



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ  
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
UNIVERSITY  
OF THESSALY

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ  
Διευθυντής: Καθηγητής  
Κωνσταντίνος Ι. ΓΟΥΡΓΟΥΛΙΑΝΗΣ

### **Διδακτορική Διατριβή**

*Συσχέτιση αιωρούμενων σωματιδίων  $PM_{2.5}$  και κλιματολογικών συνθηκών στο πολεοδομικό συγκρότημα Βόλου με αναπνευστικά και καρδιαγγειακά νοσήματα*

**ΝΙΚΟΛΑΟΣ Δ. ΚΑΝΕΛΛΟΠΟΥΛΟΣ**  
ΓΕΝΙΚΟΣ ΙΑΤΡΟΣ  
ΙΑΤΡΟΣ ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΥΓΕΙΑΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των απαιτήσεων για την απόκτηση του  
Διδακτορικού Διπλώματος  
Λάρισα 2023

© 2023 Νικόλαος Κανελλόπουλος

Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από το Τμήμα Ιατρικής της Σχολής Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δεν υποδηλώνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα

(Ν. 5343/32 αρ. 202 παρ. 2).

*Στη μνήμη του πατέρα μου με την ελπίδα ότι τα παιδιά μου Δημήτριος και  
Ευάγγελος θα είναι άξιοι συνεχιστές των αρχών και των αξιών του*

## **ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

### **1. Γουργουλιάνης Κωνσταντίνος**

Καθηγητής Πνευμονολογίας

Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

### **2. Μακρής Δημοσθένης**

Αναπληρωτής Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας

Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

### **3. Σαχαρίδης Γεώργιος**

Αναπληρωτής Καθηγητής

Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

**ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**  
(6<sup>η</sup>-18/01/2023 Συνέλευση Τμήματος Ιατρικής)

**1. Γουργουλιάνης Κωνσταντίνος**

Καθηγητής Πνευμονολογίας  
Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

**2. Μακρής Δημοσθένης**

Αναπληρωτής Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας  
Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

**3. Σαχαρίδης Γεώργιος**

Αναπληρωτής Καθηγητής  
Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

**4. Δανιήλ Ζωή**

Καθηγήτρια Πνευμονολογίας  
Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

**5. Μάλλη Φωτεινή**

Καθηγήτρια Πνευμονολογίας-Φροντίδας Καρδιοαναπνευστικού  
Ασθενή Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

**6. Πανταζόπουλος Ιωάννης**

Επίκουρος Καθηγητής Επείγουσας Ιατρικής  
Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

**7. Κώτσιου Ουρανία**

Επίκουρος Καθηγήτρια Παθολογικής Φυσιολογίας του Ανθρώπου  
Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....	7
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ .....	10
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ .....	11
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ.....	12
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	13
Ε Υ Χ Α Ρ Ι Σ Τ Ι Ε Σ .....	14
ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ .....	15
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ .....	21
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....	22
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	22
1.1 Ιστορική αναδρομή σε φαινόμενα ατμοσφαιρικής ρύπανσης .....	22
1.2 Σημασία της ατμόσφαιρας .....	23
1.3 Σύσταση της ατμόσφαιρας.....	23
1.4 Δομή της ατμόσφαιρας .....	24
1.5 Το στρατοσφαιρικό και τροποσφαιρικό όζον – Η «τρύπα του όζοντος».....	25
1.6 Το φαινόμενο του θερμοκηπίου.....	26
1.7 Κλιματική Αλλαγή.....	28
1.8 Θερμοκρασιακή αναστροφή .....	29
1.9 Η μεταφορά Αφρικανικής σκόνης και οι επιπτώσεις της.....	31
2. Ατμοσφαιρικοί ρύποι .....	33
2.1 Βασικές έννοιες.....	33
2.2 Πηγές αερίων ρύπων.....	33
2.3 Αιωρούμενα σωματίδια (PM).....	35
2.4 Ευπαθή άτομα στις επιπτώσεις της σωματιδιακής ρύπανσης.....	37
2.5 Μηχανισμοί εναπόθεσης αιωρούμενων σωματιδίων στο αναπνευστικό σύστημα .....	38
2.6 Μηχανισμοί άμυνας του αναπνευστικού συστήματος έναντι των λεπτών σωματιδίων PM.....	40



---

2.7 Μηχανισμοί πρόκλησης καρδιαγγειακών επιπτώσεων της σωματιδιακής ρύπανσης.....	42
2.8 Καρδιαγγειακές επιπτώσεις οξείας και χρόνιας έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση .....	44
2.8.1 Καρδιαγγειακές επιπτώσεις οξείας έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση .....	45
2.8.2 Καρδιαγγειακές επιπτώσεις χρόνιας έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση ...	47
2.9 Επιπτώσεις έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση στο αναπνευστικό σύστημα ....	50
2.9.1 Επίδραση σωματιδιακής ρύπανσης σε ασθματικά άτομα.....	51
2.9.2 Επίδραση σωματιδιακής ρύπανσης σε άτομα με ΧΑΠ .....	52
2.10 Συσχέτιση λεπτών σωματιδίων PM με τη συχνότητα εμφάνισης και τη θνησιμότητα του καρκίνου του πνεύμονα .....	53
2.11 Ρύπανση εσωτερικών χώρων .....	54
2.12 Ραδόνιο .....	55
2.13 Ατμοσφαιρική ρύπανση εξαιτίας καύσης βιομάζας .....	59
2.14 Ατμοσφαιρική ρύπανση και COVID-19.....	59
2.15 Βιβλιογραφική ανασκόπηση για τις επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στο αναπνευστικό και καρδιαγγειακό σύστημα .....	61
3. ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΟΥ ΑΕΡΑ .....	65
3.1 Επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης παγκοσμίως - Δείκτης ποιότητας αέρα (AQI).....	65
3.2 Επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Ευρώπη - Δείκτης ποιότητας ευρωπαϊκού αέρα (EAQI).....	67
3.3 Μέτρηση ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Ελλάδα .....	68
3.4 Μέτρηση ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην πόλη του Βόλου .....	71
3.5 Αντιμετώπιση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην πόλη του Βόλου.....	72
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	76
4.1 Εισαγωγή-Σκοπός της μελέτης .....	76
4.2 Υλικό και μέθοδος -Σχεδιασμός Μελέτης και Πληθυσμός .....	77
4.3 Εγκατάσταση δικτύου και μετρήσεις επιπέδων PM <sub>2.5</sub> .....	77
4.4 Συλλογή δεδομένων και χαρακτηριστικά ασθενών .....	80
4.5 Στατιστική ανάλυση.....	81
4.6 Αποτελέσματα.....	81
4.6.1 Σύνδεση ασθενών ΤΕΠ Παιδιατρικής με οξεία λοίμωξη ανώτερου αναπνευστικού συστήματος, άσθμα και πνευμονία με επίπεδα PM <sub>2.5</sub> .....	83

---



---

4.6.3 Σύνδεση ασθενών ΤΕΠ Καρδιολογικού με καρδιαγγειακά νοσήματα με επίπεδα PM <sub>2.5</sub> .....	91
4.7 Παρουσίαση αποτελεσμάτων μελέτης.....	93
4.8 Συζήτηση.....	94
4.9 Περιορισμοί .....	108
4.10 Συμπεράσματα .....	109
4.11 Περίληψη .....	110
4.12 Summary .....	111
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....	112
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α - ΠΙΝΑΚΕΣ.....	128
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β - ΣΧΗΜΑΤΑ.....	140
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Γ – ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΑ.....	146
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Δ – ΕΙΚΟΝΕΣ.....	149



## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1. Σύνθεση ατμοσφαιρικού αέρα.....	23
Πίνακας 2. Κυριότερα ανθρωπογενούς προέλευσης αέρια που συμμετέχουν στο φαινόμενο του θερμοκηπίου .....	27
Πίνακας 3. Δείκτης AQI .....	66
Πίνακας 4. Περιστατικά ασθενών του Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) της Καρδιολογικής (ΤΕΠ ΚΑΡΔ), Παθολογικής (ΤΕΠ ΠΑΘ) και Παιδιατρικής κλινικής (ΤΕΠ ΠΑΙΔ) καθώς και οι νοσηλεύόμενοι ασθενείς της Παιδιατρικής κλινικής (ΠΔ) του ΑΓΝΒ που εντάχθηκαν στη μελέτη από 01/03/2019-29/02/2020. ....	81
Πίνακας 5. Ημέρες με μέση ημερήσια τιμή $PM_{2.5} > 25 \mu g/m^3$ το χρονικό διάστημα Μάρτιος 2019-Φεβρουάριος 2020 και επί τοις εκατό ποσοστό τους ανά μήνα. ....	82
Πίνακας 6. Σύνολο μηνιαίων περιστατικών της μελέτης και μέσος όρος $PM_{2.5}$ ανά μήνα. ....	82
Πίνακας 7. Σύνολο μηνιαίων περιστατικών ΤΕΠ και νοσηλείων στην Παιδιατρική κλινική και μέσος όρος $PM_{2.5}$ ανά μήνα. ....	84
Πίνακας 8. Προσελεύσεις στο ΤΕΠ και νοσηλείες στην Παιδιατρική κλινική σε σχέση με τα ημερήσια επίπεδα $PM_{2.5}$ .....	85
Πίνακας 9. Προσελεύσεις στο ΤΕΠ και νοσηλείες στην Παιδιατρική Κλινική σε σχέση με τα επίπεδα $PM_{2.5}$ σε κάθε εποχή.....	86
Πίνακας 10. Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ Παιδιατρικής και νοσηλείων για Οξείες Λοιμώξεις Ανωτέρω Αναπνευστικού σε σχέση με την εποχή και τα επίπεδα $PM_{2.5}$ .....	86
Πίνακας 11. Επίπεδα $PM_{2.5}$ και επισκέψεις ΤΕΠ ΠΑΘ για νοσήματα αναπνευστικού .....	87
Πίνακας 12 Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ ΠΑΘ και νοσηλείων για νοσήματα αναπνευστικού σε σχέση με την εποχή και τα επίπεδα $PM_{2.5}$ .....	89
Πίνακας 13. Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ ΚΑΡΔ και νοσηλείων για καρδιαγγειακά νοσήματα .....	91
Πίνακας 14. Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ ΚΑΡΔ και νοσηλείων για ΟΕΜ. ....	92



---

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1. Μεταβολή της θερμοκρασίας με το ύψος στα διάφορα στρώματα της ατμόσφαιρας .....	25
Σχήμα 2. Σχηματική παρουσίαση του φαινομένου του θερμοκηπίου .....	27
Σχήμα 3. Οι ανθρώπινες δραστηριότητες που επηρεάζουν έμμεσα την θερμοκρασία του πλανήτη. ....	28
Σχήμα 4 Καμπύλη "Keeling" της μέσης μηνιαίας και ετήσιας συγκέντρωσης CO <sub>2</sub> από το 1958.....	29
Σχήμα 5. Μαθηματικό μοντέλο εναπόθεσης σωματιδίων μέσω ρινικής αναπνοής στον πνεύμονα, μύτη, ρινοφάρυγγα και λάρυγγα, τους τραχειοβρογχικούς αεραγωγούς και κυψελίδες σε υγιείς ενήλικες. ....	39
Σχήμα 6. Εκτιμώμενοι προσαρμοσμένοι δείκτες θνησιμότητας-ποσοστά και επίπεδα ρύπανσης στις Έξι Πόλεις.....	48



---

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ

Διάγραμμα 1. Διάγραμμα του συνόλου των μηνιαίων περιστατικών της μελέτης και του μέσου όρου $PM_{2.5}$ ανά μήνα.....	83
Διάγραμμα 2. Διάγραμμα των μηνιαίων παιδιατρικών περιστατικών της μελέτης και του μέσου όρου $PM_{2.5}$ ανά μήνα.....	84
Διάγραμμα 3 Συνολικός αριθμός επισκέψεων ΤΕΠ και νοσηλειών στην Παιδιατρική Κλινική σε σχέση με τα επίπεδα $PM_{2.5}$ .....	88
Διάγραμμα 4. Συνολικός αριθμός επισκέψεων ΤΕΠ και νοσηλειών στην Παθολογική Κλινική για νοσήματα αναπνευστικού σε σχέση με τα επίπεδα $PM_{2.5}$ .....	90



---

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1. Επεισόδιο ατμοσφαιρικής ρύπανσης και θερμοκρασιακής αναστροφής 26 Δεκεμβρίου 2020 στο Βόλο .....	30
Εικόνα 2. Μέγεθος αιωρούμενων σωματιδίων PM .....	35
Εικόνα 3. Τρεις πιθανοί μηχανισμοί που εξηγούν τις καρδιαγγειακές επιδράσεις που σχετίζονται με την έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση. ....	43
Εικόνα 4. Ρύπανση αέρα εσωτερικών χώρων.....	55
Εικόνα 5. Χάρτης ζωνών ραδονίου ΗΠΑ.....	56
Εικόνα 6. Οδοί εισόδου του ραδονίου σε κτήρια. ....	57
Εικόνα 7. Χάρτης με τις συγκεντρώσεις ραδονίου στην Ελλάδα.....	58
Εικόνα 8. Δείκτης ποιότητας αέρα (AQI).....	65
Εικόνα 9. Χάρτης της πόλης του Βόλου και της θέσης των αισθητήρων .....	79
Εικόνα 10. Διαίρεση της πόλης του Βόλου σε 6 περιοχές σύμφωνα με τις θέσεις των αισθητήρων.....	79

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές ευχαριστίες μου στον καθηγητή Πνευμονολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, κ. Κωνσταντίνο Γουργουλιάνη, ο οποίος αποτελεί πρότυπο καθηγητή με ενεργή συμμετοχή στην συνεχή επιστημονική εξέλιξη φοιτητών και ιατρών με επίκεντρο τον άνθρωπο, για την ανάθεση της παρούσας διδακτορικής διατριβής.

Επίσης, θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές ευχαριστίες στον κ. Πανταζόπουλο Ιωάννη, Πνευμονολόγο-Εντατικολόγο Επίκουρο Καθηγητή Επείγουσας Ιατρικής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας για τη δημοσίευση των αποτελεσμάτων της παρούσας μελέτης στα έγκριτα διεθνή περιοδικά International Journal of Environmental Research and Public Health και Journal of Personalized Medicine.

Η μελέτη αυτή δεν θα είχε πραγματοποιηθεί χωρίς την ερευνητική ομάδα Green Your Air με επικεφαλής τον κ. Σαχαρίδη Γεώργιο, Αναπληρωτή Καθηγητή του Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ο οποίος με άξιους φοιτητές και συνεργάτες όπως ο κ. Καλαντζής Γεώργιος, εγκατέστησαν και λειτούργησαν άψογα το δίκτυο σταθμών μέτρησης PM<sub>2,5</sub>, το οποίο αποτελεί μια πολύτιμη παρακαταθήκη για την πόλη του Βόλου. Η διεπιστημονική συνεργασία δυο διαφορετικών σχολών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας για τη μελέτη του σύνθετου ζητήματος της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στο πολεοδομικό συγκρότημα της πόλης του Βόλου ήταν μια αληθινά ευχάριστη εμπειρία, η οποία ελπίζω να συνεχιστεί.

Τέλος, αισθάνομαι την ανάγκη να ευχαριστήσω, επίσης, θερμά τους συναδέλφους του Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών της Καρδιολογικής, Παθολογικής και Παιδιατρικής Κλινικής του Αχιλλοπούλειου Γενικού Νοσοκομείου Βόλου για τη συμβολή τους στην υλοποίηση της παρούσας έρευνας.

Κανελλόπουλος Νικόλαος

---

## ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

### ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Όνοματεπώνυμο: Κανελλόπουλος Νικόλαος

Διεύθυνση κατοικίας: Ιτιάς 15, Άγιος Στέφανος Βόλου, 38334

Τηλέφωνο: 2421088941-6936772317

Διεύθυνση εργασίας: Δ/ση Δημόσιας Υγείας Περιφέρειας Θεσσαλίας Λάρισα,  
Κομμουνδούρου & Παπαναστασίου, 41110

Τηλέφωνο: 2413506272

e-mail: ndkanell@yahoo.com

Ημερομηνία γέννησης: 4 Μαΐου 1976

### ΣΠΟΥΔΕΣ

Εισαγωγή με Πανελλαδικές Εξετάσεις ως 2<sup>ος</sup> και φοίτηση στο Τμήμα Ιατρικής  
Σχολών Υγείας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Βαθμός πτυχίου: «Λίαν Καλώς» (7,24)

Ημερομηνία λήψης πτυχίου: 20/03/02

Κάτοχος Μεταπτυχιακού Τίτλου Ειδίκευσης της Εθνικής Σχολής Δημόσιας Υγείας  
«Εφαρμοσμένη Δημόσια Υγεία»

Ακαδημαϊκό Έτος 2009-2010

Ημερομηνία λήψης Τίτλου: 12/04/2011

Ειδικός Γενικής/Οικογενειακής Ιατρικής

Ημερομηνία Άδειας χρήσης Τίτλου: 15/07/2020

### ΕΜΠΕΙΡΙΑ-ΠΡΟΫΠΗΡΕΣΙΑ

- Τρίμηνη υποχρεωτική εκπαίδευση σε τακτικά Παθολογικά, Χειρουργικά και Καρδιολογικά Εξωτερικά Ιατρεία και Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών «Αχιλλοπούλειου» Γενικού Νοσοκομείου Βόλου: 15/05/02-14/08/02
- Υποχρεωτική υπηρεσία υπαίθρου Π.Ι. Σέσκλου-Κ.Υ. Βελεστίνου: 05/09/02-04/09/03
- Έμμισθος ειδικευόμενος Χειρουργικού τμήματος «Αχιλλοπούλειου» Γενικού Νοσοκομείου Βόλου: 12/10/04-11/07/05
- Έμμισθος ειδικευόμενος Μαιευτικού-Γυναικολογικού τμήματος «Αχιλλοπούλειου» Γενικού Νοσοκομείου Βόλου: 10/05/06-09/08/06

- Ελεγκτής ιατρός ΟΑΕΕ Περιφερειακού Τμήματος Βόλου 02/05/07-01/05/08
- Έμμισθος βοηθός Χειρουργικού τμήματος Κλινικής « Ελπίς»: 10/05/07-19/09/08
- Ιατρός Νομαρχίας Αθηνών: 16/03/2009-02/04/2012
- Ιατρός Δημόσιας Υγείας ΕΣΥ Επιμελητής Β' Περιφέρειας Θεσσαλίας: 02/04/2012-04/01/2017
- Ειδικευόμενος Γενικής Ιατρικής «Αχιλλοπούλειου» Γενικού Νοσοκομείου Βόλου: 05/01/2017-04/04/2020
- Ιατρός Δημόσιας Υγείας ΕΣΥ Επιμελητής Α' Περιφέρειας Θεσσαλίας: 05/04/2020
- Ειδικός Γενικής Ιατρικής: 15/07/2020

### ΜΕΛΟΣ ΣΥΛΛΟΓΩΝ

Ιατρικός Σύλλογος Μαγνησίας

Ιατρικός Σύλλογος Αγγλίας (Provisional Registration)

### ΣΕΜΙΝΑΡΙΑ

- «Αντιμετώπιση Χειρουργικών Λοιμώξεων» Γενικό Νοσοκομείο «Τζάνειο» Πειραιά: 01/02/05-10/02/05
- Επιτυχής παρακολούθηση του «Advanced Trauma Life Support-Σεμινάριο Εξειδικευμένης Υποστήριξης της Ζωής στο Τραύμα (ATLS)» Χειρουργική Κλινική Περιφερειακού Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας: 15/04/05-16/04/05
- 2<sup>η</sup> Ημερίδα Ουρολογικής Κλινικής «Αχιλλοπούλειου» Γενικού Νοσοκομείου Βόλου «Ο γηράσκων άντρας» Πορταριά: 15/09/07  
Χορήγηση 3 μορίων Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης
- «Μονοθεματική ημερίδα 2007 Ελληνικής Αναισθησιολογικής Εταιρείας: Αντιμετώπιση, προετοιμασία και αντιμετώπιση του στεφανιαίου ασθενούς κατά την περιεγχειρητική περίοδο-Ολοκληρωμένη προσέγγιση» Αθήνα: 17/11/07  
Χορήγηση 4 μορίων Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης
- 3<sup>ο</sup> Χειρουργικό Συμπόσιο Κεντρικής Ελλάδας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα: 30/11/07-02/12/07
- 4<sup>η</sup> Πανελλήνια Δημερίδα Εταιρείας Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού «Διαβητικό πόδι: Έλκη στα κάτω άκρα-Πρόληψη ακρωτηριασμών» Βόλος: 07/12/07-09/12/07
- Επιτυχής παρακολούθηση του «Advanced Life Support-Σεμινάριο Εξειδικευμένης Υποστήριξης της Ζωής (ALS)» Τμήμα Ιατρικής Σχολών Υγείας Πανεπιστημίου Κρήτης Ηράκλειο: 23/02/08-24/02/08
- Εαρινό Εκπαιδευτικό Σεμινάριο Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας Βόλος: 11/04/08-13/04/08



- Χορήγηση 8 μορίων Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης
- 4<sup>ο</sup> Επιστημονικό Συμπόσιο Γενικής Ιατρικής Λουτράκι: 25/09/08-28/09/08
- Χορήγηση 18 μορίων Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης
- 9<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Δημόσιας Υγείας και Υπηρεσιών Υγείας: Η Υγεία των Ελλήνων υπό το φως των νέων «επιδημιών» Αθήνα: 26/03/2012-28/03/2012
  - 10<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Δημόσιας Υγείας και Υπηρεσιών Υγείας: Δημόσια Υγεία: Δρόμος προς την ανάπτυξη Αθήνα 31/03/14 – 02/04/2014
  - 11ο Πανελλήνιο Συνέδριο Δημόσιας Υγείας & Υπηρεσιών Υγείας Δημόσια Υγεία & Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας: Κοινοί στόχοι Αθήνα: 21/03/2016 - 23/03/2016
- Χορήγηση 14 μορίων Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης
- 5<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Ταξιδιωτικής, Γεωγραφικής & Τροπικής Ιατρικής Αθήνα: 7-9 Οκτωβρίου 2016
- Χορήγηση 16 μορίων Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης
- Πανελλήνιες Εκπαιδευτικές Ημερίδες ΠΦΥ «Γ. Παπαδάκης 2017» Αθήνα: 13/02/2017-17/02/2017
- Χορήγηση 30 μορίων Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης
- Πανελλήνιο Συνέδριο Δημόσιας Υγείας 2022 Ευ ζην: ο αέναος στόχος της Δημόσιας Υγείας Προκλήσεις και προοπτικές στη μετά Covid-19 εποχή Αθήνα: 28/02/2022 - 02/03/2022
  - «Ημέρες Πνευμονολογίας 2022» Πνευμονολογική Κλινική Περιφερειακού Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας Βόλος: 13/10/22-16/10/22

## **ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΜΕΝΑ ΕΠΙΜΟΡΦΩΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ**

### **ΕΘΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΔΙΟΙΚΗΣΗΣ & ΑΥΤΟΔΙΟΙΚΗΣΗΣ**

- Μάνατζμεντ Υπηρεσιών Υγείας: 15/04/13-19/04/13
- Διοίκηση Ολικής Ποιότητας στις Υπηρεσίες Υγείας: 30/09/13-04/10/13
- Διαχείριση Εκτάκτων Αναγκών: 24/02/14-28/02/14
- Διαχείριση κινδύνων και κρίσεων για την ασφάλεια και υγεία στις σχολικές - εκπαιδευτικές μονάδες: 09/02/2015 - 13/02/2015
- Διαχείριση ανθρωπίνου δυναμικού στις υπηρεσίες υγείας: 15/06/2015 - 19/06/2015
- Αξιοποίηση της τεχνολογίας στην ποιοτική αναβάθμιση των υπηρεσιών υγείας: 03/10/2022-07/10/2022

### **ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ**

- Διοίκηση Ανθρωπίνου Δυναμικού στον Τομέα της Υγείας 27/05/2013-16/12/2013



---

**ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ**

- «Οξουρίαση στο ουροποιογεννητικό σύστημα ανδρός: Αναφορά μιας περίπτωσης» Δελτίον Ελληνικής Μικροβιολογικής Εταιρείας 2007, 52(4):231-235
- «Μετάφραση και πιστοποίηση της Ελληνικής Έκδοσης του ερωτηματολογίου FSFI για την αξιολόγηση της Γυναικείας Σεξουαλικής Λειτουργίας» Αναρτημένη ανακοίνωση 2<sup>η</sup> Επιστημονική Συνάντηση Ελληνικής Ουρολογικής Εταιρείας Σιθωνία Χαλκιδικής 27/09/07-29/09/07
- «Παρακολούθηση της ποιότητας των υδάτων της λίμνης Κάρλας και του Πηνειού Ποταμού»  
Κανελλόπουλος Νικόλαος<sup>1</sup>, Χατζηνίκου Μαρίνα<sup>2</sup>, Γεννατά Μαρία<sup>2</sup>, Γκαγκτζής Δημήτρης<sup>2</sup>, Τσακάλωφ Ανδρέας<sup>3</sup>, Χατζηχριστοδούλου Χρήστος<sup>2,3</sup>  
Ιατρός Δημόσιας Υγείας Περιφέρειας Θεσσαλίας, Λάρισα  
Περιφερειακό Εργαστήριο Δημόσιας Υγείας Θεσσαλίας, Θεσσαλία  
Εργαστήριο Υγιεινής & Επιδημιολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τμήμα Ιατρικής, Λάρισα  
Ελεύθερη Ανακοίνωση με αριθμό ΕΑ051  
10<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Δημόσιας Υγείας και Υπηρεσιών Υγείας, 31/03/14 – 02/04/2014
- «Αντιλήψεις και πεποιθήσεις σχετικά με τον υποχρεωτικό εμβολιασμό ενηλίκων σε τυχαίο δείγμα πληθυσμού»  
Μπ. Γκορντάνα<sup>1</sup>, Θ.Τσιάνου<sup>1</sup>, Π. Λιάπη<sup>1</sup>, Ν. Κανελλόπουλος<sup>1</sup>, Η. Κεράνη<sup>2</sup>  
1: Ειδικευόμενος/η Γενικής Ιατρικής ΓΝ Βόλου  
2: Γενικός/Οικογενειακός Ιατρός Κ.Υ Αργαλαστής  
Προφορική Ανακοίνωση 17  
1<sup>ο</sup> Ιπποκράτειο Πανελλήνιο Συνέδριο Γενικής Ιατρικής και ΠΦΥ Βόλος, 25/10/2019-28/10/2019
- «Επιδημιολογική περιγραφική μελέτη καταγραφής και αποτύπωσης των παιδιών που προσήλθαν στο ΤΕΠ Παιδιατρικής με αναπνευστικό πρόβλημα/νόσημα, από τον 3ο-9ο μήνα του 2019.Σχολιασμός αποτελεσμάτων».  
Κανελλόπουλος Νικόλαος, Τανού Καλλιόπη, Αναστασίου-Κατσιαρδάνη Αναστασία, Καλαντζής Γεώργιος, Γουργουλιάνης Κωνσταντίνος  
10ο Πανελλήνιο Συνέδριο Παιδιατρικής ΕΦΥΚΕ 2019  
5ο Στρογγυλό Τραπέζι, Βόλος 23/11/2019
- «Περιγραφική καταγραφή και αποτύπωση των παιδιών που προσήλθαν στο ΤΕΠ Παιδιατρικής Γενικού Νοσοκομείου, με αναπνευστικά νοσήματα, από 01/03/2019 -30/09/2019. Σχολιασμός πρόδρομων αποτελεσμάτων»  
Ελεύθερη ανακοίνωση με αριθμό 86 στο 58ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο, Διαδικτυακά, 25/09/2020
- Prospective epidemiological study documenting children coming to the Emergency Department of the General Hospital Volos, with respiratory diseases from 01/03/2019 to 30/09/2019. P0737 / #2107



N. Kanellopoulos<sup>1</sup>, K. Tanou<sup>1</sup>, G. Kalantzis<sup>2</sup>, M. Strepela<sup>1</sup>, A. Anastasiou-Katsiardani<sup>1</sup>

1: General Hospital of Volos, Paediatrics, Volos, Greece,

2: School of Engineering, University of Thessaly, Department of Mechanical Engineering, Volos, Greece

Ελεύθερη ανακοίνωση με αριθμό 2107 στις 28/10/2020 στο 38ο Συνέδριο Ευρωπαϊκής Εταιρείας Παιδιατρικών Λοιμώξεων, 26-29 Οκτωβρίου 2020

- «Repeated Antigen-Based Rapid Diagnostic Testing for Estimating the Coronavirus Disease 2019 Prevalence from the Perspective of the workers' Vulnerability before and during the Lockdown»

Ourania S. Kotsiou, Ioannis Pantazopoulos, Dimitrios Papagiannis, Evangelos C. Fradelos, Nikolaos Kanellopoulos, Dimitra Siachpazidou, Paraskevi Kirgou, Dimitra S. Mouliou, Athanasios Kyritsis, Georgios Kalantzis, Georgios K. D. Saharidis, Efthymios Tzounis, Konstantinos I. Gourgoulianis

International Journal of Environmental Research and Public Health, 09/02/2021

- Effect of PM<sub>2.5</sub> Levels on Respiratory Pediatric ED Visits in a Semi-Urban Greek Peninsula

Nikolaos Kanellopoulos, Ioannis Pantazopoulos, Maria Mermiri, Georgios Mavrovounis, Georgios Kalantzis, Georgios Saharidis, Konstantinos Gourgoulianis

International Journal of Environmental Research and Public Health, 12/06/2021

- Transmission Dynamics of SARS-CoV-2 during an Outbreak in a Roma Community in Thessaly, Greece—Control Measures and Lessons Learned

Michalis Koureas, Matthaios Speletas, Zacharoula Bogogiannidou, Dimitris Babalis, Vassilios Pinakas, Ourania Pinaka, Apostolos Komnos, Stella Tsoutsas, Georgia Papadamou, Maria A. Kyritsi, Alexandros Vontas, Vasileios Nakoulas, Spyros Sapounas, Nikolaos Kanellopoulos, Dimitrios Kalompatsios, Vassiliki Papadouli, Katerina Dadouli, Soteris Soteriades, Paraskevi Mina, Varvara A. Mouchtouri, Lemonia Anagnostopoulos, Kostantinos E. Stamoulis, Kostantinos Agorastos, Efthymia A. Petinaki, Panagiotis Prezerakos, Sotirios Tsiodras, Christos Hadjichristodoulou

Journal of Epidemiology & Community Health. 11/03/2021

- Effect of PM<sub>2.5</sub> Levels on ED Visits for Respiratory Causes in a Greek Semi-Urban Area

Maria Mermiri, Georgios Mavrovounis, Nikolaos Kanellopoulos, Papageorgiou Konstantina, Michalis Spanos, Georgios Kalantzis, Georgios Saharidis, Konstantinos Gourgoulianis, Ioannis Pantazopoulos

Journal of Personalized Medicine 03/11/2022



---

### **ΞΕΝΕΣ ΓΛΩΣΣΕΣ**

Άριστη γνώση Αγγλικής

“First Certificate in English”, University of Cambridge, June 1990

“Certificate of Proficiency in English”, University of Cambridge, June 1992

### **ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟΙ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΕΣ**

Κάτοχος του Microsoft Office User Specialist 25/02/05

Κάτοχος του i-skills 09/07/09

### **ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΕΡΓΟ**

Κέντρο Διά Βίου Μάθησης Αγωγή Υγείας-Πρώτες Βοήθειες 26/03/2014-20/06/2014

Εκπαιδευτής ΕΠΑ.Σ Μαθητείας ΟΑΕΔ 06/10/2015-08/06/2016

Εκπαιδευτής Δημόσιο ΙΕΚ Βόλου 18/02/2013-30/06/2013

Εκπαιδευτής Δημόσιο ΙΕΚ Βόλου 01/10/2014-30/06/2015

Εκπαιδευτής Δημόσιο ΙΕΚ Βόλου 25/11/2015-30/06/2016

Πιστοποίηση Εκπαιδευτικής Επάρκειας Εκπαιδευτών Ενηλίκων της Μη Τυπικής Εκπαίδευσης Αθήνα 04/04/2017

Εκπαιδευτής ΚΕΚ ΚΕΠΕΘ Πρώτες Βοήθειες Βόλος 24/05/2021-24/06/2021

Εκπαιδευτής ΚΕΚ «Δήμητρα» Πρώτες Βοήθειες Βόλος 07/12/2021-15/12/2021



---

## ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΑΕΕ: Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

ΑΓΝΒ: Αχιλλοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Βόλου

ΒΙ.ΠΕ: Βιομηχανική Περιοχή

ΟΕΜ: Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου

ΟΠΟ: Οξύ Πνευμονικό Οίδημα

ΟΣΣ: Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο

ΠΟΥ: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

ΤΕΠ: Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών

ΧΑΠ: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

CFC: Χλωροφθοράνθρακες

CO: Μονοξείδιο άνθρακα ( $\text{mg}/\text{m}^3$ )

NO: Μονοξείδιο του αζώτου ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

NO<sub>2</sub>: Διοξείδιο του αζώτου ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

NO<sub>x</sub>: Οξείδια του αζώτου ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

O<sub>3</sub>: Όζον ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

PM<sub>2.5</sub>: Αιωρούμενα σωματίδια με αεροδυναμική διάμετρο μικρότερη από 2,5  $\mu\text{m}$

RDF: Refused Derived Fuel

SO<sub>2</sub>: Διοξείδιο του θείου ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

#### 1.1 Ιστορική αναδρομή σε φαινόμενα ατμοσφαιρικής ρύπανσης

Η ατμοσφαιρική ρύπανση έχει απασχολήσει από την αρχαιότητα την ανθρώπινη σκέψη και εφευρετικότητα. Η ανακάλυψη της φωτιάς αρχικά και της καμινάδας αργότερα δημιούργησε ορατή αιθαλομίχλη σε πυκνοκατοικημένες περιοχές. Στα ομηρικά έπη, το ανάκτορο χαρακτηρίζεται μέλαθρον από το καπνό της φωτιάς. Στη Σύβαρη, για να επιλύσουν το πρόβλημα του καπνού είχαν απαγορεύσει τη χρήση φωτιάς στο κέντρο της πόλης<sup>1</sup>.

Ο Ιπποκράτης (4<sup>ο</sup> π.Χ) συσχέτισε επιδημίες και καιρικές συνθήκες εξετάζοντας την υγιεινή των πόλεων σύμφωνα με τοπικές κλιματολογικές συνθήκες, τονίζοντας στο «Περί αέρων, υδάτων, τόπων» τη σημασία του περιβάλλοντος στη διασπορά νοσημάτων<sup>2</sup>. Ο Ρωμαίος συγγραφέας, αρχιτέκτονας και μηχανικός Βιτρούβιος (1<sup>ο</sup> π.Χ) και η Ιατρική σχολή της Αλεξάνδρειας μελέτησαν τον σωστό προσανατολισμό κτιρίων, δρόμων και πόλεων<sup>3</sup>. Ο Σενέκας (61 μ.Χ) κατέγραψε μετά την αναχώρησή του από τη Ρώμη την κακή ποιότητα του αέρα εξαιτίας των καπνοδόχων. Η σύζυγος του βασιλιά της Αγγλίας Ερρίκου Β' Ελεονόρα (1157) επίσης έφυγε από το Nottingham, λόγω της ατμοσφαιρικής ρύπανσης από την καύση ξύλων. Ο βασιλιάς Εδουάρδος Α' (1307) απαγόρευσε τη χρήση κάρβουνου κατά τις συνεδριάσεις του Κοινοβουλίου στις ασβεστοκάμινους του Λονδίνου τιμωρώντας με απαγχονισμό την παράβαση του νόμου<sup>4</sup>, αλλά θα περάσουν πολλά χρόνια μέχρι ο Chadwick (1848) να διατυπώσει την ανάγκη και να θεσπιστεί με «Νόμο για τη Δημόσια Υγιεινή» η εξυγίανση του περιβάλλοντος<sup>2</sup>. Παρά τις νομοθετικές ρυθμίσεις του Ηνωμένου Βασιλείου, στο Λονδίνο καταγράφεται (1875) το πρώτο σημαντικό επεισόδιο ατμοσφαιρικής ρύπανσης με το θάνατο αρκετών ανθρώπων.

Στη Γλασκόβη και το Εδιμβούργο (1909) η αιθαλομίχλη προκάλεσε 1000 θανάτους, ενώ στο Βέλγιο (1930) στην κοιλάδα του Meuse οι τοπικές μετεωρολογικές συνθήκες και οι αυξημένοι βιομηχανικοί ρύποι 60 θανάτους<sup>5</sup>. Στη πόλη Donora των ΗΠΑ (1948) σε 4 ημέρες καταγράφηκαν 20 θάνατοι και 6000 ασθενείς από τους 14.000 κατοίκους της<sup>6</sup>. Στο Λονδίνο (1952) 7 ημέρες έντονης χειμερινής αιθαλομίχλης προκάλεσαν 4000 θανάτους<sup>5</sup>, ενώ στην Αθήνα (1987), 7 ημέρες φωτοχημικού νέφους και καύσωνα με θερμοκρασία να αγγίζει τους 44°C προκάλεσαν 1.300 θανάτους.

Σύμφωνα με την πρώτη παγκόσμια συνδιάσκεψη του ΠΟΥ για την ατμοσφαιρική ρύπανση και την υγεία, η οποία πραγματοποιήθηκε στη Γενεύη το 2018, 6.500.000 θάνατοι ετησίως σχετίζονται με την ατμοσφαιρική ρύπανση και 92% του παγκόσμιου πληθυσμού ζει σε περιοχές όπου οι ρύποι υπερβαίνουν τα όρια που έχει θεσπίσει.

Συνεπώς, όλα τα κράτη οφείλουν να αναλάβουν άμεσα πρωτοβουλίες και δράσεις για τη βελτίωση της ποιότητας του αέρα και τη καταπολέμηση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και της κλιματικής αλλαγής για να σωθούν χιλιάδες ζωές.

## 1.2 Σημασία της ατμόσφαιρας

Η ατμόσφαιρα είναι το προστατευτικό περίβλημα χωρίς την ύπαρξη του οποίου δεν θα υπήρχε ζωή στη γη. Η σύσταση, η δομή και τα φυσικοχημικά της φαινόμενα επιδρούν άμεσα ή έμμεσα στους κύκλους απαραίτητων στοιχείων για τη ζωή, όπως του διοξειδίου του άνθρακα, του οξυγόνου, του αζώτου και του νερού. Απορροφά το μεγαλύτερο ποσοστό της κοσμικής και ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας προστατεύοντας τους ζωντανούς οργανισμούς από τις βλαβερές τους επιδράσεις. Τέλος, απορροφώντας την υπέρυθη ακτινοβολία από την ηλιακή ενέργεια που έχει απορροφήσει και εκπέμπει η γη στο διάστημα, εμποδίζει την ανάπτυξη μεγάλων θερμοκρασιακών διαφορών, όπως συμβαίνει σε άλλους πλανήτες, κατάσταση ασύμβατη με τη ζωή.

Για την κατανόηση των αιτίων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης είναι σημαντική η κατανόηση της χημικής της σύστασης, των φυσικών της χαρακτηριστικών, της κίνησης των αερίων μαζών και του θερμικού της ισοζυγίου<sup>7</sup>.

## 1.3 Σύσταση της ατμόσφαιρας

Η ατμόσφαιρα αποτελείται από ένα μίγμα αερίων ή ακριβέστερα από ένα μίγμα ξηρού αέρα και υδρατμών. Ο ξηρός ατμοσφαιρικός αέρας με τη σειρά του αποτελείται από διάφορα αέρια, εκ των οποίων τα τρία πρώτα αποτελούν το 99.97% και παρουσιάζουν σταθερή αναλογία ανάμιξης στην ατμόσφαιρα. Οι υδρατμοί αποτελούν το τέταρτο πιο συνηθισμένο αέριο της ατμόσφαιρας στα χαμηλότερα στρώματά της, με μεταβλητή συγκέντρωση. Τα κυριότερα αέρια του ξηρού ατμοσφαιρικού αέρα παρουσιάζονται στον παρακάτω Πίνακα 1:

Αέριο	Ογκομετρική Σύνθεση
Αζωτο (N <sub>2</sub> )	78.09
Οξυγόνο (O <sub>2</sub> )	20.95
Αργόν (Ar)	0.93
Διοξείδιο του άνθρακα (CO <sub>2</sub> )	~0.03
Νέον (Ne)	1.8x10 <sup>-3</sup>
Ήλιον (He)	5.24x10 <sup>-4</sup>
Κρυπτόν (Kr)	1.0x10 <sup>-4</sup>
Υδρογόνο (H <sub>2</sub> )	5.0x10 <sup>-5</sup>
Ξένο (Xe)	8.0x10 <sup>-6</sup>
Όζον (O <sub>3</sub> )	1.0x10 <sup>-6</sup>
Ραδόνιο (Rn)	6.0x10 <sup>-18</sup>

Πίνακας 1. Σύνθεση ατμοσφαιρικού αέρα.

#### 1.4 Δομή της ατμόσφαιρας

Με κριτήριο την μεταβολή της μέσης θερμοκρασίας του ατμοσφαιρικού αέρα με το ύψος η ατμόσφαιρα διακρίνεται στα παρακάτω στρώματα:

**Α) Τροπόσφαιρα:** Είναι το στρώμα της ατμόσφαιρας από την επιφάνεια της θάλασσας μέχρι το ύψος των 12-16 χλμ., ανάλογα με το γεωγραφικό πλάτος και την εποχή του έτους. Η τροπόσφαιρα χαρακτηρίζεται από ελάττωση της θερμοκρασίας με το ύψος. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η ηλιακή ακτινοβολία, που φθάνει στην επιφάνεια της γης, απορροφάται από αυτή και θερμαίνει έμμεσα την τροπόσφαιρα από κάτω. Επίσης, χαρακτηρίζεται από τη δυναμική αστάθεια (τυρβώδης ατμόσφαιρα) λόγω της έντονης κατακόρυφης ανάμιξης των αερίων μαζών της καθώς και από την εκπομπή ρύπων. Το όζον της τροπόσφαιρας που βρίσκεται σε ύψος 0-10 χλμ από την επιφάνεια της Γης, προέρχεται από ανθρώπινες δραστηριότητες, συμβάλλει στη δημιουργία φωτοχημικού νέφους και του φαινομένου του θερμοκηπίου.

**Β) Στρατόσφαιρα:** ανακάλυψη του Γάλλου μετεωρολόγου Léon Philippe Teisserenc de Bort, εκτείνεται από την τροπόπαυση έως τη στρατόπαυση σε ύψος 45-55 χλμ. Η στρατόσφαιρα χαρακτηρίζεται από την αύξηση της θερμοκρασίας με την αύξηση του ύψους πάνω από 20 χλμ. λόγω της απορρόφησης της υπεριώδους ηλιακής ακτινοβολίας από το στρώμα του όζοντος, την σχεδόν τέλεια απουσία υδρατμών και την ελάχιστη κατακόρυφη ανάμιξη των αερίων μαζών της.

Η στρατόσφαιρα, η παρουσιάζει μια περιοχή 11-20 χλμ. στα μέσα γεωγραφικά πλάτη, όπου η θερμοκρασία δεν μεταβάλλεται με το ύψος, λόγω της ύπαρξης του ατμοσφαιρικού όζοντος το 90% του οποίου περιέχεται στην στρατόσφαιρα.

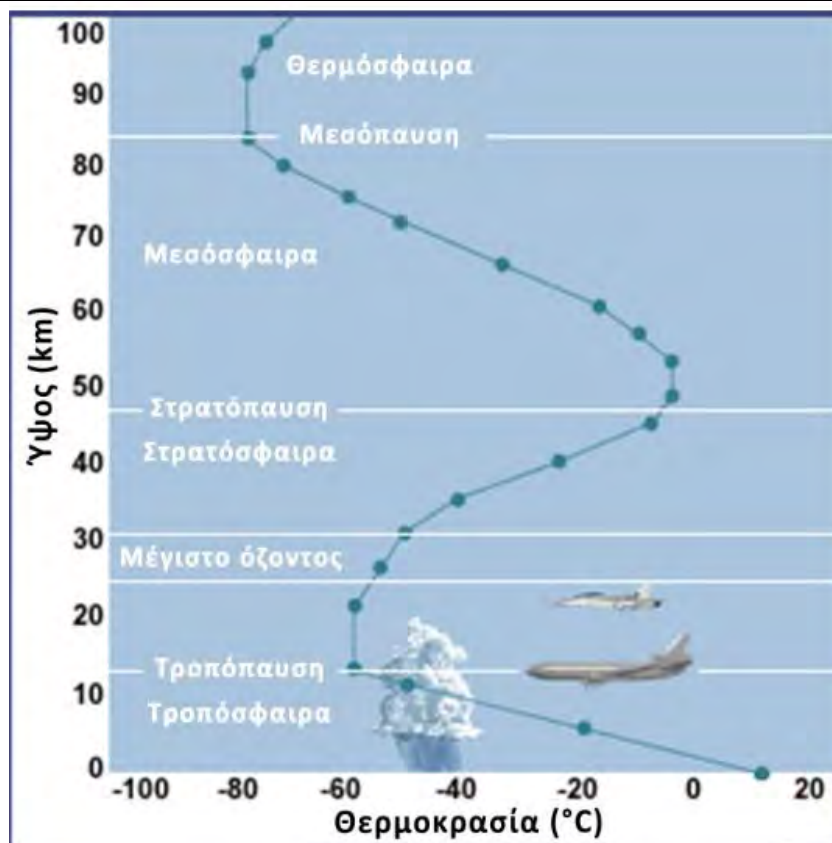
**Γ) Μεσόσφαιρα:** Εκτείνεται από την στρατόπαυση ως τη μεσόπαυση σε ύψος 80-90 χλμ. και χαρακτηρίζεται από τη μείωση της θερμοκρασίας με την αύξηση του ύψους ως τη χαμηλότερη τιμή της γήινης θερμοκρασίας  $-88^{\circ}\text{C}$  και από την έντονη κατακόρυφη ανάμιξη των αερίων μαζών της.

**Δ) Θερμόσφαιρα:** Εκτείνεται από την μεσόπαυση έως τα 110 χλμ. ύψος περίπου και χαρακτηρίζεται από την αύξηση της θερμοκρασίας με την αύξηση του ύψους, λόγω της απορρόφησης της υπεριώδους ηλιακής ακτινοβολίας από το οξυγόνο και το άζωτο. Η θερμοκρασία της θερμόσφαιρας εξαρτάται άμεσα από την ηλιακή δραστηριότητα και χαρακτηρίζεται από την ελάχιστη κατακόρυφη ανάμιξη των αερίων μαζών της.

**Ε) Ιονόσφαιρα:** Μεταξύ της μεσόσφαιρας και της θερμόσφαιρας σε ύψος 80 έως τα 300 χλμ. περίπου εκτείνεται η ιονόσφαιρα, στην οποία παρατηρείται μερικός ιονισμός των ατμοσφαιρικών συστατικών λόγω της ηλιακής και της σωματιδιακής ακτινοβολίας.

Η μεταβολή της θερμοκρασίας με το ύψος στα διάφορα στρώματα της ατμόσφαιρας παρουσιάζεται στο παρακάτω σχήμα 1:





Σχήμα 1. Μεταβολή της θερμοκρασίας με το ύψος στα διάφορα στρώματα της ατμόσφαιρας. Ανακτημένο από <https://www.met.ed.ucar.edu>

### 1.5 Το στρατοσφαιρικό και τροποσφαιρικό όζον – Η «τρύπα του όζοντος»

Όπως παρουσιάστηκε στην προηγούμενη ενότητα το στρατοσφαιρικό στρώμα του όζοντος, σε απόσταση 25-30 χλμ από την επιφάνεια της Γης απορροφά την υπεριώδη ηλιακή ακτινοβολία αποτελώντας μια προστατευτική ασπίδα απαραίτητη για την επιβίωση των ζωντανών οργανισμών.

Η ανακάλυψη του ως χημική ουσία πραγματοποιήθηκε από τον *Christian Friedrich Schönbein* (1840), ο οποίος επινόησε την ονομασία του από τη λέξη *όζειν* εξαιτίας της χαρακτηριστικής του οσμής. Η υπεριώδης ακτινοβολία διακρίνεται στη UV-A, τη UV-B και UV-C. Η UV-C αποτελεί τη βασικότερη αιτία μελανώματος και καταρράκτη, ενώ έχει έντονα μεταλλάξιογόνο δράση στο DNA των κυττάρων. Επίσης, η υπεριώδης ακτινοβολία έχει βλαπτική επίδραση στο θαλάσσιο πλαγκτόν, στο αρχικό και ιδιαίτερα σημαντικό κρίκο της τροφικής αλυσίδας της θαλάσσιας ζωής<sup>8</sup>.

Αντίθετα, το όζον της τροπόσφαιρας που βρίσκεται σε ύψος 0-10 χλμ από την επιφάνεια της Γης προέρχεται από ανθρώπινες δραστηριότητες, συμβάλλει στη δημιουργία φωτοχημικού νέφους και του φαινομένου του θερμοκηπίου και έχει ιδιαίτερα βλαπτικές επιδράσεις στον ανθρώπινο οργανισμό.





Συνεπώς οι ανθρώπινες δραστηριότητες έχουν ως αποτέλεσμα να αυξάνουν το επιβλαβές τροποσφαιρικό όζον και να μειώνουν το ωφέλιμο όζον της στρατόσφαιρας. Αναλυτικότερα, το 1985, ο Βρετανός Joe Farman ανακάλυψε μια σημαντική μείωση του στρώματος του όζοντος πάνω από την Ανταρκτικής, φαινόμενο το οποίο ονομάστηκε τρύπα του όζοντος

Για τη μείωση ευθύνονται κυρίως οι αέριες χημικές ενώσεις χλωροφθοράνθρακες (CFC) που αποτελούνται από άνθρακα, χλώριο και φθόριο και τα οξείδια του αζώτου που εκλύονται από κινητήρες αυτοκινήτων και αεροπλάνων. Οι CFC χρησιμοποιούνται ως προωθητικά αέρια σε σπρέι, ως μονωτικά υλικά και ως ψυκτικό μέσο (Freon) σε ψυγεία και κλιματιστικά, έχουν μεγάλο χρόνο ζωής (55-140 χρόνια) και χαμηλό κόστος παραγωγής<sup>9</sup>. Ένα άτομο χλωρίου που παράγεται από CFC καταστρέφει 100.000 μόρια όζοντος.

Για την αντιμετώπιση του φαινομένου έχουν ληφθεί μέτρα από όλες σχεδόν τις χώρες του κόσμου με την υπογραφή του Πρωτοκόλλου του Μόντρεαλ (1987) και του Κιότο (1997). Υπάρχουν ήδη ενθαρρυντικές ενδείξεις από το 1994 μείωσης τους στην τροπόσφαιρα. Πάντως οι CFC που έχουν ήδη παραχθεί, εξακολουθούν να ανέρχονται με τον ίδιο αργό ρυθμό τους προς την τροπόσφαιρα και ακόμα δεν έχουν αρχίσει την καταστροφική τους επίδραση στο όζον<sup>10</sup>.

Η βελτίωση αναμένεται να καταγραφεί μετά την πάροδο αρκετών ετών και εφόσον συνεχιστούν με αμείωτη ένταση οι προσπάθειες για τη μείωση της παραγωγής τους και την αποτροπή της παγκόσμιας κλιματικής αλλαγής.

### 1.6 Το φαινόμενο του θερμοκηπίου

Ο Γάλλος Ζοζέφ Φουριέ περιέγραψε το 1824 τη φυσική διαδικασία κατά την οποία ένα μέρος της ακτινοβολούμενης από τη Γη ηλιακής ενέργειας απορροφάται από την ατμόσφαιρα και εκπέμπεται ξανά στην επιφάνεια του εδάφους έτσι ώστε να διατηρείται η επιφανειακή θερμοκρασία στους 15°C. Χωρίς τη φυσική αυτή διεργασία η μέση επιφανειακή θερμοκρασία της Γης θα ήταν -18°C περίπου<sup>11</sup>. Ωστόσο, στη σύγχρονη εποχή της έξαρσης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, λόγω ανθρωπογενών δραστηριοτήτων, το φυσικό αυτό φαινόμενο έχει ενταθεί πέρα από τα φυσιολογικά όρια λόγω της σημαντικής αύξησης των συγκεντρώσεων αερίων στα κατώτερα στρώματα της ατμόσφαιρας τα οποία ονομάζονται «αέρια θερμοκηπίου» και απορροφούν μεγαλύτερο μέρος της ηλιακής ακτινοβολίας με αποτέλεσμα την αύξηση της θερμοκρασίας της Γης, καθιστώντας ορατό το ενδεχόμενων επικίνδυνων παγκόσμιων κλιματολογικών μεταβολών<sup>12</sup>.

Επομένως, το φαινόμενο του θερμοκηπίου σε συνδυασμό με την κλιματική αλλαγή μπορεί να έχει θετικές επιδράσεις με ηπιότερους χειμώνες και μειωμένες ανάγκες για θέρμανση. Μπορεί όμως να οδηγήσει σε αύξηση των βροχοπτώσεων και των χιονοπτώσεων στα βόρεια τμήματα του πλανήτη, σε επίταση του καύσωνα και της ξηρασίας την καλοκαιρινή περίοδο στην εύκρατη ζώνη και συνεπώς σε αύξηση των

αναγκών για κλιματισμό και ψύξη και αύξηση των ρύπων για την παραγωγή ηλεκτρικής ενέργειας.

Τα κυριότερα ανθρωπογενούς προέλευσης αέρια που συμμετέχουν στο φαινόμενο του θερμοκηπίου<sup>9</sup> παρουσιάζονται συνοπτικά στον παρακάτω Πίνακα 2:

Αέριο	Συμμετοχή στο φαινόμενο
CO <sub>2</sub>	50%
CH <sub>4</sub>	18%
CFCs	14-16%
NO <sub>x</sub>	8%
O <sub>3</sub>	12%

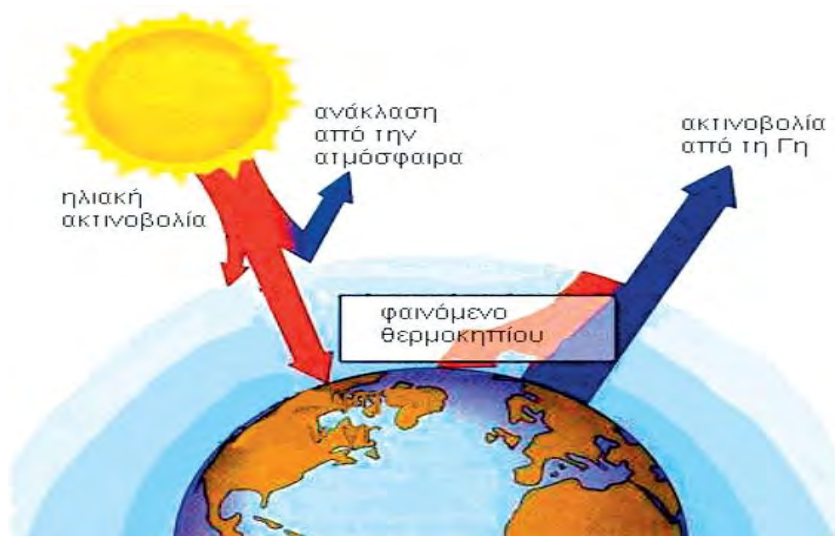
Πίνακας 2. Κυριότερα ανθρωπογενούς προέλευσης αέρια που συμμετέχουν στο φαινόμενο του θερμοκηπίου.

Το **διοξείδιο του άνθρακα (CO<sub>2</sub>)** θεωρείται ότι συμβάλλει στο 50% της υπερθέρμανσης της ατμόσφαιρας. Υπολογίζεται ότι κάθε χρόνο εκλύονται στην ατμόσφαιρα 6 δισεκατομμύρια τόνοι CO<sub>2</sub>, και σε λιγότερο από 200 χρόνια, η συνολική ποσότητα CO<sub>2</sub> της ατμόσφαιρας αυξήθηκε κατά 25% εξαιτίας της χρήσης φυσικών καυσίμων (γαιάνθρακες, πετρέλαιο, φυσικό αέριο) και της καταστροφής των δασών σύμφωνα με την καμπύλη "Keeling". Το **μεθάνιο (CH<sub>4</sub>)** ευθύνεται για το 18% της υπερθέρμανσης της ατμόσφαιρας με δεδομένο ότι 1 kg CH<sub>4</sub> απορροφά 70 φορές περισσότερη ενέργεια από 1 kg CO<sub>2</sub>.

Οι **χλωροφθοράνθρακες (CFC)** συμβάλλουν κατά 14-16%, τα **οξείδια του αζώτου** κατά 8% και το **όζον** κατά 12%<sup>9</sup>.

Το **όζον** συνεπώς συμβάλλει στη δημιουργία του φωτοχημικού νέφους και του φαινομένου του θερμοκηπίου.

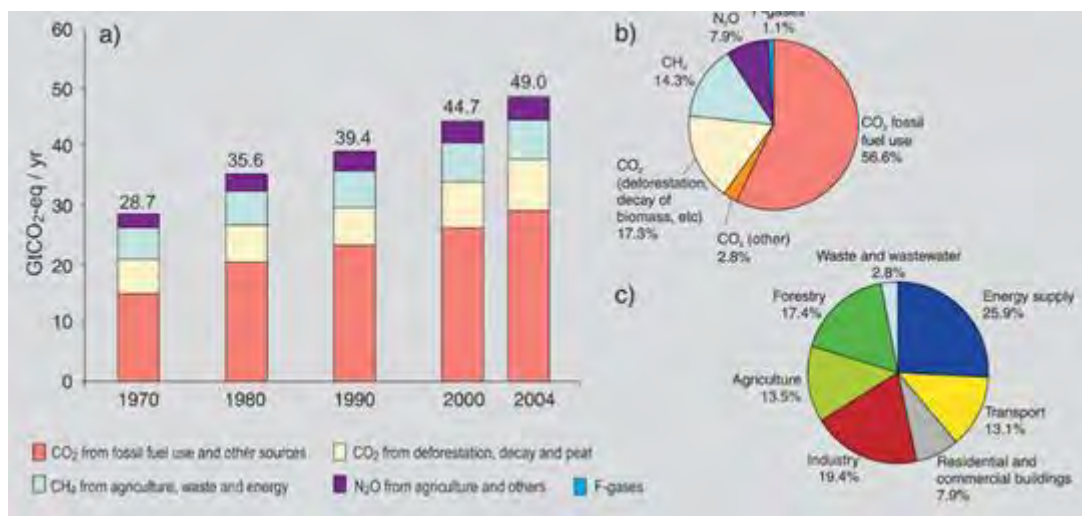
Η παρουσίαση του φαινομένου του θερμοκηπίου αποδίδεται στο παρακάτω σχήμα 2:



Σχήμα 2. Σχηματική παρουσίαση του φαινομένου του θερμοκηπίου

### 1.7 Κλιματική Αλλαγή

Σύμφωνα με τη Διεθνή Συνθήκη-Πλαίσιο για την Αλλαγή του Κλίματος (United Nations Framework Convention on Climate Change, UNFCCC), με τον όρο Κλιματική Αλλαγή περιγράφονται οι αλλαγές του κλίματος λόγω των ανθρωπίνων δραστηριοτήτων, οι οποίες μεταβάλλουν τη σύνθεση της ατμόσφαιρας και παρατηρούνται, όπως και οι φυσικές διακυμάνσεις, σε συγκρίσιμα χρονικά διαστήματα<sup>12</sup>. Η κλιματική αλλαγή συνδέεται άμεσα με την αύξηση θερμοκρασίας της Γης λόγω του Φαινομένου του Θερμοκηπίου<sup>13</sup>, όπως φαίνεται στο παρακάτω σχήμα 3:

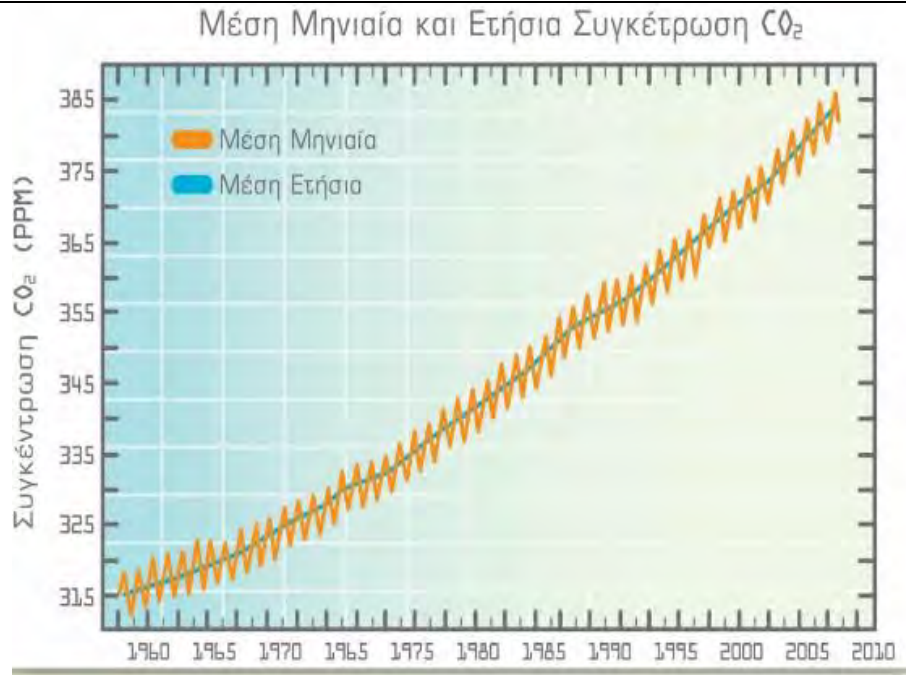


Σχήμα 3. Οι ανθρωπίνες δραστηριότητες που επηρεάζουν έμμεσα την θερμοκρασία του πλανήτη. Πηγή: IPCC, Fourth Assessment Report of the Intergovernment Panel on Climate Change.

