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου και του ΑΕΕ. Συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση.

ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΤΑΧΟΥ ΤΟΥ ΙΩΑΝΝΗ

Νοσηλεύτρια ΤΕΙ Λάρισα

2014

Η Τριμελή Επιτροπή :

Γιαμούζης Γρηγόριος (Καθηγητής ΠΘ)

Ραχιώτης Γεώργιος (Επιβλέπων Καθηγητής ΠΘ)

Τσιρόπουλος Νικόλαος(Καθηγητής ΠΘ)

Περίληψη

Τα Αιωρούμενα σωματίδια (PM) είναι ο όρος που χρησιμοποιείται για ένα τύπο ατμοσφαιρικών ρύπων, που αποτελείται από πολύπλοκα και διάφορα μίγματα των σωματιδίων που αιωρούνται στον αέρα. Συνήθως, ποικίλλουν σε μέγεθος και σύνθεση, και παράγονται από διάφορες φυσικές και ανθρωπογενείς πηγές. Οι επιστήμονες επικεντρώθηκαν κυρίως στα PM10, τα οποία έχουν διάμετρο κάτω από 10 μικρόμετρα και τα PM2,5 τα οποία έχουν διάμετρο κάτω από 2,5 μικρόμετρα.

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν ενοχοποιήσει σαφώς ότι τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 συμβάλλουν στην αιτιολογία της καρδιαγγειακής νόσο. Μακροπρόθεσμες μελέτες απέδειξαν ότι τα αιωρούμενα σωματίδια PM10, σχετίζονται με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου σε ποσοστό 12% , για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης τους κατά 10 µg/m³.

Τέλος, είναι απαραίτητη η δράση από τις δημόσιες αρχές σε περιφερειακό, εθνικό και διεθνές επίπεδο. Η αποτελεσματική διαχείριση της ποιότητας του αέρα είναι επιτακτική ανάγκη με στόχο να μειωθούν οι κίνδυνοι για την υγεία στο ελάχιστο.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να πραγματοποιηθεί μια συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση έτσι ώστε να διερευνηθεί και να περιγραφεί κατά πόσο τα αιωρούμενα σωματίδια σχετίζονται με τη στεφανιαία νόσο και τα ΑΕΕ, λόγω ότι αναγνωρίζεται διεθνώς ως σημαντικός παράγοντας κινδύνου για τη Δημόσια Υγεία. Η έρευνα επικεντρώθηκε κυρίως στη συλλογή πληροφοριών από την υπάρχουσα ελληνική και διεθνή βιβλιογραφία. Διενεργήθηκε μια βιβλιογραφική αναζήτηση χρησιμοποιώντας τις ακόλουθες λέξεις-κλειδιά:

1. Particulate Matter 10, 2,5

2. Coronary Heart disease

3. Stroke and Infact Ischemic Cerebral.

Ως χρονικό διάστημα αναζήτησης τέθηκε η **περίοδος από το 1991 έως το 2013** για τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 και PM 2,5 και οι επιπτώσεις στη στεφανιαία νόσο και στα ΑΕΕ.

Summary

Particulate matter (PM) is the term used for a type of air pollutants, consisting of complex and various mixtures of particles suspended in air. Usually, vary in size and composition, and are produced by various natural and human sources.

Scientists focused especially PM₁₀, which have a diameter below 10 micrometers and PM_{2,5} having a diameter less than 2.5 micrometers. Epidemiological studies have implicated clearly that particulate matter PM₁₀ contribute in the cardiovascular disease. Long term studies have shown that particulate matter PM₁₀, associated with coronary heart disease in 12% for each increase in the concentration of 10 µg / m³.

Finally, it is necessary to action by public authorities at regional, national and international level. The effective management of air quality is imperative in order to reduce health risks to a minimum.

The purpose of this study was to perform a systematic literature review in order to investigate and describe whether the suspended particles associated with coronary heart disease and stroke because that is internationally recognized as an important risk factor for the Public health. I investigate focused collection information from the existing Greek and international literature. Conducted a literature search using the following keywords:

- 1. Particulate Matter 10, 2,5**
- 2. Coronary Heart disease**
- 3. Stroke and Infact Ischemic Cerebral.**

As time search was the period from 1991-2013 for particulate matter PM₁₀ and PM_{2,5} and the effects on coronary heart disease and stroke.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|--|--------|
| Περίληψη..... | iii-iv |
| Περιεχόμενα..... | v-vii |
| Ευχαριστίες..... | viii |
| Κατάσταση Εικόνων- Διαγραμμάτων | ix |
| Κατάσταση Πινάκων..... | x |
| Εισαγωγή..... | 1-2 |
| Κεφάλαιο 1:Η σημασία της ατμόσφαιρας | |
| 1.1 Ορισμός της ατμόσφαιρας..... | 2-4 |
| 1.2 Ορισμός της ατμοσφαιρικής ρύπανσης..... | 5 |
| 1.3 Πηγές ρύπανσης..... | 5-6 |
| 1.3.1 Φυσικές Πηγές | 6 |
| 1.3.2.Ανθρωπογενείς Πηγές..... | 6 |
| 1.4 Μορφές ατμοσφαιρικών ρύπων..... | 7 |
| 1.5 Ατμοσφαιρικοί μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για τη μεταφορά και το μετασχηματισμό των αέριων ρύπων στην ατμόσφαιρα. | 8-9 |
| Κεφάλαιο 2:Αιωρούμενα σωματίδια | |
| 2.1 Ορισμός για τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 και PM2,5..... | 10-11 |
| 2.2 Τρόποι ταξινόμησης των αιωρούμενων σωματιδίων..... | 11 |
| 2.3 Πηγές αιωρούμενων σωματιδίων..... | 12-13 |
| Κεφάλαιο 3:Η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων στην ανθρώπινη υγεία | |
| 3.1 Η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM 2,5 στην ανθρώπινη υγεία..... | 13-15 |
| 3.2 Βιολογικοί μηχανισμοί οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για τη σύνδεση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με το καρδιαγγειακό σύστημα. | 16-18 |
| Κεφάλαιο 4: Νομοθεσία όσον αφορά τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 και PM2,5 | |
| 4.1 Ισχύοντα Νομοθετικά όρια | 18-20 |

Κεφάλαιο 5:Αποτελέσματα

| | |
|---|-------|
| 5.1 Επιδημιολογικά δεδομένα σύμφωνα με τον Παγκόσμιο οργανισμό υγείας (ΠΟΥ), που αφορούν τη συσχέτιση των PM10 ,PM2,5 με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου και του ΑΕΕ..... | 20-23 |
| 5.2 Η μακροχρόνια έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων(PM 10 και PM 2,5) που σχετίζονται με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου και του ΑΕΕ στην Ευρώπη. | 23-28 |
| 5.2.1) Μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε σε 5 Ευρωπαϊκές χώρες (1997- 2007)..... | 23 |
| 5.2.2) Καλιφόρνια (1996-2005)..... | 24 |
| 5.2.3) Καναδά (1991-2001)..... | 24-25 |
| 5.2.4) ΗΠΑ (1992- 2002)..... | 25 |
| 5.2.5) Γερμανία (2000- 2003)..... | 26-27 |
| 5.2.6) Ασία..... | 27 |
| 5.2.7) Αγγλία και Ουαλία (2004- 2010)..... | 28 |
| 5.3 Η Βραχυπρόθεσμη έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM2,5 στη στεφανιαία νόσο..... | 28 |
| 5.3.1) Βερόνα -Ιταλία(2009)..... | 28 |
| 5.3.2) Μελέτες οι οποίες ομαδοποιούνται σε μια μετανάλυση και αποδεικνύουν τη συσχέτιση των PM10 με εισαγωγές ισχαιμικής καρδιοπάθειας στα νοσοκομεία (1986- 1999)..... | 28-29 |
| 5.3.3) Ιταλία (2004- 2007)..... | 30 |
| 5.3.4) Ρώμη (2004-2007)..... | 30 |
| 5.3.5) Ιταλία (1995- 2000)..... | 30 |
| 5.3.6) Ταϊπέι, Ταϊβάν(2006- 2010)..... | 30 |
| 5.3.7) Επιδημιολογική μελέτη (Πεκίνο- Κίνα) | 31-32 |
| 5.3.8) Επιδημιολογικές μελέτες οι οποίες πραγματοποιήθηκαν στην Αμερική και στην Ευρώπη..... | 38-46 |
| 5.4) Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίωνPM 10 και PM 2,5 με την εμφάνιση ΑΕΕ. | 46-51 |

| | |
|---|--------------|
| 5.5)Επιδημιολογικά δεδομένα για την Ελλάδα για τη συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM2,5 στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου..... | 51-52 |
| Κεφάλαιο 6:Συζήτηση | 53-56 |
| Κεφάλαιο 7:Συμπέρασμα- Προτάσεις..... | 57-59 |
| Κεφάλαιο 8:Βιβλιογραφία..... | 60-68 |

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω μια σειρά από ανθρώπους οι οποίοι συνέβαλαν σημαντικά στη πραγματοποίηση της Διπλωματικής μου εργασίας. Αρχίζοντας από τον επιβλέπων καθηγητή μου τον Κ. Ραχιώτη για τις πολύτιμες συμβουλές του και την σημαντική συνεισφορά για την εκπόνηση της εργασίας μου καθώς και από τα άλλα δυο μέλη της τριμελούς επιτροπής τον Κ. Τσιρόπουλο και τον Κ. Γιαμούζη

Στη συνέχεια απευθυνόμενη στο οικογενειακό μου περιβάλλον θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου για την υπομονή τους που μου έδειξαν σε όλο το χρονικό διάστημα των μεταπτυχιακών μου σπουδών.

Κατάσταση Εικόνων- Διαγραμμάτων

| | |
|--|----|
| Εικόνα 1.1: Ο διαχωρισμός της ατμόσφαιρας σε στρώματα..... | 4 |
| Εικόνα1.2:Ο ατμοσφαιρικός αέρας αποτελείται από ένα μείγμα πολλών αερίων..... | 4 |
| Εικόνα 1.5:Ατμοσφαιρικές διεργασίες που επηρεάζουν τη διασπορά των ρύπων..... | 9 |
| Εικόνα 2.1: Αιωρούμενα σωματίδια..... | 10 |
| Εικόνα 2.2: Το μέγεθος των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM2,5 σε σχέση με την ανθρώπινη τρίχα..... | 11 |
| Εικόνα3.1:Απόθεση σωματιδίων στα διάφορα μέρη του αναπνευστικού συστήματος..... | 14 |
| Εικόνα 3.2: Η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM2,5 στην ανθρώπινη υγεία..... | 15 |
| Εικόνα 3.3: Η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10, PM 2,5 στο αναπνευστικό σύστημα..... | 15 |
| Εικόνα 4.1:Δείκτης ποιότητας του αέρα για τα PM10..... | 20 |
| Εικόνα 5.1: Η έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10, σε 1100 πόλεις οι οποίες υπερβαίνουν τις τιμές της ποιότητας του αέρα..... | 22 |
| Εικόνα5.2:Καταγραφή συμπτωμάτων με τη παρουσία και απουσία μάσκας..... | 32 |
| Εικόνα 5.3: Στοιχεία από την Ευρωπαϊκή ένωση για το 2006 για διάφορες πόλεις της Ευρώπης, που ξεπερνούν τα όρια των PM10..... | 52 |
| <u>Σχήματα</u> | |
| Σχήμα 1.3: Πηγές ατμοσφαιρικής ρύπανσης για το έτος 2002 στο Καναδά..... | 6 |
| Σχήμα 2.1: Οι πηγές των αιωρούμενων σωματιδίων PM 10, για το έτος 2007 στην Ολλανδία..... | 13 |
| Σχήμα 3.2: Πιθανοί μηχανισμοί μέσω των οποίων τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 έχουν επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα. | 16 |
| Σχήμα 5.1: Η ατμοσφαιρική ρύπανση η οποία σχετίζεται με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου για το έτος 2012. | 21 |

| | |
|---|----|
| Σχήμα 5.2: Συσχέτιση της εσωτερικής ρύπανσης με την θνησιμότητα, για το έτος 2012..... | 23 |
| Σχήμα 5.3.: Συσχέτιση PM 10 και PM 2,5 με τη στεφανιαία νόσο..... | 24 |
| Σχήμα 5.4: Τα PM2.5 σχετίζονται με τη θνησιμότητα ισχαιμικής καρδιακής νόσου και της αγγειακής εγκεφαλικής νόσου..... | 25 |
| Σχήμα 5.5: Συσχέτιση PM 2,5 και PM 10 με την αύξηση της καρωτίδας έσω- μέσω πάχους, στο πληθυσμό της υπάρχουσας μελέτης..... | 27 |
| Σχήμα 5.6:Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με τις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση εμφράγματος του μυοκαρδίου, ύστερα από μια σύγκριση μεταξύ των δυο φύλων..... | 29 |
| Σχήμα 5.7 : Η ισχαιμική καρδιακή νόσο σχετίζεται σημαντικά με τα PM2.5 τόσο τις θερμές ημέρες (> 23 ° C) όσο και τις ημέρες με θερμοκρασία (< 23 ° C). | 31 |
| Σχήμα 5.8: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου..... | 33 |
| Σχήμα 5.9:Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 με τη στεφανιαία νόσο και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο..... | 34 |
| Σχήμα 5.10: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5 με τις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση ισχαιμικής καρδιακής νόσου..... | 37 |
| Σχήμα 5.11:Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με τη θνησιμότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου εντός και εκτός Νοσοκομείου..... | 38 |
| Σχήμα 5.12: Η ανάπτυξη χρόνιων ασθενειών, πάνω από 50 % του πληθυσμού, που ζουν κοντά σε δρόμους με μεγάλη κυκλοφορία σε 10 ευρωπαϊκές πόλεις..... | 40 |
| Σχήμα 5.13: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 με τη στεφανιαία νόσο στη Καλιφόρνια..... | 43 |
| Σχήμα 5.14: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5, με τη θνησιμότητα ισχαιμικής καρδιοπάθειας..... | 43 |
| Σχήμα 5.15 Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 με τη καρδιακή ανακοπή εκτός νοσοκομείου..... | 45 |
| Σχήμα 5.16: Η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5 στα άτομα ηλικίας 65- 74ετών..... | 46 |
| Σχήμα5.17:Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με το ΑΕΕ..... | 47 |

Σχήμα 5.18: Η συσχέτιση των PM10 με τις εισαγωγές οξέων εγκεφαλικών επεισοδίων, στη Μάντοβα στην Ιταλία.....49

Κατάσταση Πινάκων

Πίνακας 1.4: Μορφές ατμοσφαιρικών ρύπων.....7

Πίνακας 2.1: Φυσικές και ανθρωπογενείς πηγές.....12

Πίνακας 4.1. Οριακές τιμές των αιωρούμενων σωματιδίων που αφορούν την ανθρώπινη υγεία. (2008/50/EC).....18-19

Πίνακας 5.1 Συσχέτιση των PM10 με εισαγωγές ισχαιμικής καρδιακής νόσου στα νοσοκομεία29

Πίνακας 5.2 : Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM2,5 με τη στεφανιαία νόσο.34

Πίνακας 5.3: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 και PM 10, με εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση ισχαιμικής καρδιοπάθειας.....39

Πίνακας 5.4: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5 με τη ΣΝ.....41

Πίνακας 5.5: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5 με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου και του ΑΕΕ42

Πίνακας 5.6 Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5 με τη στεφανιαία νόσο.....42

Πίνακας 5.7: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5 με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου και του ΑΕΕ44

Πίνακας 5.8: Η συσχέτιση θνησιμότητας και θνητότητας της καρδιαγγειακής νόσου με τα PM 2,5 και τα PM 10, από διάφορες επιδημιολογικές μελέτες.....44

Εισαγωγή

Το 1872 δημοσιεύτηκε η πρώτη επιστημονική έκθεση της ρύπανσης του αέρα. Αργότερα υπήρξαν και άλλες μεταγενέστερες μελέτες που έχουν θέσει τις βάσεις για την επιστημονική εξέταση των ρύπων και τις επιπτώσεις που προκαλούν στην ανθρώπινη υγεία. Το 1930 στο Βέλγιο εκτιμάται ότι περίπου 60 θάνατοι οφείλονται στην ατμοσφαιρική ρύπανση. Αυτό το γεγονός αποδίδεται ότι παγιδευμένοι ισχυροί ρύποι από τις καμινάδες δημιούργησαν ένα τοξικό σύννεφο που οδήγησε σ' αυτούς τους θανάτους. (Hettige ,2000)

Το Δεκέμβριο του 1952 , στο Λονδίνο παρουσιάστηκε ένα πυκνό νέφος. Περίπου 12.000 επιπλέον θάνατοι εκτιμήθηκαν να έχουν συμβεί από το Δεκέμβριο του 1952 μέχρι το Φεβρουάριο του 1953 , λόγω της οξείας και επίμονης αιθαλομίχλης. (Brunekreef & Holgate , 2002).

Η επίπτωση που έχουν τα αιωρούμενα σωματίδια πάνω στην ανθρώπινη υγεία είναι ένα εξαιρετικό πολύπλοκο ζήτημα για την παγκόσμια επιστημονική κοινότητα. Συγκεκριμένα, έχουν την ικανότητα να προσβάλουν το αναπνευστικό και το καρδιαγγειακό σύστημα. Αυτό οφείλεται στην ετερογένεια των φυσικών και χημικών χαρακτηριστικών τους, ανάλογα με τη πηγή εκπομπής και το μηχανισμό δημιουργίας τους, καθώς επίσης και στις διαφορές των συγκεντρώσεών τους ανάλογα με την εποχή, τη περιοχή και τις μετεωρολογικές συνθήκες. (Poschl , 2005)

Τα κύρια συστατικά από τα αιωρούμενα σωματίδια είναι: τα θειικά, τα νιτρικά, η αμμωνία, το χλωριούχο νάτριο, η αιθάλη, τα ορυκτά, η σκόνη και το νερό. Αποτελούνται από ένα σύνθετο μίγμα στερεών και υγρών σωματιδίων από οργανικές και ανόργανες ουσίες που αιωρούνται στον αέρα. Οι επιστήμονες επικεντρώθηκαν κυρίως στα αιωρούμενα σωματίδια PM10 και PM2,5.(Λαζαρίδης, 2008)

Μια σειρά από χρονοσειρές μελέτες απέδειξαν ότι για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των PM10, κατά 10μg/m³ σχετίζεται με τη θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων κατά 1,4%. (Poschl , 2005)

Αρχικά, στο πρώτο κεφάλαιο της διπλωματικής εργασίας γίνεται μια αναφορά στη σημασία της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και στις πηγές της φυσικές και ανθρωπογενείς. Στην συνέχεια του ίδιου κεφαλαίου, γίνεται λόγος για τις μορφές των ατμοσφαιρικών ρύπων και τους μηχανισμούς που είναι υπεύθυνοι για τη μεταφορά τους στην ατμόσφαιρα.

Στο δεύτερο κεφάλαιο γίνεται λόγος για το τρόπο ταξινόμησης των σωματιδίων ως προς τη προέλευση και τη σύσταση τους.Επιπλέον, αναφέρονται και οι πηγές των αιωρούμενων σωματιδίων PM 10 και PM 2,5.

Το τρίτο κεφάλαιο αφορά την επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 10 και PM 2,5 στην ανθρώπινη υγεία.

Στο τέταρτο κεφάλαιο αναφέρονται τα ισχύοντα νομοθετικά όρια που έχουν θεσπιστεί από την Ευρωπαϊκή Ένωση και αφορούν όλα τα κράτη-μέλη συμπεριλαμβανομένης και της Ελλάδας.

Στο πέμπτο και στο έκτο κεφάλαιο αναφέρονται τα αποτελέσματα από επιδημιολογικά δεδομένα σύμφωνα με τον ΠΟΥ, καθώς και μακροχρόνιες και βραχυπρόθεσμες μελέτες οι οποίες πραγματοποιήθηκαν σε διάφορες Ευρωπαϊκές πόλεις και μελέτες οι οποίες διεξήχθησαν στην Ελλάδα.

Στο έβδομο και τελευταίο κεφάλαιο αναλύονται τα συμπεράσματα που εξάγονται από την παρούσα διπλωματική εργασία καθώς και οι προτάσεις με στόχο τη βελτίωση της δημόσιας υγείας.

Κεφάλαιο 1

Η σημασία της ατμόσφαιρας

1.1 Ορισμός της ατμόσφαιρας

Η σημασία της ατμόσφαιρας είναι πολύ μεγάλη για τη διατήρηση της ζωής στη Γη γιατί :

α) απορροφά μέρος της θερμότητας του ήλιου , ώστε η θερμοκρασία του αέρα να είναι κατάλληλη για ζωή.

β) απορροφά μεγάλο μέρος από επικίνδυνες ηλιακές ακτινοβολίες, οι οποίες αν έφταναν στον πλανήτη θα κατέστρεφαν τη ζωή πάνω σε αυτόν.

γ)προστατεύει τον πλανήτη από τις επιθέσεις αστεροειδών και άλλων σωμάτων που κυκλοφορούν με ιλιγγιώδεις ταχύτητες στο διάστημα.

δ) περιέχει το οξυγόνο, που είναι απαραίτητο για τη ζωή.

Η ατμόσφαιρα είναι ένα δυναμικό σύστημα που διαρκώς μεταβάλλεται λόγω των φυσικών και χημικών μετασχηματισμών που λαμβάνουν χώρα. Η φυσική κίνηση των αερίων μαζών λόγω των διαφορετικών συνθηκών της θερμοκρασίας, της πίεσης και της υγρασίας δημιουργεί το καιρό σε κάθε περιοχή του πλανήτη και κατά συνέπεια το κλίμα της περιοχής αυτής. Επίσης, η χημική σύνθεση της ατμόσφαιρας μεταβάλλεται συνεχώς έχοντας ως κινητήρια δύναμη την ηλιακή ακτινοβολία. Οι χημικές ενώσεις που εκπέμπονται ως ρύποι από τις ανθρώπινες δραστηριότητες συμμετέχουν ενεργά και μεταβάλλουν τη χημική σύνθεση της ατμόσφαιρας. **(Λαζαρίδης, 2005)**

Είναι ο προστατευτικός αέριος μανδύας που περιβάλλει την Γη και άλλα ουράνια σώματα. Είναι μείγμα αερίων και συγκρατείται γύρω από την Γη εξαιτίας του πεδίου βαρύτητας και της θερμικής κίνησης των μορίων των αερίων.

Η ατμόσφαιρα είναι ένα δυναμικό σύστημα που διαρκώς μεταβάλλεται λόγω των φυσικών και χημικών μετασχηματισμών που λαμβάνουν χώρα.

Η φυσική κίνηση των αερίων μαζών λόγω των διαφορετικών συνθηκών της θερμοκρασίας, της πίεσης και υγρασίας δημιουργεί τον καιρό σε κάθε περιοχή του πλανήτη και κατά συνέπεια το κλίμα της περιοχής αυτής. Επίσης, η χημική σύνθεση της

ατμόσφαιρας μεταβάλλεται συνεχώς έχοντας ως κινητήρια δύναμη την ηλιακή ακτινοβολία. Οι χημικές ενώσεις που εκπέμπονται ως ρύποι από τις ανθρώπινες δραστηριότητες συμμετέχουν ενεργά και μεταβάλλουν τη χημική σύνθεση της ατμόσφαιρας.

Η ατμόσφαιρα είναι η πηγή διοξειδίου του άνθρακα για τη φωτοσύνθεση των φυτών και πηγή οξυγόνου για την αναπνοή. Χωρίς αυτή δεν θα υπήρχε ζωή στη γη. Η ατμόσφαιρα διαχωρίζεται σε 5 στρώματα : την εξώσφαιρα, τη θερμόσφαιρα, τη μεσόσφαιρα, τη στρατόσφαιρα και τη τροπόσφαιρα. (Φυτιάνος, 2009)

Αρχικά, η **εξώσφαιρα** είναι το ανώτατο και τελευταίο στρώμα της ατμόσφαιρας που βρίσκεται πάνω από τη θερμόσφαιρα.

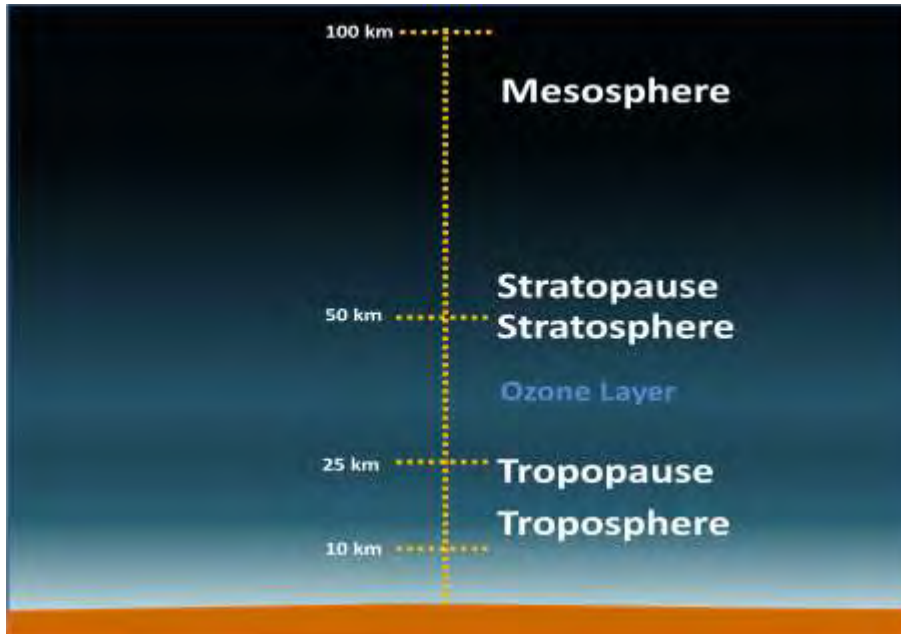
Η **τροπόσφαιρα** είναι η κατώτερη περιοχή της ατμόσφαιρας που εκτείνεται από το έδαφος μέχρι το ύψος των 10-12 km. Η τροπόσφαιρα ξεκινά από την επιφάνεια της γης αλλά αξίζει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχει αυστηρά καθορισμένο όριο για το που τελειώνει η τροπόσφαιρα. Τα όρια της εξαρτιούνται από το γεωγραφικό πλάτος και την εποχή του έτους.

Αυτό σημαίνει ότι η τροπόσφαιρα πάνω από τον ισημερινό φτάνει σε ύψος τα 15 περίπου χιλιόμετρα ενώ πάνω από τους πόλους το ύψος της φτάνει στα 10 περίπου χιλιόμετρα. Περίπου το 75% της συνολικής μάζας της ατμόσφαιρας είναι μέσα στην τροπόσφαιρα..Οι περισσότερες καιρικές αλλαγές συμβαίνουν σε αυτό το επίπεδο. Η θερμοκρασία του αέρα στην τροπόσφαιρα μειώνεται όσο αυξάνεται το υψόμετρο. Η τροπόπαυση είναι το ανώτερο όριο της τροπόσφαιρας.

Η **Στρατόσφαιρα** είναι το ατμοσφαιρικό στρώμα το οποίο καταλαμβάνει την περιοχή μεταξύ της τροπόπαυσης (δηλαδή του άνω ορίου της τροπόσφαιρας) και των 50 km από το έδαφος. Είναι η περιοχή όπου βρίσκεται το στρώμα του όζοντος. Η στρατόσφαιρα είναι το αμέσως επόμενο τμήμα της ατμόσφαιρας. Εκτείνεται από εκεί που τελειώνει η τροπόσφαιρα μέχρι περίπου τα 50 χιλιόμετρα πάνω από την επιφάνεια της γης. Η σύσταση αυτού του τμήματος δεν είναι ομοιομορφή. Η παρουσία της είναι σημαντική γιατί μέσα εκεί βρίσκεται η στοιβάδα του όζοντος η οποία προστατεύει τη ζωή στη γη από τη βλαβερή υπεριώδη ακτινοβολία. Η στρατόσφαιρα είναι επίσης σημαντική γιατί εκεί λαμβάνει χώρα η σημαντικότερη κίνηση των αερίων μαζών, δηλαδή οι άνεμοι που φυσάνε στη γη δημιουργούνται στη στρατόσφαιρα.

Η **Μεσόσφαιρα** εκτείνεται από την στρατόπαυση μέχρι τα 80 km περίπου και είναι η πιο ψυχρή περιοχή της γήινης ατμόσφαιρας.

Η **Θερμόσφαιρα** εκτείνεται από την μεσόπαυση μέχρι τα 400 km περίπου και χαρακτηρίζεται από την μεγάλη αραιώση του αέρα.(Μελάς ,2000)



Εικόνα 1.1: Ο διαχωρισμός της ατμόσφαιρας σε στρώματα.

Πηγή: www.artinaid.com

Ο ατμοσφαιρικός αέρας αποτελείται από ένα μείγμα πολλών αερίων, με το μεγαλύτερο ποσοστό σε όγκο να κατέχει το άζωτο (78%) και το οξυγόνο (21%). Εκτός αυτών υπάρχει το διοξείδιο του άνθρακα, ευγενή αέρια, ίχνη υδρογόνου και όζοντος. Στην ατμόσφαιρα επίσης αιωρούνται σχεδόν πάντοτε και μόρια καπνού, άλατος (από τα σταγονίδια των κυμάτων) καθώς και μεγάλη επίσης ποσότητα υδρατμών που προέρχεται από την εξάτμιση θαλασσών, και λιμνών. (Φυτιάνος, 2009)



Εικόνα 1.2: Ο ατμοσφαιρικός αέρας αποτελείται από ένα μείγμα πολλών αερίων.

Πηγή: www.artinaid.com

1.2 Ορισμός ατμοσφαιρικής ρύπανσης

Ο άνθρωπος εισπνέει καθημερινά 15m^3 . Η αναπνοή αποτελεί τον κυριότερο τρόπο έκθεσης του σε επικίνδυνες ουσίες. Η φύση της έκθεσης σε ατμοσφαιρικούς ρύπους και το μέγεθος του πληθυσμού που εκτίθεται δημιουργεί ενδιαφέρον για την κατανόηση διεργασιών που προκαλούν ρύπανση της ατμόσφαιρας.

