



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΤΟΜΕΑΣ ΥΓΕΙΑΣ ΠΑΙΔΙΟΥ

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ ΣΤΗΝ
ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΟΥ ΣΟΦΙΑ

MSc ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ

ΑΘΗΝΑ 2019

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Ημερομηνία αιτήσεως της Υποψηφίας:	<i>Αρ.Πρωτ. 10744/17-7-2013</i>
Ημερομηνία ορισμού 3μελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:	<i>Αρ.Πρωτ. 4897/15-4-2014</i>
Μέλη της 3μελούς Συμβουλευτική Επιτροπής:	
<ul style="list-style-type: none">• <i>Δρ. Αλεξάνδρα Σολδάτου</i>, Επίκουρη Καθηγήτρια Παιδιατρικής, Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων Π. & Α. Κυριακού (επιβλέπουσα)	
<ul style="list-style-type: none">• <i>Δρ. Πολυξένη Νικολοπούλου-Σταμάτη</i>, Ομότιμη Καθηγήτρια Περιβαλλοντικής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών	
<ul style="list-style-type: none">• <i>Δρ. Χρύσα Τζουμάκα-Μπακούλα</i>, Ομότιμη Καθηγήτρια Παιδιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών	
Ημερομηνία ορισμού του θέματος:	<i>Αρ.Πρωτ. 6284/2-6-2014</i>
Κατάθεση Α' Εκθέσεως Προόδου:	<i>Αρ.Πρωτ. 6930/1-4-2015</i>
Κατάθεση Β' Εκθέσεως Προόδου:	<i>Αρ.Πρωτ. 1516025689/13-5-2016</i>
Κατάθεση Τελικής Εκθέσεως Προόδου:	<i>Αρ.Πρωτ.1920013072/13-12-2019</i>
Ημερομηνία καταθέσεως της διατριβής:	<i>13-12-2019</i>
Υπόλοιπα μέλη της 7μελούς Εξεταστικής Επιτροπής:	
<ul style="list-style-type: none">• Παπαγιάννης Αλέξανδρος, Καθηγητής Εθνικού Μετσοβίου Πολυτεχνείου	
<ul style="list-style-type: none">• Ελευθεριάδης Κωνσταντίνος, Διευθυντής Ερευνών, Δημόκριτος	
<ul style="list-style-type: none">• Γαρούφη Αναστασία, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Β' Παιδιατρικής Κλινικής ΕΚΠΑ	
<ul style="list-style-type: none">• Σιαχανίδου Σουλτάνα, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Α' Παιδιατρικής Κλινικής ΕΚΠΑ	

«Η έγκριση της παρούσης Διδακτορικής Διατριβής από την Ιατρική Σχολή Αθηνών του Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνωμών του συγγραφέως».

(Ν. 5343/1932, άρθρο 202, παρ.2)

ΟΡΚΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΗ

Ὅμνυμι Ἀπόλλωνα ἰητρὸν καὶ Ἀσκληπιὸν καὶ Ὑγίαν καὶ Πανάκειαν καὶ θεοὺς πάντας τε καὶ πάσας, Ἱστορας ποιεύμενος, Ἐπιτελέα ποιήσῃν κατὰ δύνάμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν ὄρκον τόνδε καὶ ξυγγραφὴν τήνδε. Ἥγησεσθαι μὲν τὸν διδάξαντά με τὴν τέχνην ταύτην Ἴσα γενέτησιν ἐμοῖσι, καὶ βίου κοινώσεσθαι, καὶ χρεῶν χρηρίζοντι μετάδοσιν ποιήσεσθαι, καὶ γένος τὸ ἐξ αὐτοῦ ἀδελφοῖς ἴσον ἐπικρινέειν ἄρρεσι, καὶ διδάξειν τὴν τέχνην ταύτην, ἣν χρηρίζοσι μαθάνειν, ἄνευ μισθοῦ καὶ ξυγγραφῆς, παραγγελίης τε καὶ ἀκροήσιος καὶ τῆς λοιπῆς ἀπάσης μαθήσιος μετάδοσιν ποιήσασθαι υἱοῖσι καὶ τοῖσι τοῦ ἐμέ διδάξαντος καὶ μαθηταῖσι συγγεγραμμένοις τε καὶ ὠρκισμένοις νόμῳ ἰητρικῷ, ἄλλω δὲ οὐδενί. Διαιτημασί τε χρήσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων κατὰ δύνάμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν, ἐπὶ δηλήσει δὲ καὶ ἀδικίῃ εἴρξῃ. Οὐ δώσω δὲ οὐδὲ φάρμακον οὐδενί αἰτηθεὶς θανάσιμον, οὐδὲ ὕφηγήσομαι ξυμβουλίην τοιήνδε· ὁμοίως δὲ οὐδὲ γυναίκε πεσσόν φθορίον δώσω. Ἄγνῶς δε καὶ ὀσίως διατηρήσω βίον τὸν ἐμόν καὶ τέχνην τὴν ἐμὴν. Οὐ τεμέω δε οὐδὲν μὴν λιθιῶντας, ἐκχωρήσω δε ἐργάτησιν ἀνδράσιν πηρήξιος τῆσδε. Ἐς οἰκίας δε ὀκόσας ἂν ἐσίω, ἐσελεύσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων, ἐκτός ἐὼν πάσης ἀδικίης ἐκουσίης καὶ φθορῆς τῆς τε ἄλλης καὶ ἀφροδισίων ἔργων ἐπὶ τε γυναικείων σωματῶν καὶ ἀνδρείων, ἐλευθέρων τε καὶ δούλων. Ἄ δ' ἂν ἐν θεραπείῃ ἢ ἰδῶ ἢ ακούσω, ἢ καὶ ἄνευ θεραπείης κατὰ βίον ἀνθρώπων, ἃ μὴ χρὴ ποτε ἐκλαλέεσθαι ἔξω, σιγήσομαι, ἄρρητα ἠγεύμενος εἶναι τὰ τοιαῦτα. Ὅρκον μὲν οὖν μοι τόνδε ἐπιτελέα ποιέοντι καὶ μὴ ξυγγέοντι εἴη ἐπαύρασθαι καὶ βίου καὶ τέχνης, δοξαζομένῳ παρά πᾶσιν ἀνθρώποις ἐς τὸν αἰεὶ χρόνον· παραβαίνοντι δὲ καὶ ἐπιорκέοντι, τάναντία τουτέων.

«Ὀρκίζομαι στον Ἀπόλλωνα τον Ἰατρό και στον Ἀσκληπιό και στην Ὑγία και στην Πανάκεια και σ' ὅλους τους θεοὺς επικαλούμενος τὴν μαρτυρία τους, να τηρήσω πιστὰ κατὰ τὴ δύναμη και τὴν κρίση μου αὐτὸ τον ὄρκο και τὸ συμβόλαιό μου αὐτό. Να θεωρῶ αὐτὸν που μου διδάξε αὐτὴ τὴν τέχνη ἴσο με τους γονεῖς μου και να μοιραστῶ μαζί μου τὰ υπάρχοντά μου και τὰ χρήματά μου αν ἔχει ἀνάγκη φροντίδας. Να θεωρῶ τους ἀπογόνους του ἴσους με τὰ ἀδέλφια μου και να τους διδάξω τὴν τέχνη αὐτὴ αν θέλουν να τὴ μάθουν, χωρίς ἀμοιβή και συμβόλαιο και να μεταδώσω με παραγγελίες, ὁδηγίες και συμβουλές ὅλη τὴν υπόλοιπη γνώση μου και στα παιδιά μου και στα παιδιά ἐκείνου με διδάξε και στους ἄλλους μαθητὲς που ἔχουν κάνει γραπτὴ συμφωνία μαζί μου και σ' αὐτούς που ἔχουν ὀρκισθεῖ στον ἰατρικὸ νόμο και σε κανέναν ἄλλο και να θεραπεύω τους πάσχοντες κατὰ τὴ δύναμή μου και τὴν κρίση μου χωρίς ποτέ, ἐκουσίως, να τους βλάψω ἢ να τους ἀδικήσω. Και να μὴ δώσω ποτέ σε κανένα, ἔστω κι αν μου το ζητήσῃ, θανατηφόρο φάρμακο, οὔτε να δώσω ποτέ τέτοια συμβουλή. Ὁμοίως να μὴ δώσω ποτέ σε γυναίκα φάρμακο για ν' ἀποβάλλει. Να διατηρήσω δε τὴ ζωὴ μου και τὴν τέχνη μου καθαρὴ και ἀγνή. Και να μὴ χειρουργήσω πάσχοντες ἀπὸ λίθους ἀλλὰ ν' ἀφήσω τὴν πράξη αὐτὴ για τους ἐιδικούς. Και σε ὅποια σπίτια κι αν μπω, να μπω για τὴν ὠφέλεια των πασχόντων ἀποφεύγοντας κάθε ἐκούσια ἀδικία και βλάβη και κάθε γενετήσια πράξη και με γυναῖκες και με ἀνδρες, ἐλευθέρους και δούλους. Και ὅ,τι δω ἢ ακούσω κατὰ τὴν ἀσκηση του επαγγέλματός μου, ἢ κι ἐκτός, για τὴ ζωὴ των ἀνθρώπων, που δεν πρέπει ποτέ να κοινοποιηθεῖ, να σιωπήσω και να τὸ τηρήσω μυστικό. Αν τον ὄρκο μου αὐτὸ τηρήσω πιστὰ και δεν τον ἀθετήσω, εἴθε ν' ἀπολαύσω για πάντα τὴν ἐκτίμηση ὅλων των ἀνθρώπων για τὴ ζωὴ μου και για τὴν τέχνη μου, αν ὁμως παραβῶ και ἀθετήσω τον ὄρκο μου να υποστῶ τὰ ἀντίθετα ἀπὸ αὐτά».

Αντί προλόγου...

Στην πορεία εκπόνησης αυτής της διατριβής συνεργάστηκα με αξιόλογους επιστήμονες που με εμπλούτισαν σε γνώση αλλά και με ενθάρρυναν καθόλη τη διάρκεια συγγραφής της.

Πρωτίστως και με ιδιαίτερη χαρά και τιμή στο πρόσωπό της, θέλω να ευχαριστήσω την επιβλέπουσά μου κα Αλεξάνδρα Σολδάτου, παιδίατρο, για την πραγματική ευκαιρία και την ουσιαστική καθοδήγηση που μου έδωσε, ξεπερνώντας δυσκολίες που παρουσιάστηκαν για να υλοποιήσω τη παρούσα διδακτορική διατριβή. Θα ήταν αμέλειά μου να μην τονίσω την εμπιστοσύνη της στο κάθε μου βήμα και την άμεση ανταπόκρισή της σε θέματα ανασκόπησης και διορθώσεων, τόσο στη διατριβή, όσο και στις επιστημονικές δημοσιεύσεις των ερευνών μας.