Η Κλιματική Αλλαγή επίσης μέσω των υψηλότερων επιπέδων θερμοκρασίας και ηλιοφάνειας μπορούν να αυξήσουν τα χρονικά διαστήματα υψηλών συγκεντρώσεων του επιβλαβούς τροποσφαιρικού όζοντος.

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι οι χλωροφθοράνθρακες σχετίζονται τόσο με την μείωση του ωφέλιμου όζοντος στην στρατόσφαιρα όσο και με το φαινόμενο του θερμοκηπίου στην τροπόσφαιρα.

Οι πρώτες ενδείξεις της Κλιματικής Αλλαγής προέκυψαν το 1958 από τη συλλογή δειγμάτων αέρα από τον Charles Keeling, στη Χαβάη σε ύψος 11.000 ποδιών από την επιφάνεια της θάλασσας μακριά από βιομηχανικά και αστικά κέντρα. Η βάση δεδομένων των τελευταίων 50 ετών της συλλογής αποτυπώθηκε ως καμπύλη "Keeling" αποτελώντας μια σημαντική παράμετρο αξιολόγησης της κλιματικής αλλαγής, όπως φαίνεται στο παρακάτω σχήμα 4:



Σχήμα 4 Καμπύλη "Keeling" της μέσης μηνιαίας και ετήσιας συγκέντρωσης CO<sub>2</sub> από το 1958.

Σύμφωνα με την έκθεση του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Περιβάλλοντος για την κλιματική αλλαγή στην Ευρώπη (2012), όλες οι περιοχές της επηρεάζονται από την κλιματική αλλαγή, με ένα ευρύ φάσμα επιπτώσεων στην κοινωνία και την ανθρώπινη υγεία. Η αλληλεπίδραση του φαινομένου του θερμοκηπίου της παγκόσμιας κλιματικής αλλαγής και της ατμοσφαιρικής ρύπανσης μελετάται ήδη στην ελληνική βιβλιογραφία με τη σχέση μεταξύ αιωρούμενων σωματιδίων PM και όζοντος<sup>14</sup>. Έχει επίσης αρχίσει ήδη να διερευνάται στη χώρα μας η επίδραση της κλιματικής αλλαγής στην ποιότητα του αέρα αστικών περιοχών ξεκινώντας από τη Θεσσαλονίκη<sup>15</sup>.

### 1.8 Θερμοκρασιακή αναστροφή

Θερμοκρασιακή αναστροφή ονομάζεται το συχνό μετεωρολογικό φαινόμενο κατά το οποίο η θερμοκρασία του αέρα αυξάνεται τοπικά με το ύψος αντί να μειώνεται όπως σε κανονικές συνθήκες επιδρώντας στην ευστάθεια της ατμοσφαιράς καθώς και στη μεταφορά και διασπορά των ρύπων. Διακρίνεται σε επιφανειακή όταν συμβαίνει κοντά στην επιφάνεια του εδάφους και ανυψούμενη σε μεγαλύτερα ύψη στην ατμόσφαιρα.

Προκαλείται συνήθως από τη γρήγορη απώλεια θερμότητας του εδάφους με τη δύση του ήλιου με αποτέλεσμα την ψύξη του υπερκείμενου στρώματος αέρα. Επειδή, όμως ο αέρας δεν ψύχεται με τον ίδιο ρυθμό με το έδαφος, αέρια στρώματα που βρίσκονται ψηλότερα από το προαναφερόμενο στρώμα, παραμένουν πιο θερμά. Ο θερμότερος αέρας ανυψώνεται και ενεργεί σαν καπάκι, προκαλώντας τη παγίδευση του



ψυχρότερου αέρα κοντά στο έδαφος. Οι αέριοι ρύποι, για παράδειγμα από την κίνηση οχημάτων ή τη λειτουργία εργοστασίων επίσης παγιδεύονται με αποτέλεσμα η έλλειψη διασποράς τους να επιβαρύνει σημαντικά την ατμοσφαιρική ρύπανση της περιοχής δημιουργώντας συνθήκες νέφους.

Ευνοϊκές συνθήκες για την ανάπτυξη του φαινομένου είναι οι ασθενείς άνεμοι, η απουσία νεφοκάλυψης και ηλιακού φωτός. Οι ασθενείς άνεμοι παρεμποδίζουν την ανάμιξη των αέριων στρωμάτων. Ο ανέφελος ουρανός έχει ως αποτέλεσμα το έδαφος να χάνει θερμότητα με ταχύτερους ρυθμούς. Τέλος, η έλλειψη της ηλιακής ακτινοβολίας επιτείνει την ψύξη του εδάφους και παρατείνει τη θερμοκρασιακή αναστροφή. Με την εμφάνιση του ηλιακού φωτός, το φαινόμενο τερματίζεται αλλά σε πολλές περιπτώσεις υπό συγκεκριμένες μετεωρολογικές και τοπογραφικές συνθήκες όπως για παράδειγμα παράκτιες περιοχές, κοιλάδες και τα λεκανοπέδια, μπορεί να διαρκέσει μέχρι και ημέρες.

Σε μια παραθαλάσσια περιοχή, όπως αυτή του πολεοδομικού συγκροτήματος Βόλου για παράδειγμα, θερμοκρασιακή αναστροφή μπορεί να προκληθεί μέσω μιας οριζόντιας εισροής ρεύματος ψυχρού αέρα μέσω της θαλασσινής αύρας, όπως φαίνεται στην παρακάτω εικόνα 1:



*Εικόνα 1. Επεισόδιο ατμοσφαιρικής ρύπανσης και θερμοκρασιακής αναστροφής 26 Δεκεμβρίου 2020 στο Βόλο*

Επίσης, μπορεί να προκληθεί τις νυχτερινές ώρες σε κοιλάδες, λόγω της ροής κρύου αέρα ρέει από τα πλάγια τοιχώματα προς τον πυθμένα της κοιλάδας εξαιτίας της βαρύτητας με αποτέλεσμα ο αέρας εκεί είναι να ψυχρότερος από ότι υψηλότερα<sup>16</sup>.

### 1.9 Η μεταφορά Αφρικανικής σκόνης και οι επιπτώσεις της

Η μεταφορά σκόνης από τις ερήμους της Αφρικής προς τη Μεσόγειο και την Ευρώπη είναι ένα φαινόμενο που χαρακτηρίζει το κλίμα της Ελλάδας με επιπτώσεις στο περιβάλλον, στην υγεία και στις οικονομικές δραστηριότητες.

Με την επικράτηση ισχυρών ανέμων πάνω από τις ερημικές εκτάσεις αναστηκόνονται μεγάλες ποσότητες άμμου και σκόνης, οι οποίες μεταφέρονται και επηρεάζουν μέσω της εναπόθεσης τους στο έδαφος, περιοχές εκατοντάδες χιλιόμετρα μακριά από τις πηγές τους. Οι ερημικές εκτάσεις κυρίως της Αφρικής σε Τσαντ, Αλγερία, Λιβύη και Αιγύπτου και της αραβικής χερσονήσου αποτελούν τις σημαντικότερες πηγές ερημικής σκόνης παγκοσμίως. Η ποσότητα σκόνης που σηκώνεται υπολογίζεται ετησίως στους 150 με 700 εκατομμύρια τόνους. Αποτελείται από πυρίτιο, σίδηρο και μαγγάνιο. ενώ συχνά περιέχει μύκητες και βακτήρια. Στην Ελλάδα και ειδικότερα στην Κρήτη, λόγω της γειτνίασης με τις μεγάλες ερημικές εκτάσεις της βόρειας Αφρικής, παρατηρούνται συχνά φαινόμενα έντονης μεταφοράς αφρικανικής σκόνης κατά την άνοιξη και το φθινόπωρο.

Η πιο ακραία μεταφορά Σαχαριανής σκόνης καταγράφηκε στην Κρήτη στις 22 Μαρτίου 2018, από το Εθνικό Αστεροσκοπείο Αθηνών και το δίκτυο PANACEA στον σταθμό Φινοκαλιάς στην Κρήτη. Σύμφωνα με αυτές, η παρουσία σκόνης εντοπίστηκε αρχικά στα Χανιά, όπου το φαινόμενο κορυφώθηκε το μεσημέρι, με μέγιστα καταγεγραμμένα  $PM_{10}$  τα  $500 \mu g/m^3$ . Η συγκέντρωση σκόνης αυξήθηκε ραγδαία, ώστε στις 15.00 Συντονισμένη Παγκόσμια Ώρα (UTC) το απόγευμα έφτασε σε τιμή ρεκόρ  $4.730 \mu g/m^3$  στο Ηράκλειο και στις 17.20 UTC νέα τιμή ρεκόρ για την Ελλάδα καταγράφηκε στα  $6.340 \mu g/m^3$  στη Φινοκαλιά. Από τα αποτελέσματα της μελέτης προέκυψε ότι οι ακραίες συγκεντρώσεις οφείλονταν στο συνδυασμό μετεωρολογικών παραμέτρων που οδηγούν στη δημιουργία του Νότιου Δυτικού ανέμου Χαμσίν (Khamsin), ο οποίος μεταφέρει τη σκόνη από τη Σαχάρα προς τη Μεσόγειο. Η έντονη τοπογραφία της Κρήτης συντέινει στη δημιουργία τοπικού ανέμου Foehn (Λίβας), ο οποίος με τη σειρά του συντέλεσε στην αύξηση των συγκεντρώσεων των σωματιδίων κοντά στο έδαφος.

Κατά τη διάρκεια των επεισοδίων σκόνης σημειώνονται μεγάλες υπερβάσεις των ορίων ασφαλείας στις συγκεντρώσεις αιωρούμενων σωματιδίων  $PM_{10}$  και η υψηλή τους συγκέντρωση επηρεάζει την κατάσταση της υγείας ευαίσθητων πληθυσμιακών ομάδων, αυξάνοντας τις εισαγωγές στα νοσοκομεία ασθενών με αναπνευστικά και καρδιολογικά προβλήματα. Ως ευπαθείς ομάδες προσδιορίζονται τα άτομα με αλλεργίες και αναπνευστικά προβλήματα, καρδιοπαθείς, έγκυες και ηλικιωμένοι άνω των 65 ετών. Τα άτομα υψηλού κινδύνου πρέπει να αποφεύγουν την έκθεση στη σκόνη καθώς και την παραμονή τους και κάθε σωματική άσκηση ή δραστηριότητα σε εξωτερικούς χώρους εφόσον δεν είναι απολύτως απαραίτητη. Να αναπνέουν με τη χρήση μάσκας ή μαντηλιού μπροστά από τη μύτη και το στόμα σε εξωτερικούς χώρους και κυρίως με τη μύτη ώστε να γίνεται σωστό φιλτράρισμα του αέρα στη ρινική κοιλότητα και κατακράτηση των σωματιδίων. Επίσης, άτομα με άσθμα ή αναπνευστικά προβλήματα μπορεί να χρειαστούν πιο συχνά εισπνοές λόγω



επιδείνωσης των συμπτωμάτων ή άμεση επικοινωνία με το θεράποντα ιατρό τους ή προσέλευση στα ΤΕΠ των νοσοκομείων.

Οι μεγάλες συγκεντρώσεις σκόνης έχουν ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση της ορατότητας προκαλώντας δυσχέρειες στις αεροπορικές συγκοινωνίες, αρνητικές επιπτώσεις στην αγροτική παραγωγή λόγω της εναπόθεσης της σκόνης σε φυτά και δέντρα καθώς και στην παραγωγή ενέργειας από φωτοβολταϊκές εγκαταστάσεις, όχι μόνο λόγω της μείωσης της ηλιακής ακτινοβολίας αλλά και λόγω της απόθεσης σκόνης τους συλλέκτες τους. Η μεταφορά της σκόνης στη θάλασσα έχει επίσης ως αποτέλεσμα την αύξηση του φυτοπλαγκτόν με επακόλουθες αλλαγές στην τροφική αλυσίδα των ψαριών.

Τα τελευταία χρόνια έχουν αναπτυχθεί εξειδικευμένα μοντέλα πρόγνωσης μεταφοράς σκόνης, μέσω δορυφορικών δεδομένων και επίγειων σταθμών μέτρησης, τα οποία επιτρέπουν να εκδίδονται σχετικές προειδοποιήσεις αρκετές ημέρες πριν. Στην ιστοσελίδα του Εθνικού Αστεροσκοπείου Αθηνών ([www.meteo.gr](http://www.meteo.gr)) παράλληλα με τις μετεωρολογικές προγνώσεις δίνεται και πρόγνωση μεταφοράς αφρικανικής σκόνης για όλες τις πόλεις της Ελλάδας για χρονικό διάστημα τεσσάρων ημερών παρέχοντας έγκυρες και έγκαιρες σχετικές προγνώσεις και ειδοποιήσεις σε όλους τους ενδιαφερόμενους<sup>17</sup>.

## 2. Ατμοσφαιρικοί ρύποι

### 2.1 Βασικές έννοιες

Η παρουσία στην ατμόσφαιρα ρύπων, δηλαδή χημικών ουσιών σε ποσότητα, συγκέντρωση ή διάρκεια, η οποία προκαλεί αρνητικές συνέπειες στην ανθρώπινη υγεία, στους ζωντανούς οργανισμούς και τα οικοσυστήματα ονομάζεται ατμοσφαιρική ρύπανση.

### 2.2 Πηγές αερίων ρύπων

Οι κυριότεροι ατμοσφαιρικοί ρύποι διακρίνονται στις εξής κατηγορίες<sup>18</sup>:

#### *Ανόργανοι:*

- Αιωρούμενα σωματίδια (PM)
- Οξείδια του θείου (SO<sub>x</sub>)
- Οξείδια του αζώτου (NO<sub>x</sub>)
- Μονοξείδιο του άνθρακα (CO)
- Διοξείδιο του άνθρακα (CO<sub>2</sub>)
- Πτητικές οργανικές ενώσεις (VOC<sub>s</sub>)
- Όζον (O<sub>3</sub>)
- Μόλυβδος (Pb)

#### *Οργανικοί:*

- Υδρόθειο (H<sub>2</sub>S)
- Υδρογονάνθρακες (HC)
- Αμίαντος
- Αλογόνα [φθόριο (F<sub>2</sub>), χλώριο (Cl<sub>2</sub>), βρώμιο (Br<sub>2</sub>), ιώδιο (I<sub>2</sub>)]

Η ατμοσφαιρική ρύπανση προέρχεται από φυσικές και ανθρώπινες πηγές. Ως φυσικές ορίζονται οι πηγές αερίων ρύπων που δεν προέρχονται από ανθρώπινες δραστηριότητες.

Οι κυριότερες φυσικές πηγές αερίων ρύπων είναι οι ηφαιστειακές εκρήξεις οι οποίες μπορούν να απελευθερώσουν τεράστιες ποσότητες αερίων και σωματιδίων στην ατμόσφαιρα. Ενδεικτικά, το ηφαίστειο της Αίτνας στη Σικελία κατά την ενεργοποίησή του εκπέμπει από 3.000 μέχρι 10.000 τόνους διοξείδιο του θείου (SO<sub>2</sub>). Οι δασικές πυρκαγιές από φυσικά αίτια όπως υψηλές θερμοκρασίες ή από πτώση κεραυνών παράγουν επίσης μεγάλες ποσότητες PM. Η μεταφορά σκόνης από τις ερήμους του πλανήτη αποτελεί μία από τις σημαντικότερες πηγές αιωρούμενων



σωματιδίων από φυσικές πηγές. Στη χώρα μας, κατά τη διάρκεια επεισοδίων μεταφοράς αφρικανικής σκόνης από τη Σαχάρα, η συμμετοχή της σκόνης στα επίπεδα των PM<sub>10</sub> στην Ελλάδα μπορεί να υπερβεί το 60%<sup>19</sup>. Η διάβρωση των παράκτιων πετρωμάτων από τον άνεμο και τη θάλασσα δημιουργεί σωματίδια που εισάγονται στην ατμόσφαιρα. Η αποσάθρωση του εδάφους παράγει επίσης σωματίδια που εισάγονται στην ατμόσφαιρα. Οι κεραυνοί παράγουν σημαντικές ποσότητες οξειδίων του αζώτου (NO<sub>x</sub>). Τέλος, το υδρόθειο (H<sub>2</sub>S) παράγεται από τα φύκια στις θάλασσες, ενώ σε βάλτους και λίμνες παράγεται μεθάνιο (CH<sub>4</sub>).<sup>11</sup>

Αν και το μεγαλύτερο ποσοστό των παραγόμενων αέριων ρύπων οφείλεται σε φυσικές πηγές η μεγάλη διασπορά τους στον ατμοσφαιρικό αέρα, συνήθως δεν οδηγεί σε υψηλές συγκεντρώσεις και σε περιβαλλοντικά προβλήματα.

Οι σημαντικότερες πηγές ανθρωπογενούς ρύπανσης είναι:

- η βιομηχανική δραστηριότητα
- η παραγωγή ενέργειας από μη ανανεώσιμες πηγές ενέργειας,
- οι μεταφορές
- η κεντρική θέρμανση.
- οι εμπρησμοί αγροτικών περιοχών για την καύση υπολειμμάτων καλλιέργειας και δασικών περιοχών για παράνομες εκχερσώσεις
- οι γεωργικοί ψεκασμοί με αεροπλάνα και λιπάσματα
- η ανεξέλεγκτη καύση απορριμμάτων
- τα κατασκευαστικά έργα διαμόρφωσης εδάφους και δημιουργίας οικοδομών

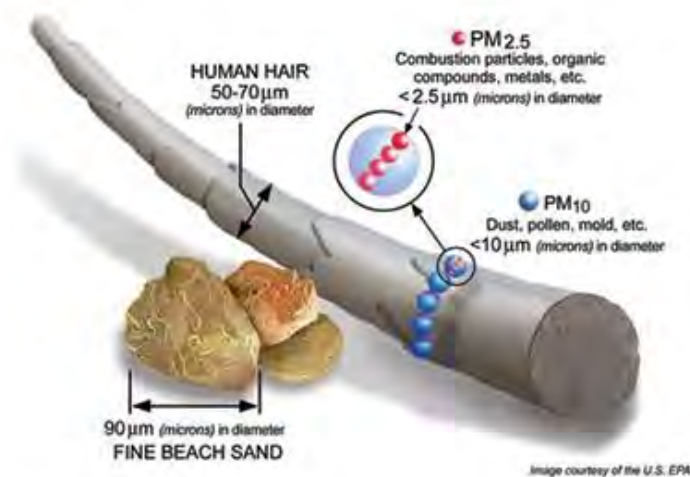
Η βιομηχανία αποτελεί τη κυριότερη πηγή αερίων ρύπων με το μεγαλύτερο μέρος τους να προέρχεται από εργοστάσια παραγωγής ενέργειας. Η χρησιμοποίηση ορυκτών καυσίμων σε αυτά παράγει μεγάλες ποσότητες διοξειδίου του άνθρακα, (CO<sub>2</sub>), θείου (SO<sub>2</sub>) και οξειδίων του αζώτου (NO<sub>x</sub>).

Οι ρύποι ταξινομούνται επίσης σε πρωτογενείς όταν προέρχονται κυρίως από ανθρωπογενείς πηγές ρύπανσης με κυριότερους το μονοξείδιο του άνθρακα (CO), το μονοξείδιο του αζώτου (NO), το διοξείδιο του θείου (SO<sub>2</sub>), τους υδρογονάνθρακες (HC) και τα αιωρούμενα σωματίδια (PM) και σε δευτερογενείς όταν παράγονται μέσω χημικών αντιδράσεων από τους πρωτογενείς. Κυριότεροι δευτερογενείς ρύποι είναι το διοξείδιο του αζώτου (NO<sub>2</sub>) και το όζον (O<sub>3</sub>). Το όζον που δημιουργείται από την αντίδραση του οξειδίου του αζώτου με διάφορες πτητικές οργανικές ενώσεις, η οποία καταλύεται από την ηλιακή ακτινοβολία<sup>18</sup> επιδρά σημαντικά στο φαινόμενο του θερμοκηπίου.

Στην Ελλάδα, η απολιγνιτοποίηση, η σταδιακή μείωση και τελικά παύση της χρήσης του λιγνίτη για παραγωγή ηλεκτρικής ενέργειας στη Δυτική Μακεδονία και στη Μεγαλόπολη με την οποία εκλύονται περίπου 300.000 τόνοι CO<sub>2</sub> που ισοδυναμούν με 1,1 εκατομμύρια στρέμματα δάσους, αναμένεται να έχει ολοκληρωθεί πλήρως ως το 2028 συμβάλλοντας στην αντιμετώπιση της κλιματικής αλλαγής.

### 2.3 Αιωρούμενα σωματίδια (PM)

Τα αιωρούμενα σωματίδια γνωστά και ως σωματιδιακή ύλη ή PM (Particulate Matter) είναι ένας γενικός όρος για ένα μείγμα στερεών και υγρών σταγονιδίων που αιωρούνται στην ατμόσφαιρα με διάφορα μεγέθη και σχήματα. Αποτελείται από πολλά διαφορετικά συστατικά, όπως οξέα (θειικό οξύ), ανόργανες ενώσεις (θειικό αμμώνιο, νιτρικό αμμώνιο και χλωριούχο νάτριο), οργανικές χημικές ουσίες, αιθάλη, μέταλλα, σωματίδια εδάφους ή σκόνης και βιολογικά υλικά (γύρη και σπόρια μούχλας). Ορισμένα σωματίδια, όπως η σκόνη, η βρωμιά, η αιθάλη ή ο καπνός, είναι αρκετά μεγάλα ώστε να φαίνονται με γυμνό μάτι, ενώ άλλα είναι τόσο μικρά που μπορούν να ανιχνευθούν μόνο με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, όπως φαίνεται στην παρακάτω Εικόνα 2:



Εικόνα 2. Μέγεθος αιωρούμενων σωματιδίων PM

Τα σωματίδια διακρίνονται σε δύο κύριες κατηγορίες:

- Αδρά σωματίδια (γνωστά και ως PM<sub>2.5-10</sub>): σωματίδια με ισοδύναμη αεροδυναμική διάμετρο γενικά μεγαλύτερη από 2,5 μm και μικρότερη ή ίσα με 10 μm.
- Λεπτά σωματίδια (γνωστά και ως PM<sub>2.5</sub>): σωματίδια με ισοδύναμη αεροδυναμική διάμετρο 2,5 μm ή μικρότερη. Αυτή η ομάδα σωματιδίων περιλαμβάνει επίσης τα εξαιρετικά λεπτά και τα νανοσωματίδια τα οποία έχουν διάμετρο μικρότερη από 0,1 μm.

Συνεπώς, ο όρος PM<sub>10</sub> περιλαμβάνει τα αδρά, λεπτά, τα εξαιρετικά λεπτά και τα νανοσωματίδια.

Τα λεπτά PM<sub>2.5</sub> και τα αδρά σωματίδια διαφέρουν ως προς τις πηγές, τη σύσταση, την εναπόθεση και κατακράτηση τους στο αναπνευστικό σύστημα και τις επιπτώσεις τους στην ανθρώπινη υγεία.



Τα σωματίδια που εκπέμπονται απευθείας από μια πηγή, όπως εργοστάσια, μη ασφαλισμένοι δρόμοι, πυρκαγιές χαρακτηρίζονται ως πρωτογενή. Τα σωματίδια που προκύπτουν από περίπλοκες ατμοσφαιρικές αντιδράσεις στις οποίες συμμετέχουν χημικές ουσίες όπως το διοξείδιο του θείου (SO<sub>2</sub>) και οξείδια του αζώτου (NO<sub>x</sub>) που εκπέμπονται από σταθμούς ηλεκτροπαραγωγής, βιομηχανίες και αυτοκίνητα, χαρακτηρίζονται ως δευτερογενή.

Τα PM<sub>2.5</sub> διέρχονται από την τραχεία και τους βρόγχους και εισέρχονται στους πνεύμονες προκαλώντας σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία ευπαθών ατόμων. Τα μεγαλύτερα σωματίδια PM<sub>10</sub> δεν εισέρχονται συνήθως στους πνεύμονες και ερεθίζοντας τα μάτια, τη μύτη και το φάρυγγα είναι γενικά λιγότερο ανησυχητικά.

Τα επίπεδα σωματιδιακής ρύπανσης μπορεί να είναι ιδιαίτερα υψηλά κοντά σε πολυσύχναστους δρόμους σε αστικές περιοχές ιδιαίτερα σε ώρες αιχμής καθώς και σε βιομηχανικές περιοχές, συνθήκη η οποία λήφθηκε υπόψη κατά την εγκατάσταση του δικτύου σταθμών μέτρησης της μελέτης στην πόλη του Βόλου.

Επίσης, οι καιρικές συνθήκες επιδρούν σημαντικά στα επίπεδα των αιωρούμενων σωματιδίων. Η άπνοια ευνοεί τη συσσώρευση ατμοσφαιρικών ρύπων, η σχετική υγρασία τις αντιδράσεις οξείδωσης και η θερμοκρασία την ταχύτητα των χημικών αντιδράσεων. Η επίδραση της ηλιοφάνειας συμβάλλει επίσης στην παραγωγή φωτοχημικών ρύπων. Απεναντίας, η βροχόπτωση και η χιονόπτωση απομακρύνουν και μειώνουν τις συγκεντρώσεις σωματιδίων. Η θερμοκρασιακή αναστροφή παγιδεύοντας τους ρύπους κοντά στο έδαφος, επιτρέπει τη σημαντική άνοδο των επιπέδων σωματιδιακής ρύπανσης.

Επίσης, η μεταφορά Αφρικανικής σκόνης η οποία συμβαίνει εντονότερα κατά την άνοιξη και το φθινόπωρο συμβάλλει στη σωματιδιακή ρύπανση<sup>20</sup>.

Η οξεία και η χρόνια έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση έχουν συνδεθεί μέσω πολυάριθμων επιδημιολογικών μελετών με κρίσεις άσθματος και ΧΑΠ, καρδιακή ανεπάρκεια, έμφραγμα και ανακοπή καθώς και εγκεφαλικά επεισόδια, τα οποία έχουν ως αποτέλεσμα εισαγωγές στο νοσοκομείο, επισκέψεις στα επείγοντα και σε ορισμένες περιπτώσεις, πρόωρο θάνατο. Η παρούσα μελέτη επιχειρεί να συσχετίσει τα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια PM<sub>2.5</sub> και τις κλιματολογικές συνθήκες στην πόλη του Βόλου με αναπνευστικά και καρδιαγγειακά νοσήματα. Υπάρχουν προς το παρόν λιγότερες επιστημονικές μελέτες με ισχυρές ενδείξεις για ένα ευρύτερο φάσμα επιπτώσεων στην υγεία που σχετίζονται με την έκθεση σε λεπτά σωματίδια όπως αναπτυξιακές και αναπαραγωγικές επιδράσεις και καρκίνο<sup>21</sup>.

#### 2.4 Ευπαθή άτομα στις επιπτώσεις της σωματιδιακής ρύπανσης

Η σωματιδιακή ρύπανση μπορεί να προκαλέσει μια σειρά δυσμενών επιπτώσεων στην υγεία του πληθυσμού που εκτίθεται σε αυτή. Οι ευαίσθητες πληθυσμιακές ομάδες διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αντιμετωπίσουν σοβαρότερες επιπτώσεις λόγω εγγενών βιολογικών παραγόντων, εξωγενών, μη βιολογικών παραγόντων, υψηλότερης έκθεσης και αυξημένης δόσης σε μια δεδομένη συγκέντρωση<sup>22</sup>.

Τα στοιχεία για τους παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο από τη σωματιδιακή ρύπανση προέρχονται από τοξικολογικές μελέτες σε ζώα, έρευνες σε ελεγχόμενες συνθήκες σε ανθρώπους και επιδημιολογικές μελέτες<sup>21</sup>. Στις ευαίσθητες ομάδες ανήκουν άτομα με καρδιολογικά και αναπνευστικά νοσήματα, ηλικία άνω των 65 και κάτω των 18 ετών, σακχαρώδη διαβήτη και έγκυες.

Αν και τα στοιχεία για τις επιπτώσεις της σωματιδιακής ρύπανσης στην υγεία εγκύων γυναικών και των αναπτυσσόμενων εμβρύων, κατά τη διάρκεια επεισοδίων υψηλής σωματιδιακής ρύπανσης, θα πρέπει να εξαντλούνται οι δυνατότητες μείωσης της έκθεσης τους σε σωματίδια.

Αντίστοιχα, ο αυξημένος κίνδυνος στα παιδιά σχετίζεται με τους ακόλουθους παράγοντες:

- Τα παιδιά περνούν περισσότερο χρόνο σε εξωτερικούς χώρους σε μεγαλύτερα επίπεδα δραστηριότητας από τους ενήλικες, με αποτέλεσμα υψηλότερες εκθέσεις και υψηλότερες δόσεις σωματιδιακής ρύπανσης ανά βάρος σώματος και επιφάνεια πνευμόνων.
- Τα παιδιά είναι πιο πιθανό να έχουν άσθμα από τους ενήλικες.
- Οι αναπτυσσόμενοι πνεύμονες των παιδιών κατά την εφηβεία είναι επιρρεπείς σε βλάβες, οι οποίες μπορεί να προκαλούν μη αναστρέψιμες επιπτώσεις.

Αντίθετα, ο αυξημένος κίνδυνος στους ηλικιωμένους ενήλικες σχετίζεται με τον υψηλότερο επιπολασμό προϋπαρχόντων αναπνευστικών ή καρδιαγγειακών παθήσεων, καθώς και με τη σταδιακή μείωση της φυσιολογικής άμυνας του οργανισμού τους λόγω της διαδικασίας της γήρανσης. Οι ενήλικες με διαβήτη παρουσιάζουν, επίσης, εξασθένηση του ανοσοποιητικού τους συστήματος, ευπάθεια σε λοιμώξεις, μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού και του αγγειακού τόνου αυξάνοντας την ευαισθησία τους στην έκθεση σε λεπτά σωματίδια.

Τα άτομα με χαμηλότερο κοινωνικοοικονομικό επίπεδο μπορεί να διατρέχουν μεγαλύτερους κινδύνους λόγω περιορισμένης πρόσβασης σε υπηρεσίες υγείας και ιατρικής περίθαλψης με μεγαλύτερο επιπολασμό προϋπαρχόντων νοσημάτων σε συνδυασμό με αυξημένες διατροφικές ελλείψεις. Επιπλέον, μπορεί να εκτεθούν σε υψηλότερα επίπεδα ρύπων λόγω της θέσης των σπιτιών, των σχολείων και του περιβάλλοντος εργασίας τους. Αλλαγή του κοινωνικοοικονομικού επιπέδου, της τοποθεσίας κατοικίας και της διατροφικής κατάστασης έχει αποδειχθεί ότι μεταβάλλουν τη συσχέτιση μεταξύ της σωματιδιακής ρύπανσης και της νοσηρότητας και θνησιμότητας<sup>21</sup>.

## 2.5 Μηχανισμοί εναπόθεσης αιωρούμενων σωματιδίων στο αναπνευστικό σύστημα

Υπάρχουν τρεις κύριοι μηχανισμοί εναπόθεσης αιωρούμενων σωματιδίων στους αεραγωγούς:

- **Κρούση:** τα αδρά σωματίδια εναποτίθενται κυρίως στη μύτη, φάρυγγα, λάρυγγα, τραχεία και βρόγχους.
- **Καθίζηση:** τα λεπτά σωματίδια εναποτίθενται κυρίως στα αναπνευστικά βρογχιόλια και τις κυψελίδες.
- **Διάχυση:** τα εξαιρετικά λεπτά σωματίδια εναποτίθενται στις κυψελιδικές επιφάνειες ανταλλαγής οξυγόνου ( $O_2$ ) και διοξειδίου του άνθρακα ( $CO_2$ ).

Η μεταφορά και η εναπόθεση σωματιδίων στους αεραγωγούς ποικίλλει ανάλογα με φυσιολογικούς παράγοντες, όπως ο ρυθμός αναπνοής, και τα χαρακτηριστικά των σωματιδίων, όπως το μέγεθος. Συνεπώς, τα σωματίδια μπορεί να εναποτεθούν σε τρεις διαφορετικές εντοπίσεις και τμήματα του αναπνευστικού συστήματος:

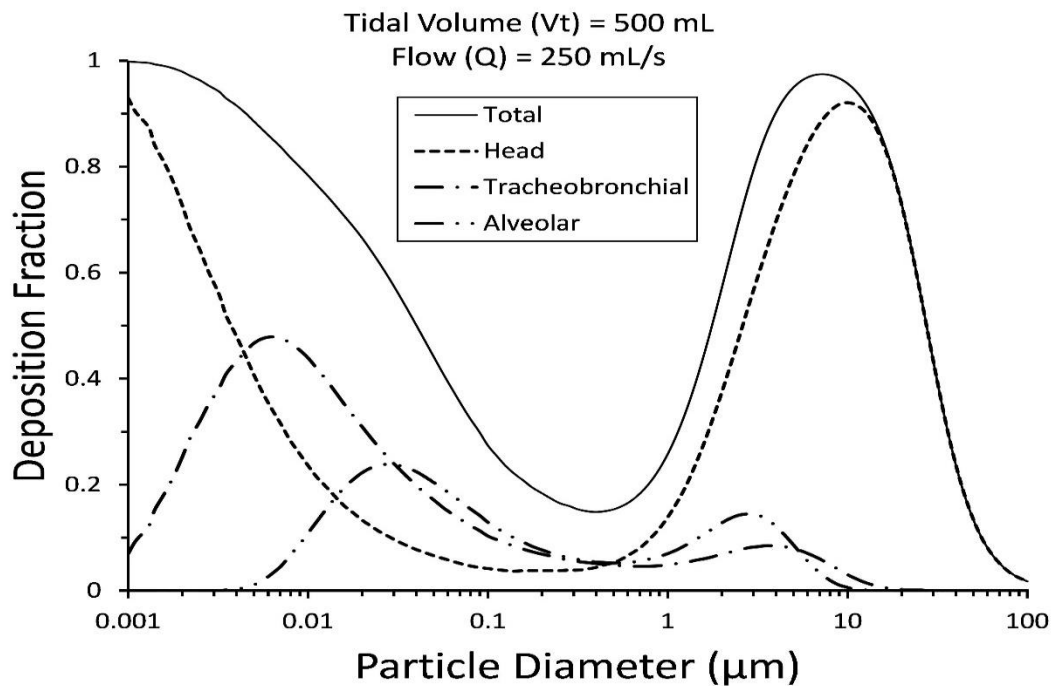
Εξωθωρακικές: ρινική κοιλότητα, φάρυγγας και λάρυγγας

Τραχειοβρογχικές

Κυψελιδικές: πνευμονικό παρέγχυμα

Η εναπόθεση των σωματιδίων απεικονίζεται στο Σχήμα 5. Τρεις βασικοί παράγοντες επηρεάζουν την εναπόθεση:

- Τρόπος αναπνοής: από το στόμα, τη μύτη ή συνδυασμός μύτης και στόματος
- Τύπος αναπνοής: αναπνεόμενος όγκος, συχνότητα αναπνοής
- Χαρακτηριστικά σωματιδίων: μέγεθος, σχήμα, μάζα και διαλυτότητα



Σχήμα 5. Μαθηματικό μοντέλο εναπόθεσης σωματιδίων μέσω ρινικής αναπνοής στον πνεύμονα, μύτη, ρινοφάρυγγα και λάρυγγα, τους τραχειοβρογχικούς αεραγωγούς και κυψελίδες σε υγιείς ενήλικες. Ο αναπνεόμενος όγκος ( $V_t$ ) είναι 500 ml, η συχνότητα της αναπνοής είναι  $15 \text{ min}^{-1}$  και ο ρυθμός ροής ( $Q$ ) είναι 250 ml/sec. Η εναπόθεση προσαρμόστηκε για την εισπνευστικότητα των σωματιδίων, γι' αυτό και η εναπόθεση σωματιδίων μειώνεται για σωματίδια μεγαλύτερα από 10  $\mu\text{m}$ . Τα σωματίδια από 0,3 έως 0,5  $\mu\text{m}$  παρουσιάζουν τη χαμηλότερη εναπόθεση σε οποιαδήποτε από τις περιοχές. Ανακτημένο από <https://www.epa.gov/pmcourse/particle-pollution-exposure>

Τα αδρά σωματίδια  $\text{PM}_{2.5-10}$  τα οποία διεισδύουν πέρα από το ρινοφάρυγγα εναποτίθενται στους μεγάλους αεραγωγούς, κυρίως στην τραχειοβρογχική περιοχή. Οι υψηλές γραμμικές ταχύτητες στους βρόγχους προκαλούν τη συγκέντρωση των αδρών σωματιδίων  $\text{PM}_{2.5-10}$  στις περιοχές της εντονότερης πρόσκρουσης στις διακλαδώσεις των αεραγωγών προκαλώντας επιθηλιακή βλάβη και ενδεχομένως μεταπλασία, λόγω της υψηλής πυκνότητας σωματιδίων ανά επιφάνεια ιστού. Ακόμη, βλάβες μπορούν να αναπτυχθούν σε θέσεις με υπερβολική συσσώρευση βλέννας ή υπερβολική παραγωγή ή όταν υπάρχει στένωση στους αεραγωγούς που διαταράσσει τη ροή του αέρα.

Η βαθύτερη αναπνοή προάγει την εναπόθεση της σωματιδιακής ρύπανσης περιφερικά, δηλαδή σε μικρούς αεραγωγούς και κυψελίδες. Αντίθετα, η γρήγορη ρηγή αναπνοή ευνοεί την πιο κεντρική εναπόθεση, δηλαδή στην τραχεία και τους μεγάλους βρόγχους. Κατά τη διάρκεια της ήρεμης αναπνοής, οι περισσότεροι



άνθρωποι αναπνέουν από τη μύτη, η οποία λειτουργεί ως ο πρώτος σε μια σειρά προστατευτικών μηχανισμών. Με τις στενές διόδους αέρα, τις πτυχές του βλεννογόνου και το βλεννογόνο στρώμα που καλύπτει τα βλεφαροειδή επιθηλιακά κύτταρα, η μύτη μπορεί να φιλτράρει αποτελεσματικά τα περισσότερα αδρά σωματίδια.

Τα PM<sub>2.5</sub> και τα νανοσωματίδια διαμέτρου μικρότερης από 0,1 μm εναποτίθενται κυρίως στους μικρούς περιφερειακούς αεραγωγούς και τις κυψελίδες. Ένα μεγάλο ποσοστό λεπτών και εξαιρετικά λεπτών σωματιδίων που φτάνουν στους μικρούς αεραγωγούς και τις κυψελίδες παραμένουν αιωρούμενα στους αεραγωγούς και στη συνέχεια εκπνέονται. Όπως απεικονίζεται στο Σχήμα 5, για εξαιρετικά λεπτά σωματίδια περίπου 0,03 μm και λιγότερο, το μοτίβο εναπόθεσης αρχίζει να μετατοπίζεται προς το στόμα.

Ο υψηλότερος λεπτός αερισμός, όπως για παράδειγμα, κατά τη διάρκεια της άσκησης, αυξάνει τη δόση και την εναπόθεση σωματιδίων με δύο μηχανισμούς: Προκαλεί μια σταδιακή αλλαγή από τη μύτη στη στοματορινική αναπνοή, η οποία μειώνει τον ρόλο της μύτης ως φυσιολογικού φίλτρου. Αυξάνει τον αναπνεόμενο όγκο και τη συχνότητα αναπνοών, γεγονός που αυξάνει τον συνολικό όγκο του αέρα καθώς και των σωματιδίων που εισπνέονται. Επιπλέον, η υψηλότερη ροή αέρα μεταφέρει τα σωματίδια πιο περιφερειακά, αυξάνοντας την εναπόθεση εξαιρετικά λεπτών σωματιδίων στις κυψελίδες.

## **2.6 Μηχανισμοί άμυνας του αναπνευστικού συστήματος έναντι των λεπτών σωματιδίων PM**

Τα εισπνεόμενα λεπτά σωματίδια που εναποτίθενται στην επιφάνεια των αεραγωγών μπορεί είτε να παραμείνουν άθικτα είτε να διαλυθούν μερικώς ή πλήρως μέσω της βλεννογόνιας κάθαρσης και της φαγοκυττάρωσης.

Η βλεννογόνια κάθαρση, η πρώτη και η πιο κρίσιμη γραμμή άμυνας του αναπνευστικού συστήματος έναντι των λεπτών σωματιδίων, αφαιρεί τη συντριπτική πλειοψηφία των εισπνεόμενων σωματιδίων που εναποτίθενται στην τραχεία και τους βρόγχους. Ο μηχανισμός αυτός υποστηρίζεται επιπλέον από το βήχα, την ανοσολογική, τη φαγοκυτταρική και την ενζυμική άμυνα του οργανισμού. Λειτουργώντας ως κυλιόμενη σκάλα των τραχειοβρογχικών αεραγωγών, η βλεννογόνια κάθαρση μετακινεί πολύ αποτελεσματικά τα σωματίδια προς το ρινοφάρυγγα. Εκεί, η βλέννα που είναι φορτωμένη με σωματίδια ρύπανσης καταπίνεται ή μέσω της απόχρεμψης αποβάλλεται.

Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η βλεννογόνια κάθαρση σε υγιή άτομα απομακρύνει τα περισσότερα αδιάλυτα σωματίδια εντός 24 ωρών από την εναπόθεση. Όταν η φυσιολογική κάθαρση εξασθενεί σε χρόνιες καταστάσεις όπως το κάπνισμα, το άσθμα και η ΧΑΠ, η κατακράτηση σωματιδίων αυξάνεται και επιδεινώνονται οι δυσμενείς επιπτώσεις τους στην υγεία.



Η φαγοκυττάρωση είναι ο πρωταρχικός μηχανισμός κάθαρσης για την απομάκρυνση οποιουδήποτε ξένου υλικού, σωματιδίων και μικροοργανισμών από τις κυψελίδες. Φαγοκύτταρα δηλαδή μακροφάγα, μονοκύτταρα και πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα υπάρχουν σε όλη την αναπνευστική οδό. Τα κυψελιδικά μακροφάγα είναι ιδιαίτερα σημαντικά και απομακρύνουν τα σωματίδια μετά τη φαγοκυττάρωση μεταναστεύοντας στους τραχειοβρογχικούς αεραγωγούς ή στο διάμεσο ιστό για να φτάσουν στο λεμφικό σύστημα. Η αποτελεσματικότητα της φαγοκυττάρωσης μειώνεται με τη μείωση του μεγέθους των σωματιδίων κάτω από περίπου 1 μm και τα σωματίδια μπορούν να διατηρηθούν στις κυψελίδες για πολλά χρόνια.

Άλλοι μηχανισμοί αφαιρούν, επίσης, τα λεπτά σωματίδια από την κατώτερη αναπνευστική οδό. Ορισμένα σωματίδια μετακινούνται από την επιθηλιακή επιφάνεια στο διάμεσο ιστό όπου μπορεί να εισέλθουν στην πνευμονική λεμφική ροή, να μεταφερθούν στους λεμφαδένες και στη συνέχεια να φτάσουν στο αίμα και σε άλλα όργανα όπως για παράδειγμα καρδιά ή εγκέφαλο. Σε μελέτες σε ζώα, ένα μικρό κλάσμα μικρότερο του 1% των αδιάλυτων εξαιρετικά λεπτών σωματιδίων που εναποτίθενται στον πνεύμονα μεταφέρονται ταχέως σε λιγότερο από μία 1 ώρα από τις κυψελίδες απευθείας στο αίμα. Τα σωματίδια αυτά μεταφέρονται σε άλλα όργανα, κυρίως στο ήπαρ, τον σπλήνα, τα νεφρά και σε μικρότερο βαθμό στην καρδιά και τον εγκέφαλο. Υπάρχουν εκτεταμένα πειραματικά στοιχεία σε τρωκτικά για άμεση κυκλοφορία αδιάλυτων σωματιδίων διαμέτρου <0,2 μm στο αίμα. Ωστόσο, μελέτες σε ανθρώπους που χρησιμοποιούν ραδιοσημασμένα σωματίδια δεν έχουν εντοπίσει κυκλοφορία αδιάλυτων σωματιδίων σε όργανα όπως το ήπαρ, αν και αυτό μπορεί να οφείλεται στη σχετικά μικρή ποσότητα που μεταφέρεται στο αίμα. Παρά τις πρόσθετους αυτούς μηχανισμούς κάθαρσης, ορισμένα σωματίδια θα συσσωρευτούν στους πνεύμονες, παραμένοντας εκεί μόνιμα.

Η αναπνευστική οδός δεν είναι μόνο η κυριότερη πύλη εισόδου για τους ατμοσφαιρικούς ρύπους, αλλά χρησιμεύει επίσης ως η θέση έναρξης για την επακόλουθη αντίδραση του νευρικού και καρδιαγγειακού συστήματος. Η επαναλαμβανόμενη, συχνή έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση μπορεί να επιβαρύνει υπερβολικά το πνευμονικό αμυντικό σύστημα, με αποτέλεσμα μια πιο σοβαρή τοπική και συστηματική ανταπόκριση.



## 2.7 Μηχανισμοί πρόκλησης καρδιαγγειακών επιπτώσεων της σωματιδιακής ρύπανσης

Σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Ένωση (American Heart Association, ΑΗΑ), ένας στους τρεις θανάτους στις Ηνωμένες Πολιτείες αποδίδεται σε καρδιαγγειακά νοσήματα<sup>23</sup>. Οι γνωστοί και καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου όπως το αρσενικό φύλο, η ηλικία, η αυξημένη αρτηριακή πίεση, η υψηλή χοληστερόλη και το κάπνισμα ευθύνονται για περίπου 50% των καρδιακών παθήσεων. Άλλοι παράγοντες που δρουν ανεξάρτητα ή μαζί με τους καθιερωμένους παράγοντες κινδύνου, πιθανότατα συμβάλλουν στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση αποτελεί ένα τέτοιο παράγοντα κινδύνου επιδεινώνοντας τις υπάρχουσες και συμβάλλοντας στην ανάπτυξη νέων καρδιαγγειακών παθήσεων.

Οι ενδείξεις που συνδέουν την έκθεση στη σωματιδιακή ρύπανση του περιβάλλοντος με δυσμενείς επιπτώσεις στις καρδιαγγειακές παθήσεις είναι ιδιαίτερα ισχυρές<sup>24</sup>. Η ΑΗΑ κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η έκθεση σε αυξημένες συγκεντρώσεις ρύπανσης λεπτών σωματιδίων σε διάστημα λίγων ωρών έως εβδομάδων μπορεί να προκαλέσει θνησιμότητα και μη θανατηφόρα συμβάντα που σχετίζονται με καρδιαγγειακά νοσήματα και ότι η έκθεση μερικών ετών ή περισσότερο σε αυξημένες συγκεντρώσεις ρύπανσης λεπτών σωματιδίων αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής θνησιμότητας και μειώνει το προσδόκιμο επιβίωσης<sup>25</sup>.

Σε αντίθεση με ορισμένους παράγοντες κινδύνου που συμβάλλουν στην καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα, οι άνθρωποι μπορούν να λάβουν μέτρα για να μειώσουν την έκθεσή τους στη σωματιδιακή ρύπανση. Το 92% των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο δεν είναι ενημερωμένοι για τους κινδύνους για την υγεία τους που σχετίζονται με την ατμοσφαιρική ρύπανση<sup>26</sup>. Η μείωση της έκθεσης του πληθυσμού στη ρύπανση των λεπτών σωματιδίων έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται με μειώσεις της καρδιαγγειακής θνησιμότητας ακόμη και μέσα σε λίγα χρόνια<sup>27-28</sup>.

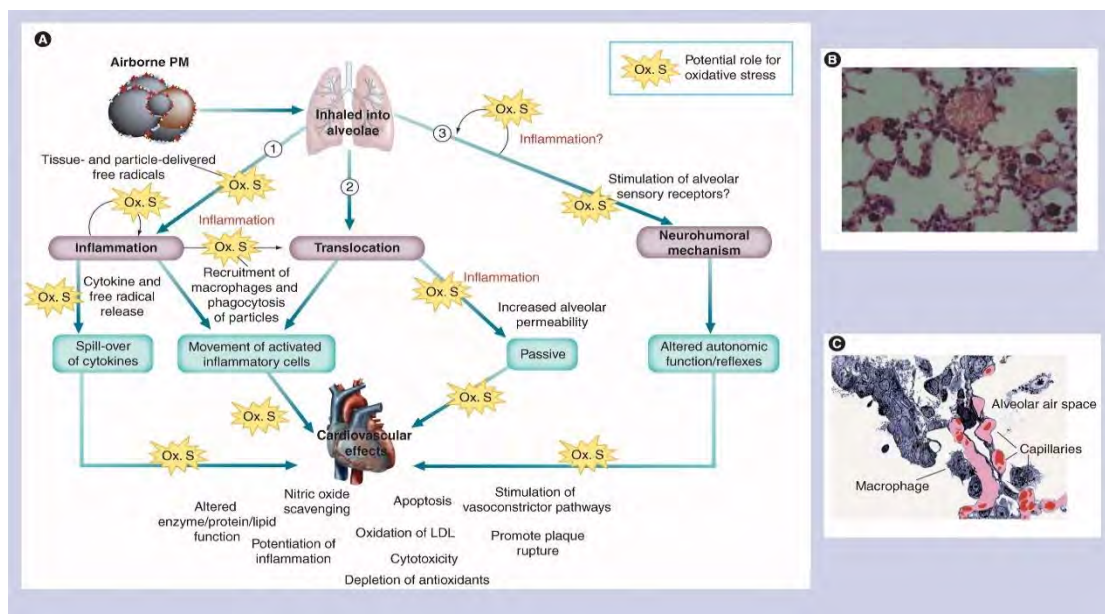
Η έκθεση σε εισπνεόμενα λεπτά σωματίδια επηρεάζει το καρδιαγγειακό σύστημα μέσω τριών βασικών μηχανισμών:

- Συστηματικής φλεγμονής
- Μετατόπισης στο αίμα
- Άμεσων και έμμεσων επιδράσεων στο Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα

Το οξειδωτικό στρες που προκαλείται λόγω της έκθεσης σε σωματίδια έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζει την ενδοθηλιακή λειτουργία, τις προθρομβωτικές διεργασίες, την ηλεκτροφυσιολογία της καρδιάς και τον μεταβολισμό των λιπιδίων.

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων τα εισπνεόμενα σωματίδια επηρεάζουν το καρδιαγγειακό σύστημα<sup>29</sup> περιγράφονται λεπτομερώς στην Εικόνα 3. Τα εισπνεόμενα σωματίδια φτάνουν στις κυψελίδες, οπότε μπορεί να αυξήσουν τον σχηματισμό ελεύθερων ριζών οξυγόνου και να ξεκινήσουν μια φλεγμονώδη αντίδραση. Τα κυψελιδικά μακροφάγα είναι πιθανό να απελευθερώσουν προφλεγμονώδεις κυτοκίνες

με δευτερεύουσες επιδράσεις στον αγγειακό έλεγχο, τη μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού, τη συσταλτικότητα και τον ρυθμό. Επίσης, μετά την εναπόθεση, μικρές ποσότητες (<1%) εξαιρετικά λεπτών αδιάλυτων σωματιδίων ή των πιο διαλυτών στοιχείων των σωματιδίων οποιουδήποτε μεγέθους (π.χ. μέταλλα), μπορεί να μεταφερθούν από τον πνεύμονα απευθείας στην κυκλοφορία όπου τα σωματίδια μπορούν να έχουν άμεση επίδραση στην καρδιαγγειακή λειτουργία και στο κεντρικό νευρικό σύστημα με δευτερεύουσες επιδράσεις στην καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία μέσω του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος.



Εικόνα 3. Τρεις πιθανοί μηχανισμοί που εξηγούν τις καρδιαγγειακές επιδράσεις που σχετίζονται με την έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση. (1) Τα σωματίδια προκαλούν μια φλεγμονώδη αντίδραση στους πνεύμονες, οδηγώντας σε απελευθέρωση κυτοκινών και άλλων μεσολαβητών που απελευθερώνονται στη συστηματική κυκλοφορία. (2) Ορισμένα εξαιρετικά λεπτά σωματίδια μπορούν να μετατοπιστούν από τις κυψελίδες στην κυκλοφορία και στη συνέχεια να αλληλεπιδράσουν απευθείας με την καρδιά και τα αγγεία με ή χωρίς τη συμμετοχή φλεγμονωδών κυττάρων. (3) Τα σωματίδια μπορεί να ενεργοποιήσουν τους πνευμονικούς αισθητηριακούς υποδοχείς και να επιδράσουν στο Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα. Το οξειδωτικό στρες θα μπορούσε να παίζει ρόλο στην επιδείνωση των σταδίων κάθε μηχανισμού καθώς και στην προώθηση των αλληλεπιδράσεων μεταξύ τους σε συνδυασμό με τη φλεγμονή. Ανακτημένο από Miller MR, Shaw CA, Langrish JP. 2012. From particles to patients: oxidative stress and the cardiovascular effect of air pollution. *Future Cardiology* 8(4):577-602<sup>29</sup>.

Αρκετές μελέτες εντοπίζουν αύξηση στους φλεγμονώδεις μεσολαβητές και στους δείκτες ενδοθηλιακής ενεργοποίησης μετά από σωματιδιακή ρύπανση του περιβάλλοντος και έκθεση στην αστική ατμοσφαιρική ρύπανση δηλαδή C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), TNF-α, προσταγλανδίνη E<sub>2</sub>, ιντερλευκίνη-1b και ενδοθηλίνη-1.<sup>30-31</sup> Η σωματιδιακή ρύπανση που σχετίζεται με την κυκλοφορία οχημάτων και αποτελείται από ένα μείγμα ρύπων, έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται θετικά με μια σειρά

υποκλινικών επιδράσεων, όπως φλεγμονή, οξειδωτικό στρες και ομοιόσταση του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, παρέχοντας σημαντικές ενδείξεις ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση που σχετίζεται με την κυκλοφορία οχημάτων είναι σημαντική. πηγή σωματιδιακής ρύπανσης<sup>32</sup>.

Σε μια πρόσφατη μελέτη από την Κίνα (2017) αποδείχθηκε ότι η βραχυχρόνια εισπνοή PM<sub>2.5</sub> επιδρά άμεσα και στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα αυξάνοντας τα επίπεδα κορτιζόνης και κατεχολαμινών. προκαλώντας αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, της γλυκόζης, των λιπαρών οξέων και της αντίστασης στην ινσουλίνη και των δεικτών φλεγμονής και οξειδωτικού stress. ενεργοποιώντας τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αρτηριών και ευνοώντας τη δημιουργία αθηροσκληρωτικών πλακών<sup>33</sup>.

Άλλες μελέτες που χρησιμοποιούν υψηλές συγκεντρώσεις αιωρούμενων σωματιδίων επίσης παρέχουν σημαντικές πληροφορίες για τις επιπτώσεις της έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση στο καρδιαγγειακό σύστημα σε υγιείς ενήλικες. Ο Ghio και οι συνεργάτες του μελέτησαν τα αποτελέσματα είτε του φιλτραρισμένου αέρα είτε των σωματιδίων που συγκεντρώθηκαν από το άμεσο περιβάλλον σε συγκεντρώσεις κατά μέσο όρο 120μg/m<sup>3</sup>. Μετά από δύο ώρες έκθεσης, τα άτομα υποβλήθηκαν σε βρογχοσκόπηση και αξιολόγηση ενδείξεων συστηματικής φλεγμονής. Η έκθεση σε λεπτά σωματίδια δεν παρήγαγε καρδιοπνευμονικά συμπτώματα, ωστόσο η βρογχοκυελιδική έκπλυση έδειξε ήπια αύξηση των ουδετερόφιλων τόσο στο βρογχικό όσο και στο κυψελιδικό κλάσμα, ενώ το ινωδογόνο αυξήθηκε την επόμενη μέρα<sup>34</sup>.

## 2.8 Καρδιαγγειακές επιπτώσεις οξείας και χρόνιας έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση

Η οξεία και η χρόνια έκθεση σε ρύπανση λεπτών σωματιδίων έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τον κίνδυνο νοσηλείας για καρδιαγγειακές παθήσεις και θνησιμότητα. Ωστόσο, οι επιδημιολογικές μελέτες σε πολλές πόλεις για τη θνησιμότητα και τις εισαγωγές στα νοσοκομεία έχουν παράσχει ανομοιογενή στοιχεία για την εκτίμηση κινδύνου<sup>35-36</sup>. Η ανομοιογένεια αυτή ενδεχομένως αντανακλά τη διαφορετικότητα της προέλευσης και της χημικής σύνθεσης των λεπτών σωματιδίων που ποικίλλει μεταξύ πόλεων και περιοχών, καθώς και δημογραφικών διαφορών ή διαφορών έκθεσης που δεν έχουν ακόμη πλήρως διερευνηθεί. Οι κλινικά σημαντικές καρδιαγγειακές επιδράσεις των εισπνεόμενων σωματιδίων περιλαμβάνουν:

- Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο (ΟΣΣ), το οποίο περιλαμβάνει την Ασταθή Στηθάγχη (ΑΣ) και το Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου (ΟΕΜ)
- Αρρυθμίες
- Απορρύθμιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας
- Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ)
- Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος

Τέτοιες επιδράσεις μπορούν να μετρηθούν μετά από οξεία έκθεση και υπάρχουν συσσωρευμένες ενδείξεις ότι η χρόνια έκθεση επιταχύνει την αθηροσκλήρωση και μειώνει το προσδόκιμο ζωής.

### **2.8.1 Καρδιαγγειακές επιπτώσεις οξείας έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση**

Μελέτες σε πληθυσμούς, επαναλαμβανόμενες μετρήσεις σε μικρές ομάδες και έρευνες οξείας έκθεσης σε μεμονωμένα άτομα έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι η εισπνοή σωματιδίων προκαλεί μικρές μεταβολές στην αρτηριακή πίεση, στον κορεσμό οξυγόνου, στην ενδοθηλιακή λειτουργία, σε πρωτεΐνες οξείας φάσης, σε παράγοντες πήξης, σε φλεγμονώδεις μεσολαβητές και δείκτες οξειδωτικού στρες. Η συστηματική αρτηριακή πίεση και οι αλλαγές της ενδοθηλιακής λειτουργίας, το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο το οποίο περιλαμβάνει το έμφραγμα του μυοκαρδίου και την ασταθή στηθάγχη, οι αυξημένες κοιλιακές αρρυθμίες σε άτομα με εμφυτεύσιμους καρδιακούς απινιδωτές, η επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας, το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και η καρδιαγγειακή νόσος έχουν τεκμηριωθεί επαρκώς ως κλινικές επιδράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα που σχετίζονται με την οξεία έκθεση σε λεπτά σωματίδια.

**Αρτηριακή πίεση και ενδοθηλιακή λειτουργία:** Η οξεία έκθεση σε λεπτά σωματίδια προκαλεί μια μικρή αύξηση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης<sup>37</sup>. Ορισμένες μελέτες σε άτομα χωρίς καρδιαγγειακή νόσο υποδεικνύουν μια μικρή αύξηση της αρτηριακής πίεσης που σχετίζεται με οξεία έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση<sup>38-39</sup>. Ο αυξημένος συμπαθητικός τόνος και οι αλλαγές στην αγγειοκινητική ρύθμιση που προκαλούνται από φλεγμονή και οξειδωτικό στρες είναι οι πιο πιθανοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που ερμηνεύουν την αύξηση της αρτηριακής πίεσης<sup>40</sup>. Επειδή η σωματιδιακή ρύπανση είναι πανταχού παρούσα στον αέρα του περιβάλλοντος, οι εκθέσεις που οδηγούν σε αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδο πληθυσμού μπορεί να έχουν σημαντικές επιπτώσεις στη δημόσια υγεία<sup>41</sup>. Αρκετές μελέτες δείχνουν ότι το φιλτράρισμα και η απομάκρυνση των σωματιδίων από τον εισπνεόμενο αέρα είτε αποτρέπει είτε μειώνει τις αλλαγές που προκαλούνται από σωματίδια στην καρδιά και τα αγγεία<sup>42-43</sup>. Ωστόσο, το κλινικό όφελος των φίλτρων σωματιδίων δεν έχει ακόμη τεκμηριωθεί.

**Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο:** Αρκετές μελέτες υποδεικνύουν ότι η εμφάνιση ασταθούς στηθάγχης και εμφράγματος του μυοκαρδίου σχετίζονται με την έκθεση σε ρύπανση λεπτών σωματιδίων του περιβάλλοντος<sup>44-45</sup>. Κλινικές μελέτες δείχνουν ότι η έκθεση στη σωματιδιακή ρύπανση αυξάνει το μέγεθος των αλλαγών του τμήματος ST κατά τη διάρκεια της ισχαιμίας, υποδηλώνοντας ότι η έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση αυξάνει τη σοβαρότητα της ισχαιμίας<sup>44</sup>.

**Αρρυθμίες:** Η αύξηση των κοιλιακών και υπερκοιλιακών αρρυθμιών σε άτομα με εμφυτεύσιμο απινιδωτή, που υποδεικνύεται από την αύξηση της εκφόρτισής τους, έχει συσχετιστεί θετικά με αυξήσεις στις συγκεντρώσεις των λεπτών σωματιδίων, λόγω της γραμμικής συσχέτισης έκθεσης και εκφορτίσεων<sup>46-49</sup>. Βρέθηκαν ισχυρότερες συσχετίσεις μεταξύ της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και των κοιλιακών αρρυθμιών για επεισόδια εντός λίγων ημερών από προηγούμενη αρρυθμία, υποδηλώνοντας ότι οι αρρυθμίες προκλήθηκαν από επεισόδια ατμοσφαιρικής ρύπανσης σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες που αύξησαν την ευαισθησία του ασθενούς σε αρρυθμία.



Η κοιλιακή μαρμαρυγή είναι η πιο κοινή κλινικά σημαντική αρρυθμία στους ηλικιωμένους και προκαλεί μεγάλη κοινωνική και οικονομική επιβάρυνση στο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης λόγω της μειωμένης ποιότητας ζωής, της έκπτωσης της λειτουργικής κατάστασης των ασθενών και των συχνών νοσηλείων για διαχείριση της καρδιακής ανεπάρκειας και των εγκεφαλικών επεισοδίων<sup>50</sup>.

Ενώ μια αύξηση στις υπερκοιλιακές αρρυθμίες σχετίζεται με μακροχρόνια έκθεση σε ρύπανση λεπτών σωματιδίων<sup>51</sup> και μια αύξηση στις έκτακτες κοιλιακές σχετίζεται τόσο με βραχυπρόθεσμη όσο και μακροπρόθεσμη έκθεση σε αυξημένες συγκεντρώσεις σωματιδιακής ρύπανσης<sup>52</sup>, η σχέση μεταξύ της κοιλιακής μαρμαρυγής και της έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση είναι λιγότερο καλά τεκμηριωμένη. Ωστόσο, μια πρόσφατη μετα-ανάλυση<sup>52</sup> έδειξε μια συσχέτιση μεταξύ της βραχυπρόθεσμης έκθεσης σε λεπτά σωματίδια και της ανάπτυξης κοιλιακής μαρμαρυγής. Η μετα-ανάλυση περιελάμβανε άτομα με προχωρημένη καρδιακή νόσο που αντιμετωπίστηκαν με εμφυτεύσιμους καρδιακούς απινιδωτές<sup>49</sup> και η θετική συσχέτιση δεν περιοριζόταν στα λεπτά σωματίδια καθώς η κοιλιακή μαρμαρυγή συσχετίστηκε επίσης με αυξήσεις σε CO, NO και SO<sub>2</sub>.

**Καρδιακή ανεπάρκεια:** Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι η οξεία έκθεση σε λεπτά σωματίδια συμβάλλει στη νοσηλεία και στη θνησιμότητα που αποδίδεται σε καρδιακή ανεπάρκεια<sup>53</sup>. Για παράδειγμα, μια μεγάλη μελέτη πολλών πόλεων που διεξήχθη σε 204 αστικές κομητείες των ΗΠΑ εξέτασε τη συσχέτιση μεταξύ των καθημερινών αλλαγών στις συγκεντρώσεις ρύπανσης λεπτών σωματιδίων και των εισαγωγών σε νοσοκομεία που σχετίζονται με καρδιαγγειακά νοσήματα. Η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η ισχυρότερη συσχέτιση των εισαγωγών στα νοσοκομεία ήταν με την καρδιακή ανεπάρκεια με αύξηση 1,28% στις εισαγωγές σε κλινικές καρδιακής ανεπάρκειας για 10 μg/m<sup>3</sup> αύξηση στις μέσες συγκεντρώσεις λεπτών σωματιδίων εντός 24 ωρών<sup>35</sup>.

**Εγκεφαλικό επεισόδιο:** Ορισμένες μελέτες έχουν καταγράψει αύξηση των νοσηλείων για εγκεφαλικό επεισόδιο λόγω αυξήσεων στη συγκέντρωση των λεπτών σωματιδίων του περιβάλλοντος<sup>54</sup>. Πρόσφατες μετα-αναλύσεις έχουν παράσχει πρόσθετα στοιχεία που υποστηρίζουν μια σχέση μεταξύ οξείας και χρόνιας έκθεσης σε λεπτά σωματίδια και διαφόρων τύπων εγκεφαλικού επεισοδίου<sup>55-56</sup>. Ο μηχανισμός για την αύξηση των εγκεφαλικών δεν είναι γνωστός, αλλά μια μελέτη βρήκε μια σχετικά μικρή αλλά ανεξάρτητη επίδραση της υψηλότερης θερμοκρασίας του αέρα, της έλλειψης υγρασίας του αέρα, των λοιμώξεων του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος, της γύρης του χόρτου, του SO<sub>2</sub> και των αιωρούμενων σωματιδίων<sup>57</sup>.

**Σταθερότητα αθηρωματικής πλάκας και σχηματισμός θρόμβου:** Η ρύθμιση της σταθερότητας της αθηρωματικής πλάκας και του σχηματισμού θρόμβου που σχετίζεται με την έκθεση σε λεπτά σωματίδια προτείνεται από επιδημιολογικά δεδομένα που υποδεικνύουν ότι ο κίνδυνος ασταθούς στηθάγχης και εμφράγματος του μυοκαρδίου μπορεί να αυξηθεί έως και 4,5% για κάθε αύξηση 10 μg/m<sup>3</sup> σε 24ώρες μέσες συγκεντρώσεις λεπτών σωματιδίων<sup>58</sup>.

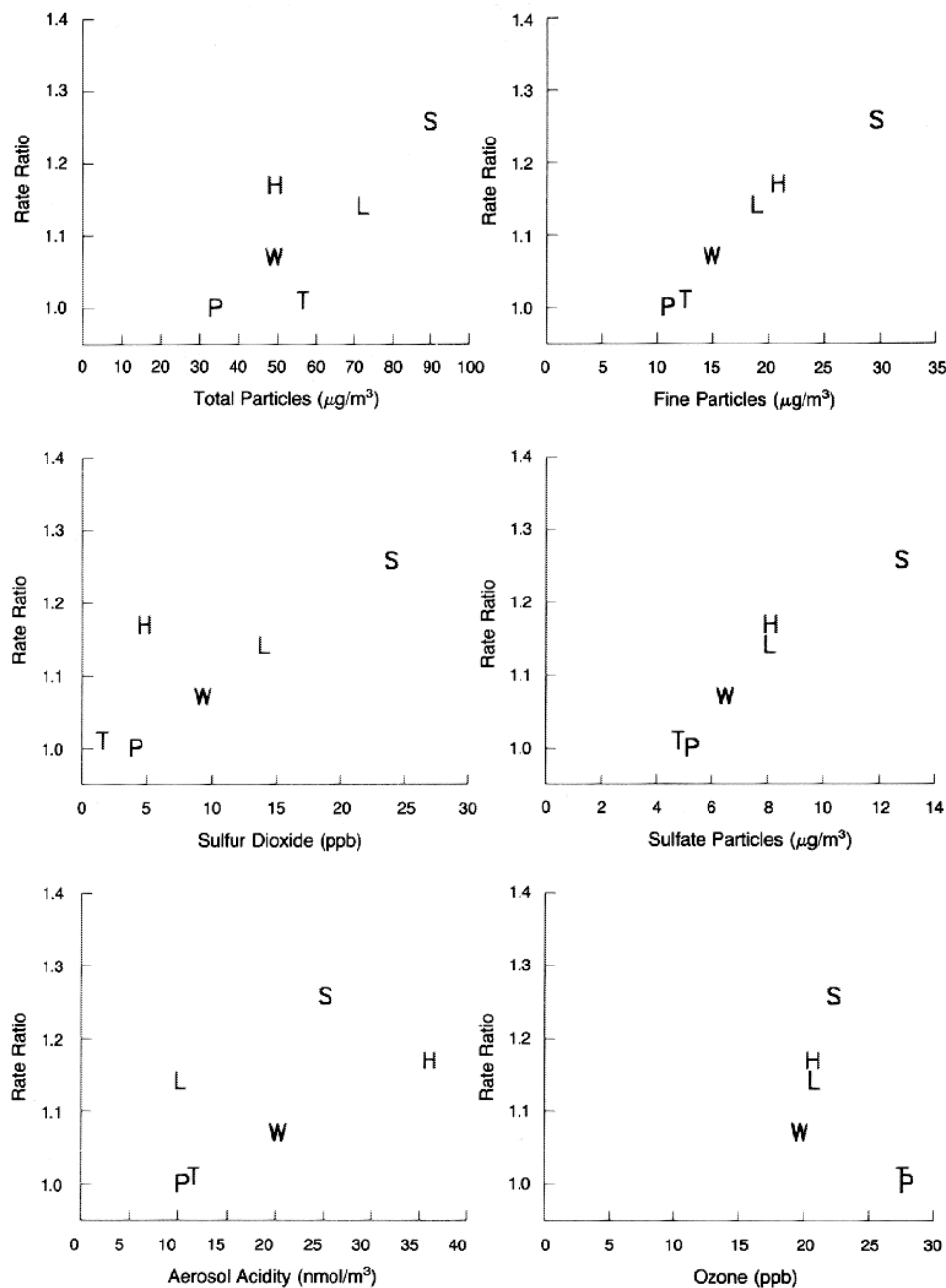
### **2.8.2 Καρδιαγγειακές επιπτώσεις χρόνιας έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση**

Υπάρχουν συσσωρευμένες επιστημονικές ενδείξεις ότι ο κίνδυνος από τη χρόνια έκθεση μήνες έως χρόνια σε εισπνεόμενα λεπτά σωματίδια επιταχύνει την αθηροσκλήρωση και μειώνει το προσδόκιμο ζωής.

**Αθηροσκλήρωση:** Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες, συμπεριλαμβανομένης της Πολυεθνικής Μελέτης της Αθηροσκλήρωσης εξαιτίας της Ατμοσφαιρικής Ρύπανσης (MESA-Air), δείχνουν ότι η χρόνια έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση προάγει την αθηροσκλήρωση. Αυτό υποδεικνύεται από τη θετική συσχέτιση μεταξύ της χρόνιας έκθεσης σε σωματίδια και της αύξησης του ασβεστίου της στεφανιαίας αρτηρίας<sup>59</sup>, της σοβαρότητας της στεφανιαίας νόσου<sup>60</sup> και του αυξημένου πάχους της έσω καρωτιδικής αρτηρίας<sup>61-62</sup>. Μελέτες σε ζώα<sup>63-64</sup> έχουν δώσει πληροφορίες για τους πιθανούς μηχανισμούς που περιλαμβάνουν την αναστολή της αντιφλεγμονώδους ικανότητας της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL), καθώς και αυξήσεις στο συστηματικό οξειδωτικό στρες, τη συστηματική φλεγμονή και τη συνολική ποσότητα λιπιδίων και τις εναποθέσεις τους σε βλάβες της στεφανιαίας αρτηρίας και της αορτής.

**Θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα:** Η έκθεση σε λεπτά σωματίδια είναι ένας παράγοντας κινδύνου για θνησιμότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις μέσω μηχανισμών που πιθανώς περιλαμβάνουν πνευμονική και συστηματική φλεγμονή, επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση και αλλοιωμένη καρδιακή λειτουργία<sup>65</sup>. Οι μηχανισμοί θανάτου που σχετίζονται με την έκθεση σε οξεία και χρόνια σωματιδιακή ρύπανση δεν είναι πλήρως γνωστοί. Ωστόσο, οι προθρομβωτικές επιδράσεις που επισπεύδουν το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το εγκεφαλικό, η αστάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος που επιταχύνει την αρρυθμία και το αυξημένο οξειδωτικό στρες που επιδεινώνει την καρδιακή ανεπάρκεια εικάζεται ότι ευθύνονται για τον αυξημένο κίνδυνο. Η χρόνια έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση συνδέεται πιο έντονα με τη θνησιμότητα που αποδίδεται σε ισχαιμική καρδιακή νόσο, αρρυθμία, καρδιακή ανεπάρκεια και καρδιακή ανακοπή<sup>30</sup>.

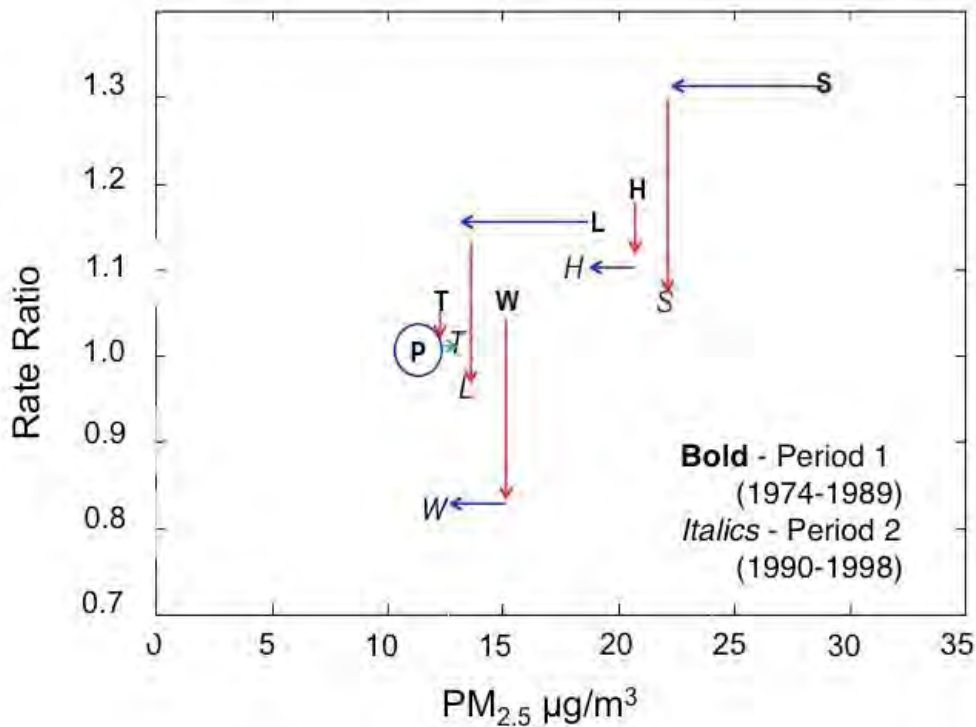
Αρκετές σημαντικές μελέτες μεγάλων κοορτών υποστηρίζουν τη συσχέτιση της χρόνιας έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση και τη θνησιμότητα. Η μελέτη του Harvard Six Cities<sup>65</sup> και η American Cancer Society's Cancer Prevention II Study<sup>66</sup> δείχνουν μια συσχέτιση μεταξύ της χρόνιας έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση, ιδιαίτερα της ρύπανσης με λεπτά σωματίδια και του αυξημένου κινδύνου θανάτου. Η μελέτη του Harvard Έξι Πόλεων βρήκε στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ της χρόνιας έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση και της θνησιμότητας (Σχήμα 6), ειδικά για τα λεπτά σωματίδια και άλλους ρύπους που συσχετίζονται ισχυρά με τα λεπτά σωματίδια.



Σχήμα 6. Εκτιμώμενοι προσαρμοσμένοι δείκτες θνησιμότητας-ποσοστά και επίπεδα ρύπανσης στις Έξι Πόλεις. Εμφανίζονται οι μέσες τιμές για τα μέτρα ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Το P υποδηλώνει Portage, Wisconsin. Το T Τοpeka, Κάνσας; W Watertown, Μασαχουσέτη; L St. Louis, Missouri; H Harriman, Τενεσί; και S Steubenville, Οχάιο. Το ποσοστό θνησιμότητας συσχετίστηκε με ρύπους λεπτών σωματιδίων και άλλους συν-ρύπους που συσχετίστηκαν ισχυρά με ρύπους λεπτών σωματιδίων. Ανακτημένο από New England Journal of Medicine, Dockery DW, Pope CA III, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG Jr, Speizer Fe. 1993 An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. N Engl J Med 329(24): 1753-175965.



Η ατμοσφαιρική ρύπανση συσχετίστηκε επίσης θετικά με τους θανάτους από καρδιοαναπνευστικά νοσήματα. Μια μελέτη παρακολούθησης<sup>67</sup> που αξιολογούσε τον κίνδυνο θανάτου μετά από σημαντική βελτίωση της ποιότητας του αέρα σε αυτές τις έξι πόλεις έδειξε ότι ο κίνδυνος θνησιμότητας μειώθηκε ανάλογα με τη μείωση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Όπως φαίνεται στο Σχήμα 7, ο λόγος του ποσοστού θνησιμότητας μειώθηκε σε κάθε πόλη, καθώς βελτιωνόταν η ποιότητα του αέρα.



Σχήμα 7. Εκτιμώμενοι προσαρμοσμένοι λόγοι συχνότητας εμφάνισης (rate ratio) για τη συνολική θνησιμότητα και τα επίπεδα σωματιδιακών ρύπων στη Μελέτη Έξι Πόλεων ανά περίοδο. Το P υποδηλώνει Portage, WI (αναφορά και για τις δύο περιόδους). T = Topeka, KS; W = Watertown, MA; L = St. Louis, MO; H = Harriman, TN; S = Steubenville, OH. Τα έντονα γράμματα αντιπροσωπεύουν την Περίοδο 1 (1974–1989) και τα πλάγια γράμματα αντιπροσωπεύουν την Περίοδο 2 (1990–1998). Στην Περίοδο 1, η ρύπανση από λεπτά σωματίδια (µg/m<sup>3</sup>) ορίζεται ως η μέση συγκέντρωση κατά την περίοδο 1980–1985, τα έτη όπου υπάρχουν δεδομένα παρακολούθησης για όλες τις πόλεις (18). Στην Περίοδο 2, η ρύπανση από λεπτά σωματίδια ορίζεται ως οι μέσες συγκεντρώσεις της εκτιμώμενης ρύπανσης λεπτών σωματιδίων το 1990-1998. Τα μπλε βέλη αντιπροσωπεύουν τις αλλαγές στις ετήσιες συγκεντρώσεις ρύπανσης των λεπτών σωματιδίων και τα κόκκινα βέλη αντιπροσωπεύουν αλλαγές στους προσαρμοσμένους λόγους συχνότητας εμφάνισης για τη συνολική θνησιμότητα. Ανακτημένο από Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. 2006. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med* 173(6): 667-67267.

Η Μελέτη Πρόληψης Καρκίνου II της Αμερικανικής Εταιρείας Καρκίνου (ACS) αξιολόγησε επίσης τη σχέση μεταξύ της χρόνιας έκθεσης στη ρύπανση λεπτών σωματιδίων και της θνησιμότητας, αλλά σε εθνική κλίμακα<sup>66</sup>. Παρόμοια με τη μελέτη του Χάρβαρντ Έξι Πόλεων, η μελέτη της ACS ανέφερε στοιχεία θετικής συσχέτισης τόσο μεταξύ όλων των αιτιών όσο και της καρδιοπνευμονικής θνησιμότητας και της χρόνιας έκθεσης σε λεπτά σωματίδια.

Σε αντίθεση με προηγούμενες μελέτες που εστιάζονταν στη θνησιμότητα σε ολόκληρο τον πληθυσμό, ο Miller και οι συνεργάτες του εξέτασαν τη σχέση μεταξύ της χρόνιας έκθεσης στη ρύπανση των λεπτών σωματιδίων και των κλινικών καρδιαγγειακών συμβάντων σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες χωρίς προηγούμενη καρδιαγγειακή νόσο<sup>68</sup>. Οι συγγραφείς παρατήρησαν μια αξιοσημείωτη αύξηση στον κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων (24%), εγκεφαλικών αγγειακών επεισοδίων (35%) και σχετιζόμενης με καρδιαγγειακή θνησιμότητα (76%) σε αυτήν την ομάδα γυναικών για κάθε αύξηση 10μg/m<sup>3</sup> στη μέση ετήσια συγκέντρωσή τους.

## 2.9 Επιπτώσεις έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση στο αναπνευστικό σύστημα

Μελέτες έχουν συνδέσει την έκθεση στη σωματιδιακή ρύπανση με μια ποικιλία επιπτώσεων στο αναπνευστικό σύστημα, όπως:

- Αναπνευστικά συμπτώματα όπως βήχας, πτύελα και συριγμός
- Οξεία, αναστρέψιμη μείωση της πνευμονικής λειτουργίας
- Φλεγμονή των αεραγωγών και των πνευμόνων
- Βρογχική υπεραντιδραστικότητα
- Αντίδραση οξείας φάσης
- Αναπνευστικές λοιμώξεις
- Αυξημένες επισκέψεις σε Τμήματα Επειγόντων Περιστατικών και νοσηλείες για αναπνευστικά νοσήματα σε Πνευμονολογικές κλινικές νοσοκομείων
- Μειωμένη ανάπτυξη της πνευμονικής λειτουργίας στα παιδιά
- Χρόνια απώλεια της πνευμονικής λειτουργίας σε ενήλικες
- Ανάπτυξη άσθματος
- Πρόωρη θνησιμότητα σε άτομα με χρόνια πνευμονοπάθεια

Άτομα με καρδιολογικά ή αναπνευστικά νοσήματα, ηλικιωμένοι, παιδιά, άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και άτομα χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο επιπτώσεων στην υγεία που σχετίζονται με τη σωματιδιακή ρύπανση. Αν και το αναπνευστικό σύστημα έχει αξιοσημείωτη ανθεκτικότητα στην ατμοσφαιρική ρύπανση μέσω της επαναλαμβανόμενης κινητοποίησης μηχανισμών άμυνας και επισκευής, η συνεχής έκθεση σε αυξημένη σωματιδιακή ρύπανση συμβάλει στη μειωμένη αναπνευστική λειτουργία, ακόμη και σε φαινομενικά υγιείς ανθρώπους. Επομένως, αν και δεν μπορούμε να αποφύγουμε εντελώς την έκθεση στη σωματιδιακή ρύπανση, η λήψη απλών μέτρων για τη μείωση της έκθεσης θα μειώσει τη σοβαρότητα των δυσμενών επιπτώσεων στους πνεύμονες και των συστημικών επιπτώσεων στην υγεία τόσο σε υγιή όσο και σε πιο ευαίσθητα άτομα.

### **2.9.1 Επίδραση σωματιδιακής ρύπανσης σε ασθματικά άτομα**

Σύμφωνα με στοιχεία του CDC για το 2014, περίπου 24.000.000 Αμερικανοί έχουν άσθμα περίπου 1 στα 12 παιδιά (8,6%) και 1 στους 14 ενήλικες (7,4%)<sup>69</sup>. Το άσθμα είναι μια ασθένεια που χαρακτηρίζεται από ποικίλο βαθμό χρόνιας φλεγμονής των αεραγωγών που σχετίζεται με υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών, αναστρέψιμο βρογχόσπασμο και υπερβολική παραγωγή βλέννας. Αυτές οι ανωμαλίες οδηγούν σε συμπτώματα και σημεία άσθματος που περιλαμβάνουν επεισόδια συριγμού, βήχα, σφίξιμο στο στήθος και δύσπνοια. Τα συμπτώματα του άσθματος μπορεί να προκληθούν από πολλούς περιβαλλοντικούς παράγοντες που μπορεί να οδηγήσουν σε βρογχόσπασμο και να επιδεινώσουν τη νόσο. Αυτοί οι περιβαλλοντικοί παράγοντες περιλαμβάνουν την άσκηση, την υγρασία, τη θερμοκρασία, τα αλλεργιογόνα, τις ιογενείς λοιμώξεις, το στρες και την εισπνοή ατμοσφαιρικών ρύπων. Η ευαισθησία σε συγκεκριμένα περιβαλλοντικά ερεθίσματα διαφέρει μεταξύ των ατόμων και διάφοροι παράγοντες μπορεί να κάνουν τα άτομα με άσθμα να διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο επιπτώσεων στην υγεία που σχετίζονται με τη ρύπανση από σωματίδια σε σύγκριση με υγιή άτομα.

- Η υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών και ο βρογχόσπασμος μπορούν να επηρεάσουν την εναπόθεση σωματιδίων με διάφορους τρόπους. Η εναπόθεση μπορεί να αυξηθεί στους αεραγωγούς και σε ορισμένες περιφερειακές περιοχές ως αποτέλεσμα τόσο της απόφραξης όσο και της αυξημένης ροής αέρα στις καλύτερα αεριζόμενες περιοχές του πνεύμονα.
- Η σωματιδιακή ρύπανση είναι προφλεγμονώδης και μπορεί να επιδεινώσει προϋπάρχουσα φλεγμονή των αεραγωγών, η οποία αυξάνει τους προφλεγμονώδεις μηχανισμούς και επιταχύνει τον καταρράκτη της φλεγμονής.
- Τα αλλεργιογόνα είναι ένας σημαντικός παράγοντας στην ανάπτυξη και έξαρση του άσθματος. Η ένταση των συμπτωμάτων του άσθματος και η βρογχική ανταπόκριση ποικίλλει ανάλογα με την ευαισθητοποίηση στα αλλεργιογόνα και τα άτομα με αλλεργικό άσθμα διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για επιπτώσεις στην υγεία που σχετίζονται με τη ρύπανση από σωματίδια σε περιόδους υψηλής έκθεσης σε αλλεργιογόνα<sup>70</sup>. Βιολογικοί παράγοντες δηλαδή, μικρόβια, ιοί και σπόρια μπορεί να οδηγήσουν σε έξαρση του άσθματος επιδεινώνοντας τη φλεγμονή και προκαλώντας λοίμωξη. Γενικά, τα επιδημιολογικά δεδομένα παρέχουν ουσιαστικές ενδείξεις για τη συσχέτιση μεταξύ της έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση και των δυσμενών επιπτώσεων σε άτομα με αλλεργίες και άσθμα, όπως εκτιμάται από τη συχνότητα και τη σοβαρότητα των αναπνευστικών συμπτωμάτων, τις αλλαγές στην πνευμονική λειτουργία, τη χρήση φαρμάκων και τα επίπεδα ρύπανσης από σωματίδια του περιβάλλοντος. Υπάρχουν ενδείξεις ότι τόσο η ανάπτυξη του άσθματος όσο και η έξαρσή του μπορεί να συσχετιστούν με την έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση.

### **2.9.2 Επίδραση σωματιδιακής ρύπανσης σε άτομα με ΧΑΠ**

Η ΧΑΠ είναι μια κύρια αιτία αναπηρίας και η τρίτη κύρια αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες<sup>71</sup>. Η ΧΑΠ είναι μια πνευμονική νόσος που χαρακτηρίζεται κυρίως από χρόνια φλεγμονή των αεραγωγών, βλεννώδη υπερέκκριση και προοδευτικό περιορισμό της ροής του αέρα. Αυτές οι δομικές αλλαγές έχουν ως αποτέλεσμα συμπτώματα βήχα, δύσπνοιας και αυξημένης παραγωγής πτυέλων. Η ΧΑΠ περιλαμβάνει ένα φάσμα κλινικών διαταραχών που περιλαμβάνουν εμφύσημα, βρογχεκτασίες και χρόνια βρογχίτιδα. Οι παράγοντες κινδύνου για ΧΑΠ είναι τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί. Η αυξημένη σωματιδιακή ρύπανση συμβάλλει στην έξαρση της ασθένειας αυτής και πιθανώς στην παθογένειά της. Ο ρόλος άλλων παραγόντων, όπως οι αναπτυξιακοί παράγοντες, δεν είναι καλά κατανοητός.

Όπως τα άτομα με άσθμα, τα άτομα με ΧΑΠ διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για την υγεία από την έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση από τα υγιή άτομα. Υπάρχει μια ουσιαστική επικάλυψη μεταξύ των φαινοτύπων άσθματος και ΧΑΠ. Οι βασικοί υποκείμενοι μηχανισμοί είναι:

Η φλεγμονή των αεραγωγών που κυριαρχείται από ουδετερόφιλη διήθηση των αεραγωγών επιδεινώνεται από την προφλεγμονώδη σωματιδιακή ρύπανση.

Η αυξημένη παραγωγή πτυέλων σε συνδυασμό με τη μεταβλητή στένωση των αεραγωγών και τον ανομοιόμορφο αερισμό προκαλεί ετερογενή εναπόθεση σωματιδίων και συνεπώς εντοπισμένες περιοχές με υπερβολική τους συσσώρευση, η οποία όταν συνδυάζεται με μειωμένη κάθαρση, αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα ιστικής βλάβης και μεταπλασίας<sup>72</sup>.

Μερικές μελέτες ελεγχόμενης ανθρώπινης έκθεσης σε ηλικιωμένους ασθενείς με ΧΑΠ ανέφεραν συσχέτιση μεταξύ των αναπνευστικών επιδράσεων και της ρύπανσης λεπτών σωματιδίων. Ακόμη λιγότερες μελέτες έχουν διερευνήσει τις επιπτώσεις που μπορεί να έχει η σωματιδιακή ρύπανση του περιβάλλοντος στην ανάπτυξη της ΧΑΠ.

Επιδημιολογικές μελέτες που διερευνούν τη πιθανή σχέση μεταξύ των καθημερινών επιπέδων σωματιδιακής ρύπανσης και των αναπνευστικών επιδράσεων σε άτομα με ΧΑΠ ανέφεραν επίταση των συμπτωμάτων ανταπόκριση, αυξημένη νυχτερινή χρήση φαρμάκων το χειμώνα και μικρές μειώσεις στη πνευμονική λειτουργία σύμφωνα με σπιρομετρήσεις τις ημέρες αμέσως μετά την αύξηση των επιπέδων σωματιδιακής ρύπανσης. PM<sub>10</sub> και PM<sub>2.5</sub>. Άλλες έρευνες δεν έδειξαν ισχυρή συσχέτιση<sup>73-74</sup>. Αν και οι επαγόμενες επιδράσεις μπορεί να είναι ασήμαντες, η συχνή έξαρση των συμπτωμάτων και η έκπτωση της πνευμονικής λειτουργίας μπορεί να επιταχύνουν την εξέλιξη της ΧΑΠ.

Μελέτες χρονολογικής σειράς φαίνεται να δείχνουν στοιχεία συσχέτισης μεταξύ οξείας καθημερινής έκθεσης σε σωματιδιακή ρύπανση και νοσηρότητας δηλαδή επισκέψεων στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών και εισαγωγών στο νοσοκομείο με τη θνησιμότητα ατόμων με ΧΑΠ.

## **2.10 Συσχέτιση λεπτών σωματιδίων PM με τη συχνότητα εμφάνισης και τη θνησιμότητα του καρκίνου του πνεύμονα**

Η σχέση μεταξύ της έκθεσης σε λεπτά σωματίδια και του καρκίνου του πνεύμονα, προσδιορίζεται από συνεχώς εξελισσόμενα επιστημονικά στοιχεία. Στο πλαίσιο της Υπηρεσίας Προστασίας Περιβάλλοντος (EPA) των ΗΠΑ, η αξιολόγηση των επιστημονικών στοιχείων για τον καρκίνο και άλλες επιπτώσεις στην υγεία για τη ρύπανση από σωματίδια υλοποιείται ως μια συνεχής διαδικασία αναθεώρησης.

Στην πιο πρόσφατη αναθεώρηση για τη σωματιδιακή ρύπανση του 2009, καταγράφεται ότι οι επιδημιολογικές μελέτες γενικά έδειξαν σταθερές θετικές συσχετίσεις μεταξύ της έκθεσης σε λεπτά σωματίδια και της θνησιμότητας από καρκίνο του πνεύμονα, αλλά οι μελέτες γενικά δεν κατέγραψαν συσχετίσεις μεταξύ των λεπτών σωματιδίων και της επίπτωσης του καρκίνου του πνεύμονα<sup>75,65</sup>. Τα στοιχεία από τοξικολογικές μελέτες έδειξαν ότι διάφορες πηγές που σχετίζονται με την καύση (πχ. καπνός ξύλου, καύση άνθρακα) είναι μεταλλαξιογόνες και τοξικές για τα γονίδια, γεγονός που παρέχει το βιολογικό υπόβαθρο για τις επιπτώσεις που παρατηρούνται σε επιδημιολογικές μελέτες και ορισμένα συστατικά της σωματιδιακής ρύπανσης είναι γνωστά καρκινογόνα για τον άνθρωπο όπως για παράδειγμα ενώσεις αρσενικού, καδμίου και χρωμίου).

Πιο πρόσφατα, ο Διεθνής Οργανισμός Έρευνας για τον Καρκίνο (IARC) διεξήγαγε μια αξιολόγηση σχετικά με την καρκινογένεση της ρύπανσης του εξωτερικού αέρα, συμπεριλαμβανομένης της σωματιδιακής ρύπανσης, και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι και οι δύο είναι παράγοντες Ομάδας I, δηλαδή καρκινογόνοι για τον άνθρωπο. Η ανασκόπηση αυτή του IARC επικεντρώθηκε σε όλες τους τρόπους έκθεσης και περιλάμβανε αξιολόγηση μεμονωμένων συστατικών της σωματιδιακής ρύπανσης που είναι γνωστά καρκινογόνα για τον άνθρωπο.

Από το 2009, έχει υπάρξει μια δραματική αύξηση στον αριθμό των επιδημιολογικών μελετών που εξετάζουν την έκθεση σε χρόνια σωματιδιακή ρύπανση και τόσο τη συχνότητα εμφάνισης όσο και τη θνησιμότητα από καρκίνο του πνεύμονα. Πολλές από τις μελέτες αυτές συνοψίζονται σε μια μετα-ανάλυση από τους Hamra et al. (2014) που παρέχει στοιχεία για συσχέτιση μεταξύ της έκθεσης σε λεπτά σωματίδια και της επίπτωσης και της θνησιμότητας από καρκίνο του πνεύμονα. Η EPA ξεκίνησε πρόσφατα μια αξιολόγηση των αποδεικτικών στοιχείων για καρκίνο και άλλες επιπτώσεις στην υγεία από την έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση που έχουν δημοσιευθεί μετά την ολοκλήρωση της αναθεώρησης του 2009. Πληροφορίες σχετικά με δημόσια διαθέσιμα στοιχεία αξιολογήσεων της EPA των επιστημονικών αποδεικτικών στοιχείων για τη σχέση σωματιδιακής ρύπανσης και καρκίνου του πνεύμονα και άλλων επιπτώσεων στην υγεία μπορούν να αναζητηθούν στον ιστότοπο της EPA: <https://www.epa.gov/isa>



### 2.11 Ρύπανση εσωτερικών χώρων

Σύμφωνα με εκτιμήσεις του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Περιβάλλοντος διαβιώνουμε έως και το 90 % του ημερήσιου χρόνου μας στους εσωτερικούς χώρους της οικίας, της εργασίας ή του σχολείου. Συνεπώς, η ποιότητα του αέρα στους εσωτερικούς χώρους επιδρά άμεσα στην υγεία μας.

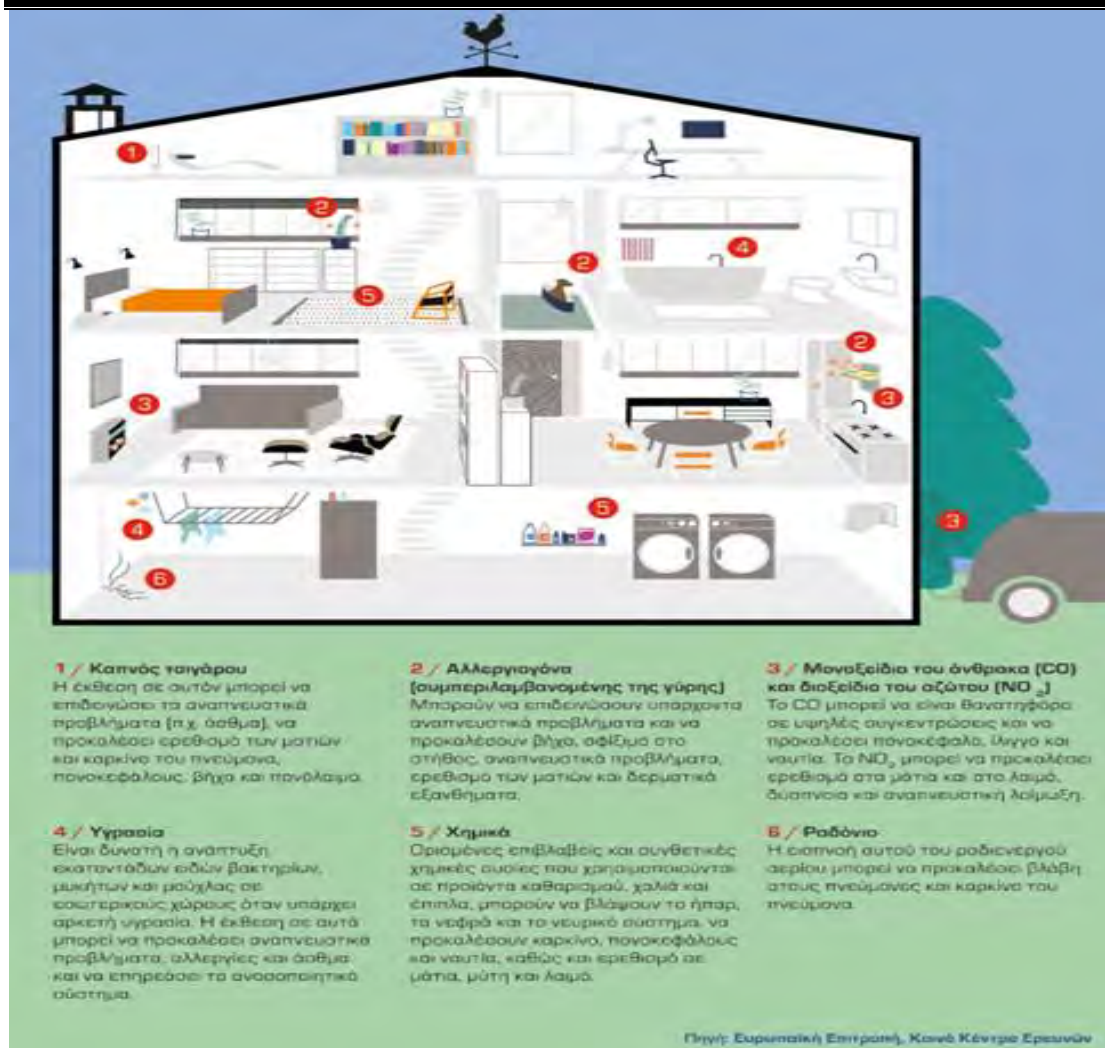
Στο εσωτερικό περιβάλλον οι ρύποι (Εικόνα 4) προέρχονται από:

- Καύση (κάπνισμα, εστίες κουζίνας, καλοριφέρ, σόμπες, τζάκια, κεριά)
- Μαγειρικές εστίες (ξυλόσομπες)
- Οικοδομικά υλικά και οικιακός εξοπλισμός (ταπετσαρίες, μοκέτες, χαλιά)
- Χρώματα και διαλύτες (βαφές, βερνίκια, κόλλες)
- Χημικές ουσίες οικιακής χρήσης (σπρέυ, καθαριστικά)
- Εξοπλισμός γραφείου (H/Y, εκτυπωτές, πολυμηχανήματα)
- Μικροοργανισμοί, μύκητες, βακτήρια και ιοί από κατοικίδια ζώα και φυτά
- Φυτοφάρμακα, εντομοκτόνα
- Έδαφος (ραδόνιο)

Παράλληλα, λόγω του μικρού τους μεγέθους, τα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια σε εξωτερικούς χώρους μπορούν να διεισδύσουν σε σπίτια και κτίρια και επομένως, τα υψηλά επίπεδα σωματιδιακής ρύπανσης σε εξωτερικούς χώρους μπορούν να αυξήσουν τις συγκεντρώσεις σωματιδίων σε εσωτερικούς.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υπολογίζει ότι 3,8 εκατομμύρια θάνατοι συμβαίνουν κάθε χρόνο παγκοσμίως ως αποτέλεσμα της οικιακής έκθεσης στον καπνό από εστίες μαγειρέματος και καύσιμα. Για το λόγο αυτό έχει εκδώσει κατευθυντήριες οδηγίες (2014) για την ποιότητα αέρα εσωτερικών χώρων και την καύση οικιακών καυσίμων για να παρέχει μια βάση για την προστασία της δημόσιας υγείας από τις δυσμενείς επιπτώσεις των οικιακών ατμοσφαιρικών ρύπων.

Διεθνείς φορείς, όπως ο Ευρωπαϊκός Οργανισμός Περιβάλλοντος και το Ευρωπαϊκό Ίδρυμα Πνεύμονος παρέχουν μέσω των ιστοσελίδων τους χρήσιμες πληροφορίες και πρακτικές συμβουλές για την αποτελεσματική αντιμετώπιση του προβλήματος και τη βελτίωση της ποιότητας του αέρα στους εσωτερικούς χώρους,



Εικόνα 4. Ρύπανση αέρα εσωτερικών χώρων. Ανακτημένο από:  
<https://www.eea.europa.eu/el/simata-eop-2010/simata-2013/arthra/poiotita-aea-esoterikon-choron>

## 2.12 Ραδόνιο

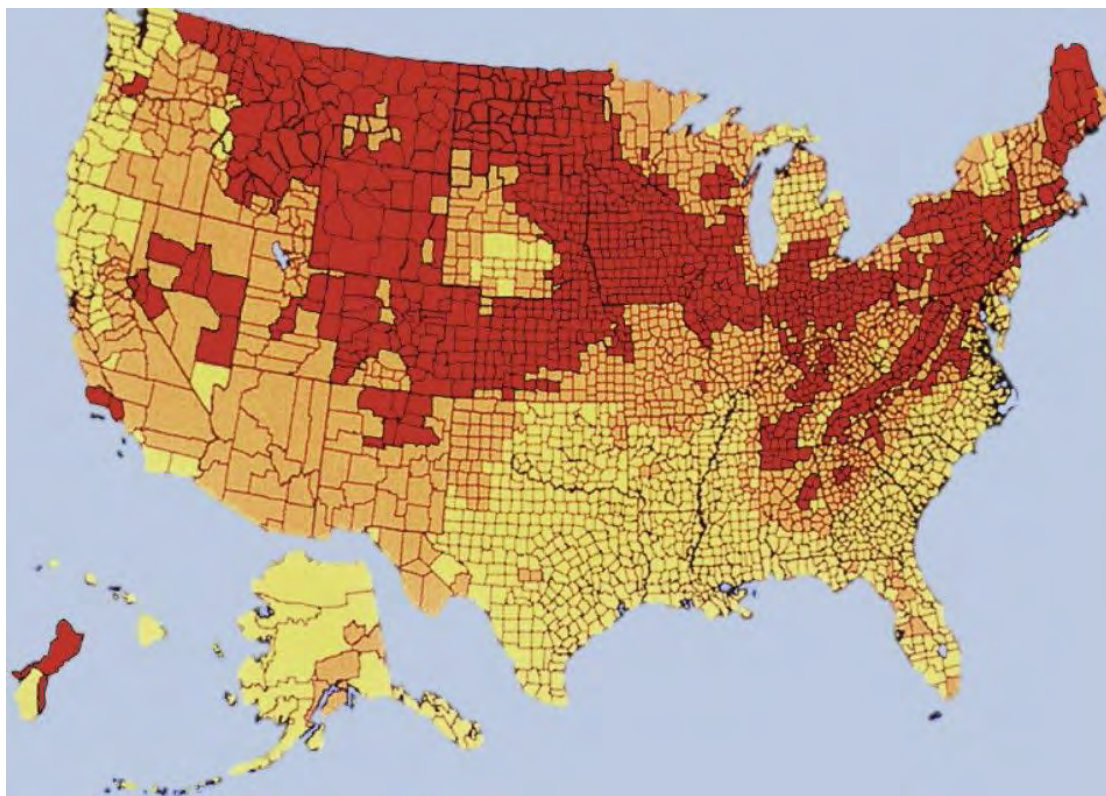
Το ραδόνιο μπορεί να έχει σημαντική επίδραση στην ποιότητα αέρα εσωτερικών χώρων καθώς επιδημιολογικές μελέτες έχουν παράσχει σαφείς ενδείξεις για συσχέτιση μεταξύ της έκθεσης σε ραδόνιο σε εσωτερικούς χώρους και καρκίνου του πνεύμονα, ακόμη και στα συνήθη σχετικά χαμηλά επίπεδα ραδονίου σε κτίρια κατοικιών, καθιστώντας το ραδόνιο τη δεύτερη αιτία καρκίνου του πνεύμονα στον γενικό πληθυσμό μετά το κάπνισμα, σύμφωνα με τον ΠΟΥ.

Σε έρευνα της Υπηρεσίας Προστασίας Περιβάλλοντος των ΗΠΑ το 2003, σε 157.400 θανάτους από καρκίνο πνεύμονα σε εθνικό επίπεδο το 1995, 21.100 (13,4%) σχετιζόνταν με το ραδόνιο. Σε μη καπνιστές εκτιμάται ότι το 26% των θανάτων σχετιζόταν με το ραδόνιο αποδεικνύοντας ότι οι επιπτώσεις της έκθεσης και του καπνίσματος είναι συνεργικές<sup>76</sup>.



Από το 1979, εστιάζοντας στις επιπτώσεις στην υγεία από οικιακές εκθέσεις ραδονίου ο ΠΟΥ δημιούργησε μια ευρωπαϊκή ομάδα εργασίας για την ποιότητα του αέρα σε εσωτερικούς χώρους. Στη συνέχεια, το ραδόνιο ταξινομήθηκε ως καρκινογόνο για τον άνθρωπο το 1988 από το IARC, τον εξειδικευμένο οργανισμό έρευνας για τον καρκίνο του ΠΟΥ. Το 1993, διοργανώθηκε διεθνές εργαστήριο του ΠΟΥ σχετικά με το ραδόνιο εσωτερικών χώρων για να θεσπιστεί το 2005, το Διεθνές Πρόγραμμα Ραδονίου για να προσδιορίσει αποτελεσματικά στρατηγικές για τη μείωση των επιπτώσεων του ραδονίου στην υγεία και την αύξηση της δημόσιας και πολιτικής ευαισθητοποίησης για τις συνέπειες της μακροχρόνιας έκθεσης στο ραδόνιο<sup>76</sup>.

Στις ΗΠΑ, τα δεδομένα αυτά οδήγησαν στην υιοθέτηση του Ομοσπονδιακού (2010-2016) και του Εθνικού Σχεδίου Δράσης για το ραδόνιο (2021-2025)<sup>77</sup>, ενώ στην Εικόνα 5 απεικονίζονται οι ζώνες ραδονίου στις ΗΠΑ:



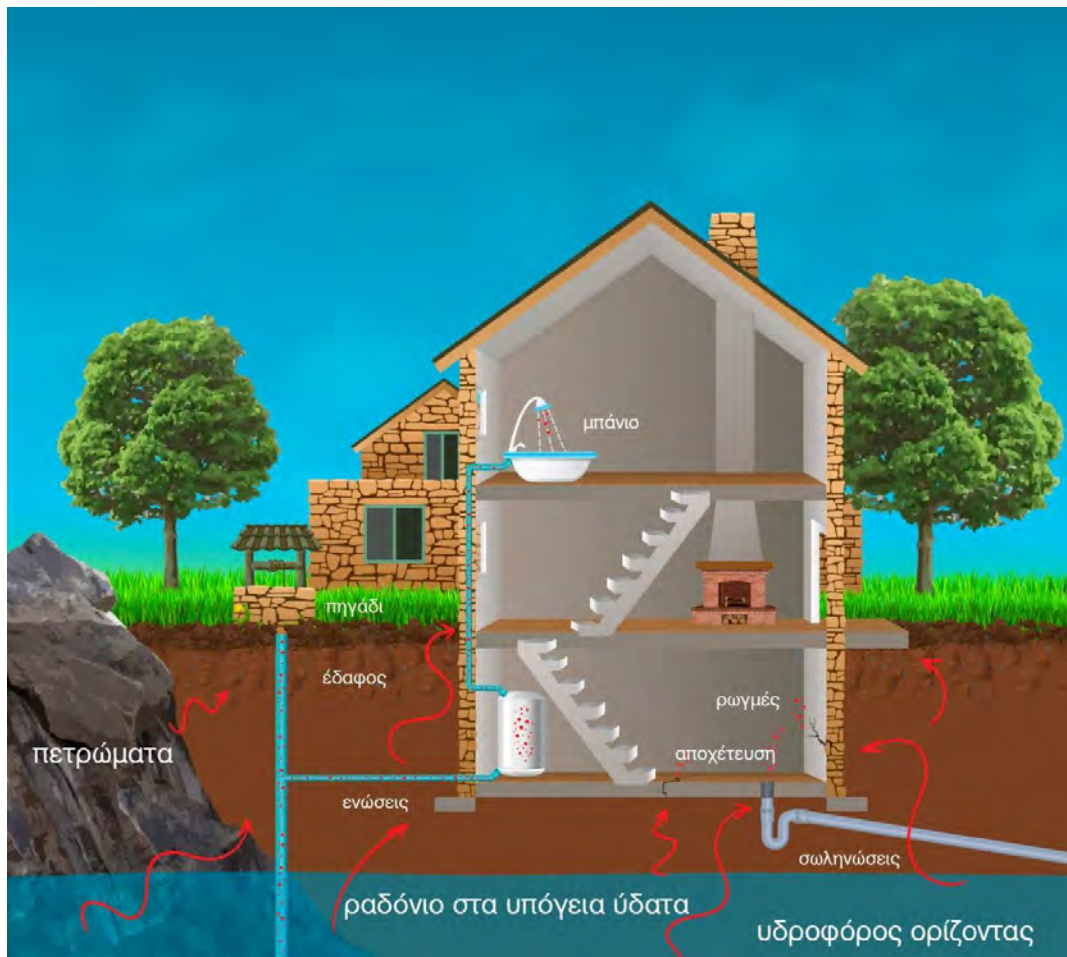
Εικόνα 5. Χάρτης ζωνών ραδονίου ΗΠΑ. Ανακτημένο από <https://www.epa.gov/radon>

Το ραδόνιο προέρχεται από τη φυσική διάσπαση του ραδίου που υπάρχει στο έδαφος, στα πετρώματα της γης, καθώς και στα οικοδομικά υλικά που προέρχονται από αυτά αποτελώντας φυσική πηγή ακτινοβολίας. Είναι αέριο άχρωμο, άοσμο και άγευστο αέριο και ως ιδανικό αέριο είναι χημικά αδρανές και διαχέεται από το έδαφος προς τον ατμοσφαιρικό αέρα γρήγορα.

Από τη στιγμή που δημιουργείται, το αέριο ραδόνιο διαφεύγει από τους πόρους και τις ρωγμές των πετρωμάτων και εισέρχεται στην ατμόσφαιρα όπου διαχέεται

γρήγορα. Μπορεί όμως να εισέλθει σε ένα κτίριο μέσω πολλών οδών, κενών και μικρορωγμών, όπως φαίνεται στην Εικόνα 6, σε:

- τσιμεντένια δάπεδα
- τοίχους
- σημεία σύνδεσης τοίχου δαπέδου
- ξύλινα πατώματα
- σημεία εισόδου σωλήνων ύδρευσης και αποχέτευσης
- διάκενα μεταξύ τοίχου πορτών και παραθύρων
- παροχής νερού



Εικόνα 6. Οδοί εισόδου του ραδονίου σε κτήρια. Ανακτημένο από [https://eeae.gr/υπηρεσίες/μετρήσεις\\_ραδονίου](https://eeae.gr/υπηρεσίες/μετρήσεις_ραδονίου)

Η συγκέντρωση ραδονίου στον εσωτερικό χώρο ενός κτιρίου εξαρτάται από πολλούς παράγοντες<sup>78</sup>, ενδεικτικά όπως:

- το ρυθμό εκροής από το έδαφος
- το είδος θεμελίωσης της οικοδομής πάνω από το έδαφος
- το ύψος της κατοικίας
- τη εκροή του ραδονίου από τις εσωτερικές επιφάνειες των οικοδομικών υλικών
- το εξαερισμό
- τη διαφορά πίεσης μεταξύ εσωτερικού και εξωτερικού περιβάλλοντος της κατοικίας.

Η Ελληνική Επιτροπή Ατομικής Ενέργειας έχει καταρτίσει χάρτη με τις συγκεντρώσεις ραδονίου στην επικράτεια, όπως φαίνεται στην παρακάτω Εικόνα 7:



Εικόνα 7. Χάρτης με τις συγκεντρώσεις ραδονίου στην Ελλάδα Ανακτημένο από <https://eeae.gr/> χάρτης-ραδονίου



### 2.13 Ατμοσφαιρική ρύπανση εξαιτίας καύσης βιομάζας

Η πρόσφατη οικονομική κρίση στην Ελλάδα προκάλεσε αποβιομηχάνιση, μείωση της κυκλοφορίας οχημάτων και χρήση μη πιστοποιημένης βιομάζας για θέρμανση.

Σε μια συγκριτική μελέτη της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Αθήνα πριν (2006-2009) και μια πενταετία μετά (2014-2017) μελετήθηκαν οι αέριοι ρύποι SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>, CO και PM<sub>10</sub> από τα δεδομένα του Εθνικού Δικτύου Παρακολούθησης της Ατμοσφαιρικής Ρύπανσης ΕΔΠΑΡ του ΥΠΕΝ. Από τα αποτελέσματα προκύπτει, ότι στη δεύτερη περίοδο παρατηρείται πτώση των SO<sub>2</sub>, CO και NO<sub>2</sub> και άνοδος του O<sub>3</sub>. Επίσης, προέκυψε ότι τα επίπεδα των PM<sub>10</sub> παραμένουν πάνω από τα αντίστοιχα όρια της Ευρωπαϊκής Ένωσης καθώς σημαντικό ποσοστό τους προέρχεται από βιομάζα χαμηλής ποιότητας<sup>79</sup>.

Σύμφωνα με μια άλλη μελέτη διδακτορικής διατριβής για οκτώ τύπους βιομάζας για οικιακή θέρμανση της ελληνικής αγοράς, τα αιωρούμενα σωματίδια από καύση διαφόρων ειδών pellets υπερβαίνουν τα ανώτατα επιτρεπτά όρια των 150 mg/m<sup>3</sup> του ΕΛΟΤ EN 303.05. Συνθήκες ατελούς καύσης λόγω της ποσότητας του καυσίμου και της ρύθμισης του αέρα και η ποιότητά του αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες εκπομπής PM<sub>10</sub>. Διαπιστώθηκε ότι ατελής καύση δημιουργεί σωματίδια πιο τοξικά από την πλήρη, ενώ πιστοποίηση pellets για οικιακή χρήση δεν έχει ακόμη εγκριθεί<sup>80</sup>.

Επίσης, σύμφωνα με μια μελέτη για την ατμοσφαιρική ρύπανση από την καύση βιομάζας σε τζάκια βρέθηκε ότι ο καπνός τους μοιάζει σε μεγάλο βαθμό με εκείνο του τσιγάρου, ενώ τζάκια χωρίς προδιαγραφές για ικανοποιητική καύση και απαγωγή των καυσαερίων μπορούν να δημιουργήσουν εισπνεόμενα σωματίδια παρόμοια με το κάπνισμα στους εσωτερικούς χώρους. Η εισπνοή αιωρούμενων σωματιδίων σε εξωτερικούς και εσωτερικούς χώρους δρα συνεργικά και προσθετικά στον ανθρώπινο οργανισμό ανάλογα με τη συγκέντρωση και τη διάρκεια έκθεσης σε αυτά<sup>81</sup>.

### 2.14 Ατμοσφαιρική ρύπανση και COVID-19

Η προσωρινή μείωση των ανθρώπινων δραστηριοτήτων είχε ως αποτέλεσμα χαμηλότερες εκπομπές ορισμένων ατμοσφαιρικών ρύπων. Τα δεδομένα για την ποιότητα του αέρα που καταγράφηκαν από τον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Περιβάλλοντος<sup>82</sup> δείχνουν ότι οι συγκεντρώσεις του διοξειδίου του αζώτου (NO<sub>2</sub>), ενός ρύπου που εκπέμπεται κυρίως από τις οδικές μεταφορές, μειώθηκαν τον Απρίλιο του 2020 σε πολλές ευρωπαϊκές πόλεις, όπου είχαν εφαρμοστεί μέτρα περιορισμού με μεγάλες αποκλίσεις μεταξύ και εντός των πόλεων. Η μεγαλύτερη πτώση στις συγκεντρώσεις NO<sub>2</sub> (περίπου 70%) παρατηρήθηκε σε σταθμούς παρακολούθησης του αέρα στην Ισπανία και την Ιταλία.

Οι συγκεντρώσεις PM<sub>10</sub> έτειναν επίσης να είναι χαμηλότερες τον Απρίλιο του 2020 σε σύγκριση με την περίοδο πριν την εφαρμογή των μέτρων. Οι μεγαλύτερες σχετικές μειώσεις (35 – 40 %) υπολογίστηκαν σε σταθμούς στην Ισπανία και την Ιταλία, ενώ περιορισμένος αριθμός τους κυρίως σε αγροτικές περιοχές κατέγραψε αύξηση στις συγκεντρώσεις PM<sub>10</sub>. Η μικρότερη μείωση των συγκεντρώσεων PM<sub>10</sub> σε σύγκριση με



το NO<sub>2</sub> οφείλεται στο ότι οι συγκεντρώσεις PM επηρεάζονται τόσο από τις πρωτογενείς εκπομπές από ανθρωπογενείς και φυσικές πηγές όσο και από τα πρόδρομα αέρια που εκπέμπονται από διαφορετικές πηγές, τα οποία μπορούν στη συνέχεια να σχηματίσουν PM στην ατμόσφαιρα.

Υπάρχουν δύο άλλες σχέσεις μεταξύ της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και του COVID-19: η πιθανή επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην ευπάθεια και την ευαισθησία στον COVID-19 (μέσω προηγούμενης μακροχρόνιας έκθεσης σε ατμοσφαιρικούς ρύπους) και ο πιθανός ρόλος της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στη διάδοση του κορωνοϊού. Ορισμένες πολύ πρόσφατες μελέτες, μερικές που πραγματοποιήθηκαν στις πρώτες μέρες της πανδημίας COVID-19, έχουν διερευνήσει τις σχέσεις αυτές. Στην Ιταλία, γενετικό υλικό από τον ιό SARS-CoV-2 ανιχνεύθηκε σε δείγματα PM από την πόλη του Μπέργκαμο στη Βόρεια Ιταλία<sup>83</sup>. Αν και υπάρχουν ορισμένες ανησυχίες ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση θα μπορούσε να μεταφέρει τον ιό σε μεγαλύτερες αποστάσεις και να οδηγήσει σε μόλυνση, σε αυτό το στάδιο δεν είναι γνωστό εάν ο ιός παραμένει βιώσιμος στα σωματίδια της ρύπανσης. Συνεπώς, τα ευρήματα των ερευνών πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή καθώς απαιτείται περαιτέρω έρευνα.

Σε μια μελέτη στο ιατρικό περιοδικό Cardiovascular Research της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας υπολογίστηκε το ποσοστό της θνησιμότητας από COVID-19 που αποδίδεται στη μακροχρόνια έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση των λεπτών σωματιδίων του περιβάλλοντος με δεδομένο ότι ο κίνδυνος θνησιμότητας τον κορωνοϊό αυξάνεται από τη συννοσηρότητα από καρδιαγγειακά και πνευμονικά νοσήματα ενώ η ατμοσφαιρική ρύπανση προκαλεί επίσης υπερβολική θνησιμότητα από τις παθήσεις αυτές. Οι ερευνητές προσδιόρισαν την παγκόσμια έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια με βάση δορυφορικά δεδομένα και υπολόγισαν το ανθρωπογενές κλάσμα με ένα μοντέλο ατμοσφαιρικής χημείας. Ο βαθμός στον οποίο η ατμοσφαιρική ρύπανση επηρεάζει τη θνησιμότητα από τον COVID-19 προήλθε από επιδημιολογικά δεδομένα στις ΗΠΑ και την Κίνα. Οι ερευνητές εκτιμούν ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση από σωματίδια συνέβαλε 15% (95% διάστημα εμπιστοσύνης 7–33%) στη θνησιμότητα από COVID-19 παγκοσμίως, 27% (13 – 46%) στην Ανατολική Ασία, 19% (8–41%) στην Ευρώπη και 17% (6–39%) στη Βόρεια Αμερική. Σε παγκόσμιο επίπεδο, το 50-60% του αποδιδόμενου, ανθρωπογενούς ποσοστού σχετίζεται με τη χρήση ορυκτών καυσίμων ενώ το ποσοστό αυτό ανέρχεται σε 70-80% στην Ευρώπη, τη Δυτική Ασία και τη Βόρεια Αμερική. Οι μελετητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση είναι ένας σημαντικός συμπαράγοντας που αυξάνει τον κίνδυνο θνησιμότητας από τον COVID-19 και η εκτίμηση αυτή αποτελεί ένα επιπλέον κίνητρο για το συνδυασμό φιλόδοξων πολιτικών για τη μείωση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης με μέτρα για τον έλεγχο της μετάδοσης του COVID-19<sup>84</sup>.