Ατμοσφαιρική ρύπανση ονομάζεται η παρουσία στην ατμόσφαιρα κάθε είδους ουσιών, σε συγκέντρωση ή διάρκεια που μπορούν να προκαλέσουν αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία, στους ζωντανούς οργανισμούς και στα οικοσυστήματα και γενικά να καταστήσουν το περιβάλλον ακατάλληλο για τις επιθυμητές χρήσεις του. Οι ρυπογόνες ουσίες μπορεί να είναι στερεές, υγρές ή αέριες. Η προέλευση τους μπορεί να είναι από φυσικές πηγές ή πηγές ανθρώπινης δραστηριότητας.

Η ατμοσφαιρική ρύπανση μπορεί να φτάσει σε επίπεδα που μπορεί να δημιουργήσουν ανεπιθύμητες συνθήκες διαβίωσης. Σ' αυτή τη περίπτωση έχει επικρατήσει η έννοια Νέφος ή καπνομίχλη. Το Νέφος σχηματίζεται όταν υπάρχει υψηλή συγκέντρωση ρύπων, όπως μονοξειδίου του άνθρακα, διοξειδίου του θείου και αιωρούμενα σωματίδια, σε συνδυασμό με χαμηλή θερμοκρασία και μεγάλη σχετική υγρασία. Επιπλέον, υπάρχει και το φωτοχημικό νέφος, το οποίο εμφανίζεται σε υψηλές θερμοκρασίες, μεγάλη ηλιοφάνεια σε ένταση και διάρκεια, μικρή σχετική υγρασία και υψηλή συγκέντρωση οξειδίων του αζώτου, υδρογονανθράκων, και δευτερογενών προϊόντων τους. (www.ypeka.gr)

1.3 Πηγές ατμοσφαιρικής ρύπανσης

Η εκπομπή των ρύπων στην ατμόσφαιρα οφείλεται τόσο σε φυσικές διεργασίες όσο και σε ανθρώπινες δραστηριότητες. Με τον όρο φυσικές πηγές είναι οι εκπομπές αερίων ρύπων που δεν οφείλονται στην ανθρώπινη δραστηριότητα. Παρ' όλα αυτά οι ανθρωπογενείς εκπομπές είναι κυρίως υπεύθυνες για τα μεγάλα περιβαλλοντικά προβλήματα που εμφανίστηκαν.

1.3.1 Φυσικές Πηγές

Η γλωρίδα της γης: αποτελεί τη μεγαλύτερη φυσική πηγή εκπομπής αερίων ρύπων.

Οι ωκεανοί: αποτελούν τη δεύτερη σημαντικότερη πηγή «φυσικών» ρύπων. Η δράση των φυτοπλαγκτόν οργανισμών οδηγεί στη παραγωγή μεγάλων ποσοτήτων θειούχων ενώσεων. Επιπλέον, η μηχανική δράση των κυμάτων προκαλεί τη διάβρωση των πετρωμάτων και τη παραγωγή σωματιδίων με μέγεθος ικανό ώστε να είναι δυνατή η αιώρηση τους στην ατμόσφαιρα. Τέλος, ο άνεμος συμπαρασύρει υδροσταγονίδια που περιέχουν άλατα αποτελώντας έτσι μια συνεχή πηγή ατμοσφαιρικών αιωρημάτων (αεροζόλ).

Η καύση της βιομάζας: αφορά κυρίως εκτεταμένες πυρκαγιές που λαμβάνουν χώρα σε δασικές εκτάσεις και που δεν οφείλονται στις ανθρώπινες δραστηριότητες.

Τα ηφαιίστεια. Η έκρηξη ενός ηφαιστείου παράγει μεγάλες ποσότητες αιωρούμενων σωματιδίων αλλά και αερίων. (Μελάς, 2000)

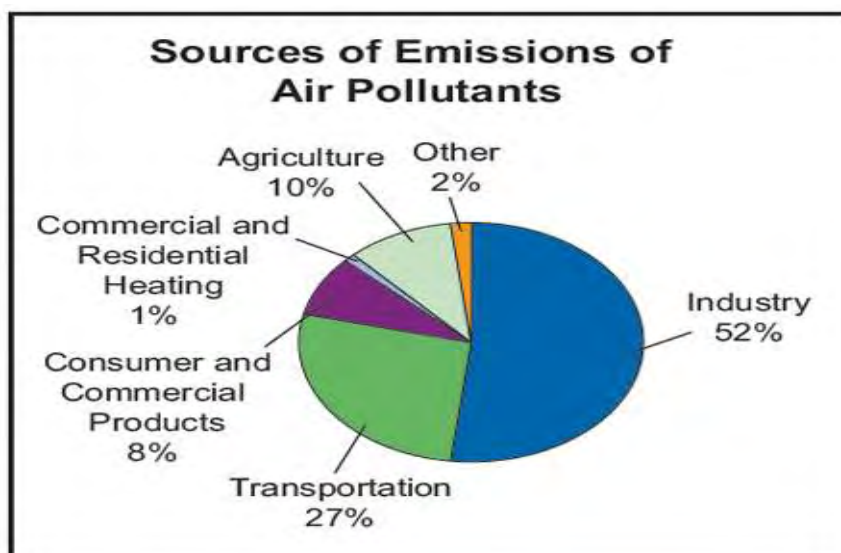
1.3.2 Ανθρωπογενείς Πηγές

Οι κυριότερες κατηγορίες ανθρωπογενών πηγών ρύπανσης είναι: η βιομηχανική δραστηριότητα (συμπεριλαμβανομένου και του τομέα παραγωγής ενέργειας) και η κεντρική θέρμανση.

Η Βιομηχανία : Η βιομηχανία αποτελεί τη μεγαλύτερη πηγή αερίων ρύπων. Οι μεγάλες ποσότητες ορυκτών καυσίμων που χρησιμοποιούνται οδηγούν στη παραγωγή εξίσου μεγάλων ποσοτήτων διοξειδίου του θείου και οξειδίων του αζώτου. Επίσης, είναι η κυριότερη πηγή βαρέων μετάλλων σε ποσοστό που πλησιάζει το 100%.

Αυτοκίνητο : Η ρύπανση προέρχεται τόσο από τα προϊόντα της καύσης (τυπικά από την εξάτμιση του αυτοκινήτου) όσο και από την εξάτμιση του καύσιμου. Η βενζίνη και το ντίζελ είναι μίγματα υδρογονανθράκων, ενώσεις που περιέχουν άτομα υδρογόνου και άνθρακα.

Θέρμανση : Οι υψηλές τιμές των ατμοσφαιρικών ρύπων, παρουσιάζονται κυρίως τις πρώτες πρωινές και τις πρώτες βραδινές ώρες. Αν κατά τις ώρες της μέγιστης παραγωγής επικρατούν δυσμενείς μετεωρολογικές συνθήκες (π.χ. άπνοια και θερμοκρασιακή αναστροφή), τότε προκαλείται συσσώρευση του εκπεμπόμενου διοξειδίου του θείου, που οδηγεί στο σχηματισμό καπνομίχλης. (Παπαδόπουλος, 2009)



Σχήμα 1.3: Πηγές ατμοσφαιρικής ρύπανσης για το έτος 2002 στο Καναδά.

Πηγή: www.Environment Canada, 2002

1.4 Μορφές ατμοσφαιρικών ρύπων

Ανάλογα με το τρόπο παραγωγής τους, οι ρύποι διακρίνονται σε πρωτογενείς και δευτερογενείς.

Οι πρωτογενείς ρύποι εκπέμπονται απευθείας από τις διάφορες πηγές στην ατμόσφαιρα και οι σημαντικότεροι είναι τα αιωρούμενα σωματίδια, ο μόλυβδος (Pb) το νικελίο (Ni), το διοξείδιο του θείου (SO₂), το μονοξείδιο του άνθρακα (CO), οι υδρογονάνθρακες, το χλώριο (Cl₂) και το φθόριο (F₂).

Οι δευτερογενείς ρύποι σχηματίζονται στην ατμόσφαιρα από τους πρωτογενείς με χημικές αντιδράσεις που γίνονται είτε μεταξύ τους είτε με τα φυσικά συστατικά της ατμόσφαιρας με τη συμμετοχή του ηλιακού φωτός, της θερμοκρασίας και της υγρασίας. Οι ρύποι βρίσκονται στην ατμόσφαιρα είτε στην αέρια κατάσταση (με τη μορφή αερίων ή ατμών), είτε στη στερεή φυσική κατάσταση (με τη μορφή αιωρούμενων στερεών σωματιδίων ή σταγονιδίων). Οι σημαντικότερες μορφές των ατμοσφαιρικών ρύπων είναι:

Αέριοι Ρύποι

Αέρια: Ουσίες οι οποίες βρίσκονται σε φυσική κατάσταση και σε συνήθεις συνθήκες θερμοκρασίας και πίεσης και δεν εμφανίζονται σε στερεή ή υγρή κατάσταση.

Ατμοί: Αέριες μορφές ουσιών που σε συνήθεις συνθήκες βρίσκονται σε υγρή ή στερεή κατάσταση.

Πίνακας 1.4: Μορφές ατμοσφαιρικών ρύπων.

| | |
|-------------------|---|
| 1. Κόνεις | Στερεά σωματίδια μεγάλου σχετικά μεγέθους. (π.χ. σκόνη εδάφους). |
| 2. Καπνός | Σχηματίζονται κατά την ατελή καύση ουσιών που περιέχουν άνθρακα. |
| 3. Ιπτάμενη τέφρα | Παρασύρονται με τα καυσαέρια. |
| 4. Κάπνα | Στερεά σωματίδια που σχηματίζονται δευτερογενώς στην ατμόσφαιρα |

5. Ομίχλη

Ορατά σταγονίδια σε διασπορά στην ατμόσφαιρα

Πηγή: Φυτιάνος , 2009

1.5 Ατμοσφαιρικοί μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για τη μεταφορά και το μετασχηματισμό των αέριων ρύπων στην ατμόσφαιρα.

1.Οι αέριοι ρύποι όταν αφήνουν την καμινάδα είναι κατά κανόνα θερμότεροι από τον περιβάλλοντα αέρα. Το γεγονός αυτό, σε συνδυασμό με την αρχική ορμή που έχουν τα καυσαέρια όταν φθάνουν στην κορυφή της καμινάδας, έχει σαν αποτέλεσμα ο θύσανος να ανυψώνεται μέχρι ενός ορισμένου ύψους. Το ύψος στο οποίο γίνεται η εκπομπή των καυσαερίων έχει μεγάλη επίπτωση στην ποιότητα του αέρα της περιοχής γιατί οι συγκεντρώσεις στο έδαφος μειώνονται σημαντικά όσο αυξάνεται το ύψος στο οποίο καταλήγουν οι ρύποι. Μια από τις τεχνικές που χρησιμοποιείται για την μείωση της τοπικής ρύπανσης είναι η αύξηση του ύψους εκπομπής των καυσαερίων (π.χ. αυξάνοντας το κατασκευαστικό ύψος της καμινάδας).

2.Η οριζόντια μεταφορά αποτελεί το πλέον σημαντικό μηχανισμό απομάκρυνσης και αραίωσης των ρύπων. Σε περιπτώσεις κατά τις οποίες η ταχύτητα του ανέμου είναι πολύ χαμηλή (άπνοια) οι συνθήκες διασποράς είναι άσχημες και υπάρχει αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης επεισοδίου ρύπανσης σε περιοχές με μεγάλη πυκνότητα εκπομπών.

3. Αναταρακτικές κινήσεις του αέρα (τυρβώδεις στρόβιλοι):σε συνθήκες ευστάθειας οι τυρβώδεις στρόβιλοι είναι μικρότερης κλίμακας και η κατακόρυφη διάχυση γίνεται αργά ενώ σε συνθήκες μεγάλης αστάθειας οι τυρβώδεις στρόβιλοι είναι μεγαλύτεροι και η διάχυση είναι πολύ έντονη. Η διάχυση των ρύπων γίνεται μέχρι ένα συγκεκριμένο ύψος από την επιφάνεια της γης το οποίο ονομάζεται ύψος ανάμειξης. **(Καζαντζή, 2011)**

Η μεταφορά των ρύπων από την ατμόσφαιρα στο έδαφος ονομάζεται

απόθεση. Υπάρχουν τρεις διαφορετικοί τύποι απόθεσης:

1.Καθίζηση ονομάζεται η πτώση λόγω βαρύτητας των σχετικά μεγάλων και βαρέων σωματιδίων.

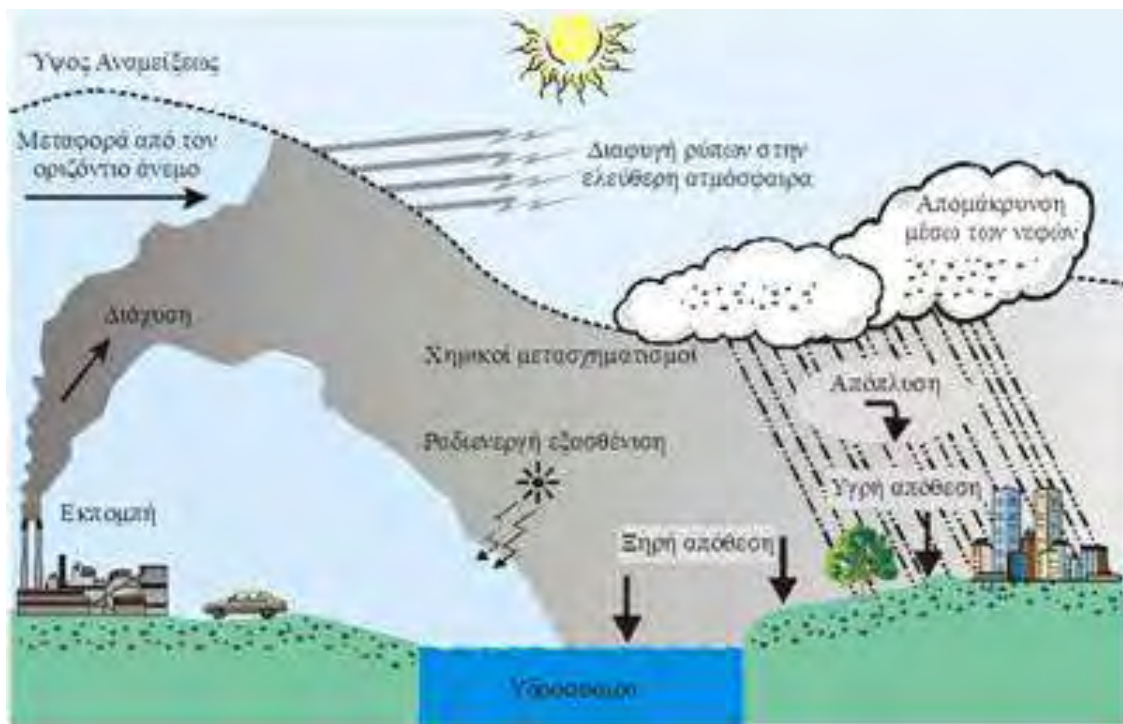
2.Ξηρή απόθεση υφίστανται τα μικρά σωματίδια και οι αέριες ενώσεις τα οποία ακολουθούν αδρανώς τις κινήσεις του αέρα και τα οποία κατακρατούνται, όταν έρθουν σε επαφή, από την υποκείμενη επιφάνεια.

3.Υγρή απόθεση μπορεί να συμβεί σε κάποιο από τα παρακάτω ενδεχόμενα: Είτε σάρωση των ρύπων, οι οποίοι βρίσκονται στην ατμόσφαιρα, από τη βροχή ή το χιόνι (απόπλυση), είτε πρόσληψη των ρύπων σ'ένα προηγούμενο στάδιο από τα μικρά

σταγονίδια του νέφους, τα οποία αργότερα ενώνονται μεταξύ τους φτιάχνοντας σταγόνες βροχής. (Παπαδόπουλος, 2009).

Οι μηχανισμοί απομάκρυνσης των ΑΣ, είναι κοινοί για όλα τα αερολύματα και εξαρτώνται από τη περιοχή στην οποία έχουν εναποτεθεί οι φυσικοχημικές ιδιότητές τους και η συγκέντρωση της μάζας ή του αριθμού των αερολυμάτων που έχουν καθιζάνει στην επιφάνεια. Ο κάθε ρύπος στην ατμόσφαιρα έχει έναν ορισμένο χρόνο παραμονής. Κατά το χρόνο παραμονής τους στην ατμόσφαιρα οι ρύποι υφίστανται διάφορους χημικούς μετασχηματισμούς, λόγω αντιδράσεων είτε μεταξύ τους είτε με τα συστατικά της καθαρής ατμόσφαιρας.

Η ατμόσφαιρα αποτελεί ένα εργαστήριο αντιδράσεων, μέσα στο οποίο διοχετεύονται χημικά ενεργά συστατικά, με αποτέλεσμα τη παραγωγή ενός αριθμού καινούργιων ουσιών. Οι καινούργιες ουσίες παράγονται από αέρια και υγρά, τα οποία αντιδρούν μεταξύ τους, καθώς και με τα σωματίδια που υπάρχουν στην ατμόσφαιρα. (Κωτσοβίνου, 1992)

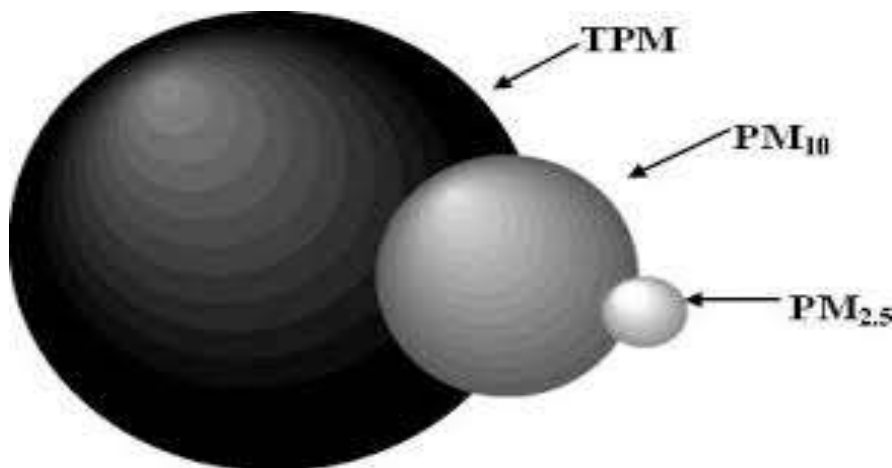


Εικόνα 1.5: Ατμοσφαιρικές διεργασίες που επηρεάζουν τη διασπορά των ρύπων.

Πηγή: Φυτιάνος, 2009

Κεφάλαιο 2

Αιωρούμενα σωματίδια



Εικόνα 2.1: Αιωρούμενα σωματίδια.

Πηγή: www.EPA.gov

2.1 Ορισμός για τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 και PM2,5.

Το μεγαλύτερο μέρος της μάζας των αερολυμάτων βρίσκεται στη κατώτερη τροπόσφαιρα όπου οι συγκεντρώσεις τους είναι 1-2 τάξεις μεγέθους μεγαλύτερες από τις αντίστοιχες, στην ανώτερη τροπόσφαιρα. Αυτό οφείλεται κατά κύριο λόγο στο γεγονός ότι οι σημαντικότερες πηγές εκπομπής βρίσκονται κοντά στο έδαφος οπότε οι μικροί, σχετικά, χρόνοι παραμονής των αερολυμάτων στην ατμόσφαιρα δεν αφήνουν μεγάλα χρονικά περιθώρια για την μεταφορά τους σε μεγάλα ύψη.

Τα αερολύματα, ως προς τη χημική τους σύσταση αποτελούν έναν περίπλοκο συνδυασμό οργανικών και ανόργανων υλικών. Τα γεωμορφολογικά χαρακτηριστικά της περιοχής, το είδος και η ένταση των ανθρωπογενών δραστηριοτήτων, η παρουσία φυσικών οικοσυστημάτων και οι μετεωρολογικές συνθήκες επηρεάζουν σημαντικά τη σύσταση των αερολυμάτων. (Λαζαρίδης, 2005)

Ως αιωρούμενα σωματίδια (Suspended Particulate Matter , SPM) είναι κάθε σώμα, στερεό ή υγρό, εκτός του ύδατος, που βρίσκεται σε διασπορά και έχει διάμετρο μεγαλύτερη από 0,0002 μm και μικρότερη από 500 μm περίπου. Η σκόνη, ο καπνός, η ιπτάμενη τέφρα αποτελούν χαρακτηριστικά παραδείγματα αιωρούμενων σωματιδίων. Κάποια σωματίδια είναι αρκετά μεγάλα ή σκουρόχρωμα, ώστε καθίστανται ορατά σα καπνός, ενώ άλλα είναι τόσο μικρά που δύναται να ανιχνευθούν μόνο με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο .(www.epa.gov)

Τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 μπορούν να παραμείνουν στον αέρα για ώρες ή ακόμα και ημέρες έως ότου απομακρύνονται με τη βαρύτητα , τη διάχυση ή τη βροχή.

Οι επιστήμονες επικεντρώθηκαν κυρίως στα PM 10 και στα PM 2,5. Τα PM10, τα οποία έχουν διάμετρο κάτω από 10 μικρόμετρα εισέρχονται στο ανώτερο αναπνευστικό σύστημα και τα λεπτά σωματίδια PM2,5 τα οποία έχουν διάμετρο κάτω από 2,5

μικρόμετρα έχουν την ικανότητα να εισχωρήσουν βαθύτερα στους πνεύμονες, φθάνοντας έως τις κυψελίδες. (Poschl , 2005)



Εικόνα 2.2: Το μέγεθος των αιωρούμενων σωματιδίων PM₁₀ και PM_{2,5} σε σχέση με την ανθρώπινη τρίχα.

Πηγή: www.epa.gov

Τα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀, τα οποία έχουν αεροδυναμική διάμετρο μέχρι 10 μm ανήκουν στα χονδρόκοκκα σωματίδια, ενώ τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{2,5}, με αεροδυναμική διάμετρο έως 2,5 μm ανήκουν στα λεπτόκοκκα σωματίδια.

Ο χρόνος παραμονής των αιωρούμενων σωματιδίων στην ατμόσφαιρα δεν εξαρτάται μόνο από το μέγεθός τους, αλλά και από άλλες παραμέτρους όπως η συγκέντρωση των υδρατμών αλλά και άλλων συστατικών του ατμοσφαιρικού αέρα τα οποία είναι χημικά δραστικά και επηρεάζουν την εξέλιξη της σύστασης και του μεγέθους των ατμοσφαιρικών σωματιδίων. Ο συνδυασμός της συγκέντρωσης των σωματιδίων κάθε κατηγορίας μεγέθους, στην οποία κατατάσσεται και οι διαφορετικές διεργασίες, που λαμβάνουν χώρα λόγω της χημικής σύστασης του αέρα για τη κάθε κατηγορία, επηρεάζει διαφορετικά το μηχανισμό δημιουργίας των δευτερογενών σωματιδίων.

Επίσης, ο χρόνος παραμονής των σωματιδίων στην ατμόσφαιρα, ή διαφορετικά ο ρυθμός καθίζησης των σωματιδίων στην ατμόσφαιρα εξαρτάται όχι μόνο από το μέγεθος και τη συγκέντρωσή τους, αλλά και το τρόπο απομάκρυνσής τους από την ατμόσφαιρα καθώς αυτή γίνεται είτε μέσω ξηρής είτε μέσω υγρής καθίζησης.

(Λαζαρίδης, 2008)

2.2 Τρόποι ταξινόμησης των αιωρούμενων σωματιδίων

Τα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀ και PM_{2,5} ταξινομούνται ανάλογα με τη προέλευση και τη σύστασή τους.

Προέλευση: Τα σωματίδια κατατάσσονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες ανάλογα με το αν οι πηγές τους είναι φυσικές ή προέρχονται από ανθρωπογενείς δραστηριότητες.

Σύσταση: Τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 και PM2,5 κατατάσσονται σε ανόργανα (οξείδια μετάλλων, θεικές ρίζες, νιτρικές ρίζες) και οργανικά (Υδρογονάνθρακες). (Ρεμουντάκη, 2012)

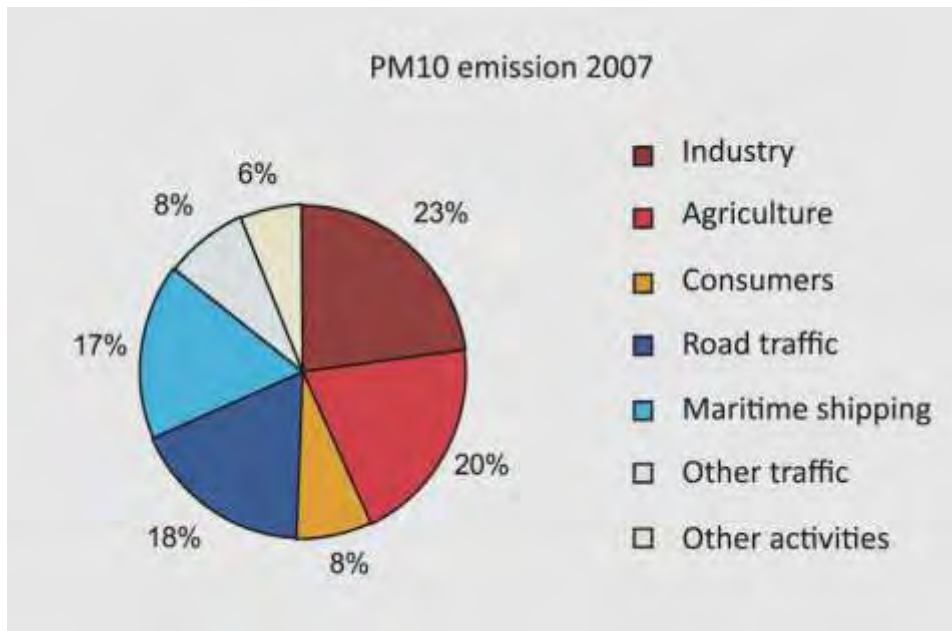
2.3 Πηγές αιωρούμενων σωματιδίων

Η παρουσία σωματιδίων οφείλεται κυρίως σε φυσικές και ανθρωπογενείς πηγές.

Πίνακας 2.1:Φυσικές και ανθρωπογενείς πηγές.

| <i>Οι Φυσικές Πηγές Εκπομπής είναι:</i> | <i>Οι Ανθρωπογενείς Πηγές είναι:</i> |
|---|---|
| Επιφάνεια εδαφών | Δευτερογενή αερολύματα τα οποία είναι προϊόντα αέριων ανθρωπογενών εκπομπών από καύσεις ορυκτών καυσίμων (πχ θειικά SO4 και νιτρικά NO3) |
| Επιφάνεια ωκεανών. | Βιομηχανική καύση |
| Καύση βιογενής ύλης | Κυκλοφορία |
| Ηφαιστειακές εκρήξεις | Εργοστάσια παραγωγής ηλεκτρικής ενέργειας. Διυλιστήρια. Άλεση στερεών συστατικών για οποιαδήποτε χρήση (σκόνη τσιμέντου, χόμα). Χαρτοβιομηχανίες Γεωργία. |

Πηγή: (Obinaju ,2012), (Simkhovich et al, 2008),(Hammond et al , 2008)



Σχήμα 2.1: Οι πηγές των αιωρούμενων σωματιδίων PM 10, για το έτος 2007 στην Ολλανδία.

Πηγή: www.urbangreenbluegrids.com

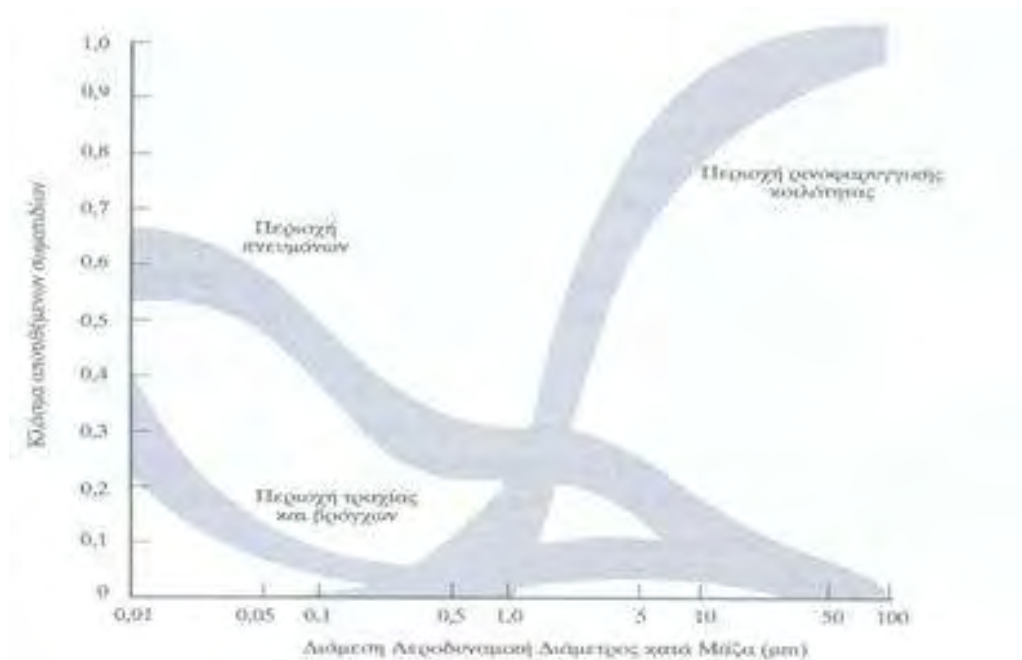
Κεφάλαιο 3

Επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων στην ανθρώπινη υγεία

3.1 Η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM 2,5 στην ανθρώπινη υγεία.

Τη τελευταία δεκαετία επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες, επιβεβαιώνουν για την επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην ανθρώπινη υγεία και ιδιαίτερα σε ασθένειες που σχετίζονται με το καρδιαγγειακό σύστημα.