Εγκάρδιες ευχαριστίες στην κα Πολυξένη Νικολοπούλου Σταμάτη, η οποία με ενέπνευσε κατά τα έτη των σπουδών μου στο Μ.Π.Σ. «Περιβάλλον & Υγεία» στα θέματα που άπτονται και αποδεικνύουν τη συσχέτιση περιβάλλοντος και υγείας και στην κα Χρυσάνθη Μπακούλα Τζουμάκα, αζιέπαινη παιδίατρο και αξιόλογο άνθρωπο για την ηθική και επιστημονική υποστήριξή τους κατά τη διάρκεια της διδακτορικής μου εργασίας, ως μέλη της Τριμελούς Συμβουλευτικής μου Επιτροπής.

Τέλος, ευχαριστώ και τα υπόλοιπα μέλη της Επταμελούς Επιτροπής, τον Καθηγητή κο Αλέξανδρο Παπαγιάννη από το Ε.Μ.Π., τον κο Κωνσταντίνο Ελευθεριάδη, Διευθυντή Ερευνών από τον Δημόκριτο, την κα Αναστασία Γαρούφη, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Β' Παιδιατρικής Κλινικής ΕΚΠΑ και την κα Σουλτάνα Σιαχανίδου, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια της Α' Παιδιατρικής Κλινικής του ΕΚΠΑ, που συνέβαλαν ουσιαστικά στην επιτυχή ολοκλήρωση της παρούσας διατριβής.

Πολλές ευχαριστίες θέλω να εκφράσω στον σύζυγό μου για την αμέριστη συμπαράστασή του στην ολοκλήρωση της διατριβής.

Περιεχόμενα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	20
Διάρθρωση της διατριβής.....	21
Γ Ε Ν Ι Κ Ο Μ Ε Ρ Ο Σ	23
1. ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ..	24
1.1. Η ατμοσφαιρική ρύπανση ως απότοκος της κλιματικής αλλαγής και οι επιπτώσεις αυτής	24
1.2. Διεθνής κατάσταση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης	32
1.3. Περιγραφή της υπάρχουσας κατάστασης στην Ελλάδα.....	35
1.4. Χαρακτηριστικά της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Αθήνα.....	41
2. ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΩΝ ΡΥΠΩΝ.....	43
2.1. Βασικές αρχές της τοξικολογίας στην κατανόηση πρόκλησης βλάβης ή νόσου στην υγεία	45
2.2. Μηχανισμοί με τους οποίους η ατμοσφαιρική ρύπανση βλάπτει τον ανθρώπινο οργανισμό.....	54
2.2.1. Έκθεση σε χημικές ουσίες και ενδοκρινική διατάραξη -----	57
2.2.1.1. Περιβαλλοντικοί νόσοι και επιγενετικοί μηχανισμοί	58
2.3. Αιωρούμενα Σωματίδια (PM ₁₀ , PM _{2.5} , PM _{0.1})	64
2.4. Διοξείδιο του Αζώτου (NO ₂).....	73
2.5. Διοξείδιο του θείου (SO ₂).....	76
2.6. Όζον (O ₃).....	79
2.7. Μονοξείδιο του άνθρακα (CO)	82
2.8. Βαρέα μέταλλα	84
2.8.1. Μόλυβδος (Pb)-----	89
2.8.1.1. Τοξικοκινητική ανάλυση: απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση - στοιχεία τοξικολογίας του μολύβδου (Pb) και ανιχνευτικός έλεγχος στα παιδιά	91
2.8.2. Υδράργυρος (Hg)	103
2.8.2.1. Τοξικοκινητική ανάλυση: απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση - στοιχεία τοξικολογίας του Υδραργύρου (Hg).....	104
2.8.3. Νικέλιο (Ni).....	107
2.8.3.1. Τοξικοκινητική ανάλυση: απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση - στοιχεία τοξικολογίας του Νικελίου (Ni)	107
2.8.4. Κάδμιο (Cd).....	110
2.8.4.1. Τοξικοκινητική ανάλυση: απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση - στοιχεία τοξικολογίας του καδμίου (Cd).....	111
2.8.5. Αρσενικό (As)-----	114

2.8.5.1.	<i>Τοξικοκινητική ανάλυση: απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση - στοιχεία τοξικολογίας του Αρσενικού (As).....</i>	116
2.8.6.	Μέθοδοι απομάκρυνσης βαρέων μετάλλων από τον οργανισμό -----	120
3.	ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ	123
3.1.	Η ευαισθησία των παιδιών στην ατμοσφαιρική ρύπανση	124
3.2.	Ενδομήτρια έκθεση των παιδιών στην ατμοσφαιρική ρύπανση	126
3.3.	Έκθεση στα καυσαέρια των αυτοκινήτων/οχημάτων.....	129
3.4.	Επιπτώσεις στο αναπνευστικό σύστημα.....	133
3.4.1.	Εισαγωγές στα Νοσοκομεία Παιδών λόγω οξείων αναπνευστικών λοιμώξεων, άσθματος και αλλεργιών -----	136
3.5.	Επιπτώσεις στο νευρικό σύστημα	141
3.6.	Επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό και αιμοποιητικό σύστημα	146
3.7.	Επιπτώσεις στο ουροποιητικό σύστημα	148
3.8.	Επιπτώσεις στο καλυπτήριο σύστημα (δέρμα).....	149
3.9.	Επιπτώσεις στην Ψυχική υγεία και συμπεριφορά	152
3.9.1.	Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ)-----	152
3.9.2.	Συσχέτιση της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) ή ADHD (Attention-deficit/hyperactivity disorder) και της έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση -----	154
3.10.	Παιδική καρκινογένεση.....	162
Ε Ι Δ Ι Κ Ο Μ Ε Ρ Ο Σ	166	
4.	ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ..	167
4.1.	Μεθοδολογική προσέγγιση στον σχεδιασμό της έρευνας πεδίου	167
4.2.	Στατιστική ανάλυση δεδομένων ερωτηματολογίων.....	172
•	Περιγραφική ανάλυση -----	172
•	Ιατρικό ιστορικό-----	175
•	Συμπεριφορά – Σχολική επίδοση -----	178
4.3.	Αποτελέσματα της έρευνας πεδίου στον προσδιορισμό των βαρέων μετάλλων του μολύβδου (Pb), του νικελίου (Ni), του υδραργύρου (Hg), του αρσενικού (As) και του καδμίου (Cd)	192
4.4.	Αιτιώδεις σχέσεις μεταξύ συγκεντρώσεων βαρέων μετάλλων, ΔΕΠΥ και παραγόντων που σχετίζονται με αυτήν	230
4.5.	Ανάλυση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και μέθοδοι συγκέντρωσης ατμοσφαιρικών μετρήσεων – είδος δεδομένων.....	237
•	Έρευνα πεδίου -----	240

4.6.	Ανάλυση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης ανά εξεταζόμενο ρύπο το διάστημα των ετών 2000-2018	243
	• PM ₁₀	243
	• PM _{2,5}	247
	• NO ₂	251
	• O ₃	255
	• SO ₂	259
4.7.	Ανάλυση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης ανά ζώνη-περιοχή κατά το διάστημα των ετών 2000-2018	262
	• Ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου» – <i>Περιοχή Αγίας Παρασκευής</i>	262
	• Ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας» – <i>Περιοχές Πατησίων και Πειραιάς</i>	272
	• Ζώνη «Αστικός Υποβάθρου» – <i>Περιοχή Περιστερίου</i>	289
	• Ζώνη «Περιαστικός» – <i>Περιοχή Λυκόβρυσης</i>	296
	• Ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός» – <i>Περιοχές Λαυρίου και Ελευσίνας</i>	303
4.8.	Αποτελέσματα της έρευνας πεδίου στον προσδιορισμό των αιωρούμενων σωματιδίων PM ₁₀ και PM _{2,5}	321
5.	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΠΕΔΙΟΥ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	334
6.	ΣΥΖΗΤΗΣΗ	340
7.	ΕΠΙΛΟΓΟΣ	342
	ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	343
	Π.1. Ιστορική αναδρομή μείζονων επεισοδίων ατμοσφαιρικής ρύπανσης και μέτρων για τον έλεγχο της	344
	Π.2. Νομοθεσία για το ατμοσφαιρικό περιβάλλον.....	346
	Π.2.1. Ευρωπαϊκή νομοθεσία σχετικά με την ποιότητα της ατμόσφαιρας.....	346
	Π.2.2. Ευρωπαϊκή νομοθεσία σχετικά με τις εκπομπές.....	347
	Π.3. Διεθνής νομοθεσία.....	350
	Π.4. Εθνική νομοθεσία.....	354
	Π.5. Συντμήσεις- Ερμηνεία	356
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ	360
	ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ	360
	ΕΛΛΗΝΙΚΗ.....	409

Κατάλογος πινάκων

Πίνακας 4.2-1: Δημογραφικά στοιχεία του δείγματος, πλήθος (N), ποσοστό (%), μέση τιμή (μ) τυπική απόκλιση (s).	173
Πίνακας 4.2-2: Καπνιστική συνήθεια γονέων, πλήθος (N), ποσοστό (%), μέση τιμή (μ) τυπική απόκλιση (s).	174
Πίνακας 4.2-3: Ρινικά συμπτώματα, πλήθος (N), ποσοστό (%)	175
Πίνακας 4.2-4: Αλλεργικά συμπτώματα πλήθος (N), ποσοστό (%)	176
Πίνακας 4.2-5: Ιατρική θεραπεία για νόσημα, πλήθος (N), ποσοστό (%)	176
Πίνακας 4.2-6: Εκ γενετής νόσημα, πλήθος (N), ποσοστό (%)	177
Πίνακας 4.2-7: Επεισόδια που σχετίζονταν με το αναπνευστικό σύστημα το τελευταίο τρίμηνο, πλήθος (N), ποσοστό (%)	177
Πίνακας 4.2-8: Φάρμακα που λαμβάνονται ως μέρος θεραπευτικής αγωγής (ρινικά σπρέι, αντισταμινικά, βιταμίνες), πλήθος (N), ποσοστό (%)	178
Πίνακας 4.2-9: Συμπεριφορά, πλήθος (N), ποσοστό (%)	178
Πίνακας 4.2-10: Σχολική επίδοση, πλήθος (N), ποσοστό (%)	179
Πίνακας 4.2-11: Χρόνος απουσίας από το σπίτι σε καθημερινή βάση λόγω δραστηριοτήτων, πλήθος (N), ποσοστό (%)	180
Πίνακας 4.2-12: Απόσταση (σε μέτρα) λόγω δραστηριοτήτων, πλήθος (N), ποσοστό (%)	180
Πίνακας 4.2-13: Περιοχές μετάβασης για την άσκηση των δραστηριοτήτων, πλήθος (N), ποσοστό (%)	181
Πίνακας 4.2-14: Τρόποι μεταφοράς για την άσκηση των δραστηριοτήτων, πλήθος (N), ποσοστό (%)	182
Πίνακας 4.2-15: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με τη ρινική καταρροή	183
Πίνακας 4.2-16: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με το μπουκόωμα στη μύτη	184
Πίνακας 4.2-17: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με τα φταρνίσματα	185
Πίνακας 4.2-18: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με τον ρινικό κνησμό	186
Πίνακας 4.2-19: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με το ροχαλητό	187
Πίνακας 4.2-20: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με τη μείωση της οσμής	188
Πίνακας 4.2-21: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με τα επεισόδια που σχετίζονται με το αναπνευστικό σύστημα	189
Πίνακας 4.2-22: Διατροφικές συνήθειες/εβδομάδα, ποσοστό (%)	190
Πίνακας 4.2-23: Παιδιά με ΔΕΠΥ, πλήθος (N), ποσοστό (%)	191
Πίνακας 4.3-1: Αποτελέσματα στον προσδιορισμό των βαρέων μετάλλων	195
Πίνακας 4.3-2: Συγκεντρώσεις βαρέων μετάλλων (mg/kg), ελάχιστη (min), μέγιστη τιμή (max), μέση τιμή (m), τυπ. απόκλιση (s).	201
Πίνακας 4.3-3: Μη-παραμετρικός έλεγχος Kolmogorov-Smirnov για τον έλεγχο της κανονικότητας μετά τον λογαριθμικό μετασχηματισμό	201
Πίνακας 4.3-4: Μέσες τιμές και διακυμάνσεις κάθε μετάλλου ανά ζώνη στο σύνολο του δείγματος	203
Πίνακας 4.3-5: Μέσες τιμές και διακυμάνσεις κάθε μετάλλου ανά ζώνη στα αγόρια	204
Πίνακας 4.3-6: Μέσες τιμές και διακυμάνσεις κάθε μετάλλου ανά ζώνη στα κορίτσια	205
Πίνακας 4.3-7: Έλεγχος ANOVA στις μέσες τιμές των μετάλλων ανά ζώνη στο σύνολο του δείγματος	207
Πίνακας 4.3-8: Έλεγχος ANOVA στις μέσες τιμές των μετάλλων ανά ζώνη στα αγόρια	207
Πίνακας 4.3-9: Έλεγχος ANOVA στις μέσες τιμές των μετάλλων ανά ζώνη στα κορίτσια	208
Πίνακας 4.3-10: Μέση συγκέντρωση νικελίου (Ni) σε mg/kg ανά περιοχή διαμονής (p -value=0,101)	209