## **2.15 Βιβλιογραφική ανασκόπηση για τις επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στο αναπνευστικό και καρδιαγγειακό σύστημα**

Από τη σύντομη ιστορική αναδρομή και τα σύγχρονα επιδημιολογικά δεδομένα του ΠΟΥ προκύπτει ότι η βραχυπρόθεσμη και μακροχρόνια έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση σε συνδυασμό με τοπικές αστικές, κλιματολογικές και μετεωρολογικές συνθήκες προκαλεί αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Από την ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας μέσω του PubMed του NCBI, το οποίο περιλαμβάνει πάνω από 29 εκατομμύρια παραπομπές βιοϊατρικής βιβλιογραφίας, βρέθηκαν 71.196 μελέτες για την ατμοσφαιρική ρύπανση, οι οποίες με κριτήριο δημοσίευσης την τελευταία πενταετία μειώθηκαν στις 17735. Από αυτές αντικείμενο μελέτης σε 2.679 αποτέλεσε το αναπνευστικό σύστημα.

Από την ανασκόπηση της ελληνικής βιβλιογραφίας, μέσω του Εθνικού Αρχείου Διδακτορικών Διατριβών, προκύπτουν αρκετές μελέτες (225) που μελετούν την ατμοσφαιρική ρύπανση και λιγότερες (39) που εξετάζουν την επίδραση της στο αναπνευστικό σύστημα με την πλειοψηφία τους να έχουν διεξαχθεί στο λεκανοπέδιο της Αττικής.

Μια μελέτη επιδημιολογικής διερεύνησης<sup>85</sup> της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και εισαγωγών επειγόντων περιστατικών με παρόξυνση χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας στα νοσοκομεία της Αθήνας «Σωτηρία» και «Σισμανόγλειο» μεταξύ 1983-1990 κατέγραψε στατιστικά σημαντική αύξηση του συνόλου των εισαγωγών κατά τις ημέρες υψηλής ρύπανσης (8%,  $p=0.02$ ), καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση δρα αιτιολογικά στη νοσηρότητα του αναπνευστικού συστήματος.

Σε έρευνα για την ατμοσφαιρική ρύπανση και το βρογχικό άσθμα στο λεκανοπέδιο Αττικής<sup>86</sup> εξετάστηκαν οι βραχυχρόνιες επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην πρόκληση ή επιδείνωση κρίσεων βρογχικού άσθματος μελετώντας τις ημερήσιες επείγουσες προσελεύσεις και εισαγωγές ασθενών με παρόξυνση βρογχικού άσθματος επίσης στα ΤΕΠ Νοσοκομείων «Σωτηρία» και «Σισμανόγλειο» τα έτη 1989-90, τα μόνα νοσοκομεία τότε με πνευμονολογικές κλινικές που εφημέρευαν εναλλακτικά. Συμπερασματικά βρέθηκαν θετικές συσχετίσεις μεταξύ PM, SO<sub>2</sub>, CO με τις εισαγωγές και τις βραχείες νοσηλείες περιστατικών με κρίση άσθματος.

Σε μια περιοχή με ιδιαιτερότητες, στην επαρχία Εορδαίας<sup>87</sup> σκοπός μιας μελέτης 2969 ατόμων ήταν η διερεύνηση της διαχρονικής επίπτωσης της σωματιδιακής ρύπανσης της περιοχής του λεκανοπεδίου στο αναπνευστικό σύστημα ανώτερο και κατώτερο των κατοίκων και λιγνιτωρύχων της περιοχής. Η έρευνα κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η σωματιδιακή ρύπανση επηρέαζε κυρίως το ανώτερο αναπνευστικό σύστημα και οι κάτοικοι, και κυρίως οι λιγνιτωρύχοι, που εκτίθενται σε μεγάλη σωματιδιακή ρύπανση εκτός από ακτινογραφία θώρακα και σπιρομέτρηση πρέπει να υποβάλλονται σε ρινομανομετρία και ακτινολογικό έλεγχο κόλπων προσώπου, καθώς ο ρινικός βλεννογόνο παίζει σημαντικό ρόλο στην ύγρανση, θέρμανση και κάθαρση του εισπνεόμενου αέρα.

Σε μια άλλη έρευνα ολοκληρωμένης μεθοδολογίας αποτίμησης των κινδύνων στη δημόσια υγεία από την παρουσία Πολυκυκλικών Αρωματικών Υδρογονανθράκων σε αερολύματα<sup>88</sup> ως περιοχή μελέτης επιλέχθηκε η Θεσσαλονίκη, ένα σημαντικό αστικό κέντρο με έντονα προβλήματα αέριας ρύπανσης λόγω αυξημένης χρήσης βιομάζας ως μέσο θέρμανσης. Οι μετρήσεις αιωρούμενων σωματιδίων για 2 συνεχόμενα έτη, σε 3 σταθμούς δειγματοληψίας έδειξαν μεγαλύτερες συγκεντρώσεις ΠΑΥ στους σταθμούς αστικού υποβάθρου έναντι του σταθμού κίνησης. Βρέθηκε ότι η καύση βιομάζας ήταν σημαντικότερη πηγή ΠΑΥ μέσα στην πόλη από τις εκπομπές των οχημάτων καθώς επίσης ισχυρή συσχέτιση μεταξύ τοξικότητας ΠΑΥ και της συγκέντρωσης της λεβογλυκοζάνης (δείκτης για καύση βιομάζας) με τα σωματίδια από την καύση της βιομάζας να είναι πιο τοξικά έναντι αυτών από άλλες πηγές. Μεγαλύτερος κίνδυνος βρέθηκε να διατρέχουν βρέφη και παιδιά, λόγω της μεγαλύτερης σταθμισμένης με το σωματικό βάρος δόσης και της φυσιολογίας του αναπνευστικού τους συστήματος.

Η μελέτη της επίδρασης της μακροχρόνιας έκθεσης σε ατμοσφαιρική ρύπανση, σχετιζόμενη με κυκλοφοριακή κίνηση, στη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, στο Λεκανοπέδιο της Αττικής<sup>89</sup> μελέτησε 2.752 άτομα από 10 Δήμους της Αττικής στα πλαίσια της μελέτης ΕΠΙΚ-Ελλάς, που είναι τμήμα της πολυκεντρικής έρευνας EPIC με τη συμμετοχή 10 Ευρωπαϊκών χωρών. Εξέτασε τις συγκεντρώσεις PM<sub>10</sub> και NO<sub>2</sub> την περίοδο 1997-2011 στη διεύθυνση κατοικίας των συμμετεχόντων με τη χρήση χωρό-χρονικών μοντέλων χρήσης γης LUR (Land Use Regression Models) Η μελέτη αυτή αποτελεί μια από τις πολύ λίγες έρευνες που μελέτησαν την μακροπρόθεσμη επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων στη νοσηρότητα και θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα στην πυκνοκατοικημένη Αθήνα των υψηλών επιπέδων ατμοσφαιρικής ρύπανσης και του θερμού κλίματος βρίσκοντας θετικές συσχετίσεις της έκθεσης σε PM<sub>10</sub> με την εμφάνιση καρδιαγγειακού νοσήματος (Σχετικός Κίνδυνος για 10μg/m<sup>3</sup> αύξησης PM<sub>10</sub>:1.43, p:0,056). Τέλος, η μακροχρόνια έκθεση σε PM<sub>10</sub> και NO<sub>2</sub> συσχετίστηκε με τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα.

Η αποτίμηση της επίδρασης της μακροχρόνιας έκθεσης σε ατμοσφαιρική ρύπανση σχετιζόμενη με κυκλοφορία οχημάτων στη θνησιμότητα από αναπνευστικά αίτια, με χρήση μοντέλων αναλογικών κινδύνων του Cox και γεωγραφικών συστημάτων πληροφοριών (ΓΣΠ) στο πλαίσιο του ευρωπαϊκού προγράμματος «ESCAPE»<sup>90</sup> μελέτησε την έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση 4.192 συμμετεχόντων από 16 δήμους της Αττικής από τον Οκτώβριο του 2008 ως τον Μάιο του 2011 και η έκθεση δεν συσχετίστηκε με τη θνησιμότητα από αναπνευστικά νοσήματα, εκτός από τον καρκίνο του πνεύμονα. Στα ίδια συμπεράσματα κατέληξε η ανάλυση του συνόλου των δεδομένων του ESCAPE από 16 συνεχιζόμενες ευρωπαϊκές μελέτες κοόρτης με 307.553 συμμετέχοντες και 1.559 θανάτους από νοσήματα αναπνευστικού κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης.

Στον Ελλαδικό χώρο, εκτός Αττικής, Θεσσαλονίκης και Εορδαίας, καταγράφονται λίγες μελέτες όπως αυτή για την επίδραση των βιοκλιματικών παραμέτρων και της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στη δημόσια υγεία και το ρόλο της κλιματικής αλλαγής, η



οποία πραγματοποιήθηκε στην Κρήτη<sup>91</sup>. Λόγω της μεταφοράς αφρικανικής σκόνης και της αύξησης των PM<sub>2,5</sub> και PM<sub>8</sub> η έρευνα κατέγραψε από 18/11/11 ως 31/05/13 αύξηση των εισαγωγών για καρδιαγγειακά και αναπνευστικά νοσήματα κατά 10% και 6,5 % αντίστοιχα.

Στο Βόλο σε μια μελέτη συσχέτισης ρύπων με τη νοσηρότητα και θνησιμότητα καρδιοαναπνευστικών παθήσεων, σε παιδιά και ενήλικες, κατά τη χρονική περίοδο 2001-2007<sup>6</sup> χρησιμοποιώντας δεδομένα από 3 σταθμούς μέτρησης, ΔΕΥΑΜΒ, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας και Νομαρχία Μαγνησίας βρέθηκε σημαντική επίδραση των PM<sub>10</sub>, CO, NO<sub>x</sub> στις νοσηλείες λόγω καρδιοαναπνευστικών νοσημάτων, και του O<sub>3</sub> στη συνολική νοσηρότητα με τα παιδιά να νοσηλεύονται συχνότερα λόγω αναπνευστικών προβλημάτων εξαιτίας των αυξημένων επιπέδων PM<sub>10</sub>, CO, NO<sub>x</sub> και O<sub>3</sub>.

Σε μια μελέτη της διεθνούς βιβλιογραφίας που δημοσιεύτηκε στο Pubmed για τις επιδράσεις στην υγεία λόγω των αιωρούμενων σωματιδίων PM επίσης στην πόλη του Βόλου<sup>92</sup> χρησιμοποιήθηκε το μοντέλο AirQ 2.2.3 του ΠΟΥ για το 2007-2011 και ο σταθμός μέτρησης της ΔΕΥΑΜΒ. Βρέθηκε ότι όταν η μέση ετήσια τιμή PM<sub>10</sub> υπερβαίνει το όριο της ΕΕ οι εισαγωγές στο ΑΓΝ Βόλου αυξάνουν κατά μέσο όρο κατά 25% και η υπολογιζόμενη αύξηση στις εισαγωγές στο ΑΓΝΒ σε σχέση με τις αναμενόμενες ετήσιες είναι 2,5%. Τέλος υπήρξε συσχέτιση των ημερών υπέρβασης PM<sub>10</sub> ≥ 50 μg/m<sup>3</sup> και των ετήσιων νοσοκομειακών εισαγωγών.

Σε μια άλλη ενδιαφέρουσα διατριβή από τη διεθνή βιβλιογραφία για τις καρδιαγγειακές και αναπνευστικές επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στη Σουηδία αναλύονται οι μελέτες BAMSE, HEAPSS, ALVA και SOS<sup>93</sup>.

Η συνεχιζόμενη μελέτη BAMSE παρακολουθεί 4.000 παιδιά που γεννήθηκαν μεταξύ 1994 και 1996 στη Στοκχόλμη και την έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση που προκλήθηκε από την κυκλοφορία οχημάτων κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους της ζωής τους με τον επίμονο συριγμό καθώς και την εμφάνιση αλλεργιών κατά τη διάρκεια των πρώτων τεσσάρων ετών της ζωής τους. Η μελέτη HEAPSS σε 5 ευρωπαϊκά κέντρα εξετάζει πάνω από 25.000 επιζήσαντες από πρώτο OEM για την επανεμφάνιση OEM και τη θνησιμότητα, συσχετίζοντας τα με αυξημένα επίπεδα αιωρούμενων σωματιδίων κατά τις ημέρες που προηγήθηκαν των θανάτων. Η μελέτη ALVA σε 211 ασθενείς σε Στοκχόλμη και Γκέτεμποργκ με εμφυτεύσιμους απινιδωτές, επιχειρεί να συσχετίσει τα αιωρούμενα ατμοσφαιρικά σωματίδια τις δύο ώρες αμέσως πριν από το συμβάν με την έναρξη της κοιλιακής αρρυθμίας. Η μελέτη SOS (Swedish Onset Study) μελετά 660 επιζώντες από πρώτο OEM στη Στοκχόλμη και σχεδιάστηκε για να εντοπίσει τους παράγοντες που προκαλούν την εμφάνιση του OEM, μέσω πολύ λεπτομερών συνεντεύξεων που διεξήχθησαν λίγο μετά την εκδήλωση του OEM σχετικά με το χρόνο που προηγείται του OEM χωρίς να συσχετίζει την έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση και την εμφάνιση του μη θανατηφόρου OEM για πρώτη φορά.



Από τη συνοπτική ανάλυση των παραπάνω ερευνών προκύπτει το μεγάλο ερευνητικό ενδιαφέρον για τις βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και των αιωρούμενων σωματιδίων στην Ελλάδα και διεθνώς. Στη σύγχρονη, όμως, ελληνική πραγματικότητα, της οικονομικής και κοινωνικής κρίσης, η χρήση βιομάζας χαμηλής ποιότητας για θέρμανση σε αστικά κέντρα προκαλεί, υψηλές συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικών ρύπων και αιωρούμενων σωματιδίων. Στο πολεοδομικό συγκρότημα της πόλης του Βόλου, στο οποίο επικρατούν ιδιαίτερες κλιματολογικές συνθήκες, έχουν καταγραφεί στο παρελθόν υψηλές τιμές ρύπων από μεμονωμένους σταθμούς. Η πρόσφατη εγκατάσταση από το Τμήμα Μηχανολόγων Μηχανικών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δικτύου 12 σταθμών συνεχούς μέτρησης PM<sub>2.5</sub> για ερευνητικούς σκοπούς αποτελεί μια ιδανική ευκαιρία για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ PM<sub>2.5</sub> και αναπνευστικών και καρδιαγγειακών νοσημάτων και τον εμπλουτισμό της υπάρχουσας ελληνικής βιβλιογραφίας για την ατμοσφαιρική ρύπανση στα μεγάλα αστικά κέντρα.

### 3. ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΟΥ ΑΕΡΑ

#### 3.1 Επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης παγκοσμίως - Δείκτης ποιότητας αέρα (AQI)

Ο δείκτης ποιότητας του αέρα AQI βασίζεται στην ωριαία μέτρηση των σωματιδίων PM<sub>2.5</sub> και PM<sub>10</sub>, του όζοντος (O<sub>3</sub>), του διοξειδίου του θείου (SO<sub>2</sub>) και του μονοξειδίου του άνθρακα (CO) σε περισσότερους από 10.000 σταθμούς. Με το δείκτη AQI μπορεί να αναζητηθεί η ατμοσφαιρική ρύπανση σε πραγματικό χρόνο στον παραπάνω παγκόσμιο χάρτη της Υπηρεσίας Προστασίας Περιβάλλοντος των ΗΠΑ, στην ιστοσελίδα: <https://waqi.info> όπως φαίνεται στην Εικόνα 8:



Εικόνα 8. Δείκτης ποιότητας αέρα (AQI)

Ανάλογα με τις τιμές του AQI προσδιορίζεται το επίπεδο ατμοσφαιρικής ρύπανσης, οι επιπτώσεις στην υγεία και οι περιορισμοί στην άσκηση σε εξωτερικούς χώρους ως εξής:

AQI	Επίπεδο ατμοσφαιρικής ρύπανσης	Επιπτώσεις στην υγεία	Περιορισμοί
0 – 50	Καλό	Η ποιότητα του αέρα θεωρείται ικανοποιητική και η ατμοσφαιρική ρύπανση παρουσιάζει μικρό ή καθόλου κίνδυνο	Κανένας
50 - 100	Μέτριο	Η ποιότητα του αέρα είναι αποδεκτή. Ωστόσο, για ορισμένους ρύπους μπορεί να υπάρχει μέτρια ανησυχία για την υγεία για ένα πολύ μικρό αριθμό ατόμων που είναι ασυνήθιστα ευαίσθητα στην ατμοσφαιρική ρύπανση.	Τα ενεργά παιδιά και οι ενήλικες και τα άτομα με αναπνευστικά νοσήματα, όπως το άσθμα, θα πρέπει να περιορίζουν την παρατεταμένη άσκηση σε εξωτερικούς χώρους.
100 - 150	Ανθυγιεινό για ευαίσθητες ομάδες	Τα μέλη ευαίσθητων ομάδων ενδέχεται να έχουν επιπτώσεις στην υγεία. Το ευρύ κοινό δεν είναι πιθανό να επηρεαστεί.	Τα ενεργά παιδιά και οι ενήλικες και τα άτομα με αναπνευστικά νοσήματα, όπως το άσθμα, θα πρέπει να περιορίζουν την παρατεταμένη άσκηση σε εξωτερικούς χώρους.
150 - 200	Ανθυγιεινό	Ο καθένας μπορεί να αρχίσει να αντιμετωπίζει τις επιπτώσεις στην υγεία. τα μέλη ευαίσθητων ομάδων ενδέχεται να έχουν πιο σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία	Τα ενεργά παιδιά και οι ενήλικες, καθώς και τα άτομα με αναπνευστικά νοσήματα, όπως το άσθμα, πρέπει να αποφεύγουν παρατεταμένη άσκηση σε εξωτερικούς χώρους. όλοι οι άλλοι, ιδιαίτερα τα παιδιά, θα πρέπει να περιορίζουν την παρατεταμένη εξωτερική άσκηση.
200 - 300	Πολύ Ανθυγιεινό	Προειδοποιήσεις για την υγεία σε συνθήκες έκτακτης ανάγκης. Όλος ο πληθυσμός είναι πολύ πιθανόν να επηρεαστεί.	Τα ενεργά παιδιά και οι ενήλικες, καθώς και τα άτομα με αναπνευστικά νοσήματα, όπως το άσθμα, πρέπει να αποφεύγουν κάθε εξωτερική άσκηση. όλοι οι άλλοι, ιδιαίτερα τα παιδιά, θα πρέπει να περιορίζουν την άσκηση σε εξωτερικούς χώρους.
300 - 500	Επικίνδυνο	Προειδοποίηση για την υγεία: Όλοι μπορεί να έχουν πιο σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία	Όλοι θα πρέπει να αποφεύγουν κάθε εξωτερική άσκηση.

Πίνακας 3. Δείκτης AQI

### 3.2 Επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Ευρώπη - Δείκτης ποιότητας ευρωπαϊκού αέρα (EAQI)

Το παρατηρητήριο της ποιότητας του αέρα των ευρωπαϊκών πόλεων του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Περιβάλλοντος (ΕΟΠ) μέσω ενός δικτύου πάνω από 400 σταθμών μέτρησης παρέχει τη δυνατότητα ελέγχου του επιπέδου της μακροχρόνιας ατμοσφαιρικής ρύπανσης σε 323 πόλεις για τα δύο τελευταία έτη και συγκρίσεων με την αντίστοιχη ποιότητα άλλων ευρωπαϊκών πόλεων. Οι πόλεις διακρίνονται, σύμφωνα με τα μέσα επίπεδα των PM<sub>2.5</sub> των δύο τελευταίων ημερολογιακών ετών από πιο καθαρές ως τις πιο μολυσμένες με την περίοδο 2019-2020 να είναι οι Umeå (Σουηδία), Tampere (Φινλανδία) και Funchal (Πορτογαλία) καθώς και οι Nowy Sacz (Πολωνία), Cremona (Ιταλία) και Slavonski Brod (Κροατία) αντίστοιχα.

Από το σύνολο των 323 πόλεων του παρατηρητηρίου, στις 127 η ποιότητα του αέρα χαρακτηρίζεται καλή και η μακροχρόνια έκθεση σε PM<sub>2.5</sub> δεν υπερβαίνει το όριο των 10 μg/m<sup>3</sup> του ΠΟΥ. Αντίθετα, η Ευρωπαϊκή Ένωση έχει θεσπίσει ως ετήσιο όριο των PM<sub>2.5</sub> τα 25 μg/m<sup>3</sup>. Η ποιότητα του αέρα αξιολογείται ως «πολύ κακή» όταν τα PM<sub>2.5</sub> υπερβαίνουν το ανώτατο αυτό όριο, με πέντε πόλεις σε Πολωνία, Κροατία και Ιταλία να ανήκουν σε αυτές. Το παρατηρητήριο παρέχει χρήσιμες και σαφείς πληροφορίες για τη μακροχρόνια ποιότητα του αέρα στις Ευρωπαϊκές πόλεις και παρά τη σημαντική βελτίωσή της την τελευταία δεκαετία, στην τελευταία ετήσια αξιολόγηση της (2018), ο ΕΟΠ απέδωσε 417.000 περίπου πρόωρους θανάτους σε 41 ευρωπαϊκές χώρες στην έκθεση στα αιωρούμενα σωματίδια. Το παρατηρητήριο περιλαμβάνει τις εξής αξιολογήσεις για την ποιότητα του αέρα:

- **καλή**, όταν τα επίπεδα των αιωρούμενων σωματιδίων δεν υπερβαίνουν το ετήσιο όριο του ΠΟΥ των 10μg/m<sup>3</sup>
- **μέτρια**, όταν τα επίπεδα κυμαίνονται από 10 έως κάτω από 15μg/m<sup>3</sup>
- **κακή**, όταν τα επίπεδα κυμαίνονται από 15 έως κάτω από 25μg/m<sup>3</sup> και
- **πολύ κακή**, όταν τα επίπεδα προσεγγίζουν και υπερβαίνουν την ανώτατη τιμή της Ευρωπαϊκής Ένωσης των 25μg/m<sup>3</sup>.

Το παρατηρητήριο καλύπτει τις πόλεις που έχουν ενταχθεί στο σχέδιο Urban Audit της Ευρωπαϊκής Επιτροπής με πληθυσμό άνω των 50.000 κατοίκων και τα δεδομένα των σταθμών παρακολούθησής τους καλύπτουν περισσότερο από το 75 % των ημερών ενός ημερολογιακού έτους. Ο ΕΟΠ επίσης παρέχει τον ευρωπαϊκό δείκτη ποιότητας του αέρα στους πολίτες ενημερώνοντας για την ποιότητα του αέρα σε πραγματικό χρόνο τις τελευταίες δύο ημέρες και 24ωρη πρόβλεψη, σε συνδυασμό με συστάσεις για σύντομη έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση με σκοπό την προστασία της υγείας των πολιτών. Επίσης, καλύπτει μεγαλύτερο εύρος αερίων ρύπων, μετρώντας εκτός από τα αιωρούμενα σωματίδια, το διοξείδιο του αζώτου, το διοξείδιο του θείου και το όζον. Συνεπώς, μέσω του παρατηρητηρίου και του ευρωπαϊκού δείκτη ποιότητας, ο ΕΟΠ αέρα μπορεί να συμβάλει αποφασιστικά στην επίτευξη των στόχων της ΕΕ για μηδενική ρύπανση.



### 3.3 Μέτρηση ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Ελλάδα

Η ΠΑΝελλαδική υποδομή για τη μελέτη της ατμοσφαιρικής σύστασης και κλιματικής Αλλαγής (ΠΑΝΑΚΕΙΑ) αποτελεί ένα ολοκληρωμένο ερευνητικό δίκτυο με τη συμμετοχή πολλών πανεπιστημιακών ιδρυμάτων για τη μελέτη της σύστασης της ατμόσφαιρας και της κλιματικής αλλαγής στην Ελλάδα καθώς για όλη τη Νότια Ευρώπη και την Ανατολική Μεσόγειο, περιοχή που έχει αναγνωριστεί από την ΕΕ ως εξαιρετικά ευαίσθητη περιοχή για την κλιματική αλλαγή. Στην ΠΑΝΑΚΕΙΑ συμμετέχουν ως εταίροι το Πανεπιστήμιο Κρήτης, ο Τομέας Φυσικής του Εθνικού Μετσόβιου Πολυτεχνείου, το Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, το Εθνικό Αστεροσκοπείο Αθηνών, το Ινστιτούτο Επιστημών Χημικής Μηχανικής του Ιδρύματος Τεχνολογίας και Έρευνας, το Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, το Πανεπιστήμιο Πατρών, τα Τμήματα Φυσικής & Γεωλογίας, το Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, το Τμήμα Φυσικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, το Πολυτεχνείο Κρήτης, το Ελληνικό Κέντρο Θαλάσσιων Ερευνών, το Εθνικό Κέντρο Έρευνας Φυσικών Επιστημών «Δημόκριτος», το Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών και το Πανεπιστήμιο Αιγαίου.



Η ΠΑΝΑΚΕΙΑ παρέχει πρωτοποριακές υπηρεσίες σε τομείς της οικονομίας που επηρεάζονται από την ατμοσφαιρική ρύπανση και την κλιματική αλλαγή και δημιουργεί νέες θέσεις εργασίας, προσελκύοντας νέες επενδύσεις και πολλά υποσχόμενους νέους ερευνητές στις επιστήμες περιβάλλοντος αποτελώντας γέφυρα μεταξύ επιστήμης και βιομηχανίας, σύμφωνα με τις επιλογές της ΕΕ.

Το Υπουργείο Περιβάλλοντος και Ενέργειας, παράλληλα, έχει εγκαταστήσει το Εθνικό Δίκτυο Παρακολούθησης Ατμοσφαιρικής Ρύπανσης (ΕΔΠΑΡ) το 2001, με την επέκταση και αναβάθμιση του τότε υπάρχοντος δικτύου. Το δίκτυο σταθμών του ΕΔΠΑΡ καταγράφει τις τιμές Μονοξειδίου άνθρακα (CO) Οξειδίων αζώτου (NO,NO<sub>2</sub>) Όζοντος (O<sub>3</sub>) Διοξειδίου του θείου (SO<sub>2</sub>) αιωρούμενων σωματιδίων



(PM<sub>10</sub>–PM<sub>2.5</sub>) Βενζολίου (C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>) καθώς και Βαρέων Μετάλλων και έχει εγκατασταθεί στις εξής περιοχές :

- Α.Π.Θ. (APT)
- ΑΓ. ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ (AGP)
- ΑΓ. ΣΟΦΙΑ (AGS)
- ΑΓΡΙΝΙΟ (AGR)
- ΑΘΗΝΑΣ (ATH)
- ΑΚΡΙΝΗ (AKR)
- ΑΛΙΑΡΤΟΣ (ALI)
- ΑΜΦΙΣΣΑ (AMF)
- ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΟΥΣ (ARI)
- ΒΟΛΟΣ-I (VOI)
- ΒΟΛΟΣ-II (VOII)
- ΓΑΛΑΤΣΙ (GAL)
- ΓΕΩΠΟΝΙΚΗ (GEO)
- ΓΟΥΔΗ (GOU)
- ΕΛΕΥΣΙΝΑ (ELE)
- ΖΩΓΡΑΦΟΥ (PAN)
- ΗΡΑΚΛΕΙΟ (IRA)
- ΘΡΑΚΟΜΑΚΕΔΟΝΕΣ (THR)
- ΙΩΑΝΝΙΝΑ-I (IOI)
- ΙΩΑΝΝΙΝΑ-II (IOII)
- ΚΑΒΑΛΑ-I (KAI)
- ΚΑΒΑΛΑ-II (KAII)
- ΚΑΛΑΜΑΡΙΑ (KAL)
- ΚΑΡΠΕΝΗΣΙ (KAR)
- ΚΑΡΥΟΧΩΡΙ (KAY)
- ΚΟΖΑΝΗ (KOZ)
- ΚΟΡΔΕΛΙΟ (KOD)
- ΚΟΡΩΠΙ (KOR)
- ΛΑΜΙΑ (LAM)



- ΛΑΡΙΣΑ (LAR)
- ΛΕΙΒΑΔΙΑ (LEI)
- ΛΙΟΣΙΑ (LIO)
- ΛΥΚΟΒΡΥΣΗ (LYK)
- ΜΑΡΟΥΣΙ (MAR)
- ΝΕΑ ΣΜΥΡΝΗ (SMY)
- ΝΕΟΧΩΡΟΥΔΑ (NEO)
- ΟΙΝΟΦΥΤΑ (OIN)
- ΠΑΝΟΡΑΜΑ (ΡΑΟ)
- ΠΑΤΗΣΙΩΝ (ΡΑΤ)
- ΠΑΤΡΑ-I (ΡΑΙ)
- ΠΑΤΡΑ-II (ΡΑΙΙ)
- ΠΕΙΡΑΙΑΣ-I (ΡΙΡ)
- ΠΕΙΡΑΙΑΣ-II (ΒΙΟ)
- ΠΕΡΙΣΤΕΡΙ (ΡΕΡ)
- ΠΤΟΛΕΜΑΙΔΑ (ΡΤΟ)
- ΣΙΝΔΟΣ (ΣΙΝ)
- ΧΑΛΚΙΔΑ (ΗΑΛ)
- ΧΑΝΙΑ (ΧΑΗ)

Η μέτρηση των ρύπων πραγματοποιείται συνεχώς κατά τη διάρκεια του 24ώρου. Οι αυτόματοι αναλυτές δίνουν μια τιμή ανά λεπτό και υπολογίζεται η μέση ωριαία τιμή ρύπανσης. Οι τιμές αυτές διαβιβάζονται στο Τμήμα Ποιότητας Ατμόσφαιρας του Υπουργείου, μέσω τηλεφωνικής γραμμής καθιστώντας δυνατή τη συνεχή παρακολούθηση των επιπέδων ατμοσφαιρικής ρύπανσης στις περιοχές των σταθμών μέτρησης. Ωστόσο, οι μετρήσεις δεν είναι προς το παρόν επικυρωμένες και συνεπώς δεν μπορούν να αξιοποιηθούν για τον έλεγχο συμμόρφωσης με τα όρια του ΠΟΥ και της ΕΕ.



Παράλληλα, έχουν αναπτυχθεί δίκτυα καταγραφής αιωρούμενων σωματιδίων από ανεξάρτητους επιστημονικούς φορείς. Το δίκτυο Αιθέρας του Εργαστηρίου Φυσικής της Ατμόσφαιρας του Πανεπιστημίου Πατρών αποτελείται από αισθητήρες μέτρησης των αιωρούμενων σωματιδίων, πανοραμικές κάμερες και μια διαδικτυακή πλατφόρμα που καταγράφει την ποιότητα του αέρα στην Πάτρα σε πραγματικό χρόνο.



Η ομάδα GreenYourAir του Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας που σχηματίστηκε στο πλαίσιο των ευρωπαϊκών ερευνητικών έργων GreenYourMove και GreenYourRoute, το Σεπτέμβριο του 2017 δημιούργησε ένα δίκτυο δώδεκα (12) σταθμών μέτρησης μικροσωματιδίων PM<sub>2.5</sub> στην πόλη του Βόλου, το οποίο λειτουργεί σε 24ώρη βάση από την 1η Μαρτίου του 2019, παρέχοντας χρήσιμες πληροφορίες για την ποιότητα του αέρα στην πόλη του Βόλου μέσω της διαδικτυακής ιστοσελίδας <http://greenyourair.org/> σε πραγματικό χρόνο.



### 3.4 Μέτρηση ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην πόλη του Βόλου

Στο πολεοδομικό συγκρότημα της πόλης του Βόλου έχουν καταγράψει διαχρονικά υψηλές τιμές ατμοσφαιρικής ρύπανσης λόγω της λειτουργίας μεγάλων βιομηχανικών εγκαταστάσεων και της εκτεταμένης χρήσης ιδιωτικής χρήσης οχημάτων με την επίδραση των μετεωρολογικών συνθηκών και της τοπογραφίας της πόλης που την επιτείνουν. Οι ασθενείς άνεμοι που συνήθως πνέουν δεν διασπείρουν αλλά συνήθως εγκλωβίζουν τους ρύπους πάνω από την πόλη. Η επικράτηση ισχυρών νοτίων ανέμων, δεν μεταβάλλει την κατάσταση καθώς ο ορεινός όγκος του Πηλίου πάλι εγκλωβίζει τους ρύπους στην πόλη. Η εκτεταμένη χρήση βιομάζας σε τζάκια, λόγω της οικονομικής κρίσης μετά το 2012 έχει επιβαρύνει ακόμη περισσότερο την ατμοσφαιρική ρύπανση στον Βόλο.

Η φορτοεκφόρτωση στις λιμενικές εγκαταστάσεις σκραπ, το οποίο χρησιμοποιείται από μεγάλη βιομηχανική μονάδα χάλυβα στην Βιομηχανική Περιοχή (ΒΙ.ΠΕ) επιβαρύνει την ατμοσφαιρική ρύπανση, ιδίως στην περιοχή του Παλαιού Λιμεναρχείου. Σε μία πόλη με έντονη ατμοσφαιρική ρύπανση, η καύση από το 2014 100.000 τόνων RDF (Refused Derived Fuel) και 100.000 τόνων άλλων εναλλακτικών υλικών στις εγκαταστάσεις παραγωγής τσιμέντου της ΑΓΕΤ-ΗΡΑΚΛΗΣ στην Αγριά, περιοχή κοντά στην πόλη του Βόλου, με την επικράτηση νοτίων ανέμων μπορεί να επιδεινώσει ακόμη περισσότερο την κατάσταση.

Το RDF είναι το ανακτημένο από τα αστικά και εμπορικά απορρίμματα υψηλής θερμογόνου αξίας καύσιμο το οποίο χρησιμοποιείται σε ενεργοβόρες βιομηχανίες οι οποίες διαθέτουν τον απαραίτητο μηχανολογικό εξοπλισμό για την ασφαλή του καύση. Με την απόφαση τροποποίησης της έγκρισης Περιβαλλοντικών Όρων το 2017 το εργοστάσιο μπορεί να καίει 200.000 τόνους εναλλακτικών καυσίμων, εκ των οποίων 100.000 είναι RDF, εκτός από τις 150.000 τόνους πετ κοκ που έχει ήδη αδειοδοτηθεί να καίει. Με την ίδια απόφαση παραχωρήθηκε η δυνατότητα μεταφοράς των εναλλακτικών καυσίμων και με τη χρήση πλοίων, καθώς η αποκλειστική τους μεταφορά με φορτηγά αυτοκίνητα επιβάρυνε σημαντικά την ατμοσφαιρική ρύπανση στο πολεοδομικό συγκρότημα της πόλης του Βόλου.

### 3.5 Αντιμετώπιση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην πόλη του Βόλου

Οι προτάσεις, πρωτοβουλίες και δράσεις για την αντιμετώπισή της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην ευρύτερη περιοχή του Πολεοδομικού Συγκροτήματος Βόλου περιέχονται στην ολοκληρωμένη μελέτη του φαινομένου από την ερευνητική ομάδα GreenYourAir του Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας και οι οποίες συνοπτικά έχουν ως εξής:

1. Αντιμετώπιση της συμβολής της κυκλοφορίας οχημάτων στην ατμοσφαιρική ρύπανση με τη σύνταξη νέας, κυκλοφοριακής μελέτης για ολόκληρο το Πολεοδομικό Συγκρότημα Βόλου με πρόβλεψη και εστίαση για:

- Την εγκατάσταση Κέντρου Διαχείρισης Κυκλοφορίας για τη λειτουργία ενός δικτύου από νέους «έξυπνους» φωτεινούς σηματοδότες και την επαναρύθμιση των υφιστάμενων για την κατά το δυνατόν συνεχή ροή της κίνησης των οχημάτων.
- Την πεζοδρόμηση και μετατροπή δρόμων σε ήπιας κυκλοφορίας στο κέντρο της πόλης.
- Την θέσπιση περιοριστικών μέτρων και ενδεχομένως απαγόρευσης κυκλοφορίας μεγάλων οχημάτων στο κέντρο της πόλης για τη δημιουργία ζωνών χαμηλών εκπομπών (Low Emission Zones – LEZ).
- Τη μείωση του ορίου ταχύτητας σε τμήματα του αστικού οδικού δικτύου.
- Την επέκταση των λωρίδων αποκλειστικής κίνησης λεωφορείων και ταξί με αυστηρή τους αστυνόμευση.
- Τη δημιουργία επαρκών φθηνών θέσεων στάθμευσης περιφερικότερα του κέντρου της πόλης για την εξυπηρέτηση των επιβατών της αστικής συγκοινωνίας, οι οποίοι δεν θα χρησιμοποιούν τα οχήματά τους για την είσοδο σε αυτό.
- Τον καθημερινό τακτικό καθαρισμό του οδοστρώματος κεντρικών οδικών αξόνων για την αποφυγή επαναιώρησης των σωματιδίων PM<sub>2.5</sub>.
- Τη δημιουργία δικτύου νέων και την επέκταση υφιστάμενων ποδηλατοδρόμων στη πόλη.
- Τον επανασχεδιασμό της τροφοδοσίας καταστημάτων στο κέντρο με την οριοθέτησή της σε ώρες μειωμένης κυκλοφορίας και την στοχευμένη αστυνόμευση της.
- Την καταπολέμηση της παράνομης στάθμευσης, μέσω της διαπλάτυνσης πεζοδρομίων, της δημιουργίας δύο λωρίδων αυξημένης κυκλοφορίας ενδεχομένως με αντίθετη κατεύθυνση και της τοποθέτησης μόνιμων διαχωριστικών μεταξύ δρόμου – πεζοδρομίου.
- Επανασχεδιασμός και αύξηση του αριθμού των αστικών δρομολογίων με ανάπτυξη τηλεματικής για την ενημέρωση των επιβατών σε πραγματικό χρόνο,

για την κυκλοφοριακή κίνηση και ηλεκτρονικό εισιτήριο για τη δραστική αύξηση της επιβατικής κίνησης.

- Προμήθεια νέων λεωφορείων αντιρρυπαντικής τεχνολογίας από τις αστικές συγκοινωνίες και ηλεκτρικών οχημάτων από κρατικούς φορείς για την αντικατάσταση υφιστάμενων ρυπογόνων, μέσω εθνικών και ευρωπαϊκών χρηματοδοτικών προγραμμάτων.

2. Αντιμετώπιση της συμβολής της μη ορθής χρήσης παραδοσιακών συστημάτων θέρμανσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση με:

- Την παροχή οικονομικών κινήτρων από την κυβέρνηση, την Περιφέρεια Θεσσαλίας ή την Εταιρεία Διανομής Αερίου Θεσσαλίας για την αντικατάσταση παραδοσιακών συστημάτων θέρμανσης σε κατοικίες και επιχειρήσεις, με σύγχρονα συστήματα φιλικότερα προς το περιβάλλον και την τοποθέτηση σύγχρονων φίλτρων στις καμινάδες τους.
- Τη θεσμοθέτηση αυστηρότερων προδιαγραφών σε νέα συστήματα θέρμανσης και τον αυστηρό έλεγχο της συντήρησης παλαιών και νέων καθώς και των προϊόντων βιομάζας που χρησιμοποιούνται για τα παραδοσιακά συστήματα θέρμανσης στην πόλη του Βόλου.
- Εντατικοποίηση των ελέγχων για τον εντοπισμό και την αποτροπή συμβάντων ρύπανσης από παραδοσιακά συστήματα θέρμανσης.

3. Αντιμετώπιση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης από βιομηχανικές εγκαταστάσεις με:

- Δενδροφυτεύσεις της Α' & Β' ΒΙ.ΠΕ., των εγκαταστάσεων της ΑΓΕΤ ΗΡΑΚΛΗΣ και του Ο.Λ.Β. Α.Ε όπου διακινείται το σκραπ με αειθαλή δέντρα που δεν ρίχνουν το φύλλωμά τους κατά τη διάρκεια του χειμώνα.
- Καθημερινός καθαρισμός του οδοστρώματος του δικτύου των Α' & Β' ΒΙ.ΠΕ., της ΑΓΕΤ ΗΡΑΚΛΗΣ και της Ο.Λ.Β. Α.Ε., για την αποφυγή επαναιώρησης σωματιδίων.
- Συστηματικός καθαρισμός υπολειμμάτων καύσης ή χύδην πρώτων υλών ή κάλυψη τους.
- Βελτίωση της διαβροχής του σκραπ κατά τη φορτοεκφόρτωσή του στις εγκαταστάσεις της Ο.Λ.Β. Α.Ε.
- Ανάπτυξη και συστηματική λειτουργία από την Περιφέρεια Θεσσαλίας, ενός αξιόπιστου δικτύου μετρητών αέριας ρύπανσης κοντά σε βιομηχανικές εγκαταστάσεις με συνεχή καταγραφή και δημοσιοποίηση των αποτελεσμάτων στους πολίτες.
- Συστηματικοί, περιοδικοί έλεγχοι από την Περιφέρεια Θεσσαλίας για διοξίνες, φουράνια και βαρέα μέταλλα κοντά σε βιομηχανικές εγκαταστάσεις ουσίες επικίνδυνες για το περιβάλλον.

- Υιοθέτηση από την ΑΓΕΤ ΗΡΑΚΛΗΣ του φυσικού αερίου ως καύσιμου υλικού με ελάχιστο περιβαλλοντικό αποτύπωμα, φίλτρων και βέλτιστων πρακτικών, μειώνοντας τη χρήση φορτηγών για την προστασία του περιβάλλοντος.

Επιπλέον, η ερευνητική ομάδα προτείνει δράσεις για την περιβαλλοντική αναβάθμιση του πολεοδομικού συγκροτήματος Βόλου, όπως:

- Ευρεία δενδροφύτευση, σε όλες τις διαθέσιμες αστικές και περιαστικές εκτάσεις της πόλης με τη δημιουργία νέων χώρων πρασίνου, πάρκων μικρής κλίμακας και πάρκων “τσέπης”, με αειθαλή πλατύφυλλα δέντρα που δεν χάνουν το φύλλωμα τους κατά τη διάρκεια του χειμώνα. και θα υποστηρίζονται από σύγχρονα συστήματα άρδευσης και φωτισμού.
- Φύτευση στις διαχωριστικές νησίδες των εισόδων της πόλης και στην Περιφερειακή οδό αειθαλών θάμνων και δένδρων για τη δέσμευση των ατμοσφαιρικών ρύπων και τη μείωση του θορύβου από την κίνηση των οχημάτων.
- Φύτευση δένδρων και θάμνων για τον διαχωρισμό ποδηλατοδρόμων και δρόμων δημιουργώντας γραμμικά κάθετα και παράλληλα πάρκα μέσα στην πόλη
- Φύτευση στους κυκλικούς κόμβους, στη νησίδα απέναντι από το Δημαρχείο – στους πεζοδρόμους και δρόμους ήπιας κυκλοφορίας με την υιοθέτηση από συλλόγους χώρων και δένδρων.
- Κάλυψη δημοσίων κτηρίων και των επιφανειών τους με φυτεμένα δώματα από ανθεκτικά είδη φυτών τα οποία συμβάλλουν στην εξοικονόμηση ενέργειας.
- Ενεργειακή αναβάθμιση κατοικιών και Δημοσίων κτιρίων για τη μείωση των αναγκών τους σε ψύξη και θέρμανση.
- Αναβάθμιση της Διεύθυνσης Πρασίνου του Δήμου Βόλου με την πρόσληψη επιπλέον προσωπικού και την διάθεση πιστώσεων για την αναβάθμιση της υλικοτεχνικής της υποδομής για την έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση ζητημάτων για το πράσινο και το περιβάλλον στην πόλη.
- Καταγραφή των ατμοσφαιρικών ρύπων και ενημέρωση των πολιτών σε πραγματικό χρόνο με ενημερωτικές πινακίδες συνδεδεμένες με το δίκτυο GreenYourAir
- Επέκταση του υφιστάμενου δικτύου μετρητών σε διάφορα σημεία της πόλης και σε περιοχές Α' & Β' ΒΙ.ΠΕ., με μεγάλες βιομηχανικές εγκαταστάσεις.
- Υιοθέτηση δράσεων ενημέρωσης και ευαισθητοποίησης των πολιτών με την ανάπτυξη ατομικών και συλλογικών δράσεων για την αντιμετώπιση του προβλήματος της ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Ενδεικτικά αναφέρεται η



ενημέρωση για τη σωστή χρήση τζακιών, την ποιότητα του αέρα σε εσωτερικούς χώρους, την επιμελή συντήρηση καυστήρων και κινητήρων οχημάτων, την ενθάρρυνση μετακινήσεων με ποδήλατο και αστικές συγκοινωνίες και τη χρήση ηλεκτρικών οχημάτων.

- Σύσταση επιτροπής περιβαλλοντικής παρακολούθησης από την Περιφέρεια Θεσσαλίας με την συμμετοχή εκπροσώπων υπηρεσιών του Δήμου Βόλου, επιστημονικών συλλόγων, επαγγελματιών ενώσεων και θεσμικών φορέων, που θα παρακολουθεί συνεχώς τις εξελίξεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην πόλη και θα γνωμοδοτεί για την λήψη μέτρων και την αντιμετώπιση περιβαλλοντικών ζητημάτων παρεμβαίνοντας εποικοδομητικά με τεκμηριωμένες απόψεις και προτάσεις για την επίτευξη του παραπάνω στόχου.

Η άμεση υιοθέτηση και υλοποίησή των παραπάνω προτάσεων από τις αρμόδιες αρχές αναμένεται να περιορίσει δραστικά την ατμοσφαιρική ρύπανση στο Πολεοδομικό Συγκρότημα Βόλου αμβλύνοντας τις επικίνδυνες συνέπειες της στην υγεία των κατοίκων.



---

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 4.1 Εισαγωγή-Σκοπός της μελέτης

Όπως παρουσιάστηκε αναλυτικά στο γενικό μέρος, η ατμοσφαιρική ρύπανση και οι βλαπτικές της επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία έχουν καταστεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα, προκαλώντας περίπου 4.200.000 πρόωρους θανάτους κάθε χρόνο<sup>94</sup>. Ειδικότερα, τα αιωρούμενα σωματίδια PM<sub>2.5</sub> είναι ένας ιδιαίτερα σημαντικός ανθρωπογενής ατμοσφαιρικός ρύπος, που παράγεται κυρίως μέσω της καύσης ξύλων και καυσίμων<sup>95</sup> και έχει ιεραρχηθεί ως ο 4ος σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για την πρόκληση ασθένειας στην Κίνα<sup>96</sup>. Οι κατευθυντήριες οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) για την ποιότητα του αέρα υποδεικνύουν ότι τα επίπεδα έκθεσης σε PM<sub>2.5</sub> δεν πρέπει να υπερβαίνουν το ημερήσιο όριο των 25 μg/m<sup>3</sup><sup>97</sup>. Ωστόσο, παγκοσμίως άνθρωποι που ζουν σε πολλές αστικές και προαστιακές περιοχές εκτίθενται πολύ συχνά σε υψηλότερα επίπεδα<sup>98-99</sup>.

Οι βλαπτικές συνέπειες της βραχυπρόθεσμης και μακροπρόθεσμης έκθεσης σε PM<sub>2.5</sub> έχουν μελετηθεί εκτενώς και έχουν επιβεβαιωθεί από διάφορες μελέτες<sup>100-102</sup>. Η έκθεση σε PM<sub>2.5</sub> έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά και αναπνευστικά νοσήματα<sup>101</sup>. Τα υψηλά επίπεδα PM<sub>2.5</sub> έχουν συσχετιστεί άμεσα με σοβαρές χρόνιες αναπνευστικές ασθένειες<sup>103</sup>, καθώς και τη θνησιμότητα από αυτές<sup>100</sup>. Επιπλέον, η καθημερινή έκθεση σε υψηλά επίπεδα PM<sub>2.5</sub> σχετίζεται με αυξημένες επισκέψεις στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) για αναπνευστικά συμπτώματα, τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά<sup>104-105</sup>. Ειδικότερα, τα επιβλαβή επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης έχουν συσχετιστεί με αυξημένες επισκέψεις στο ΤΕΠ Παιδιατρικής για συμπτώματα άσθματος, πνευμονίας και βρογχίτιδας<sup>105-106</sup>.

Η παρούσα μελέτη έχει ως σκοπό τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ των ημερήσιων τιμών PM<sub>2.5</sub> και των προσελεύσεων παιδιών και ενηλίκων στο ΤΕΠ για ασθένειες του αναπνευστικού και καρδιαγγειακού συστήματος σε ένα πολεοδομικό συγκρότημα στο οποίο έχουν καταγραφεί στο παρελθόν υψηλές τιμές ατμοσφαιρικής ρύπανσης<sup>6,92</sup>.

#### 4.2 Υλικό και μέθοδος -Σχεδιασμός Μελέτης και Πληθυσμός

Η παρούσα μελέτη αποτελεί μια αναδρομική ανάλυση δεδομένων που συλλέχθηκαν προοπτικά. Ως πληθυσμός της μελέτης ορίστηκαν οι ασθενείς που επισκέφθηκαν το ΤΕΠ και ενδεχομένως νοσηλεύτηκαν στην Παιδιατρική, Παθολογική και Καρδιολογική κλινική του Αχιλλοπούλειου Γενικού Νοσοκομείου Βόλου (ΑΓΝΒ) από 1 Μαρτίου 2019 ως 29 Φεβρουαρίου 2020 για αναπνευστικά και καρδιαγγειακά νοσήματα.

Το πρωτόκολλο της μελέτης εγκρίθηκε από το επιστημονικό συμβούλιο του ΑΓΝΒ στη συνεδρίαση στις 7 Φεβρουαρίου 2019. Η ηλεκτρονική βάση δεδομένων του ΑΓΝΒ Ασκληπιός και το γραπτό Μητρώο Ασθενών του Παιδιατρικού, Παθολογικού και Καρδιολογικού ΤΕΠ χρησιμοποιήθηκαν για τον εντοπισμό και τη συλλογή δεδομένων των ασθενών σε καθημερινή βάση. Συλλέχθηκαν τα ακόλουθα δεδομένα ασθενών: ημερομηνία επίσκεψης, ηλικία, φύλο, διεύθυνση, κύριο σύμπτωμα και διάγνωση.

Τα κριτήρια ένταξης για την επιλογή των ασθενών του ΑΓΝΒ που συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη ήταν η διεύθυνση κατοικίας εντός του πολεοδομικού συγκροτήματος της πόλης του Βόλου και η προσέλευση στο ΤΕΠ με αναπνευστικά και καρδιαγγειακά νοσήματα. Ασθενείς εκτός Βόλου αποκλείστηκαν από τη μελέτη.

Η μελέτη διεξήχθη σύμφωνα με τη «Διακήρυξη του Ελσίνκι»<sup>107</sup> και την «Δράση για τη λογοδοσία και την ασφάλεια στην Υγεία» του 1996 (HIPAA)<sup>108</sup>.

#### 4.3 Εγκατάσταση δικτύου και μετρήσεις επιπέδων PM<sub>2.5</sub>

Τα ημερήσια 24ωρα δεδομένα μετρήσεων των επιπέδων PM<sub>2.5</sub> συλλέχθηκαν προοπτικά από δώδεκα πλήρως αυτοματοποιημένους σταθμούς παρακολούθησης της ποιότητας του αέρα που εγκαταστάθηκαν στο κέντρο και την ευρύτερη περιοχή του Βόλου κατά την περίοδο της μελέτης. Το πλήρως αυτοματοποιημένο δίκτυο παρακολούθησης της ποιότητας του αέρα δημιουργήθηκε από την ερευνητική ομάδα GreenYourAir του Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Το δίκτυο παρακολούθησης αποτελείται από δώδεκα συσκευές μέτρησης GreenYourAir 1178/PM<sub>2.5</sub>. Η μέθοδος σκέδασης του φωτός χρησιμοποιήθηκε για τη συλλογή δεδομένων<sup>109-110</sup>. Τα κύρια μέρη της συσκευής είναι ένας αισθητήρας που παρέχει δεδομένα για τη συγκέντρωση των PM<sub>2.5</sub>, τη θερμοκρασία και τη σχετική υγρασία καθώς μια πλακέτα ανοικτού κώδικα με ενσωματωμένο μικροεπεξεργαστή Arduino με εισόδους/εξόδους σε γλώσσα προγραμματισμού C ++. Οι μετρήσεις πραγματοποιούνταν κάθε δευτερόλεπτο σε 24ώρη βάση κάθε ημέρα.

Για τη δημιουργία του δικτύου, η ερευνητική ομάδα GreenYourAir ανέπτυξε μέσω μαθηματικών τύπων ένα μοντέλο βελτιστοποίησης για τον προσδιορισμό των θέσεων των δώδεκα αισθητήρων. Η πόλη του Βόλου χωρίστηκε σε εμπορική και ψυχαγωγική ζώνη, κατοικημένη ζώνη υψηλής, μέσης και χαμηλής πυκνότητας καθώς και

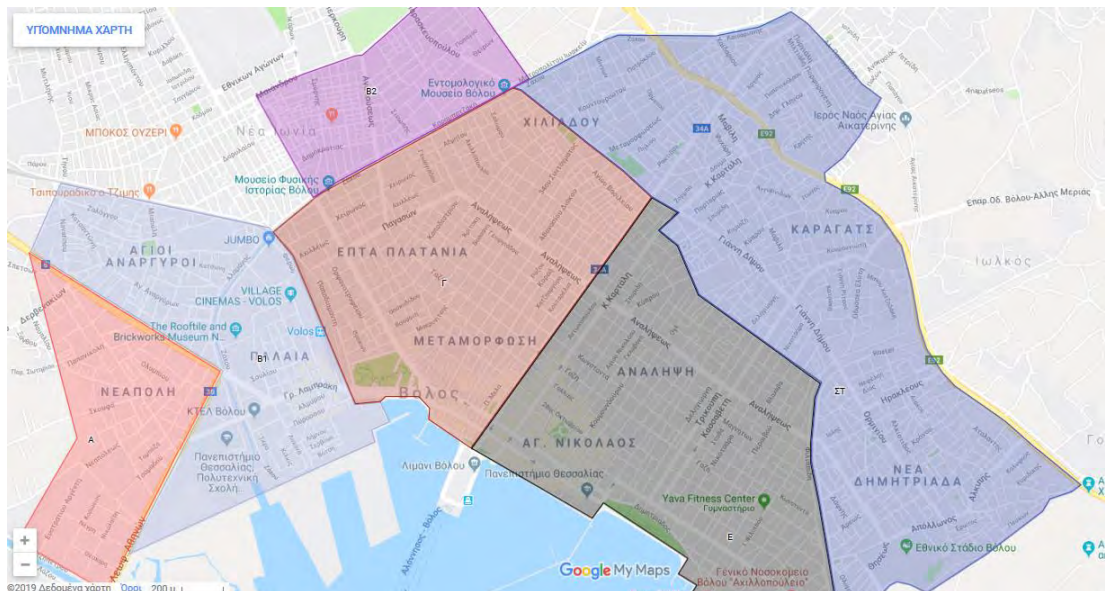


βιομηχανική ζώνη, σύνολο πέντε ζωνών. Η κυκλοφοριακή συμφόρηση χωρίστηκε σε υψηλή, μεσαία και χαμηλή κυκλοφοριακή συμφόρηση. Στην πόλη του Βόλου διακρίνεται εμπορικό και επιβατικό λιμάνι, σταθμός αστικών και υπεραστικών λεωφορείων και σιδηροδρομικός σταθμός. Οι κύριες πηγές θέρμανσης της πόλης είναι το πετρέλαιο, το φυσικό αέριο και η καύση βιομάζας σε τζάκια. Σε απόσταση περίπου 6 χλμ. δυτικά από το κέντρο της πόλης χωροθετείται η πρώτη βιομηχανική περιοχή (ΒΙ.ΠΕ) του Βόλου. Περίπου 3,5 χιλιόμετρα ανατολικά από το κέντρο της πόλης, εντοπίζονται το εργοστάσιο παραγωγής τσιμέντου Lafarge-Ηρακλής και οι εγκαταστάσεις διακίνησης και αποθήκευσης πετρελαίου ELINOIL. Η γεωγραφική θέση της πόλης σε γειτνίαση με τον ορεινό όγκο του Πηλίου και τα ιδιαίτερα γεωμορφολογικά χαρακτηριστικά της αναλύθηκαν από την ερευνητική ομάδα για την ανάπτυξη ενός μαθηματικού τύπου για τη διαίρεση της πόλης σε μικρότερες περιοχές και τον προσδιορισμό του αριθμού των αισθητήρων ανά περιοχή.

Για τον καθορισμό του αριθμού των αισθητήρων ανά περιοχή, η ερευνητική ομάδα ανέλυσε τα συγκεκριμένα χαρακτηριστικά κάθε περιοχής όπως πάρκα, κεντρικοί δρόμοι, αθλητικές εγκαταστάσεις, σχολεία, πανεπιστήμια, πηγές θέρμανσης, κυκλοφοριακή συμφόρηση, τύπος ζωνών κ.λπ. Για τον προσδιορισμό των θέσεων των αισθητήρων και τον αριθμό των αισθητήρων ανά περιοχή, η ερευνητική ομάδα ανέπτυξε ένα μοντέλο βελτιστοποίησης λαμβάνοντας υπόψη τον αριθμό των αισθητήρων ανά περιοχή, την απόσταση μεταξύ των αισθητήρων στην ίδια περιοχή, η απόσταση μεταξύ των αισθητήρων διαφορετικών περιοχών και τα συγκεκριμένα χαρακτηριστικά κάθε περιοχής. Ένας χάρτης της πόλης του Βόλου και της θέσης των αισθητήρων παρουσιάζεται στην Εικόνα 9, ενώ στην Εικόνα 10 απεικονίζεται η διαίρεση της πόλης σε 6 περιοχές.



Εικόνα 9. Χάρτης της πόλης του Βόλου και της θέσης των αισθητήρων. Οι δείκτες παρουσιάζουν την ακριβή τους εντόπιση.



Εικόνα 10. Διαίρεση της πόλης του Βόλου σε 6 περιοχές σύμφωνα με τις θέσεις των αισθητήρων.





Η ομάδα GreenYourAir ανέπτυξε μια μεθοδολογία βαθμονόμησης για τη διασφάλιση της ακρίβειας της συσκευής GreenYourAir 1178/PM<sub>2.5</sub> σε δύο φάσεις. Στην πρώτη φάση ανάπτυξης, όλοι οι αισθητήρες δοκιμάστηκαν σε διάφορες εργαστηριακές συνθήκες σύμφωνα με πρότυπους αισθητήρες αναφοράς. Στη δεύτερη φάση, οι αισθητήρες αναφοράς εγκαταστάθηκαν στη θέση κάθε αισθητήρα 1178/PM<sub>2.5</sub> (Εικόνα 9) και η ίδια διαδικασία πραγματοποιήθηκε και με τους δύο αισθητήρες να λειτουργούν σε πραγματικές συνθήκες. Με τα δεδομένα από τους αισθητήρες αναφοράς, θερμοκρασίας και υγρασίας αναπτύχθηκε η μεθοδολογία βαθμονόμησης διασφαλίζοντας την ακρίβεια των μετρήσεων των συσκευών GreenYourAir 1178/PM<sub>2.5</sub>. Οι συσκευές αναφοράς ακολουθούν τα πρότυπα της Ευρωπαϊκής Ένωσης EN 14907: 2005 και αποτελούν διατάξεις με φίλτρα που συλλέγουν PM<sub>2.5</sub> και ακολουθώντας τις τυπικές διαδικασίες του κατασκευαστή, εξάγουν τιμές PM<sub>2.5</sub>.

Το δίκτυο GreenYourAir λειτουργεί συνεχώς από την 1η Μαρτίου 2019 μέχρι σήμερα. Πληροφορίες σε πραγματικό χρόνο για τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> στην πόλη του Βόλου είναι διαθέσιμα στη διεύθυνση <http://greenyourair.org/>.