Τα μεγαλύτερα σωματίδια, με διάμετρο PM10, κατακάθονται στη γη σχετικά γρήγορα εξαιτίας του βάρους τους. Μικρότερα σωματίδια, PM2,5 παραμένουν στην ατμόσφαιρα για μεγάλα χρονικά διαστήματα προτού κατακαθίσουν στο έδαφος. Τα μεγαλύτερα σωματίδια PM10 παραμένουν στο ανώτερο αναπνευστικό σύστημα, δηλαδή στη στοματική και στη ρινική κοιλότητα. Πιο συγκεκριμένα, ο αέρας που εισέρχεται από τα ρουθούνια, φιλτράρεται αρχικά από ένα σύστημα τριχοειδών ινών της μύτης, συγκρατώντας έτσι τα μεγαλύτερα σωματίδια από το να εισέλθουν βαθύτερα στο αναπνευστικό σύστημα του ανθρώπου. (Βαρότσου, 2012)

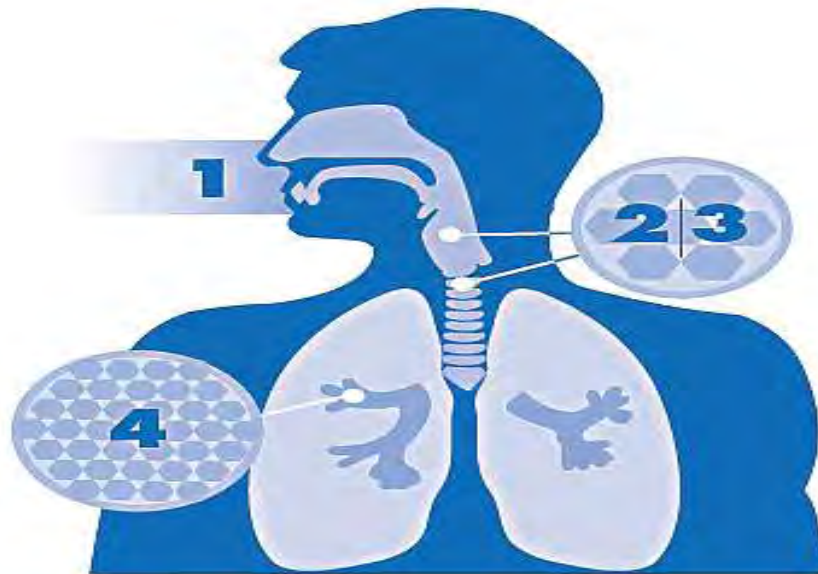


Εικόνα 3.1:Απόθεση σωματιδίων στα διάφορα μέρη του αναπνευστικού συστήματος. Πηγή:Wilson R, 1996.

Τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{2,5} σωματίδια καταφέρνουν και εισέρχονται στις κυψελίδες των πνευμόνων αποφεύγοντας τη βλέννα που εκκρίνει ο οργανισμός και καταλήγουν σε μια περιοχή όπου δεν υπάρχουν μαστίγια και μπορούν εύκολα να εγκατασταθούν. Εκεί προκαλούν τοπικό ερεθισμό στο πνεύμονα με δυσμενείς συνέπειες για αυτόν αλλά και για την καρδιά. (**Κωτσοβίνου, 1992**).

Τα PM 2,5 έχουν την ικανότητα να μπαίνουν στη κυκλοφορία του αίματος δια των κυψελίδων , λόγω της μικρής διάμετρος τους και να αυξάνουν κατά 70% το κίνδυνο για θρομβώσεις.

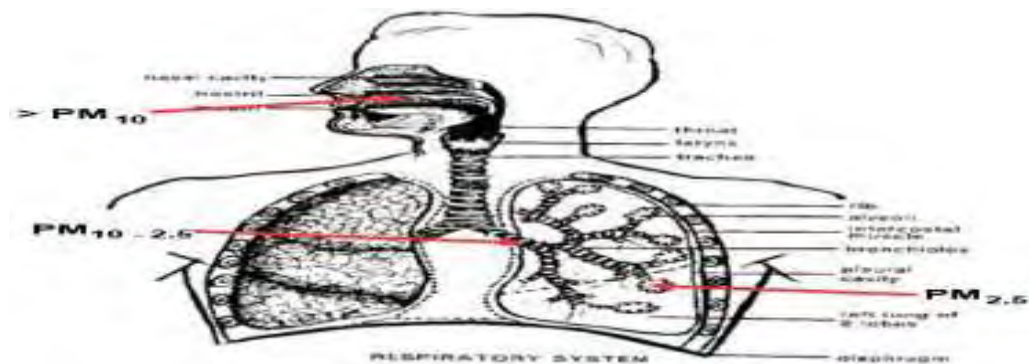
Επιπλέον, αρκετές επιστημονικές έρευνες απέδειξαν ότι τα εμφράγματα, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, και οι θρομβώσεις περιφερικών αγγείων είναι πιο συχνά στις πόλεις που υπάρχει αυξημένη ατμοσφαιρική ρύπανση.(**Βαρώτσου , 2012**)



- 1** Τα αιωρούμενα σωματίδια (ΑΣ) εισέρχονται αναπνευστικό μας σύστημα (πνεύμονες) μέσω της μύτης και του λαιμού
- 2 | 3** Τα μεγαλύτερα σωματίδια (ΑΣ10) απομακρύνονται μέσω του βήχα, του φτερνίσματος και με την κατάπτηση.
- 4** Τα λεπτά σωματίδια ΑΣ2,5 μπορούν να διεισδύσουν βαθιά στους πνεύμονες. Μπορούν να ταξιδέψουν μες όλες τις διόδους στις κυψελίδες, προκαλώντας προβλήματα στους πνεύμονες και την καρδιά, και τροφοδοτούν με επιβλαβείς χημικές ουσίες το κυκλοφοριακό σύστημα (αίμα).

Εικόνα 3.2: Η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM2,5 στην ανθρώπινη υγεία.

Πηγή: www.European Lung Function.com



Εικόνα 3.3: Η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10, PM 2,5 στο αναπνευστικό σύστημα.

Πηγή: www.European Lung Function.com

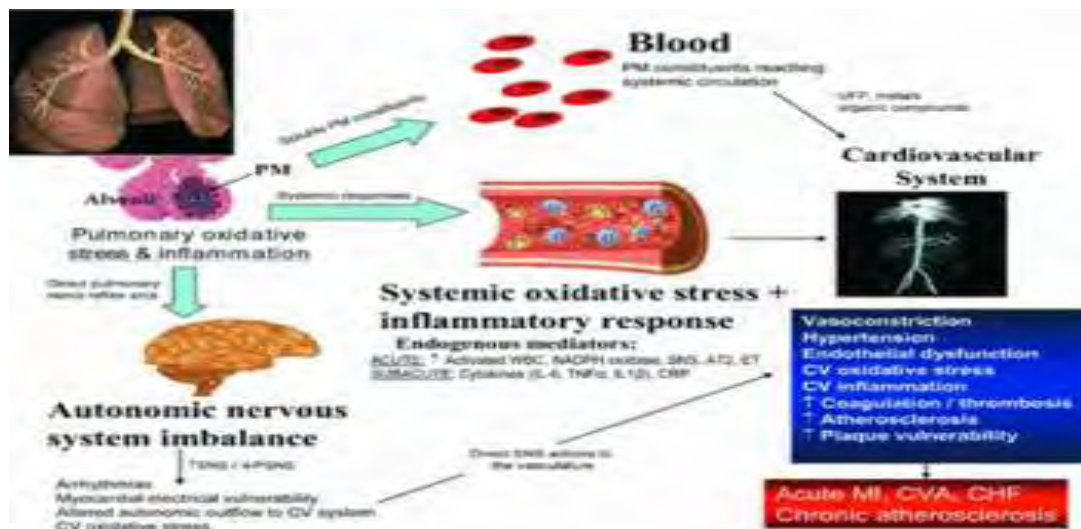
3.2 Βιολογικοί μηχανισμοί μέσω οποίων τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 επιδρούν στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν ενοχοποιήσει σαφώς ότι τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 συμβάλλουν στην αιτιολογία της καρδιαγγειακής νόσου. Η εισπνοή των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 μπορούν να προκαλέσουν φλεγμονή στο πνευμονικό παρέγχυμα, είτε άμεσα είτε έμμεσα δημιουργώντας ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, με αποτέλεσμα την αύξηση του οξειδωτικού στρες.

Ο κοινός κυτταρικός μηχανισμός μέσω των οποίων τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 ασκούν αρνητικές επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι η ικανότητά τους να ενεργούν άμεσα ως οξειδωτικά των λιπιδίων και των πρωτεϊνών ή ως ελεύθερες ρίζες. (Menzel, 1994 Rahman & MacNee, 2000). Οι ελεύθερες ρίζες είναι επιβλαβείς στα κυτταρικά λιπίδια, στις πρωτεΐνες και στο DNA. (Valko et al, 2006, Zieliński et al, 1998)

Η εισπνοή των αιωρούμενων σωματιδίων PM 10 και PM 2,5 μπορεί να προκαλέσουν οξείες και χρόνιες επιπτώσεις που μπορεί να προκύψουν μέσω του οξειδωτικού στρες.

Οι συστηματικές φλεγμονώδεις καταστάσεις είναι ικανές να ενεργοποιήσουν αιμοστατικούς οδούς αλλοιώνοντας την αγγειακή λειτουργία και την επιτάχυνση της αθηροσκλήρωσης. (Peters et al, 2001), (Hansson, 2005).



Σχήμα 3.2: Πιθανοί μηχανισμοί μέσω των οποίων τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 έχουν επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Πηγή: Brook, 2010

Σύμφωνα με το σχήμα 3.2 υπάρχουν τρεις πιθανοί μηχανισμοί μέσω των οποίων τα PM 10 μπορούν να έχουν επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα.

(1) Τα αιωρούμενα σωματίδια τα οποία εισπνέονται από τον ανθρώπινο οργανισμό, μπορούν να επηρεάσουν άμεσα το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα και το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, ή έμμεσα μέσω της παραγωγής οξειδωτικών κυτοκίνων στον πνεύμονα και της απελευθέρωσή τους στη κυκλοφορία (π.χ. κυτοκίνες και ενεργοποιημένα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος) (3) συστατικά των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 τα οποία εισέρχονται στη κυκλοφορία.

Η ενδοτοξίνη, που συνήθως συνδέεται με τα χονδρά σωματίδια, έχει επίσης δειχθεί ότι επάγει τη παραγωγή προ-φλεγμονωδών κυτοκινών και την αύξηση της φλεγμονής των πνευμόνων.

Στο πλαίσιο της εξέτασης για τις επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στο καρδιαγγειακό σύστημα, είναι σημαντικό να εξεταστεί ο ρόλος των φλεγμονωδών μεσολαβητών που απελευθερώνονται από τα κύτταρα του πνεύμονα μετά από επαφή με τα αιωρούμενα σωματίδια .

Μια αύξηση των προφλεγμονωδών μεσολαβητών (π.χ. ενεργοποιημένα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος, κυτοκίνες) θα μπορούσε έτσι να χρησιμεύσει ως ένα μονοπάτι για να υποκινήσει δυσμενείς επιδράσεις στη καρδιά και στα αγγεία. Πολυάριθμα πειράματα έχουν δείξει μια αυξημένη κυτταρική περιεκτικότητα όπως IL-6, IL-1β, TNF-α, ιντερφερόνης-γ, και IL-8, του βρογχικού υγρού και μερικές φορές στο κυκλοφορούν αίμα μετά από οξεία έκθεση σε μία ποικιλία ρύπων.

(Brook, 2008)

Όταν η συγκέντρωση των ελευθέρων ριζών αυξάνεται, η κατάσταση αυτή ονομάζεται **οξειδωτικό στρες**. Το οξειδωτικό στρες μπορεί να είναι υπεύθυνο για την υποκίνηση προ-φλεγμονωδών μεσολαβητών: κυτοκίνες π.χ (ιντερλευκίνη-6), αγγειοδραστικές ορμόνες και ενεργοποιημένα λευκοκύτταρα, όπου στη συνέχεια, δευτερογενώς μπορεί να προκαλέσουν μια ποικιλία από ανεπιθύμητες ενέργειες στο καρδιαγγειακό σύστημα. **(Valko et al, 2006)**

Η ιντερλευκίνη-6 συνδέεται με τα μακροφάγα και με τη λειτουργία των επιθηλιακών κυττάρων στο επίπεδο των πνευμονικών κυψελίδων και των βρόγχων. Όταν τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 φτάνουν σ' αυτές τις περιοχές, ακολουθεί μια τοπική φλεγμονή. Αυτές οι φλεγμονώδεις αλλαγές αποδεικνύεται από την αύξηση της CRP και του ινωδογόνου. **(Nogueira, 2009)**

Επιπλέον, πειραματόζωα τα οποία εκτέθηκαν σε αιωρούμενα σωματίδια PM2.5 και PM10 σε μία περίοδο αρκετών εβδομάδων ή αρκετών μηνών, η αθηροσκλήρωση εξελίσσεται πολύ γρήγορα και οι πλάκες έχουν μεγαλύτερη ευπάθεια σε ρήξη .

Η CRP είναι γνωστός παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου , επειδή διευκολύνει την πρόσληψη των λιπιδίων από τα μακροφάγα και έχει συσχετισθεί με αυξημένη ευθραυστότητα αθηρωματικών πλακών. Οι ερευνητές έχουν βρει μια άμεση συσχέτιση

μεταξύ της σοβαρότητας της στεφανιαίας και αορτικής αθηροσκλήρωσης και με τον αριθμό των κυψελιδικών μακροφάγων. (Sjögren B, 2004)

Αυτές οι άμεσες επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης αποτελούν μια εύλογη εξήγηση για την εμφάνιση της ταχείας (μέσα σε λίγες ώρες) καρδιαγγειακές αντιδράσεις, όπως η αύξηση του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Σύμφωνα με τον **Seaton et al 1995** υπέθεσε ότι η εναπόθεση των λεπτών σωματιδίων στον πνεύμονα προκαλεί φλεγμονή και οδηγεί στη νοσηρότητα και θνησιμότητα των καρδιαγγειακών ασθενειών. Αυτή η υπόθεση υποστηρίζεται από μελέτες που δείχνει ότι η έκθεση σε PM10 προάγει τη φλεγμονή στον πνεύμονα και σχετίζεται με μια συστηματική φλεγμονώδη απόκριση. Ο μηχανισμός που ευθύνεται είναι πιθανό να είναι ότι η εισπνοή των σωματιδίων μέσα στο πνευμονικό δέντρο μπορεί να τροποποιήσει τα νευρικά αντανακλαστικά, η οποία στη συνέχεια μπορεί να διαταράξει την ισορροπία και να οδηγήσει σε έμφραγμα.

Κεφάλαιο 4

Νομοθεσία όσον αφορά τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 και PM2,5

4.1 Ισχύοντα Νομοθετικά όρια

Στην Ελλάδα ισχύουν νομοθετημένα όρια προστασίας της ανθρώπινης υγείας, για τα αιωρούμενα σωματίδια (PM10 και PM2,5) σύμφωνα με τα όρια ποιότητας της ατμόσφαιρας που έχουν καθιερωθεί από την Ευρωπαϊκή Ένωση.

Τα θέματα ατμοσφαιρικής ρύπανσης είναι αντικείμενο της Οδηγίας για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα και για καθαρότερο αέρα για την Ευρώπη (Οδηγία του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου) που τέθηκε σε ισχύ στις 11 Ιουνίου 2008. Η Οδηγία αυτή ενοποίησε την Οδηγία 96/62/EK (παλαιότερη οδηγία-πλαίσιο για την ποιότητα αέρα), και τις θυγατρικές Οδηγίες 1999/30/EK, 2000/69/EK και 2002/3/EK (1η, 2η και 3η Θυγατρική Οδηγία αντίστοιχα). Επιπλέον, η οδηγία αυτή έθεσε για πρώτη φορά όρια ποιότητας αέρα για τα λεγόμενα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια (ΑΣ2.5).

Πίνακας 4.1. Οριακές τιμές των αιωρούμενων σωματιδίων που αφορούν την ανθρώπινη υγεία. (2008/50/EK).

Στάδιο 1.

| Ρύπος | Όρια | Περίοδος αναφοράς | Επιτρεπόμενες υπερβάσεις ανά έτος | |
|-------|-----------------------|--|---|--------------------------------------|
| PM10 | 50 µg /m ³ | 24 ώρη οριακή τιμή για τη προστασία της ανθρώπινης υγείας. | Δεν πρέπει να υπάρχει υπέρβαση πάνω από 35 φορές ανά ημερολογιακό έτος. | Έναρξη ισχύος οριακής τιμής 1/1/2005 |
| | 40µg/m ³ | Ετήσια οριακή τιμή για τη | -- | Έναρξη ισχύος οριακής |

| | | | | |
|--|--|----------------------------------|--|----------------|
| | | προστασία της ανθρώπινης υγείας. | | τιμής 1/1/2005 |
|--|--|----------------------------------|--|----------------|

Στάδιο2.(2005/183/ΕΚ)

| Ρύπος | Όρια | Περίοδος αναφοράς | Επιτρεπόμενες υπερβάσεις ανά έτος | |
|-------|-----------------------|--|---|----------|
| PM10 | 50 µg /m ³ | 24 ώρη οριακή τιμή για τη προστασία της ανθρώπινης υγείας. | Δεν πρέπει να υπάρχει υπέρβαση πάνω από 7 φορές ανά έτος. | 1/1/2010 |
| | 20 µg /m ³ | Ετήσια οριακή τιμή για τη προστασία της ανθρώπινης υγείας. | | 1/1/2010 |
| PM2,5 | 25 µg /m ³ | Ετήσια οριακή τιμή για τη προστασία της ανθρώπινης υγείας | -- | 1/12010 |

Πηγή:ec.europa.eu/environment/air/quality/standards.htm

Ο ΔΠΑ εφαρμόζεται στις ΗΠΑ, Καναδά αλλά και σε χώρες της Ευρώπης (Σουηδία) από την EPA.(Environmental Protection Agency).Μετρούνται και δημοσιοποιούνται δείκτες για αιωρούμενα σωματίδια PM 10.

| ΤΙΜΕΣ ΔΕΙΚΤΗ | ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΑΕΡΑ | ΕΠΙΠΕΔΟ ΠΡΟΣΟΧΗΣ |
|--------------|--------------------------|--|
| 0-50 | ΚΑΛΟΣ | ΚΑΜΜΙΑ |
| 51-100 | ΜΕΤΡΙΟΣ | ΣΥΝΗΘΩΣ ΟΙ ΕΥΑΙΣΘΗΤΟΙ ΠΛΗΘΥΣΜΟΙ ΝΑ ΜΕΙΩΣΟΥΝ ΒΑΡΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΚΘΕΣΗ |
| 101-150 | ΑΝΟΥΓΓΕΙΝΟΣ ΓΙΑ ΕΥΠΑΘΕΙΣ | ΕΥΠΑΘΕΙΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΙ ΝΑ ΑΠΟΦΕΥΓΟΥΝ ΒΑΡΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΚΘΕΣΗ |
| 151-200 | ΑΝΟΥΓΓΕΙΝΟΣ | ΕΥΠΑΘΕΙΣ ΝΑ ΑΠΟΦΕΥΓΟΥΝ ΒΑΡΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ ΕΚΘΕΣΗ. ΟΛΟΙ ΝΑ ΜΕΙΩΣΟΥΝ ΑΝΑΛΟΓΗ ΕΚΘΕΣΗ |
| 201-300 | ΠΟΛΥ ΑΝΟΥΓΓΕΙΝΟΣ | ΕΥΠΑΘΕΙΣ ΝΑ ΑΠΟΦΕΥΓΟΥΝ ΚΑΘΕ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ. ΟΛΟΙ ΝΑ ΑΠΟΦΕΥΓΟΥΝ ΤΗΝ ΒΑΡΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ |
| 301-500 | ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΣ | ΕΥΠΑΘΕΙΣ ΝΑ ΠΑΡΑΜΕΙΝΟΥ ΜΕΣΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ. ΟΛΟΙ ΝΑ ΑΠΟΦΕΥΓΟΥΝ ΚΑΘΕ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ |

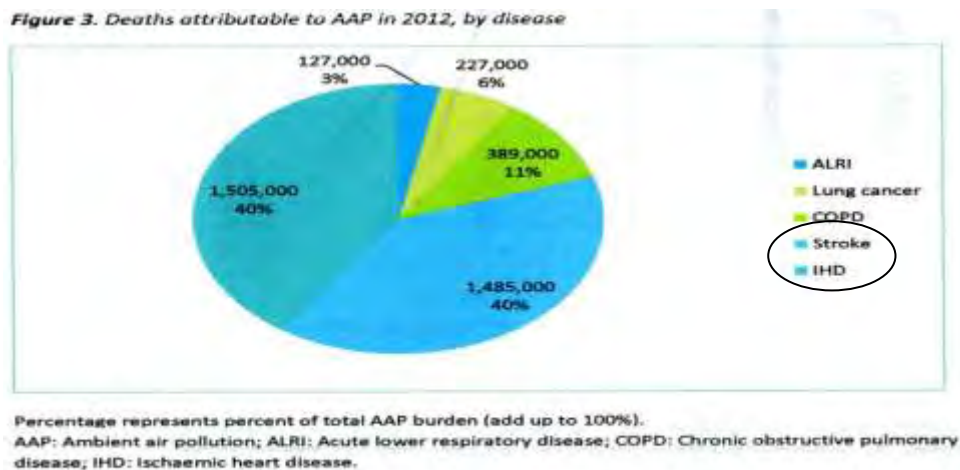
Εικόνα 4.1:Δείκτης ποιότητας του αέρα για τα PM10.Πηγή:www.ismagnesia.gr

Κεφάλαιο 5

Αποτελέσματα

5.1 Επιδημιολογικά δεδομένα σύμφωνα με τον Παγκόσμιο οργανισμό υγείας (ΠΟΥ), που αφορούν τη συσχέτιση των PM10 ,PM2,5 με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου και του ΑΕΕ.

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ το 2012 περίπου 7 εκατομμύρια άνθρωποι έχασαν τη ζωή τους, ένας στους οκτώ του συνόλου των παγκόσμιων θανάτων ως αποτέλεσμα της έκθεσης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Η μείωση της ρύπανσης του αέρα θα μπορούσε να σώσει εκατομμύρια ζωές. Ειδικότερα, τα νέα στοιχεία αποκαλύπτουν μια ισχυρότερη συσχέτιση μεταξύ των δύο εσωτερική και εξωτερική έκθεση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης με την ισχαιμική καρδιοπάθεια και τα εγκεφαλικά επεισόδια.



2

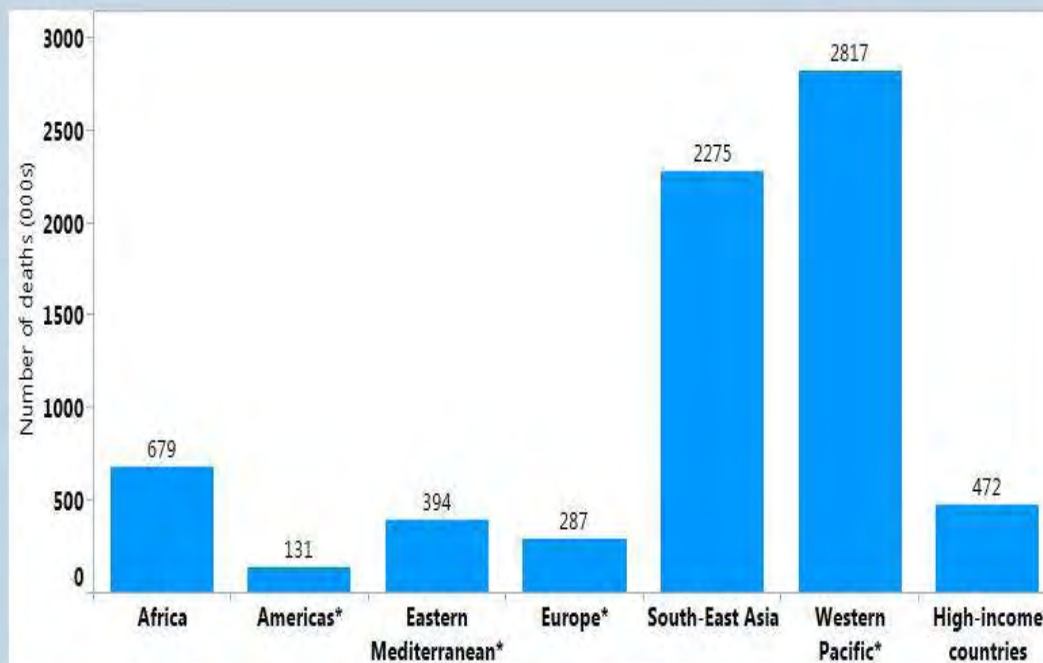
Σχήμα 5.1: Η ατμοσφαιρική ρύπανση η οποία σχετίζεται με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου για το έτος 2012. Πηγή :WHO,2012

Ο ΠΟΥ εκτιμά ότι περίπου το 80% του εξωτερικού αέρα σχετίζεται με τη ρύπανση των πρόωρων θανάτων που οφείλονταν σε ισχαιμική καρδιακή νόσο και στα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, οι χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, και συγκεκριμένα η Νοτιοανατολική Ασία είχε τη μεγαλύτερη ατμοσφαιρική ρύπανση. Συνολικά, 3,3 εκατομμύρια θάνατοι συνδέονται με την εσωτερική ρύπανση του αέρα και 2,6 εκατομμύρια θάνατοι σχετίζονται με την εξωτερική ρύπανση του αέρα.

Οι άνθρωποι που ζουν σε χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος χώρες βιώνουν δυσανάλογα το βάρος της ρύπανσης του εξωτερικού αέρα με 88% (από τα 3,7 εκατομμύρια πρόωρους θανάτους) που συμβαίνουν σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος χώρες, στο Δυτικό Ειρηνικό και στις Νότιες περιοχές της Ασίας.

**Deaths attributable to joint effects of both household
and ambient air pollution, 2012**
By WHO region



* Low- and middle-income countries

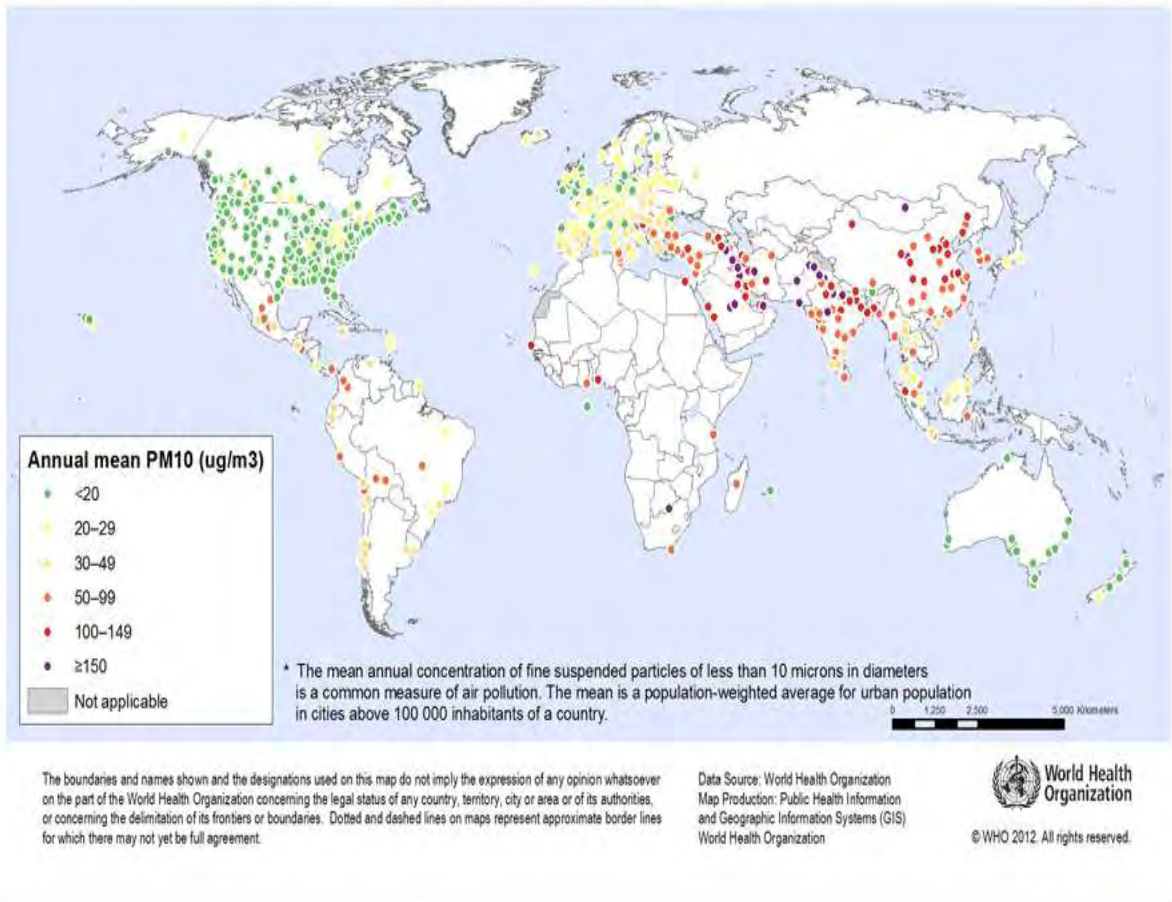
Note: Due to the overlap of exposure to both household (indoor) and ambient (outdoor) air pollution, this figure provides indicative values only and should be interpreted with caution.

©WHO. All right reserved.

Σχήμα 5.2: Συσχέτιση της εσωτερικής ρύπανσης με την θνησιμότητα, για το έτος 2012.