Πίνακας 4.3-11: Μέση συγκέντρωση αρσενικού (As) σε mg/kg ανά περιοχή διαμονής (p-value=0,017<0,05)-----	209
Πίνακας 4.3-12: Μέση συγκέντρωση καδμίου (Cd) σε mg/kg ανά περιοχή διαμονής (p-value=0,824)-----	209
Πίνακας 4.3-13: Μέση συγκέντρωση υδραργύρου (Hg) σε mg/kg ανά περιοχή διαμονής (p-value=0,593)-----	210
Πίνακας 4.3-14: Μέση συγκέντρωση μολύβδου (Pb) σε mg/kg ανά περιοχή διαμονής (p-value=0,001<0,01)-----	210
Πίνακας 4.3-15: Οι Οριακές Τιμές Αναφοράς (mg/kg) για την εκτίμηση των συγκεντρώσεων των βαρέων μετάλλων στις τρίχες μαλλιών των παιδιών ανά φύλο-----	211
Πίνακας 4.3-16: Υπερβάσεις οριακών τιμών βαρέων μετάλλων ανά φύλο, πλήθος (N), ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value) -----	213
Πίνακας 4.3-17: Ποσοστό υπερβάσεων οριακής τιμής Νικελίου (Ni) ανά φύλο και ζώνη, ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value) -----	224
Πίνακας 4.3-18: Ποσοστό υπερβάσεων οριακής τιμής αρσενικού (As) ανά φύλο και ζώνη, ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value) -----	225
Πίνακας 4.3-19: Ποσοστό υπερβάσεων οριακής τιμής καδμίου (Cd) ανά φύλο και ζώνη, ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value) -----	226
Πίνακας 4.3-20: Ποσοστό υπερβάσεων οριακής τιμής υδραργύρου (Hg), ανά φύλο και ζώνη, ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value) -----	227
Πίνακας 4.3-21: Ποσοστό υπερβάσεων οριακής τιμής μολύβδου (Pb) ανά φύλο και ζώνη, ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value) -----	228
Πίνακας 4.3-22: Υπερβάσεις οριακών τιμών βαρέων μετάλλων ανά ΔΕΠΥ, πλήθος (N), ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value) -----	229
Πίνακας 4.4-1: Βάρος γέννησης ανά ΔΕΠΥ-----	230
Πίνακας 4.4-2: Περιοχές μετάβασης ανά ΔΕΠΥ (p-value<0,001, χ2-test)-----	231
Πίνακας 4.4-3: Σχολική επίδοση ανά ΔΕΠΥ (p-value<0,001, χ2-test) -----	231
Πίνακας 4.4-4: Χαρακτηριστικά συμπεριφοράς ανά ΔΕΠΥ -----	232
Πίνακας 4.4-5: Συχνότητα κατανάλωσης ψαριού ανά ΔΕΠΥ (p-value=0,313, χ2-test) -----	232
Πίνακας 4.4-6: Υπέρβαση της Οριακής Τιμής νικελίου (Ni) στα αγόρια με ΔΕΠΥ-----	233
Πίνακας 4.4-7: Λόγος της συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio-OR) στα αγόρια με ΔΕΠΥ-----	234
Πίνακας 4.4-8: Υπέρβαση της Οριακής Τιμής νικελίου (Ni) στα κορίτσια με ΔΕΠΥ -----	234
Πίνακας 4.4-9: Λόγος της συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio-OR) στα κορίτσια με ΔΕΠΥ-----	234
Πίνακας 4.4-10: ΔΕΠΥ και σύγκριση περιοχών διαμονής ζώνης ελέγχου και όλες οι υπόλοιπες ζώνες -----	235
Πίνακας 4.4-11: ΔΕΠΥ και σύγκριση περιοχών διαμονής ζώνης ελέγχου και όλες οι υπόλοιπες ζώνες -----	236
Πίνακας 4.6-1: Έλεγχος Kolmogorov – Smirnov/ζώνη -----	243
Πίνακας 4.6-2: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) PM ₁₀ , τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος t-test (p-value) -----	244
Πίνακας 4.6-3: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) PM ₁₀ , τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος ANOVA (p-value) ανά περιοχή -----	245
Πίνακας 4.6-4: Έλεγχοι επίδρασης μεταξύ υποκειμένων -----	246
Πίνακας 4.6-5: Συμμεταβλητές -----	247
Πίνακας 4.6-6: Έλεγχος Kolmogorov - Smirnov/περιοχή για τα PM _{2,5} -----	247

Πίνακας 4.6-7: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) $PM_{2.5}$, τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος t -test (p -value) -----	249
Πίνακας 4.6-8: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) $PM_{2.5}$ τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος ANOVA (p -value) ανά περιοχή -----	250
Πίνακας 4.6-9: Έλεγχοι επίδρασης μεταξύ υποκειμένων -----	251
Πίνακας 4.6-10: Συμμεταβλητές -----	251
Πίνακας 4.6-11: Έλεγχος Kolmogorov – Smirnov/περιοχή -----	252
Πίνακας 4.6-12: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) NO_2 , τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος t -test (p -value) -----	253
Πίνακας 4.6-13: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) NO_2 τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος ANOVA (p -value) ανά περιοχή -----	254
Πίνακας 4.6-14: Έλεγχοι επίδρασης μεταξύ υποκειμένων -----	255
Πίνακας 4.6-15.: Συμμεταβλητές -----	255
Πίνακας 4.6-16: Έλεγχος Kolmogorov- Smirnov/περιοχή -----	255
Πίνακας 4.6-17: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) O_3 , τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος t -test (p -value) -----	257
Πίνακας 4.6-18: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) O_3 τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος ANOVA (p -value) ανά περιοχή -----	258
Πίνακας 4.6-19: Έλεγχος Kolmogorov- Smirnov/περιοχή -----	259
Πίνακας 4.6-20: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) SO_2 , τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος t -test (p -value) -----	260
Πίνακας 4.6-21: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) SO_2 τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος ANOVA (p -value) ανά περιοχή -----	261
Πίνακας 4.8-1: Συγκεντρώσεις αιωρούμενης σωματιδιακής ρύπανσης PM_{10} & $PM_{2.5}$ στις υπό εξέταση σχολικές μονάδες -----	323
Πίνακας 4.8-2: Συγκεντρώσεις αιωρούμενης σωματιδιακής ρύπανσης PM_{10} & $PM_{2.5}$ ομαδοποιημένες ανά ζώνη κατηγοριοποίησης του ΥΠΕΝ -----	325
Πίνακας 4.8-3: Σύγκριση των μέσων εποχιακών διακυμάνσεων και των μέσων ετήσιων συγκεντρώσεων από την έρευνα πεδίου και τις καταγραφές των αιωρούμενων σωματιδίων το διάστημα 2000-2018 του ΥΠΕΝ -----	333

Κατάλογος γραφημάτων

Γράφημα 2.1-1: Σχέση δόσης-απόκρισης σε γραμμική και σε λογαριθμική κλίμακα -----	47
Γράφημα 2.1-2: Τυπική καμπύλη δόσης-απόκρισης -----	48
Γράφημα 2.1-3: Καμπύλες δόσεις-απόκρισης τοξικότητας χημικών ουσιών -----	49
Γράφημα 2.1-4: Απορρόφηση και κατανομή των τοξικών ουσιών -----	50
Γράφημα 4.2-1: Κατανομή (%) των περιοχών δειγματοληψίας -----	174
Γράφημα 4.2-2: Κατανομή (%) των ρινικών συμπτωμάτων -----	175
Γράφημα 4.2-3: Κατανομή (%) των διαφορετικών συμπεριφορών -----	179
Γράφημα 4.2-4: Κατανομή (%) των περιοχών μετάβασης για την άσκηση δραστηριοτήτων -----	181
Γράφημα 4.2-5: Εβδομαδιαίες διατροφικές συνήθειες των παιδιών -----	190
Γράφημα 4.2-6: Κατανομή των παιδιών ΔΕΠΥ στις ζώνες κατηγοριοποίησης του ΥΠΕΝ -----	191
Γράφημα 4.2-7: Κατανομή των παιδιών ΔΕΠΥ ανά φύλο -----	191
Γράφημα 4.3-1: Μέσες τιμές μετάλλων σε mg/kg στο σύνολο του δείγματος ανά ζώνη -----	212
Γράφημα 4.3-2: Μέσες τιμές μετάλλων σε mg/kg στα αγόρια ανά ζώνη -----	212
Γράφημα 4.3-3: Μέσες τιμές μετάλλων σε mg/kg στα κορίτσια ανά ζώνη -----	213