#### 4.4 Συλλογή δεδομένων και χαρακτηριστικά ασθενών

Για το 12μηνο χρονικό διάστημα μεταξύ Μαρτίου 2019 και Φεβρουαρίου 2020, η ερευνητική ομάδα «GreenYourAir» συνέλεξε δεδομένα σχετικά με τη συγκέντρωση των PM<sub>2.5</sub> στην ατμόσφαιρα της πόλης του Βόλου. Παράλληλα, από τους ασθενείς που προσήλθαν στο Αχιλλοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Βόλου, καταγράφηκαν τα εξής δεδομένα:

- ημερομηνία και ώρα προσέλευσης στο ΤΕΠ/κλινική
- ονοματεπώνυμο ασθενή μόνο με τα αρχικά γράμματα ονόματος και επιθέτου
- φύλο
- ηλικία
- διεύθυνση κατοικίας ως ένας από τους 7 τομείς της πόλης
- αιτία-σύμπτωμα προσέλευσης στο ΤΕΠ/κλινική
- αριθμός ημερών νοσηλείας
- διάγνωση εξιτηρίου κατά ICD-10 ως:
  - Παρόξυνση Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας
  - Παρόξυνση Άσθματος
  - Οξεία Λοίμωξη Ανώτερου/Κατώτερου Αναπνευστικού (ΟΛΑΑ-ΟΛΚΑ)
  - Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο
  - Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου
  - Οξύ Πνευμονικό Οίδημα
  - Καρδιακή ανεπάρκεια
  - Αναπνευστική ανεπάρκεια
  - Ανακοπή
  - Συγκοπτικό επεισόδιο
  - ΑΕΕ ισχαιμικής/αιμορραγικής αιτιολογίας

#### 4.5 Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS της IBM χρονολογίας 2016 για Windows, έκδοση 24.0. Armonk, Νέα Υόρκη, ΗΠΑ. Μεταξύ ομάδων, συγκρίσεις για συνεχείς μεταβλητές πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας t-test ανεξάρτητων δειγμάτων και ανάλυση διακύμανσης (ANOVA), ανάλογα με την περίπτωση. Διενεργήθηκε ανάλυση παλινδρόμησης για να περιγράψει τη συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων PM<sub>2.5</sub> και του αριθμού των επισκέψεων στο ΤΕΠ. Όλες οι δοκιμές σημαντικότητας ήταν διπλής ουράς και οι τιμές  $p < 0,05$  θεωρήθηκαν σημαντικές.

#### 4.6 Αποτελέσματα

Συνοπτικά, τα περιστατικά ασθενών του Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) της Καρδιολογικής (ΤΕΠ ΚΑΡΔ), της Παθολογικής (ΤΕΠ ΠΑΘ) της Παιδιατρικής κλινικής (ΤΕΠ ΠΑΙΔ) καθώς και οι νοσηλεύόμενοι ασθενείς της Παιδιατρικής κλινικής (ΠΑΙΔ) του ΑΓΝΒ που εντάχθηκαν στη μελέτη αποτυπώνονται στον παρακάτω πίνακα 4:

	ΤΕΠ ΚΑΡΔ	ΤΕΠ ΠΑΘ	ΠΑ	ΤΕΠ ΠΑΙΔ	ΣΥΝΟΛΟ
<b>Μάρτιος 2019</b>	78	73	21	366	538
<b>Απρίλιος 2019</b>	44	55	29	355	483
<b>Μάιος 2019</b>	48	86	18	247	399
<b>Ιούνιος 2019</b>	41	55	10	312	418
<b>Ιούλιος 2019</b>	40	48	14	266	368
<b>Αύγουστος 2019</b>	45	22	10	263	340
<b>Σεπτέμβριος 2019</b>	49	37	9	234	329
<b>Οκτώβριος 2019</b>	56	93	14	295	458
<b>Νοέμβριος 2019</b>	51	53	14	302	420
<b>Δεκέμβριος 2019</b>	47	51	11	406	515
<b>Ιανουάριος 2020</b>	62	93	12	453	620
<b>Φεβρουάριος 2020</b>	47	62	29	581	719
<b>Σύνολο</b>	<b>608</b>	<b>728</b>	<b>191</b>	<b>4.080</b>	<b>5.607</b>

Πίνακας 4. Περιστατικά ασθενών του Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) της Καρδιολογικής (ΤΕΠ ΚΑΡΔ), Παθολογικής (ΤΕΠ ΠΑΘ) και Παιδιατρικής κλινικής (ΤΕΠ ΠΑΙΔ) καθώς και οι νοσηλεύόμενοι ασθενείς της Παιδιατρικής κλινικής (ΠΑ) του ΑΓΝΒ που εντάχθηκαν στη μελέτη από 01/03/2019-29/02/2020.



Συγκεντρωτικά, τα δεδομένα για τις τιμές των  $PM_{2.5}$  ήταν ιδιαίτερα εντυπωσιακά, καθώς σε 178 ημέρες η μέση ημερήσια τιμή τους ανήλθε πάνω από το όριο των  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) αντιστοιχώντας στο 48,63% του χρονικού διαστήματος της μελέτης. Ειδικότερα, οι ημέρες με υπερβάσεις των  $PM_{2.5}$  το παραπάνω χρονικό διάστημα 01/03/2019-29/02/2020 και το επί τοις εκατό ποσοστό των ημερών αυτών ανά μήνα καταγράφονται στον παρακάτω πίνακα 5 ως εξής:

	Ημέρες υπερβάσεων	Ημέρες υπερβάσεων % ανά μήνα
<b>Μάρτιος 2019</b>	27	87,10%
<b>Απρίλιος 2019</b>	21	70%
<b>Μάιος 2019</b>	2	6,45%
<b>Ιούνιος 2019</b>	7	23,33%
<b>Ιούλιος 2019</b>	4	12,90%
<b>Αύγουστος 2019</b>	7	22,58%
<b>Σεπτέμβριος 2019</b>	6	20%
<b>Οκτώβριος 2019</b>	20	64,50%
<b>Νοέμβριος 2019</b>	11	36,60%
<b>Δεκέμβριος 2019</b>	21	67,74%
<b>Ιανουάριος 2020</b>	29	93,55%
<b>Φεβρουάριος 2020</b>	23	79,31%
<b>Σύνολο-Μέσος όρος</b>	178	48,63%

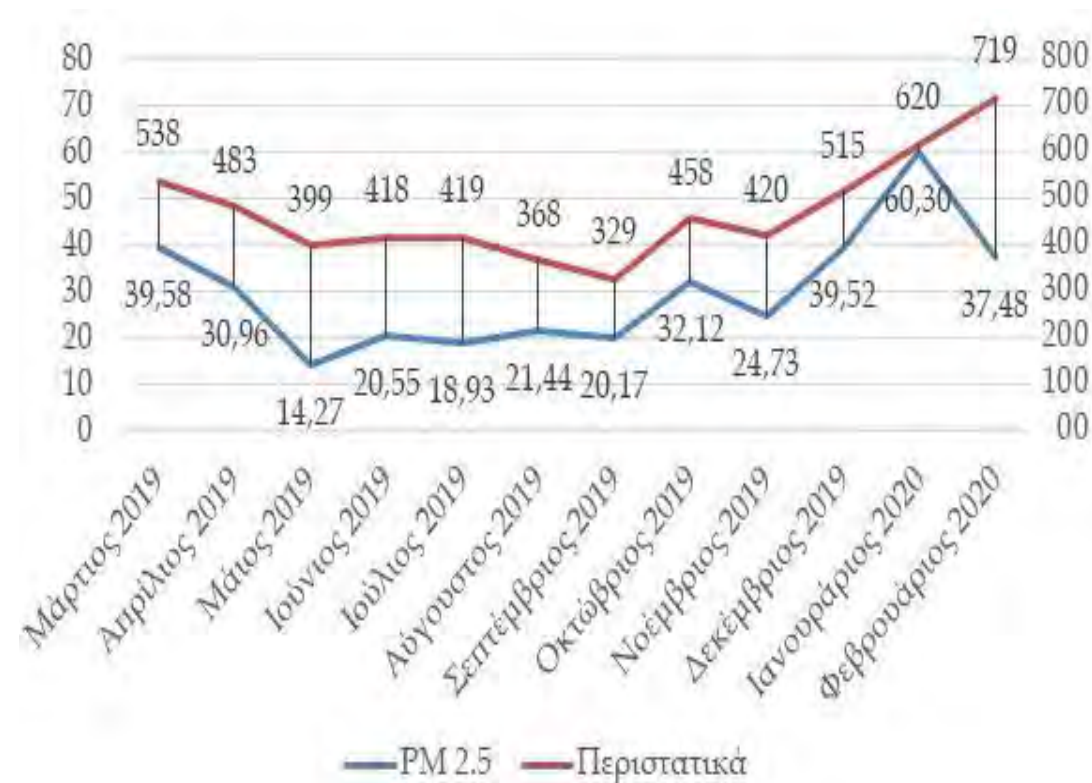
*Πίνακας 5. Ημέρες με μέση ημερήσια τιμή  $PM_{2.5} > 25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  το χρονικό διάστημα Μάρτιος 2019-Φεβρουάριος 2020 και επί τοις εκατό ποσοστό τους ανά μήνα.*

Αντιστοιχίζοντας τον αριθμό των συνολικών μηνιαίων περιστατικών της μελέτης με το μέσο όρο των  $PM_{2.5}$  ανά μήνα προκύπτει ο ακόλουθος πίνακας 6:

	Αριθμός μηνιαίων περιστατικών	Μέσος όρος $PM_{2.5}$
<b>Μάρτιος 2019</b>	538	39,58
<b>Απρίλιος 2019</b>	483	30,96
<b>Μάιος 2019</b>	399	14,27
<b>Ιούνιος 2019</b>	418	20,55
<b>Ιούλιος 2019</b>	419	18,93
<b>Αύγουστος 2019</b>	368	21,44
<b>Σεπτέμβριος 2019</b>	329	20,17
<b>Οκτώβριος 2019</b>	458	32,12
<b>Νοέμβριος 2019</b>	420	24,73
<b>Δεκέμβριος 2019</b>	515	39,52
<b>Ιανουάριος 2020</b>	620	60,30
<b>Φεβρουάριος 2020</b>	719	37,48
<b>Σύνολο</b>	5.607	—

*Πίνακας 6. Σύνολο μηνιαίων περιστατικών της μελέτης και μέσος όρος  $PM_{2.5}$  ανά μήνα.*

Τα δεδομένα του πίνακα 6 αποτυπώνονται με το ακόλουθο διάγραμμα 1:



Διάγραμμα 1. Διάγραμμα του συνόλου των μηνιαίων περιστατικών της μελέτης και του μέσου όρου PM<sub>2.5</sub> ανά μήνα.

Από το Διάγραμμα 1 προκύπτει ότι τα συνολικά μηνιαία περιστατικά της μελέτης και ο μέσος όρος των PM<sub>2.5</sub> ανά μήνα ακολουθούν το ίδιο πρότυπο μεταβολών με την εξαίρεση του τελευταίου μήνα της μελέτης. Η εξαίρεση αυτή μπορεί να ερμηνευθεί με την παραδοχή ότι ενώ οι τιμές των PM<sub>2.5</sub> το Φεβρουάριο 2020 έχουν μειωθεί σε σχέση με τον Ιανουάριο 2020 τα περιστατικά του Φεβρουαρίου εξακολουθούν να αυξάνονται λόγω της συνεχιζόμενης δυναμικής των PM<sub>2.5</sub>.

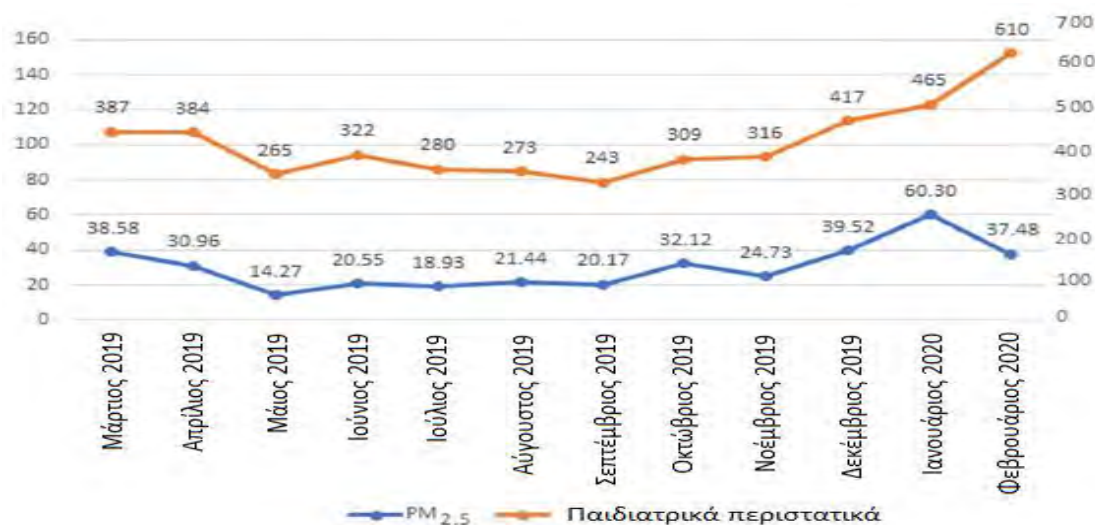
#### 4.6.1 Σύνδεση ασθενών ΤΕΠ Παιδιατρικής με οξεία λοίμωξη ανώτερου αναπνευστικού συστήματος, άσθμα και πνευμονία με επίπεδα PM<sub>2.5</sub>

Αντίστοιχη εικόνα παρατηρείται από τη συσχέτιση των μηνιαίων προσελεύσεων στο ΤΕΠ Παιδιατρικής (ΤΕΠ ΠΔ) τα οποία αποτελούν τη συντριπτική πλειοψηφία των συνολικών περιστατικών και των νοσηλείων στην Παιδιατρική κλινική, με το μέσο όρο των PM<sub>2.5</sub> ανά μήνα οπότε προκύπτει ο ακόλουθος πίνακας 7:

	Αριθμός μηνιαίων περιστατικών ΤΕΠ και νοσηλειών στην ΠΔ Κλινική	Μέσος όρος PM <sub>2.5</sub> ανά μήνα
<b>Μάρτιος 2019</b>	387	39,58
<b>Απρίλιος 2019</b>	384	30,96
<b>Μάιος 2019</b>	265	14,27
<b>Ιούνιος 2019</b>	322	20,55
<b>Ιούλιος 2019</b>	280	18,93
<b>Αύγουστος 2019</b>	273	21,44
<b>Σεπτέμβριος 2019</b>	243	20,17
<b>Οκτώβριος 2019</b>	309	32,12
<b>Νοέμβριος 2019</b>	316	24,73
<b>Δεκέμβριος 2019</b>	417	39,52
<b>Ιανουάριος 2020</b>	465	60,30
<b>Φεβρουάριος 2020</b>	610	37,48
<b>Σύνολο</b>	<b>4.271</b>	-

Πίνακας 7. Σύνολο μηνιαίων περιστατικών ΤΕΠ και νοσηλειών στην Παιδιατρική κλινική και μέσος όρος PM<sub>2.5</sub> ανά μήνα.

Τα δεδομένα του πίνακα 7 παρουσιάζονται στο ακόλουθο διάγραμμα 2, το οποίο απεικονίζει τον αριθμό των παιδιατρικών επισκέψεων ΤΕΠ και νοσηλειών ανά μήνα μεταξύ Μαρτίου 2019 και Φεβρουαρίου 2020 συγκριτικά με τα αντίστοιχα επίπεδα PM<sub>2.5</sub>. Αξίζει να σημειωθεί ότι, παρά τα χαμηλότερα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> τον Φεβρουάριο σε σύγκριση με τον Ιανουάριο, όπως απεικονίζεται στο Διάγραμμα 2, ο αριθμός των επισκέψεων ΤΕΠ ΠΔ ήταν υψηλότερος από τον προηγούμενο μήνα. Οι πρώτες εβδομάδες του Φεβρουαρίου συνέπεσαν με μια σοβαρή αύξηση περιστατικών γρίπης σε όλη την Ευρώπη<sup>111</sup>. Είναι πιθανό ότι η αύξηση των επισκέψεων ΤΕΠ ΠΔ για αναπνευστικά συμπτώματα μπορεί να αποδοθεί σε τοπική επιδημία γρίπης ή άλλου παθογόνου ιού για το αναπνευστικό σύστημα.



Διάγραμμα 2. Διάγραμμα των μηνιαίων παιδιατρικών περιστατικών της μελέτης και του μέσου όρου PM<sub>2.5</sub> ανά μήνα.

Η μέση ετήσια συγκέντρωση  $PM_{2.5}$  στην πόλη του Βόλου ήταν  $30.03 \mu\text{g}/\text{m}^3$  με το ετήσιο όριο του ΠΟΥ να είναι  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Όπως έχει παρουσιαστεί στον Πίνακα 5, τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  αυξήθηκαν πάνω από  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , το ημερήσιο όριο που προτείνει ο ΠΟΥ, 178 ημέρες δηλαδή 48,6% της περιόδου μελέτης. Από τις προσελεύσεις στο ΤΕΠ και νοσηλείες στην Παιδιατρική κλινική σε σχέση με τα ημερήσια επίπεδα  $PM_{2.5}$  που αποτυπώνονται στον παρακάτω Πίνακα 8 προκύπτει ότι όταν τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  ήταν πάνω από το ημερήσιο όριο, παρατηρήθηκε αύξηση 32,44% (13,35 έναντι 10,08 επισκέψεων/ημέρα,  $p: <0,001$ ) στις καθημερινές επισκέψεις στο ΤΕΠ Παιδιατρικής για αναπνευστικές παθήσεις.

Πληθυσμός	$PM_{2.5}$	Σύνολο ημερών	Προσελεύσεις ΤΕΠ και νοσηλείες ΠΔ	Διάμεσες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΔ/ημέρα (SD)	% αύξηση στις Διάμεσες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΔ/ημέρα	Επίπεδο σημαντικότητας
Σύνολο ασθενών	-	366	4271	11,67 (5.665)	-	-
Σύνολο ασθενών	$<25\mu\text{g}/\text{m}^3$	188	1895	10,08 (4.087)	32,44	$<0,001$
	$\geq 25\mu\text{g}/\text{m}^3$	178	2376	13,35 (6.564)		
ΟΛΑΑ	$<25\mu\text{g}/\text{m}^3$	188	1744	9,28 (3,88)	32	$<0,001$
	$\geq 25\mu\text{g}/\text{m}^3$	178	2180	12,25 (6,216)		
Ασθμα	$<25\mu\text{g}/\text{m}^3$	188	97	0,52 (0,817)	19,23	0,23
	$\geq 25\mu\text{g}/\text{m}^3$	178	111	0,62 (0,876)		
Πνευμονία	$<25\mu\text{g}/\text{m}^3$	188	39	0,21 (0,468)	42,86	0,08
	$\geq 25\mu\text{g}/\text{m}^3$	178	54	0,30 (0,561)		

Πίνακας 8. Προσελεύσεις στο ΤΕΠ και νοσηλείες στην Παιδιατρική κλινική σε σχέση με τα ημερήσια επίπεδα  $PM_{2.5}$ .

Ο παρακάτω Πίνακας 9 αναλύοντας τις προσελεύσεις στο ΤΕΠ και νοσηλείες Παιδιατρικής για ΟΛΑΑ, άσθμα και πνευμονία ανά εποχή σε σχέση με τα ημερήσια επίπεδα  $PM_{2.5}$  κάτω ή πάνω από το όριο των  $25\mu\text{g}/\text{m}^3$  παρουσιάζει τα αποτελέσματα για κάθε ασθένεια ξεχωριστά από τον οποίο προκύπτει ότι η αύξηση των επισκέψεων στο ΤΕΠ και των νοσηλειών στην Παιδιατρική κλινική ήταν πολύ μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια του χειμώνα (14,20%) και της άνοιξης (21,19%).



Εποχή	PM <sub>2.5</sub>	Σύνολο ημερών	Προσελεύσεις ΤΕΠ και νοσηλείες ΠΔ	Διήμερες προσελεύσεις ΤΕΠ και νοσηλείες ΠΔ/ημέρα (SD)	% αύξηση στις Διήμερες προσελεύσεις ΤΕΠ και νοσηλείες ΠΔ/ημέρα	Επίπεδο σημαντικότητας
Χειμώνας	<25μg/m <sup>3</sup>	18	265	14,72 (4,663)	14,20	0,271
	≥25μg/m <sup>3</sup>	73	1.227	16,81 (7,626)		
Ανοιξη	<25μg/m <sup>3</sup>	42	424	10,10 (3,58)	21,19	0,018
	≥25μg/m <sup>3</sup>	50	612	12,24 (4,728)		
Καλοκαίρι	<25μg/m <sup>3</sup>	74	695	9,39 (3,572)	6,50	0,520
	≥25μg/m <sup>3</sup>	18	180	10,00 (3,614)		
Φθινόπωρο	<25μg/m <sup>3</sup>	54	511	9,46 (3,98)	2	0,822
	≥25μg/m <sup>3</sup>	37	357	9,65 (3,646)		

Πίνακας 9. Προσελεύσεις στο ΤΕΠ και νοσηλείες στην Παιδιατρική Κλινική σε σχέση με τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> σε κάθε εποχή.

Αναλύοντας τις προσελεύσεις στο ΤΕΠ και νοσηλείες Παιδιατρικής για ΟΛΑΑ ανά εποχή σε σχέση με τα ημερήσια επίπεδα PM<sub>2.5</sub> κάτω ή πάνω από το όριο των 25μg/m<sup>3</sup> προκύπτει ο παρακάτω πίνακας 10:

Εποχή	PM <sub>2.5</sub>	Σύνολο ημερών	Προσελεύσεις ΤΕΠ και νοσηλείες ΠΔ για ΟΛΑΑ	Διήμερες προσελεύσεις ΤΕΠ και νοσηλείες ΠΔ/ημέρα (SD)	% αύξηση στις Διήμερες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΔ/ημέρα	Επίπεδο σημαντικότητας p
Χειμώνας	<25μg/m <sup>3</sup>	18	242	13,44 (2,12)	13,84	0,302
	≥25μg/m <sup>3</sup>	73	1.117	15,30 (1,66)		
Ανοιξη	<25μg/m <sup>3</sup>	42	385	9,17 (1,04)	23,66	0,016
	≥25μg/m <sup>3</sup>	50	567	11,34 (1,33)		
Καλοκαίρι	<25μg/m <sup>3</sup>	74	656	8,86 (0,78)	7,22	0,479
	≥25μg/m <sup>3</sup>	18	171	9,50 (1,55)		
Φθινόπωρο	<25μg/m <sup>3</sup>	54	461	8,54 (1,02)	2,81	0,757
	≥25μg/m <sup>3</sup>	37	325	8,78 (1,16)		

Πίνακας 10. Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ Παιδιατρικής και νοσηλείων για Οξείες Λοιμώξεις Αναπνευστικού σε σχέση με την εποχή και τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub>

Συνεπώς, όσον αφορά τις επισκέψεις στο ΤΕΠ Παιδιατρικής που σχετίζονται με τις λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση όταν τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  ήταν  $\geq 25 \mu g/m^3$ , σε σύγκριση με τις μέσες ημερήσιες επισκέψεις όταν τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  ήταν  $< 25 \mu g/m^3$  (9,28 έναντι 12,25 επισκέψεων/ημέρα,  $p < 0,001$ ) (Πίνακας 8). Η αύξηση ήταν στατιστικά σημαντική κατά την άνοιξη (Πίνακας 10). Ο αριθμός των επισκέψεων που σχετίζονται με τις

	$PM_{2.5}$	Σύνολο ημερών N=366	Προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΑΘ N=728	Διάμεσες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΑΘ/ημέρα (SD)	% αύξηση στις Διάμεσες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΑΘ/ημέρα	Επίπεδο σημαντι- κότητας p
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	$< 25 \mu g/m^3$	188	333	1,77 (1,81)	25,42%	0,018
	$\geq 25 \mu g/m^3$	178	395	2,22 (1,77)		
<b>ΟΛΑΑ</b>	$< 25 \mu g/m^3$	188	134	0,71 (1,03)	38,72%	0,011
	$\geq 25 \mu g/m^3$	178	176	0,99 (1,03)		
<b>ΟΛΚΑ</b>	$< 25 \mu g/m^3$	188	93	0,49 (0,91)	23,79%	0,224
	$\geq 25 \mu g/m^3$	178	109	0,61 (0,94)		
<b>Ασθμα</b>	$< 25 \mu g/m^3$	188	30	0,16 (0,43)	-19,03%	0,465
	$\geq 25 \mu g/m^3$	178	23	0,13 (0,35)		
<b>ΧΑΠ</b>	$< 25 \mu g/m^3$	188	76	0,40 (0,68)	20,90%	0,261
	$\geq 25 \mu g/m^3$	178	87	0,49 (0,75)		

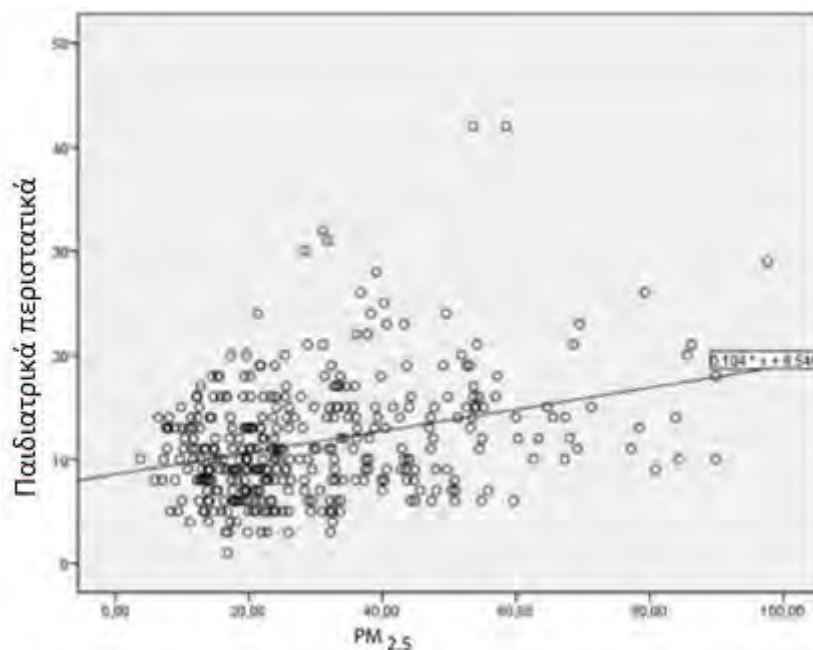
Πίνακας 11. Επίπεδα  $PM_{2.5}$  και επισκέψεις ΤΕΠ ΠΑΘ για νοσήματα αναπνευστικού.

λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού ήταν σημαντικός υψηλότερος το χειμώνα σε σύγκριση με την άνοιξη (μέση διαφορά: 4,59,  $p < 0,001$ ), το καλοκαίρι (μέση διαφορά: 5,94,  $p < 0,001$ ) και το φθινόπωρο (μέση διαφορά: 6,30,  $p < 0,001$ ).



Για τους ασθενείς με άσθμα και πνευμονία, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στις μέσες ημερήσιες επισκέψεις όταν τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  ήταν  $\geq 25 \mu g/m^3$ , σε σύγκριση με τις αντίστοιχες όταν τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  ήταν  $< 25 \mu g/m^3$  (Πίνακας 8).

Χρησιμοποιώντας ανάλυση παλινδρόμησης, εντοπίσαμε ότι τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  συσχετίζονταν γραμμικά ( $p = 0.000$ ) ( $r^2 = 0.103$ ) με τον συνολικό αριθμό επισκέψεων στο ΤΕΠ και νοσηλειών στην Παιδιατρική κλινική. Η συσχέτιση αυτή περιγράφεται από την ακόλουθη εξίσωση: Συνολικός αριθμός επισκέψεων ΤΕΠ και νοσηλειών στην Παιδιατρική Κλινική =  $8,546 + 0,104 \times PM_{2.5}$  (Διάγραμμα 3).



Διάγραμμα 3 Συνολικός αριθμός επισκέψεων ΤΕΠ και νοσηλειών στην Παιδιατρική Κλινική σε σχέση με τα επίπεδα  $PM_{2.5}$

#### 4.6.2 Σύνδεση ασθενών ΤΕΠ Παθολογικού με αναπνευστικά νοσήματα με επίπεδα $PM_{2.5}$

Κατά τη διάρκεια της περιόδου της έρευνας, συνολικά 728 ασθενείς επισκέφτηκαν το ΤΕΠ ΠΑΘ για παθήσεις που σχετίζονται με το αναπνευστικό. Η αναλογία ανδρών προς γυναίκες ήταν 1,05 (373 άνδρες, 355 γυναίκες ασθενείς), ενώ η μέση ηλικία για τους άνδρες ασθενείς ήταν  $64,50 \pm 19,69$  έτη και για τις γυναίκες ήταν  $61,43 \pm 20,52$  έτη.

Συνολικά 310 ασθενείς [Μέση ηλικία (Τυπική απόκλιση):  $66,35 \pm 20,77$  ; Αρσενικό φύλο: 166 (54%)] διαγνώστηκαν με λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού, 202 ασθενείς διαγνώστηκαν με λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού/πνευμονία [Μέση ηλικία (Τυπική απόκλιση):  $52,41 \pm 20,70$ ; Αρσενικό φύλο: 106(52%)], 53 ασθενείς διαγνώστηκαν με έξαρση άσθματος [Μέση ηλικία (Τυπική απόκλιση):  $50,39 \pm 20,05$ ;

Αρσενικό φύλο: 15 (28%)] και 163 ασθενείς διαγνώστηκαν με έξαρση ΧΑΠ [Μέση ηλικία (Τυπική απόκλιση): 69,49 ± 12,20; Ανδρικό φύλο: 85(52%)].

Ο μέσος αριθμός ημερήσιων επισκέψεων ΤΕΠ ΠΑΘ για νοσήματα αναπνευστικού όταν τα  $PM_{2.5} < 25 \mu g/m^3$  ήταν  $1,99 \pm 1,81$ . Όπως φαίνεται στον Πίνακα 11, μια αύξηση 25,42% στις ημερήσιες επισκέψεις ΤΕΠ για όλες τις παθήσεις που σχετίζονται με το αναπνευστικό εντοπίστηκε όταν τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  ήταν πάνω από το ημερήσιο όριο (1,77 έναντι 2,22 επισκέψεις την ημέρα,  $p=0,018$ ). Περαιτέρω ανάλυση που πραγματοποιήθηκε ανά εποχή (Πίνακας 12), κατέδειξε ότι η αύξηση ήταν κυρίως παρούσα το χειμώνα (34,08%) και το φθινόπωρο (29,40%), αν και δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Επιπλέον, στατιστικά σημαντική διαφορά διαπιστώθηκε στις επισκέψεις ΤΕΠ της επόμενης ημέρας όταν τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  της προηγούμενης ημέρας αυξήθηκαν πάνω από  $25 \mu g/m^3$  ( $p=0,018$ ).

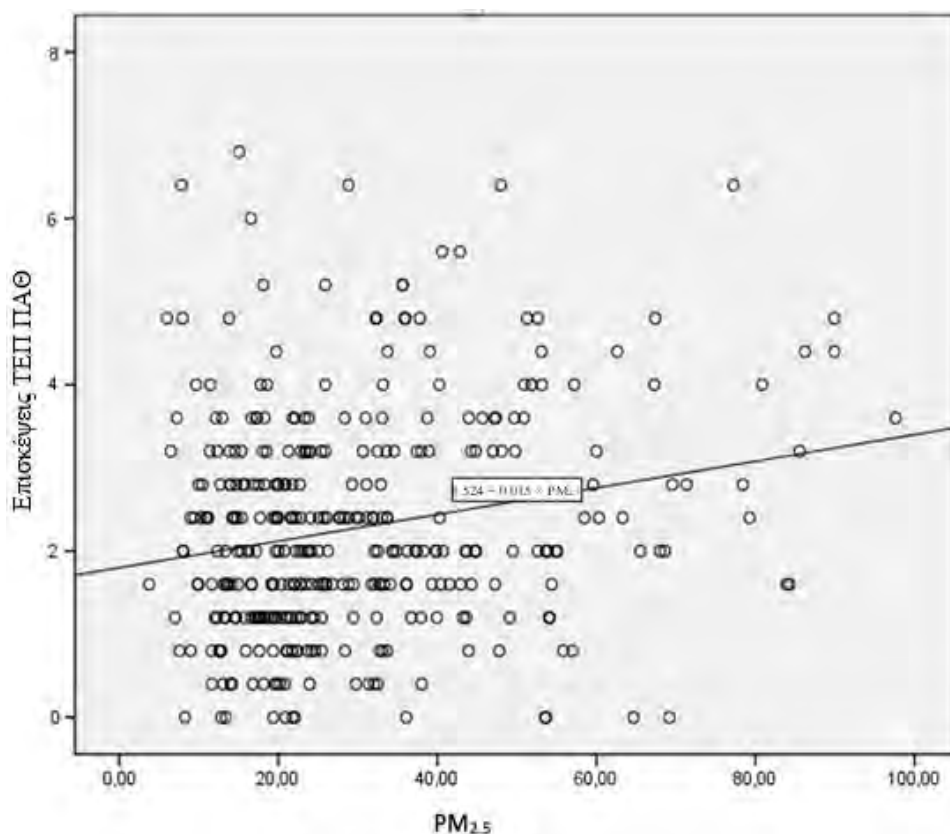
Επιπλέον, διαπιστώθηκε ότι η θερμοκρασία συσχετιζόταν αρνητικά με τις επισκέψεις ΤΕΠ ( $r: -0,21$ ;  $p < 0,001$ ), ενώ η υγρασία δεν επέδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $r: 0,03$ ;  $p=0,058$ ). Τέλος, η ηλικία διαπιστώθηκε να συσχετίζεται θετικά με τις επισκέψεις ΤΕΠ ( $r: 0,69$ ;  $p < 0,001$ ).

	$PM_{2.5}$	Σύνολο ημερών	Προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΑΘ	Διάμεσες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΑΘ/ημέρα (SD)	% αύξηση στις Διάμεσες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΑΘ/ημέρα	Επίπεδο σημαντικότητας p
Χειμώνας	$< 25 \mu g/m^3$	18	32	1,78 (1,48)	34,08%	0,12
	$\geq 25 \mu g/m^3$	73	174	2,38 (1,77)		
Ανοιξη	$< 25 \mu g/m^3$	42	102	2,43 (2,32)	-7,76%	0,65
	$\geq 25 \mu g/m^3$	50	112	2,24 (1,67)		
Καλοκαίρι	$< 25 \mu g/m^3$	74	102	1,38 (1,41)	-7,30%	0,78
	$\geq 25 \mu g/m^3$	18	23	1,28 (1,13)		
Φθινόπωρο	$< 25 \mu g/m^3$	54	97	1,80 (1,86)	29,40%	0,21
	$\geq 25 \mu g/m^3$	37	86	2,32 (2,07)		

Πίνακας 12 Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ ΠΑΘ και νοσηλείων για νοσήματα αναπνευστικού σε σχέση με την εποχή και τα επίπεδα  $PM_{2.5}$

Μια στατιστικά σημαντική αύξηση στις επισκέψεις ΤΕΠ που σχετίζονται με Οξείες Λοιμώξεις Ανώτερου Αναπνευστικού Συστήματος παρατηρήθηκε κατά τις ημέρες που τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  ήταν πάνω από  $25\mu g/m^3$ , σε σύγκριση με τις ημέρες με επίπεδα  $PM_{2.5}$  κάτω από  $25\mu g/m^3$  (0,71 έναντι 0,99 επισκέψεις/ημέρα,  $p:0,01$ ) παρατηρείται στον Πίνακα 11, ο οποίος παρουσιάζει τις συγκρίσεις για όλες τις ασθένειες που μελετήθηκαν. Δεν εντοπίστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όταν πραγματοποιήθηκε περαιτέρω ανάλυση με βάση την εποχή. Τέλος, δεν διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις επισκέψεις ΤΕΠ για όλες τις ασθένειες που μελετήθηκαν (ΟΛΑΑ:  $p=0,05$ , Πνευμονία:  $p=0,42$ , Ασθμα:  $p=0,28$ , ΧΑΠ:  $p=0,47$ ) ανάμεσα στα δύο φύλα.

Στην ανάλυση παλινδρόμησης, υπήρχε μια γραμμική συσχέτιση ( $r^2: 0,022$ ,  $p<0,001$ ) μεταξύ των επιπέδων  $PM_{2.5}$  και του συνολικού αριθμού των ημερήσιων επισκέψεων ΤΕΠ ΠΑΘ για αναπνευστικά νοσήματα. Αυτή περιγράφεται από την εξίσωση: Συνολικός αριθμός επισκέψεων ΤΕΠ ΠΑΘ =  $1.524 + 0.015 \times PM_{2.5}$  επίπεδα (Διάγραμμα 4). Όταν η θερμοκρασία και υγρασία εντάχθηκαν στις παραμέτρους του μοντέλου, το μοντέλο παρέμεινε στατιστικά σημαντικό ( $r^2: 0,047$ ,  $p<0,001$ ), αν και η μόνη παράμετρος με στατιστική σημασία ήταν η θερμοκρασία.



Διάγραμμα 4. Συνολικός αριθμός επισκέψεων ΤΕΠ και νοσηλείων στην Παθολογική Κλινική για νοσήματα αναπνευστικού σε σχέση με τα επίπεδα  $PM_{2.5}$ .

#### 4.6.3 Σύνδεση ασθενών ΤΕΠ Καρδιολογικού με καρδιαγγειακά νοσήματα με επίπεδα PM<sub>2.5</sub>

Οι ασθενείς που προσήλθαν στο ΤΕΠ Καρδιολογικό για καρδιαγγειακά νοσήματα στο χρονικό διάστημα της μελέτης ήταν συνοπτικά ως εξής:

ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ	Μαρ	Απρ	Μαΐ	Ιουν	Ιουλ	Αυγ	Σεπ	Οκτ	Νοε	Δεκ	Ιαν	Φεβ	Σύνολο
Απορρυθμισή Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας	14	12	11	11	3	6	15	11	11	10	15	10	129
Εκφόρτιση Απινιδωτή			1		2								3
Θωρακικό Άλγος	3	3	1					1	1	2	1		12
Κοιλιακή Μαρμαρυγή						1	1						2
Κοιλιακή Ταχυκαρδία	1		2	1									4
Κολποκοιλιακό ς Αποκλεισμός	9	2	4	3	3	3							24
Οξύ Έμφραγμα	6	9	13	9	7	9	24	12	21	18	25	18	171
Οξύ Πνευμονικό Οίδημα	7	6	3		2	5		7	6	3	2	3	44
Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο	19	9	11	12	17	14	2	5	3	3	5	6	106
Παροξυσμική Κολπική Μαρμαρυγή/Πτ ερυγισμός	13	1		4	5	5	2	9	3	8	4	4	58
Παροξυσμική Υπερκοιλιακή Ταχυκαρδία	3		1										4
Συγκοπτικό Επεισόδιο	3	2	1	1	1	2	5	11	6	3	10	6	51
<b>Γενικό Άθροισμα</b>	<b>78</b>	<b>44</b>	<b>48</b>	<b>41</b>	<b>40</b>	<b>45</b>	<b>49</b>	<b>56</b>	<b>51</b>	<b>47</b>	<b>62</b>	<b>47</b>	<b>608</b>

Πίνακας 13. Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ ΚΑΡΔ και νοσηλειών για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Αναλύοντας τα αποτελέσματα για Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου, προκύπτει ο παρακάτω Πίνακας 14:

OEM	PM <sub>2.5</sub>	Σύνολο ημερών	Προσελεύσεις ΤΕΠ ΚΑΡΔ για OEM	Διήμες προσελεύσεις ΤΕΠ ΚΑΡΔ/ημέρα	% αύξηση στις Διήμες προσελεύσεις ΤΕΠ ΚΑΡΔ για OEM/ημέρα	Μ.Ο/ημέρα
Χειμώνας	<25 µg/m <sup>3</sup>	18	9	0,50	42,47%	0,67
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	73	52	0,71		
Άνοιξη	<25 µg/m <sup>3</sup>	42	18	0,4	-53,33%	0,30
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	50	10	0,2		
Καλοκαίρι	<25 µg/m <sup>3</sup>	74	24	0,32	-82,87%	0,27
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	18	1	0,06		
Φθινόπωρο	<25 µg/m <sup>3</sup>	54	35	0,65	-8,26%	0,63
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	37	22	0,59		

Πίνακας 14. Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ ΚΑΡΔ και νοσηλειών για OEM.

Παρατηρείται αύξηση 42,47% στις προσελεύσεις στο ΤΕΠ ΚΑΡΔ και νοσηλείες για OEM στατιστικά σημαντική το χειμώνα κατά τις ημέρες που τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> ήταν πάνω από 25 µg/m<sup>3</sup>, σε σύγκριση με τις ημέρες με επίπεδα PM<sub>2.5</sub> κάτω από 25 µg/m<sup>3</sup>. Στις υπόλοιπες εποχές παρατηρείται μείωση των προσελεύσεων για OEM με την αύξηση των PM<sub>2.5</sub>. Η παρατήρηση αυτή εξηγείται λόγω της πολυπαραγοντικής αιτιολογίας των OEM, στην οποία το κρύο και η επακόλουθη αγγειοσύσπαση το χειμώνα σε συνδυασμό με την αύξηση των PM<sub>2.5</sub> προκαλούν αύξηση τους.

#### 4.7 Παρουσίαση αποτελεσμάτων μελέτης

Τα πρώτα δεδομένα της μελέτης παρουσιάστηκαν ως «Επιδημιολογική μελέτη καταγραφής και αποτύπωσης των παιδιών που προσήλθαν στο ΤΕΠ ΑΓΝΒ με αναπνευστικά νοσήματα 01/03/2019-30/09/2019» με συγγραφείς τους Κανελλόπουλο Νικόλαο, Ιατρό Δημόσιας Υγείας ΕΣΥ Α', Καλαντζή Γεώργιο, Φοιτητή Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Τανού Καλλιόπη, Επιμελήτρια Β' ΠΔ ΑΓΝΒ, Αναστασίου-Κατσιαρδάνη Αναστασία, Διευθύντρια ΠΔ ΑΓΝΒ, Γουργουλιάνη Κωνσταντίνο, Καθηγητή Πνευμονολογίας ΠΠΓΝΛ στο 10ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο ΕΦΥΚΕ ( 22/11/2019-24/11/2019).

Τα δεδομένα της μελέτης επίσης δημοσιεύτηκαν στο συνέδριο της *Ευρωπαϊκής Εταιρείας Παιδιατρικών Λοιμωδών Νοσημάτων ως ελεύθερη ανακοίνωση 2107 στις 28/10/2020* ως Prospective epidemiological study documenting children coming to the Emergency Department of the General Hospital Volos, with respiratory diseases from 01/03/2019 to 30/09/2019 με συγγραφείς τους Κανελλόπουλο Νικόλαο, Ιατρό Δημόσιας Υγείας ΕΣΥ Α', Τανού Καλλιόπη, Επιμελήτρια Β' ΠΔ κλινικής ΑΓΝΒ, Καλαντζή Γεώργιο, Φοιτητή Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Στρέμπελα Μαρία Ειδικευόμενη ΠΔ ΑΓΝΒ, Αναστασίου-Κατσιαρδάνη Αναστασία, Διευθύντρια ΠΔ κλινικής ΑΓΝΒ.

Τα πρώτα δεδομένα της μελέτης για τις επισκέψεις ΤΕΠ Παιδιατρικής δημοσιεύτηκαν στο *International Journal of Environmental Research and Public Health* ως “Effect of PM<sub>2.5</sub> levels on respiratory pediatric ED visits in a semi-urban Greek peninsula” με συγγραφείς τους Κανελλόπουλο Νικόλαο Ιατρό Δημόσιας Υγείας ΕΣΥ Α', Πανταζόπουλο Ιωάννη, Επίκουρο Καθηγητή Επείγουσας Ιατρικής, Μερμύρη Μαρία Ειδικευόμενη Ανααισθησιολογίας ΠΠΓΝΛ, Μαυροβούνη Γεώργιο Επιστημονικό συνεργάτη Κλινικής Επείγουσας Ιατρικής ΠΠΓΝΛ, Καλαντζή Γεώργιο, Φοιτητή Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Σαχαρίδη Γεώργιο Αναπληρωτή Καθηγητή Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Γουργουλιάνη Κωνσταντίνο Καθηγητή Πνευμονολογίας ΠΠΓΝΛ.

Τα δεδομένα της μελέτης για τις επισκέψεις ΤΕΠ Παθολογικής δημοσιεύτηκαν στο *Journal of Personalized Medicine* ως “Effect of PM<sub>2.5</sub> Levels on ED Visits for Respiratory Causes in a Greek Semi-Urban Area” με συγγραφείς τους Μερμύρη Μαρία Ειδικευόμενη Ανααισθησιολογίας ΠΠΓΝΛ, Μαυροβούνη Γεώργιο Επιστημονικό συνεργάτη Κλινικής Επείγουσας Ιατρικής ΠΠΓΝΛ, Κανελλόπουλο Νικόλαο Ιατρό Δημόσιας Υγείας ΕΣΥ Α', Παπαγεωργίου Κωνσταντίνα Επιστημονικό συνεργάτη Κλινικής Επείγουσας Ιατρικής ΠΠΓΝΛ, Σπανό Μιχάλη Επιστημονικό συνεργάτη Κλινικής Επείγουσας Ιατρικής ΠΠΓΝΛ, Καλαντζή Γεώργιο, Υποψήφιο Διδάκτορα Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Σαχαρίδη Γεώργιο Αναπληρωτή Καθηγητή Τμήματος Μηχανολόγων Μηχανικών Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Γουργουλιάνη Κωνσταντίνο Καθηγητή Πνευμονολογίας ΠΠΓΝΛ και Πανταζόπουλο Ιωάννη, Επίκουρο Καθηγητή Επείγουσας Ιατρικής.



#### 4.8 Συζήτηση

Η μελέτη μας διαπίστωσε ότι τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  υπερέβησαν το ημερήσιο όριο των  $25 \mu g/m^3$  κατά το 48,6% της περιόδου μελέτης, με τη μέση συγκέντρωση  $PM_{2.5}$  να είναι  $30,03 \pm 17,47 \mu g/m^3$ . Τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  ήταν σημαντικά υψηλότερα κατά τη διάρκεια του χειμώνα σε σύγκριση με το φθινόπωρο, την άνοιξη και το καλοκαίρι. Οι επισκέψεις στο ΤΕΠ ήταν σημαντικά περισσότερες τις ημέρες που οι συγκεντρώσεις  $PM_{2.5}$  υπερέβαιναν το ημερήσιο όριο ή την ημέρα μετά. Αν και η ηλικία και η θερμοκρασία είχαν σημαντική συσχέτιση με τις επισκέψεις ΤΕΠ, η υγρασία δεν έπαιξε ρόλο στον αριθμό των ημερήσιων επισκέψεων ΤΕΠ. Επιπλέον, υψηλά επίπεδα  $PM_{2.5}$  συσχετίστηκαν με αύξηση των επισκέψεων ΤΕΠ για λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού.

Η μελέτη μας επίσης διαπίστωσε ότι τα υψηλά επίπεδα  $PM_{2.5}$  σχετίζονταν με αύξηση στις προσελεύσεις στο ΤΕΠ Παιδιατρικής για παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος. Συγκεκριμένα, υπολογίσαμε ότι υπήρχε μια αύξηση των προσελεύσεων στο ΤΕΠ Παιδιατρικής για λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού (32%), παροξύνσεις άσθματος (19,23%) και πνευμονία (46,24%), όταν τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  ξεπέρασαν το προτεινόμενο ημερήσιο όριο των  $25 \mu g/m^3$ , αν και όχι στατιστικά σημαντική για το άσθμα και την πνευμονία.

Συνεπώς, τα αποτελέσματά μας αποκάλυψαν μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας και των επισκέψεων ΤΕΠ για αναπνευστικά αίτια καθώς η επίδραση των  $PM_{2.5}$  σε αναπνευστικές παθήσεις φαίνεται να είναι πιο έντονη σε παιδιά και ενήλικες άνω των 65 ετών<sup>112,113</sup>.

Παρά το γεγονός ότι η πόλη του Βόλου είναι μια ημιαστική περιοχή, υψηλά επίπεδα ατμοσφαιρικών ρύπων έχουν καταγραφεί στο παρελθόν<sup>6,92</sup> που σύμφωνα με τα ευρήματά μας, συσχετίζονται στατιστικά σημαντικά με τις επισκέψεις ΤΕΠ για αναπνευστικά αίτια σε παιδιά και ενήλικες επιδεινώνοντας αναπνευστικά νοσήματα, όπως λοιμώξεις αναπνευστικού, άσθμα και ΧΑΠ, προκαλώντας αυξημένες εισαγωγές στο νοσοκομείο και θνησιμότητα από αναπνευστικά αίτια<sup>102,114</sup>.

Τα ευρήματα αυτά είναι σε συμφωνία με δύο παρόμοιες μελέτες που έγιναν στην πόλη του Βόλου. Η πρώτη των Moustiris et al.<sup>92</sup> κατέγραψε αυξημένα επίπεδα ρύπανσης  $PM_{10}$  στην πόλη του Βόλου, σε μια πενταετή περίοδο, με τα επίπεδα  $PM_{10}$  να υπερβαίνουν τακτικά το ημερήσιο και το ετήσιο όριο που προτείνει ο ΠΟΥ. Στη μελέτη αυτή η αύξηση της ετήσιας συγκέντρωσης  $PM_{10}$  στην πόλη του Βόλου είχε ως αποτέλεσμα αύξηση στις ετήσιες εισαγωγές στο ΑΓΝΒ για παθήσεις του αναπνευστικού. Ωστόσο, στη μελέτη μας, ερευνήσαμε τη σχέση μεταξύ των ημερήσιων συγκεντρώσεων  $PM_{2.5}$  και των επισκέψεων ΤΕΠ για νοσήματα αναπνευστικού, γεγονός που αναδεικνύει περαιτέρω την άμεση επίδραση της ρύπανσης από  $PM_{2.5}$  σε αυτά.

Μια δεύτερη επίσης μελέτη συσχέτισης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στο Βόλο με τη νοσηρότητα και θνησιμότητα από καρδιοαναπνευστικές παθήσεις παιδιών και ενηλίκων<sup>6</sup>, το χρονικό διάστημα 2001-2007 με τη χρήση δεδομένων 3 σταθμών

μέτρησης, διαπίστωσε σημαντική επίδραση των  $PM_{10}$ ,  $CO$ ,  $NO_x$  στις νοσηλείες λόγω καρδιολογικών και αναπνευστικών παθήσεων, και αύξηση των νοσηλείων παιδιών με αναπνευστικά προβλήματα λόγω αύξησης της συγκέντρωσης  $PM_{10}$ ,  $CO$ ,  $NO_x$  και  $O_3$ . Η μελέτη μας χρησιμοποίησε δεδομένα από ένα δίκτυο 12 σταθμών μέτρησης εστιάζοντας στα  $PM_{2.5}$  και στους μετεωρολογικούς παράγοντες της θερμοκρασίας και της υγρασίας.

Αρκετοί μετεωρολογικοί παράγοντες έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζουν τη συγκέντρωση  $PM_{2.5}$  και την επίδρασή τους στην ανθρώπινη υγεία<sup>115,116</sup>. Στη μελέτη μας, μια μείωση της μέσης ημερήσιας θερμοκρασίας οδήγησε σε αύξηση των ημερήσιων επισκέψεων ΤΕΠ, ενώ η υγρασία δεν είχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με αυτές. Ομοίως, μια μελέτη των Wang et al. σε 28 κινεζικές πόλεις έδειξε ότι οι χαμηλές θερμοκρασίες κατά τη διάρκεια του χειμώνα συσχετίστηκαν με υψηλότερες συγκεντρώσεις  $PM_{2.5}$ <sup>115</sup>. Οι ερευνητές υπέθεσαν ότι αυτό το αποτέλεσμα μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη καύση άνθρακα και ξύλου τους κρύους μήνες. Επιπλέον, η χαμηλή θερμοκρασία έχει συσχετιστεί με αυξημένη ευαισθησία σε λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού<sup>117</sup>, οι οποίες μπορούν αυξάνουν τις επισκέψεις ΤΕΠ που σχετίζονται με το αναπνευστικό. Ωστόσο, μια μελέτη στη Λίμα του Περού, έδειξε ότι η επίδραση των συγκεντρώσεων  $PM_{2.5}$  στην αναπνευστική και καρδιακή θνησιμότητα ήταν πιο έντονη όταν η μέση ημερήσια θερμοκρασία ήταν υψηλότερη από  $23,8\text{ }^\circ\text{C}$ <sup>118</sup>. Μια παρόμοια σχέση μεταξύ  $PM_{10}$  και αναπνευστικών νοσημάτων βρέθηκε σε μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση από τους Chen et al.<sup>119</sup>, η οποία διαπίστωσε ότι η επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στις αναπνευστικές παθήσεις είναι πιο σημαντική όταν η θερμοκρασία είναι υψηλότερη. Τα αντικρουόμενα αυτά αποτελέσματα αποδεικνύουν ότι απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την ακριβή κατανόηση των περίπλοκων επιπτώσεων των μετεωρολογικών παραγόντων στις συγκεντρώσεις λεπτών σωματιδίων και των επιπτώσεων τους στην ανθρώπινη υγεία. Επιπλέον, ενώ τα αποτελέσματά μας δεν αποκάλυψαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ υγρασίας και επισκέψεων ΤΕΠ, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι αρκετοί ερευνητές έχουν αποδείξει ότι η υψηλή σχετική υγρασία μπορεί να συνοδεύεται από υψηλότερες συγκεντρώσεις  $PM_{2.5}$  και  $PM_{10}$ , οι οποίες μπορεί να έχουν αρνητική επίδραση στις επισκέψεις ΤΕΠ που σχετίζονται με το αναπνευστικό<sup>120,121</sup>.

Στη μελέτη μας, υπήρξε μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ επισκέψεων ΤΕΠ για λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού και επιπέδων  $PM_{2.5}$ . Η συσχέτιση μεταξύ επιπέδων  $PM_{2.5}$  και λοιμώξεων αναπνευστικού έχει αποδειχθεί από πολυάριθμες μελέτες, οι οποίες δείχνουν ότι τα αυξημένα επίπεδα  $PM_{2.5}$  οδηγούν σε αυξημένες επισκέψεις ΤΕΠ και εισαγωγές στο νοσοκομείο για λοιμώξεις ανώτερου και κατώτερου αναπνευστικού<sup>112,122</sup>.

Επίσης, η συσχέτιση μεταξύ της ρύπανσης από  $PM_{2.5}$  και των χρόνιων αναπνευστικών παθήσεων έχει τεκμηριωθεί επαρκώς. Τόσο τα  $PM_{2.5}$  όσο και τα  $PM_{10}$  μπορούν να προκαλέσουν παροξύνσεις ΧΑΠ, οδηγώντας σε περισσότερες επισκέψεις ΤΕΠ για αναπνευστικά αίτια και αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα σε ασθενείς



με ΧΑΠ<sup>114,123</sup>. Είναι ενδιαφέρον ότι έχει αποδειχθεί ότι η έκθεση στα PM<sub>2.5</sub> μπορεί να προκαλέσει χρόνια αναπνευστική δυσλειτουργία, δημιουργώντας εμφανισματικές βλάβες και χρόνια φλεγμονή, η οποία με τη σειρά της μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη ΧΑΠ<sup>123</sup>. Επιπλέον, η ρύπανση από PM<sub>2.5</sub> μπορεί να επιδεινώσει τις επιπτώσεις του καπνίσματος στην πνευμονική λειτουργία, αυξάνοντας την πιθανότητα ΧΑΠ<sup>123</sup>.

Σε αντίθεση με την υπάρχουσα βιβλιογραφία, δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων PM<sub>2.5</sub> και ΧΑΠ στη μελέτη μας. Ωστόσο, η απόκλιση αυτή μπορεί να αποδοθεί στον μικρό αριθμό ασθενών που προσήλθαν στο ΤΕΠ με αναπνευστικά συμπτώματα λόγω παρόξυνσης ΧΑΠ.

Η ρύπανση από PM<sub>2.5</sub> μπορεί επίσης να επιδεινώσει τα συμπτώματα άσθματος, οδηγώντας σε αυξημένες επισκέψεις ΤΕΠ και εισαγωγές στο νοσοκομείο για παροξύνσεις άσθματος<sup>124-126</sup>. Μια μετα-ανάλυση από τους Fan et al., κατέδειξε ότι οι επισκέψεις ΤΕΠ λόγω άσθματος αυξήθηκαν αναλογικά με τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub><sup>124</sup>. Η επίδραση ήταν πιο έντονη σε παιδιατρικούς ασθενείς.

Επιπλέον, οι παροξύνσεις άσθματος είναι πιο πιθανό να εμφανιστούν την άνοιξη, πιθανώς λόγω της επικράτησης αλλεργιογόνων, όπως για παράδειγμα της γύρης<sup>125</sup>. Η συσχέτιση μεταξύ της ρύπανσης από PM<sub>2.5</sub> και του άσθματος μπορεί να αποδοθεί στην αυξημένη φλεγμονή των επιθηλιακών κυττάρων των αεραγωγών και της αυξημένης έκκρισης φλεγμονωδών κυτοκινών<sup>127,128</sup>. Η παρούσα μελέτη δεν αποκάλυψε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων PM<sub>2.5</sub> και των επισκέψεων ΤΕΠ που σχετίζονται με το άσθμα. Ομοίως με τις περιπτώσεις ΧΑΠ, αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί στον μικρό αριθμό επισκέψεων ΤΕΠ που σχετίζονται με το άσθμα κατά την περίοδο της μελέτης μας.

Η ρύπανση έχει μελετηθεί σε πολλά αστικά κέντρα παγκοσμίως<sup>99,129</sup>, με 98% του πληθυσμού του Πεκίνου να εκτίθεται σε επιβλαβή ετήσια επίπεδα ρύπανσης PM<sub>2.5</sub><sup>130</sup>. Εκτός από το Πεκίνο, ο πληθυσμός ενός σημαντικού αριθμού άλλων ασιατικών αναπτυσσόμενων μητροπόλεων, συμπεριλαμβανομένων κυρίως αστικών περιοχών στην Κίνα και την Ινδία, εκτίθενται τακτικά σε υψηλά ημερήσια επίπεδα λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων<sup>130</sup>. Στην Ευρώπη, η ατμοσφαιρική ρύπανση έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί ένα ιδιαίτερα σημαντικό κίνδυνο για την δημόσια υγεία σε διάφορες βιομηχανικές πόλεις της Μεσογείου<sup>131</sup>, συμπεριλαμβανομένων των ελληνικών αστικών κέντρων όπως της Αθήνας και της Θεσσαλονίκης<sup>132-133</sup>. Επομένως, ενώ η ρύπανση των λεπτών σωματιδίων κυρίως επηρεάζει τεράστιες μητροπόλεις, μικρότερες αστικές περιοχές επηρεάζονται επίσης πολύ σοβαρά.

Πιο αναλυτικά, τα ευρήματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν με μια συστηματική ανάλυση των δεδομένων της μελέτης για την παγκόσμια επιβάρυνση το 2017 που προκαλούν τα νοσήματα σε 195 χώρες, σύμφωνα με την οποία<sup>134</sup> μεταξύ 1990 και 2017, ο συνολικός αριθμός θανάτων λόγω χρόνιων αναπνευστικών παθήσεων αυξήθηκε κατά 18%, από 3,32 εκατομμύρια (95% διάστημα εμπιστοσύνης 3,01 ως 3,43) το 1990 σε 3,91 εκατομμύρια (3,79 ως 4,04) το 2017. Το ηλικιακό

προτυποποιημένο ποσοστό θνησιμότητας των χρόνιων αναπνευστικών παθήσεων μειώθηκε κατά μέσο όρο 2,41% (2,28% έως 2,55%) ετησίως. Στη διάρκεια των 27 ετών, η ετήσια μείωση των ποσοστών θνησιμότητας από Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια ήταν αργή 2,36%, (διάστημα αβεβαιότητας 2,21% έως 2,50%), ενώ το ποσοστό θνησιμότητας για διάμεση πνευμονοπάθεια και πνευμονική σαρκοείδωση αυξήθηκε 0,97%, (0,92% έως 1,03%). Η θνησιμότητα και η ετήσια αλλαγή στο ποσοστό θνησιμότητας λόγω χρόνιων αναπνευστικών νοσημάτων διέφεραν σημαντικά στις 195 χώρες, ενώ οι περιφέρειες με χαμηλό κοινωνικο-δημογραφικό δείκτη είχαν τη μεγαλύτερη επιβάρυνση λόγω ασθενειών. Η εκτιμώμενη συμβολή παραγόντων κινδύνου όπως το κάπνισμα, η περιβαλλοντική ρύπανση και ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος στη θνησιμότητα υποστηρίζει την ανάγκη για επείγουσες προσπάθειες για τη μείωση της έκθεσης σε αυτούς.