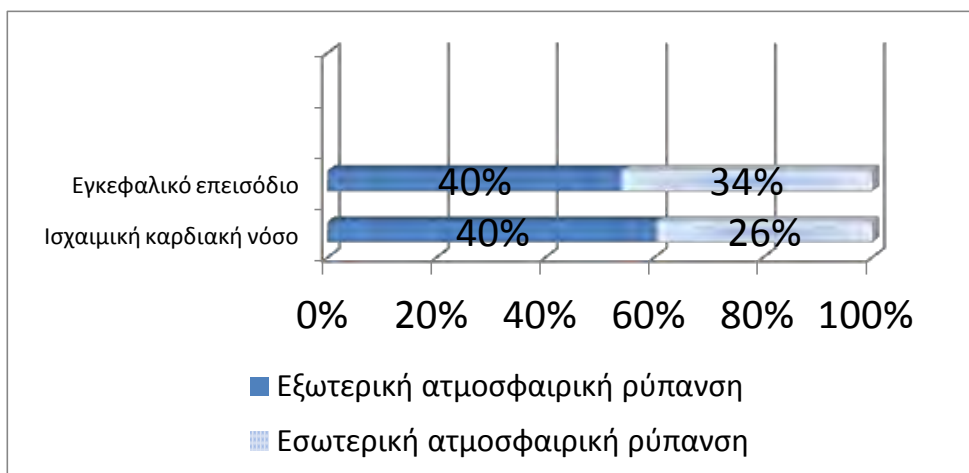
Πηγή: WHO, 2012

**Exposure to particulate matter with an aerodynamic diameter of 10 µm or less (PM10)
in 1100 urban areas*, 2003–2010**



**Εικόνα 5.1: Η έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10, σε 1100 πόλεις οι οποίες υπερβαίνουν τις τιμές της ποιότητας του αέρα.
Πηγή:WHO,2012**

Σύμφωνα με το σχήμα 5.2 Η εξωτερική ατμοσφαιρική ρύπανση σχετίζεται με τη θνησιμότητα της ισχαιμικής καρδιακής νόσου και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου με ποσοστό 40%, ενώ η εσωτερική ατμοσφαιρική ρύπανση σχετίζεται με το εγκεφαλικό επεισόδιο με ποσοστό 34% και 26% σχετίζεται με την ισχαιμική καρδιοπάθεια.



Σχήμα 5.2: Η Εξωτερική και η Εσωτερική ατμοσφαιρική ρύπανση σχετίζεται με τη θνησιμότητα της ισχαιμικής καρδιακής νόσου και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Πηγή: [www. WHO.int](http://www.WHO.int)

Παγκοσμίως, εκτιμάται ότι τα λεπτά σωματίδια PM 2,5, σχετίζονται με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου με ποσοστό 20%.

Τέλος, σύμφωνα με τη μελέτη Clean Air For Europe της Ε.Ε. κατέληξε στα εξής συμπεράσματα:

- Για την έκθεση στα μικροσωματίδια ο μέσος χαμένος χρόνος στο προσδόκιμο επιβίωσης το 2020 στην Ευρώπη θα είναι 5,5 μήνες.
- Το 2020 θα χαθούν περίπου 2,5 εκατομμύρια ανθρωπο-έτη ζωής (για κάποιο άτομο μπορεί να είναι ένα έτος, για άλλο δύο έτη. Αυτό ισοδυναμεί με 271.000 πρόωρους θανάτους).

Τέλος, οι κατευθυντήριες γραμμές αναφέρουν ότι με τη μείωση των αιωρούμενων σωματιδίων (PM 10) στα 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ μπορεί να υπάρχει μείωση της θνησιμότητας κατά 15%.

5.2 Η μακροχρόνια έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων (PM 10 και PM 2,5) τα οποία σχετίζονται με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου και του ΑΕΕ στην Ευρώπη.

5.2.1 Μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε σε 5 Ευρωπαϊκές χώρες (1997- 2007)

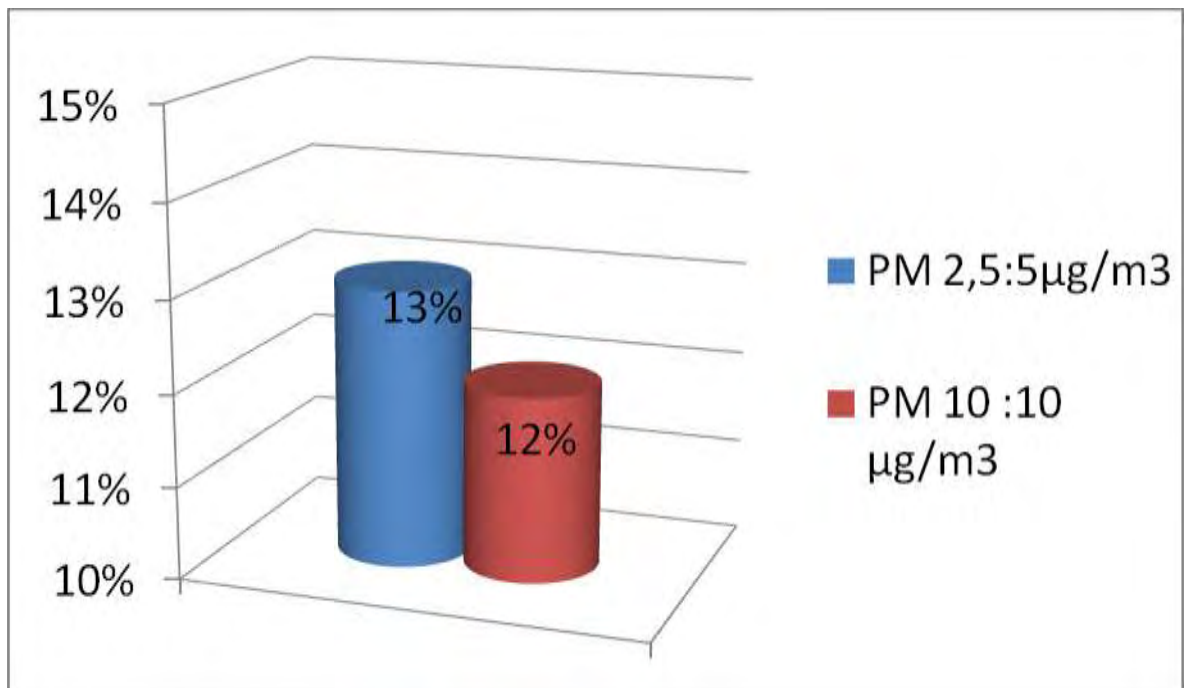
Σύμφωνα με μια μελέτη στόχος είναι να προσδιοριστεί η συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM2,5 με τη στεφανιαία νόσο.

Σχεδιασμός μελέτης και πληθυσμός: 100.166 άτομα εντάχθηκαν στη μελέτη από το 1997-2007 και παρακολούθηθηκαν για 11,5 χρόνια. Κύρια μέτρα έκβασης ήταν τα αιωρούμενα σωματίδια (PM 10 και PM 2,5) και η κυκλοφορία έκθεσης στη διεύθυνση

του σπιτιού με βάση τις μετρήσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης που διεξήχθη το 2008-12. Συμμετείχαν 11 Ευρωπαϊκές ομάδες από πέντε χώρες: (Φιλανδία, Σουηδία, Δανία, Γερμανία και Ιταλία).

Αποτελέσματα: Αρχικά, το ποσοστό των συμμετεχόντων που συμπεριλήφθησαν στη μελέτη κυμαίνονταν από 82,4% έως 99,3% των ομάδων.

Αρχικά, μια αύξηση κατά $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ της ετήσιας έκθεσης στα λεπτά σωματίδια $\text{PM}_{2,5}$ έχουν συσχετιστεί με αύξηση της στεφανιαίας νόσου κατά 13%. Επιπλέον, μια αύξηση κατά $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ της ετήσιας έκθεσης στα PM_{10} , παρατηρήθηκε αύξηση της στεφανιαίας νόσου κατά 12%.



Σχήμα 5.3.: Συσχέτιση PM_{10} και $\text{PM}_{2,5}$ με τη στεφανιαία νόσο.

Πηγή: Cesaroni et al, 2013

5.2.2) Καλιφόρνια (1996-2005)

Αρκετές μελέτες έχουν συσχετίσει τη μακροχρόνια έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{10} και $\text{PM}_{2,5}$ με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου και του εγκεφαλικού επεισοδίου. Μια προοπτική μελέτη πραγματοποιήθηκε στη Καλιφόρνια, συμμετέχοντας 133.479 γυναίκες. Υπήρξαν τέσσερα ερωτηματολόγια τα οποία μοιράστηκαν: 1) το 1995 2) το 1997 3) το 2000 4) το 2005.

Αρχικά, η περίοδος έκθεσης για τα PM_{10} ήταν από τον Ιούνιο 1996 έως το Δεκέμβριο 2005.

Αποτελέσματα:

Σύμφωνα με τη μελέτη διαπιστώθηκε ότι κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5,κατά 10μg/m³, συσχετίστηκε με την αύξηση της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου και του εγκεφαλικού επεισοδίου κατά 20%.

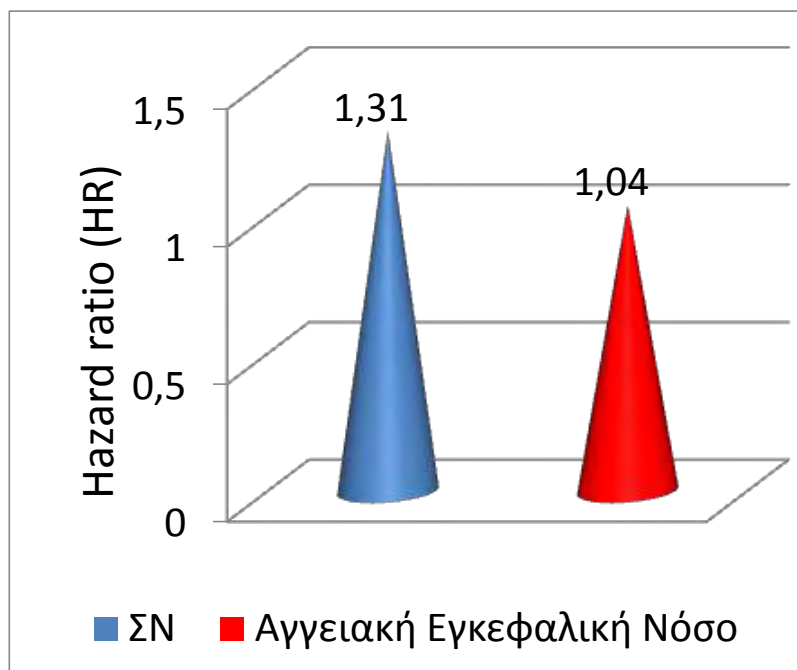
2) Επίσης, παρατηρήθηκε ότι κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 κατά 10μg/m³, φάνηκε να σχετίζεται με αύξηση της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου κατά 0,6%.

Πηγή: Lipsett et al 2011.

5.2.3 Καναδά (1991-2001)

Σύμφωνα με τον Crouse et al 2012 διεξήγαγαν μια εθνική μελέτη για τη συσχέτιση των PM2.5 με τη ΣΝ και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου στον Καναδά, από το 1991 έως το 2001. Στη μελέτη συμμετείχαν 21 εκατομμύρια Καναδοί.

Αποτελέσματα: Κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5 κατά 10μg/m³, διαπιστώθηκε αύξηση της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου κατά 31%. Αντίθετα, κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5 κατά 10μg/m³, παρατηρήθηκε αύξηση της θνησιμότητας του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου κατά 0,4%



Σχήμα 5.4:Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM2.5 με τη θνησιμότητα της ΣΝ και της αγγειακής εγκεφαλικής νόσου.

5.2.4) ΗΠΑ (1992- 2002)

Ο **Puett et al (2009)** εξέτασαν τη σχέση της μακρόχρονης έκθεσης PM_{2.5} με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου σε νοσηλευτικό προσωπικό.

Το χρονικό διάστημα παρακολούθησης ήταν από το 1992 έως το 2002. Χρησιμοποίησαν γεωγραφικά συστήματα πληροφοριών που βασίζονται σε χωρικά μοντέλα εξομάλυνσης για την εκτίμηση μηνιαίων εκθέσεων στην κατοικία κάθε συμμετέχοντα. Ο πληθυσμός της μελέτης αποτελούνταν από 66.250 γυναίκες και η μέση ηλικία τους ήταν 62,4 χρόνια.

Αποτελέσματα:

Οι γυναίκες με οικογενειακό ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου διέτρεχαν 2 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο, αύξηση της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου, μετά την έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια PM_{2,5}.

Επιπλέον, μια αύξηση της συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων PM₁₀ κατά 10μg / m³, συσχετίστηκε με αύξηση της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου κατά 28%.

Ο **Puett et al 2011** πραγματοποίησαν μια μελέτη για τη σχέση μεταξύ της μακροπρόθεσμης έκθεσης των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2.5} με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου σε άρρενες επαγγελματίες υγείας.

Χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια χωρικά και χρονικά μοντέλα εκτίμησης της έκθεσης, με ανά διετία ενημέρωση που εφαρμόστηκαν προηγουμένως στις Νοσηλεύτριες.

Αποτελέσματα: Ο πληθυσμός της μελέτης αποτελείται από 17.545 επαγγελματίες υγείας κυρίως Γιατροί που κατοικούν βορειοανατολικά και μεσοδυτικά των Ηνωμένων Πολιτειών.

Μια αύξηση της συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2,5} κατά 4 μg / m³ δεν συνδέθηκε με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου. Ο σχετικός κίνδυνος ήταν:0,99, (95% CI, 0,87-1,13).

Γενικά, σ'αυτή την ομάδα, η μακροχρόνια έκθεση σε σωματίδια PM_{2.5} δεν συσχετίστηκε με τη στεφανιαία νόσο. Τα ευρήματα έδειξαν ότι ο υγιεινός τρόπος ζωής και η υψηλότερη κοινωνικοοικονομική κατάσταση, συντελεί στο να μην συσχετίζεται σημαντικά η μακροχρόνια έκθεση των PM_{2.5} με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου σε άρρενες επαγγελματίες υγείας σε σχέση με τη προηγούμενη μελέτη του (**Puett et al, 2009**), η οποία πραγματοποιήθηκε στο νοσηλευτικό προσωπικό.

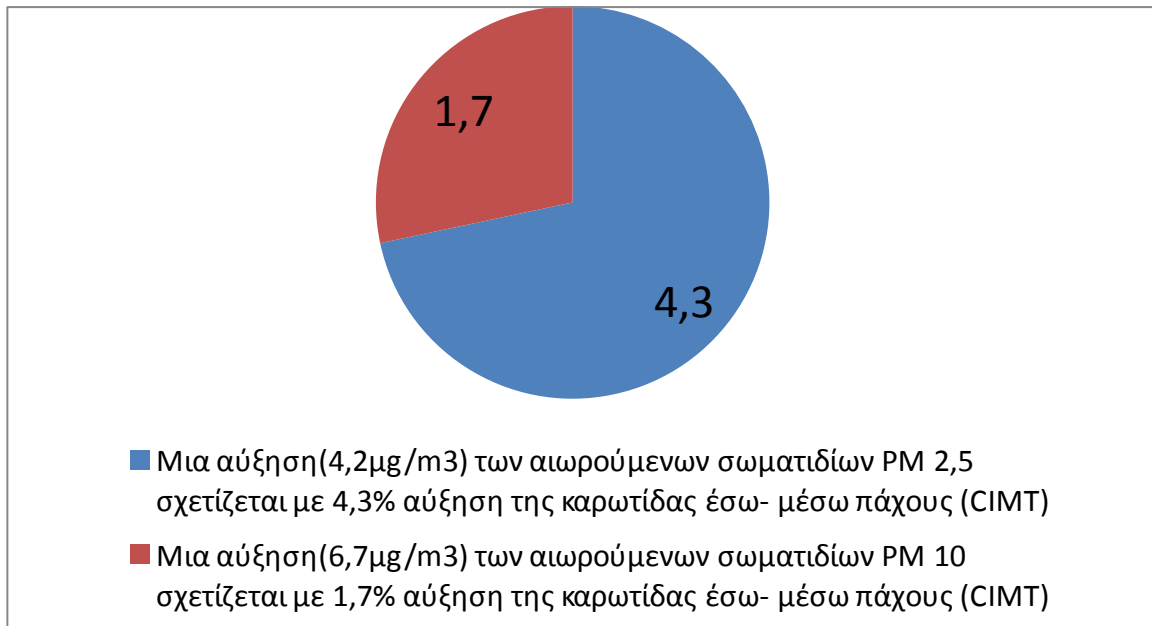
5.2.5) Γερμανία (2000- 2003)

Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι η μακροχρόνια ρύπανση με αιωρούμενα σωματίδια συμβάλλει στην αρτηριοσκλήρυνση.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αποδειχθεί εάν τα άτομα που εκτέθηκαν στα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀ και PM_{2,5} υπήρξε αύξηση του πάχους της καρωτίδας.

Η ομάδα των συμμετεχόντων αποτελείται από 4.814 άτομα, ηλικίας 45-75 ετών, που ζουν κοντά σε δρόμους με μεγάλη κυκλοφορία οχημάτων. Το χρονικό διάστημα παρακολούθησης ήταν από το (2000-2003).

Αποτελέσματα: Μια αύξηση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 κατά 4,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ και των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 κατά 6,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, συσχετίστηκε με 4,3% (95% διάστημα εμπιστοσύνης [CI]: 1.9 % σε 6,7%) και 1,7% (95% CI: -0,7% έως 4,1%) αύξηση του CIMT ,αντίστοιχα, στο πληθυσμό της μελέτης.



Σχήμα 5.5: Συσχέτιση PM 2,5 και PM 10 με την αύξηση της καρωτίδας έσω- μέσω πάχους, στο πληθυσμό.

Συμπεριλαμβάνοντας την αρτηριακή πίεση και των αντιυπερτασικών φαρμάκων, δεν παρουσιάστηκε κάποια αλλαγή στα αποτελέσματα. Όσον αφορά, τα PM2.5 , η εκτιμώμενη απόλυτη αύξηση CIMT 0.028 χιλιοστά στον πληθυσμό αντιστοιχεί περίπου σε 3-4 χρόνια της αγγειακής γήρανσης σε αυτήν την ομάδα . Η διαπίστωση αυτή ενισχύει τον υποτιθέμενο ρόλο των λεπτών PM 2,5 ως παράγοντα κινδύνου για την αρτηριοσκλήρυνση. (Bauer et al, 2010), (Kunzli, 2005)

5.2.6) Ασία

Μια ανασκόπηση πραγματοποιήθηκε, συνοψίζοντας στοιχεία από διάφορες επιδημιολογικές μελέτες, όσον αφορά τη μακροπρόθεσμη έκθεση σε λεπτά σωματίδια, PM 2,5 σχετικά με την θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Η μακροχρόνια έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια PM2.5 σχετίζεται με τη θνησιμότητα ισχαιμικής καρδιοπάθειας με ποσοστό 3 % (95 % CI -6 , 13 %). Ωστόσο, παρατηρήθηκε μια σημαντική ετερογένεια όσον αφορά τις εκτιμήσεις των αποτελεσμάτων. Πιθανόν να σχετίζονται:

1. Με διαφορές στη σύνθεση των σωματιδίων.
2. Τη διείδυση των σωματιδίων σε εσωτερικούς χώρους.

3. Τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού.
4. Διαφορές στη μεθοδολογία.

Επιπλέον, σε όλες τις μελέτες υπάρχουν ελάχιστες αποδείξεις για μια πιο ισχυρότερη σχέση μεταξύ των γυναικών σε σχέση με τους άνδρες. (Hoek et al, 2013)

5.2.7) Αγγλία και Ουαλία (2004- 2010)

Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αποδειχθεί εάν η έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2,5} σχετίζεται με τη θνησιμότητα της Ισχαιμίας του Μυοκαρδίου. Η διάγνωση του STEMI προσδιορίστηκε με τη παρουσία των ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλαγών, με ανάσπαση του ST. (ST υψόμετρο ≥ 2 mm γειτονικά ηλεκτρόδια στο στήθος ή και ανάσπαση του ST ≥ 1 mm σε δύο ή περισσότερες τυπικές απαγωγές) και με τη παρουσία της τροπονίνης. Η ομάδα των συμμετεχόντων ανέρχονταν στους 154.204. Ως χρονικό διάστημα παρακολούθησης τέθηκε η περίοδος μεταξύ 1 Ιανουαρίου του 2004 και 31 Μαρτίου του 2007.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των 154.204 ασθενών που συμπεριελήφθησαν στην ομάδα , ο μέσος όρος παρακολούθησης ήταν 4 χρόνια και υπήρχαν 39.863 θάνατοι. Για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των PM_{2,5} κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, παρατηρήθηκε αύξηση της θνησιμότητας της Ισχαιμίας του μυοκαρδίου κατά 20%. (Tonne, 2013)

5.3) Η Βραχυπρόθεσμη έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων PM₁₀ και PM_{2,5} στη στεφανιαία νόσο.

5.3.1) Βερόνα -Ιταλία(2009)

Τα αιωρούμενα σωματίδια (PM₁₀), μπορεί να προκαλέσουν οξείες και χρόνιες επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία.

Συνολικά, 1.688 ενήλικες ασθενείς [άνδρες / γυναίκες = 828/860 , ηλικίας 66 ± 2 έτη με πόνο στο στήθος που υποδηλώνουν οξεία στεφανιαία νόσο , έγιναν δεκτοί διαδοχικά κατά τη διάρκεια της μελέτης (1 Ιανουαρίου 2009 έως 8 Απριλίου 2009 για ένα διάστημα 3 μηνών) στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου της Βερόνα. .

Αποτελέσματα:

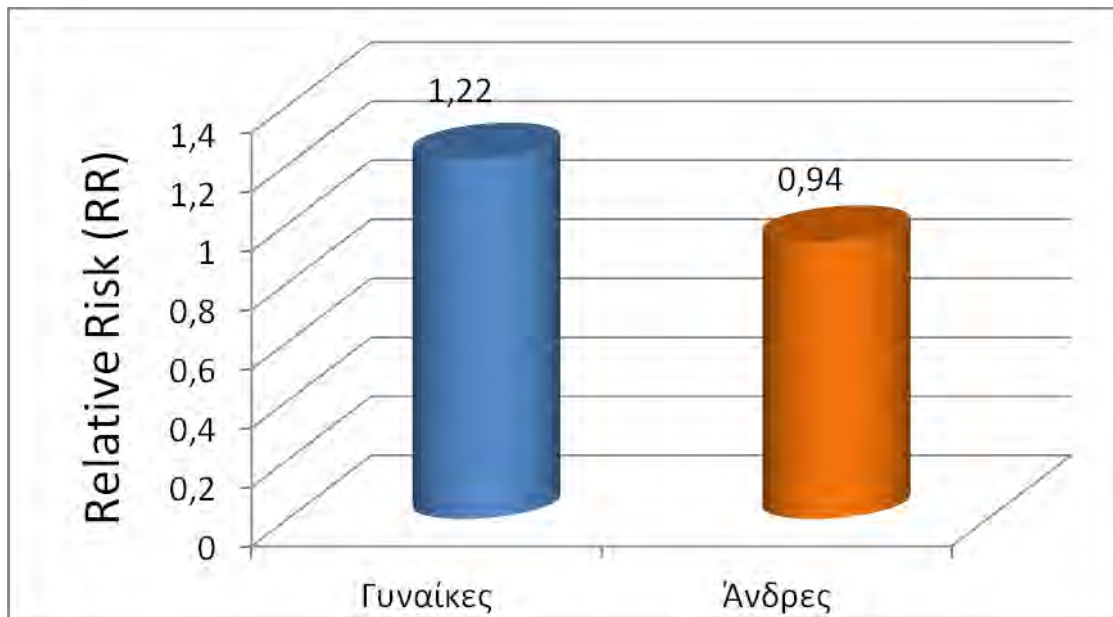
209 από τους 1.688 ασθενείς εισήχθησαν στα ΤΕΠ με υποψία οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Παρατηρήθηκε μια αύξηση των περιστατικών με διάγνωση ΟΣΣ κατά 26% . Τα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀ κυμαίνονταν πιο πάνω από τα 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

(Lippi et al, 2010)

5.3.2) Μελέτες οι οποίες ομαδοποιούνται σε μια μετανάλυση και αποδεικνύουν μια συσχέτιση των PM₁₀ με εισαγωγές ισχαιμικής καρδιοπάθειας στα νοσοκομεία (1986- 1999)

Κατά την διάρκεια των 10 χρόνων παρακολούθησης 6.655 άτομα τα οποία εισήχθησαν στα νοσοκομεία με διάγνωση εμφράγματος του μυοκαρδίου βρέθηκαν να συνδέονται την ίδια μέρα με τα PM₁₀ με σχετικό κίνδυνο RR= 1,021 για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης τους κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Επιπλέον, οι εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση εμφράγματος του μυοκαρδίου σχετίστηκαν με τα PM 10 ύστερα από μια σύγκριση μεταξύ των δυο φύλων. Στη μελέτη συμμετείχαν 6.338 άτομα και παρακολούθηθηκαν για 22 έτη. Ο σχετικός κίνδυνος (RR) προσαρμοσμένος ως προς την ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο και το κάπνισμα ήταν υψηλότερος για τις γυναίκες RR= 1,22 (1,06-1,40) σε σχέση με τους άνδρες RR= 0,94 (0,80-1,11) για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των PM10 κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.



Σχήμα 5.6: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με τις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση εμφράγματος του μυοκαρδίου, ύστερα από μια σύγκριση μεταξύ των δυο φύλων.

Πηγή: Maitre et al, 2006.

Πίνακας 5.1 Συσχέτιση των PM10 με εισαγωγές ισχαιμικής καρδιακής νόσου στα νοσοκομεία.

| Reference | City (year) | Relative Risk (Σχετικός κίνδυνος) |
|-------------------|-----------------------------|--------------------------------------|
| Braga et al. | 10 US cities (1986–1993) | 1.007 (1.00–1.01) |
| Poloniecki et al. | London (1987–1994) | 1.007 (1.00–1.01) |
| Burnett et al. | Toronto (1980–1994) | 1.007 |
| Anderson et al. | Birmingham (1994–1996) | 1.007 (1.00–1.01) |
| Lee et al. | Seoul (1997–1999) | 1.007 (1.00–1.01) |

Πηγή: Maitre et al 2006

5.3.3 Ιταλία (2004- 2007)

Η παρούσα μελέτη έθεσε ως στόχο να επιβεβαιώσει τη συσχέτιση των επιπέδων των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με τη στεφανιαία νόσο, στην Brescia σε μια βιομηχανική περιοχή στο βόρειο τμήμα της Ιταλίας. Τα δεδομένα συλλέγονται σε καθημερινή βάση από το νοσοκομείο, με περιστατικά που έχουν διάγνωση οξύ στεφανιαία νόσο. Διαπιστώθηκε μια γραμμική σχέση, με αύξηση κατά 3% της στεφανιαίας νόσου για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των PM10 κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, έχοντας υπόψιν ότι σύμφωνα με τον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Περιβάλλοντος η περιοχή έχει ημερήσια επίπεδα PM10 υψηλότερα από το όριο ασφαλείας των 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

(www.sciencedaily.com)

5.3.4 Ρώμη (2004-2007)

Οι ερευνητές διαπίστωσαν μια αύξηση κατά 6,1% της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου σε μια αύξηση της συγκέντρωσης των PM10 κατά 29,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Επιπλέον, σε αναλύσεις υποομάδων ανάλογα με την ηλικία, βρέθηκε ότι τα άτομα 65 έως 74 ετών είναι πιο ευαίσθητα στα αιωρούμενα σωματίδια PM10. (Dennekamp & Akram et al 2010)

5.3.5 Ιταλία (1995- 2000)

Σύμφωνα με τον Bacarelli et al (2008), απέδειξαν ότι τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 φάνηκε να σχετίζονται με τις καρδιακές παθήσεις και με τα εγκεφαλικά επεισόδια.

Μέθοδος: Μελέτησαν τη συσχέτιση της έκθεσης σε σωματίδια (PM10) με την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (DVT) σε 870 ασθενείς και 1.210 μάρτυρες. Η περίοδος παρακολούθησης ήταν μεταξύ 1995 και 2005.

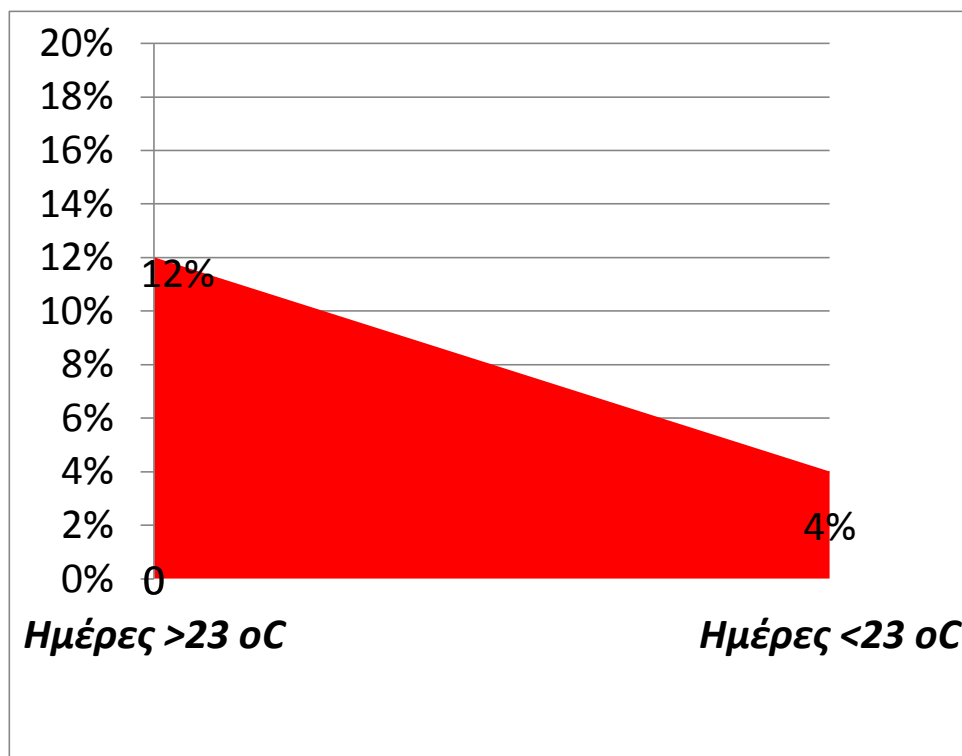
Αποτελέσματα: Μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ στα PM10 συσχετίστηκε με την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση κατά 70%. Η σχέση έκθεσης-αντίδρασης ήταν περίπου γραμμική στο παρατηρούμενο φάσμα των αιωρούμενων σωματιδίων PM10.