Γράφημα 4.3-4: Ποσοστό υπέρβασης Οριακών Τιμών Αναφοράς ανά φύλο -----	214
Γράφημα 4.3-5: Μέσες τιμές μετάλλων (mg/kg), υπερβάσεις οριακών τιμών αναφοράς ανά μέταλλο, ανά φύλο (στήλες αγοριών-κοριτσιών), ανά ζώνη ελέγχου-----	215
Γράφημα 4.3-6: Μέση τιμή συγκέντρωσης νικελίου (Ni) στα αγόρια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,2 mg/kg ανά ζώνη-----	217
Γράφημα 4.3-7: Μέση τιμή συγκέντρωσης νικελίου(Ni) στα κορίτσια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,3 mg/kg ανά ζώνη-----	217
Γράφημα 4.3-8: Μέση τιμή συγκέντρωσης μολύβδου (Pb) στα αγόρια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 1,0 mg/kg ανά ζώνη-----	218
Γράφημα 4.3-9: Μέση τιμή συγκέντρωσης μολύβδου (Pb) στα κορίτσια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,8 mg/kg ανά ζώνη-----	218
Γράφημα 4.3-10: Μέση τιμή συγκέντρωσης υδραργύρου(Hg)στα αγόρια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,4 mg/kg ανά ζώνη-----	219
Γράφημα 4.3-11: Μέση τιμή συγκέντρωσης υδραργύρου(Hg)στα κορίτσια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,4 mg/kg ανά ζώνη-----	219
Γράφημα 4.3-12: Μέση τιμή συγκέντρωσης αρσενικού(As) στα αγόρια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,08 mg/kg ανά ζώνη-----	220
Γράφημα 4.3-13: Μέση τιμή συγκέντρωσης αρσενικού(As) στα κορίτσια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,06 mg/kg ανά ζώνη-----	220
Γράφημα 4.3-14: Μέση τιμή συγκέντρωσης καδμίου (Cd) στα αγόρια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,07 mg/kg ανά ζώνη-----	221
Γράφημα 4.3-15: Μέση τιμή συγκέντρωσης καδμίου (Cd) στα κορίτσια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,07 mg/kg ανά ζώνη-----	221
Γράφημα 4.3-16: Συγκεντρώσεις βαρέων μετάλλων που υπερέβησαν το 50% της Οριακής Τιμής Αναφοράς στα αγόρια ανά ζώνη εξέτασης-----	222
Γράφημα 4.3-17: Συγκεντρώσεις βαρέων μετάλλων που υπερέβησαν το 50% της Οριακής Τιμής Αναφοράς στα κορίτσια ανά ζώνη εξέτασης-----	222
Γράφημα 4.3-18: Συγκέντρωση νικελίου (mg/kg) -----	224
Γράφημα 4.3-19: Συγκέντρωση αρσενικού (mg/kg)-----	225
Γράφημα 4.3-20: Συγκέντρωση καδμίου (mg/kg)-----	226
Γράφημα 4.3-21: Συγκέντρωση υδραργύρου (mg/kg)-----	227
Γράφημα 4.3-22: Συγκέντρωση μολύβδου (mg/kg)-----	228
Γράφημα 4.4-1: Κατανομή ΔΕΠΥ στο δείγμα -----	231
Γράφημα 4.4-2: ΔΕΠΥ και υπέρβαση της Οριακής Τιμής του νικελίου (Ni) -----	235
Γράφημα 4.6-1: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης PM ₁₀ /έτος -----	244
Γράφημα 4.6-2: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης PM ₁₀ /Case-Control περιοχές-----	245
Γράφημα 4.6-3: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης PM ₁₀ /περιοχές-----	246
Γράφημα 4.6-4: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης PM _{2,5} /έτος-----	248
Γράφημα 4.6-5: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης PM _{2,5} /Case-Control περιοχές-----	249
Γράφημα 4.6-6: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης PM _{2,5} /περιοχές -----	250
Γράφημα 4.6-7: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης NO ₂ /έτος -----	252
Γράφημα 4.6-8: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης NO ₂ /Case- Control περιοχές-----	253
Γράφημα 4.6-9: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης του NO ₂ /περιοχές---	254
Γράφημα 4.6-10: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης O ₃ /έτος-----	256

Γράφημα 4.6-11: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης O_3 /Case-Control περιοχές -----	257
Γράφημα 4.6-12: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης O_3 /περιοχές -----	258
Γράφημα 4.6-13: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης SO_2 /έτος -----	259
Γράφημα 4.6-14: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης SO_2 /Case-Control περιοχές -----	260

Κατάλογος εικόνων

Εικόνα 1.1-1: Άμεσες και έμμεσες επιδράσεις της κλιματικής αλλαγής σε τρία επίπεδα, του περιβάλλοντος, του οικονομικο-κοινωνικού και της υγείας -----	27
Εικόνα 1.3-1: Αποτίμηση των δεικτών FVC, FEV ₁ /FVC, FEF ₂₅₋₇₅ στην πνευμονική φυσιολογική λειτουργία και στην κλινική εικόνα αποφρακτικών (B) και περιοριστικών νόσων (Γ) στις σπιρομετρήσεις -----	40
Εικόνα 2.1-1: Τοξικές επιδράσεις ξενοβιοτικών ανάλογα με το αν η έκθεση σε αυτά είναι οξεία (acute), υποοξεία (subacute), υποχρόνια (subchronic) ή χρόνια (chronic). -----	53
Εικόνα 2.2-1: Μηχανισμοί χημικής καρκινογένεσης (Μπόνιος, 2007) -----	56
Εικόνα 2.2-2: Εξέλιξη μιας περιβαλλοντικής νόσου που συντελέστηκε με επιγενετικούς μηχανισμούς διαμέσω των γενεών -----	59
Εικόνα 2.2-3: Το μοντέλο της πρόωρης έκθεσης που τελείται με επιγενετικούς μηχανισμούς και προκαλεί μέλλοντα προβλήματα ανάπτυξης και εξέλιξης κατά την ενήλικη ζωή. -----	60
Εικόνα 2.2-4: Παραδείγματα φωκομέλειας από τη χρήση της θαλιδομίδης -----	62
Εικόνα 2.2-5: Επιγενετικοί μηχανισμοί και οι αντίστοιχες τροποποιήσεις κατά την έκθεση στα βαρέα μέταλλα -----	62
Εικόνα 2.3-1: Κατηγορίες αιωρούμενων σωματιδίων της ατμόσφαιρας -----	65
Εικόνα 2.3-2: Ανατομικές θέσεις και τρόπος απόθεσης των αιωρούμενων σωματιδίων στο αναπνευστικό σύστημα του ανθρώπινου οργανισμού. -----	66
Εικόνα 2.3-3: Οι τρεις γραμμές άμυνας έναντι εισπνεόμενων τοξικών παραγόντων -----	67
Εικόνα 2.3-4: Υπολογισμός της συνολικής απορρόφησης στο σώμα ως λειτουργία δύο διαφορετικών ποσοστών πνευμονικής κυψελιδικής απορρόφησης και διαφορετικών αεροδυναμικών διαμέτρων σωματιδίων. -----	68
Εικόνα 2.3-5: Σχηματική λειτουργία των κροσσών του βλεννογόνου υμένα στο ανώτερο αναπνευστικό σύστημα -----	69
Εικόνα 2.3-6: Διάγραμμα των μηχανισμών καρκινογένεσης (γονοτοξικός και μη γονοτοξικός) από τα αιωρούμενα στερεά σωματίδια -----	71
Εικόνα 2.7-1: Αποτελέσματα της COHb στην υγεία, σε διάφορα επίπεδα στο αίμα -----	83
Εικόνα 2.7-2: Συσχέτιση της διάρκειας έκθεσης σε μονοξείδιο του άνθρακα σε ανθρώπους σε κατάσταση ηρεμίας (ανάπαυση) και στην ποσοστιαία αύξηση της ανθρακυκλομοαιμοσφαιρίνης στο αίμα. -----	83
Εικόνα 2.8-1: Πρωτεΐνες που ενώνονται με τα βαρέα μέταλλα στο αίμα -----	84
Εικόνα 2.8-2: Είσοδος, μεταφορά, δέσμευση και συσσώρευση μετάλλων στα όργανα -----	85
Εικόνα 2.8-3: Σειρά τοξικότητας ορισμένων βαρέων μετάλλων -----	87
Εικόνα 2.8-4: Οξεία και Χρόνια δηλητηρίαση από Pb -----	98
Εικόνα 2.8-5: Κλινική συμπτωματολογία παιδιών και ενηλίκων που εκτίθενται σε Pb. -----	99
Εικόνα 2.8-6: Ταξινόμηση και Συστάσεις, ανάλογα με τα επίπεδα του Pb -----	100
Εικόνα 2.8-7: Χημικοί παράγοντες για την αντιμετώπιση της δηλητηρίασης με Pb -----	102
Εικόνα 3.5-1: Μέσος δείκτης ευφυΐας και μέσο επίπεδο μόλυβδου στο αίμα -----	142
Εικόνα 3.5-2: Αποτελέσματα βραχυχρόνιας και μακροχρόνιας έκθεσης στον μόλυβδο -----	145

Εικόνα 3.6-1: Βασεόφιλη στίξη ερυθροκυττάρων -----	148
Εικόνα 3.10-1: Εμφάνιση καρκίνου σε 3 ηλικιακές ομάδες παιδιών στις Ηνωμένες Πολιτείες στο διάστημα των ετών 1975-2012 -----	162
Εικόνα 3.10-2: Χημικές ουσίες που συνδέονται με την παιδική καρκινογένεση -----	164
Εικόνα 3.10-3: Μηχανισμός χημικής καρκινογένεσης (Κυρτόπουλος, 2003) -----	164
Εικόνα 4.1-1: Πλανημετρία του πεδίου έρευνας -----	169
Εικόνα 4.3-1: Διάστημα ανίχνευσης ουσιών στα διάφορα βιολογικά υποστρώματα -----	192
Εικόνα 4.3-2: Ζύγιση σε ζυγό 0,2g στο δοχείο χώνευσης του φούρνου μικροκυμάτων -----	193
Εικόνα 4.3-3: Τα φιαλίδια σφραγίστηκαν και τοποθετήθηκαν σε φούρνο μικροκυμάτων για τη χώνευση -----	194
Εικόνα 4.3-4: Ανάλυση με Φασματομετρία Μάζας σε Επαγωγικά Συζευγμένο Πλάσμα (ICP-MS- Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry) -----	194
Εικόνα 4.3-5: Περιοχές διαμονής και αντιστοίχιση αυτών στις ζώνες του ΥΠΕΝ -----	202
Εικόνα 4.3-6: Συγκεντρώσεις βαρέων μετάλλων που υπερβαίνουν το 50% της Οριακής Τιμής Αναφοράς ή Έκθεσης τόσο στα αγόρια (α) όσο και στα κορίτσια (β) -----	223
Εικόνα 4.5-1: Μετρούμενοι ρύποι και μέθοδοι μέτρησης/ανάλυσης του ΥΠΕΝ -----	237
Εικόνα 4.5-2: Χάρτης σταθμών μέτρησης ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΕΔΠΑΡ στην Αττική -----	238
Εικόνα 4.5-3: Οι θέσεις των σταθμών του ΥΠΕΝ, ο χαρακτηρισμός τους και οι ρύποι που μετρούνται ανά σταθμό -----	239
Εικόνα 4.5-4: Οι 11 σχολικές μονάδες της μελέτης και οι ζώνες /περιοχές στις οποίες υπάγονται σύμφωνα με την κατηγοριοποίηση του ΥΠΕΝ -----	241
Εικόνα 4.7-1: Χρονική διακύμανση των PM_{10} την περίοδο 2001-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής -----	263
Εικόνα 4.7-2: Χρονική διακύμανση των $PM_{2,5}$ την περίοδο 2007-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής -----	264
Εικόνα 4.7-3: Χρονική διακύμανση του NO_2 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής -----	266
Εικόνα 4.7-4: Χρονική διακύμανση του O_3 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής -----	267
Εικόνα 4.7-5: Χρονική διακύμανση του SO_2 την περίοδο 2000-2005 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής -----	268
Εικόνα 4.7-6: Αρσενικό, κάδμιο και νικέλιο το έτος 2017 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής -----	269
Εικόνα 4.7-7: Μόλυβδος το έτος 2017 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής -----	270
Εικόνα 4.7-8: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη Ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου»- Περιοχή Αγίας Παρασκευής -----	271
Εικόνα 4.7-9: Χρονική διακύμανση του NO_2 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πατησίων -----	274
Εικόνα 4.7-10: Χρονική διακύμανση του O_3 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πατησίων -----	275
Εικόνα 4.7-11: Χρονική διακύμανση του SO_2 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πατησίων -----	276
Εικόνα 4.7-12: Χρονική διακύμανση του C_6H_6 την περίοδο 2004-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πατησίων -----	277
Εικόνα 4.7-13: Χρονική διακύμανση του NO_2 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά -----	280