Επίσης, τα ευρήματα της παρούσας εργασίας μας συμφωνούν με μια μελέτη σε 184 μεγάλες κινεζικές πόλεις για τη συσχέτιση μεταξύ της ρύπανσης των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων  $PM_{2.5}$  και των νοσοκομειακών εισαγωγών για συγκεκριμένα καρδιαγγειακά νοσήματα<sup>135</sup> εξετάζοντας 8.834.533 εισαγωγές από 1/01/2014 έως 31/12/2017. Κατά την περίοδο της μελέτης, καταγράφηκαν κατά μέσο όρο 47 νοσοκομειακές εισαγωγές ανά ημέρα (τυπική απόκλιση 74) για καρδιαγγειακή νόσο, 26 (53) για ισχαιμική καρδιακή νόσο, 1 (5) για καρδιακή ανεπάρκεια, 2 (4) για διαταραχές καρδιακού ρυθμού, 14 (28) για ισχαιμικό εγκεφαλικό, και 2 (4) για αιμορραγικό εγκεφαλικό. Κατά μέσο όρο σε εθνικό επίπεδο, αύξηση  $10 \mu g/m^3$  σε  $PM_{2.5}$  σχετιζόταν με 0,26% αύξηση (95% διάστημα εμπιστοσύνης 0,17% έως 0,35%) στις εισαγωγές στα νοσοκομεία την ίδια ημέρα για καρδιαγγειακά νοσήματα, 0,31% (0,22% έως 0,40%) για ισχαιμική καρδιοπάθεια, 0,27% (0,04% έως 0,51%) για καρδιακή ανεπάρκεια, 0,29% (0,12% έως 0,46%) για διαταραχές καρδιακού ρυθμού και 0,29% (0,18% έως 0,40%) για ισχαιμικό εγκεφαλικό, αλλά όχι με αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο (-0,02% (-0,23% έως 0,19%).

Τα αποτελέσματα αυτά υποδεικνύουν ότι στην Κίνα, η βραχυπρόθεσμη έκθεση σε  $PM_{2.5}$  σχετίζεται με αυξημένες νοσοκομειακές εισαγωγές για όλες τις σημαντικές καρδιαγγειακές παθήσεις εκτός από το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο, ακόμη και αν τα επίπεδα έκθεσης δεν υπερβαίνουν τα ισχύοντα κανονιστικά όρια.

Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν με μια μελέτη χρονοσειράς επίσης στο Yichang της Κίνας για τη συσχέτιση μεταξύ της ρύπανσης λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων  $PM_{2.5}$  και των ημερήσιων νοσοκομειακών εισαγωγών<sup>136</sup>. Στη μελέτη αυτή, υπολογίστηκαν οι βραχυπρόθεσμες επιδράσεις των  $PM_{2.5}$  στις νοσοκομειακές εισαγωγές στο Yichang. Συγκεντρώθηκαν ημερήσια δεδομένα για τα επίπεδα  $PM_{2.5}$ , τους μετεωρολογικούς παράγοντες και τις νοσοκομειακές εισαγωγές συνολικά 391.960 ασθενών στο Yichang μεταξύ 2015 και 2017. Βρέθηκαν θετικές και στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ  $PM_{2.5}$  και εισαγωγών στο νοσοκομείο για όλες τις αιτίες, συνολικά αναπνευστικά, συνολικά καρδιαγγειακά νοσήματα και υποκατηγορίες νοσημάτων (υπερτασική νόσος, στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό και τύποι εγκεφαλικού επεισοδίου, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και λοίμωξη

κατώτερου αναπνευστικού). Κάθε  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση στα  $\text{PM}_{2.5}$  συσχετίστηκε σημαντικά με αύξηση 1,31% (95% διάστημα εμπιστοσύνης CI: 0,79% - 1,83%), 1,12% (95% CI: 0,40% - 1,84%) και 1,14% (95% CI: 0,53% - 1,75%) για νοσηλεία για όλα τα αίτια, καρδιαγγειακά και αναπνευστικά νοσήματα αντίστοιχα. Οι συσχετίσεις των  $\text{PM}_{10}$  με κάθε αιτία, καρδιαγγειακή νόσο και νοσηλείες για αναπνευστικό ήταν παρόμοιες αλλά πιο αδύναμες από τα  $\text{PM}_{2.5}$ . Η επίδραση στις εισαγωγές παρέμεινε μέχρι και πάνω

έως επτά ημέρες και κορυφώθηκε στην πρώτη ημέρα. Οι συσχετίσεις μεταξύ PM και νοσηλείων για όλες τις αιτίες ήταν πιο ισχυρές για ηλικιωμένα άτομα και στις κρύες εποχές. Η έρευνα καταλήγει στο συμπέρασμα ότι είναι σημαντική η συνέχιση των προσπαθειών μείωσης των εκπομπών  $\text{PM}_{2.5}$  και άλλων αποτελεσματικών μέτρων στο Yichang και σε άλλες πόλεις της Κίνας.

Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν επίσης με μια μελέτη συσχέτισης των επισκέψεων στο ΤΕΠ σε ένα μεγάλο νοσοκομείο στο Πεκίνο για αναπνευστικές παθήσεις με τις πηγές  $\text{PM}_{2.5}$ .<sup>137</sup> Στη μελέτη αυτή, συλλέχθηκαν οι ημερήσιες επισκέψεις στο ΤΕΠ που οφείλονται σε αναπνευστικά αίτια από την 1η Ιανουαρίου 2014 έως τις 31 Δεκεμβρίου 2016 από τα ιατρικά αρχεία του Τρίτου Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου του Peking University στο Πεκίνο, καταγράφοντας πληροφορίες για την ημερομηνία της επίσκεψης, την ηλικία, το φύλο, τη διάγνωση και τη διεύθυνση. Τα κρούσματα ταξινομήθηκαν σύμφωνα με τη 10η έκδοση της Διεθνούς Ταξινόμησης Νοσημάτων, (ICD-10) που κωδικοποιεί αναπνευστικές παθήσεις (ICD-10: J00-J99), όπως η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια και το άσθμα και διερευνήθηκε η συσχέτιση των επισκέψεων στο ΤΕΠ για αναπνευστικές ασθένειες με τη συγκέντρωση  $\text{PM}_{2.5}$  περιβάλλοντος και τις πηγές τους στο Πεκίνο. εφαρμόζοντας παραγοντοποίηση Matrix.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης, τα  $\text{PM}_{2.5}$  σχετίζονται σημαντικά με το άσθμα, τη βρογχίτιδα και τη Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) με τις ισχυρότερες επιδράσεις στη 5η (RR=1,072, 95% CI: 1,024-1,119), 4η (RR=1,104, 95 % CI: 1,032-1,176) και 3η ημέρα (RR=1,091, 95% CI: 1,047- 1,135), αντίστοιχα.

Μελετήθηκαν έξι πρωτογενείς πηγές  $\text{PM}_{2.5}$ , συμπεριλαμβανομένης της σκόνης/εδάφους (6,7%), των βιομηχανικών εκπομπών (4,5%), των δευτερογενών αερολυμάτων (30,3%), της επεξεργασίας μετάλλων (3,2%), της καύσης άνθρακα (37,5%) και της κυκλοφορίας (17,8%). Το συμπέρασμα της έρευνας ήταν ότι διαφορετικές πηγές  $\text{PM}_{2.5}$  συμβάλλουν σε αυξημένο κίνδυνο αναπνευστικών νοσημάτων σε διαφορετικό βαθμό, γεγονός που μπορεί να έχει πιθανές επιπτώσεις στη λήψη αποφάσεων σχετικά με τις πολιτικές που σχετίζονται με την ποιότητα του αέρα, τον ορθολογικό έλεγχο των εκπομπών και την διασφάλιση της δημόσιας υγείας.

Τα ευρήματα της έρευνας αυτής συμφωνούν επίσης με μια μελέτη για τον αντίκτυπο της μακροχρόνιας έκθεσης στα  $\text{PM}_{2.5}$  σε συγκεκριμένες αιτίες θανάτου μεταξύ 53.000.000 δικαιούχων ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης (Medicare) στις ΗΠΑ<sup>138</sup> ηλικίας άνω των 65 από το 2000 έως το 2008. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της





μελέτης αύξηση  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  στο μέσο όρο  $\text{PM}_{2.5}$  12 μήνες πριν από τον θάνατο συσχετίστηκε με αύξηση 5% στη θνησιμότητα από κάθε αιτία, καθώς και με αύξηση 8,8%, 5,6% και 2,5% για όλες τις καρδιαγγειακές παθήσεις, όλες τις αναπνευστικές παθήσεις, και όλους τους θανάτους από καρκίνο, αντίστοιχα, με μοντέλα προσαρμοσμένα για την ηλικία, το φύλο, τη φυλή, τον ταχυδρομικό κώδικα και το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Ωστόσο, η έκθεση στα  $\text{PM}_{2.5}$ , δεν συσχετίστηκε με τη θνησιμότητα από καρκίνο του πνεύμονα. Οι συσχετίσεις μεταξύ  $\text{PM}_{2.5}$ , καρδιαγγειακής νόσου και αναπνευστικής θνησιμότητας ήταν γραμμικές και σημαντικότερες για τους νεότερους, μαύρους και ασφαλισμένους στις πόλεις, αλλά ήταν σε μεγάλο βαθμό ανεξάρτητες από το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Συνεπώς, τα  $\text{PM}_{2.5}$  συσχετίστηκαν με θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, αναπνευστικά και όλα τα είδη καρκίνου, αλλά όχι από καρκίνο του πνεύμονα, ενώ οι μαύροι, οι αστοί και οι νεότεροι ασφαλισμένοι ήταν πιο ευάλωτοι στις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις των  $\text{PM}_{2.5}$  στη θνησιμότητα.

Τα ευρήματα της μελέτης μας επίσης συμφωνούν με μια μελέτη που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* της Αμερικανικής Θωρακικής Εταιρείας (2019) ως η μεγαλύτερη αμερικανική μελέτη για την ατμοσφαιρική ρύπανση και τις επισκέψεις στα Τμήματα Επειγόντων Περιστατικών για νοσήματα αναπνευστικού σε ασθενείς όλων των ηλικιών σε 869 κομητείες των Η.Π.Α. εξετάζοντας σχεδόν 38.400.000 επισκέψεις στα ΤΕΠ και πραγματοποιήθηκε από επιστήμονες υγείας του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων των ΗΠΑ (CDC)<sup>112</sup>. Η μελέτη εξέτασε τα επίπεδα του όζοντος και των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων την εβδομάδα πριν από επίσκεψη στο ΤΕΠ για αναπνευστικό πρόβλημα. Οι ερευνητές χώρισαν τους ασθενείς σε τρεις ομάδες: παιδιά κάτω των 19 ετών, ενήλικες κάτω των 65 ετών και ενήλικες άνω των 65 ετών. Η μελέτη διαπίστωσε συσχέτιση μεταξύ της ρύπανσης από λεπτά σωματίδια  $\text{PM}_{2.5}$  και των επισκέψεων στο ΤΕΠ για νοσήματα αναπνευστικού σε παιδιά και ενήλικες κάτω των 65 ετών, με την ισχυρότερη συσχέτιση μεταξύ των παιδιών. Ανά  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση στα  $\text{PM}_{2.5}$ , το ποσοστό επίσκεψης στο ΤΕΠ αυξήθηκε 2,4% στα παιδιά και 0,8% στους ενήλικες κάτω των 65 ετών. Τα αυξημένα επίπεδα λεπτών σωματιδίων οδήγησαν σε αυξημένες επισκέψεις για άσθμα, οξείες αναπνευστικές λοιμώξεις και πνευμονία.

Οι συγγραφείς καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι τα ευρήματα της μελέτης τους υποστηρίζουν μιας πιθανή αιτιώδη σχέση μεταξύ των  $\text{PM}_{2.5}$  και του όζοντος με επιδράσεις στο αναπνευστικό σύστημα των παιδιών και των ενηλίκων κάτω των 65 ετών αντίστοιχα. Ωστόσο, τονίζουν ότι η μελέτη τους βρήκε επίσης σημαντικές παραλλαγές σε αυτές τις σχέσεις ανάλογα με την ηλικία του ασθενούς, τον ρύπο και την υπό εξέταση αναπνευστική ασθένεια. Οι περιορισμοί της μελέτης περιλαμβάνουν το γεγονός ότι οι μετρήσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης της κομητείας δεν μετρούν την προσωπική έκθεση και οι κομητείες στα βορειοδυτικά και τα μέσα του Ατλαντικού υποεκπροσωπούνται στη μελέτη αυτή.



Τα ευρήματα της μελέτης μας συμφωνούν με μια ακόμη μελέτη που δημοσιεύτηκε στα χρονικά της Αμερικανικής Θωρακικής Εταιρείας (2021) επιχειρώντας να καλύψει την έλλειψη δημοσιευμένων τοπικών επιδημιολογικών αποδεικτικών στοιχείων που να τεκμηριώνουν τις επιπτώσεις στο αναπνευστικό σύστημα από την ατμοσφαιρική ρύπανση που προέρχεται από συγκεκριμένες πηγές στη Ντάκα του Μπαγκλαντές στη Νότια Ασία, όπου η σύνθεση των σωματιδίων PM<sub>2.5</sub> είναι διαφορετική από παλαιότερες μελέτες<sup>139</sup>. Οι διαφορές περιλαμβάνουν περισσότερες εκπομπές από καύση βιομάζας και υπολειμμάτων καλλιεργειών, που μπορεί να έχουν διαφορετικές επιπτώσεις στην υγεία. Οι ερευνητές εκτίμησαν τις συσχετίσεις των PM<sub>2.5</sub> με τις επισκέψεις στο ΤΕΠ για νοσήματα αναπνευστικού σε μια περιοχή υψηλής ρύπανσης όπου κυριαρχεί η καύση βιομάζας και αξιολόγησαν την μεταβλητότητα ανά πηγή και τη σύνθεση της ρύπανσης. Χρησιμοποιώντας ανάλυση παλινδρόμησης χρονοσειρών καταγράφηκαν οι καθημερινές επισκέψεις στο ΤΕΠ από τον Ιανουάριο του 2014 έως τον Δεκέμβριο του 2017. Τα μεγέθη των επιπτώσεων των ατμοσφαιρικών ρύπων εκτιμήθηκαν από την αξιολόγηση των μακροπρόθεσμων τάσεων και της εποχικότητας, της ημέρας της εβδομάδας, των αργιών, της σχετικής υγρασίας, της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος και την τροποποίηση της επίδρασης ανά εποχή, ηλικία και φύλο. Τα PM<sub>2.5</sub> συσχετίστηκαν σημαντικά με αυξημένες επισκέψεις στο ΤΕΠ για νοσήματα αναπνευστικού ανά 10mg/m<sup>3</sup> αύξηση (0,84%, διάστημα εμπιστοσύνης 95%, 0,33–1,35%). Το μέγεθος της επίδρασης των PM<sub>2.5</sub> στην υγεία ποικίλλει ανάλογα με την εποχή, με την υψηλότερη να είναι κατά την εποχή των μουσώνων, όταν η καύση των ορυκτών καυσίμων κυριαρχεί. Τα αποτελέσματα από την ανάλυση των επιπτώσεων στην υγεία από μια συγκεκριμένη πηγή ήταν επίσης συμβατά με τα PM<sub>2.5</sub> από ορυκτά καύσιμα να έχουν το μεγαλύτερο μέγεθος επίδρασης ανά 10 mg/m<sup>3</sup> από PM<sub>2.5</sub> από άλλες πηγές (PM<sub>2.5</sub> ορυκτών καυσίμων: 2,79% [0,33–5,31%], καύση βιομάζας PM<sub>2.5</sub>: 1,27% [0–2,54%] και άλλα PM<sub>2.5</sub>: 0,95%[0,06–1,85%]). Οι ειδικές για ηλικία συσχετίσεις διέφεραν, με παιδιά και πιο ηλικιωμένους να επηρεάζονται δυσανάλογα από την ατμοσφαιρική ρύπανση, ειδικά από τα σωματίδια που σχετίζονται με την καύση.

Ως συμπεράσματα της μελέτης προκύπτει ότι η αναπνευστική υγεία στη Ντάκα επηρεάζεται σημαντικά από την ατμοσφαιρική ρύπανση από σωματίδια, με μεγαλύτερο αντίκτυπο στην υγεία από τα PM<sub>2.5</sub> που προέρχονται από την καύση ορυκτών καυσίμων.

Τα ευρήματα της έρευνάς μας επίσης, συμφωνούν με μια μελέτη για την επίδραση των PM<sub>2.5</sub> του περιβάλλοντος στις επισκέψεις στα ΤΕΠ στη Λίμα του Περού<sup>140</sup>. Υπολογίζοντας τα ημερήσια επίπεδα PM<sub>2.5</sub> σε ανάλυση 1 km<sup>2</sup> κατά την περίοδο 2010–2016 και χρησιμοποιώντας μετρήσεις εδάφους, δορυφορικά δεδομένα και προσομοιώσεις μοντέλων μεταφοράς χημικών ουσιών υπολογίστηκαν τα σταθμισμένα με βάση τον πληθυσμό μέσα ημερήσια επίπεδα PM<sub>2.5</sub> για κάθε περιοχή στη Λίμα (n = 40) και οι ασθενείς κατανεμήθηκαν με βάση τον τόπο διαμονής τους. Οι επισκέψεις ΤΕΠ για αναπνευστικές και κυκλοφορικές παθήσεις συγκεντρώθηκαν από εννέα μεγάλα δημόσια νοσοκομεία. Η παλινδρόμηση Poisson χρησιμοποιήθηκε

για την εκτίμηση της αναλογίας ρυθμού των ημερήσιων επισκέψεων ΤΕΠ με τα ημερήσια  $PM_{2.5}$ , ελέγχοντας τη μετεωρολογία, το χρόνο και την περιοχή. Στα αποτελέσματα της έρευνας καταγράφηκε ότι για κάθε αύξηση του διατεταρτημορίου εύρους (IQR) στα  $PM_{2.5}$ , οι επισκέψεις ΤΕΠ για αναπνευστικά νοσήματα αυξήθηκαν 4% (95% CI: 0–5%), οι επισκέψεις για εγκεφαλικά επεισόδια 10% (3–18%) και οι επισκέψεις για ισχαιμική καρδιακή νόσο (ενήλικες, 18–64 ετών) 11% (1–24%). Οι περιφέρειες με υψηλότερη φτώχεια εμφάνισαν σημαντικά ισχυρότερες συσχετίσεις των επισκέψεων στο ΤΕΠ για αναπνευστικές παθήσεις και  $PM_{2.5}$  από τις περιφέρειες με χαμηλότερη φτώχεια. Τα αποτελέσματα μειώθηκαν κατά 24–42% χρησιμοποιώντας τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  σε όλη τη Λίμα αντί για τα ειδικά για κάθε περιοχή επίπεδα  $PM_{2.5}$ . Ως συμπέρασμα της έρευνας προκύπτει ότι η βραχυπρόθεσμη έκθεση σε  $PM_{2.5}$  του περιβάλλοντος σχετίζεται με αυξήσεις στις επισκέψεις στα ΤΕΠ στη Λίμα για αναπνευστικές παθήσεις και εγκεφαλικό, και μεταξύ των ενηλίκων μέσης ηλικίας για ισχαιμική καρδιακή νόσο.

Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν επίσης με μια μελέτη για την επίδραση του  $O_3$ , των  $PM_{10}$  και  $PM_{2.5}$  σε καρδιαγγειακές και αναπνευστικές παθήσεις σε πόλεις της Γαλλίας, του Ιράν και της Ιταλίας<sup>131</sup>. Ο στόχος της μελέτης αυτής ήταν:

A) να εκτιμηθεί η επιβάρυνση της θνησιμότητας και της νοσηρότητας για τα καρδιαγγειακά και αναπνευστικά νοσήματα εξαιτίας των  $PM_{2.5}$ ,  $PM_{10}$  και  $O_3$  σε εννέα επιλεγμένες πόλεις στη Γαλλία, το Ιράν και την Ιταλία το 2015 και το 2016 και

B) Να συγκριθούν οι εκτιμώμενες επιβαρύνσεις στα τρέχοντα επίπεδα  $O_3$  και  $PM$  με τα προβιομηχανικά επίπεδα.

Οι επιλεγμένες μεσογειακές πόλεις είναι από τις πιο επηρεασμένες από την ατμοσφαιρική ρύπανση στην Ευρώπη, ιδίως από την αύξηση του  $O_3$ , ενώ οι επιλεγμένες πόλεις του Ιράν κατατάσσονται ως οι πιο μολυσμένες από  $PM$  στον κόσμο. Το λογισμικό AirQ+ χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση των βραχυπρόθεσμων επιπτώσεων στην υγεία, όσον αφορά τη θνησιμότητα και τη νοσηρότητα, χρησιμοποιώντας τοπικά δεδομένα για την ποιότητα του αέρα, τιμές σχετικού κινδύνου για κάθε πόλη και επίπτωση βασικής γραμμής. Σε σύγκριση με τα προβιομηχανικά επίπεδα, η μακροπρόθεσμη έκθεση στα  $PM_{2.5}$ ,  $PM_{10}$  και  $O_3$  έχουν συμβάλει ουσιαστικά στη θνησιμότητα και τις εισαγωγές στα νοσοκομεία στις πόλεις αυτές. Περίπου 8.200 θάνατοι από παθολογικά περιστατικά, 2.400 θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα, 540 θάνατοι από αναπνευστικά νοσήματα, 220 θάνατοι από Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια καθώς και 18.800 εισαγωγές σε νοσοκομεία για καρδιαγγειακές παθήσεις και 3.400 για αναπνευστικές παθήσεις αναφέρθηκαν το 2015. Το συμπέρασμα της μελέτης ήταν ότι απαιτούνται ειδικές επιδημιολογικές πληροφορίες για τις πόλεις και επείγουσες στρατηγικές για τον μετριασμό της επιβάρυνσης της υγείας από την ατμοσφαιρική ρύπανση.

Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν επίσης με μια μελέτη για τον αντίκτυπο της βραχυπρόθεσμης έκθεσης στα  $PM_{2.5}$  στις επισκέψεις στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών σε Νοσοκομείο της Χιλής<sup>141</sup>. Η έρευνα αυτή βρήκε ότι μια

αύξηση κατά μία τυπική απόκλιση στα  $PM_{2.5}$  αυξάνει τις επισκέψεις στο ΤΕΠ για νοσήματα αναπνευστικού κατά 1,4%. Η επίδραση αυτή ισχύει για όλες τις ηλικιακές ομάδες, αλλά είναι ισχυρότερη για τα παιδιά κάτω των πέντε ετών και τους ηλικιωμένους άνω των 65 ετών. Επιπλέον, διαπιστώθηκε ότι τα αποτελέσματα είναι εμφανέστερα σε γεωγραφικές περιοχές στις οποίες το μερίδιο των εκπομπών από την οικιακή καύση ξύλου είναι περισσότερο από 75%. Τέλος, τα αποτελέσματά της έρευνας έλαβαν υπόψη την κατεύθυνση και την ταχύτητα του ανέμου ελέγχοντας και για άλλους ρύπους.

Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν επίσης με μια μελέτη για τη βραχυπρόθεσμη συσχέτιση μεταξύ της συγκέντρωσης  $PM_{2.5}$  και των επισκέψεων στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών ασθενών με οξεία έξαρση της ΧΑΠ που χρειάζονται μηχανικό αερισμό επιχειρώντας να συμβάλλει στην πρόληψη της έλλειψης αναπνευστήρων,<sup>142</sup> πραγματοποιώντας μια μελέτη χρονοσειράς για την πρόβλεψη της συγκέντρωσης  $PM_{2.5}$  και του αριθμού των αναπνευστήρων που απαιτούνται. Οι ημερήσιες μετρήσεις των επισκέψεων στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών ασθενών με οξεία έξαρση της ΧΑΠ που χρειάζονταν αερισμό από το 2015 έως το 2019 ελήφθησαν από ένα νοσοκομείο. Γενικευμένα γραμμικά μοντέλα που εκτείνουν την παλινδρόμηση Poisson χρησιμοποιήθηκαν για τη διερεύνηση της συσχέτισης των εξάρσεων ΧΑΠ με τα  $PM_{2.5}$  ελέγχοντας για εποχιακές διακυμάνσεις και μετεωρολογικές μεταβλητές.

Στα αποτελέσματα της μελέτης καταγράφηκαν 875 ασθενείς με εξάρσεις ΧΑΠ που έλαβαν μηχανικό αερισμό, από τους οποίους 734 έλαβαν μη επεμβατικό αερισμό και 141 έλαβαν επεμβατική αναπνευστική υποστήριξη. Οι επισκέψεις στο ΤΕΠ ασθενών με οξεία έξαρση της ΧΑΠ και αναπνευστική ανεπάρκεια αυξήθηκαν σημαντικά κατά 3,5% (95% διάστημα εμπιστοσύνης [CI]: 2,51-4,42%) ανά  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση της συγκέντρωσης  $PM_{2.5}$ . Μεταξύ των εποχών, η συγκέντρωση  $PM_{2.5}$  είχε την ισχυρότερη επίδραση στους ασθενείς με οξεία έξαρση ΧΑΠ και αναπνευστική ανεπάρκεια την άνοιξη ( $<24,5 \text{ }^\circ\text{C}$ ), με αύξηση 1,64% (95% CI: -0,56% έως 3,83%) στις εισαγωγές ανά  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση της συγκέντρωσης  $PM_{2.5}$  της ίδιας ημέρας.

Ως συμπέρασμα της καινοτόμου αυτής μελέτης που προβλέπει τον αριθμό των αναπνευστήρων που απαιτούνται εκτιμώντας τις βραχυπρόθεσμες επιπτώσεις των  $PM_{2.5}$  στις επισκέψεις στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών ασθενών με οξεία έξαρση της ΧΑΠ και αναπνευστική ανεπάρκεια προκύπτει ότι είναι εμφανείς οι ανεπιθύμητες επιδράσεις των  $PM_{2.5}$  σε ασθενείς με ΧΑΠ που χρειάζονται μηχανικό αερισμό, ιδιαίτερα την άνοιξη και απαιτείται επειγόντως η θέσπιση προστατευτικών προτύπων και η μείωση της συγκέντρωσης  $PM_{2.5}$  κάτω από τα όρια.

Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν με μια έρευνα συσχέτισης των αναπνευστικών νοσημάτων με τις συγκεντρώσεις  $PM_{2.5}$  σε 349 περιοχές της Ταϊβάν<sup>143</sup> το 2012. Η έρευνα αυτή άντλησε δεδομένα από τη βάση δεδομένων του ασφαλιστικού συστήματος καταγράφοντας τις επισκέψεις στο νοσοκομείο για αναπνευστικές παθήσεις διαιρεμένες με το συνολικό αριθμό επισκέψεων στα

νοσοκομεία για όλες τις ασθένειες με τα αναπνευστικά νοσήματα να ορίζονται ως ασθένειες με κωδικούς ICD-9 460–466 και 470–478, οι οποίοι περιλαμβάνουν οξείες αναπνευστικές παθήσεις και λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού μεταξύ άλλων.

Τα δεδομένα για τις συγκεντρώσεις PM<sub>2.5</sub> καταγράφηκαν σε 70 μετεωρολογικούς σταθμούς σε όλη την Ταϊβάν καταγράφοντας την συγκέντρωση τους κάθε ώρα κάθε μέρα.

Για την εκτίμηση της συσχέτισης εφαρμόστηκε ένα μοντέλο χαρτογράφησης ασθενειών που λαμβάνει υπόψη τις χωρικές επιδράσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ των επισκέψεων στα νοσοκομεία και των συγκεντρώσεων PM<sub>2.5</sub> στην Ταϊβάν ελέγχοντας άλλες μεταβλητές, όπως τα ποσοστά καπνίσματος και τον αριθμό νοσοκομείων σε κάθε περιοχή. Σύμφωνα και με την έρευνα αυτή, ο έλεγχος των PM<sub>2.5</sub> θα μπορούσε να μειώσει τα ποσοστά επισκέψεων στο νοσοκομείο για αναπνευστικές παθήσεις στην Ταϊβάν.

Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν με μια έρευνα ανασκόπησης της βιβλιογραφίας για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της έκθεσης σε PM σε εξωτερικούς χώρους και των λοιμώξεων ανώτερου αναπνευστικού (ΛΑΑ) σε παιδιά και εφήβους<sup>144</sup>. Μια συστηματική αναζήτηση των βάσεων δεδομένων EMBASE, MEDLINE, PubMed, Scopus, CINAHL και Web of Science πραγματοποιήθηκε στις 3 Απριλίου 2020 και στις 27 Οκτωβρίου 2021. Συγκρίσιμες βραχυπρόθεσμες μελέτες χρονοσειρών ή μελετών περιπτώσεων συγκεντρώθηκαν σε μετα-αναλύσεις χρησιμοποιώντας μοντέλα τυχαίων επιδράσεων, ενώ οι υπόλοιπες μελέτες συνδυάστηκαν σε μια περιγραφική ανάλυση. Η ποιότητα, ο κίνδυνος μεροληψίας και το επίπεδο των αποδεικτικών στοιχείων για τις επιπτώσεις στην υγεία αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας έναν συνδυασμό αναδυόμενων πλαισίων για την περιβαλλοντική υγεία.

Από τα 1.366 άρθρα που εντοπίστηκαν, 34 συμπεριλήφθηκαν στη συστηματική ανασκόπηση και 16 σε μετα-αναλύσεις. Τα επίπεδα των PM<sub>2.5</sub> καθώς και των PM<sub>10</sub> συσχετίστηκαν με νοσοκομειακές προσελεύσεις για λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού στις μετα-αναλύσεις (PM<sub>2.5</sub>: RR = 1,010, 95% CI = 1,007–1,014, PM<sub>10</sub>: RR = 1,016, 95% CI = 1,011–1,021). Η περιγραφική ανάλυση διαπίστωσε σαφώς ότι τα ολικά αιωρούμενα σωματίδια συσχετίστηκαν με ΛΑΑ, αλλά βρέθηκαν ασαφή αποτελέσματα για τα PM<sub>2.5</sub> και τα PM<sub>10</sub> τόσο σε μικρότερα όσο και σε μεγαλύτερα παιδιά.

Ως συμπέρασμα της μελέτης αυτής προκύπτει ότι υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις συσχέτισης μεταξύ PM και ΛΑΑ σε παιδιά και εφήβους, οι οποίες είναι πιο ισχυρές με τα PM<sub>10</sub>. Ωστόσο, ο αριθμός των μελετών ήταν περιορισμένος και η ετερογένεια ήταν σημαντική, και επομένως υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω μελέτες, ιδίως μελέτες για την αξιολόγηση της μακροχρόνιας έκθεσης και τη σύγκριση των πηγών.

Δεδομένου ότι η ρύπανση από λεπτά σωματίδια είναι κυρίως ανθρωπογενής, δεν είναι παράδοξο ότι τα αστικά κέντρα επηρεάζονται σοβαρότερα<sup>145</sup>. Πιο συγκεκριμένα, η



χρησιμοποίηση καυσίμων από οχήματα, εργοστάσια και σταθμούς παραγωγής ηλεκτρικής ενέργειας αποτελούν τις κύριες πηγές δημιουργίας λεπτών σωματιδίων. Επίσης, τα λεπτά σωματίδια παράγονται από την καύση ξύλων και βιομάζας<sup>146</sup>. Μια μετα-ανάλυση της κατανομής των πηγών PM στην Ευρώπη, αποκάλυψε ότι η κίνηση οχημάτων, καθώς και η καύση ξύλων κατά τους κρύους μήνες, ήταν οι πιο σημαντικοί παράγοντες για την παραγωγή PM<sup>146</sup>. Την τελευταία δεκαετία, ο αριθμός των ελληνικών νοικοκυριών που χρησιμοποιούν ξύλα ως μέσο θέρμανσης κατά τη διάρκεια του χειμώνα έχει αυξηθεί ραγδαία, λόγω των υψηλών τιμών βενζίνης και της οικονομικής κρίσης<sup>147</sup>. Η αύξηση αυτή της καύσης ξύλου οδήγησε στη συνέχεια σε αύξηση των επιπέδων των λεπτών PM, τα οποία είναι σημαντικά υψηλότερα κατά τους κρύους μήνες.

Ομοίως, η παρούσα μελέτη δείχνει ότι τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> στην πόλη του Βόλου είναι υψηλότερα κατά τη διάρκεια του χειμώνα σε σύγκριση με άλλες εποχές. Αυτή η σχέση μπορεί να υποδεικνύει ότι η παραγωγή PM<sub>2.5</sub> εξαιτίας της καύσης ξύλων μπορεί να είναι ένας σημαντικός παράγοντας της περιβαλλοντικής ρύπανσης σε ημιαστικές ή αγροτικές περιοχές, όπου η ρύπανση από βιομηχανικές δραστηριότητες είναι λιγότερο προφανείς.

Επίσης, στην πόλη του Βόλου, η κίνηση των οχημάτων, ιδίως των τουριστικών λεωφορείων προς το λιμάνι και τα τουριστικά αξιοθέατα, καθώς και οι μικρές βιομηχανικές εγκαταστάσεις και η βιομηχανία παραγωγής τσιμέντου Lafarge-Hρακλής, έχουν προσδιοριστεί ως κύριες πηγές ατμοσφαιρικής ρύπανσης<sup>92</sup>.

Συνεπώς, ενώ η ατμοσφαιρική ρύπανση έχει γίνει ολοένα και πιο διαδεδομένη τις τελευταίες δεκαετίες με πολλές μεγάλες μητροπόλεις παγκοσμίως να εκτίθενται καθημερινά σε υψηλά επίπεδα ατμοσφαιρικών ρύπων<sup>148,149</sup>, οι ημιαστικές και αγροτικές περιοχές μπορούν επίσης να επηρεαστούν<sup>150</sup>. Έρευνες σχετικά με τη σχέση μεταξύ της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και της ανθρώπινης υγείας στην ύπαιθρο και σε ημιαστικές περιοχές μπορούν να καταδείξουν περαιτέρω τη σημασία των ατμοσφαιρικών ρύπων για τις παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος.

Προκειμένου να μετριάστούν οι επιπτώσεις των λεπτών σωματιδίων στην ανθρώπινη υγεία, είναι απαραίτητη η συνεχής παρακολούθηση και αξιολόγηση του περιβάλλοντος<sup>151</sup>, καθώς και η αυστηρή επιβολή περιβαλλοντικών νόμων. Σε μια προσπάθεια μείωσης των επιπέδων PM<sub>2.5</sub>, πρέπει να ληφθούν τα κατάλληλα μέτρα, καθιστώντας δυνατή τη μείωση της χρήσης υδρογονανθράκων και της παραγωγής λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων από τις βιομηχανίες<sup>152</sup>. Με την εφαρμογή τέτοιων μέτρων, τα επίπεδα λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων στο Πεκίνο μειώθηκαν κατά 35% σε μια περίοδο 20 ετών<sup>153</sup>, ευρήματα αντίστοιχα με τη μελέτη Έξι Πόλεων του Harvard.

Οι αυστηροί περιβαλλοντικοί νόμοι που εφαρμόζονται στο Πεκίνο, καθώς και οι κατευθυντήριες οδηγίες για την ποιότητα του αέρα από τον ΠΟΥ μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ελαχιστοποίηση των εκπομπών PM<sub>2.5</sub> στα αστικά κέντρα, προκειμένου να μειωθούν οι βλαπτικές συνέπειες της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην



ανθρώπινη υγεία, καθώς έχει αποδειχθεί από πολλές μελέτες ότι τα υψηλά επίπεδα PM<sub>2.5</sub> μπορεί να έχουν διάφορες επιβλαβείς επιπτώσεις τοπικές στην υγεία. Η μικρή αεροδυναμική διάμετρος των PM<sub>2.5</sub> επιτρέπει στα σωματίδια να φτάσουν στις κυψελίδες<sup>154</sup>. Στη συνέχεια, τα PM<sub>2.5</sub> μπορούν να ερεθίσουν ή να καταστρέψουν το κυψελιδικό τοίχωμα και να υποκινήσουν τη δυσλειτουργία των πνευμόνων<sup>155</sup>. Ως αποτέλεσμα, τα αυξημένα επίπεδα ρύπανσης PM<sub>2.5</sub> έχουν συσχετιστεί με μια πληθώρα οξέων και χρόνιων αναπνευστικών παθήσεων. Επιπλέον, η έκθεση σε λεπτά αιωρούμενα σωματίδια έχει συσχετιστεί με αυξημένη συχνότητα αναπνευστικών νοσημάτων, όπως λοιμώξεις του ανώτερου και κατώτερου αναπνευστικού συστήματος και παροξύνσεις άσθματος, σε παιδιατρικούς ασθενείς<sup>156,157</sup>.

Τα αποτελέσματά μας επιβεβαιώνουν τα παραπάνω ευρήματα δεδομένου ότι ο αριθμός των επισκέψεων στο ΤΕΠ Παιδιατρικής στην πόλη του Βόλου αυξήθηκε έως και 32,44% τις ημέρες που τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> αυξήθηκαν υψηλότερα από το προτεινόμενο όριο. Η συσχέτιση μεταξύ της βραχυπρόθεσμης αύξησης των επιπέδων PM<sub>2.5</sub> και της επίπτωσης αρκετών οξέων ασθενειών έχει τεκμηριωθεί τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιατρικούς ασθενείς, καθώς οι επισκέψεις σε ΤΕΠ, ειδικά για αναπνευστικά αίτια, έχουν αποδειχθεί ότι αυξάνονται σημαντικά για τρεις ημέρες μετά από υπερβολική ρύπανση λεπτών σωματιδίων<sup>158-159</sup>. Σε μια μετα-ανάλυση 35 μελετών από τους Liu et al., ο κίνδυνος ασθενειών του αναπνευστικού συστήματος ήταν σημαντικά υψηλότερος σε παιδιατρικούς ασθενείς<sup>160</sup>.

Η επιβλαβής επίδραση των λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων στο αναπνευστικό σύστημα φαίνεται να είναι πολυπαραγοντική και πιθανώς περιλαμβάνει την τροποποίηση της ανοσολογικής απόκρισης και τη φλεγμονή<sup>161</sup> καθώς και τη μειωμένη αντιμικροβιακή δραστηριότητα στο αναπνευστικό σύστημα<sup>162</sup>. Έχει υποτεθεί ότι τα παιδιά είναι πιο ευαίσθητα στις επιδράσεις των PM<sub>2.5</sub>, λόγω της ανωριμότητας του ανοσοποιητικού συστήματος και των στενότερων αεραγωγών<sup>163</sup>. Πράγματι, έχουν υπάρξει μελέτες ότι η βραχυπρόθεσμη έκθεση στη ρύπανση λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων αυξάνει τον κίνδυνο οξέων λοιμώξεων ανώτερου και κατώτερου αναπνευστικού συστήματος<sup>164-165</sup>. Ομοίως, στην παρούσα μελέτη οι επισκέψεις στο ΤΕΠ Παιδιατρικής για λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού συστήματος αυξήθηκαν κατά 32% όταν τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> ξεπέρασαν το ημερήσιο προτεινόμενο όριο, υποδηλώνοντας ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση επηρεάζει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης αναπνευστικών λοιμώξεων στα παιδιά.

Τα αποτελέσματα της μελέτης μας συμφωνούν με τα αποτελέσματα μιας μελέτης σε μοριακό επίπεδο<sup>166</sup>, σύμφωνα με την οποία υπάρχουν επαρκή επιδημιολογικά στοιχεία από δεδομένα εξωτερικών ασθενών, επειγόντων περιστατικών και νοσηλειών ότι η έκθεση σε PM<sub>2.5</sub> αυξάνει την ευαισθησία σε αναπνευστικές λοιμώξεις. Ωστόσο, μελέτες σχετικά με τη συσχέτιση μεταξύ έκθεσης σε PM<sub>2.5</sub> και ηλικίας, φύλου και συγκεκριμένων παθογόνων παραμένουν αμφιλεγόμενες. Στο μέλλον, μια μετα-ανάλυση των υπαρχουσών ερευνών μπορεί να επιχειρηθεί για την περαιτέρω επιβεβαίωση του ευαίσθητου πληθυσμού σε λοιμώξεις του αναπνευστικού λόγω έκθεσης σε PM<sub>2.5</sub>. Η έρευνα διαπιστώνει ότι υπάρχει μια χρονική υστέρηση





μεταξύ έκθεσης στα  $PM_{2.5}$  και λοιμώξεων αναπνευστικού. Αυτή μπορεί να οφείλεται στις παραλλαγές της μέσης περιόδου επώασης διαφορετικών παθογόνων. Είναι επίσης πιθανό να υπάρχουν συγκεκριμένα παθογόνα που προκαλούν λοιμώξεις αναπνευστικού λόγω έκθεσης σε  $PM_{2.5}$ . Ειδικότερα, η μελέτη καταλήγει στο συμπέρασμα ότι η έκθεση στα  $PM_{2.5}$  μπορεί να βλάψει τους αμυντικούς μηχανισμούς του αναπνευστικού συστήματος του ξενιστή, καθιστώντας τον οργανισμό ευάλωτο σε λοιμώξεις. Συνοπτικά, οι πιθανοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν ελαττωματικές αμυντικές λειτουργίες του επιθηλίου των αεραγωγών του ξενιστή, αλλοιώσεις της μικροοικολογίας της αναπνευστικής οδού και ανεπαρκή αριθμό ή δυσλειτουργία των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος. Ωστόσο, εξακολουθεί να υπάρχει έλλειψη ερευνών για τους μοριακούς μηχανισμούς και χρειάζονται περαιτέρω προσπάθειες για να αποσαφηνιστούν οι υποκείμενοι μηχανισμοί στο μοριακό επίπεδο.

Υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι η ρύπανση λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων είναι ένας σημαντικός εκλυτικός παράγοντας των παροξύνσεων άσματος<sup>167,168</sup>. Οι ατμοσφαιρικοί ρύποι φαίνεται ότι λειτουργούν ως αλλεργιογόνα, ενισχύοντας την ατοπική ευαισθητοποίηση και συνεπώς, οδηγώντας σε παροξύνσεις άσματος και αυξημένες νοσηλείες στα παιδιά<sup>169</sup>. Στην παρούσα μελέτη, τα υψηλά επίπεδα  $PM_{2.5}$  συσχετίστηκαν με αύξηση των επισκέψεων στο ΤΕΠ Παιδιατρικής για συμπτώματα άσματος, φτάνοντας σε αύξηση 19,23%, αν και δεν είναι στατιστικά σημαντική. Αυτά τα ευρήματα συμφωνούν με την υπάρχουσα βιβλιογραφία, αποδεικνύοντας ότι τα παιδιά είναι πιο πιθανό από τους ενήλικες να εμφανίσουν συμπτώματα άσματος κατά τη διάρκεια περιόδων βραχυπρόθεσμης έκθεσης σε υψηλές συγκεντρώσεις  $PM_{2.5}$  και διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για νοσηλεία<sup>168,170</sup>.

Ειδικότερα, τα ευρήματα της έρευνάς μας συμφωνούν με μια μελέτη για την εκτίμηση της επίδρασης της βραχυπρόθεσμης έκθεσης σε αιωρούμενα σωματίδια PM και τα συστατικά τους στις επισκέψεις στο ΤΕΠ για παιδιατρικό άσμα στην Ταϊβάν<sup>171</sup>. Καταγράφηκαν αναδρομικά ασθενείς ηλικίας κάτω των 17 ετών που επισκέφτηκαν το ΤΕΠ με πρωτογενή διάγνωση άσματος και τα  $PM_{10}$ , PM,  $PM_{2.5}$  και τέσσερα συστατικά των  $PM_{2.5}$  δηλαδή νιτρικά ( $NO_3^-$ ), θειικά ( $SO_4^{2-}$ ), οργανικό άνθρακα (OC) και στοιχειακό άνθρακα (EC) μεταξύ 2007 και 2010 από έναν κεντρικό σταθμό και δύο δορυφορικούς σταθμούς στην πόλη Kaohsiung της Ταϊβάν. Μια χρονικά διαστρωματοποιημένη διασταυρούμενη μελέτη περίπτωσης πραγματοποιήθηκε για την ανάλυση της επικίνδυνης επίδρασης των PM με συνολικά, 1597 ασθενείς να εντάσσονται σε αυτή. Στο μοντέλο ενός μόνο ρύπου, ο εκτιμώμενος κίνδυνος αυξάνεται για το παιδιατρικό άσμα με υστέρηση 3 ημερών ήταν 14,7% [95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI), 3,2–27,4%], 13,5% (95% CI, 3,3–24,6%), 14,8% (95% CI, 2,5–28,6%) και 19,8% (95% CI, 7,6–33,3%) ανά διατεταρτημόριο αύξησης σε  $PM_{2.5}$ ,  $PM_{10}$ , νιτρικά ( $NO_3^-$ ) και οργανικό άνθρακα OC, αντίστοιχα. Στα μοντέλα δύο ρύπων, το OC παρέμεινε σημαντικό μετά την προσαρμογή για  $PM_{2.5}$ ,  $PM_{10}$ , και νιτρικά. Κατά τη διάρκεια της ανάλυσης

υποομάδας, τα παιδιά ήταν πιο ευάλωτα στα PM<sub>2.5</sub> και OC κατά τις κρύες μέρες (< 26 °C αλληλεπίδραση p = 0,008 και 0,012, αντίστοιχα).

Ως συμπεράσματα της έρευνας καταγράφηκε ότι τόσο οι συγκεντρώσεις PM<sub>2.5</sub> όσο και τα χημικά τους συστατικά OC και νιτρικά σχετίζονται με επισκέψεις στο ΤΕΠ για παιδιατρικό άσθμα με το OC να σχετίζεται περισσότερο και τα παιδιά είναι πιο ευάλωτα σε PM<sub>2.5</sub> και OC κατά τις κρύες μέρες.

Επίσης, τα ευρήματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν με μια μελέτη συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης για την επίδραση των PM<sub>2.5</sub> στις επισκέψεις στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών για άσθμα<sup>172</sup>. Η συστηματική αυτή ανασκόπηση πραγματοποιήθηκε σε πέντε βάσεις δεδομένων χωρίς γλωσσικούς ή γεωγραφικούς περιορισμούς από την έναρξη της ως τις 13 Ιανουαρίου 2015 για τη μελέτη της επίδρασης των PM<sub>2.5</sub> στις επισκέψεις στο ΤΕΠ για άσθμα. Ένα μοντέλο τυχαίων επιδράσεων χρησιμοποιήθηκε για τον υπολογισμό του σχετικού δείκτη κινδύνου (Risk Ratio) και του 95 % διαστήματος εμπιστοσύνης (CI). Οι επισκέψεις στο ΤΕΠ για άσθμα αυξήθηκαν σε υψηλότερες συγκεντρώσεις PM<sub>2.5</sub> (RR 1,5 % ανά 10 μg/m<sup>3</sup>, 95 % CI 1,2–1,7 %) και τα παιδιά ήταν περισσότερα ευάλωτα (3,6 % ανά 10 μg/m<sup>3</sup>, 95 % CI 1,8–5,3 %) από τους ενήλικες (1,7%, 95 % CI 0,7–2,8 %) σε αυξημένα επίπεδα PM<sub>2.5</sub>. Οι επισκέψεις στο ΤΕΠ αυξήθηκαν κατά τη θερμή περίοδο κατά 3,7 % (95 % CI 0,5–6,9 %) ανά 10 μg/m<sup>3</sup> αύξηση των PM<sub>2.5</sub>, η οποία ήταν υψηλότερη από την αντίστοιχη αύξηση κατά την ψυχρή περίοδο (2,6%, 95 % CI 0,7–4,6 %). Αυτό δείχνει ότι τα PM<sub>2.5</sub> του περιβάλλοντος έχουν αρνητικό αντίκτυπο στις επισκέψεις στο ΤΕΠ για άσθμα μετά από βραχυπρόθεσμη έκθεση και ότι τα παιδιά αποτελούν πληθυσμό υψηλού κινδύνου όταν οι συγκεντρώσεις PM<sub>2.5</sub> είναι υψηλές, ιδιαίτερα σε θερμές περιόδους, κατά τις οποίες θα πρέπει να ληφθούν μέτρα για την μείωση των επιπέδων PM<sub>2.5</sub>.

Ενώ η επίδραση της έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων στην πρόκληση αναπνευστικών συμπτωμάτων έχει ήδη τεκμηριωθεί, η ευαισθητοποίηση και η ετοιμότητα για την περιβαλλοντική υγεία δεν είναι συνηθισμένες μεταξύ των γιατρών<sup>173</sup>. Για το λόγο αυτό, ο ΠΟΥ δημοσίευσε μια έκθεση συνοψίζοντας τις επιβλαβείς επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών. Στην έκθεση αυτή, οι γιατροί ενθαρρύνονται να επικαιροποιήσουν τις γνώσεις τους για θέματα περιβαλλοντικής υγείας και να ενημερώσουν τους γονείς για τους κινδύνους της έκθεσης των παιδιών στην αστική ρύπανση<sup>174</sup>, προτείνοντας απλά μέτρα που μπορούν να ληφθούν προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί η έκθεση σε υψηλά επίπεδα λεπτών σωματιδίων. Αυτά περιλαμβάνουν ψυχαγωγικές δραστηριότητες σε εσωτερικούς χώρους, φίλτρα εσωτερικών χώρων και προσπάθειες για μείωση της διείσδυσης αέρα εξωτερικών σε εσωτερικούς χώρους, ειδικά σε περιόδους κατά τις οποίες τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> υπερβαίνουν το προτεινόμενο όριο ασφαλείας<sup>175</sup>.

Οι πολίτες μπορούν να ενημερώνονται για τα ημερήσια επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης μέσω ειδικά σχεδιασμένων ιστοσελίδων, αντίστοιχες με τον ιστότοπο

GreenYourAir για το Βόλο (<http://greenyourair.org/link>) οι οποίες δείχνουν μετρήσεις σε πραγματικό χρόνο των επιπέδων PM<sub>2.5</sub>, προκειμένου να ρυθμίσουν αντίστοιχα τις δραστηριότητές τους. Είναι επίσης ζωτικής σημασίας για τους γιατρούς να είναι σε εγρήγορση κατά τη διάρκεια περιόδων υψηλών επιπέδων ρύπανσης λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων και να ενημερώνουν λεπτομερώς και να παρακολουθούν τους ασθενείς τους, ιδιαίτερα εκείνους που είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι στις βλαβερές συνέπειες της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, όπως για παράδειγμα τα παιδιά που πάσχουν από άσθμα<sup>174</sup>. Επιπλέον, κέντρα πρωτοβάθμιας φροντίδας και νοσοκομεία θα μπορούσαν να προσλάβουν περιβαλλοντολόγους, προκειμένου να διαχειριστούν αποτελεσματικά την υψηλότερη εισροή ασθενών που μπορεί να παρουσιαστούν στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών κατά τη διάρκεια περιόδων υψηλής ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Μπορούν να εργαστούν μαζί με γιατρούς για να τους εκπαιδεύσουν κατάλληλα σχετικά με τη διαχείριση προβλημάτων υγείας που σχετίζονται με τη ρύπανση και να αυξήσουν την ευαισθητοποίηση για το περιβάλλον. Επιπλέον, τα νοσοκομεία θα μπορούσαν να αναδιοργανωθούν προκειμένου να διαθέτουν περισσότερο προσωπικό και πόρους σε ΤΕΠ και κέντρα πρωτοβάθμιας περίθαλψης σε περιόδους υψηλής ατμοσφαιρικής ρύπανσης PM<sub>2.5</sub>, προκειμένου να βελτιστοποιηθεί και να γίνει αποτελεσματικότερη η περίθαλψη των ασθενών. Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, είναι δυνατόν να χρησιμοποιούνται μαθηματικές εξισώσεις για να εκτιμηθεί ο αριθμός των επισκέψεων στα ΤΕΠ με βάση τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> της ημέρας. Χρησιμοποιώντας τις εξισώσεις αυτές, οι γιατροί των ΤΕΠ θα μπορούσαν να προβλέψουν τη μεγαλύτερη προσέλευση ασθενών σε αυτό κατά τη διάρκεια ημερών υψηλής ατμοσφαιρικής ρύπανσης, προκειμένου να οργανωθεί αποτελεσματικότερα το προσωπικό και οι πόροι του, και βελτιώνοντας συνεπώς σε μεγάλο βαθμό τη διαχείριση των ασθενών. Ωστόσο, είναι σημαντικό να τονιστεί ότι ο αριθμός των επισκέψεων στο ΤΕΠ επηρεάζεται επίσης από διάφορους άλλους λόγους, όπως η εποχή και η έξαρση ιογενών νοσημάτων. Ενώ η περιβαλλοντική ιατρική μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη βελτιστοποίηση της φροντίδας των ασθενών των ΤΕΠ, μια πληθώρα παραγόντων πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά τη διαχείριση πόρων και προσωπικού των ΤΕΠ.

#### 4.9 Περιορισμοί

Η παρούσα μελέτη έχει ορισμένους περιορισμούς οι οποίοι θα πρέπει να αναγνωριστούν. Πρώτον, είναι μια μελέτη από ένα μόνο νοσοκομείο που συνέλεξε δεδομένα από ένα μόνο ΤΕΠ και επομένως, τα αποτελέσματά της θα πρέπει να ερμηνευθούν με προσοχή. Επιπλέον, οι διαγνώσεις έγιναν σε περιβάλλον επειγόντων περιστατικών και συνεπώς μπορεί να υπήρξαν κάποιες λανθασμένες διαγνώσεις. Είναι επίσης σημαντικό να σημειωθεί ότι η ανάλυσή μας διενεργήθηκε με βάση τα μέσα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> κάθε ημέρας και μπορεί να μην αντικατοπτρίζει με ακρίβεια την έκθεση του ασθενούς.

#### 4.10 Συμπεράσματα

Η μέση ετήσια συγκέντρωση  $PM_{2.5}$  στην πόλη του Βόλου ήταν  $30,03 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , πολύ υψηλότερη από το ετήσιο όριο του ΠΟΥ των  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Όταν τα επίπεδα  $PM_{2.5}$  ήταν πάνω από το ημερήσιο όριο των  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , παρατηρήθηκε αύξηση 32,44% στις ημερήσιες επισκέψεις στο ΤΕΠ Παιδιατρικής για νοσήματα αναπνευστικού, όπως άσθμα, πνευμονία και λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού, με την αύξηση να είναι μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια του χειμώνα και της άνοιξης.

Στη παρούσα μελέτη, τα υψηλά επίπεδα  $PM_{2.5}$  συσχετίστηκαν επίσης με αύξηση των επισκέψεων ΤΕΠ ενηλίκων για αναπνευστικά αίτια. Η ρύπανση από  $PM_{2.5}$  συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με τις επισκέψεις για λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού αλλά όχι με επισκέψεις που σχετίζονται με ΧΑΠ ή άσθμα. Επιπλέον, οι χαμηλές θερμοκρασίες και η αυξημένη ηλικία φάνηκε ότι αυξάνουν τις επισκέψεις ΤΕΠ για αναπνευστικά αίτια. Ενώ η συσχέτιση μεταξύ της ρύπανσης λεπτών σωματιδίων και των αναπνευστικών ασθενειών έχει τεκμηριωθεί επαρκώς, απαιτούνται περισσότερες μελέτες για να εξακριβωθούν οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν σε αναπνευστική δυσλειτουργία, καθώς και οι ατομικοί παράγοντες που ενδεχομένως μπορεί να προδιαθέσουν ορισμένους ασθενείς σε αναπνευστικά συμπτώματα που σχετίζονται με τα  $PM_{2.5}$ .

Τοπικά δεδομένα από διαφορετικές πόλεις σε όλη την Ελλάδα θα βελτιώσουν τις γνώσεις μας για την επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών και θα βοηθήσει τους υπεύθυνους χάραξης πολιτικής στις αποφάσεις που σχετίζονται με τη βιωσιμότητα της ανάπτυξης και την πρόληψη της ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Μια παγκόσμια πολιτική πρόληψης θα πρέπει να σχεδιαστεί για την καταπολέμηση της ανθρωπογενούς ατμοσφαιρικής ρύπανσης συμπληρωματικά με τη σωστή ιατρική αντιμετώπιση των δυσμενών επιπτώσεων στην υγεία λόγω της ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Η διεθνής συνεργασία σε θέματα έρευνας, ανάπτυξης, διαχείρισης, παρακολούθησης και πολιτικής είναι ζωτικής σημασίας για τον αποτελεσματικό έλεγχο της ρύπανσης. Οι προκλήσεις αυτές πρέπει να αντιμετωπιστούν άμεσα αν θέλουμε να προστατεύσουμε την υγεία των παιδιών στις επόμενες γενιές.

#### 4.11 Περίληψη

Η ατμοσφαιρική ρύπανση υπολογίζεται ότι ευθύνεται για 4,2 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως. Τα αιωρούμενα σωματίδια με διάμετρο  $<2.5 \mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{2.5}$ ) είναι ένας σημαντικός παράγοντας της ανθρωπογενούς ρύπανσης και πιστεύεται ότι είναι από τους πιο επιβλαβείς, καθώς όταν εισπνέονται μπορούν να διεισδύσουν βαθιά στους πνεύμονες προκαλώντας την ανάπτυξη οξέων αναπνευστικών παθήσεων. Σκοπός της προοπτικής αυτής μελέτης ήταν να εξετάσει τη συσχέτιση μεταξύ των ημερήσιων συγκεντρώσεων  $\text{PM}_{2.5}$  στην ημι-αστική πόλη του Βόλου και των επισκέψεων στο ΤΕΠ Παιδιατρικής και Παθολογικής για παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος. Όλες οι επισκέψεις στο ΤΕΠ ασθενών με άσθμα, πνευμονία και λοίμωξη ανώτερου αναπνευστικού καταγράφηκαν κατά τη διάρκεια ενός έτους. Τα 24ωρα δεδομένα για τη ρύπανση της ατμόσφαιρας με  $\text{PM}_{2.5}$  συλλέχθηκαν προοπτικά από δώδεκα πλήρως αυτοματοποιημένους σταθμούς παρακολούθησης της ποιότητας του αέρα.

Τα επίπεδα  $\text{PM}_{2.5}$  υπερέβησαν το ημερήσιο όριο των  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  του ΠΟΥ κατά το 48,6% της περιόδου μελέτης, με τη μέση ετήσια συγκέντρωση  $\text{PM}_{2.5}$  να είναι  $30,03 \pm 17,47 \mu\text{g}/\text{m}^3$  πάνω από το όριο του ΠΟΥ των  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Τα επίπεδα  $\text{PM}_{2.5}$  ήταν σημαντικά υψηλότερα κατά τη διάρκεια του χειμώνα. Όταν τα επίπεδα  $\text{PM}_{2.5}$  ήταν πάνω από το ημερήσιο όριο, παρατηρήθηκε αύξηση κατά 32,44% ( $p < 0,001$ ) στις επισκέψεις στο ΤΕΠ Παιδιατρικής για αναπνευστικές παθήσεις και η αύξηση ήταν πολύ μεγαλύτερη την άνοιξη (21,19%,  $p = 0,018$ ). Μια αύξηση κατά 32% ( $p < 0,001$ ) παρατηρήθηκε στις επισκέψεις για λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού, όταν τα επίπεδα  $\text{PM}_{2.5} \geq 25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , σε σύγκριση με τις μέσες ημερήσιες προσελεύσεις όταν τα επίπεδα  $\text{PM}_{2.5}$  ήταν  $< 25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Επίσης, υπήρξε μια στατιστικά σημαντική αύξηση στις επισκέψεις ΤΕΠ ενηλίκων για παθήσεις σχετιζόμενες με το αναπνευστικό (1,77 έναντι 2,22 επισκέψεων την ημέρα,  $p = 0,018$ ). Τα επίπεδα  $\text{PM}_{2.5}$  είχαν επίσης στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον αριθμό των επισκέψεων ΤΕΠ για λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού (0,71 έναντι 0,99 επισκέψεις/ημέρα,  $p = 0,01$ ). Η θερμοκρασία συσχετίστηκε αρνητικά με τις επισκέψεις ΤΕΠ ( $r: -0,21$ ;  $p < 0,001$ ), η ηλικία θετικά ( $r: 0,69$ ;  $p < 0,001$ ), ενώ δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση για την υγρασία ( $r: 0,03$ ,  $p = 0,58$ ). Συμπερασματικά, τα επίπεδα  $\text{PM}_{2.5}$  είχαν σημαντική επίδραση στις επισκέψεις ΤΕΠ παιδιών και ενηλίκων για αναπνευστικά νοσήματα στην πόλη του Βόλου.

**Λέξεις κλειδιά:**  $\text{PM}_{2.5}$ , ατμοσφαιρική ρύπανση, αναπνευστικές παθήσεις, άσθμα, πνευμονία, λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού, τμήμα επειγόντων περιστατικών





#### 4.12 Summary

Ambient air pollution accounts for an estimated 4.2 million deaths worldwide. Fine particulate matter that have a diameter of  $<2.5 \mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{2.5}$ ) particles are an important factor of anthropogenic pollution and believed to be the most harmful, as when inhaled they can penetrate deep into the lungs causing the development of acute respiratory illnesses. The aim of this prospective study was to examine the correlation between  $\text{PM}_{2.5}$  daily levels in the semi-urban city of Volos and emergency department (ED) visits for respiratory causes. All ED visits from patients with asthma, pneumonia and upper respiratory infection (URI) were recorded during the one-year period. The 24-h  $\text{PM}_{2.5}$  air pollution data were prospectively collected by twelve fully automated air quality monitoring stations.  $\text{PM}_{2.5}$  levels exceeded the WHO daily limit of  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  during 48.6% of the study period, with the mean annual  $\text{PM}_{2.5}$  level being  $30.03 \pm 17.47 \mu\text{g}/\text{m}^3$  above WHO limit of  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .  $\text{PM}_{2.5}$  levels were significantly higher during winter. When  $\text{PM}_{2.5}$  levels were above the daily limit, an increase of 32.44% ( $p < 0.001$ ) was observed in daily pediatric ED visits for respiratory diseases and the increase was much higher during spring (21.19%,  $p=0.018$ ). A 32% ( $p < 0.001$ ) increase was observed in URI-related visits, when  $\text{PM}_{2.5}$  levels were  $\geq 25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , compared to the mean daily visits when  $\text{PM}_{2.5}$  levels were  $<25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Also, there was a statistically significant increase in adults respiratory-related ED visits (1.77 vs. 2.22 visits per day;  $p=0.018$ ).  $\text{PM}_{2.5}$  levels were also statistically significantly related to the number of URI-related ED visits (0.71 vs. 0.99 visits/day;  $p=0.01$ ). The temperature was negatively correlated with ED visits ( $r:-0.21$ ;  $p < 0.001$ ), age was found to be positively correlated with ED visits ( $r:0.69$ ;  $p < 0.001$ ), while no statistically significant correlation was found concerning humidity ( $r: 0.03$ ;  $p=0.58$ ). In conclusion,  $\text{PM}_{2.5}$  levels had a significant effect on ED pediatric and adult visits for respiratory causes in the city of Volos.