5.3.6 Ταϊπέι, Ταϊβάν(2006- 2010)

Αυτή η μελέτη πραγματοποιήθηκε για να διαπιστωθεί εάν υπάρχει συσχετισμός μεταξύ των λεπτών σωματιδίων (PM2,5) και των εισαγωγών στο νοσοκομείο με διάγνωση ΟΣΣ. Ως χρονικό διάστημα τέθηκε η περίοδος 2006-2010.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια των πέντε χρόνων της μελέτης, υπήρχαν συνολικά 85.631 εισαγωγές με διάγνωση ισχαιμικής καρδιακής νόσου για 47 νοσοκομεία στην Πόλη Ταϊπέι. Η ισχαιμική καρδιακή νόσο σχετίζεται σημαντικά με τα PM2.5 τόσο τις θερμές ημέρες ($> 23^\circ\text{C}$) όσο και τις ημέρες με θερμοκρασία ($< 23^\circ\text{C}$), με μια αύξηση 12% (95% CI: 10% -14%) και 4% (95% CI: 2% -6%) αντίστοιχα.

(Chiu, 2013)



Σχήμα 5.7 : Η ισχαιμική καρδιακή νόσο σχετίζεται σημαντικά με τα PM2.5 τόσο τις θερμές ημέρες (> 23 ° C) όσο και τις ημέρες με θερμοκρασία (< 23 ° C).
Πηγή: Chiu , 2013

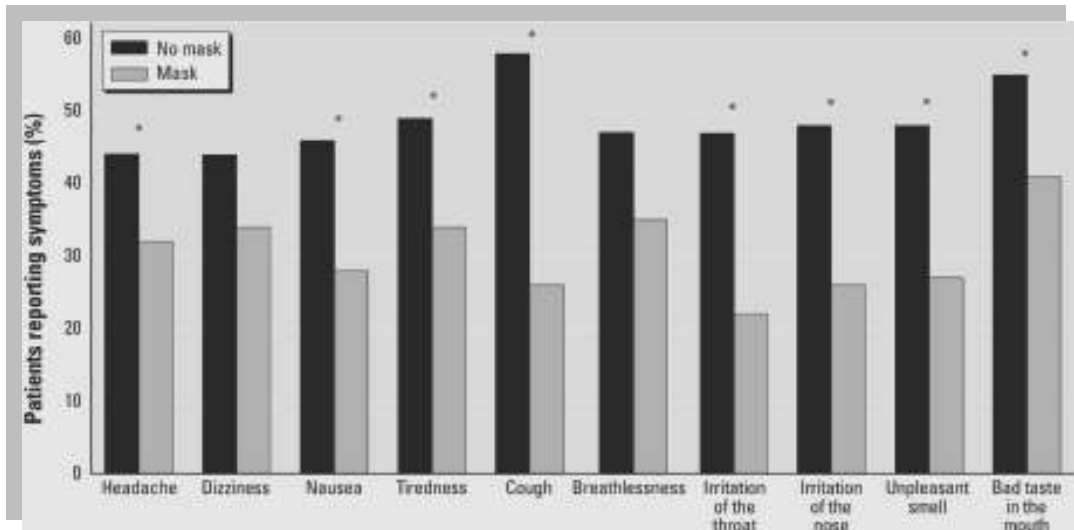
5.3.7)Επιδημιολογική μελέτη (Πεκίνο- Κίνα)

Η αστική ατμοσφαιρική ρύπανση προκαλεί 800.000 θανάτους σε όλο τον κόσμο κάθε χρόνο.

Μέθοδος. Σε μία τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη μελέτη, 98 ασθενείς με στεφανιαία νόσο, περπάτησαν σε μια προκαθορισμένη διαδρομή στο κέντρο της πόλης του Πεκίνου στην Κίνα με τη παρουσία και την απουσία μιας μάσκας. Προσωπική έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση και η άσκηση αξιολογούνται συνεχώς χρησιμοποιώντας φορητές οθόνες και εντοπισμού GPS, αντίστοιχα. Επίσης, έγινε συνεχής καταγραφή αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού χρησιμοποιώντας ένα Holter. Τα υποκείμενα συμπτώματα αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας ένα απλό ερωτηματολόγιο.

Τα ατμοσφαιρικά σωματίδια τα οποία κυριαρχούν είναι τα λεπτά σωματίδια (PM 2,5), που ήταν παρούσα σε υψηλά επίπεδα 74 $\mu\text{g} / \text{m}^3$. Συνεπώς, τα PM 2,5 τα οποία προέρχονται από την κυκλοφορία περιέχουν οργανικό άνθρακα και πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες δημιουργώντας μεγάλες ποσότητες ελεύθερων ριζών.

Αποτελέσματα: Δεν υπήρχαν διαφορές στη συνολική πίεση του αίματος 24ωρου και του καρδιακού ρυθμού. Στη παρούσα μελέτη αποδείχθηκε ότι η μείωση της ατομικής έκθεσης στη ρύπανση του ατμοσφαιρικού αέρα μειώνει τη μέγιστη κατάσπαση του διαστήματος ST κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 24ώρου σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Αυτή η απλή παρέμβαση έχει τη δυνατότητα να μειώσει τη συχνότητα εμφάνισης των καρδιαγγειακών συμβάντων σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο που ζουν κοντά σε βιομηχανικές ή αστικές περιοχές.



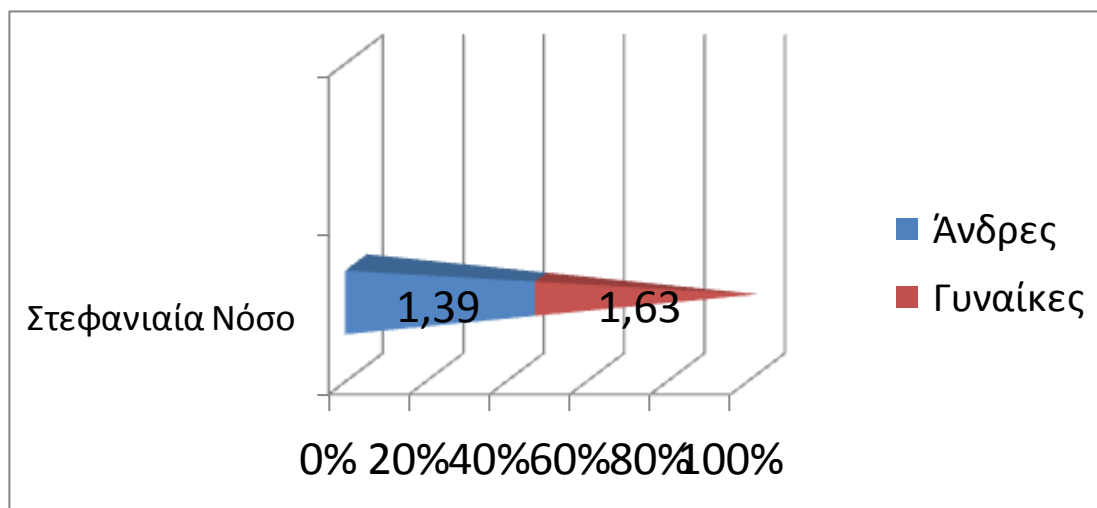
Εικόνα 5.2: Καταγραφή συμπτωμάτων με την παρουσία και απουσία μάσκας

Πηγή:Langrish, 2012)

5.3.8 Ιαπωνία (2005- 2008)

Σύμφωνα με μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Ιαπωνία από το Δεκέμβριο του 2005 έως το 2008, στόχος ήταν να αποδειχθεί η συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Συμμετείχαν 78.057 άτομα (37,121 άνδρες και 40,936 γυναίκες). Συμπεριλήφθησαν και άλλοι παράγοντες στην έρευνα όπως: η ηλικία, το φύλλο, το κάπνισμα, η αρτηριακή πίεση και το αλκοόλ.

Αποτελέσματα: Η μελέτη απέδειξε ότι οι άνδρες είχαν 1,39 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο, ενώ οι γυναίκες είχαν 1,63 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο, μετά την έκθεση στα αιωρούμενα σωματίδια PM10.(Nisikawi et al,2013)



Σχήμα 5.8: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου.

Πηγή: Nisikawi et al, 2013

5.3.9) Επιδημιολογικές μελέτες οι οποίες πραγματοποιήθηκαν στην Αμερική και στην Ευρώπη.

Επιπλέον, μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε από την **Zanobetti et al 2009** αναφέρει για τις αυξανόμενες εισαγωγές στα νοσοκομεία των ΗΠΑ με διάγνωση ισχαιμικής καρδιοπάθειας κατά 1,89 % (95% CI = 1.34 % -2.45 %) για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των PM2,5 κατά 10 μg/m³.

Επίσης, μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε σε έξι πόλεις της Γαλλίας, παρατηρήθηκε ότι για κάθε αύξηση κατά 10μg/m³ στα PM2.5, συσχετίστηκε με τις αυξανόμενες εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση ισχαιμικής καρδιοπάθειας, κατά 4,5%. (**Host et al 2008**)

Καναδά(1999-2002)

Επιδημιολογικές μελέτες απέδειξαν ότι κατοικίες οι οποίες βρίσκονται κοντά στην οδική κυκλοφορία έχουν συνδεθεί με αύξηση της στεφανιαίας νόσου.

Ως χρονικό διάστημα τέθηκε η περίοδος από τον Ιανουάριο του 1999 έως το Δεκέμβριο του 2002. Συμμετείχαν όλοι οι κάτοικοι από το «Vancouver» ηλικίας 45-85 ετών χωρίς να έχουν ιστορικό στεφανιαίας νόσου.

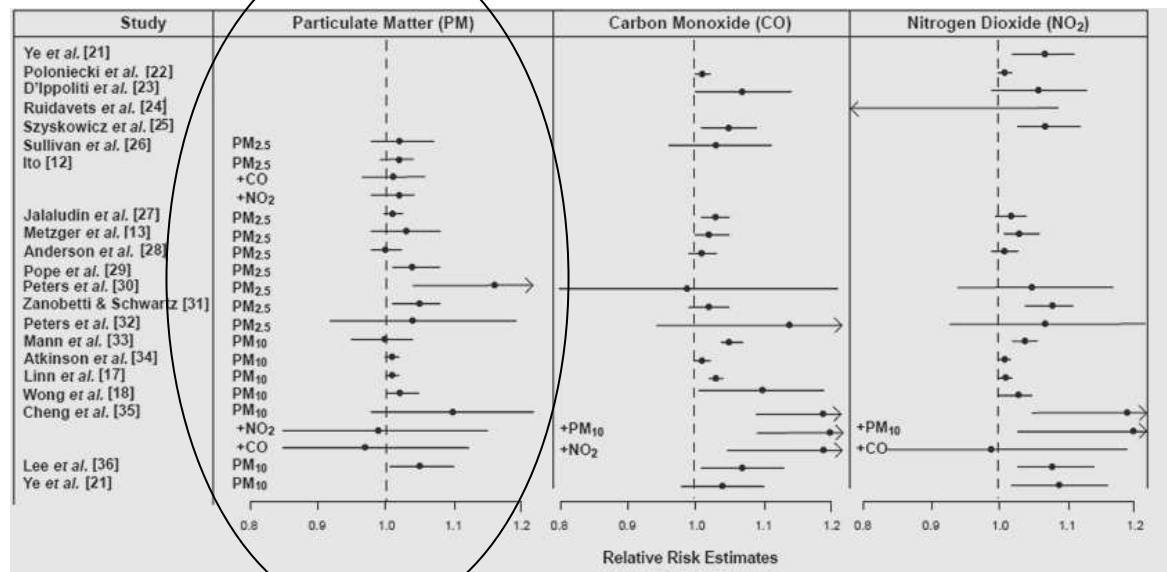
Αποτελέσματα: 488.785 άτομα συμμετείχαν σ' αυτή τη μελέτη. Συγκρίνοντας τα άτομα που ζουν μακριά από την οδική κυκλοφορία (> 150μ από αυτοκινητόδρομο ή > 50μ από μεγάλες οδικές αρτηρίες) και εκείνοι που ζουν κοντά στην οδική κυκλοφορία (≤ 150 m από έναν αυτοκινητόδρομο ή ≤ 50 m από μεγάλες οδικές αρτηρίες). Διαπιστώθηκε ότι υπήρχαν περισσότερες πιθανότητες τα άτομα που ζουν κοντά στην οδική κυκλοφορία να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο με ποσοστό 29 % (95 % CI , 1,18 έως 1,41).

Όλες οι αναλύσεις προσαρμόστηκαν ως προς την ηλικία, το φύλο και προϋπάρχουσες ασθένειες(διαβήτης, υπέρταση, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια).
(Gan et al, 2010)

ΗΠΑ (Μια Μελέτη Χρονοσειράς)

Σε μια μελέτη Χρονοσειράς, ο **Laden et al 2000**, διαπίστωσε τη συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων (PM 2,5) με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου.

Πίνακας 5.2: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM2,5 με τη στεφανιαία νόσο.



Πηγή: Laden et al 2000

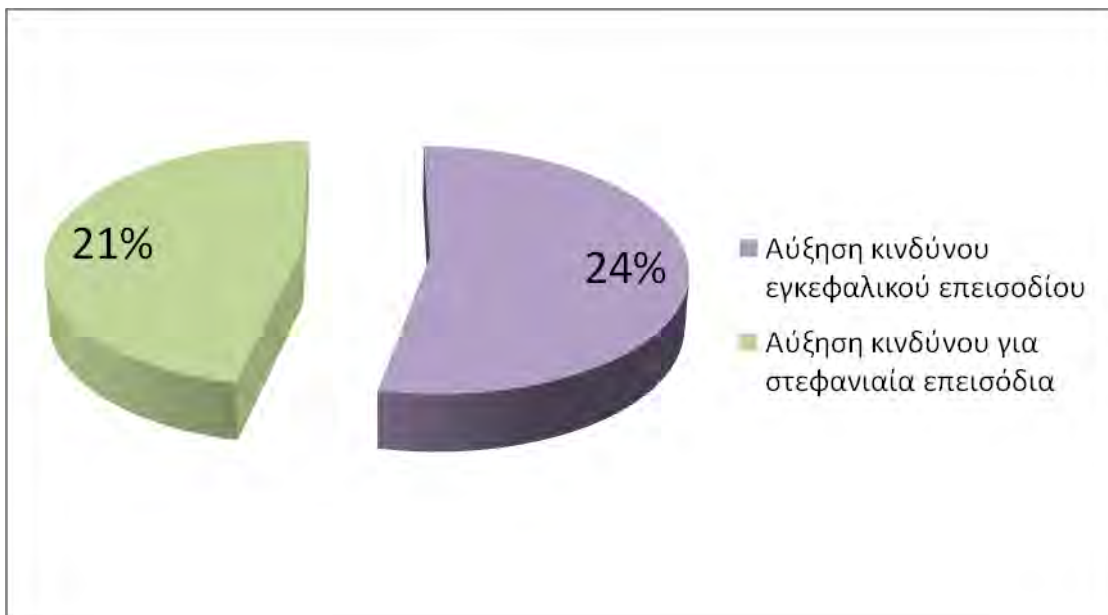
Επιπλέον, μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε από τον **(Allen et al, 2009)** είχε ως στόχο να διερευνήσει τη συσχέτιση των κατοικιών που βρίσκονται σε μεγάλους οδικούς δρόμους, σε σχέση με την ασβεστοποίηση της κοιλιακή αορτής, όπου θεωρείται ένας ευαίσθητος δείκτης της συστηματικής αθηροσκλήρωσης. Η αορτική ασβεστοποίηση μετρήθηκε με αξονική τομογραφία σε 1.147 άτομα. Παρατηρήθηκε μια αύξηση της αορτικής ασβεστοποίησης κατά 11% μεταξύ των συμμετεχόντων που είχαν μακροχρόνια διαμονή κοντά σε μεγάλους οδικούς δρόμους.

Η Αμερικανική Εταιρεία Καρκίνου πραγματοποίησε μια μελέτη όπου παρακολούθησε 500.00 ενήλικες σε 50 πολιτείες για 16 χρόνια και διαπίστωσε ότι για κάθε 10 μg/ m³ αύξηση της συγκέντρωσης των PM_{2.5} σχετίστηκε μένα 6 % (95 % CI , 2-11 %) αύξηση για την καρδιοαναπνευστική θνησιμότητα, μετά από προσαρμογή για την ηλικία , το φύλο , τη φυλή ,το κάπνισμα, την εκπαίδευση, την οικογενειακή κατάσταση, τη κατανάλωση αλκοόλ, τη διατροφή , και την επαγγελματική έκθεση.

Επίσης, διαπιστώθηκε ότι κάθε 10 μg /m³ αύξηση της συγκέντρωσης των PM_{2.5} με αύξηση της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου κατά 18%
(Pope et al, 2002)

Επίσης, μια άλλη μελέτη η πραγματοποιήθηκε σε 65.893 γυναίκες που βρίσκονται στην εμμηνόπαυση, χωρίς προηγούμενη καρδιαγγειακή νόσο. Ως χρονικό διάστημα τέθηκε η περίοδος (2000-2006). Η ατομική έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους μετρήθηκαν χρησιμοποιώντας μια οθόνη κοντά στη κατοικία κάθε γυναίκας. Οι ετήσιες συγκεντρώσεις των PM_{2.5} κυμαινόταν από 3,4 έως 28,3 μg/m³ (μέση τιμή 13,5 μg/m³), για το έτος 2000.

Αποτελέσματα: Από τις 65.893 γυναίκες που μελετήθηκαν, οι 1.816 είχαν ένα ή περισσότερα καρδιαγγειακά συμβάντα κατά τη διάρκεια της μελέτης. Κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των PM_{2.5} κατά 10μg/m³, παρατηρήθηκε 24% αύξηση του κινδύνου του εγκεφαλικού επεισοδίου. Επίσης, διαπιστώθηκε ότι για κάθε αύξηση κατά 10μg/m³ για τα PM_{2.5}, παρατηρήθηκε αύξηση της στεφανιαίας νόσου κατά 21% .



Σχήμα 5.9:Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 με τη στεφανιαία νόσο και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Πηγή: Miller, et al 2007

Τέλος, η θνησιμότητα για τη στεφανιαία νόσο αυξήθηκε κατά 12,1% (95% CI, 17 - 316%) μετά από προσαρμογή για την ηλικία, τη φυλή, την εκπαίδευση, τις συνήθειες καπνίσματος, το εισόδημα των νοικοκυριών, τη συστολική αρτηριακή πίεση, το διαβήτη και την υπέρταση. (Miller, et al 2007)

Ακόμα, μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στη Βόρεια Καρολίνα, στόχος ήταν να διαπιστωθεί εάν η συγκέντρωση του ινωδογόνου, αυξάνεται μετά από μια πειραματική βραχυπρόθεσμη έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5.

Αποτελέσματα:38 εθελοντές εκτέθηκαν για 2 ώρες είτε σε φιλτραρισμένο αέρα ή σε σωματίδια που συμπυκνώθηκαν από τον περιβάλλοντα αέρα σε» Chapel Hill». Η συγκέντρωση των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2.5} στο θάλαμο κατά τη διάρκεια της έκθεσης κυμαίνονταν από 23 έως 311 μg/m³. Η αιμοληψία η οποία ελήφθη 18 ώρες μετά την έκθεση, παρατηρήθηκε ότι η συγκέντρωση του ινωδογόνου ήταν μεγαλύτερη σε σχέση με τα δείγματα που ελήφθησαν πριν από την έκθεση. (Ghio et al, 2000).

Επιδημιολογικές μελέτες (Ευρώπη, ΗΠΑ)

Μία μελέτη, η οποία διεξήχθη σε 29 ευρωπαϊκές πόλεις με 43 εκατομμύρια κατοίκους, αποδείχθηκε ότι για κάθε αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, για τα PM10 η καρδιαγγειακή θνησιμότητα αυξήθηκε κατά 69% (**Zanobetti et al,2003**)&(Man et al, 2002)

Σύμφωνα με μια άλλη μελέτη, για κάθε αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, για τα PM2,5 διαπιστώθηκε μια αύξηση εισαγωγών στα νοσοκομεία με διάγνωση ισχαιμικής καρδιοπάθειας κατά 1,2%(**Dominici et al 2006**)

Επίσης, πολλές μελέτες διαπίστωσαν μια αύξηση κατά 0,7%,στις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση στεφανιαία νόσο, όταν τα PM10 είναι αυξημένα κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.(**Pope et al, 2006**),

21 Πόλεις ΗΠΑ (1986-1999)

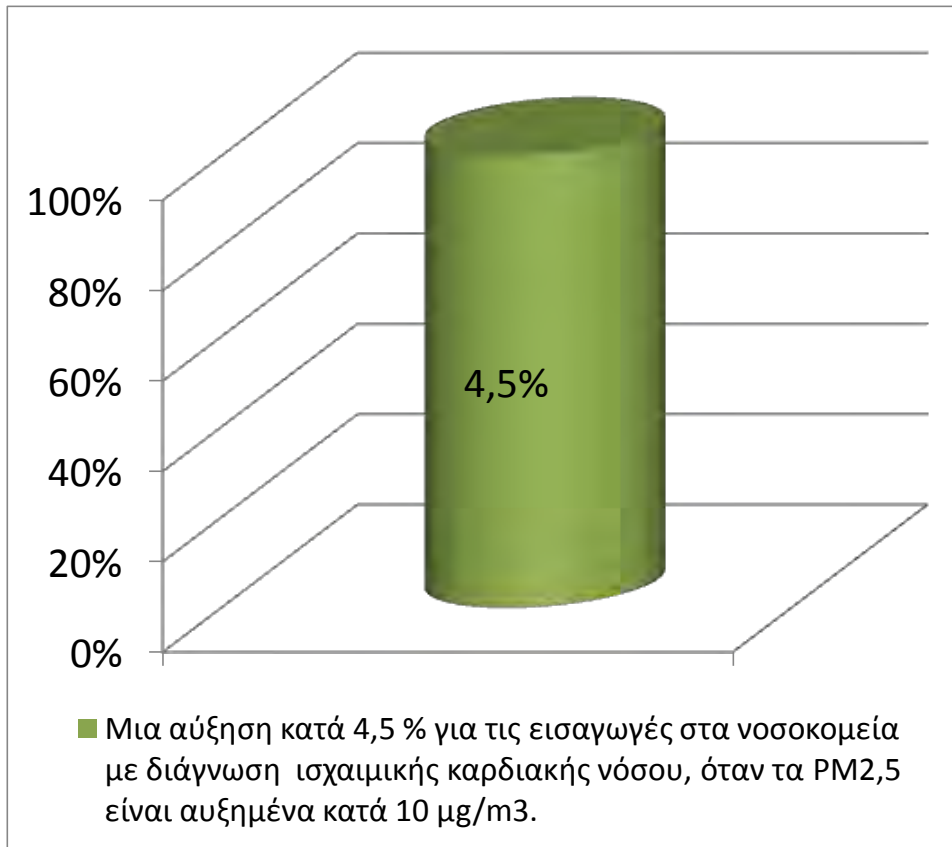
Σύμφωνα με την **Zanobetti et al, 2005** σε 21 διαφορετικές πόλεις στην ΗΠΑ κατά την χρονική περίοδο 1986-1999 διενεργήθηκε μια μελέτη για τη συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με τις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Επίσης, συμπεριλήφθηκαν και άλλοι παράγοντες όπως: η ηλικία, το φύλλο και η προδιάθεση εμφάνιση εμφράγματος του ασθενή πριν την εισαγωγή του στο νοσοκομείο.

Αποτελέσματα: παρατηρήθηκε μια αύξηση στις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά 65% , σε μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, για τα PM10.Επιπλέον, λαμβάνοντας υπόψη το παράγοντα της θερμοκρασίας δεν υπήρξε καμία επίδραση στα αποτελέσματα. Αντιθέτως, ασθενείς οι οποίοι είχαν και άλλα προβλήματα υγείας όπως(υπέρταση), τα αποτελέσματα διπλασιάστηκαν. Επίσης, η ηλικία δεν επηρέασε σημαντικά τη συσχέτιση PM 10 και OEM.

Ο Pope et al,2006 παρατήρησαν μια συσχέτιση των PM2.5 με την οξεία ισχαιμική καρδιοπάθεια για τα άτομα τα οποία είχαν ήδη ιστορικό καρδιακής νόσου.

Αποτελέσματα: Μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ στα PM2,5, συσχετίστηκε με αύξηση κατά 3,2 έως 4,8% με τις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση ΟΣΣ.

Ο Host et al, 2007 μελέτησαν για τις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση ισχαιμικής καρδιακής νόσου, σε πέντε μεγάλες πόλεις στη Γαλλία σε σχέση με τα αιωρούμενα σωματίδια PM2.5.Αποδείχθη μια αύξηση κατά 4,5 % για τις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση ισχαιμικής καρδιακής νόσου, όταν τα PM2,5 είναι αυξημένα κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.



Σχήμα 5.10: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 με τις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση ισχαιμικής καρδιακής νόσου.

Πηγή: Host et al, 2007

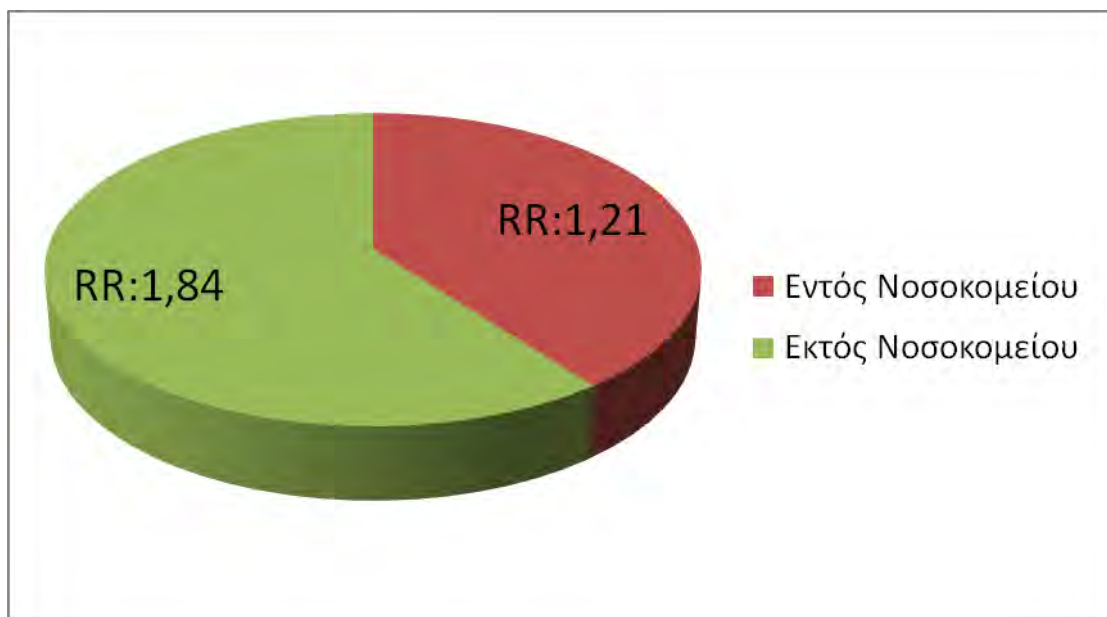
Ο **Fang et al, 2010** πραγματοποίησαν μια συστηματική ανασκόπηση όσον αφορά την επαγγελματική έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια PM 2,5 με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Το χρονικό διάστημα παρακολούθησης τέθηκε από τον Ιανουάριο του 1990 έως τον Απρίλιο του 2009.

Αποτελέσματα:

Σε μια μετά - ανάλυση των μελετών, μια αύξηση κατά 10µg/m³ στα PM 2,5, φάνηκε να συνδέεται με αύξηση κατά 16% στη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο. Παρόλα αυτά, τα δεδομένα περιορίζονταν από την έλλειψη επαρκούς ελέγχου για το κάπνισμα και άλλους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες.

Στοκχόλμη (1992-1994)

Αποτελέσματα: Κάθε αύξηση κατά 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ για τα PM10, παρατηρήθηκε αύξηση της θνησιμότητας του εμφράγματος του μυοκαρδίου κατά 39%. Επίσης, παρατηρήθηκε μια αύξηση της θνησιμότητας του εμφράγματος του μυοκαρδίου με ποσοστό 84%, για άτομα που έχασαν τη ζωή τους έξω από το νοσοκομείο με (RR: 1,84, 95 % CI, 1,00 έως 3,40) και εντός νοσοκομείου το ποσοστό ήταν 21% (RR: 1,21. (95 % CI, 0,75 έως 1,94)).



Σχήμα 5.11: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με τη θνησιμότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου εντός και εκτός Νοσοκομείου.

Πηγή: Rosenlund et al, 2006

9 πόλεις στην Ιταλία (2001- 2005)

Διεξήχθη μια μελέτη σε 9 Ιταλικές πόλεις μεταξύ 2001 έως 2005 για την εκτίμηση της βραχυπρόθεσμης σύνδεσης μεταξύ των αιωρούμενων σωματιδίων (PM10) και των καρδιακών εισαγωγών στο νοσοκομείο.