Εικόνα 4.7-14: Χρονική διακύμανση του O_3 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά -----	281
Εικόνα 4.7-15: Χρονική διακύμανση του SO_2 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά -----	282
Εικόνα 4.7-16: Χρονική διακύμανση του C_6H_6 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά -----	283
Εικόνα 4.7-17: Χρονική διακύμανση των PM_{10} την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά -----	284
Εικόνα 4.7-18: Χρονική διακύμανση των $PM_{2.5}$ την περίοδο 2007-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά -----	285
Εικόνα 4.7-19: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πατησίων -----	286
Εικόνα 4.7-20: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά -----	287
Εικόνα 4.7-21: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχές Πατησίων & Πειραιάς -----	288
Εικόνα 4.7-22: Χρονική διακύμανση του NO_2 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», Περιοχή Περιστερί -----	290
Εικόνα 4.7-23: Χρονική διακύμανση του O_3 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», Περιοχή Περιστερί -----	291
Εικόνα 4.7-24: Χρονική διακύμανση του SO_2 την περίοδο 2000-2015 στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», Περιοχή Περιστερί -----	292
Εικόνα 4.7-25: Χρονική διακύμανση των PM_{10} την περίοδο 2015-2018 στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», Περιοχή Περιστερί -----	294
Εικόνα 4.7-26: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου»- Περιοχή Περιστερίου -----	295
Εικόνα 4.7-27: Χρονική διακύμανση του NO_2 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός», Περιοχή Λυκόβρυση -----	298
Εικόνα 4.7-28: Χρονική διακύμανση του O_3 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός», Περιοχή Λυκόβρυση -----	299
Εικόνα 4.7-29: Χρονική διακύμανση των PM_{10} την περίοδο 2001-2018 στη ζώνη «Περιαστικός», Περιοχή Λυκόβρυση -----	300
Εικόνα 4.7-30: Χρονική διακύμανση των $PM_{2.5}$ την περίοδο 2007-2018 στη ζώνη «Περιαστικός», Περιοχή Λυκόβρυση -----	301
Εικόνα 4.7-31: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη Ζώνη «Περιαστικός»-Περιοχή Λυκόβρυσης -----	302
Εικόνα 4.7-32: Χρονική διακύμανση του SO_2 την περίοδο 2006-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Λαυρίου -----	305
Εικόνα 4.7-33: Χρονική διακύμανση του NO_2 την περίοδο 2006-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Λαυρίου -----	306
Εικόνα 4.7-34: Χρονική διακύμανση των PM_{10} την περίοδο 2006-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Λαυρίου -----	307
Εικόνα 4.7-35: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη Ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός»-Περιοχή Λαυρίου -----	308
Εικόνα 4.7-36: Χρονική διακύμανση των PM_{10} την περίοδο 2009-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Ελευσίνας -----	310

Εικόνα 4.7-37: Χρονική διακύμανση των $PM_{2.5}$ την περίοδο 2015-2018 στη ζώνη «Περιστατικός Βιομηχανικός», Περιοχή Ελευσίνας -----	311
Εικόνα 4.7-38: Χρονική διακύμανση του NO_2 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιστατικός Βιομηχανικός», Περιοχή Ελευσίνας -----	313
Εικόνα 4.7-39: Χρονική διακύμανση του O_3 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιστατικός Βιομηχανικός», Περιοχή Ελευσίνας -----	314
Εικόνα 4.7-40: Χρονική διακύμανση του SO_2 την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιστατικός Βιομηχανικός», Περιοχή Ελευσίνας -----	315
Εικόνα 4.7-41: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη Ζώνη «Περιστατικός Βιομηχανικός»- Περιοχή Ελευσίνας -----	316
Εικόνα 4.7-42: Αρσενικό (As), κάδμιο (Cd) και νικέλιο (Ni) στη ζώνη «Περιστατικός Βιομηχανικός»-Περιοχή Ελευσίνας -----	317
Εικόνα 4.7-43: Μόλυβδος (Pb) στη ζώνη «Περιστατικός Βιομηχανικός»-Περιοχή Ελευσίνας	318
Εικόνα 4.7-44: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη ζώνη «Περιστατικός Βιομηχανικός, περιοχές Λαυρίου & Ελευσίνας -----	319
Εικόνα 4.7-45: Σύγκριση των επιπέδων των ρύπων σε όλες τις υπό εξέταση ζώνες -----	320
Εικόνα 4.8-1: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM_{10} & $PM_{2.5}$ στη ζώνη «Περιστατικός Υποβάθρου» -----	326
Εικόνα 4.8-2: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM_{10} & $PM_{2.5}$ στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», περιοχές Πατησίων και Πειραιά -----	327
Εικόνα 4.8-3: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM_{10} & $PM_{2.5}$ στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», περιοχή Πατησίων -----	328
Εικόνα 4.8-4: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM_{10} & $PM_{2.5}$ στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», περιοχή Πειραιά -----	329
Εικόνα 4.8-5: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM_{10} & $PM_{2.5}$ στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», Περιοχή Περιστερί -----	330
Εικόνα 4.8-6: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM_{10} & $PM_{2.5}$ στη ζώνη «Περιστατικός», περιοχή Λυκόβρυσης -----	331
Εικόνα 4.8-7: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM_{10} & $PM_{2.5}$ στη ζώνη «Περιστατικός Βιομηχανικός», περιοχή Λαυρίου -----	332

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αλληλεπίδραση μεταξύ του περιβάλλοντος και της ανθρώπινης υγείας είναι αναμφισβήτητη και δύσκολη να εκτιμηθεί. Οι επιπτώσεις στην υγεία από την ανεξέλεγκτη χρήση των χημικών ουσιών σε συνδυασμό με την ατμοσφαιρική ρύπανση, την αλλαγή του κλίματος, την καταστροφή της στιβάδας του στρατοσφαιρικού όζοντος και της φθίνουσας πορείας της βιοποικιλότητας είναι μερικά από τα πιο καίρια ζητήματα της σημερινής πολιτικής ατζέντας πολλών κρατών μελών του κόσμου. Η περιβαλλοντική υγεία, που έχει ως τομέα έρευνας την μελέτη αυτή των αλληλεπιδράσεων μεταξύ του περιβάλλοντος και της ανθρώπινης υγείας, στοχεύει στη μελέτη του ρόλου του περιβάλλοντος στην πρόκληση ή στην επιδείνωση των ασθενειών, καθώς και στην ανεύρεση τρόπων λύσεων για τη βιώσιμη διαχείριση του περιβάλλοντος και της πρόληψης της υγείας.

Η προστασία της υγείας των παιδιών και του περιβάλλοντος αποτελούν βασικό στόχο στις πολιτικές για την υγεία στη σύγχρονη κοινωνία, και είναι επίσης ζωτικής σημασίας για την αειφόρο ανάπτυξη. Κράτη μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας προχώρησαν σε σαφή δέσμευση τους για το θέμα αυτό κατά την τέταρτη υπουργική Διάσκεψη για το Περιβάλλον και την Υγεία, που πραγματοποιήθηκε στη Βουδαπέστη τον Ιούνιο του 2004, όταν υιοθέτησαν τη Διακήρυξη της Βουδαπέστης και το Σχέδιο Δράσης για την Υγεία για την Ευρώπη (WHO, 2005).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.), η ατμοσφαιρική ρύπανση είναι ο σημαντικότερος περιβαλλοντικός κίνδυνος για την υγεία στην Ευρωπαϊκή Ένωση προκαλώντας ετησίως περίπου 400000 πρόωρους θανάτους, ενώ το εξωτερικό κόστος που συνεπάγεται, σε ό,τι αφορά τις επιπτώσεις στην υγεία, ανέρχεται σε εκατοντάδες δισεκατομμύρια ευρώ. Ιδιαίτερα εκτεθειμένοι είναι οι άνθρωποι που ζουν σε αστικές περιοχές. Τα αιωρούμενα σωματίδια, το διοξείδιο του αζώτου και το τροποσφαιρικό όζον είναι οι ατμοσφαιρικοί ρύποι που ευθύνονται για τους περισσότερους από τους εν λόγω πρόωρους θανάτους. Η επιστημονική βιβλιογραφία έχει τροφοδοτηθεί με πολλές μελέτες που σχετίζονται με τις επιπτώσεις

της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών και ειδικότερα των εκδηλωμένων λοιμώξεων στο αναπνευστικό τους σύστημα.

Στόχος και μελλοντική πρόκληση η μείωση των αρνητικών επιπτώσεων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών. Προκειμένου ενός αποτελεσματικού σχεδιασμού απαιτείται η επικέντρωση της έρευνας στην πολυπλοκότητα των εννοιών έκθεσης – απόκρισης, στην ευπάθεια του οργανισμού των παιδιών στα διάφορα στάδια της προγεννητικής και μεταγεννητικής τους ανάπτυξης και της εφαρμογής των προτύπων και νομοθεσιών για την μείωση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης.

Abstract

Air pollution is a critical issue in public health. As noted in the Lancet Commission on pollution and health, pollution of all types (air, water, and soil) accounts for 9 million deaths per year, roughly 16% of all deaths worldwide [Landrigan et al., 2018]. Air pollution accounted for approximately 6.5 million of these deaths (Peden, 2018). Children comprise 26% of the world's population and air pollution causes approximately 600000 deaths annually increasing the risk for respiratory infections, asthma, adverse neonatal outcomes and congenital anomalies in the children under 5 years of age (Perlroth & Branco 2017; Salavati et al. 2018; Mazenq et al. 2017; Guarnieri et al. 2014).