**Keywords:**  $\text{PM}_{2.5}$ , air pollution, respiratory diseases, asthma, pneumonia, upper respiratory infections, emergency department

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Μπινιάρης Γεώργιος Η απειλή για αλλαγή του κλίματος του πλανήτη, τα αέρια του θερμοκηπίου, ο φόρος άνθρακα, τα ανταλλάξιμα δικαιώματα ρύπανσης και το κόστος παραγωγής ενέργειας  
Μεταπτυχιακό Δίπλωμα Τμήμα Οργάνωσης και Διοίκησης Επιχειρήσεων Πανεπιστήμιο Πειραιώς, Πειραιάς 2005
- 2) Κατσουγιαννόπουλος Βασίλειος Υγιεινή και κοινωνική Ιατρική Τόμος Δεύτερος Κοινωνική Ιατρική, Θεσσαλονίκη 1997, Εκδόσεις Αδελφών Κυριακίδη
- 3) Ζάνης Πρόδρομος Σημειώσεις για την ρύπανση και χημεία της ατμόσφαιρας Τμήμα Γεωλογίας Τομέας Μετεωρολογίας - Κλιματολογίας Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Σεπτέμβριος 2014
- 4) Μελάς Δ., Αλεξανδροπούλου Α., Αμοιρίδης Β., Κακαρίδου Μ., Σουλακέλλης Ν., Ατμοσφαιρική Ρύπανση Υπουργείο Εθνικής Παιδείας & Θρησκευμάτων, Αθήνα, 2000
- 5) Κουρέα-Κρεμαστινού Τζένη Δημόσια Υγεία Θεωρία-Πράξη-Πολιτικές Αθήνα 2007, Εκδόσεις Τεχνόγραμμα
- 6) Καλαντζή Ειρήνη Μελέτη συσχέτισης ρύπων με τη νοσηρότητα και θνησιμότητα καρδιοαναπνευστικών παθήσεων, σε παιδιά και ενήλικες, κατά τη χρονική περίοδο 2001-2007 στο Βόλο  
Διαδοκτορική Διατριβή Πνευμονολογική Κλινική Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας Σχολή Επιστημών Υγείας, Λάρισα 2013
- 7) Κωνσταντινόπουλος Π Γενικά χαρακτηριστικά της ατμόσφαιρας  
Ανακτημένο από <https://dione.lib.unipi.gr/xmlui/bitstream/handle>
- 8) Πανταλέων Παναγιώτης-Ιάκωβος Θαλάσσιο έρμα προβλήματα και συνέπειες, μέθοδοι επεξεργασίας διαδικασίες και πρόταση αντιμετώπισης  
Διπλωματική Εργασία Ε. Μ. Πολυτεχνείο Σχολή Ναυπηγών-Μηχανολόγων, Αθήνα 2015
- 9) Λιοδάκης Στέλιος, Γάκης Δημήτρης, Θεοδωρόπουλος Δημήτρης, Θεοδωρόπουλος Παναγιώτης, Κάλλης Αναστάσιος  
Χημεία, Β' Λυκείου Γενικής Παιδείας  
Ινστιτούτο Τεχνολογίας Υπολογιστών & Εκδόσεων «Διόφαντος»
- 10) Νέζου Χριστίνα Αιωρούμενα σωματίδια-Υπεριώδης ακτινοβολία-Όζον. Οι επιπτώσεις τους στην ανθρώπινη υγεία και στο περιβάλλον, Τρόποι αντιμετώπισής τους  
Διπλωματική εργασία Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο Σχολή Θετικών Επιστημών & Τεχνολογίας  
Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών Διαχείριση Αποβλήτων Πάτρα 2018
- 11) Ξηράκης Ν. Ευτύχιος Συστήματα ψύξης με ηλιακή ενέργεια  
Διπλωματική Εργασία Ε. Μ. Πολυτεχνείο Σχολή Μηχανολόγων Μηχανικών Τομέας Θερμότητας, Αθήνα, 2010
- 12) Κατσαφάδος Πέτρος, Μαυροματίδης Ηλίας Κλιματική Αλλαγή  
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Τμήμα Γεωγραφίας, Αθήνα 2021

Ανακτημένο από <https://eclass.hua.gr/GEO131/Διαλέξεις-Lectures>

13) Δούβρη Ειρήνη Ατμοσφαιρική ρύπανση και η επίδρασή της στην κλιματική αλλαγή

Διπλωματική Εργασία Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης στη Ναυτιλία Τμήμα Ναυτιλιακών Σπουδών Πανεπιστημίου Πειραιώς, Πειραιάς Δεκέμβριος 2009

14) Σαρηγιάννης Α. Δημοσθένης Φαινόμενο «Θερμοκηπίου», Παγκόσμια κλιματική αλλαγή και ατμοσφαιρική ρύπανση

Εργαστήριο Περιβαλλοντικής Μηχανικής Τμήμα Χημικών Μηχανικών Πολυτεχνική Σχολή Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Ανακτημένο από <https://enve-lab.eu/uploads/2015/03>

15) Δήμου Ελένη Επίδραση της κλιματικής αλλαγής στην ποιότητα αέρα αστικών περιοχών

Διπλωματική Εργασία Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών Ειδίκευσης Προστασία περιβάλλοντος και βιώσιμη ανάπτυξη Πολυτεχνική Σχολή Τμήμα Πολιτικών Μηχανικών Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη 2018

16) Μπόνιος Κωνσταντίνος Θερμοκρασιακές αναστροφές στην περιοχή της Θεσσαλονίκης με δεδομένα ραδιοβολίσεων από την περιοχή της Μίκρας

Πτυχιακή εργασία Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης Σχολή Θετικών Επιστημών Τμήμα Φυσικής Θεσσαλονίκη, Ιούνιος 2014

17) Solomos, S.; Kalivitis, N.; Mihalopoulos, N.; Amiridis, V.; Kouvarakis, G.; Gkikas, A.; Biniotoglou, I.; Tsekeri, A.; Kazadzis, S.; Kottas, M.; Pradhan, Y.; Proestakis, E.; Nastos, P.T.; Marengo, F.: From Tropospheric Folding to Khamsin and Foehn Winds: How Atmospheric Dynamics Advanced a Record-Breaking Dust Episode in Crete. Atmosphere 2018, 9, 240.

18) Κωστούλας Χαρίλαος Ποιότητα αέρα στον εσωτερικό χώρο κατοικιών

Διπλωματική Εργασία Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο Σχολή Θετικών Επιστημών & Τεχνολογίας Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών Διαχείριση Αποβλήτων Πάτρα, Μάιος 2020

19) Κολιός Ανδρέας Αυτοματοποιημένο Σύστημα Καταγραφής και Παρακολούθησης Αιωρούμενων Σωματιδίων PM<sub>2.5</sub>

Διπλωματική Εργασία Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών Πληροφορικής και Δικτύων, Άρτα 2021

20) Αναστάσιος Αδαμόπουλος, Ειρήνη Τσιλιμπάρη Ετήσια Έκθεση Ποιότητας της Ατμόσφαιρας 2020

Τμήμα Ποιότητας Ατμόσφαιρας, Δ/ση Κλιματικής Αλλαγής & Ποιότητας Ατμόσφαιρας Υπουργείο Περιβάλλοντος & Ενέργειας

Μάιος 2021

21) U.S. EPA. 2009. Integrated science assessment for particulate matter. EPA/600/R-08/139F. Washington, DC.

22) U.S. EPA. 2013. Final Report: Integrated Science Assessment of Ozone and Related Photochemical Oxidants. EPA/600/R-10/076F. Washington, DC.

23) Heidenreich PA, Trogdon JG, Khavjou OA, Butler J, Dracup K, Ezekowitz MD, Finkelstein EA, Hong Y, Johnston C, Khera A, Lloyd-Jones DM, Nelson SA,



Nichol G, Orenstein D, Wilson PWF, Woo YJ. 2011. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 123: 933-944.

24) Newby DE, Mannucci PM, Tell GS, Baccarelli AA, Brook RD, Donaldson K, Forastiere F, Franchini M, Franco OH, Graham I, Hoek G, Hoffmann B, Hoylaerts MF, Künzli N, Mills N, Pekkanen J, Peters A, Piepoli MF, Rajagopalan S, Storey RF. 2014. On behalf of ESC Working Group on Thrombosis, European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation and ESC Heart Failure Association; Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. *Eur Heart J* 36 (2): 83-93.

25) Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC Jr, Whitsel L, Kaufman JD. 2010. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010 Jun 1;121(21):2331-78.

26) Nowka MR, Bard RL, Rubenfire M, Jackson EA, Brook RD. 2011. Patient awareness of the risks for heart disease posed by air pollution. *Prog Cardiovasc Dis*. Mar-Apr;53(5):379-84.

27) Pope CA III, Ezzati M, Dockery DW. 2009. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med*. Jan 22;360(4):376-86.

28) Correia AW, Pope CA III, Dockery DW, Wang Y, Ezzati M, Dominici F. 2013. Effect of air pollution control on life expectancy in the United States: an analysis of 545 U.S. counties for the period from 2000 to 2007. *Epidemiology*. Jan; 24(1):23-31.

29) Miller MR, Shaw CA, Langrish JP. 2012. From particles to patients: oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution. *Future Cardiology* 8(4):577-602.

30) Pope CA III, Hansen ML, Long RW, Nielsen KR, Eatough NL, Wilson WE, Eatough DJ. 2004. Ambient particulate air pollution, heart rate variability, and blood markers of inflammation in a panel of elderly subjects. *Environ Health Perspect* 112(3):339-45.

31) Calderón-Garcidueñas L, Villarreal-Calderon R, Valencia-Salazar G, Henríquez-Roldán C, Gutiérrez-Castrellón P, Torres-Jardón R, Osnaya-Brizuela N, Romero L, Torres-Jardón R, Solt A, Reed W. 2008. Systemic inflammation, endothelial dysfunction, and activation in clinically healthy children exposed to air pollutants. *Inhal Toxicol*. Mar;20(5):499-506.

32) Chuang KJ, Chan CC, Su TC, Lee CT, Tang CS. 2007. The effect of urban air pollution on inflammation, oxidative stress, coagulation, and autonomic dysfunction in young adults. *Am J Respir Crit Care Med* 176:370.

33) Huichu Li, Jing Cai, Renjie Chen, Zhuohui Zhao, Zhekang Ying, Lin Wang, Jianmin Chen, Ke Hao, Patrick L. Kinney, Honglei Chen, Haidong Kan Particulate Matter Exposure and Stress Hormone Levels

A Randomized, Double-Blind, Crossover Trial of Air Purification

Ανακτημένο από <http://circ.ahajournals.org/content/136/7/618>



- 34) 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* 162(3 Pt 1):981-8.
- 35) Dominici F, Peng RD, Bell ML, Pham L, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. 2006. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 295(10): 1127-1134.
- 36) Zanobetti A1, Schwartz J. 2009. The effect of fine and coarse particulate air pollution on mortality: a national analysis. *Environ Health Perspect Jun*; 117(6):898-903.
- 37) Liang R, Zhang B, Zhao X, Ruan Y, Lian H, Fan Z. 2014. Effect of exposure to PM<sub>2.5</sub> on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 32(11):2130-41.
- 38) Auchincloss AH, Roux AV, Dvorchak JT, Brown PL, Barr RG, Daviglius ML, Goff DC, Kaufman JD, O'Neill MS. 2008. Associations between recent exposure to ambient fine particulate matter and blood pressure in the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Environ Health Perspect* 116:486-91.
- 39) Gong H Jr, Linn WS, Sioutas C, Terrell SL, Clark KW, Anderson KR, Terrell LL. 2003. Controlled exposures of healthy and asthmatic volunteers to concentrated ambient fine particles in Los Angeles. *Inhal Toxicol* 15:305-25.
- 40) Brook RD, Brook JR, Urch B, Vincent R, Rajagopalan S, Silverman F. 2002. Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation* 105:1534-6.
- 41) Brook RD. 2005. You are what you breathe: evidence linking air pollution and blood pressure. *Curr Hypertens Rep* 7:427-34.
- 42) Bräuner EV, Forchhammer L, Møller P, Barregard L, Gunnarsen L, Afshari A, Wåhlin P, Glasius M, Dragsted LO, Basu S, Raaschou-Nielsen O, Loft S. 2008. Indoor particles affect vascular function in the aged: an air filtration-based intervention study. *Am J Respir Crit Care Med* 177:419-25.
- 43) Langrish JP, Li X, Wang S, Lee MMY, Barnes GD, Miller MR, Cassee FR, Boon NA, Donaldson K, Li J, Li L, Mills NL, Newby DE, Jiang L. 2012. Reducing personal exposure to particulate air pollution improves cardiovascular health in patients with coronary heart disease. *Environ Health Perspect* 120:367-372.
- 44) Pekkanen J, Peters A, Hoek G, Tiittanen P, Brunekreef B, de Hartog J, Heinrich J, Ibaldo-Mulli A, Kreyling WG, Lanki T, Timonen KL, Vanninen E. 2002. Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the Exposure and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA) study. *Circulation* 106: 933-938.
- 45) Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. 2001. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 103(23):2810-2815.
- 46) Peters A, Liu E, Verrier RL, Schwartz J, Gold DR, Mittleman M, Baliff J, Oh JA, Allen G, Monahan K, Dockery DW. 2000. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 11(1): 11-17.





- 47) Rich DQ, Schwartz J, Mittleman MA, Link M, Luttmann-Gibson H, Catalano PJ, Speizer FE, Dockery DW. 2005. Association of short-term ambient air pollution concentrations and ventricular arrhythmias. *Am J Epidemiol* 161(12): 1123-1132.
- 48) Dockery DW, Luttmann-Gibson H, Rich DQ, Link MS, Mittleman MA, Gold DR, Kourakis P, Schwartz JD, Verrier RL. 2005. Association of air pollution with increased incidence of ventricular tachyarrhythmias recorded by implanted cardioverter defibrillators. *Environ Health Perspect* 113: 670-674.
- 49) Link MS, Luttmann-Gibson H, Schwartz J, Mittleman MA, Wessler B, Gold DR, Dockery DW, Laden F. 2013. Acute exposure to air pollution triggers atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology* 62(9):816-825.
- 50) O'Neal WT, Soliman EZ, Efird JT, Judd SE, Howard VJ, Howard G, McClure LA. 2017a. Fine particulate air pollution and premature atrial contractions: The Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. May;27(3):271-275.
- 51) O'Neal WT, Soliman EZ, Efird JT, Howard VJ, Howard G, McClure LA. 2017b. Fine particulate air pollution and premature ventricular contractions: The Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. *Environ Res*. Apr; 154:115-119.
- 52) Shah AS, Langrish JP, Nair H, McAllister DA, Hunter AL, Donaldson K, Newby DE, Mills NL. 2013. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 382:1039-48.
- 53) 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*. Feb 13;172(3):229-34.
- 54) Shin HH, Fann N, Burnett RT, Cohen A, Hubbell BJ. 2014. Outdoor fine particles and nonfatal strokes: systematic review and meta-analysis. *Epidemiology* 25(6):835-42.
- 55) Shah AS, Lee KK, McAllister DA, Hunter A, Nair H, Whiteley W, Langrish JP, Newby DE, Mills NL. 2015. Short term exposure to air pollution and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 350:h1295.
- 56) Low RB, Bielory L, Qureshi AI, Dunn V, Stuhlmiller DF, Dickey DA. 2006. The relation of stroke admissions to recent weather, airborne allergens, air pollution, seasons, upper respiratory infections, and asthma incidence, September 11, 2001, and day of the week. *Stroke* 37(4): 951-957.
- 57) Pope CA III, 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): 2443-2448.
- 58) Rich DQ, Mittleman MA, Link MS, Schwartz J, Luttmann-Gibson H, Catalano PJ, Speizer FE, Gold DR, Dockery DW. 2006. Increased risk of paroxysmal atrial fibrillation episodes associated with acute increases in ambient air pollution. *Environ Health Perspect* 114(1): 120-123.
- 59) Kaufman JD, Adar SD, Barr RG, Budoff M, Burke GL, Curl CL, Daviglius ML, Diez Roux AV, Gassett AJ, Jacobs DR Jr, Kronmal R, Larson TV, Navas-Acien



- A, Olives C, Sampson PD, Sheppard L, Siscovick DS, Stein JH Szpiro AA, Watson KE. 2016. Association between air pollution and coronary artery calcification within six metropolitan areas in the USA (the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution): a longitudinal cohort study. *Lancet* 388(10045):696-704.
- 60) McGuinn LA, Ward-Caviness CK, Neas LM, Schneider A, Diaz-Sanchez D, Cascio WE, Kraus WE, Hauser E, Dowdy E, Haynes C, Chudnovsky A, Koutrakis P, Devlin RB. 2016. Association between satellite-based estimates of long-term PM<sub>2.5</sub> exposure and coronary artery disease. *Environ Res* 145:9-17.
- 61) Künzli 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): 201-206.
- 62) Aar SD, Sheppard L, Vedal S, Polak JF, Sampson PD, Diez Roux AV, Budoff M, Jacobs DR Jr, Barr RG, Watson K, Kaufman JD. 2013. Fine particulate air pollution and the progression of carotid intima-medial thickness: a prospective cohort study from the multi-ethnic study of atherosclerosis and air pollution. *PLoS Med*. Apr; 10(4): e1001430.
- 63) Suwa T, Hogg JC, Quinlan KB, Ohgami A, Vincent R, van Eeden S. 2002. Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 39(6): 935-942.
- 64) Araujo JA, Barajas B, Kleinman M, Wang X, Bennett BJ, Gong KW, Navab M, Harkema J, Sioutas C, Lulis AJ, Nel AE. 2008. Ambient particulate pollutants in the ultrafine range promote early atherosclerosis and systemic oxidative stress. *Circ Res* 102: 589-596.
- 65) Dockery DW, Pope CA III, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG Jr, Speizer FE. 1993. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 329(24): 1753-1759.
- 66) Pope CA III, 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): 1132-1141.
- 67) Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. 2006. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med* 173(6): 667-672.
- 68) 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): 447-458.
- 69) CDC. 2016. National Health Interview Survey (NHIS) data: 2014 current asthma prevalence percents by age, United States. Atlanta, GA: National Center for Health Statistics, CDC.
- 70) Silverman F, Hosein HR, Corey PNJ, Holton S, Tarlo SM. 1992. Effects of particulate matter exposure and medication use on asthmatics. *Arch Environ Health* 47: 51-56.
- 71) Ford ES, Croft JB, Mannino DM, Wheaton AG, Zhang X, Giles WH. 2013. COPD Surveillance—United States, 1999-2011. *Chest* 144(1):284-305.



72) Kim CS, Kang TC. 1997. Comparative measurement of lung deposition of inhaled fine particles in normal subjects and patients with obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 155: 899-905.

73) Silkoff PE, Zhang L, Dutton S, Langmack EL, Vedal S, Murphy J, Make B. 2005. Winter air pollution and disease parameters in advanced chronic obstructive pulmonary disease panels residing in Denver, Colorado. *J Allergy Clin Immunol* 115: 337-344.

74) Pope CA III, Kanner RE. 1993. Acute effects of PM<sub>10</sub> pollution on pulmonary function of smokers with mild to moderate chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 147: 1336-1340.

75) Pope CA III, Dockery DW, Schwartz J. 1995. Review of epidemiological evidence of health effects of particulate air pollution. *Inhal Toxicol* 7: 1-18.

76) WHO Handbook on indoor Radon A public health perspective 2009

Ανακτημένο από <https://www.who.int/publications/i/item/9789241547673>

77) EPA Assessment of risks from Radon in homes June 2003

Ανακτημένο από <https://www.epa.gov/sites/default/files/2015-05/documents/402-r-03-003.pdf>

78) Το ραδόνιο

Ανακτημένο από <https://eody.gov.gr/wp-content/uploads/2019/01/radonio.pdf>

79) Καραχοντζίτης Παναγιώτης Αξιολόγηση της ποιότητας της ατμόσφαιρας κατά την ελληνική οικονομική κρίση στην αστική περιοχή της Αθήνας  
Διπλωματική Εργασία Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο Σχολή Θετικών Επιστημών & Τεχνολογίας Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών Διαχείριση Αποβλήτων Αθήνα 2019

80) Ζωσιμά Θ. Αγγελική Αιωρούμενα σωματίδια από καύση διαφόρων ειδών βιομάζας. Κατανομή μεγέθους και ποιοτικοποσοτική σύστασή τους.

Διδακτορική Διατριβή Ε. Μ. Πολυτεχνείο

Σχολή Χημικών Μηχανικών Τομέας Χημικών Επιστημών

Εργαστήριο Ανόργανης και Αναλυτικής Χημείας Αθήνα, 2016

81) Βαλαβανίδης Αθανάσιος Βλαχογιάννη Θωμαΐς, Λωρίδας Σπυρίδων, Φιωτάκης Κωνσταντίνος

Ατμοσφαιρική Ρύπανση Αστικών Περιοχών στην Ελλάδα και Οικονομική Κρίση  
Διαχρονικές τάσεις στην ατμοσφαιρική ρύπανση, έρευνα και επιπτώσεις στην υγεία  
Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα 2015

Ανακτημένο από [www.chem.uoa.gr](http://www.chem.uoa.gr)

82) Άρθρο του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Περιβάλλοντος

Ανακτημένο από <https://www.eea.europa.eu/themes/air/air-quality-and-covid19>

83) Leonardo Setti, Fabrizio Passarini, Gianluigi De Gennaro, Pierluigi Barbieri, Maria Grazia Perrone, Andrea Piazzalunga, Massimo Borelli, Jolanda Palmisani, Alessia Di Gilio, Prisco Piscitelli, Alessandro Miani The Potential role of Particulate Matter in the Spreading of COVID-19 in Northern Italy: First Evidence-based Research Hypotheses Ανακτημένο από: <https://doi.org/10.1101/2020.04.11.20061713>



84) Pozzer Andrea, Dominici Francesca, Haines Andy, Witt Christian, Münzel , Thomas Lelieveld Jos Regional and global contributions of air pollution to risk of death from COVID-19

Cardiovascular Research, Volume 116, Issue 14, 1 December 2020, Pages 2247–2253, <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa288>

85) Δαμιανάκη Αγγελική Ατμοσφαιρική ρύπανση και εισαγωγές επειγόντων περιστατικών με παρόξυνση Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας στα νοσοκομεία της Αθήνας: επιδημιολογική διερεύνηση

Διδακτορική Διατριβή Έδρα Υγιεινής και Επιδημιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών & Έδρα Πνευμονολογίας - Φυματιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα 1994

86) Σύρρος Κωνσταντίνος Ατμοσφαιρική ρύπανση και βρογχικό άσθμα στο Λεκανοπέδιο της Αττικής

Διδακτορική Διατριβή Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα 1998

87) Γαβριηλίδης Αγάπιος Επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στο αναπνευστικό σύστημα κατοίκων της επαρχίας Εορδαίας

Διδακτορική Διατριβή Πνευμονολογική - Φυματιολογική κλινική Τμήμα Ιατρικής Σχολής Επιστημών Υγείας Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη 2001.

88) Νικολάκη Σπυριδούλα Ολοκληρωμένη μεθοδολογία αποτίμησης των κινδύνων στη δημόσια υγεία από την παρουσία πολυκυκλικών αρωματικών υδρογονανθράκων σε αερολύματα

Διδακτορική Διατριβή Τμήμα Χημικών Μηχανικών Τομέας Τεχνολογιών Εργαστήριο Περιβαλλοντικής Μηχανικής Σχολή Πολυτεχνική Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη 2016

89) Κατσούλης Μιχαήλ Επίδραση της μακροχρόνιας έκθεσης σε ατμοσφαιρική ρύπανση, σχετιζόμενη με κυκλοφοριακή κίνηση, στη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, στο Λεκανοπέδιο της Αττικής

Διδακτορική Διατριβή Εργαστήριο Υγιεινής, Επιδημιολογίας & Ιατρικής Στατιστικής Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών Ιατρική Σχολή Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Ψυχιατρικής & Νευρολογίας, Αθήνα 2015

90) Δημακοπούλου Κωνσταντίνα Αποτίμηση της επίδρασης της μακροχρόνιας έκθεσης σε ατμοσφαιρική ρύπανση σχετιζόμενη με κυκλοφορία οχημάτων στη θνησιμότητα από αναπνευστικά αίτια, με χρήση μοντέλων αναλογικών κινδύνων του Cox και γεωγραφικών συστημάτων πληροφοριών (ΓΣΠ) στο πλαίσιο του ευρωπαϊκού προγράμματος «ESCAPE»

Διδακτορική Διατριβή Εργαστήριο Υγιεινής, Επιδημιολογίας & Ιατρικής Στατιστικής Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών Ιατρική Σχολή Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Ψυχιατρικής & Νευρολογίας, Αθήνα 2005

91) Μπλέτα Αναστασία Μελέτη της επίδρασης των βιοκλιματικών παραμέτρων και της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στη δημόσια υγεία στη νήσο Κρήτης: ο ρόλος της κλιματικής αλλαγής



Διδακτορική Διατριβή Εργαστήριο Κλιματολογίας & Ατμοσφαιρικού Περιβάλλοντος Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών Σχολή Θετικών Επιστημών Τομέας Γεωγραφίας & Κλιματολογίας, Αθήνα 2014

92) Moustris, K.P.; Proias, G.T.; Larissi, I.K.; Nastos, P.T.; Koukouletsos, K.V.; Paliatsos, A.G. Health Impacts Due to Particulate Air Pollution in Volos City, Greece. *J. Environ. Sci. Health Part A* 2016, 51, 15–20.

93) Berglind Niklas Cardiovascular and respiratory effects of air pollution – application of different observational study designs and analysis approaches  
Institute of environmental medicine Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden  
Stockholm 2017

94) Air Pollution. Ανακτημένο από: <https://www.who.int/westernpacific/health-topics/air-pollution> (1 Νοεμβρίου 2020)

95) Park, M.; Joo, H.S.; Lee, K.; Jang, M.; Kim, S.D.; Kim, I.; Borlaza, L.J.S.; Lim, H.; Shin, H.; Chung, K.H.; et al. Differential Toxicities of Fine Particulate Matters from Various Sources. *Sci. Rep.* 2018, 8, 17007. [CrossRef]

96) GBD 2015 Risk Factors Collaborators. Global, Regional, and National Comparative Risk Assessment of 79 Behavioural, Environmental and Occupational, and Metabolic Risks or Clusters of Risks, 1990–2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016, 388, 1659–1724. [CrossRef]

97) World Health Organization; Occupational and Environmental Health Team. WHO Air Quality Guidelines for Particulate Matter, Ozone, Nitrogen Dioxide and Sulfur Dioxide: Global Update 2005: Summary of Risk Assessment. *Lignes Directrices OMS Relatives à la Qualité de L’air: Particules, Ozone, Dioxyde D’azote et Dioxyde de Soufre: Mise à Jour Mondiale 2005: Synthèse de L’évaluation des Risques*; WHO: Geneva, Switzerland, 2006.

98) Concentrations of Particulate Matter (PM<sub>10</sub> and PM<sub>2.5</sub>).

Ανακτημένο από: <https://www.gov.uk/government/publications/air-quality-statistics/concentrations-of-particulate-matter-PM10-and-PM2.5> (1 Νοεμβρίου 2020).

99) Xie, Y.; Wang, Y.; Zhang, K.; Dong, W.; Lv, B.; Bai, Y. Daily Estimation of Ground-Level PM<sub>2.5</sub> Concentrations over Beijing Using 3 Km Resolution MODIS AOD. *Environ. Sci. Technol.* 2015, 49, 12280–12288. [CrossRef]

100) Chang, X.; Zhou, L.; Tang, M.; Wang, B. Association of Fine Particles with Respiratory Disease Mortality: A Meta-Analysis. *Arch. Environ. Occup. Health* 2015, 70, 98–101. [CrossRef] [PubMed]

101) Yang, Y.; Ruan, Z.; Wang, X.; Yang, Y.; Mason, T.G.; Lin, H.; Tian, L. Short-Term and Long-Term Exposures to Fine Particulate Matter Constituents and Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Environ. Pollut.* 2019, 247, 874–882. [CrossRef]

102) Atkinson, R.W.; Kang, S.; Anderson, H.R.; Mills, I.C.; Walton, H.A. Epidemiological Time Series Studies of PM<sub>2.5</sub> and Daily Mortality and Hospital Admissions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thorax* 2014, 69, 660–665. [CrossRef] [PubMed]

*Int. J. Environ. Res. Public Health* 2021, 18, 6384 10 of 11





- 103) Li, X.; Cao, X.; Guo, M.; Xie, M.; Liu, X. Trends and Risk Factors of Mortality and Disability Adjusted Life Years for Chronic Respiratory Diseases from 1990 to 2017: Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *BMJ* 2020, 368, m234.[CrossRef]
- 104) Krall, J.R.; Mulholland, J.A.; Russell, A.G.; Balachandran, S.; Winquist, A.; Tolbert, P.E.; Waller, L.A.; Sarnat, S.E. Associations between Source-Specific Fine Particulate Matter and Emergency Department Visits for Respiratory Disease in Four U.S. Cities. *Environ. Health Perspect.* 2017, 125, 97–103. [CrossRef]
- 105) Xiao, Q.; Liu, Y.; Mulholland, J.A.; Russell, A.G.; Darrow, L.A.; Tolbert, P.E.; Strickland, M.J. Pediatric Emergency Department Visits and Ambient Air Pollution in the U.S. State of Georgia: A Case-Crossover Study. *Environ. Health* 2016, 15, 115. [CrossRef]
- 106) Norris, G.; YoungPong, S.N.; Koenig, J.Q.; Larson, T.V.; Sheppard, L.; Stout, J.W. An Association between Fine Particles and Asthma Emergency Department Visits for Children in Seattle. *Environ. Health Perspect.* 1999, 107, 489–493. [CrossRef] [PubMed]
- 107) World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA* 2013, 310, 2191–2194. [CrossRef] [PubMed]
- 108) Health Insurance Portability and Accountability Act of 1996 (HIPAA)|CDC. Ανακτημένο από: <https://www.cdc.gov/php/publications/topic/hipaa.html> (19 Αυγούστου 2020).
- 109) Rogulski, M. Low-Cost PM Monitors as an Opportunity to Increase the Spatiotemporal Resolution of Measurements of Air Quality. *Energy Procedia* 2017, 128, 437–444. [CrossRef]
- 110) Tagle, M.; Rojas, F.; Reyes, F.; Vásquez, Y.; Hallgren, F.; Lindén, J.; Kolev, D.; Watne, Å.K.; Oyola, P. Field Performance of a Low-Cost Sensor in the Monitoring of Particulate Matter in Santiago, Chile. *Environ. Monit. Assess.* 2020, 192, 171. [CrossRef]
- 111) Flu News Europe—Joint ECDC and WHO/Europe Weekly Influenza Update. Ανακτημένο από: <https://www.ecdc.europa.eu/en/seasonal-influenza/surveillance-and-disease-data/flu-news-europe> (5 Ιουνίου 2021)
- 112) Heather M Strosnider, Howard H Chang, Lyndsey A Darrow, Yang Liu, Ambarish Vaidyanathan, Matthew J Strickland. Air pollution increases ER visits for breathing problems Rate depends on age, pollutant and lung disease Age-Specific Associations of Ozone and PM<sub>2.5</sub> with Respiratory Emergency Department Visits in the US. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2018; DOI: 10.1164/rccm.201806-1147OC
- 113) Vu, B.N.; Tapia, V.; Ebel, S.; Gonzales, G.F.; Liu, Y.; Steenland, K. The Association between Asthma Emergency Department Visits and Satellite-Derived PM<sub>2.5</sub> in Lima, Peru. *Environ. Res.* 2021, 199, 111226. [CrossRef]
- 114) Pini, L.; Giordani, J.; Gardini, G.; Concoreggi, C.; Pini, A.; Perger, E.; Vizzardi, E.; Di Bona, D.; Cappelli, C.; Ciarfaglia, M.; et al. Emergency Department Admission



- and Hospitalization for COPD Exacerbation and Particulate Matter Short-Term Exposure in Brescia, a Highly Polluted Town in Northern Italy. *Respir. Med.* 2021, 179, 106334. [CrossRef] [PubMed]
- 115) Wang, S.; Gao, J.; Guo, L.; Nie, X.; Xiao, X. Meteorological Influences on Spatiotemporal Variation of PM<sub>2.5</sub> Concentrations in Atmospheric Pollution Transmission Channel Cities of the Beijing–Tianjin–Hebei Region, China. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2022, 19, 1607. [CrossRef] [PubMed]
- 116) Wang, J.; Ogawa, S. Effects of Meteorological Conditions on PM<sub>2.5</sub> Concentrations in Nagasaki, Japan. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2015, 12, 9089–9101. [CrossRef] [PubMed]
- 117) Tchicaya, A.; Lorentz, N.; Omrani, H.; de Lanchy, G.; Leduc, K. Impact of Long-Term Exposure to PM<sub>2.5</sub> and Temperature on Coronavirus Disease Mortality: Observed Trends in France. *Environ. Health* 2021, 20, 101. [CrossRef] [PubMed]
- 118) Steenland, K.; Vu, B.; Scovronick, N. Effect Modification by Maximum Temperature of the Association between PM<sub>2.5</sub> and Short-Term Cardiorespiratory Mortality and Emergency Room Visits in Lima, Peru, 2010–2016. *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.* 2022, 32, 590–595. [CrossRef]
- 119) Chen, F.; Fan, Z.; Qiao, Z.; Cui, Y.; Zhang, M.; Zhao, X.; Li, X. Does Temperature Modify the Effect of PM<sub>10</sub> on Mortality? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Environ. Pollut.* 2017, 224, 326–335. [CrossRef]
- 120) Cheng, Y.; He, K.; Du, Z.; Zheng, M.; Duan, F.; Ma, Y. Humidity Plays an Important Role in the PM<sub>2.5</sub> Pollution in Beijing. *Environ. Pollut.* 2015, 197, 68–75. [CrossRef]
- 121) Lou, C.; Liu, H.; Li, Y.; Peng, Y.; Wang, J.; Dai, L. Relationships of Relative Humidity with PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>10</sub> in the Yangtze River Delta, China. *Environ. Monit Assess.* 2017, 189, 582. [CrossRef] [PubMed]
- 122) Xia, X.; Zhang, A.; Liang, S.; Qi, Q.; Jiang, L.; Ye, Y. The Association between Air Pollution and Population Health Risk for Respiratory Infection: A Case Study of Shenzhen, China. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2017, 14, 950. [CrossRef] [PubMed]
- 123) Zhao, J.; Li, M.; Wang, Z.; Chen, J.; Zhao, J.; Xu, Y.; Wei, X.; Wang, J.; Xie, J. Role of PM<sub>2.5</sub> in the Development and Progression of COPD and Its Mechanisms. *Respir. Res.* 2019, 20, 120. [CrossRef]
- 124) Fan, J.; Li, S.; Fan, C.; Bai, Z.; Yang, K. The Impact of PM<sub>2.5</sub> on Asthma Emergency Department Visits: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 2016, 23, 843–850. [CrossRef]
- 125) Williams, A.M.; Phaneuf, D.J.; Barrett, M.A.; Su, J.G. Short-Term Impact of PM<sub>2.5</sub> on Contemporaneous Asthma Medication Use: Behavior and the Value of Pollution Reductions. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2019, 116, 5246–5253. [CrossRef]
- 126) Wu, J.; Zhong, T.; Zhu, Y.; Ge, D.; Lin, X.; Li, Q. Effects of Particulate Matter (PM) on Childhood Asthma Exacerbation and Control in Xiamen, China. *BMC Pediatr.* 2019, 19, 194. [CrossRef]



- 127) Iskandar, A.; Andersen, Z.J.; Bønnelykke, K.; Ellermann, T.; Andersen, K.K.; Bisgaard, H. Coarse and Fine Particles but Not Ultrafine Particles in Urban Air Trigger Hospital Admission for Asthma in Children. *Thorax* 2012, 67, 252–257. [CrossRef]
- 128) Senthil Kumar, S.; Muthuselvam, P.; Pugalenti, V.; Subramanian, N.; Ramkumar, K.M.; Suresh, T.; Suzuki, T.; Rajaguru, P. Toxicoproteomic Analysis of Human Lung Epithelial Cells Exposed to Steel Industry Ambient Particulate Matter (PM) Reveals Possible Mechanism of PM Related Carcinogenesis. *Environ. Pollut.* 2018, 239, 483–492. [CrossRef]
- 129) Das, M.; Maiti, S.K.; Mukhopadhyay, U. Distribution of PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>10-2.5</sub> in PM<sub>10</sub> Fraction in Ambient Air Due to Vehicular Pollution in Kolkata Megacity. *Environ. Monit. Assess.* 2006, 122, 111–123. [CrossRef] [PubMed]
- 130) World's Most Polluted Cities in 2019—PM<sub>2.5</sub> Ranking|AirVisual. Ανακτημένο από: <https://www.airvisual.com/world-most-polluted-cities> (6 Ιανουαρίου 2021).
- 131) Pierre Sicard, Yusef Omid, Khaniabadi, Sandra Perez, Maurizio Gualtieri, Alessandra De Marco Effect of O<sub>3</sub>, PM<sub>10</sub> and PM<sub>2.5</sub> on cardiovascular and respiratory diseases in cities of France, Iran and Italy *Environmental Science and Pollution Research* volume 26, pages 32645–32665 (2019)
- 132) Grivas, G.; Chaloulakou, A.; Samara, C.; Spyrellis, N. Spatial and Temporal Variation of PM<sub>10</sub> Mass Concentrations within the Greater Area of Athens, Greece. *Water Air Soil Pollut.* 2004, 158, 357–371. [CrossRef]
- 133) Lekkas, P.T. Atmospheric PM<sub>10</sub> Particle Concentration Measurements at Central and Peripheral Urban Sites in Athens and Thessaloniki, Greece. Ανακτημένο από: <https://journal.gnest.org/publication/691> (6 Ιανουαρίου 2021).
- 134) Xiaochen Li, Xiaopei Cao, Mingzhou Guo, Min Xie, Xiansheng Liu Trends and risk factors of mortality and disability adjusted life years for chronic respiratory diseases from 1990 to 2017: systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 *BMJ* 2020;368:m237 <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.m237>
- 135) Yaohua Tian, Hui Liu, Yiqun Wu, Yaqin Si, Jing Song, Yaying Cao, Man Li, Yao Wu, Xiaowen Wang, Libo Chen, Chen Wei, Pei Gao, Yonghua Hu Association between ambient fine particulate pollution and hospital admissions for cause specific cardiovascular disease: time series study in 184 major Chinese cities *BMJ* 2019;367:l6572 <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.l6572>
- 136) Chengye Yao, Yu Wang, Christopher Williams, Chengzhong Xu, Christiana Kartsonaki, Yun Lin, Pei Zhang, Peng Yin, Kin Bong, Hubert Lam The association between high particulate matter pollution and daily cause specific hospital admissions: A time-series study in Yichang, China Ανακτημένο από <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> . PMID: 31848968 DOI: 10.1007/s11356-019-06734-2
- 137) Rui Chi, Hongyu Li, Qian Wang, Qiangrong Zhai, Daidai Wang, Meng Wu, Qichen Liu, Shaowei Wu, Qingbian Ma, Furong Deng, Xinbiao Guo Association of emergency room visits for respiratory diseases with sources of ambient PM<sub>2.5</sub> Ανακτημένο από *Journal of Environmental Sciences*



Volume 86, December 2019, Pages 154-163

138) The impact of long-term PM<sub>2.5</sub> exposure on specific causes of death: exposure-response curves and effect modification among 53 million U.S. Medicare beneficiaries Ανακτημένο από Wang et al. Environmental Health (2020) 19:20 <https://doi.org/10.1186/s12940-020-00575-0>

139) Md Mostafijur Rahman, Kamrun Nahar, Bilkis A. Begum, Philip K. Hopke, George D. Thurston Respiratory Emergency Department Visits Associations with Exposures to PM<sub>2.5</sub> Mass, Constituents, and Sources in Dhaka, Bangladesh Air Pollution

Annals of the American Thoracic Society 19(1)

DOI:10.1513/AnnalsATS.202103-252OC

140) V. Tapia, K. Steenland, S. E. Sarnat, B. Vu, Y. Liu, O. Sánchez-Ccoylo, V. Vasquez & G. F. Gonzales Time-series analysis of ambient PM<sub>2.5</sub> and cardiorespiratory emergency room visits in Lima, Peru during 2010–2016

Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology volume 30, pages 680–688 (2020)

141) Evangelina Dardati, Ramiro de Elejalde, Eugenio Giolito On the Short-Term Impact of Pollution: The Effect of PM<sub>2.5</sub> on Emergency Room Visits – Institute of Labor Economics IZA DP No. 14599 JULY 2021

142) Man-Ju Ting, Ya-Hui Tsai Is PM<sub>2.5</sub> associated with emergency department visits for mechanical ventilation in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease? The American Journal of Emergency Medicine Elsevier

<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.09.024>

143) Feifei Wang, Tianyi Chen, Qian Chang, Yi-Wei Kao, Jian Li, Mingchih Chen, Yang LiID, Ben-Chang Shia Respiratory diseases are positively associated with PM<sub>2.5</sub> concentrations in different areas of Taiwan

PLoS ONE 16(4): e0249694. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249694>

144) Myriam Ziou, Rachel Tham, Amanda J. Wheeler Graeme R. Zosky, Nicola Stephens, Fay H. Johnston Outdoor particulate matter exposure and upper respiratory tract infections in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis

Ανακτημένο από Environmental Research Volume 210, July 2022, 112969

145) Zhang, R.; Wang, G.; Guo, S.; Zamora, M.L.; Ying, Q.; Lin, Y.; Wang, W.; Hu, M.; Wang, Y. Formation of Urban Fine Particulate Matter. Chem. Rev. 2015, 115, 3803–3855. [CrossRef]

146) Belis, C.A.; Karagulian, F.; Larsen, B.R.; Hopke, P.K. Critical Review and Meta-Analysis of Ambient Particulate Matter Source Apportionment Using Receptor Models in Europe. Atmos. Environ. 2013, 69, 94–108. [CrossRef]

147) Fourtziou, L.; Liakakou, E.; Stavroulas, I.; Theodosi, C.; Zarmas, P.; Psiloglou, B.; Sciare, J.; Maggos, T.; Bairachtari, K.; Bougiatioti, A.; et al. Multi-Tracer Approach to Characterize Domestic Wood Burning in Athens (Greece) during Wintertime. Atmos. Environ. 2017, 148, 89–101. [CrossRef]

148) Xu, Z.; Ding, W.; Deng, X. PM<sub>2.5</sub>, Fine Particulate Matter: A Novel Player in the Epithelial-Mesenchymal Transition? Front. Physiol. 2019, 10, 1404. [CrossRef]



- 149) Shahrabi, N.S.; Pourezzat, A.; Fayaz-Bakhsh, A.; Mafimoradi, S.; Poursafa, P. Pathologic Analysis of Control Plans for Air Pollution Management in Tehran Metropolis: A Qualitative Study. *Int. J. Prev. Med.* 2013, 4, 995–1003. [PubMed]
- 150) Yang, T. Association between Perceived Environmental Pollution and Health among Urban and Rural Residents—A Chinese National Study. *BMC Public Health* 2020, 20, 194. [CrossRef]
- 151) Lo, C.W.-H.; Fryxell, G.E.; Wong, W.W.-H. Effective Regulations with Little Effect? The Antecedents of the Perceptions of Environmental Officials on Enforcement Effectiveness in China. *Environ. Manag.* 2006, 38, 388–410. [CrossRef]
- 152) Sierra-Vargas, M.P.; Teran, L.M. Air pollution: Impact and prevention. *Respirology* 2012, 17, 1031–1038. [CrossRef] [PubMed]
- 153) Beijing's Air Quality Improvements Are a Model for Other Cities.  
Ανακτημένο από: <https://www.ccacoalition.org/en/news/beijing%E2%80%99s-air-quality-improvements-are-model-other-cities> (11/01/2021).
- 154) Zhang, L.; Morisaki, H.; Wei, Y.; Li, Z.; Yang, L.; Zhou, Q.; Zhang, X.; Xing, W.; Hu, M.; Shima, M.; et al. Characteristics of Air Pollutants inside and Outside a Primary School Classroom in Beijing and Respiratory Health Impact on Children. *Environ. Pollut.* 2019, 255, 113147. [CrossRef] [PubMed]
- 155) Xing, Y.-F.; Xu, Y.-H.; Shi, M.-H.; Lian, Y.-X. The Impact of PM<sub>2.5</sub> on the Human Respiratory System. *J. Thorac. Dis.* 2016, 8, E69–E74. [CrossRef]
- 156) Xiao, Q.; Liu, Y.; Mulholland, J.A.; Russell, A.G.; Darrow, L.A.; Tolbert, P.E.; Strickland, M.J. Pediatric Emergency Department Visits and Ambient Air Pollution in the U.S. State of Georgia: A Case-Crossover Study. *Environ. Health* 2016, 15, 115. [CrossRef]
- 157) Chi, R.; Li, H.; Wang, Q.; Zhai, Q.; Wang, D.; Wu, M.; Liu, Q.; Wu, S.; Ma, Q.; Deng, F.; et al. Association of Emergency Room Visits for Respiratory Diseases with Sources of Ambient PM<sub>2.5</sub>. *J. Environ. Sci.* 2019, 86, 154–163. [CrossRef]
- 158) Pennington, A.F.; Strickland, M.J.; Gass, K.; Klein, M.; Sarnat, S.E.; Tolbert, P.E.; Balachandran, S.; Chang, H.H.; Russell, A.G.; Mulholland, J.A.; et al. Source-Appportioned PM<sub>2.5</sub> and Cardiorespiratory Emergency Department Visits: Accounting for Source Contribution Uncertainty. *Epidemiology* 2019, 30, 789–798. [CrossRef] [PubMed]
- 159) Wu, J.; Zhong, T.; Zhu, Y.; Ge, D.; Lin, X.; Li, Q. Effects of Particulate Matter (PM) on Childhood Asthma Exacerbation and Control in Xiamen, China. *BMC Pediatr.* 2019, 19, 194. [CrossRef]
- 160) Liu, Q.; Xu, C.; Ji, G.; Liu, H.; Shao, W.; Zhang, C.; Gu, A.; Zhao, P. Effect of Exposure to Ambient PM<sub>2.5</sub> Pollution on the Risk of Respiratory Tract Diseases: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *J. Biomed. Res.* 2017, 31, 130–142. [CrossRef] [PubMed]
- 161) Lambert, A.L.; Mangum, J.B.; De Lorme, M.P.; Everitt, J.I. Ultrafine Carbon Black Particles Enhance Respiratory Syncytial Virus-Induced Airway Reactivity, Pulmonary Inflammation, and Chemokine Expression. *Toxicol. Sci.* 2003, 72, 339–346. [CrossRef] [PubMed]





- 162) Zhang, S.; Huo, X.; Zhang, Y.; Huang, Y.; Zheng, X.; Xu, X. Ambient Fine Particulate Matter Inhibits Innate Airway Antimicrobial Activity in Preschool Children in E-Waste Areas. *Environ. Int.* 2019, 123, 535–542. [CrossRef]
- 163) Ostro, B.; Roth, L.; Malig, B.; Marty, M. The Effects of Fine Particle Components on Respiratory Hospital Admissions in Children. *Environ. Health Perspect.* 2009, 117, 475–480. [CrossRef]
- 164) Horne, B.D.; Joy, E.A.; Hofmann, M.G.; Gesteland, P.H.; Cannon, J.B.; Lefler, J.S.; Blagev, D.P.; Korgenski, E.K.; Torosyan, N.; Hansen, G.I.; et al. Short-Term Elevation of Fine Particulate Matter Air Pollution and Acute Lower Respiratory Infection. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2018, 198, 759–766. [CrossRef]
- 165) Kim, K.-N.; Kim, S.; Lim, Y.-H.; Song, I.G.; Hong, Y.-C. Effects of Short-Term Fine Particulate Matter Exposure on Acute Respiratory Infection in Children. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2020, 229, 113571. [CrossRef]
- 166) Liyao Yang, Cheng Li, Xiaoxiao Tang The Impact of PM<sub>2.5</sub> on the Host Defense of Respiratory System *Front. Cell Dev. Biol.*, 04 March 2020 Sec. Molecular and Cellular Pathology  
<https://doi.org/10.3389/fcell.2020.00091>
- 167) Tolbert, P.E.; Mulholland, J.A.; MacIntosh, D.L.; Xu, F.; Daniels, D.; Devine, O.J.; Carlin, B.P.; Klein, M.; Dorley, J.; Butler, A.J.; et al. Air Quality and Pediatric Emergency Room Visits for Asthma in Atlanta, Georgia, USA. *Am. J. Epidemiol.* 2000, 151, 798–810. [CrossRef] [PubMed]
- 168) Meng, Y.-Y.; Rull, R.P.; Wilhelm, M.; Lombardi, C.; Balmes, J.; Ritz, B. Outdoor Air Pollution and Uncontrolled Asthma in the San Joaquin Valley, California. *J. Epidemiol. Community Health* 2010, 64, 142–147. [CrossRef]
- 169) Baldacci, S.; Maio, S.; Cerrai, S.; Sarno, G.; Baïz, N.; Simoni, M.; Annesi-Maesano, I.; Viegi, G.; HEALS Study. Allergy and Asthma: Effects of the Exposure to Particulate Matter and Biological Allergens. *Respir. Med.* 2015, 109, 1089–1104. [CrossRef] [PubMed]
- 170) Babin, S.M.; Burkom, H.S.; Holtry, R.S.; Taberner, N.R.; Stokes, L.D.; Davies-Cole, J.O.; DeHaan, K.; Lee, D.H. Pediatric Patient Asthma-Related Emergency Department Visits and Admissions in Washington, DC, from 2001–2004, and Associations with Air Quality, Socio-Economic Status and Age Group. *Environ. Health* 2007, 6, 9. [CrossRef] [PubMed]
- 171) Yu-Ni Ho, Fu-Jen Cheng, Ming-Ta Tsai, Chih-Min Tsai, Po-Chun Chuang, Chi-Yung Cheng Fine particulate matter constituents associated with emergency room visits for pediatric asthma: a time-stratified case–crossover study in an urban area Ανακτημένο από PMID: 34445977, DOI: 10.1186/s12889-021-11636-5
- 172) Jingchun Fan, Shulan Li, Chunling Fan, Zhenggang Bai, Kehu Yang The impact of PM<sub>2.5</sub> on asthma emergency department visits: a systematic review and meta-analysis Ανακτημένο από PMID: 26347419, DOI: 10.1007/s11356-015-5321-x



---

173) Brown, P.; Kelley, J.K. Physicians' Knowledge, Attitudes, and Practice Regarding Environmental Health Hazards. *Ind. Environ. Crisis Q.* 1996, 9, 512–542. [CrossRef]

174) WHO| Air Pollution and Child Health: Prescribing Clean Air.

Ανακτημένο από: <http://www.who.int/ceh/publications/air-pollution-child-health/en/>  
(16 Ιανουαρίου 2021)

175) Laumbach, R.; Meng, Q.; Kipen, H. What Can Individuals Do to Reduce Personal Health Risks from Air Pollution? *J. Thorac. Dis.* 2015, 7, 96–107. [CrossRef]

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α - ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1: Σύνθεση ατμοσφαιρικού αέρα.

Αέριο	Ογκομετρική Σύνθεση
Άζωτο (N <sub>2</sub> )	78.09
Οξυγόνο (O <sub>2</sub> )	20.95
Αργόν (Ar)	0.93
Διοξείδιο του άνθρακα (CO <sub>2</sub> )	~0.03
Νέον (Ne)	1.8x10 <sup>-3</sup>
Ήλιον (He)	5.24x10 <sup>-4</sup>
Κρυπτόν (Kr)	1.0x10 <sup>-4</sup>
Υδρογόνο (H <sub>2</sub> )	5.0x10 <sup>-5</sup>
Ξένο (Xe)	8.0x10 <sup>-6</sup>
Όζον (O <sub>3</sub> )	1.0x10 <sup>-6</sup>
Ραδόνιο (Rn)	6.0x10 <sup>-18</sup>

Πίνακας 2. Κυριότερα ανθρωπογενούς προέλευσης αέρια που συμμετέχουν στο φαινόμενο του θερμοκηπίου

Αέριο	Συμμετοχή στο φαινόμενο
CO <sub>2</sub>	50%
CH <sub>4</sub>	18%
CFCs	14-16%
NO <sub>x</sub>	8%
O <sub>3</sub>	12%

Πίνακας 3 AQI

AQI	Επίπεδο ατμοσφαιρικής ρύπανσης	Επιπτώσεις στην υγεία	Περιορισμοί
0 -50	Καλό	Η ποιότητα του αέρα θεωρείται ικανοποιητική και η ατμοσφαιρική ρύπανση παρουσιάζει μικρό ή καθόλου κίνδυνο	Κανένας
50 -100	Μέτριο	Η ποιότητα του αέρα είναι αποδεκτή. Ωστόσο, για ορισμένους ρύπους μπορεί να υπάρχει μέτρια ανησυχία για την υγεία για ένα πολύ μικρό αριθμό ατόμων που είναι ασυνήθιστα ευαίσθητα στην ατμοσφαιρική ρύπανση.	Τα ενεργά παιδιά και οι ενήλικες και τα άτομα με αναπνευστικά νοσήματα, όπως το άσθμα, θα πρέπει να περιορίζουν την παρατεταμένη άσκηση σε εξωτερικούς χώρους.
100 -150	Ανθυγιεινό για ευαίσθητες ομάδες	Τα μέλη ευαίσθητων ομάδων ενδέχεται να έχουν επιπτώσεις στην υγεία. Το ευρύ κοινό δεν είναι πιθανό να επηρεαστεί.	Τα ενεργά παιδιά και οι ενήλικες και τα άτομα με αναπνευστικά νοσήματα, όπως το άσθμα, θα πρέπει να περιορίζουν την παρατεταμένη άσκηση σε εξωτερικούς χώρους.
150 - 200	Ανθυγιεινό	Ο καθένας μπορεί να αρχίσει να αντιμετωπίζει τις επιπτώσεις στην υγεία. τα μέλη ευαίσθητων ομάδων ενδέχεται να έχουν πιο σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία	Τα ενεργά παιδιά και οι ενήλικες, καθώς και τα άτομα με αναπνευστικά νοσήματα, όπως το άσθμα, πρέπει να αποφεύγουν παρατεταμένη άσκηση σε εξωτερικούς χώρους. όλοι οι άλλοι, ιδιαίτερα τα παιδιά, θα πρέπει να περιορίζουν την παρατεταμένη εξωτερική άσκηση
200 - 300	Πολύ Ανθυγιεινό	Προειδοποιήσεις για την υγεία σε συνθήκες έκτακτης ανάγκης. Όλος ο πληθυσμός είναι πολύ πιθανόν να επηρεαστεί.	Τα ενεργά παιδιά και οι ενήλικες, καθώς και τα άτομα με αναπνευστικά νοσήματα, όπως το άσθμα, πρέπει να αποφεύγουν κάθε εξωτερική άσκηση. όλοι οι άλλοι, ιδιαίτερα τα παιδιά, θα πρέπει να περιορίζουν την άσκηση σε εξωτερικούς χώρους.
300 - 500	Επικίνδυνο	Προειδοποίηση για την υγεία: Όλοι μπορεί να έχουν πιο σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία	Όλοι θα πρέπει να αποφεύγουν κάθε εξωτερική άσκηση

Πίνακας 15. Περιστατικά ασθενών του Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) της Καρδιολογικής (ΤΕΠ ΚΑΡΔ), Παθολογικής (ΤΕΠ ΠΑΘ) και Παιδιατρικής κλινικής (ΤΕΠ ΠΑΙΔ) καθώς και οι νοσηλευόμενοι ασθενείς της Παιδιατρικής κλινικής (ΠΔ) του ΑΓΝΒ που εντάχθηκαν στη μελέτη από 01/03/2019-29/02/2020.

	<b>ΤΕΠ ΚΑΡΔ</b>	<b>ΤΕΠ ΠΑΘ</b>	<b>ΠΔ</b>	<b>ΤΕΠ ΠΑΙΔ</b>	<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>
<b>Μάρτιος 2019</b>	78	73	21	366	538
<b>Απρίλιος 2019</b>	44	55	29	355	483
<b>Μάιος 2019</b>	48	86	18	247	399
<b>Ιούνιος 2019</b>	41	55	10	312	418
<b>Ιούλιος 2019</b>	40	48	14	266	368
<b>Αύγουστος 2019</b>	45	22	10	263	340
<b>Σεπτέμβριος 2019</b>	49	37	9	234	329
<b>Οκτώβριος 2019</b>	56	93	14	295	458
<b>Νοέμβριος 2019</b>	51	53	14	302	420
<b>Δεκέμβριος 2019</b>	47	51	11	406	515
<b>Ιανουάριος 2020</b>	62	93	12	453	620
<b>Φεβρουάριος 2020</b>	47	62	29	581	719
<b>Σύνολο</b>	<b>608</b>	<b>728</b>	<b>191</b>	<b>4.080</b>	<b>5.607</b>



Πίνακας 5. Ημέρες με μέση ημερήσια τιμή  $PM_{2.5} > 25 \mu g/m^3$  το χρονικό διάστημα Μάρτιος 2019-Φεβρουάριος 2020 και επί τους εκατό ποσοστό τους ανά μήνα.

	Ημέρες υπερβάσεων	Ημέρες υπερβάσεων % ανά μήνα
<b>Μάρτιος 2019</b>	27	87,10%
<b>Απρίλιος 2019</b>	21	70%
<b>Μάιος 2019</b>	2	6,45%
<b>Ιούνιος 2019</b>	7	23,33%
<b>Ιούλιος 2019</b>	4	12,90%
<b>Αύγουστος 2019</b>	7	22,58%
<b>Σεπτέμβριος 2019</b>	6	20%
<b>Οκτώβριος 2019</b>	20	64,50%
<b>Νοέμβριος 2019</b>	11	36,60%
<b>Δεκέμβριος 2019</b>	21	67,74%
<b>Ιανουάριος 2020</b>	29	93,55%
<b>Φεβρουάριος 2020</b>	23	79,31%
<b>Σύνολο-Μέσος όρος</b>	178	48,63%

Πίνακας 6. Σύνολο μηνιαίων περιστατικών της μελέτης και μέσος όρος  $PM_{2.5}$  ανά μήνα.

	Αριθμός μηνιαίων περιστατικών	Μέσος όρος $PM_{2.5}$
<b>Μάρτιος 2019</b>	538	39,58
<b>Απρίλιος 2019</b>	483	30,96
<b>Μάιος 2019</b>	399	14,27
<b>Ιούνιος 2019</b>	418	20,55
<b>Ιούλιος 2019</b>	419	18,93
<b>Αύγουστος 2019</b>	368	21,44
<b>Σεπτέμβριος 2019</b>	329	20,17
<b>Οκτώβριος 2019</b>	458	32,12
<b>Νοέμβριος 2019</b>	420	24,73
<b>Δεκέμβριος 2019</b>	515	39,52
<b>Ιανουάριος 2020</b>	620	60,30
<b>Φεβρουάριος 2020</b>	719	37,48
<b>Σύνολο</b>	5.607	—



Πίνακας 7. Σύνολο μηνιαίων περιστατικών ΤΕΠ και νοσηλειών στην Παιδιατρική κλινική και μέσος όρος PM<sub>2.5</sub> ανά μήνα.

	<b>Αριθμός μηνιαίων περιστατικών ΤΕΠ και νοσηλειών στην ΠΑ Κλινική</b>	<b>Μέσος όρος PM<sub>2.5</sub> ανά μήνα</b>
<b>Μάρτιος 2019</b>	387	39,58
<b>Απρίλιος 2019</b>	384	30,96
<b>Μάιος 2019</b>	265	14,27
<b>Ιούνιος 2019</b>	322	20,55
<b>Ιούλιος 2019</b>	280	18,93
<b>Αύγουστος 2019</b>	273	21,44
<b>Σεπτέμβριος 2019</b>	243	20,17
<b>Οκτώβριος 2019</b>	309	32,12
<b>Νοέμβριος 2019</b>	316	24,73
<b>Δεκέμβριος 2019</b>	417	39,52
<b>Ιανουάριος 2020</b>	465	60,30
<b>Φεβρουάριος 2020</b>	610	37,48
<b>Σύνολο</b>	<b>4.271</b>	-



Πίνακας 8. Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ και των νοσηλείων στην Παιδιατρική κλινική σε σχέση με τα ημερήσια επίπεδα PM<sub>2.5</sub>.