Αποτελέσματα: Ο ημερήσιος μέσος όρος των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 ήταν υψηλότερος στις βόρειες πόλεις, όπως στο Τορίνο και στο Μιλάνο, από ό, τι στις νότιες πόλεις. Μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, στα PM10 συνδέεται με αυξανόμενες εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση οξύ στεφανιαίο σύνδρομο κατά 2,6%. (Colais et al, 2012)

Επιδημιολογικές μελέτες στην Ευρώπη:

Σύμφωνα με άλλες Ευρωπαϊκές μελέτες, μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, στα PM2,5, σχετίστηκε με αύξηση κατά 1,2%, με εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. (Dominici et al 2006). Επίσης, μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, στα

PM10 σχετίζεται με αύξηση κατά 0,7%, με εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση εμφράγματος του μυοκαρδίου. (Zanobetti et al, 2006)

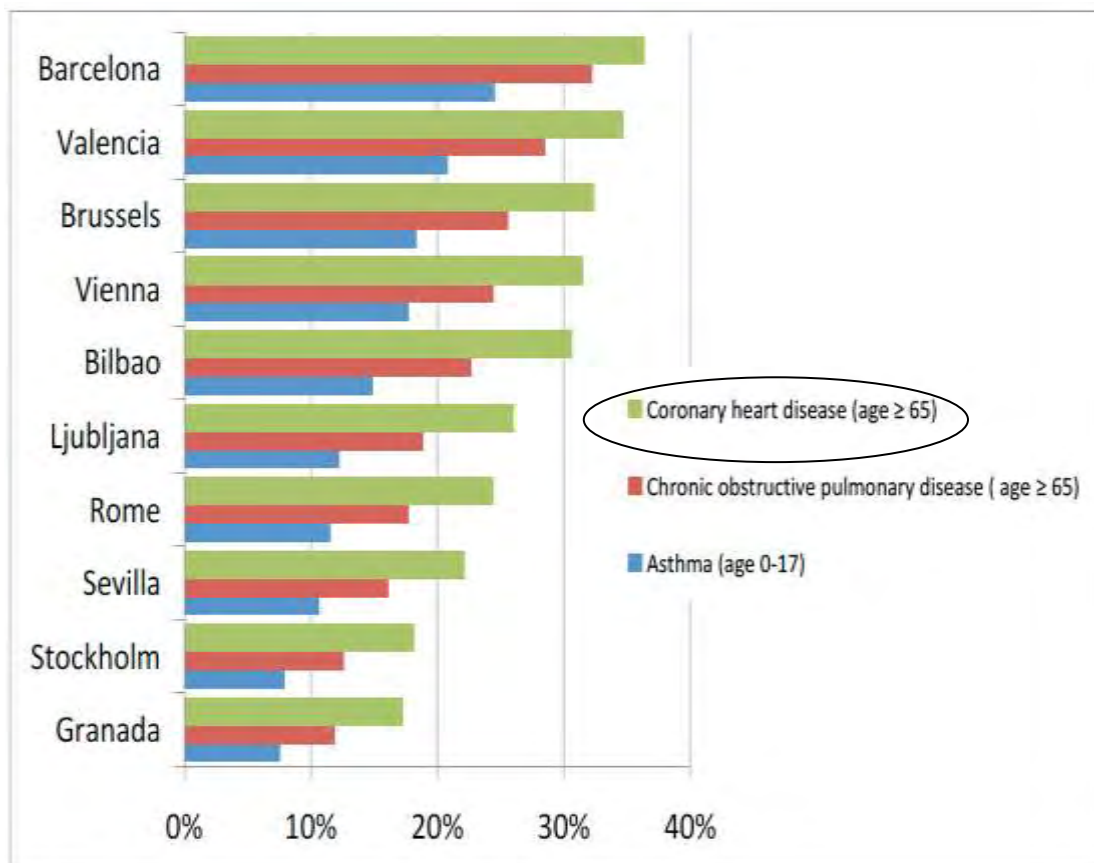
Ο Peters et al, 2001 σε μια μελέτη 772 ασθενών σε μια περιοχή της Βοστώνης, οι συγκεντρώσεις των PM 2,5 αύξησε το κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου μέσα σε λίγες ώρες και 1 ημέρα μετά την έκθεση.

Σε μια πολύ μεγαλύτερη μελέτη από 21 πόλεις της ΗΠΑ, μια αύξηση κατά 20 µg/m³, στα PM10 διαπιστώθηκε μια αύξηση κατά 1,3%, όσον αφορά τις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση εμφράγματος του μυοκαρδίου. (Zanobetti et al, 2005)

Πίνακας 5.3: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 και PM 10, με εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση ισχαιμικής καρδιοπάθειας.

| Μελέτη | Πηγή | Έκθεση | Σχετικός κίνδυνος(RR% Increase (95 CI)) |
|--|--|---------------------------|---|
| Εισαγωγές με διάγνωση ισχαιμικής καρδιακής νόσου (σε μια μετά-ανάλυση) | COMEAP 2006 (Committee on the Medical Effects of Air Pollutants) | 20 µg/m ³ PM10 | 1.6 (1.2, 2.2) |
| Εισαγωγές με διάγνωση ισχαιμικής καρδιακής νόσου, σε 8 Ευρωπαϊκές πόλεις | Le Tertre et al,2002 | 20 µg/m ³ PM10 | 1.6 (0.6, 2.4) |
| Εισαγωγές στο νοσοκομείο με έμφραγμα του μυοκαρδίου | Peters et al, 2001 | 10 µg/m ³ | 1,17 (1.035-1.325) |

Πηγή: Pope et al, 2006, Rosenlund et al, 2006



Σχήμα 5.12: Η ανάπτυξη χρόνιων ασθενειών, πάνω από 50 % του πληθυσμού, που ζουν κοντά σε δρόμους με μεγάλη κυκλοφορία των οχημάτων σε 10 ευρωπαϊκές πόλεις.

Πηγή: Aphekom project 2008-2011

Οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις των PM_{2,5} στην ανάπτυξη χρόνιων ασθενειών, πάνω από 50 % του πληθυσμού που ζουν κοντά σε δρόμους με μεγάλη κυκλοφορία, μελετήθηκαν σε απόσταση 150 μέτρων από δρόμους που διέρχονταν 10.000 ή περισσότερα οχήματα καθημερινά σε 10 ευρωπαϊκές πόλεις. Η διαβίωση κοντά σ' αυτούς τους δρόμους, συμβάλει στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου σε ενήλικες ηλικίας 65 ετών και άνω, με ποσοστό 15%-30%. **(Aphekom project 2008-2011)**

Η ACS (**Additional Cohort Studies**), σκοπός της μελέτης ήταν να διαπιστωθεί η μακροχρόνια έκθεση των PM_{2.5} με τη θνησιμότητα της ισχαιμική νόσου. Για κάθε αύξηση κατά 10 μg/m³ για τα PM_{2.5} παρατηρήθηκε αύξηση της θνησιμότητας της ισχαιμικής καρδιοπάθειας κατά 18%.
(RR 1.18 ,95 % CI 1.14-1.23).

Πίνακας 5.4: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2,5} με τη ΣΝ.

| Authors | Key Findings | Pollutants | Subjects | Year | Location |
|-----------------------|--|-------------------|-----------------|-------------|-----------------|
| Pope et al | Για κάθε αύξηση κατά 10 µg/m ³ στα PM _{2,5} παρατηρήθηκε αύξηση της στεφανιαία νόσου(ασταθή στηθάγχη και έμφραγμα του μυοκαρδίου) κατά 4,5% . | PM _{2.5} | Adults | 1994–2004 | US |
| Kunzli et al | Για κάθε αύξηση κατά 10 µg/m ³ στα PM _{2,5} υπήρξε μια αύξηση του CIMT(του έσω και μέσω πάχους της κρωτίδας κατά 5,9% στους συμμετέχοντες. | PM _{2.5} | ≥40 y | 1998–2003 | California |
| Hoffmann et al | Η μακροχρόνια έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων PM _{2,5} , προερχόμενη από τη κυκλοφορία των οχημάτων συσχετίστηκε με τη στεφανιαία αθηροσκλήρωση. Μια μείωση της απόστασης των κατοικιών σε σχέση με τις μεγάλες οδικές αρτηρίες συσχετίστηκε με αύξηση της στεφανιαίας νόσου κατά 7%. | PM _{2.5} | 45–74 y | 2000–2003 | Germany |

Πηγή:Sun Q et al, 2010

Πίνακας 5.5: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 με τη θνησιμότητα της ΣΝ και του ΑΕΕ.

| Συγγραφέας | Τοποθεσία | Έκθεση | Relative Risk(Σχετικός Κίνδυνος) |
|-------------|-----------|--------|--|
| Miller 2007 | US | PM 2,5 | Θνησιμότητα Στεφανιαία Νόσο:RR:1,21(1,04-1,42) |
| | | PM 2,5 | Θνησιμότητα ΑΕΕ:1,28 (1,02-1,42) |

Σύμφωνα με το Πίνακα 5.5, παρατηρήθηκε ότι κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5 κατά 10μg/m³, σχετίζεται με αύξηση της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου και του ΑΕΕ κατά 21% και 28% αντίστοιχα.

Πηγή: Bhaskaran et al, 2013

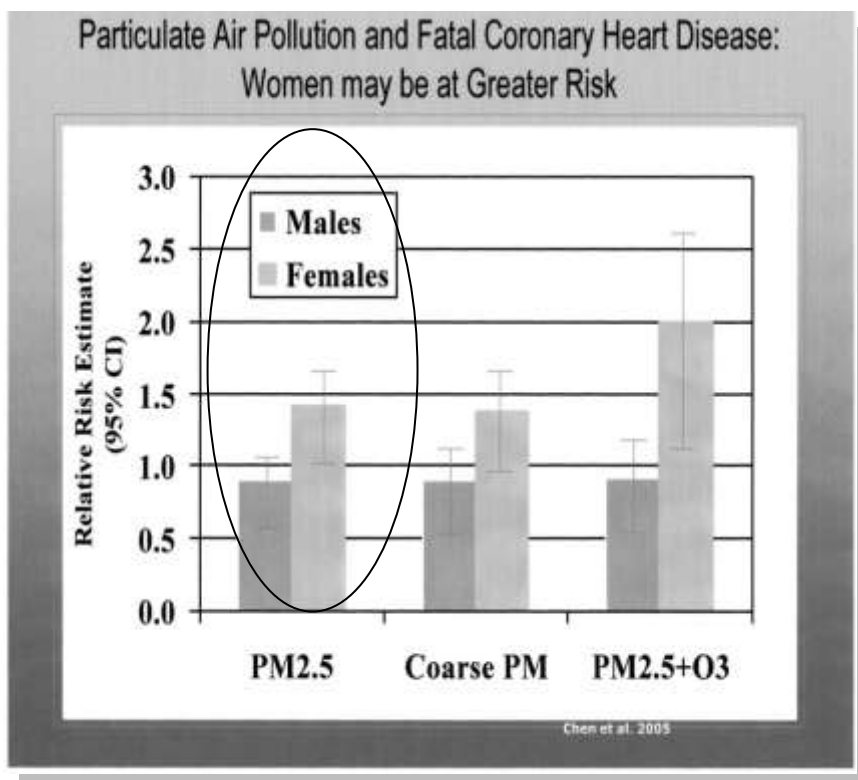
Πίνακας 5.6: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM2,5 με τη στεφανιαία νόσο.

| Μελέτη | Αποτελέσματα |
|---------------------|---|
| Medicare population | Μελέτη χρονοσειράς Σε 204 πόλεις τις ΗΠΑ. Μια αύξηση κατά 10μg /m ³ στα PM 2,5 παρατηρήθηκε μια αύξηση κατά 44% στις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση στεφανιαία νόσο. |

Peters et al, 2004

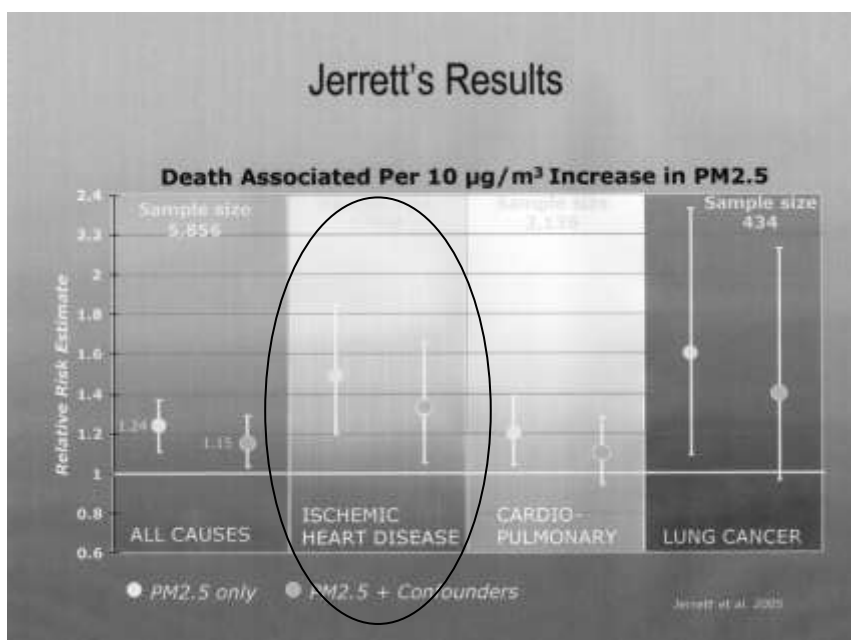
Μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στη Γερμανία με 691 ασθενείς, διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου ήταν 2,9 φορές μεγαλύτερος (P<0,001), μια ώρα μετά την έκθεση σε κυκλοφοριακή συμφόρηση σε σύγκριση με 6 ώρες μετά την τελευταία έκθεση στη κυκλοφορία.

Πηγή: Brook, 2008



Σχήμα 5.13: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 με τη στεφανιαία νόσο στη Καλιφόρνια

Πηγή:Chen et al, 2005



Σχήμα 5.14: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 με την ισχαιμική καρδιοπάθεια, στο Λος Άντζελες

Πηγή:Jerrett et al, 2005

Πίνακας 5.7: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2,5} με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου και του ΑΕΕ.

| <i>Νόσος</i> | <i>Σχετικός κίνδονος(RR)</i> | <i>Πηγή</i> |
|-----------------|------------------------------|-------------|
| Στεφανιαία νόσο | 1.29 (1.18, 1.41) | ACS |
| | 1.26 (1.08, 1.47) | SCS |
| | 2.21 (1.17, 4.16) | WHI |
| ΑΕΕ | 1.14 (1.02, 1.26) | ACS |
| | 1.83 (1.11, 3.00) | WHI |
| | 1.62 (1.07, 2.44) | NLDC |

Σύμφωνα με το πίνακα 5.7, προοπτικές μελέτες σειράς απέδειξαν ότι για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2,5} κατά 10 µg/m³ έχουν συσχετιστεί με αύξηση της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου και του ΑΕΕ.

ACS – American Cancer Society

SCS – Six Cities Study

WHI Women’s Health Initiative

NLDC - Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer

Πηγή: Burnett, 2010.

Πίνακας 5.8: Η συσχέτιση θνησιμότητας και θνητότητας καρδιαγγειακής νόσου με τα PM_{2,5} και τα PM₁₀, από διάφορες επιδημιολογικές μελέτες.

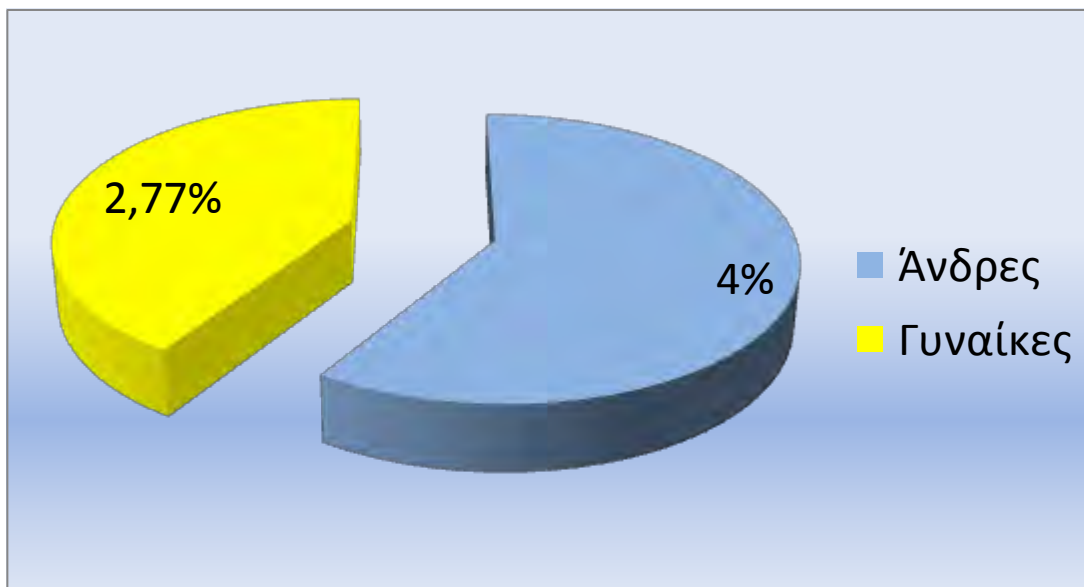
| Αιωρούμενα σωματίδια | Θνησιμότητα-Νοσηρότητα | Βραχυπρόθεσμη έκθεση | RR/ τυπική απόκλιση |
|----------------------|---------------------------|-----------------------|---------------------|
| PM ₁₀ | Καρδιαγγειακή θνησιμότητα | 20 µg/ m ³ | 1.30 ±0.62 |
| | Καρδιαγγειακή νοσηρότητα | 20 µg/m ³ | 1.82 ±0.58 |
| PM _{2,5} | Καρδιαγγειακή θνησιμότητα | 10 µg/m ³ | 1.10± 0.44 |
| | Καρδιαγγειακή νοσηρότητα | 10 µg/ m ³ | 0.78± 0.30 |

Πηγή: Anderson et al, 2005, COMEAP, 2006, Dominici et al, 2003.

Μια έρευνα η οποία πραγματοποιήθηκε από την Ιατρική του Λονδίνου, οι επιστήμονες μελέτησαν περισσότερους από 154.000 ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο τη τριετία 2004-2007. Συσχέτισαν την μετέπειτα πορεία της υγείας τους με την ατμοσφαιρική ρύπανση κατά την περίοδο 2004-2010. Η θνησιμότητα ήταν υψηλότερη μεταξύ των ατόμων που εκτίθενται σε υψηλότερα επίπεδα αερομεταφερόμενα σωματίδια (PM_{2.5}), που προκαλείται από τις εκπομπές από την οδική κυκλοφορία και τη βιομηχανία. Οι υψηλότερες μέσες εκθέσεις των λεπτών σωματιδίων PM_{2.5} στο Λονδίνο ήταν (ένα μέσος όρος των 14.μg/m³), ενώ βορειοανατολικά της Αγγλίας είχε τη χαμηλότερη έκθεση (κατά μέσο όρο 8.4 μg/m³). Γενικά κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι για κάθε αύξηση των 10μg/m³ για τα PM 2,5, υπήρξε μια αύξηση 20% στο ποσοστό θανάτων από ΟΣΣ. (www.iatropedia.gr)

Αυστραλία (2010)

Κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των PM_{2,5} κατά 10μg/m³, συσχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου για καρδιακή ανακοπή εκτός νοσοκομείου για τους άνδρες, με ποσοστό 4 % και για τις γυναίκες με ποσοστό 2,77 %. Η ανάλυση με βάση την ηλικία βρέθηκε μεγαλύτερη αύξηση μεταξύ των ατόμων ηλικίας 65-74 ετών και το χαμηλότερο μεταξύ εκείνων άνω των 75 ετών. (Dennekamp M et al 2010)



Σχήμα 5.25: Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2,5} με την καρδιακή ανακοπή, εκτός νοσοκομείου.

Πηγή: Dennekamp M et al 2010)



Σχήμα 5.16: Η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2,5} στα άτομα ηλικίας 65-74 ετών.

Πηγή: Dennekamp M , Akram M et al (2010)

5.4) Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 10 και PM 2,5 με την εμφάνιση ΑΕΕ.

Αγγλία, (1994-1998)

Αποτελέσματα: Η θνησιμότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου κυμαίνεται στο 33 % (95 % CI , 14-56) ενώ οι εισαγωγές στο νοσοκομείο κυμαίνεται στο 13%, όσον αφορά τη συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 10 με το ΑΕΕ. (Maheswaran et al, 2005)

Βοστώνη (1999-2008)

Αποτελέσματα: Τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{2,5} σχετίστηκαν με το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, μετά από αυξανόμενες εισαγωγές στο νοσοκομείο της Βοστώνης, με ποσοστό 34%. (Wellenius et al 2012).

Σουηδία (2012)

Η Έκθεση σε υψηλές συγκεντρώσεις των αιωρούμενων σωματιδίων PM₁₀ συμβάλλουν σε αυξανόμενες εισαγωγές ΑΕΕ στα νοσοκομεία την επόμενη ημέρα, με ποσοστό 2,3%. Η διάμεση ημερήσια συγκέντρωση των PM₁₀ ήταν 16.3 μg / m³. (Lippincott & Wilkins, 2012)

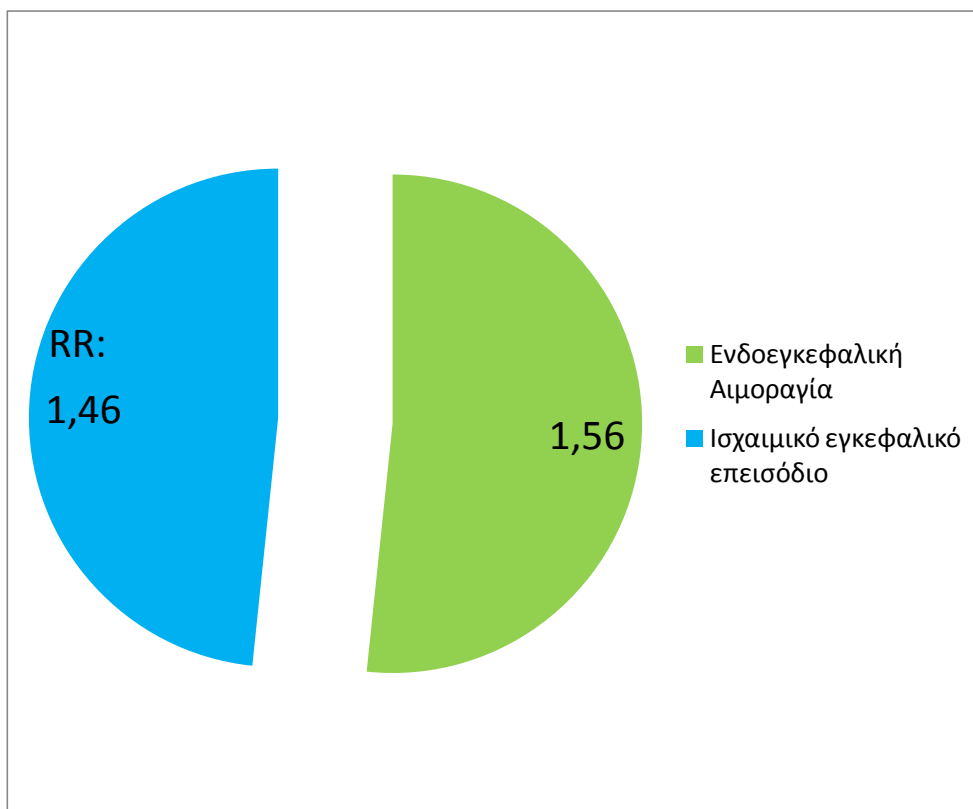
Επιπλέον, μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στη « Scania» στο νοτιότερο νομό της Σουηδίας, που βρίσκεται κοντά στη Δανία, στόχος ήταν να μελετηθεί η συσχέτιση των PM 10 με την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου, για το έτος 2012.

Αποτελέσματα: Σε μια περιοχή όπου τα PM₁₀ υπερέβησαν τα 50 μg/m³, υπήρχαν αυξανόμενες εισαγωγές ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου στο νοσοκομείο. Η μελέτη

απέδειξε ότι τα άτομα τα οποία είχαν ήδη ιστορικό της νόσου και εκτίθενται στα PM10, μια αύξηση της συγκέντρωσης τους κατά 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, ο κίνδυνος εμφάνισης ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν 1,23 φορές μεγαλύτερος σε σύγκριση με τα άτομα τα οποία δεν είχαν ιστορικό της νόσου, όπου ο κίνδυνος να εμφανίσουν ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν 1,09. (Oudin, 2009)

Ταϊβάν (1997-2000)

Αποτελέσματα: Τα άτομα τα οποία εκτίθενται στα PM10 είχαν 1,56 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικής αιμορραγίας και 1,46 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν ισχαιμικό επεισόδιο, για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των PM10 κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.



**Σχήμα 5.17:Συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 10 με το ΑΕΕ.
Πηγή:Tsai et al, 2003**

Βραζιλία (2007- 2008)

Ορισμένες επιπτώσεις της περιβαλλοντικής ρύπανσης στην ανθρώπινη υγεία είναι γνωστές, ειδικά εκείνες που επηρεάζουν το καρδιαγγειακό σύστημα. Η τρέχουσα μελέτη έχει ως στόχο να εκτιμήσει τις αυξανόμενες εισαγωγές εγκεφαλικού επεισοδίου στο νοσοκομείο στο Σάο Πάολο στη Βραζιλία. Ως χρονικό διάστημα τέθηκε η περίοδος από 1 Ιανουαρίου 2007, μέχρι 30 Απριλίου 2008.

Αποτελέσματα:

Μια αύξηση κατά 10μg/m³ των PM₁₀, παρατηρήθηκε αύξηση εισαγωγών για τα ΑΕΕ κατά 12% (95% CI, 1,014 - 1,276). Η μέση ημερήσια συγκέντρωση των PM₁₀ ήταν 24.4μg/m³.

Οι μηχανισμοί που μπορούν να οδηγήσουν στη γένεση του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι η συστηματική φλεγμονώδη κατάσταση και η αύξηση του ινωδογόνου. (Nascimento et al, 2012)

Νότιο Λονδίνο- Αγγλία (1996- 2003)

Σύμφωνα με μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στο Νότιο Λονδίνο, για το έτος 1996-2003, κύριος στόχος ήταν να αποδειχθεί η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2,5} στην εμφάνιση ΑΕΕ.

Αποτελέσματα: Σε μια εθνική μελέτη, διαπιστώθηκε ότι η θνησιμότητα εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν 5 % υψηλότερη σε περιοχές εντός 200 μ. από το κεντρικό δρόμο.

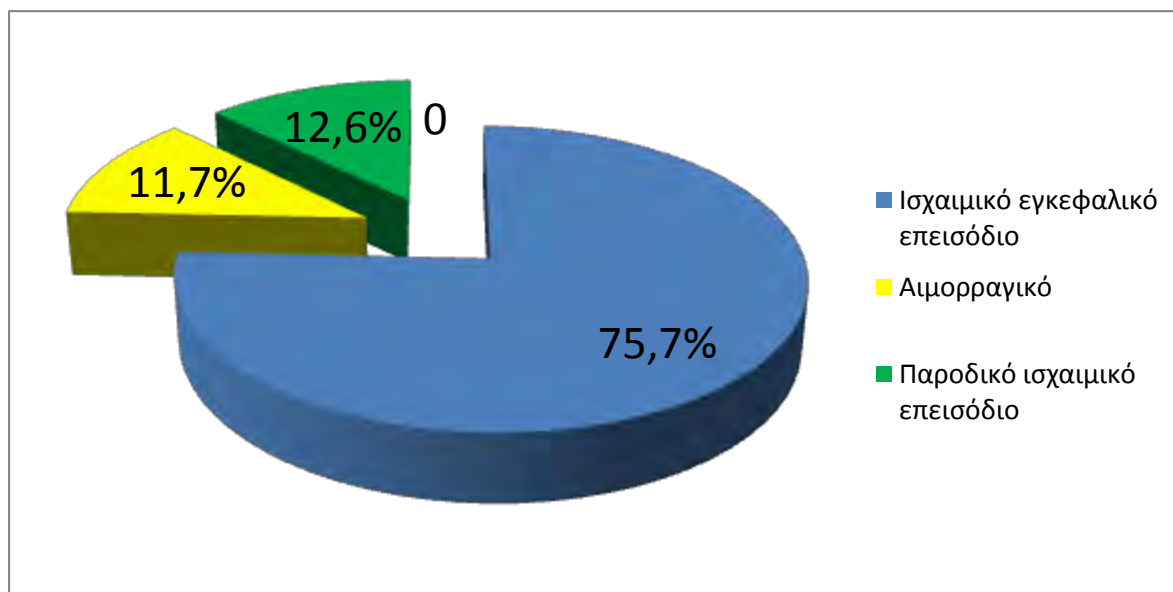
Επιπλέον, μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στο Σέφιλντ στην Αγγλία, παρατηρήθηκε ότι η θνησιμότητα εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν 37 % υψηλότερη μετά την έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια PM_{2,5}. (Maheswaran et al, 2006)

Μαντόβα- Ιταλία (2006-2008)

Μια μελέτη χρονοσειράς διεξήχθη για να αξιολογηθεί η συσχέτιση των PM₁₀ με τις εισαγωγές οξέων εγκεφαλικών επεισοδίων, στη Μάντοβα στην Ιταλία.

Πληθυσμός της μελέτης: Από τους 1.680 διαδοχικούς ασθενείς που εισήχθησαν στο τμήμα επειγόντων περιστατικών από την 1 Ιανουαρίου 2006 , έως 31 Δεκεμβρίου 2008. Στη μελέτη εντάχθηκαν 781(46,5 %) περιπτώσεις που ζουν κοντά σε αστική περιοχή. Το ισχαιμικό ή αιμορραγικό τύπου εγκεφαλικού επεισοδίου προσδιορίζεται από την αξονική τομογραφία (CT) ή την μαγνητική τομογραφία (MRI).

Αποτελέσματα: Από τους 781 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν το 75,7 % εμφάνισαν ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο , το 11,7% εμφάνισαν αιμορραγικό εγκεφαλικό και 12,6 % παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο.



Σχήμα 5.18: Η συσχέτιση των PM10 με τις εισαγωγές οξέων εγκεφαλικών επεισοδίων, στη Μάντοβα στην Ιταλία.

Πηγή: Corea et al, 2012

27 κοινότητες της ΗΠΑ (1997- 2002)

Μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε σε 27 κοινότητες της ΗΠΑ, στόχος ήταν η συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2,5} και η θνησιμότητα με το εγκεφαλικό επεισόδιο, για το χρονικό διάστημα από 1 Ιανουαρίου 1997 έως 31 Δεκεμβρίου 2002. Τα δεδομένα ελήφθησαν από αρκετές πηγές όπως από το Εθνικό Κέντρο Στατιστικής Υγείας για τις εγγραφές θνησιμότητας (1997-2000) και η EPA για τις συγκεντρώσεις των PM_{2,5}.