In the field research, we took samples of 118 children's scalp hair (age group 6-12) from 11 schools in Athens (a written informed consent was obtained from all parents), in order to investigate the concentrations of five toxic metals (arsenic, cadmium, mercury, lead and nickel). Also, completed questionnaires were collected on socioeconomic status, children's respiratory symptoms, diseases, children's birth weight, gender, sex, smoking habits, time and areas spent outdoors for activities. At the schools premises measurements were taking place which include the quantification of both PM₁₀ and PM_{2.5} particles. The results concerning the intertemporal variation of the concentrations of these pollutants were related with the data (PM₁₀, PM_{2.5}, NO₂, O₃, SO₂, C₆H₆, Cd, Ni, As and Pb) obtained from 5 network stations (which were located near the 11 schools premises) by the Ministry of Environment and Energy measuring air pollution in Attiki during the period 2000-2018. The Ministry of Environment and Energy classify pollution into urban, suburban and semi-urban pollution. There was also an attempt to investigate whether air pollution and especially heavy metal concentrations are affecting children cases with Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). This dissertation states the hypothesis that the suburban area of Agia Paraskevi (background suburban-control group) has lower concentrations of air pollutants against all the other areas and also has the limited heavy metals effect on children's health.

Our findings confirm the study's research hypothesis, since there were statistical differences between the background suburban area of Agia Paraskevi

compared to all other areas (urban, suburban and semi-urban) which were found to be more pollutant either by considering the seasonal variations of each pollutant separately or by considering the overall pollution of the area. Compared with the data records processed between 2000 and 2018 of the Ministry Environment and Energy, we draw the same conclusions with regard to the classification of pollution. The results on the concentrations of heavy metals showed exceedances of the Reference Limit Values in all areas, but less effect was noticed on the control group of children in Agia Paraskevi. Statistical differences were observed in ADHD children concerning the concentrations of nickel (Ni) in their scalp hair. These children showed higher probability (calculation of odds ratio-OR) to exceed the occupational limit values of nickel in their scalp hair than those without ADHD symptoms. Accordingly, the ADHD children who were living in more "contaminated areas" as opposed to the background suburban area of Agia Paraskevi, showed higher probability (OR) to exceed the limit value of Ni .

Our finding of positive associations between outdoor air pollution and incidents of ADHD are consistent with previous studies due to its central nervous system toxicity (Oudin, 2019;Suades-González et al., 2015;Fluegge and Fluegge, 2017; Min and Min, 2017; Fuertes et al., 2016; Gong et al., 2014; Newman et al., 2013; Forns et al., 2016). Although a downward trend of pollutants is showed over the years, the identification of preventable risk factors such as air pollution exposure should be of high priority for Europe as a whole.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ορόσημο στον προβληματισμό της συσχέτισης της υγείας και του περιβάλλοντος αποτέλεσε το πρωτοποριακό Ιπποκρατικό έργο «*Περί αέρων, υδάτων, τόπων*», χαρακτηριζόμενο ως το πρώτο παγκόσμιο οικολογικό σύγγραμμα που αναγνωρίζει την φύση ως τον κύριο παράγοντα για την υγεία του ανθρώπου.

Ο Ιπποκράτης, ο σημαντικότερος γιατρός της Αρχαιότητας, κατά τον Πλάτωνα και τον Αριστοτέλη (Λυπουρλής, 1983), επισήμανε ότι η υγεία των κατοίκων εξαρτάται άμεσα από την υγρασία, τον προσανατολισμό και την φορά των ανέμων, μελετώντας έτσι, με εύστοχο τρόπο, τις κλιματικές συνθήκες, ώστε να αποτελέσουν δείκτη για την διαχείριση και την εξέλιξη μιας νόσου. Η αγωγή που θα δώσει ο γιατρός θα έχει επιτυχία εφόσον η μέθοδος με την οποία γίνεται βασίζεται στην μελέτη των κλιματικών συνθηκών και στην λογική (Λυπουρλής, 1983). Έθεσε, λοιπόν, οδηγίες που αποτέλεσαν το έναυσμα της επιστήμης της περιβαλλοντικής ιατρικής, που ως αντικείμενο έχει, την μελέτη των αλληλεπιδράσεων μεταξύ του περιβάλλοντος και της ανθρώπινης υγείας.

Το περιβάλλον, σε αυτήν την οπτική, θεωρείται το συνολικό πλαίσιο της ανθρώπινης ζωής, το φυσικό, χημικό και βιολογικό υπόβαθρο του χώρου και τρόπου ζωής των ανθρώπων που ενέχει κινδύνους για την ανθρώπινη υγεία. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ορίζει την Υγεία ως κατάσταση πλήρους ψυχικής, σωματικής και κοινωνικής ευεξίας και όχι απλώς ως απουσία νόσου ή αναπηρίας. Δυστυχώς η μέτρηση όλων αυτών των διαστάσεων της υγείας από μια κοινωνία είναι ουσιαστικά αδύνατη. Γι' αυτόν τον λόγο θα επικεντρωθούμε στην ανάλυση της περιβαλλοντικής υγείας, επικεντρώνοντας την σκέψη μας στην πρόκληση συνεπειών που επακολουθούν της έκθεσης σε περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Η περιβαλλοντική υγεία αφορά στην διάγνωση, τη θεραπευτική αντιμετώπιση και πρόληψη των βλαβών και των νόσων που προέρχονται από την έκθεση του ανθρώπου σε εξωγενείς φυσικούς, χημικούς και βιολογικούς παράγοντες (Robbins, 2003). Στο πλαίσιο της περιβαλλοντικής υγείας κίνδυνος είναι ό,τι μπορεί να προκαλέσει: 1) βλάβη, νόσο ή θάνατο στον άνθρωπο, 2) βλάβη σε ατομική ή δημόσια

περιούσια, 3) αλλοίωση ή καταστροφή των στοιχείων του περιβάλλοντος (Wright and Boorse, 2012).

Η ατμοσφαιρική ρύπανση αποτελεί κεντρικό ζήτημα της περιβαλλοντικής υγείας, καθώς προκαλεί περίπου 600000 θανάτους σε παιδιά ηλικίας κάτω από τα πέντε έτη ετησίως και αυξάνει τον κίνδυνο : α) για αναπνευστικές ασθένειες (όπως άσθμα, πνευμονία και αλλεργίες), β) για δυσμενείς γέννες και γ) για εγγενείς ανωμαλίες (Salavati et al., 2018). Το 2012 το 26% των θανάτων στα παιδιά και το 25% του συνολικού αριθμού ασθενειών στα παιδιά κάτω από τα πέντε έτη ηλικίας θα μπορούσαν να έχουν αποτραπεί μέσω της μείωσης της έκθεσης σε περιβαλλοντικούς κινδύνους όπως η ατμοσφαιρική ρύπανση, το επισφαλές νερό, οι χημικές ουσίες, η ανεπαρκής υγιεινή και καθαριότητα (Prüss-Ustün, 2016). Η, δε, συσχέτιση της υψηλής θνησιμότητας με την υψηλή έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση στα παιδιά έχει διαπιστωθεί δεκαετίες τώρα με δημοσιεύσεις εκατοντάδων εργασιών (Lee et al., 2014/Leung et al., 2012/Braback and Forsberg, 2009) όπου επιβεβαιώνεται ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση δύναται να προκαλέσει οξεία περιστατικά έκθεσης, αλλά και χρόνια προβλήματα υγείας, ενώ μπορεί να οδηγήσει ακόμα και στη θνησιμότητα.

Διάρθρωση της διατριβής

Ο σκοπός της παρούσας διπλωματικής εργασίας είναι η διερεύνηση της επίδρασης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών μέσω της βιβλιογραφικής ανασκόπησης σε παγκόσμιο επίπεδο.

Στο πρώτο και στο δεύτερο κεφάλαιο παρουσιάζεται το ζήτημα της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στηριζόμενοι στην υπάρχουσα διεθνή και ελληνική βιβλιογραφία, ενώ στο τρίτο κεφάλαιο αναπτύσσονται οι επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών.

Προκειμένου μιας εμπειριστατωμένης ερευνητικής προσπάθειας για την επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών ηλικίας από 6-12 ετών, επιχειρήθηκε στην έρευνα πεδίου (*τέταρτο κεφάλαιο*), η ανάπτυξη ενός σχεδίου παρέμβασης σε 11 σχολεία της Αττικής που εντάσσονται σε αστικές, ημιαστικές και περιαστικές περιοχές της Αττικής κατά αντιστοίχιση με την κατηγοριοποίηση του

Υπουργείου Περιβάλλοντος και Ενέργειας (ΥΠΕΝ) στην επιβάρυνση της ατμόσφαιρας σε διάφορους ρύπους.

Το τελικό μέρος της διατριβής (*πέμπτο και έκτο κεφάλαιο*) αποτελεί το στάδιο ολοκλήρωσης της μελέτης και καταγράφει τις εκτιμήσεις και τα συμπεράσματα που προέκυψαν από την επεξεργασία και ανάλυση των ποσοτικών δεδομένων κατά τη φάση της έρευνας πεδίου της μελέτης, ενώ σχολιάζει και την πιθανή μελλοντική αξιοποίηση των πορισμάτων από ερευνητές στον κλάδο της περιβαλλοντικής υγείας.

Γ Ε Ν Ι Κ Ο Μ Ε Ρ Ο Σ

Η περιβαλλοντική ιατρική ως επιστήμη έρευνας της επίδρασης του περιβάλλοντος ή/και των περιβαλλοντικών συνθηκών στην υγεία και ειδικότερα στην διαχείριση των νόσων.

Ιπποκράτης «Περί άέρων, ύδάτων, τόπων»

1. ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ

1.1. Η ατμοσφαιρική ρύπανση ως απότοκος της κλιματικής αλλαγής και οι επιπτώσεις αυτής

Το μεγαλύτερο ποσοστό των εκπεμπόμενων ρύπων προέρχεται από καθαρά φυσικές πηγές, δηλαδή πηγές που δεν οφείλονται στην ανθρώπινη δραστηριότητα. Τέτοιες πηγές είναι τα ηφαίστεια, οι πυρκαγιές, οι θαλάσσιες εκτάσεις, η αποσάθρωση του εδάφους κ.α. Χαρακτηριστικά αναφέρουμε ότι οι ηφαιστειακές εκρήξεις διοχετεύουν στην ατμόσφαιρα σημαντικές ποσότητες αερίων και αιωρούμενων σωματιδίων με παράδειγμα την Αίτνα, η οποία εκλύει 3.000 τόνους SO₂ την ημέρα κατά μέσο όρο ενώ σε περιόδους έντονης δραστηριότητας, πάνω από 10.000 τόνους SO₂ την ημέρα. Από την άλλη, οι αστραπές παράγουν μεγάλες ποσότητες NO_x στην ατμόσφαιρα, ενώ σκόνη από κρυσταλλικά άλατα προέρχονται από την επιφάνεια της γης. Τέλος αλάτι προέρχεται από την θάλασσα στις παράκτιες περιοχές και γύρη και μικροσπόρια ζωικής και φυτικής προέλευσης από συντρίμματα βιολογικών συστημάτων.