Πληθυσμός	PM <sub>2.5</sub>	Σύνολο ημερών	Προσελεύσεις ΤΕΠ και νοσηλείες ΠΔ	Διάμεσες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΔ/ημέρα (SD)	% αύξηση στις Διάμεσες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΔ/ημέρα	Επίπεδο σημαντικότητας
<b>Σύνολο ασθενών</b>	-	366	4.271	11,67 (5,665)	-	-
<b>Σύνολο ασθενών</b>	<25μg/m <sup>3</sup>	188	1.895	10,08 (4,087)	32,44	<0,001
	≥25μg/m <sup>3</sup>	178	2.376	13,35 (6,216)		
<b>ΟΛΑΑ</b>	<25μg/m <sup>3</sup>	188	1.744	9,28 (3,88)	32	<0,001
	≥25μg/m <sup>3</sup>	178	2.180	12,25 (6,216)		
<b>Ασθμα</b>	<25μg/m <sup>3</sup>	188	97	0,52 (0,817)	19,23	0,23
	≥25μg/m <sup>3</sup>	178	111	0,62 (0,876)		
<b>Πνευμονία</b>	<25μg/m <sup>3</sup>	188	39	0,21 (0,468)	42,86	0,08
	≥25μg/m <sup>3</sup>	178	54	0,30 (0,561)		

Πίνακας 9. Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ και νοσηλείων Παιδιατρικής Κλινικής σε σχέση με τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub> σε κάθε εποχή.

Εποχή	PM <sub>2.5</sub>	Σύνολο ημερών	Προσελεύσεις ΤΕΠ και νοσηλείες ΠΔ	Διήμερες προσελεύσεις ΤΕΠ και νοσηλείες ΠΔ/ημέρα (SD)	% αύξηση στις Διήμερες προσελεύσεις ΤΕΠ και νοσηλείες ΠΔ/ημέρα	Επίπεδο σημαντικότητας
Χειμώνας	<25μg/m <sup>3</sup>	18	265	14,72 (4,663)	14,20	0,271
	≥25μg/m <sup>3</sup>	73	1.227	16,81 (7,626)		
Ανοιξη	<25μg/m <sup>3</sup>	42	424	10,10 (3,58)	21,19	0,018
	≥25μg/m <sup>3</sup>	50	612	12,24 (4,728)		
Καλοκαίρι	<25μg/m <sup>3</sup>	74	695	9,39 (3,572)	6,50	0,520
	≥25μg/m <sup>3</sup>	18	180	10,00 (3,614)		
Φθινόπωρο	<25μg/m <sup>3</sup>	54	511	9,46 (3,98)	2	0,822
	≥25μg/m <sup>3</sup>	37	357	9,65 (3,646)		



Πίνακας 10. Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ Παιδιατρικής για Οξείες Λοιμώξεις Ανωτέρω Αναπνευστικού σε σχέση με την εποχή και τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub>

Εποχή	PM <sub>2.5</sub>	Σύνολο ημερών	Προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΔ	Διάμεσες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΔ/ημέρα (SD)	% αύξηση στις Διάμεσες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΔ/ημέρα	Επίπεδο σημαντικότητας p
<b>Χειμώνας</b>	<25μg/m <sup>3</sup>	18	242	13,44 (2,12)	13,84	0,302
	≥25μg/m <sup>3</sup>	73	1.117	15,30 (1,66)		
<b>Άνοιξη</b>	<25μg/m <sup>3</sup>	42	385	9,17 (1,04)	23,66	0,016
	≥25μg/m <sup>3</sup>	50	567	11,34 (1,33)		
<b>Καλοκαίρι</b>	<25μg/m <sup>3</sup>	74	656	8,86 (0,78)	7,22	0,479
	≥25μg/m <sup>3</sup>	18	171	9,50 (1,55)		
<b>Φθινόπωρο</b>	<25μg/m <sup>3</sup>	54	461	8,54 (1,02)	2,81	0,757



Πίνακας 11. Επίπεδα PM<sub>2.5</sub> και επισκέψεις ΤΕΠ ΠΑΘ για νοσήματα αναπνευστικού

	PM <sub>2.5</sub>	Σύνολο ημε ρών N=366	Προσε λεύ σεις ΤΕΠ ΠΑΘ N=728	Διάμεσες προσελεύ σεις ΤΕΠ ΠΑΘ/ημέ ρα (SD)	% αύξηση στις Διάμεσες προσελεύ σεις ΤΕΠ ΠΑΘ/ημέ ρα	Επίπεδο σημαντι κότητας p
<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	<25 µg/m <sup>3</sup>	188	333	1,77 (1,81)		
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	178	395	2,22 (1,77)	25,42%	0,018
<b>ΟΛΛΑ</b>	<25 µg/m <sup>3</sup>	188	134	0,71 (1,03)		
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	178	176	0,99 (1,03)	38,72%	0,011
<b>ΟΛΚΑ</b>	<25 µg/m <sup>3</sup>	188	93	0,49 (0,91)		
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	178	109	0,61 (0,94)	23,79%	0,224
<b>Ασθμα</b>	<25 µg/m <sup>3</sup>	188	30	0,16 (0,43)		
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	178	23	0,13 (0,35)	-19,03%	0,465
<b>ΧΑΠ</b>	<25 µg/m <sup>3</sup>	188	76	0,40 (0,68)		
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	178	87	0,49 (0,75)	20,90%	0,261

Πίνακας 12. Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ ΠΑΘ και νοσηλείων για νοσήματα αναπνευστικού σε σχέση με την εποχή και τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub>

	PM <sub>2.5</sub>	Σύνολο ημερών	Προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΑΘ	Διήμες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΑΘ/ημέρα (SD)	% αύξηση στις Διήμες προσελεύσεις ΤΕΠ ΠΑΘ/ημέρα	Επίπεδο σημαντικότητας P
Χειμώνας	<25 µg/m <sup>3</sup>	18	32	1,78 (1,48)	34,08%	0,12
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	73	174	2,38 (1,77)		
Ανοιξη	<25 µg/m <sup>3</sup>	42	102	2,43 (2,32)	-7,76%	0,65
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	50	112	2,24 (1,67)		
Καλοκαίρι	<25 µg/m <sup>3</sup>	74	102	1,38 (1,41)	-7,30%	0,78
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	18	23	1,28 (1,13)		
Φθινόπωρο	<25 µg/m <sup>3</sup>	54	97	1,80 (1,86)	29,40%	0,21
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	37	86	2,32 (2,07)		

Πίνακας 13 Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ ΚΑΡΔ και νοσηλείων για καρδιαγγειακά νοσήματα

ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ	Μαρ	Απρ	Μαϊ	Ιουν	Ιουλ	Αυγ	Σεπ	Οκτ	Νοε	Δεκ	Ιαν	Φεβ	Σύνολο
Απορρυθμισή Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας	14	12	11	11	3	6	15	11	11	10	15	10	129
Εκφόρτιση Απινιδωτή			1		2								3
Θωρακικό Άλγος	3	3	1					1	1	2	1		12
Κοιλιακή Μαρμαρυγή						1	1						2
Κοιλιακή Ταχυκαρδία	1		2	1									4
Κολποκοιλιακός Αποκλεισμός	9	2	4	3	3	3							24
Οξύ Έμφραγμα	6	9	13	9	7	9	24	12	21	18	25	18	171
Οξύ Πνευμονικό Οίδημα	7	6	3		2	5		7	6	3	2	3	44
Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο	19	9	11	12	17	14	2	5	3	3	5	6	106
Παροξυσμική Κολπική Μαρμαρυγή/Πτερυγισμός	13	1		4	5	5	2	9	3	8	4	4	58
Παροξυσμική Υπερκοιλιακή Ταχυκαρδία	3		1										4
Συγκοπτικό Επεισόδιο	3	2	1	1	1	2	5	11	6	3	10	6	51
<b>Γενικό Άθροισμα</b>	<b>78</b>	<b>44</b>	<b>48</b>	<b>41</b>	<b>40</b>	<b>45</b>	<b>49</b>	<b>56</b>	<b>51</b>	<b>47</b>	<b>62</b>	<b>47</b>	<b>608</b>

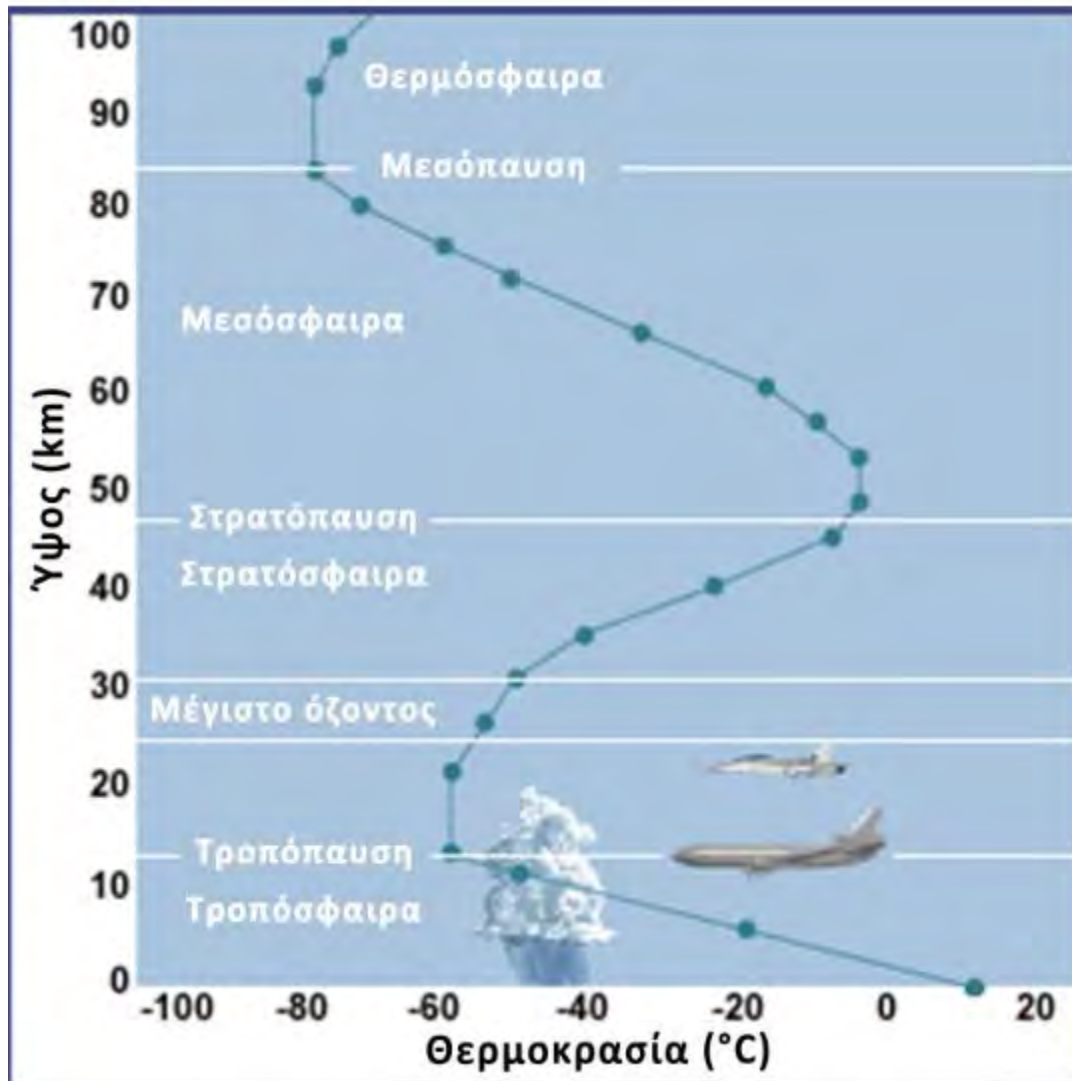
Πίνακας 14 Πίνακας των προσελεύσεων στο ΤΕΠ ΚΑΡΔ και νοσηλείων για OEM.

<b>OEM</b>	<b>PM<sub>2.5</sub></b>	<b>Σύνολο ημερών</b>	<b>Προσελεύσεις ΤΕΠ ΚΑΡΔ για OEM</b>	<b>Διήμες προσελεύσεις ΤΕΠ ΚΑΡΔ/ημέρα</b>	<b>% αύξηση στις Διήμες προσελεύσεις ΤΕΠ ΚΑΡΔ για OEM/ημέρα</b>	<b>Μ.Ο/ημέρα</b>
<b>Χειμώνας</b>	<25 µg/m <sup>3</sup>	18	9	0,50	42,47%	0,67
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	73	52	0,71		
<b>Ανοιξη</b>	<25 µg/m <sup>3</sup>	42	18	0,4	-53,33%	0,30
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	50	10	0,2		
<b>Καλοκαίρι</b>	<25 µg/m <sup>3</sup>	74	24	0,32	-82,87%	0,27
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	18	1	0,06		
<b>Φθινόπωρο</b>	<25 µg/m <sup>3</sup>	54	35	0,65	-8,26%	0,63
	≥25 µg/m <sup>3</sup>	37	22	0,59		

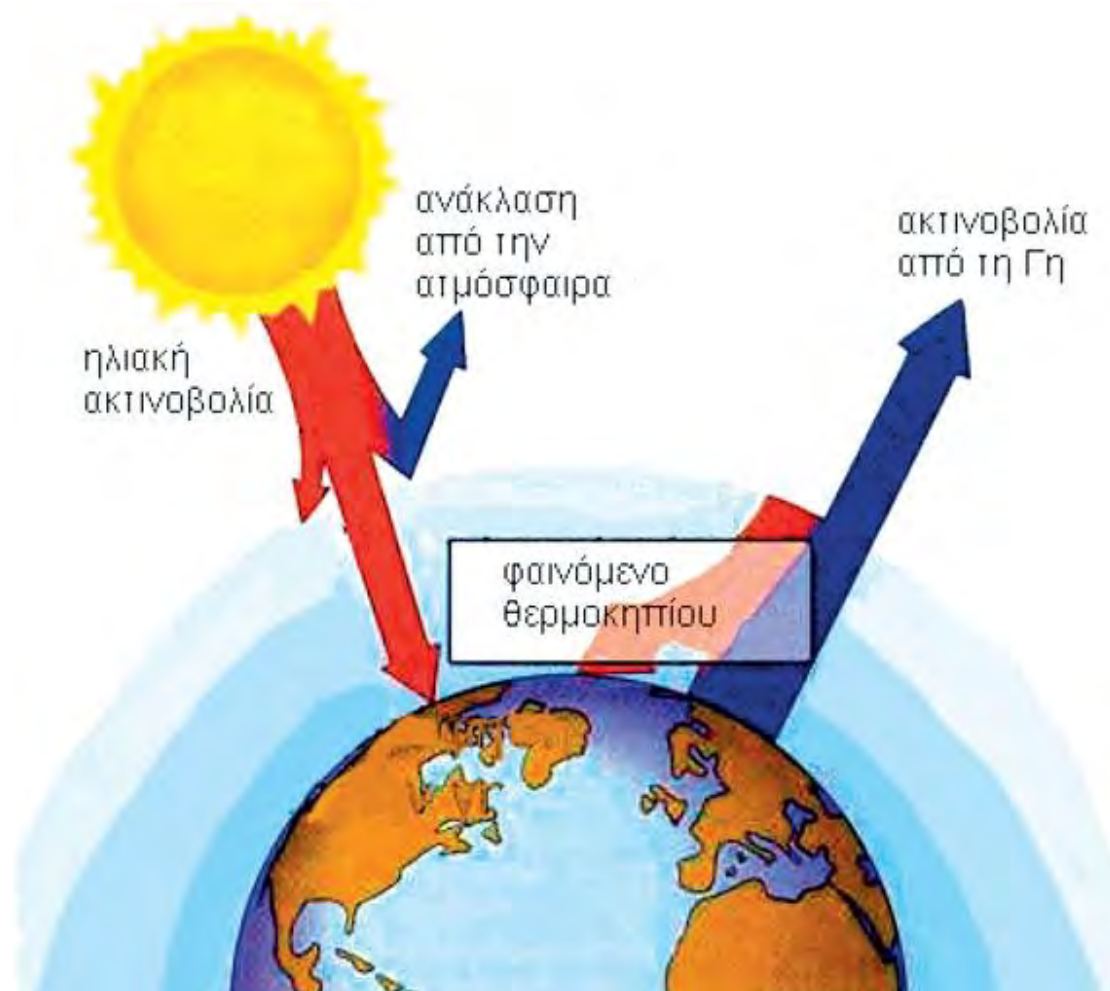
## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β - ΣΧΗΜΑΤΑ

Σχήμα 1. Μεταβολή της θερμοκρασίας με το ύψος στα διάφορα στρώματα της ατμόσφαιρας.

Ανακτημένο από <https://www.met.ed.ucar.edu>

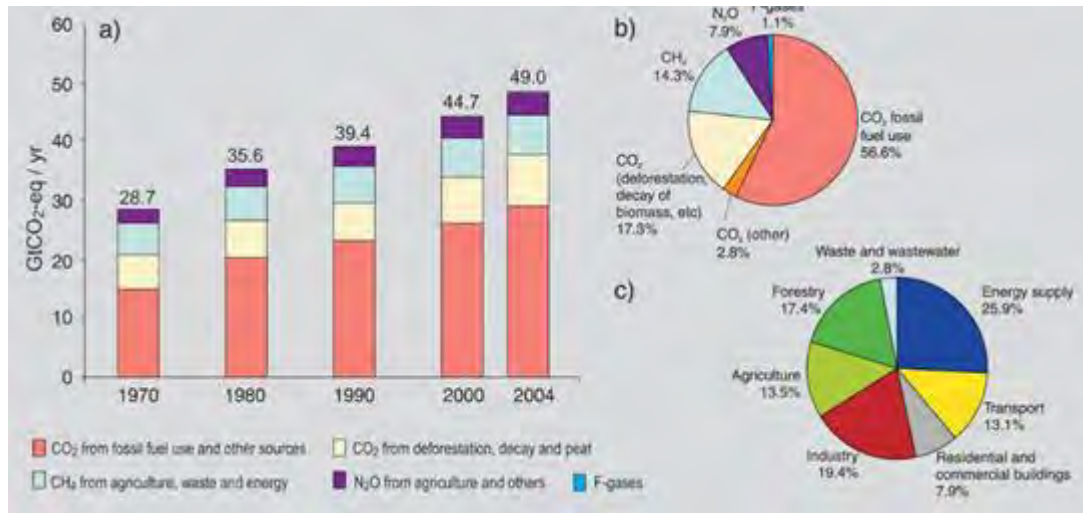


Σχήμα 2. Σχηματική παρουσίαση του φαινομένου του θερμοκηπίου

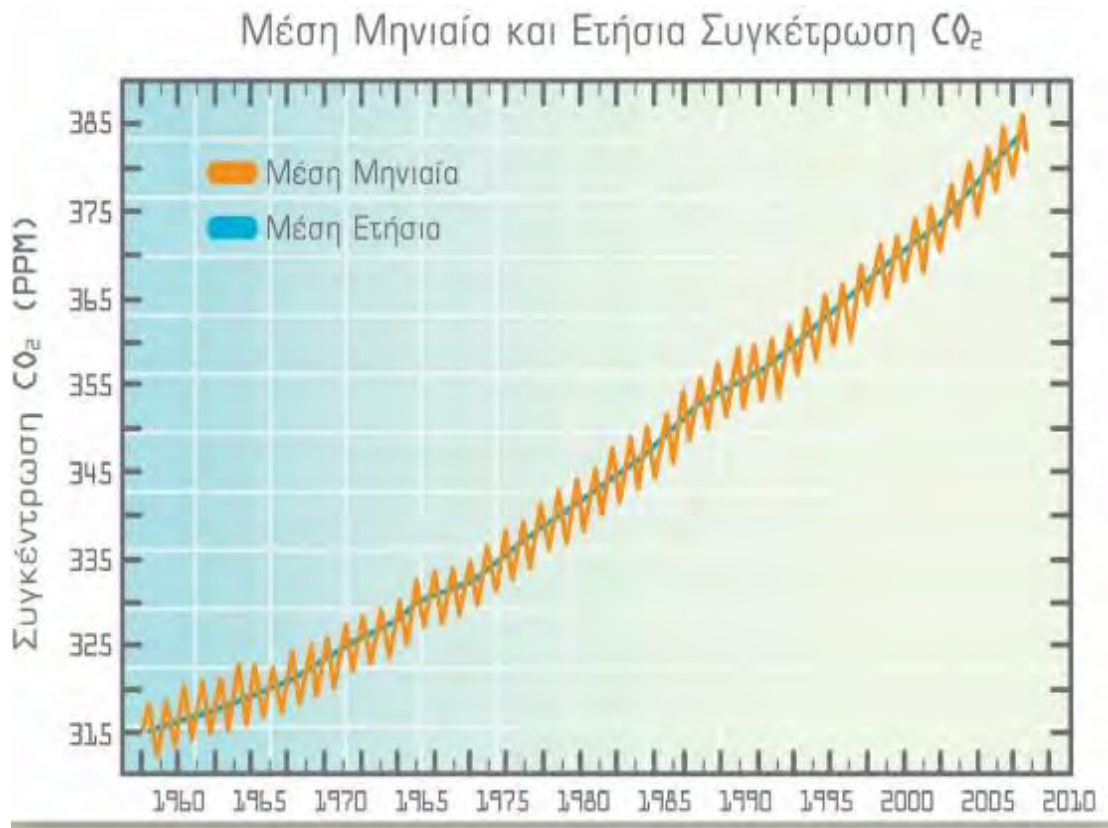




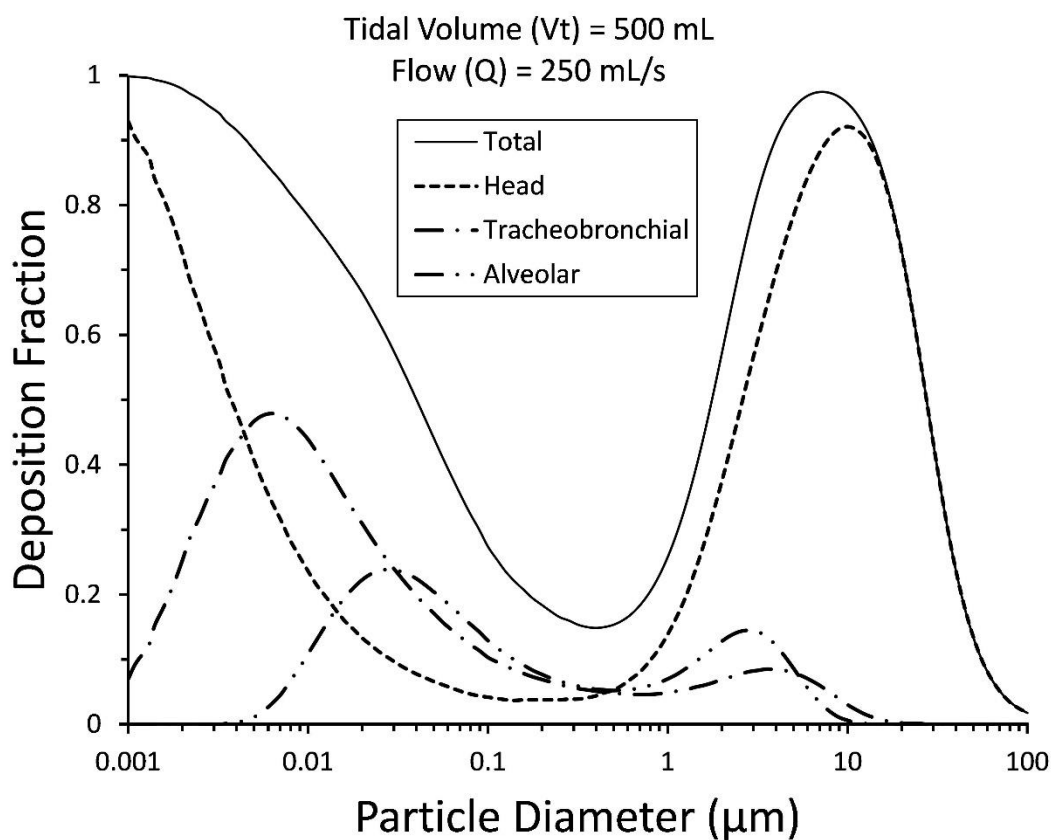
Σχήμα 3 Οι ανθρώπινες δραστηριότητες που επηρεάζουν έμμεσα την θερμοκρασία του πλανήτη. Πηγή: IPCC, Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change



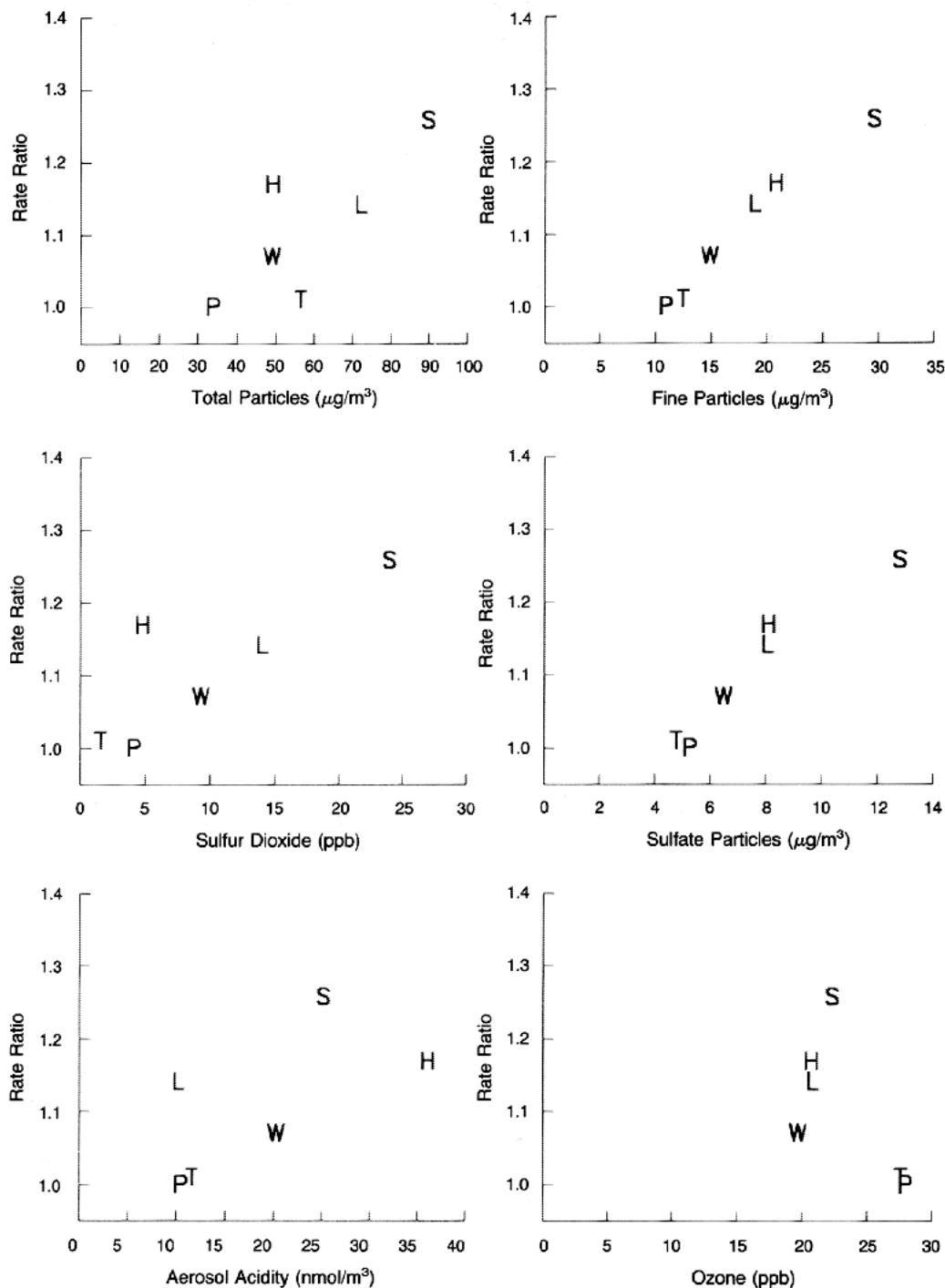
Σχήμα 4. Καμπύλη "Keeling" της μέσης μηνιαίας και ετήσιας συγκέντρωσης CO<sub>2</sub> από το 1958



Σχήμα 5. Μαθηματικό μοντέλο εναπόθεσης σωματιδίων μέσω ρινικής αναπνοής στον πνεύμονα, μύτη, ρινοφάρυγγα και λάρυγγα, τους τραχειοβρογχικούς αεραγωγούς και κυψελίδες σε υγιείς ενήλικες. Ο αναπνεόμενος όγκος ( $V_t$ ) είναι 500 ml, η συχνότητα της αναπνοής είναι  $15 \text{ min}^{-1}$  και ο ρυθμός ροής ( $Q$ ) είναι 250 ml/sec. Η εναπόθεση προσαρμόστηκε για την εισπνευστικότητα των σωματιδίων, γι' αυτό και η εναπόθεση σωματιδίων μειώνεται για σωματίδια μεγαλύτερα από 10  $\mu\text{m}$ . Τα σωματίδια από 0,3 έως 0,5  $\mu\text{m}$  παρουσιάζουν τη χαμηλότερη εναπόθεση σε οποιαδήποτε από τις περιοχές. Ανακτημένο από <https://www.epa.gov/pmcourse/particle-pollution-exposure>

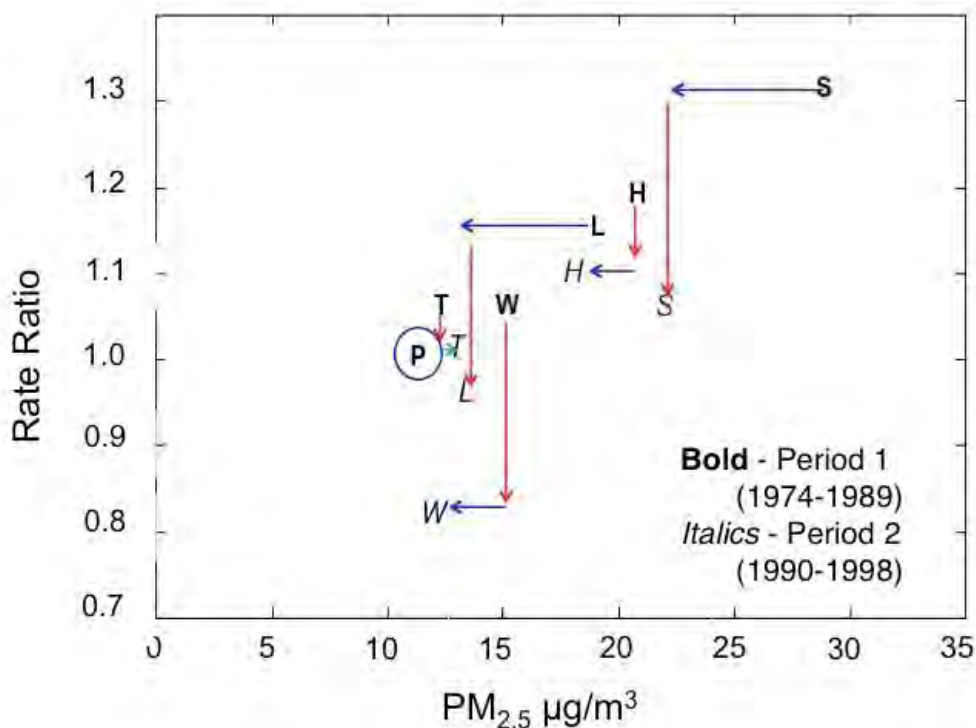


Σχήμα 6. Εκτιμώμενοι προσαρμοσμένοι δείκτες θνησιμότητας-ποσοστά και επίπεδα ρύπανσης στις Έξι Πόλεις. Εμφανίζονται οι μέσες τιμές για τα μέτρα ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Το P υποδηλώνει Portage, Wisconsin. T Τορεκα, Κάνσας; W Watertown, Μασαχουσέτη; L St. Louis, Missouri; H Harriman, Τενεσί; και S Steubenville, Οχάιο. Το ποσοστό θνησιμότητας συσχετίστηκε με ρύπους λεπτών σωματιδίων και άλλους συν-ρύπους που συσχετίστηκαν ισχυρά με ρύπους λεπτών σωματιδίων. Ανακτημένο από New England Journal of Medicine, Dockery DW, Pope CA III, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG Jr, Speizer Fe. 1993<sup>64</sup>.



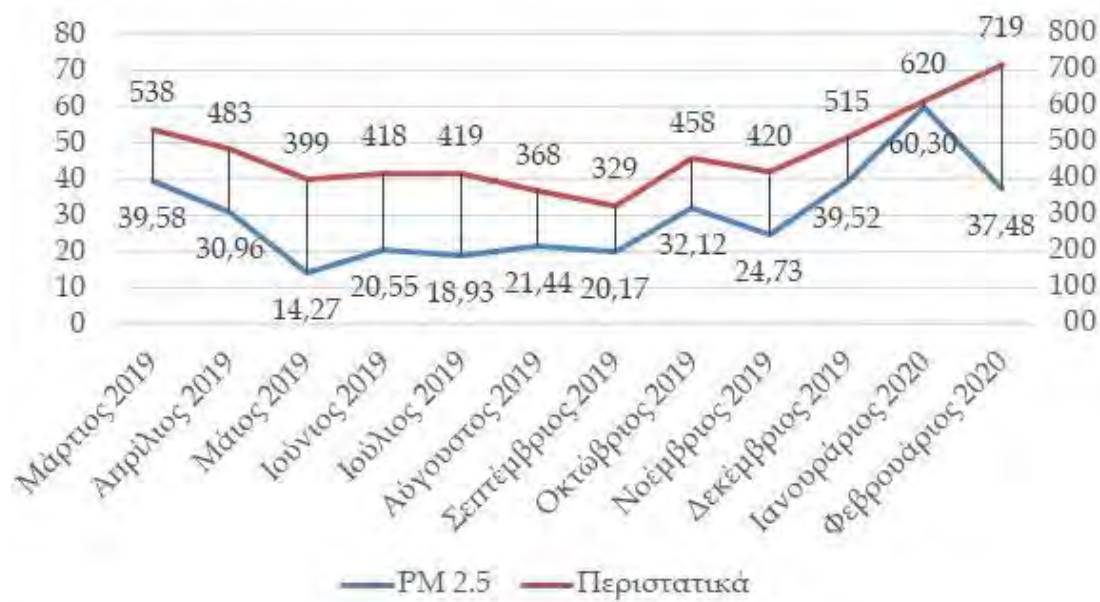


Σχήμα 7. Εκτιμώμενοι προσαρμοσμένοι λόγοι συχνότητας εμφάνισης (rate ratio) για τη συνολική θνησιμότητα και τα επίπεδα σωματιδιακών ρύπων στη Μελέτη Έξι Πόλεων ανά περίοδο. Το P υποδηλώνει Portage, WI (αναφορά και για τις δύο περιόδους). T = Topeka, KS; W = Watertown, MA; L = St. Louis, MO; H = Harriman, TN; S = Steubenville, OH. Τα έντονα γράμματα αντιπροσωπεύουν την Περίοδο 1 (1974–1989) και τα πλάγια γράμματα αντιπροσωπεύουν την Περίοδο 2 (1990–1998). Στην Περίοδο 1, η ρύπανση από λεπτά σωματίδια ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) ορίζεται ως η μέση συγκέντρωση κατά την περίοδο 1980-1985, τα έτη όπου υπάρχουν δεδομένα παρακολούθησης για όλες τις πόλεις (18). Στην Περίοδο 2, η ρύπανση από λεπτά σωματίδια ορίζεται ως οι μέσες συγκεντρώσεις της εκτιμώμενης ρύπανσης λεπτών σωματιδίων το 1990-1998. Τα μπλε βέλη αντιπροσωπεύουν τις αλλαγές στις ετήσιες συγκεντρώσεις ρύπανσης των λεπτών σωματιδίων και τα κόκκινα βέλη αντιπροσωπεύουν αλλαγές στους προσαρμοσμένους λόγους συχνότητας εμφάνισης για τη συνολική θνησιμότητα. Ανακτημένο από Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. 2006. Μείωση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και θνησιμότητας λεπτών σωματιδίων: εκτεταμένη παρακολούθηση της μελέτης του Harvard Six Cities. *Am J Respir Crit Care Med* 173 (6):667-672<sup>67</sup>.

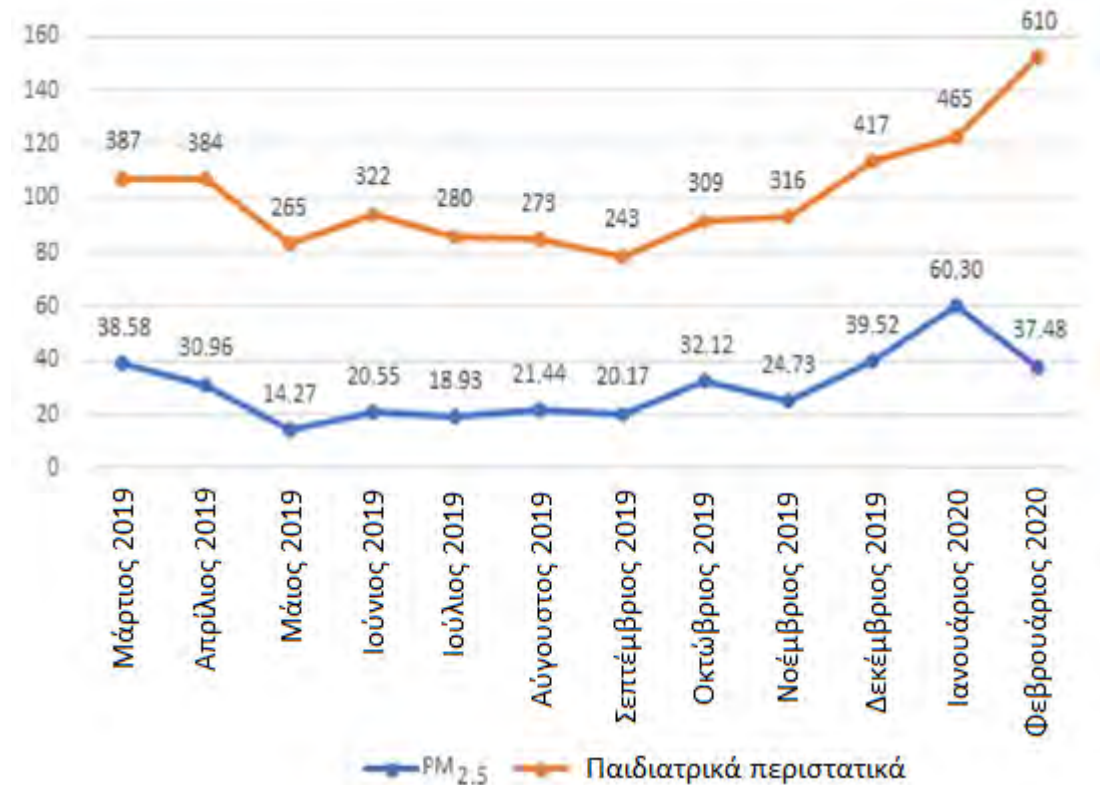


## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Γ – ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΑ

Διάγραμμα 1. Διάγραμμα του συνόλου των μηνιαίων περιστατικών της μελέτης και του μέσου όρου PM<sub>2.5</sub> ανά μήνα

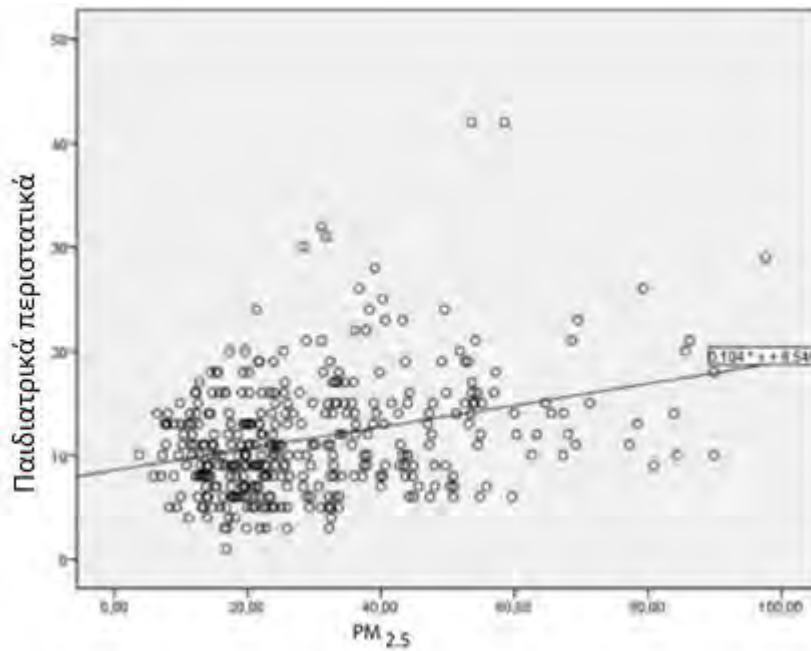


Διάγραμμα 2 Διάγραμμα των μηνιαίων παιδιατρικών περιστατικών της μελέτης και του μέσου όρου PM<sub>2.5</sub> ανά μήνα



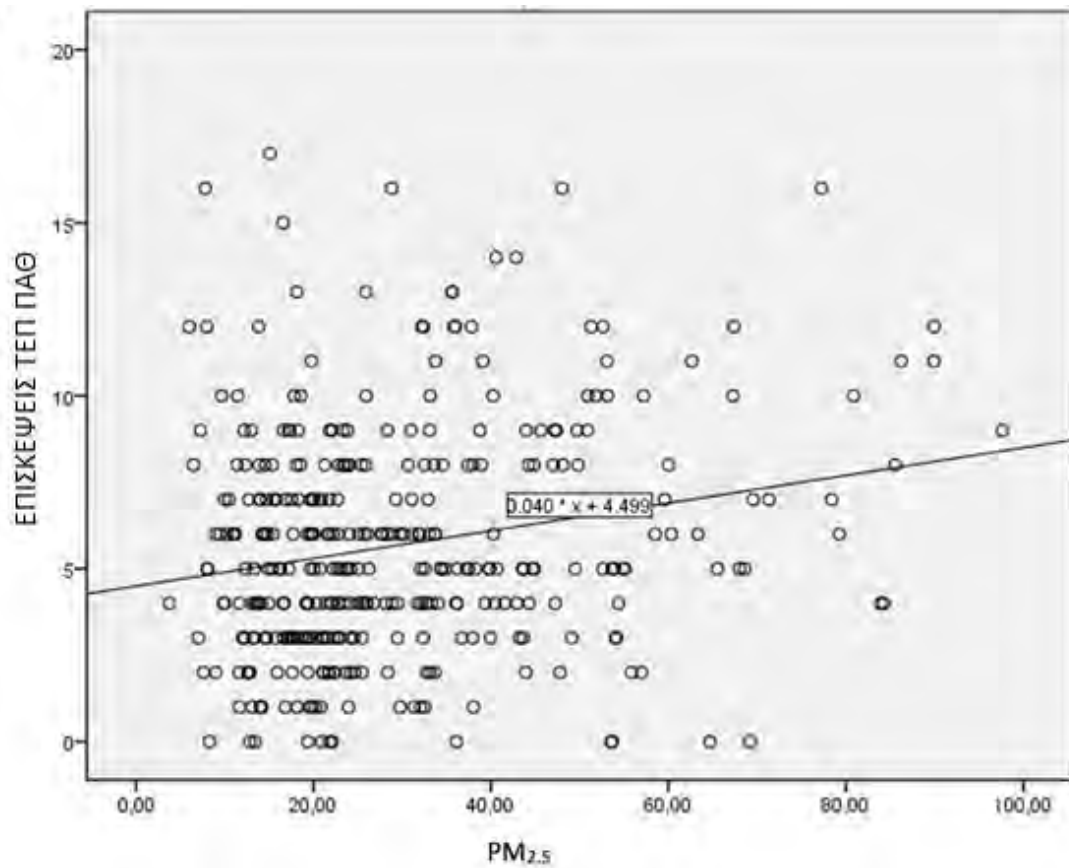


Διάγραμμα 3 Συνολικός αριθμός επισκέψεων ΤΕΠ και νοσηλείων στην Παιδιατρική Κλινική σε σχέση με τα επίπεδα PM<sub>2.5</sub>





Διάγραμμα 4 Συνολικός αριθμός επισκέψεων ΤΕΠ Παθολογικής Κλινικής σε σχέση με τα επίπεδα  $PM_{2.5}$

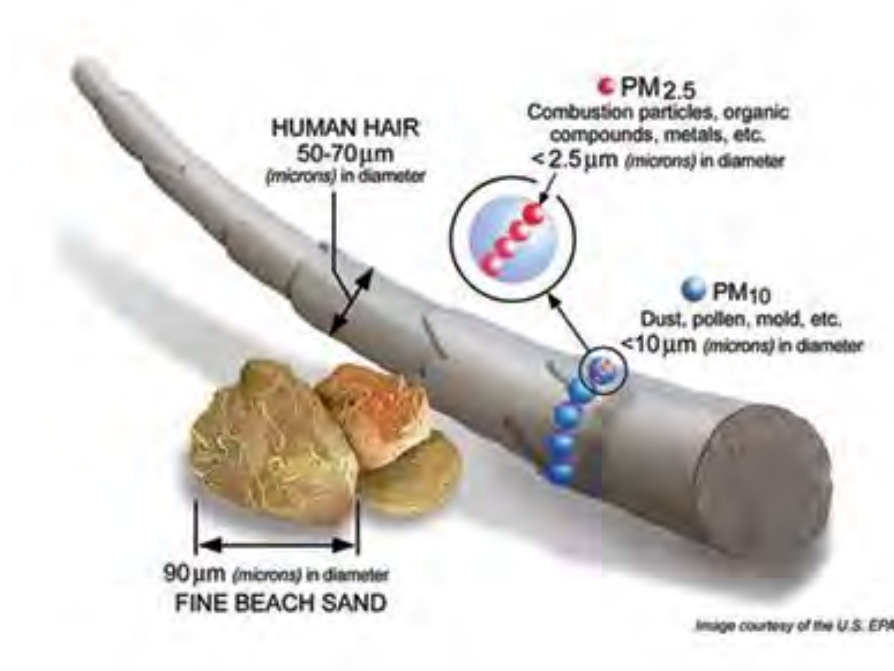


## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Δ – ΕΙΚΟΝΕΣ

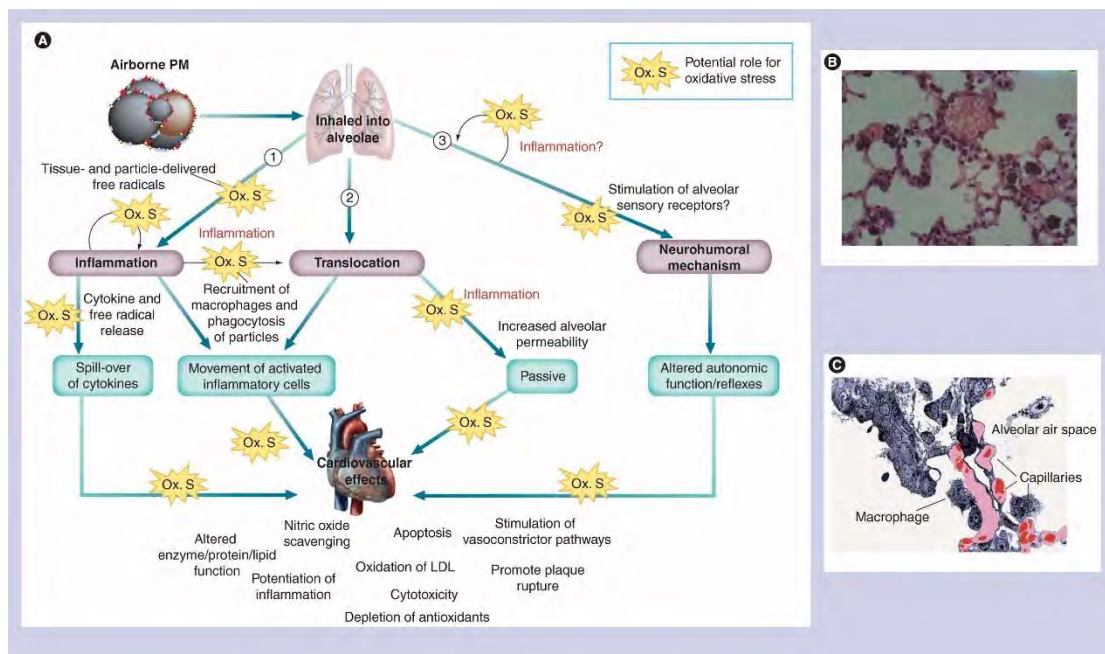
Εικόνα 1. Επεισόδιο ατμοσφαιρικής ρύπανσης και θερμοκρασιακής αναστροφής 26 Δεκεμβρίου 2020 στο Βόλο



Εικόνα 2: Μέγεθος αιωρούμενων σωματιδίων PM

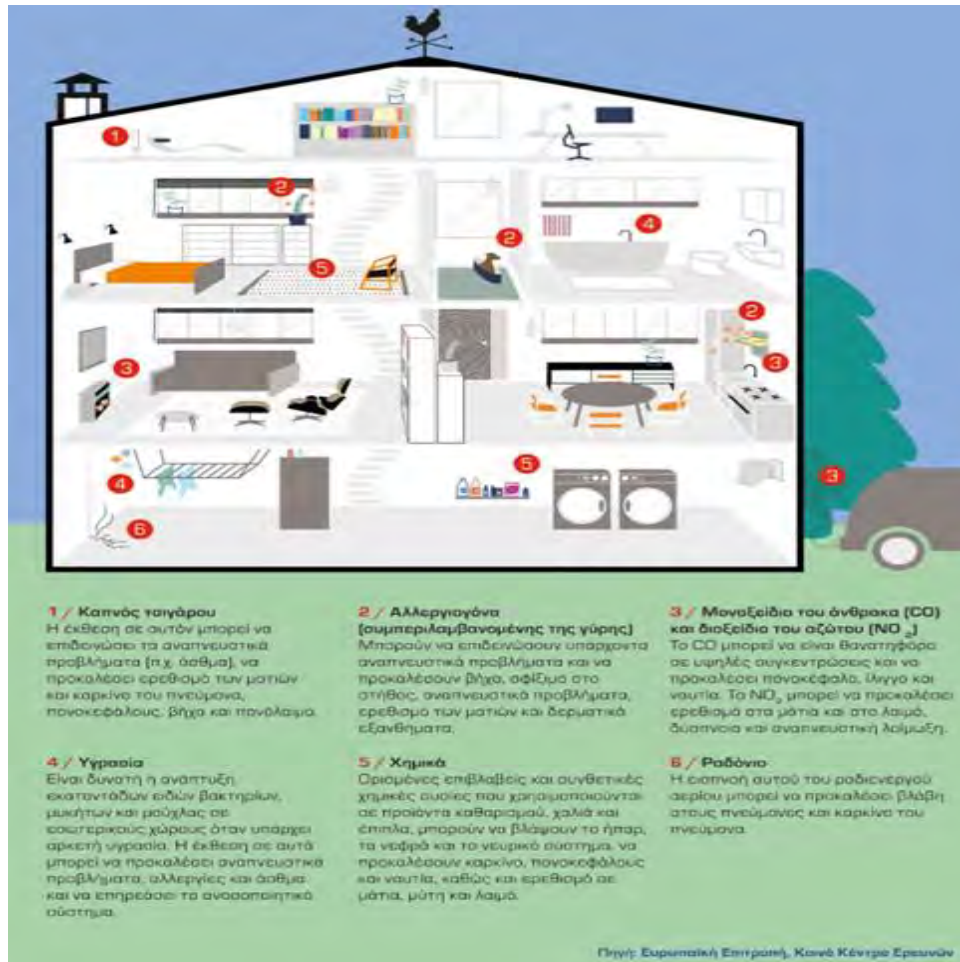


Εικόνα 3. Τρεις πιθανοί μηχανισμοί που εξηγούν τις καρδιαγγειακές επιδράσεις που σχετίζονται με την έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση. (1) Τα σωματίδια προκαλούν μια φλεγμονώδη αντίδραση στους πνεύμονες, οδηγώντας σε απελευθέρωση κυτοκινών και άλλων μεσολαβητών που απελευθερώνονται στη συστηματική κυκλοφορία. (2) Ορισμένα εξαιρετικά λεπτά σωματίδια μπορούν να μετατοπιστούν από τις κυψελίδες στην κυκλοφορία και στη συνέχεια να αλληλεπιδράσουν απευθείας με την καρδιά και τα αγγεία με ή χωρίς τη συμμετοχή φλεγμονωδών κυττάρων. (3) Τα σωματίδια μπορεί να ενεργοποιήσουν τους πνευμονικούς αισθητηριακούς υποδοχείς και να επιδράσουν στο Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα. Το οξειδωτικό στρες θα μπορούσε να παίξει ρόλο στην επιδείνωση των σταδίων κάθε μηχανισμού καθώς και στην προώθηση των αλληλεπιδράσεων μεταξύ τους σε συνδυασμό με τη φλεγμονή. Ανακτημένο από την Future Medicine Ltd. (Miller MR, Shaw CA, Langrish JP. 2012. From particles to patients: oxidative stress and the cardiovascular effect of air pollution. *Future Cardiology* 8(4):577-602)<sup>29</sup>.



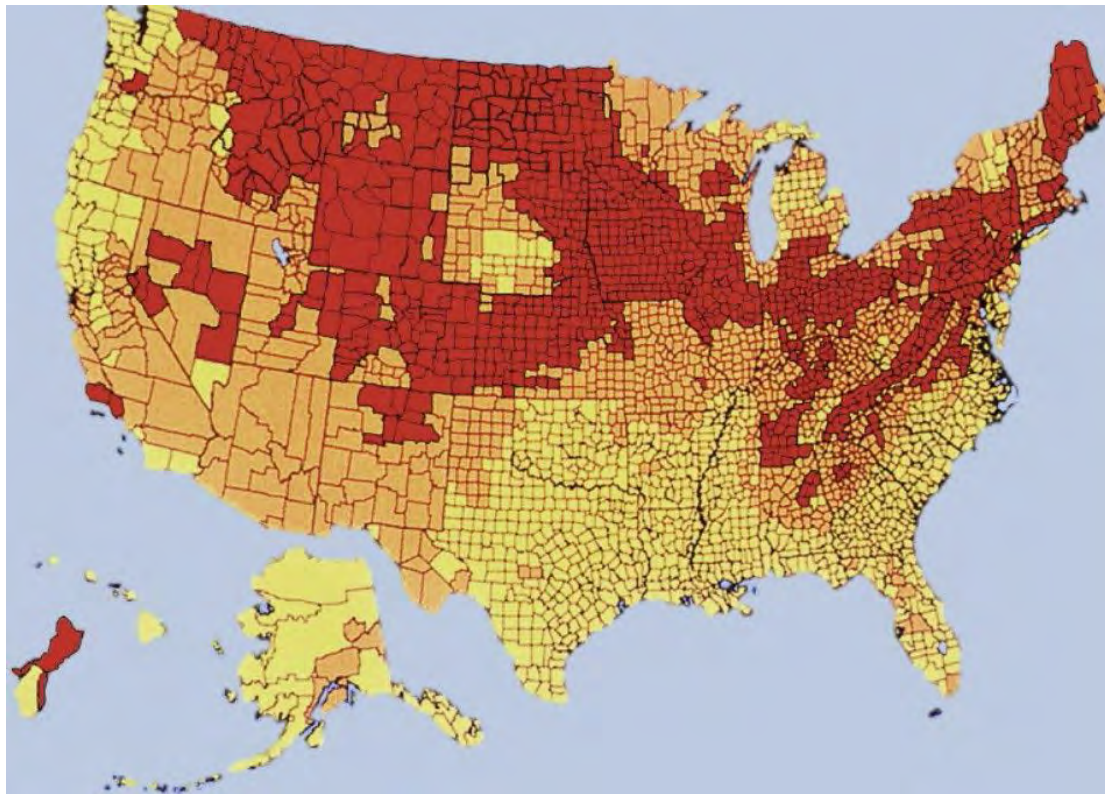
Εικόνα 4. Ρύπανση αέρα εσωτερικών χώρων. Ανακτημένο από:

<https://www.eea.europa.eu/el/simata-eop-2010/simata-2013/arthra/poioτητα-aera-esoterikon-choron>

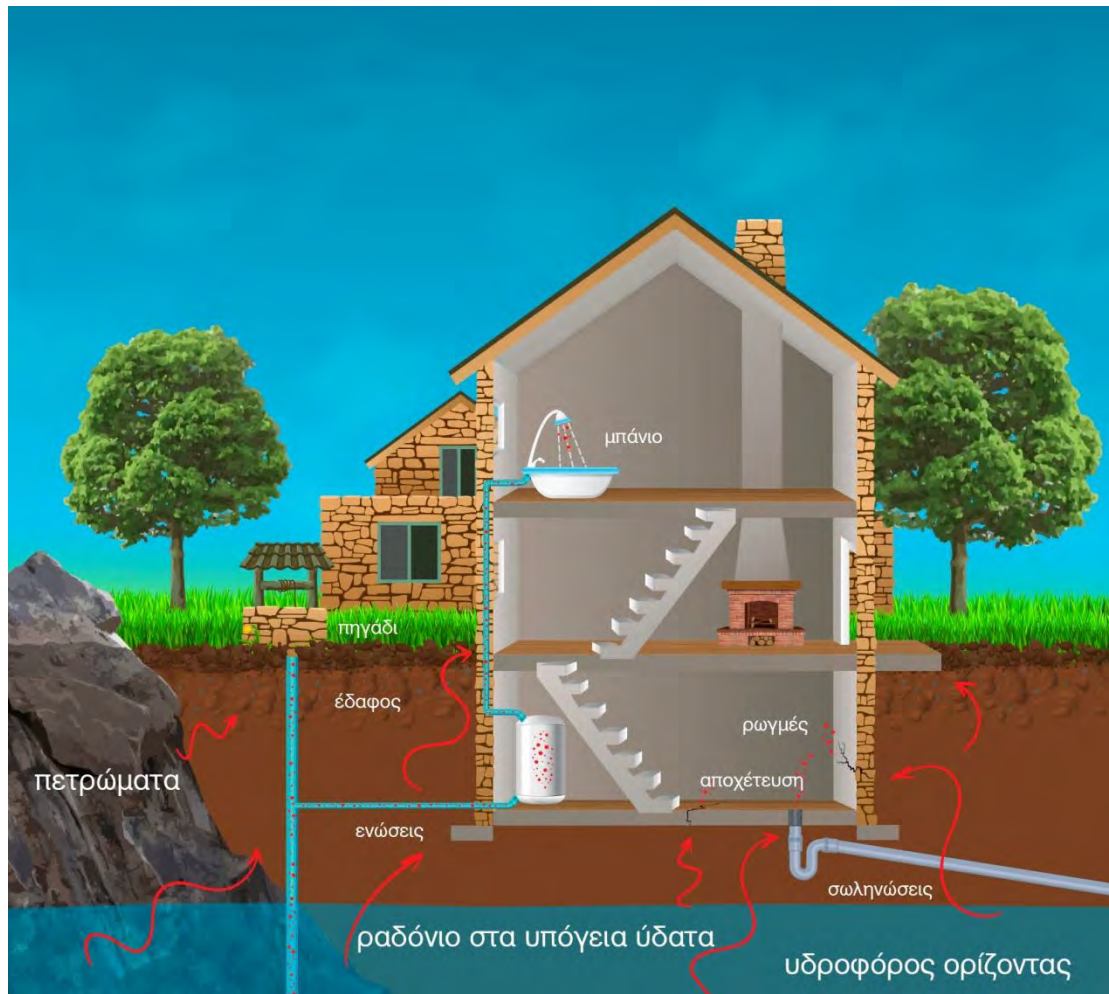




Εικόνα 5. Χάρτης ζωνών ραδονίου ΗΠΑ. Ανακτημένο από  
<https://www.epa.gov/radon>



Εικόνα 6. Οδοί εισόδου του ραδονίου σε κτήρια. Ανακτημένο από [https://eeae.gr/υπηρεσίες/μετρήσεις\\_ραδονίου](https://eeae.gr/υπηρεσίες/μετρήσεις_ραδονίου)





Εικόνα 7. Χάρτης με τις συγκεντρώσεις ραδονίου στην Ελλάδα



Εικόνα 8. Δείκτης ποιότητας αέρα (AQI)



Εικόνα 9. Χάρτης της πόλης του Βόλου και της θέσης των αισθητήρων



Εικόνα 10. Διάρθρωση της πόλης του Βόλου σε 6 περιοχές σύμφωνα με τις θέσεις των αισθητήρων.