Αποτελέσματα: Αποδείχθηκε μια ισχυρότερη σύνδεση μεταξύ έκθεσης των PM_{2,5} και της θνησιμότητας την επόμενη ημέρα απ' ότι την ίδια ημέρα. Η θνησιμότητα που σχετίζεται με το εγκεφαλικό επεισόδιο αυξήθηκε κατά 1,08 % (95% CI 0,02, 2,04%) με μια αύξηση κατά 10 µg/m³ για τα PM_{2,5}. Επιπλέον, παρατηρήθηκε ότι για άτομα ηλικίας 75 ετών και κάτω, η επίδραση ήταν τρεις φορές μεγαλύτερη, όσον αφορά τη συσχέτιση των PM_{2,5} με τη θνησιμότητα ΑΕΕ. (Franklin et al, 2007)

Γουχάν στην Κίνα (2006-2008)

Οι υψηλές συγκεντρώσεις των ατμοσφαιρικών ρύπων έχουν συνδεθεί με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου σε Βόρεια Αμερική και στην Ευρώπη.

Μέθοδος: Μια στρωματοποιημένη προοπτική μελέτη πραγματοποιήθηκε για την συσχέτιση των PM₁₀ με το εγκεφαλικό επεισόδιο. Ως χρονικό διάστημα τέθηκε η περίοδος από 1 Ιανουαρίου του 2006 έως 31 Δεκεμβρίου του 2008.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκαν 10.663 εισαγωγές στο νοσοκομείο με κύρια διάγνωση εγκεφαλικού επεισοδίου, από τέσσερα μεγάλα νοσοκομεία, εκ των οποίων το 51% με n= 5422, αφορά το ισχαιμικό επεισόδιο, το 21% με n= 2225 αφορά το αιμορραγικό. Η

μέση ηλικία εισαγωγής ήταν ίση ή μεγαλύτερη των 65 χρονών. Το 61% των περιπτώσεων ήταν άνδρες. Η συνολική μέση συγκέντρωση των PM 10 ήταν 119.653 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Για τη χειμερινή περίοδο, παρατηρήθηκε μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των ΑΕΕ και των PM10. Για κάθε αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ στα PM10, συνδέεται σημαντικά με αυξανόμενες εισαγωγές εγκεφαλικού επεισοδίου, την επόμενη ημέρα, κατά 0,7%. (Xiang et al, 2013)

Επιπλέον, μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε από τον (Qian et al 2007) στην Γουχάν στην Κίνα απέδειξε ότι για κάθε αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ στα PM10 συνδέεται με αύξηση θνησιμότητας για τα ΑΕΕ κατά 0,44 % .

Κίνα (2002-2004)

Μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε από τον Ren et al 2008 σκοπός ήταν να διερευνήσει τη βραχυπρόθεσμη επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με τη θνησιμότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου.

Μέθοδος: Ως χρονικό διάστημα τέθηκε η περίοδος από το 2002 έως το 2004 στην πόλη Hangzhou, στη Κίνα.

Αποτελέσματα: Μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, για τα PM10, παρατηρήθηκε αύξηση της θνησιμότητας των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων κατά 0,56% (Ren et al, 2008)

Shenyang Κίνα(1998-2009)

Μια αναδρομική μελέτη πραγματοποιήθηκε με σκοπό να εξεταστεί η σχέση μεταξύ των PM10 και της θνησιμότητας στο καρδιαγγειακό σύστημα και στο ΑΕΕ στην Shenyang στην Κίνα. Ως χρονικό διάστημα τέθηκε η περίοδος από το 1998- 2009. Ένα σύνολο 12.584 κάτοικοι συμμετείχαν στη μελέτη, και 9.941 άτομα (79%) ολοκλήρωσαν το ιατρικό ερωτηματολόγιο. Κατά τη διάρκεια της περιόδου της μελέτης, η μέση ετήσια συγκέντρωση των PM 10 ήταν 154 $\mu\text{g} / \text{m}^3$.

Αποτελέσματα: Μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g} / \text{m}^3$ στα PM10 αντιστοιχεί σε μια αύξηση της θνησιμότητας της καρδιαγγειακής νόσου κατά 55%. Μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g} / \text{m}^3$ στα PM10 σχετίζεται με αύξηση της θνησιμότητας στα αγγειακά νοσήματα κατά 49% (Zhang P et al, 2011)

Μπανγκόκ Ταϊλάνδη (1999-2003)

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 ήταν 52 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Παρατηρήθηκε μια συσχέτιση των PM10 , με τη θνησιμότητα από εγκεφαλικό επεισόδιο με ποσοστό 2.3%. (Vichit et al, 2008)

Σεούλ Κορέα (1995- 1998)

Μια μελέτη χρονοσειράς πραγματοποιήθηκε για να εξετάσει τη συσχέτιση των PM10 με το εγκεφαλικό επεισόδιο πάνω από 4 χρόνια (Ιανουάριος 1995 - Δεκέμβριος 1998) στη Σεούλ της Κορέας.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε μια συσχέτιση των PM10 , με τη θνησιμότητα από εγκεφαλικό επεισόδιο με ποσοστό 1,5 % .(Hong et al, 2002)

Επιδημιολογικές μελέτες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι για κάθε αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ στα PM10 σχετίζεται με αύξηση της θνησιμότητας για το εγκεφαλικό επεισόδιο κατά 0,4% και της νοσηρότητας κατά 0,7 % .

(Sheers , 2013)

5.5) Επιδημιολογικά δεδομένα για την Ελλάδα για τη συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 και PM2,5 στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου.

Σύμφωνα με μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε από τον (Γορανίτη,2002) στόχος του ήταν η συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 με εισαγωγές από ΟΣΣ σε νοσοκομεία της Αθήνας. Ως χρονικό διάστημα παρακολούθησης τέθηκε η περίοδος 1/1/2001- 31/8/02.

Αποτελέσματα:

Μια αύξηση της μέσης 24ωρης συγκεντρώσεις των ρύπων κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, διαπιστώθηκε μια αύξηση εισαγωγών στα νοσοκομεία της Αθήνας με διάγνωση ΟΣΣ κατά 1,07%

Επιπλέον, στη μελέτη συμπεριλήφθησαν και οι κλιματικοί παράγοντες. Συγκεκριμένα, λαμβάνοντας υπόψη τη χαμηλή θερμοκρασία του περιβάλλοντος διαπιστώθηκε μια θετική συσχέτιση των PM10 με τις εισαγωγές από ΟΣΣ σε νοσοκομεία της Αθήνας. Επομένως, παρατηρήθηκε μια αύξηση του συντελεστή συσχέτισης από 1,07 σε 1,40.

Όσον αφορά το ανδρικό φύλλο σε μια μέση 24ωρη συγκέντρωση των ρύπων κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, παρατηρήθηκε μια αύξηση στις εισαγωγές κατά 0,14% . Όσον αφορά τις γυναίκες, παρατηρήθηκε μια αύξηση των εισαγωγών κατά 0,19%.

Αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει ότι τα αιωρούμενα σωματίδια PM10 σχετίζονται με τη κυκλοφορία. Συμμετείχαν 2.756 άτομα από 10 δήμους της Αθήνας. Ως χρονικό διάστημα τέθηκε η περίοδος 1997-2009. Η έκθεση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης εκτιμήθηκε χρησιμοποιώντας ένα Σύστημα Γεωγραφικών Πληροφοριών (GIS).

Αποτελέσματα : Τα PM10 έχουν συσχετιστεί με αύξηση της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου με ποσοστό 3,97% (1,06-14,84) για μια αύξηση της συγκέντρωσης τους κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. (ehp.niehs.nih.gov)

Σύμφωνα με την Καλαντζή Ε (2013) Ο σκοπός της μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στη συχνότητα των νοσηλειών λόγω καρδιοαναπνευστικών αιτιών σε παιδιά και ενήλικες, καθώς επίσης και στη θνησιμότητα λόγω των παθήσεων αυτών, στο Γενικό Νοσοκομείο του νομού Μαγνησίας, («Αχιλλοπούλειο», Βόλος) μεταξύ της 1/1/ 2001 – 31/12/2007.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε μια σημαντική συσχέτιση της νοσηρότητας οξείας στεφανιαίας νόσου στους ενήλικες με τα PM 10, με συντελεστή συσχέτισης $r=0,351$, $p=0,000$ για το έτος 2007.

Το ευρωπαϊκό πρόγραμμα APHEA, με τη συμμετοχή 22 ερευνητικών ομάδων από 20 ευρωπαϊκές χώρες, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι για κάθε αύξηση 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ για τα PM10 η θνησιμότητα του πληθυσμού αυξάνεται άμεσα κατά 0,6%. Στα 4-5

εκατομμύρια πληθυσμού της Αθήνας, υπολογίζεται ότι 5.000 ζωές θα σώζονταν κάθε χρόνο μόνο στην Αθήνα, εάν μειώνονταν οι συγκεντρώσεις των αιωρούμενων σωματιδίων PM10 στα 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Η ευρωπαϊκή νομοθεσία υπογραμμίζει ότι η περιεκτικότητα του αέρα σε PM10 δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 50 mg/m^3 κατά μέσον όρο μέσα σε ένα εικοσιτετράωρο. Στη διάρκεια του χρόνου δεν θα πρέπει το όριο αυτό να ξεπερνιέται για περισσότερες από 35 ημέρες συνολικά. Στην Αθήνα, ωστόσο, τις μισές ημέρες τον χρόνο σημειώνονται τιμές πάνω από το όριο.

Τα μικροσωματίδια PM2,5 είναι και τα περισσότερο επικίνδυνα, καθώς έχουν τη δυνατότητα να εισχωρούν βαθύτερα στο αναπνευστικό σύστημα. Στην επίδραση των μικροσωματιδίων διαδραματίζει ρόλο και η σύστασή τους, που σύμφωνα με τις ενδείξεις γίνεται περισσότερο επικίνδυνη στις πόλεις που έχουν υψηλότερη θερμοκρασία ή στις πόλεις όπου εμφανίζεται μεγάλο ποσοστό διοξείδιο του αζώτου στην ατμόσφαιρα, που προέρχεται από τα αυτοκίνητα.



Εικόνα 5.3: Στοιχεία από την Ευρωπαϊκή ένωση για το 2006 για διάφορες πόλεις της Ευρώπης, που ξεπερνούν τα όρια των PM 10. Πηγή: Ευρωπαϊκή ένωση, 2006.

Η μείωση του προσδόκιμου ζωής στην Ελλάδα υπολογίζεται σε 6-9 μήνες, κατά μέσο όρο για τα μεγάλα αστικά κέντρα και τις ανατολικές ακτές. Ας σημειωθεί ότι σύμφωνα με τον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Περιβάλλοντος πρόκειται για συντηρητικές εκτιμήσεις, καθώς υπολογίζονται μόνο οι επιπτώσεις σε ανθρώπους ηλικίας άνω των 30 ετών.

Κεφάλαιο 6

Συζήτηση

Η αυξανόμενη εκβιομηχάνιση σε παγκόσμιο επίπεδο συνέβαλε στην επιδείνωση της ποιότητας του αέρα. Η έννοια αυτή στηρίζεται στο γεγονός ότι οι ανθρώπινες δραστηριότητες που σχετίζονται με την βιομηχανία και η αύξηση της αστικής ανάπτυξης, μπορεί να οδηγήσει στην υποβάθμιση της ποιότητας του αέρα.

Στη συνέχεια αρκετές μελέτες έχουν εκτιμήσει τις επιπτώσεις των αιωρούμενων σωματιδίων στην ανθρώπινη υγεία. Σε μία μελέτη, η οποία διεξήχθη σε 29 ευρωπαϊκές πόλεις με 43 εκατομμύρια κατοίκους απεδείχθη ότι κάθε αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ των PM 10, η καρδιαγγειακή θνησιμότητα αυξήθηκε κατά 69 %.

Μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε σε εννέα πόλεις των ΗΠΑ από άτομα άνω των 65 ετών διαπιστώθηκε ότι για κάθε αύξηση κατά 23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ για τα PM 10, συνδέεται με αυξανόμενες εισαγωγές για τα ΑΕΕ σε νοσοκομεία των ΗΠΑ, κατά 1,03%. (**Zanobetti, 2003**)

Τα PM10 όταν εισέρχονται στον ανθρώπινο οργανισμό προκαλούν αγγειακή βλάβη, ενεργοποίηση φλεγμονωδών καταστάσεων και το οξειδωτικό στρες που οδηγεί στην απελευθέρωση του ινδολογόνου. **Σύμφωνα με τον Dominici et al, 2003** κάθε αύξηση των PM10 κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, διαπιστώθηκε αύξηση της καρδιαγγειακής νόσου κατά 31%.

O Pope et al, 2004, διαπίστωσαν ότι για κάθε αύξηση 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, για τα PM10 συνδέθηκε με μια αύξηση της ΣΝ κατά 4,5%.

Σύμφωνα με τον **Wellenius et al, 2005**. σε εννέα πόλεις της ΗΠΑ μια αύξηση της τάξης του 22 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ βρέθηκε να σχετίζεται με αύξηση 1,03% σε εισαγωγές στο νοσοκομείο με διάγνωση ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω.

Μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε από την ESCAPE διεξήχθη μεταξύ 2008 και 2012. Ο σχεδιασμός της μελέτης περιελάμβανε προοπτικές μελέτες και μετα-ανάλυση των αποτελεσμάτων.

Οι ομάδες ήταν στη Φινλανδία, τη Σουηδία, τη Δανία, τη Γερμανία και την Ιταλία. 100.000 άνθρωποι συμμετείχαν και παρακολούθηθηκαν για 11 χρόνια. Οι συμμετέχοντες ήταν ελεύθεροι από προηγούμενο στεφανιαίο επεισόδιο κατά την έναρξη. Μια αύξηση της συγκέντρωσης των PM 2,5 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ σχετίστηκε με 13% αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίων επεισοδίων, και μια αύξηση 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ σε για τα PM10 συσχετίστηκε με 12% αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίων επεισοδίων.

Επιπλέον, μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στο Λος Αντζελες, διαπιστώθηκε ότι σε γυναίκες, ο σχετικός κίνδυνος για θανατηφόρο στεφανιαία νόσο ήταν 1,42 για κάθε αύξηση της συγκέντρωσης των PM 2,5 κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Όταν εκτίθενται σε επίπεδα άνω των 38 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, /όσον αφορά τα PM2.5 είχαν 2,3 φορές περισσότερες πιθανότητες να πεθάνουν από στεφανιαία νόσο από ό, τι εκείνες που ζουν σε περιοχές όπου οι συγκεντρώσεις ήταν λιγότερο από 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (**Chen, et al. 2005**)

Μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ για τα $\text{PM}_{2,5}$ κατά τη διάρκεια της προηγούμενης ημέρας συμβάλλει κατά μέσο όρο σε πρόωρο θάνατο περίπου 1 ευπαθή άτομο ανά ημέρα σε μια περιοχή από 5 εκατομμύρια άνθρωποι (με βάση τα ετήσια ποσοστά θανάτου των ΗΠΑ το 2005). Παρά το γεγονός ότι οι κίνδυνοι για 1 άτομο σε κάθε μεμονωμένη χρονική στιγμή μπορεί να είναι μικρή, η επιβάρυνση της δημόσιας υγείας που προέρχονται από αυτή την πανταχού παρούσα κινδύνου είναι τεράστια. Οι βραχυπρόθεσμες αυξήσεις σε $\text{PM}_{2,5}$ επίπεδα οδηγούν στην πρόωρη θνησιμότητα από δεκάδες χιλιάδες άτομα ανά έτος στις Ηνωμένες Πολιτείες.

Τα πρωτογενή σωματίδια εκπέμπονται άμεσα στην ατμόσφαιρα, όπως αιθάλη ντίζελ, ενώ τα δευτερογενή σωματίδια δημιουργούνται μέσω φυσικοχημικής μετατροπής των αερίων.

Οι πολλές φυσικές και ανθρωπογενείς πηγές των αιωρούμενων σωματιδίων περιλαμβάνουν τις εκπομπές των κινητήρων των οχημάτων, επαναιώρηση της σκόνης του δρόμου, τη παραγωγή ηλεκτρικής ενέργειας, επεξεργασία μετάλλων, τις δασικές πυρκαγιές, τις ηφαιστειακές εκπομπές, και τα θαλάσσια σταγονίδια.

Η πρώτη μεγάλη προοπτική μελέτη που κατέδειξε αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία από τη μακροπρόθεσμη έκθεση σε ατμοσφαιρική ρύπανση ήταν η μελέτη του Χάρβαρντ που πραγματοποιήθηκε σε έξι πόλεις.

Σε μια ομάδα από 8.111 ενήλικες με 14 έως 16 χρόνια παρακολούθησης, το προσαρμοσμένο συνολικό ποσοστό θνησιμότητας για την πιο μολυσμένη πόλη σε σχέση με τη λιγότερη μολυσμένη πόλη ήταν 1,26 (95% CI 1,08 - 1,47). Περαιτέρω προσαρμογή για διάφορους παράγοντες κινδύνου σε ατομικό επίπεδο, περιελάμβανε το κάπνισμα, το φύλο, το δείκτη μάζας σώματος, το μορφωτικό επίπεδο, την επαγγελματική έκθεση και την υπέρταση. (Brook, 2010)

Πρόσφατες έρευνες απέδειξαν ότι τα $\text{PM}_{2,5}$ λόγω του μικρού μεγέθους τους είναι δυνατόν από τους πνεύμονες να καταλήξουν μέσα στο κυκλοφορικό σύστημα. Η καταστροφή των μακροφάγων εξαιτίας της εισβολής των μικροσωματιδίων στον οργανισμό μπορεί να αποδειχθεί θανατηφόρα για όσους διατρέχουν τον κίνδυνο εμφάνισης των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι μακροφάγοι αποτελούν το βασικό δομικό υλικό των αθηρωματικών πλακών στα τοιχώματα των αρτηριών. Η συγκέντρωση τέτοιων στρωμάτων παρεμποδίζει τη φυσιολογική ροή του αίματος, ενώ η διάρρηξή τους προκαλεί τη δημιουργία θρόμβων, που μπορεί να πυροδοτήσουν τη καρδιακή προσβολή ή το εγκεφαλικό επεισόδιο. (Li et al, 1993)

Οι μελέτες χωρίζονται σε βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες μελέτες.

Στις βραχυπρόθεσμες μελέτες ανήκουν οι μελέτες χρονοσειράς. Οι Μελέτες χρονοσειράς εκτιμούν ότι μια αύξηση κατά 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ για τα $\text{PM}_{2,5}$ αυξάνει τη καθημερινή καρδιαγγειακή θνησιμότητα κατά περίπου 0,4% έως 1,0%. Οι βραχυπρόθεσμες αυξήσεις των αιωρούμενων σωματιδίων $\text{PM}_{2,5}$ οδηγούν στην πρόωρη θνησιμότητα δεκάδες χιλιάδες άτομα ανά έτος στις Ηνωμένες Πολιτείες.

Οι μακροπρόθεσμες μελέτες συνήθως συγκρίνουν τα ποσοστά επιβίωσης των ατόμων που ζουν σε περιοχές για το ίδιο χρονικό διάστημα με την έκθεση στα αιωρούμενα σωματίδια $\text{PM}_{2,5}$ και PM_{10} . (Brook, 2008)

Μελέτες προοπτικής

Οι μελέτες προοπτικής έχουν ως κύριο στόχο τη παρακολούθηση μιας συγκεκριμένης ομάδας ατόμων για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα. Η μέθοδος αυτή έχει το πλεονέκτημα ότι επιτρέπει στους ερευνητές να μετρούν τις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην ανθρώπινη υγεία, σε αντίθεση με τη μέθοδο χρονοσειράς η οποία δεν έχει αυτή τη δυνατότητα.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο οργανισμό υγείας διαπιστώθηκε ότι η εξωτερική ρύπανση μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο σε ποσοστό 40%, όσον αφορά την ισχαιμική καρδιοπάθεια και το εγκεφαλικό επεισόδιο. Επιπλέον, για την εσωτερική ρύπανση 34% αφορά το εγκεφαλικό επεισόδιο και 26% την ισχαιμική καρδιοπάθεια.

Μακροπρόθεσμες μελέτες απέδειξαν ότι για κάθε αύξηση των 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ για τα αιωρούμενα σωματίδια PM 10, σχετίζονται με την εμφάνιση στεφανιαίας κατά 12% . **(Cesaroni G et al, 2013)**

Μια μακροπρόθεσμη επιδημιολογική μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στην Γερμανία (2000-2003), απέδειξε ότι η μακροχρόνια ρύπανση του αέρα συμβάλλει στην αρτηριοσκλήρυνση. Εξετάστηκε η μακροχρόνια έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια PM_{2,5} και PM₁₀ με τη καρωτίδα έσω-μέσου πάχους(CIMT), που είναι ένας δείκτης αθηροσκλήρωσης.**(Bauer et al 2010)**

Μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στο (Vancouver-Καναδά 1999-2002) απεδείχθη ότι κατοικίες οι οποίες βρίσκονται κοντά στο δρόμο κυκλοφορίας συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίων επεισοδίων με ποσοστό 29 % **(Gan et al, 2010)**.

Επιπλέον, μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στο νοτιότερο νομό της Σουηδίας, στόχος ήταν η βραχυπρόθεσμη έκθεση των PM₁₀ με την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου, για το έτος 2012. Σε μια περιοχή όπου τα PM₁₀ υπερέβησαν τα 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, παρατηρήθηκε, μια στατιστικά σημαντική επίδραση στο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο με αυξανόμενες εισαγωγές στο νοσοκομείο. Τα άτομα τα οποία εκτέθηκαν στα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀ είχαν 1,13 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμικού επεισοδίου. **(Lippincott & Wilkins, 2012)**

Σύμφωνα με τον **Van Hee et al, 2011**, τα άτομα τα οποία εκτέθηκαν στα αιωρούμενα σωματίδια PM_{2,5} είχαν 1,6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να σχετίζονται με μια αυξημένη παράταση του διαστήματος QT (OR: 1,6 95% CI: 1.2-2.2) και είχαν 1,7 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να σχετίζονται με τη καθυστέρηση της ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας (OR: 1,7 95% CI 1,0-2,6).

Η μακροπρόθεσμη έκθεση των αιωρούμενων σωματιδίων PM 2,5 σχετίζεται με τη θνησιμότητα της στεφανιαίας νόσου όταν οι συγκεντρώσεις των PM_{2.5} κυμαίνεται από: 13,2 έως 32,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η βραχυπρόθεσμη έκθεση των PM_{2.5} και της θνησιμότητας σε μέσες συγκεντρώσεις 24 ώρου είναι κατά μέσο όρο άνω των 12,8 $\mu\text{g} / \text{m}^3$. Όσον αφορά τη νοσηρότητα οι μακροπρόθεσμες μέσες συγκεντρώσεις των PM_{2.5} κυμαίνονται από 9,7 έως 21,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Τέλος η θνησιμότητα των αιωρούμενων σωματιδίων τόσο στην στεφανιαία νόσο όσο και στο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ποικίλλουν σημαντικά ανάλογα με την εποχή του χρόνου. Γενικά η θνησιμότητα τείνει να είναι μεγαλύτερη το χειμώνα και το φθινόπωρο σε σχέση με την άνοιξη και το καλοκαίρι.(www.epa.gov)

Περιορισμοί των Επιδημιολογικών μελετών

Σε πολλές βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες μελέτες παρατηρήθηκε μια σημαντική ετερογένεια όσον αφορά τις εκτιμήσεις των αποτελεσμάτων για την συσχέτιση των αιωρούμενων σωματιδίων PM_{2.5} και PM₁₀, με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου και των ΑΕΕ. Πιθανόν να σχετίζονται:

- 1.Με διαφορές στη σύνθεση των σωματιδίων.
2. Τη διείδυση των σωματιδίων σε εσωτερικούς χώρους. .
- 3.Τα δημογραφικά στοιχεία του πληθυσμού.
- 4.Τη μεθοδολογία της μελέτης.
- 5.Σχετικοί συγχυτικοί παράγοντες, όπως: οι ατμοσφαιρικές συνθήκες, οι γεωγραφικές περιοχές και οι εκτιμήσεις της έκθεσης μπορεί να επηρεάσουν τα αποτελέσματα .
6. Το σφάλμα μέτρησης της έκθεσης είναι μια κοινή ανησυχία στη περιβαλλοντική επιδημιολογία.

Όλες οι αναλύσεις προσαρμόστηκαν συμπεριλαμβάνοντας:

- 1.Την ηλικία
2. Τη φυλή
- 3.Την εκπαίδευση
- 4.Το κάπνισμα.
- 5.Το φύλο
6. Προϋπάρχουσες ασθένειες(διαβήτης, υπέρτασική καρδιοπάθεια, ΧΑΠ)

Κεφάλαιο 7:Συμπέρασμα- Προτάσεις

Η ατμοσφαιρική ρύπανση είναι ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Συγκεκριμένα, τα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀ σχετίζονται με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Αυτός ο συγκεκριμένος ρύπος δημιουργεί σημαντική επιβάρυνση της νόσου, με μείωση του προσδόκιμου ζωής κατά σχεδόν 9 μήνες κατά μέσο όρο στην Ευρώπη. Πολύ μεγάλα τμήματα του πληθυσμού ζουν σε πόλεις με τα PM₁₀ να υπερβαίνουν τα όρια τα οποία έχουν θεσπιστεί για τη προστασία της ανθρώπινης υγείας.(WHO , 2006).

Δεκάδες χιλιάδες πρόωροι θάνατοι οφείλονται στη ρύπανση της ατμόσφαιρας, αναφέρει μελέτη της Ευρωπαϊκής Επιτροπής. Σύμφωνα με την ερευνητική ομάδα περισσότεροι από 310 χιλιάδες Ευρωπαίοι χάνουν κάθε χρόνο τη ζωή τους εξαιτίας της ρύπανση. Μεγαλύτερο είναι το πρόβλημα στο Βέλγιο, στην Ολλανδία στο Λουξεμβούργο, στη βόρεια Ιταλία και σε πολλά από τα νέα κράτη-μέλη της ευρωπαϊκής οικογένειας όπως είναι η Πολωνία και η Ουγγαρία.

Αντιθέτως συγκριτικά καλύτερη είναι η κατάσταση στη Φινλανδία και στην Ιρλανδία.

Οι έρευνες ενοχοποιούν κυρίως τα αιωρούμενα ατμοσφαιρικά σωματίδια μικρής διαμέτρου (γνωστά και ως PM₁₀), που εισχωρούν βαθύτερα στο αναπνευστικό

σύστημα. Τελευταία, οι μελέτες συμπεριλαμβάνουν και τα σωματίδια με διάμετρο γύρω στα 2,5 μm (PM2.5) γι'αυτό και σε ορισμένες χώρες, οι μετρήσεις σωματιδίων αφορούν πλέον αυτές τις δύο κατηγορίες (PM10 και PM2.5).

Σε ότι αφορά στα PM10, η κυκλοφορία των οχημάτων και ιδιαιτέρως των πετρελαιοκίνητων φαίνεται ότι είναι η σημαντικότερη πηγή. Τα πετρελαιοκίνητα φορτηγά μάλιστα εκπέμπουν 100 φορές περισσότερα σωματίδια ανά διανυόμενο χιλιόμετρο απ'ότι ένα μέσο καταλυτικό βενζινοκίνητο όχημα **(European Centre for Environment and Health, 1997)**.

Η βραχυπρόθεσμη έκθεση σε PM 2,5 κατά τη διάρκεια μιας περιόδου μερικών ωρών έως εβδομάδες μπορεί να προκαλέσει καρδιαγγειακά νοσήματα που σχετίζονται με τη θνησιμότητα, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα PM2,5 προκαλούν μεταβολές στην ηλεκτρική δραστηριότητα του αίματος και ευνοούν τη δημιουργία των θρόμβων.

Η μακροχρόνια έκθεση σε υψηλές συγκεντρώσεις του περιβάλλοντος PM 2.5 σε επίπεδα που συναντώνται στο σημερινό περιβάλλον (δηλαδή, κάθε αύξηση κατά 10 μg / m³) μειώνει το προσδόκιμο ζωής εντός του πληθυσμού κατά πάσα πιθανότητα από μερικούς μήνες έως λίγα χρόνια.

Επίσης, είναι απαραίτητη η δράση από τις δημόσιες αρχές σε περιφερειακό, εθνικό και διεθνές επίπεδο. Η αποτελεσματική διαχείριση της ποιότητας του αέρα, είναι επιτακτική ανάγκη, ώστε να μειωθούν οι κίνδυνοι για την υγεία στο ελάχιστο. Η κατανόηση για τις επιπτώσεις των αιωρούμενων σωματιδίων στην ανθρώπινη υγεία βασίζεται σε μεγάλο βαθμό στα αποτελέσματα από επιδημιολογικές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε πολλές περιοχές σ' όλο το κόσμο. **(Cassie et al, 2013)**

Τα περαιτέρω μέτρα που δύναται να επιβληθούν, επιλέγονται ανάλογα με τις πηγές εκπομπής των αιωρούμενων σωματιδίων και αφορούν σε:

- 1.Συστάσεις περιορισμού των εκπομπών από εστίες καύσης, ιδίως με την ορθή χρήση των συστημάτων θέρμανσης.
- 2.Περιορισμό των βιομηχανικών εκπομπών.

Οι τεχνικές για τον έλεγχο των εκπομπών της βιομηχανίας και των αυτοκινήτων είναι:

- 1.Έλεγχος των εκπομπών από τις βιομηχανίες
- 2.Αλλαγή ή βελτίωση του καυσίμου.
- 3.Χρήση καταλυτών στα αυτοκίνητα.
- 4.Περιορισμό των κυκλοφοριακών εκπομπών, μέσω συστάσεων προς τους οδηγούς, αλλά και απαγόρευση της κυκλοφορίας συγκεκριμένων τύπων οχημάτων σε συγκεκριμένες περιοχές.
- 5.Επίσης, για τα καύσιμα στερεής βιομάζας (pellet, καυσόξυλα έχει εκδοθεί Απόφαση του Ανωτάτου Χημικού Συμβουλίου (198/30.9.2013) για τη θέσπιση προδιαγραφών. **(www.ypeka.gr)**

Για να επιτευχθούν και να διατηρηθούν οι ποιοτικοί στόχοι για την ατμόσφαιρα, χρειάζεται, βέβαια, ολόκληρη πανοπλία μέτρων. Βάσει των στόχων της θεματικής στρατηγικής του 2005 για την ατμοσφαιρική ρύπανση Thematic Strategy on Air

Pollution (προκειμένου να μειωθούν οι συγκεντρώσεις λεπτών σωματιδίων (PM_{2.5}) κατά 75µg/m³ έως το 2020 σε σχέση με τις τιμές του 2000), τον Ιούνιο του 2008 εγκρίθηκε μια αναθεωρημένη οδηγία για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα, ενοποιώντας την περισσότερη από την υπάρχουσα σε αυτό τον τομέα νομοθεσία.