Η ατμόσφαιρα λειτουργούσε ως φυσικός αποδέκτης των διαφόρων αερίων που παράγονται από αυτές τις φυσικές διαδικασίες και αυτή η διαδικασία βρισκόταν σε μία φυσική ισοροπία επί αιώνες, λόγω των μηχανισμών αυτοκαθαρισμού της ατμόσφαιρας.

Ωστόσο η βιομηχανική επανάσταση των τελευταίων 200 χρόνων, η έντονη αστικοποίηση (καταναλώση ενέργειας), όξυνσαν ακόμη περισσότερο τα επεισόδια ρύπανσης με δυσμενή επίδραση στην υγεία όλων των ανθρώπων στον πλανήτη. Σε διάφορες πόλεις της Ευρώπης και των ΗΠΑ σημειώθηκαν επεισόδια ατμοσφαιρικής ρύπανσης, τα οποία οδήγησαν στην αύξηση της θνησιμότητας των ανθρώπων στις πόλεις όπου παρατηρήθηκαν (*Παράρτημα Π.1*).

Ειδικότερα, οι ανθρωπογενείς ρύποι, αν και κατέχουν σχετικά μικρό ποσοστό επί του συνόλου (Textor et al., 2006) των εκπεμπόμενων ρύπων, είναι ουσιαστικά υπεύθυνοι για τα μεγάλα περιβαλλοντικά προβλήματα που έχουν μέχρι στιγμής αναγνωριστεί (όπως η περιβαλλοντική ρύπανση, η κλιματική αλλαγή, η μείωση του

στρώματος του όζοντος, η όξινη βροχή, κ.λπ.) και ο ρόλος τους είναι διττός. Συγκεκριμένα, αφενός ανατρέπουν τη φυσική ισορροπία και επιβαρύνουν τους φυσικούς μηχανισμούς διαχείρισης αυτών, αφετέρου η μαζική τους εκπομπή σε μικρές γεωγραφικές περιοχές (αστικές περιοχές και βιομηχανικές ζώνες) οδηγεί σε μεγάλη συγκέντρωση ρύπων στην ατμόσφαιρα με αποτέλεσμα να επηρεάζεται σημαντικά η ποιότητα του αέρα και κατ' επέκταση το περιβάλλον και ο άνθρωπος.

Γι' αυτό σήμερα, ίσως περισσότερο από ποτέ, η διαχείριση των περιβαλλοντικών θεμάτων με επιπτώσεις στην υγεία, τροφοδοτούν όχι μόνο τις πολιτικές ατζέντες, αλλά και των φορέων που εμπλέκονται στους τομείς του περιβάλλοντος και της υγείας, με στόχο την αποφυγή των δυσμενών εξελίξεων που έπονται της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, της κλιματικής αλλαγής, της μείωσης της βιοποικιλότητας, της ρύπανσης του νερού και του εδάφους, της λειψυδρίας και της αποψίλωσης των δασών. Εξελίξεις με ραγδαία ταχύτητα που συγκεντρώνουν το ενδιαφέρον όλου του κόσμου για την προσπάθεια εξαγωγής λύσεων με την συνεργασία της επιστήμης, της τεχνολογίας και των πολιτικών θεσμών.

Γεγονός είναι ότι η κλιματική αλλαγή μετέβαλε την σύσταση και την ατμοσφαιρική κυκλοφορία των αέριων μαζών σε πλανητικό επίπεδο. Γενικές επιδράσεις στο κλίμα συγκέντρωσε κυρίως το διοξείδιο του άνθρακα, το λεγόμενο αέριο του θερμοκηπίου, το οποίο συνδέθηκε στενά με τη χρήση ενέργειας (ως ανθρωπογενής ρύπος) και παρουσιάζει αισθητή αύξηση της περιεκτικότητάς του στην ατμόσφαιρα τα τελευταία χρόνια. Αυτή η αύξηση του CO₂, που απορροφά εύκολα την ηλιακή ακτινοβολία, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της μέσης θερμοκρασίας της Γης, με πιθανά γεωφυσικά (π.χ. λιώσιμο των πάγων στους πόλους) ή καθαρά κλιματολογικά (π.χ. ξηρασία) επακόλουθα.

Αντίθετα με το διοξείδιο του άνθρακα, το όζον της στρατόσφαιρας παρουσιάζει ελάττωση, που προέρχεται από τη διάσπασή του, που γίνεται από τα καυσαέρια των αεροπλάνων ή από τα οργανικά φθοριούχα αέρια των σπρέι. Η ελάττωση του όζοντος ισοδυναμεί με απελευθέρωση της πιο επικίνδυνης υπεριώδους ακτινοβολίας που συγκρατείται από το αέριο αυτό και που, εκτός από τη γενική βλαπτική της δράση, συντελεί και αυτή στην αύξηση της θερμοκρασίας του πλανήτη.

Παράλληλα, πολλές αεριώδεις ή σωματιδιακές ενώσεις, γνωστές ως «παράγοντες κλιματικής επιδείνωσης», επηρεάζουν την ποσότητα της ηλιακής ενέργειας (συμπεριλαμβανομένης της θερμότητας) που συγκρατεί η Γη και την ποσότητα που αντανακλάται πίσω στο διάστημα. Έτσι, λοιπόν, σωματίδια με θειούχες ενώσεις και οξείδια μετάλλων (όπως η σκόνη ερήμων), προκαλούν τοπική ψύξη της ατμόσφαιρας και του εδάφους, λόγω σκέδασης της ηλιακής ακτινοβολίας μικρού μήκους κύματος (ορατού και υπεριώδους). Αντίστοιχα, η αιθάλη και οι ενώσεις οργανικού άνθρακα προκαλούν τοπική θέρμανση της ατμόσφαιρας μέσω της απορρόφησης ακτινοβολίας μεγάλου μήκους κύματος (υπέρυθρης).

Στις αξιολογήσεις της από το 2007 η Διακυβερνητική Επιτροπή για την Αλλαγή του Κλίματος, ο διεθνής φορέας που δημιουργήθηκε για να αξιολογήσει την κλιματική αλλαγή, προβλέπει μια επιδείνωση της ποιότητας του ατμοσφαιρικού αέρα των πόλεων στο μέλλον, λόγω της αναπόφευκτης κλιματικής αλλαγής, επηρεάζοντας την ανθρωπότητα σε τρία επίπεδα, του περιβάλλοντος, του οικονομικο-κοινωνικού και της υγείας, με άμεσο και έμμεσο τρόπο (*εικόνα 1.1.1.*).

Η άμεση έκθεση σχετίζεται με τις ακραίες καιρικές συνθήκες (άνοδος της θερμοκρασίας, άνοδος της στάθμης της θάλασσας, αύξηση των βροχοπτώσεων, ερημοποίηση), ενώ η έμμεση έκθεση οφείλεται στην μη ασφαλή κατανάλωση νερού, φαγητού, στην μείωση της βιοποικιλότητας, στην αύξηση των περιβαλλοντικών προσφύγων κ.α.

Τα αποτελέσματα της έκθεσης στον άνθρωπο σχετίζονται με την εξάπλωση υπαρχουσών ασθενειών, αλλά και την δημιουργία νέων, οδηγώντας, πολλές φορές, και σε πρόωρο θάνατο.

Η αύξηση της θερμοκρασίας κατά ένα βαθμό αναμένεται να επιφέρει αύξηση της θνησιμότητας κατά 1% έως 4%. Ειδικότερα, οι καύσωνες των οποίων αυξήθηκε η συχνότητα τα τελευταία χρόνια (ειδικά στις χώρες της νότιας και κεντρικής Ευρώπης) προκαλούν καρδιαγγειακές, αναπνευστικές και άλλες χρόνιες ασθένειες. Οι δυσμενείς συνέπειες των καυσώνων πλήττουν ευπαθείς ομάδες πληθυσμού με υψηλό κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας, όπως οι ηλικιωμένοι και οι άνθρωποι που ζουν μόνοι (Keller, 2015).

ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΤΙΚΗΣ ΑΛΛΑΓΗΣ	
ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ	<ul style="list-style-type: none"> • Ακραίες θερμοκρασίες (κρύο-ζέστη) • Αύξηση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης • Άνοδος της στάθμης των θαλασσών • Μείωση της στοιβάδας του όζοντος • Μείωση της βιοποικιλότητας • Ερημοποίηση
ΚΟΙΝΩΝΙΑ	<ul style="list-style-type: none"> • Αύξηση των περιβαλλοντικών προσφύγων λόγω των φυσικών καταστροφών • Πλήττονται οι μειονότητες πληθυσμών χαμηλού εισοδήματος 80 φορές περισσότερο στις αναπτυσσόμενες χώρες παρά στις αναπτυγμένες. • Μη ασφαλή ποιότητα και διάθεση νερού και τροφής με μεγάλο οικονομικό κόστος.
ΥΓΕΙΑ	<ul style="list-style-type: none"> • Αναπνευστικές (άσθμα, αλλεργίες, νεοπλασίες), καρδιαγγειακές (θερμοπληξία), δερματολογικές (νεοπλασίες), νευροαναπτυξιακές, γεννητικές (στεριότητα), μυοσκελετικές (πόνος αρθρώσεων), αμμοποητικές και ανοσοποιητικές παθήσεις. • Λοιμώξεις/Επιδημίες • Διατροφικές διαταραχές • Αύξηση δεικτών νοσηρότητας και θνησιμότητας.

Εικόνα 1.1-1: Άμεσες και έμμεσες επιδράσεις της κλιματικής αλλαγής σε τρία επίπεδα, του περιβάλλοντος, του οικονομικο-κοινωνικού και της υγείας

Οι ξηρασίες και οι πλημμύρες, ως απότοκοι της κλιματική αλλαγής, θα δυσχεράνουν την κάλυψη σε τροφή του αυξανόμενου συνεχώς πληθυσμού. Κατά συνέπεια, η διάθεση τροφής (επάρκεια και αύξηση των τιμών) και η ασφάλεια αυτής, ειδικά για τις χώρες χαμηλού εισοδήματος όπου διαβιών φτωχοί λαοί, θα επιδεινώσουν το υπάρχον πρόβλημα του χρόνιου υποσιτισμού των παιδιών οδηγώντας τα σε μη φυσιολογική και διανοητική ανάπτυξη (Dangour et al., 2015).

Ο, δε, οικονομικός αντίκτυπος των πλημμύρων το διάστημα 1980-2011 ανέρχεται άνω των 90 δισ.€ καθώς επλήγησαν περισσότερα από 5,5 εκατομμύρια άτομα (Schellnhuber, 2015).

Επιπρόσθετα, οι συνεχόμενες βροχοπτώσεις και πλημμύρες μολύνουν το νερό και εντείνουν τις ασθένειες στο γαστρεντερικό σύστημα. Οι ξηρασίες μειώνουν την διαθεσιμότητα του πόσιμου ασφαλούς νερού και εντείνει τα προβλήματα διαρροιών στα παιδιά (Bush et al., 2014). Από την άλλη πλευρά, η αύξηση του διοξειδίου του άνθρακα υποκινεί την αύξηση των φυτών με επακόλουθο αύξηση των επιπολασμών των αλλεργιών από γύρη καθώς και άλλων αλλεργικών αναπνευστικών προβλημάτων (Ziska, 2014).