Το Σεπτέμβριο του 2005 η Ευρωπαϊκή Επιτροπή πρότεινε μία νέα θεματική στρατηγική για την ατμοσφαιρική ρύπανση. Οι στόχοι ως το 2020 είναι: η μείωση κατά 47% της απώλειας προσδόκιμου επιβίωσης εξαιτίας της έκθεσης σε αιωρούμενα σωματίδια.

Η οδηγία για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα και καθαρότερο αέρα για την Ευρώπη [Οδηγία 2008/50] θεσπίζει μέτρα που έχουν ως στόχο:

1. Το προσδιορισμό και καθορισμό των στόχων για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα, ώστε να αποφεύγονται, να προλαμβάνονται ή να μειώνονται οι επιβλαβείς επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία και στο σύνολο του περιβάλλοντος.
2. Η εκτίμηση της ποιότητας του ατμοσφαιρικού αέρα στα κράτη μέλη βάσει κοινών μεθόδων και κριτηρίων.
3. Την προαγωγή μεγαλύτερης συνεργασίας μεταξύ των κρατών μελών σε ότι αφορά τη μείωση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης. (www.EE.gr)

Οι κύριες δράσεις του ελληνικού κράτους είναι:

1. Η δημιουργία εθνικού σχεδιασμού.
 2. Η δημιουργία χωροταξικού σχεδιασμού.
 3. Η οργάνωση και απλούστευση της πολεοδομικής νομοθεσίας.
 4. Η ύπαρξη συστήματος χρηματοδότησης δράσεων για την προστασία του Περιβάλλοντος.
 5. Ενημέρωση των πολιτών και ενδυνάμωση του συστήματος εκπαίδευσης προς τη προστασία του περιβάλλοντος.
 6. Βελτίωση των μεταφορών
 7. Βελτίωση της ποιότητας των καυσίμων, δηλαδή της βενζίνης και του πετρελαίου
 8. Προγράμματα ελέγχου των εκπομπών ρύπων
 9. Παρακολούθηση των μεθόδων μέτρησης των διαφόρων σταθμών
 10. Εφαρμογή της κάρτας ελέγχου καυσαερίων για όλα τα οχήματα
 11. Έλεγχος των εκπομπών καυσαερίων για όλα τα οχήματα
 12. Περιβαλλοντικά τέλη κυκλοφορίας
 13. Έλεγχος των βιομηχανιών με κινητό εργαστήριο μέτρησης αερίων
 14. Όσον αφορά, τον περιορισμό των σωματιδίων, τα οποία προέρχονται από τις βιομηχανίες έχουν αναπτυχθεί διάφορα συστήματα αποκονίωσης, όπως είναι: οι θάλαμοι βαρύτητας, οι αεροκυκλώνες, οι πύργοι έκπλυσης και τα σακκόφιλτρα.
- (Παπαδόπουλος, 2009)**

Σύμφωνα με το άρθρο 186, παράγραφος ΣΤ, του Ν. 3852/2010, ορίζονται εκ νέου οι έννοιες:

1.Οριακή Τιμή: ένα επίπεδο καθοριζόμενο βάσει επιστημονικών γνώσεων, με σκοπό να αποφεύγονται, να προλαμβάνονται ή να μειώνονται οι επιβλαβείς επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία ή/και στο σύνολο του περιβάλλοντος οποίο πρέπει να επιτευχθεί εντός δεδομένης προθεσμίας χωρίς εν συνεχεία υπερβάσεις

2.Όριο Ενημέρωσης: το επίπεδο πέραν του οποίου η βραχύχρονη έκθεση εγκυμονεί για ιδιαίτερα ευαίσθητες ομάδες του πληθυσμού, κινδύνους για την ανθρώπινη υγεία με αποτέλεσμα να καθίσταται απαραίτητη η άμεση και κατάλληλη πληροφόρηση.

3.Προσδιορισμός και καθορισμός των στόχων για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα, ώστε να αποφεύγονται, να προλαμβάνονται ή να μειώνονται οι επιβλαβείς επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία και στο σύνολο του περιβάλλοντος.

4. Εκτίμηση ποιότητας του ατμοσφαιρικού αέρα βάσει κοινών μεθόδων και κριτηρίων.

Επίσης προβλέπεται:

Συγκέντρωση πληροφοριών όσον αφορά την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα, ώστε να διευκολυνθεί η καταπολέμηση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και η παρακολούθηση των μακροπρόθεσμων τάσεων και βελτιώσεων που προκύπτουν από τα εθνικά και κοινοτικά μέτρα.

Εξασφάλιση της διάθεσης των πληροφοριών σχετικά με την ποιότητα του αέρα στο κοινό.(www.ypeka.gr)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Α.Ξενολόγωση

Anderson H. R., R. W. Atkinson, J. L. Peacock, M. J. Sweeting and L. Marston, 2005. «*Ambient particulate matter and health effects: publication bias in studies of short-term associations*» **Epidemiol.**16, 155-163

Allen RW, Criqui MH, Diez Roux AV, Allison M, Shea S, Detrano R, Sheppard L, Wong ND, Stukovsky KH, Kaufman JD (2009) «*Fine particulate matter air pollution, proximity to traffic, and aortic atherosclerosis*» **Epidemiology**,20(2), March,2009:pp:254 –264.

Baccarelli A, Martinelli Ida, Zanobetti A, Grillo P, Hou LF, Bertazzi PA, Mannucci PM, Schwartz J (2008) «*Exposure to Particulate Air Pollution and Risk of Deep Vein Thrombosis*» **American Medical Association**, (vol 168), no 9, May, 2009 pp:921, 924

Balakrishnan K, Ghosh S, Ganguli B, Sambandam S, Bruce N, Barnes DF(2013)«*State and national household concentrations of PM2.5 from solid cookfuel use: results from measurements and modeling in India for estimation of the global burden of disease*» **Environ Health.**,12(77), September, 2013,pp:77

Bauer M,Susanne Moebus , Möhlenkamp S, Dragano N, Nonnemacher M, Fuchsluger M, Kessler C, Jakobs H, Memmesheimer M, Erbel R, Jöckel K, Hoffmann B(2010) «*Urban Particulate Matter Air Pollution Is Associated With Subclinical Atherosclerosis -Results From the HNR (Heinz Nixdorf Recall) Study*» **Journal of the American College of Cardiology**, ,(Vol. 56), No. 22, November 2010,pp: 1804-6

Beelen, R., Hoek, G., Houthuijs, D., van den Brandt, P. A., Goldbohm, R. A., Fischer, P., et al. (2009) «*The joint association of air pollution and noise from road traffic with cardiovascular mortality in a cohort study*» **Occupational and environmental medicine.** 66(4), April, 2009,pp: 243-250.

Bhaskaran K, S Hajat, A Haines, E Herrett, P Wilkinson, L Smeeth (2009) «*Effects of air pollution on the incidence of myocardial infarction*» **Heart.**, 95(21), November,2009, pp: 1746-1751.

Bhaskaran K, Hajat S, Armstrong B, y Herrett E, el Wilkinson P, Smeeth LI(2011) «*The effects of hourly differences in air pollution on the risk of myocardial infarction: case crossover analysis of the MINAP database*» **BMJ.**20,(343), September,2011, pp:5531.

Brunekreef, B, Holgate, S.T,(2002) «*Air pollution and health*» **Lancet** (vol 360) , October, 2002,pp:1233.

Brook Robert (2008)«*Cardiovascular effects of air pollution*» **Clinical Science**,115, (6),September, 2008,pp:178

Cassee F, Marie-Eve Heroux M , Miriam E. Gerlofs-Nijland M, and Kelly F (2013) « *Particulate matter beyond mass: recent health evidence on the role of fractions, chemical constituents and sources of emission*» **Inhal Toxicol**(,25), 14,December, 2014 pp: 802

Cesaroni Giulia, Forastiere F, Stafoggia M, Andersen Z, Badaloni C, Beelen B, Caracciolo B, (2013) « *Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project*» **BMJ** ,(348),7412 ,January, 2013,pp:13-15

Chen L, Synnove F, Knutsen, D, Shavlik, W, (2005) « *The Association between Fatal Coronary Heart Disease and Ambient Particulate Air Pollution: Are Females at Greater Risk?*» **Environmental Health Perspectives** , (vol 113), 12, December 2005, pp:1727

Chiu H, Peng C, Wu T, Yang C (2013) « *Short-Term Effects of Fine Particulate Air Pollution on Ischemic Heart Disease Hospitalizations in Taipei: A Case-Crossover Study*» **Aerosol and Air Quality Research**, 13, April 2013, pp,:1-3-4

Colais P, Faustini A, Stafoggia M, Giovanna G, Bisanti L(2012) « *Particulate Air Pollution and Hospital Admissions for Cardiac Diseases in Potentially Sensitive Subgroups*» **Epidemiology**, 23(3),May,2012, pp:473,475

Corea F, Silvestrelli G, Baccarelli A, Giua A, Previdi P, Siliprandi G, Murgia N (2012) «*Airborne pollutants and lacunar stroke: a case cross-over analysis on stroke unit admissions*» **Neurology International**, 4(2), June, 2014,pp:45-46

Crouse P, Donkelaar V, Goldberg MS, Villeneuve PJ, Brion O, Khan S, Atari DO, Jerrett M, Pope CA, Brauer M, Brook JR, Martin RV, Stieb D, Burnett RT. (2012) «*Risk of non accidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study*» **Environ Health Perspect** 120,(5), May, 2012,pp:708-714.

Dennekamp M , Akram M, Abramson, M (2010) « *Outdoor Air Pollution as a Trigger for Out-of-hospital Cardiac Arrests*» **Epidemiology**, 21, (4), November 2009, pp: 498

Dominici, F., Peng, R.D., Bell, M.L., Pham, L., McDermott, A., Zeger, S.L. and Samet, J.M. (2006) «*Fine Particulate Air Pollution and Hospital Admission for Cardiovascular and Respiratory Diseases*»**J. Am. Med. Assoc.** 295,(10),March 2006, pp: 1127–1134.

Dominici F, Dermott A, Daniels D (2003) « *Mortality among residents of 90 cities. In: Special Report: Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health. Boston*» **Mass: Health Effects Institute, pp: 9–24**

Fang S, Cassidy A, Christiani D (2010) « *A Systematic Review of Occupational Exposure to Particulate Matter and Cardiovascular Disease*» **Int. J. Environ. Res. Public Health**, 7, March 2010, pp:1773

Franklin M, Zeka A, Schwartz J (2007) «*Association between PM_{2.5} and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities*» **Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology**, 1, 7 September 2007, pp:280- 282

Gan W, Tamburic L, Davies H, Paul A, Demers P, Koehoorn M (2011) «*Exposure to Road Traffic and the Risk of Coronary Heart Disease*» **Environmental Health Perspectives**, 119,(4), November 2011, pp:502-4

Ghio AJ, Kim C, Devlin RB(2000) « *Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers*» **Am J Respir Crit Care Med**, vol 162, April 2002, pp:981–8.

Hammond, D. M., Dvonch, J. T., Keeler, G. J., Parker, E. A., Kamal, A. Barres, J. A, Brakefield-Caldwell, W. (2008) «*Sources of ambient fine particulate matter at two community sites in Detroit, Michigan*» **Atmospheric Environment**, 42(4), November 2008, pp:720-732.

Halonen, J.I, Lanki, T., Yli-Tuomi, T, Tiittanen, P. Kulmala, M. and Pekkanen, J. (2009) «*Particulate Air Pollution and Acute Cardiorespiratory Hospital Admissions and Mortality among the Elderly*» **Epidemiology** 20,(1), January 2009, pp: 143–153.

Hettige H(2000) « *Industrial pollution in economic development: the environmental Kuznets curve revisited*» **Journal of Development Economics**, 62(2), August 2000, pp:445-476.

Hoek G, Krishnan R, Beelen R, Peters A, Bart Ostro B, Bert Brunekreef, B, Kaufman J (2013) « *Long-term air pollution exposure and cardio- respiratory mortality: a review*» **Environmental Health**:12, (43), May 2013, pp:43

Hoffmann B, Moebus S, Mohlenkamp S, Stang A, Lehmann N, Dragano N, Schmermund A, Memmesheimer M, Mann K, Erbel R, Jockel KH(2007) «*Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis*» **Circulation**. 2007, 116,(5), pp:489–496

Host, S., Larrieu, S., Pascal, L., Blanchard, M., Declercq, C., Fabre, P., Jusot, J.F., Chardon, B., Le Tertre, A., Wagner, V., Prouvost, H. and Lefrance, A. (2008) «*Short- Term Associations between Fine and Coarse Particles and Hospital Admissions for Cardiorespiratory Diseases in Six French Cities*» **Occup. Environ. Med.** 65,(8), August 2008, pp: 544–551.

Jerrett M, Arain A, Kanaroglou P, Beckerman B, Potoglou D, Sahuvaroglu T, Morrison J, Giovis C (2005) « *A review and evaluation of intraurban air pollution exposure models*» **J Expo Anal Environ Epidemiol** 15(2):185–204.

Kirrane E, Svendsgaard D, Ross M, Buckley B, Davis A, Johns D, Kotchmar D, Long T, Thomas J, Luben J, Smith G, Wichers Stanek L (2011) « *A Comparison*

of Risk Estimates for the Effect of Short-Term Exposure to PM, NO₂ and CO on Cardiovascular Hospitalizations and Emergency Department Visits: Effect Size Modeling of Study Findings» Atmosphere , 2, (4),November 2011, pp:691

Kunzli N, Jerrett M, Mack WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F, Thomas D, Peters J, Hodis HN(2005) «*Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles*». **Environ Health Perspect**, 113,(2), February 2005, pp:201–206.

Laden F, Neas LM, Dockery DW, Schwartz J.(2000) «*Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities*» **Environ Health Perspect** 108,(10), October 2000, pp:941–947

Lanki T, Pekkanen J, Aalto P, Elosua R, Berglind N, D'Ippoliti D, Kulmala M, Nyberg F, Peters A, Picciotto S, Salomaa V, Sunyer J, Tiittanen P, von Klot S,Forastiere F (2006) «*Associations of traffic related air pollutants with hospitalisation for first acute myocardial infarction*» the HEAPSS study. **Occup Environ Med**,63,(12), December 2006, pp:844–851.

Langrish J, Xi, Wang S, Lee M, Barnes M, Miller M, Cassee F, Boon N, Donaldson K, Li L, Mills N (2012) «*Reducing Personal Exposure to Particulate Air Pollution Improves Cardiovascular Health in Patients with Coronary Heart Disease*» **Environ Health Perspect**, 120(3),January 2012, pp:367-8

Lippi G, Franchini M, Montagnana M, Filippozzi L, Favalaro EJ, Guidi GC (2010)«*Relationship between 24-h air pollution, emergency department admission and diagnosis of acute coronary syndrome*» **J Thromb Thrombolysis**,29,(4), June 2009,pp:383–384

Lippincott W& Wilkins, (2012) «*Air Pollution and Stroke*» **Epidemiology**, 23, (3),May 2012, pp:505- 506

Li Wei, Hople PK., (1993) «*Initial size distributions of hydroscopicity of indoor combustion aerosol particles*»**Aerosol Science & Technology**, Vol. 19, No2, pp. 305-316.

Maitre Anne,Vincent B, Huillard L, Laurent P(2006)«*Impact of urban atmospheric pollution on coronary disease*» **European Heart Journal**, 7 August 2006, pp:2280

Maheswaran R, Campbell M, Haining R, McLeod C, Smeeton N (2006) «*A protocol for investigation of the effects of outdoor air pollution on stroke incidence, phenotypes and survival using the South London Stroke Register*» **International Journal of Health Geographichs** , 5,(10), March 2006, pp: 1-3

Maheswaran R, Haining R, Brindley P, Law J, Pearson T, Peter R. Fryers P, Stephen Wise F and Michael J, Campbell M (2005) «*Outdoor Air Pollution and Stroke in Sheffield, United Kingdom: A Small-Area Level*» **American Heart Association** , 36, December 2004, pp: 239-241

Mann JK, Tager IB, Lurmann F, Mark S, Lugg M, Shan J(2002) «*Air pollution and hospital admissions for ischemic heart disease in persons with congestive heart failure or arrhythmia*» **Environ Health Perspect.** 110, (12),pp:1247–1252.

Menzel, D.B, (1994) «*The toxicity of air pollution in experimental animals and Humans: the role of oxidative stress*» **Toxicol. Lett.** 72,(1), June 1994, pp: 269.

Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, Kaufman JD (2007). «*Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women.*» **N Engl J Med**,356(5), February 2007, pp:447-458.

Nascimento L, Francisco J, Beatriz M (2012) «*Environmental pollutants and stroke-related hospital admissions*» **Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro**, 28(7), July 2012, pp 1321-1322

Nishikawa Y, Michikawa T, Takebayashi T, Nitta T, Iso H (2013) «*Long-term exposure to particulate matter in Relation to Mortality and incidence of Cardiovascular disease*» **journal of thrombosis and atherosclerosis**, 20,(3), pp:301-2,307.

Nogueira JB (2009)«*Air pollution and cardiovascular disease*» **Rev Port Cardiol.** 2009;28(6), pp:715-733.

Obinaju, B.E (2012) «*Atherosclerotic Events: The Role of Air Particulate Matter*» **Journal of Molecular Biology Research**, 2,(1), November 2012, pp:42-3,45

Oudin A (2009) «*Short-term and Long-term Exposure to Air pollution and Stroke risk Exploring methodological aspects*» **Department of Laboratory Medicine Lund University Sweden**., pp25-27

Peng RD, Bell ML, Geyh AS, Dermott A, Zeger SL, Samet JM, Dominici F (2009) «*Emergency admissions for cardiovascular and respiratory diseases and the chemical composition of fine particle air pollution*» **Environ Health Perspect** 117, pp:957.–963.

Peters, A, Dockery, D.W, Muller, J.E, Mittleman, M.A(2001)«*Increased Particulate Air Pollution and the Triggering of Myocardial Infarction*» **Circulation** 2001,103, pp:2810-2815.

Peters, A, Riet, S, Heier, M., Trentinaglia, Ormann, A, Wichmann, E Lowel(2004) «*Exposure to Traffic and the Onset of Myocardial Infarction*» **N. Engl. J. Med.** 351, (17), October 2004, pp: 1721-30

Pope CA, 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD(2002) «*Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution.*» **JAMA**, 287(9), March 2002, pp:1132-1141

Pope CA, Muhlestein JB, May HT, Renlund DG, Anderson JL, Horne BD (2006) «*Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution*» **Circulation.** 114(23), pp:2443-2448

Puett, RC, Yanosky Hart Yanosky JD, Paciorek C, Schwartz J, Suh H, Speizer FE, Laden F et al (2009) « *Chronic fine and coarse particulate exposure, mortality, and coronary heart disease in the Nurses' Health Study*» **Environ Health Perspect** 117,(11), November 2009, pp :1697-1701

Puett, RC, Hart JE Hart JE, Suh H, Mittleman M, Laden F. (2011).«*Particulate matter exposures, mortality and cardiovascular disease in the health professionals follow-up study*» **Environ Health Perspect** 119, March 2011, pp: 1130-1135.

Poschl, U, (2005) «*Atmospheric aerosols: composition, transformation, climate and health effects*» **Angew. Chem. Int. Ed. Engl.** 44,(46), November 2005, pp:7520.

Qian Z, He Q, Lin H, Kong L, Liao D, et al. (2007) « *Association of daily cause specific mortality with ambient particle air pollution in Wuhan, China*» **Environmental Research** 11, (5), May 2007, pp: 380–389.

Rahman, I, MacNee, W, (2000) «*Oxidative stress and regulation of glutathione in lung inflammation*» **Eur. Respir. J.** 16, (3), pp:534.

Ren YJ, Li XY, Chen K, Liu QM, Xiang HQ, Jin DF, Chen RH (2008) « *A case-crossover study on air pollutants and the mortality of stroke*» **Journal Article, English,** 29(9), September 2008, pp:878

Rosenlund M, Berglind N, Pershagen G, Hallqvist J, Jonson T, Bellander T (2006)«*Long-term exposure to urban air pollution and myocardial infarction*» **Epidemiology**,17(4), pp:383-390.

Seaton, A., Godden, D., MacNee, W,Donaldson, K. (1995). *Particulate air pollution and acute health effects.* **The Lancet**, 345(8943), 176-178

Scheers, Hans «*Particulate matter air pollution and stroke morbidity and mortality: a meta-analysis*» « **Environment and Health, Switzerland, 19-23 August, 2013**

Schwartz J(2001) «*Air pollution and blood markers of cardiovascular risk*» **Environ Health Perspect**,109,1(3), June 2001, 33:405–9.

Sullivan J, Sheppard L, Schreuder A, Ishikawa N, Siscovick D, Kaufman J.(2005) «*Relation between short-term fine-particulate matter exposure and onset of myocardial infarction*» **Epidemiology**.16, June 2005,pp:41–48.

Simkhovich BZ, Kleinman MT, Kloner RA.(2008) «*Air pollution and cardiovascular injury epidemiology, toxicology, and mechanisms*» «**J Am Coll Cardiol.** 52(9), August 2008,pp:719-726.

Sjögren B(2004) «*Occupational exposure to air pollutants, inflammation and ischemic heart disease*» « **Scand J Work Environ Health**,30(6):pp:422

Sun Q, Xinru Hong X, Loren E.(2010) « *Cardiovascular Effects of Ambient Particulate Air Pollution Exposure*» **American Heart Association** , 121,June 2010, pp:2761

Tonne C and Wilknsn P(2013) «*Long-term exposure to air pollution is associated with survival following acute coronary syndrome*» **European Heart Journal** , 34,(17), December 2012 , pp:1306–7

Tsai S, Goggins W, Chiu H, Yang C(2003) «*Evidence for an Association Between Air Pollution and Daily Stroke Admissions in Kaohsiung, Taiwan*» **American Heart Association**, 34, (9), October 2003, pp:2612-2613.

Valko M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M.T., Mazur, M., Telser, J., (2006)«*Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease*» **Int. J. Biochem. Cell Biol.** 39, (1), August 2006, pp: 44.

Vidale S, Bonanomi A, Guidotti M, Arnaboldi M, Sterzi R (2010)« *Air pollution positively correlates with daily stroke admission and in hospital mortality: a study in the urban area of Como, Italy*» **Neurol Sci** ,31(2), Jan 2010 pp:179-82

Vichit-Vadakan N, Vajanapoom N, Ostro B (2008) « *The Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA) Project: Estimating the Mortality Effects of Particulate Matter in Bangkok, Thailand* » **Environmental Health Perspectives**,116, (9), June 2008,pp:131-2

Wellenius, GA; Burger, MR; Coull, BA; Schwartz, J; Suh, HH; Koutrakis, P; Schlaug, G; Gold, DR; Mittleman, MA. (2012) «*Ambient air pollution and the risk of acute ischemic stroke*» **Arch Intern Med** 172, July 2012, pp: 229-234.

Wellenius GA, Schwartz J, Mittleman MA (2005) «*Air pollution and hospital admissions for ischemic and hemorrhagic stroke among medicare beneficiaries. Stroke*»36(12), October 2005,pp:2549-2553

Xiang H, Mertz K, Arena V, Brink L, Xu X, Bi Y, Talbott E(2013) «*Estimation of Short-Term Effects of Air Pollution on Stroke Hospital Admissions in Wuhan, China*» **Air Pollution and Stroke Hospitalization** , 8, (4), April 2013, pp:1-2

Yang X, Yu X, Liang W, Yu N, et al (2012) «*Meta-Analysis of Association between Particulate Matter and Stroke Attack* » **CNS Neuroscience & Therapeutics**, 8, (18), Jun 2012, pp:501

Zanobetti, A., Franklin, M., Koutrakis, P. and Schwartz, J.(2009) «*Fine Particulate Air Pollution and Its Components in Association with Cause-Specific Emergency Admissions.*» **Environ. Health**, 8, (58), July 2009, pp: 58.

Zanobetti, A., & Schwartz, J. (2005) «*The effect of particulate air pollution on emergency admissions for myocardial infarction: A multicity case-crossover analysis*» *Environmental Health Perspectives*, 113(8), August 2005, pp:978-982.

Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, Gryparis A, Touloumi G, Peacock J, Anderson RH, Le Tertre A, Bobros J, Celko M, Goren A, Forsberg B, Michelozzi P, Rabczenko D, Hoyos SP, Wichmann HE, Katsouyanni K (2003) « *The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution*» *Environ Health Perspect.* 111(9), July 2003, pp:1188-1193.

Zhang Li-wen, Chena Xi , Xiao-dan Xue, Min Sun, Bin Han', Chang-ping Li, Jing Ma, Hao Yu, Zeng-rong Sun ,Bao-xin Zhao' Ya-min Liu, Jie Chen' Peizhong Peter Wang, Zhi-peng Bai'Nai-jun Tang (2013) «*Long-term exposure to high particulate matter pollution and cardiovascular mortality: A 12-year cohort study in four cities in northern China*» *Environment International*, 62, October 2013, pp:45

Zhang P, Dong G, Sun B, Chen Xi, Ma N, Yu Fei, Hung H (2011) « *Long-Term Exposure to Ambient Air Pollution and Mortality Due to Cardiovascular Disease and Cerebrovascular Disease in Shenyang, China*» *Plos One*, 6,(6), Jun 2011, pp: 1-2

Zieliński, Mudway F, J. Kelly J (1998) «*PM10 and the Respiratory Tract: What Do We Know?*» *Polish Journal of Environmental Studies*, 7,(5), April 1998, pp:273-275

B. Ελληνική βιβλιογραφία

Βαρώτσου Ε(2012) « *Αιωρούμενα σωματίδια σε κλειστούς χώρους, σε διαφορετικούς τύπους κτιρίων*» Πανεπιστημίου Πατρών, Εργαστήριο Φυσικής της Ατμόσφαιρας, σελ:23

Γορανίτης Κ (2002)« *Μελέτη της επίδρασης των ατμοσφαιρικών ρύπων στις εισαγωγές ασθενών από ΟΣΣ σε νοσοκομεία για την πόλη των Αθηνών*» Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο τμήμα Οικιακής Οικονομίας και Οικολογίας, 2002:16-163, Αθήνα

Καζαντζή Α (2011) « *Μελέτη και ανάλυση συσχετίσεων των σωματιδίων PM 10 με τα σωματίδια PM 2,5 και τις μετεωρολογικές παραμέτρους για την περιοχή της Θεσσαλονίκης*» Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Πολυτεχνική σχολή, τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών, σελ:15-17

Καλαντζή Ε (2013) « *Μελέτη συσχέτισης ρύπων με τη νοσηρότητα και την θνησιμότητα καρδιοαναπνευστικών παθήσεων σε παιδιά και ενήλικες κατά την χρονική περίοδο 2001-2007 στο Βόλο*» Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Σχολή επιστημών Υγείας, τμήμα Ιατρικής, Λάρισα, σελ:75

Κωστοβίνου Ν (1992) « *Ρύπανση και προστασία του περιβάλλοντος*» **Εκδόσεις Φούντας**, Αθήνα, σελ:23-24

Μελάς Δ, Αλεξανδροπούλου Α, Αμοιρίδης Β, Κακαρίδης Μ, Σουλακέλης Ν»
Ατμοσφαιρική ρύπανση, οδηγός εκπαιδευτών» Εκδόσεις 2000, Αθήνα,σελ: 9-15.

Παπαδόπουλος Αντώνης, (2009) « *Το περιβαλλοντικό πρόβλημα της ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Η κατάσταση στο Πολεοδομικό συγκρότημα της Θεσσαλονίκης»* Αλεξάνδριο Τεχνολογικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης, Σχολή Τεχνολογικών Εφαρμογών τμήμα Πολιτικών Έργων Υποδομής, σελ:9-10

Ρεμπουντάνη, Εμμανοέλλα, (2012) « *Βοηθητικές Σημειώσεις – Μηχανισμοί κινητικότητας ρύπων (μετάλλων)*» Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Σχολή Μηχανικών-Μεταλλουργών, τομέας μεταλλουργίας και τεχνολογίας, σελ:16-20.

Φυτιάνος Κ και Σαμαρά- Κωνσταντίνου Κ,(2009)« *Χημεία του περιβάλλοντος*»
Univerity studio Press, σελ:47-77-83

Γ.Ηλεκτρονική διεύθυνση

www.endseurope.com»Summary report of the Aphekom project 2008-2011 - ENDS Europe», ΗΜ Πρόσβασης:21/4/14

www.epa.gov « Provisional Assessment of Recent Studies on Health Effects of Particulate Matter Exposure» ΗΜ.Πρόσβασης: 25/4/14

www.ec.gc.ca.ΗΜ. Πρόσβασης: 10/5/14

www.artinaid.com »Earth's Atmosphere» ΗΜ. Πρόσβασης: 2/6/14

www.Environment Canada, 2002, ΗΜ. Πρόσβασης:10/6/14

www.european lung function.com ΗΜ. Πρόσβασης: 12/6/14

www.ismagnesia.gr, ΗΜ. Πρόσβασης: 13/6/14

www.ec.europa.eu/environment/air/quality/standards.htm,ΗΜ.Πρόσβασης:15/6/14
ΗΜ.Πρόσβασης

www.who.int. «7 million premature deaths annually linked to air pollution»
ΗΜ.Πρόσβασης 16/6/14

www.ee.gr/f/fag « Κατάλογος της Ευρωπαϊκής πολιτικής και νομοθεσίας για το περιβάλλον» ΗΜ. Πρόσβασης:18/6/14

www.ypeka.gr, ΗΜ. Πρόσβασης:25/7/14