Ακόμη, η κλιματική αλλαγή επέρχεται εξαιρετικά γρήγορα και πολλά είδη φυτών και ζώων αγωνίζονται να αντιμετωπίσουν την κατάσταση. Πολλά είδη που ζουν στην ξηρά ή σε γλυκά και θαλασσινά νερά έχουν ήδη μετακινηθεί προς νέες περιοχές. Ορισμένα είδη φυτών και ζώων θα αντιμετωπίσουν υψηλό κίνδυνο εξαφάνισης εάν η μέση θερμοκρασία της γης εξακολουθήσει να αυξάνεται ανεξέλεγκτα (Schellnhuber, 2015).

Τομείς που εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από το επίπεδο της θερμοκρασίας και των βροχοπτώσεων, όπως η γεωργία, η δασοκομία, η ενέργεια και ο τουρισμός πλήττονται σε μεγάλο βαθμό.

Την μεγαλύτερη επίδραση υγείας από την αύξηση των ατμοσφαιρικών χημικών ρύπων, όπως το όζον, θα παρουσιάσουν οι μειονότητες πληθυσμών χαμηλού εισοδήματος με ποικίλα αναπνευστικά προβλήματα (Sujaritrong et al, 2014).

Μία άλλη παράμετρος της παγκόσμιας κλιματικής αλλαγής και υπερθέρμανσης του πλανήτη, όπως ήδη αναφέραμε, αφορά στην ενδεχόμενη εξάπλωση και άνθιση επιδημιών του παρελθόντος και άλλων νέων ασθενειών. Καθώς αυξάνεται διαρκώς ο αριθμός των περιβαλλοντικών προσφύγων, δημιουργούνται νέες δημογραφικές αλλαγές και κλασικό αποτέλεσμα αυτής της διαδικασίας είναι η επικράτηση ασθενειών όπως η ελονοσία, ο δάγκειος πυρετός, περιστατικά σπάνιων εγκεφαλίτιδων, όπως ο ιός του Δυτικού Νείλου, λόγω της δράσης των κουνουπιών που μεταδίδουν τις ασθένειες, ειδικά στις αναπτυσσόμενες χώρες (Reisen, 2013).

Είναι γεγονός ότι τα αποτελέσματα των ακραίων καιρικών συνθηκών, με την εμφάνιση φυσικών καταστροφών και οι επακόλουθες συνέπειες στην υγεία, είναι περίπου 80 φορές περισσότερες στις αναπτυσσόμενες χώρες παρά στις αναπτυγμένες

(Katrina, climate change and the poor, 2005). Οι άνθρωποι που ζουν σε αυτές τις χώρες εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από το φυσικό τους περιβάλλον και διαθέτουν τους λιγότερους πόρους για να αντιμετωπίσουν την κλιματική αλλαγή (Schellnhuber, 2015).

Τέλος, ας μην λησμονούμε ότι παρουσιάζονται ψυχικές ασθένειες στους ανθρώπους που βίωσαν φυσικές καταστροφές (χαμηλού οικονομικού-& κοινωνικού επιπέδου), και σε αυτούς που παρατηρούν τις εξελίξεις και ανησυχούν για το μέλλον (σε τοπικό, κοινοτικό και περιφερειακό επίπεδο) (Doherty, 2015).

Βεβαίως, διεθνείς συζητήσεις σχετικά την άμβλυνση της κλιματικής αλλαγής έχουν καταλήξει σε συμφωνία για τον περιορισμό της αύξησης της μέσης θερμοκρασίας του πλανήτη στους 2° C, χωρίς όμως να είναι ακόμη βέβαιο εάν η παγκόσμια κοινότητα θα καταφέρει να περιορίσει επαρκώς τις εκπομπές αερίων του θερμοκηπίου, ώστε να πετύχει τον στόχο των 2 βαθμών. Βάσει αρκετών διαφορετικών διαδρομών των εκπομπών, το Περιβαλλοντικό Πρόγραμμα των Ηνωμένων Εθνών αναγνώρισε τα κενά μεταξύ των τωρινών δεσμεύσεων για την περικοπή των εκπομπών και των περικοπών που απαιτούνται για την επίτευξη του στόχου. Είναι σαφές ότι απαιτούνται περισσότερες προσπάθειες για την περαιτέρω μείωση των εκπομπών προκειμένου να ενισχύσουμε τις πιθανότητες επιτυχούς περιορισμού της αύξησης της θερμοκρασίας στους 2 βαθμούς.

Ορισμένες περιοχές, όπως η Αρκτική, προβλέπεται να θερμανθούν πολύ περισσότερο. Οι υψηλότερες θερμοκρασίες, τόσο στην ξηρά όσο και στους ωκεανούς, αναμένεται να επηρεάσουν τα επίπεδα υγρασίας στην ατμόσφαιρα, και αυτά με τη σειρά τους να επηρεάσουν την τυπολογία των κατακρημνισμάτων. Δεν είναι ακόμη εντελώς σαφής ο βαθμός στον οποίο οι υψηλότερες ή χαμηλότερες συγκεντρώσεις υδρατμών στην ατμόσφαιρα μπορεί να επηρεάσουν την τυπολογία των κατακρημνισμάτων ή το παγκόσμιο και τοπικό κλίμα.

Ωστόσο, η έκταση των επιπτώσεων της κλιματικής αλλαγής θα εξαρτηθεί εν μέρει από τον τρόπο με τον οποίο οι διάφορες περιοχές προσαρμόζονται στην κλιματική αλλαγή. Το πλαίσιο για την ενίσχυση της ετοιμότητας των ευρωπαϊκών χωρών στην αντιμετώπιση των επιπτώσεων της κλιματικής αλλαγής τίθεται από την

«Ευρωπαϊκή Στρατηγική για την Προσαρμογή στην Κλιματική Αλλαγή» (European Strategy on Adaptation to Climate Change), η οποία υιοθετήθηκε το 2013. Η στρατηγική προωθεί και συντονίζει δράσεις για την προσαρμογή στις ευρωπαϊκές χώρες, διασφαλίζοντας ότι ο παράγοντας της προσαρμογής στην κλιματική αλλαγή λαμβάνεται υπόψη σε κάθε συναφή τομέα πολιτικής.

Οι κύριοι τομείς ενδιαφέροντος περιλαμβάνουν τους υδατικούς πόρους, τα οικοσυστήματα και τη βιοποικιλότητα, τα δάση, την ενέργεια καθώς και κοινωνικά ζητήματα. Σε εθνικό επίπεδο, έχει εκπονηθεί και εγκριθεί η Εθνική Στρατηγική για την Προσαρμογή στην Κλιματική Αλλαγή (ΕΣΠΚΑ) και είναι διαθέσιμη στην ιστοσελίδα του ΥΠΕΝ.

Δράσεις προσαρμογής, από τον βελτιωμένο αστικό σχεδιασμό έως την προσαρμογή υποδομών, όπως τα κτίρια και οι μεταφορές, ήδη λαμβάνουν χώρα σε ολόκληρη την Ευρώπη, αλλά θα απαιτηθούν περισσότερες τέτοιες δράσεις στο μέλλον. Ένα ευρύ φάσμα μέτρων είναι δυνατό να χρησιμοποιηθεί για την προσαρμογή στην κλιματική αλλαγή. Για παράδειγμα, η φύτευση δέντρων και η ενίσχυση των χώρων πρασίνου (πάρκα) σε αστικές περιοχές μετριάζει τις επιπτώσεις των κυμάτων καύσωνα, ενώ παράλληλα βελτιώνει την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα.

Η Ευρωπαϊκή Ένωση στοχεύει σε μια πιο ανταγωνιστική οικονομία με μικρότερη εξάρτηση από τα ορυκτά καύσιμα και λιγότερες επιπτώσεις στο περιβάλλον μέχρι το 2050. Συγκεκριμένα, η Ευρωπαϊκή Επιτροπή στοχεύει στη μείωση των εγχώριων αερίων θερμοκηπίου της Ε.Ε. κατά 80-95 % σε σύγκριση με τα επίπεδα του 1990, έως εκείνη την ημερομηνία.

Η μετάβαση σε μια οικονομία με χαμηλή κατανάλωση άνθρακα και οι ουσιαστικές μειώσεις των εκπομπών αερίων θερμοκηπίου δεν είναι δυνατό να επιτευχθούν χωρίς την αναδιαμόρφωση της ενεργειακής κατανάλωσης της Ένωσης. Οι στόχοι πολιτικής αποσκοπούν σε μείωση της τελικής ενεργειακής ζήτησης, σε αποτελεσματικότερη χρήση της ενέργειας, σε περισσότερη ανανεώσιμη ενέργεια (π.χ. ηλιακή, αιολική, γεωθερμική και υδραυλική) και σε πιο περιορισμένη χρήση ορυκτών καυσίμων. Προβλέπουν, επίσης, ευρύτερη εφαρμογή νέων τεχνολογιών, όπως η

δέσμευση και αποθήκευση άνθρακα, όπου διοξείδιο του άνθρακα που εκπέμπεται από μια βιομηχανική εγκατάσταση δεσμεύεται και αποθηκεύεται υπογείως, κυρίως σε γεωλογικούς σχηματισμούς από τους οποίους δεν μπορεί να δραπετεύσει στην ατμόσφαιρα.

Στον Πίνακα 1.1.2 συνοψίζονται οι ποσοτικοποιημένες εκτιμήσεις για την απόδοση των υιοθετημένων και εφαρμοσμένων πολιτικών που στοχεύουν στη μείωση των Εκπομπών Αερίων Θερμοκηπίων (ΕΑΘ) σύμφωνα με τις προβλέψεις του πρωτοκόλλου του Κιότο, του ευρωπαϊκού πακέτου Ενέργειας - Κλιματικής Αλλαγής και των λοιπών οδηγιών της Ε.Ε., όπως περιγράφονται στην 7η Εθνική Έκθεση για την Κλιματική Αλλαγή προς τη Γραμματεία της Σύμβασης για την Κλιματική Αλλαγή (Ministry for the Environment, Energy and Climate Change -MEECC, 2018).

Η ποσοτικοποιημένη επίδραση των μέτρων εκτιμάται μέσω της σύγκρισης ενός υποθετικού σεναρίου βάσης, στο οποίο δεν έχει ενσωματωθεί η επίδραση, με το σενάριο κατόπιν μέτρων ("with measures"), το οποίο έχει καταρτισθεί (MEECC, 2018) για την πραγματοποίηση των εθνικών προβλέψεων ΕΑΘ (Εκπομπών Αερίων Θερμοκηπίων) και στο οποίο η επίδραση του μέτρου λαμβάνεται υπόψη.

Το σενάριο «κατόπιν μέτρων» υποθέτει ότι δε λαμβάνονται περαιτέρω μέτρα, εκτός από αυτά που έχουν υιοθετηθεί και εφαρμοσθεί έως το 2015 και θεωρείται επαρκές για την επίτευξη των τρεχόντων στόχων μετριασμού των ΕΑΘ (Εκπομπών Αερίων Θερμοκηπίων) της χώρας.

Η συνολική δυνητική μείωση των Ε.Α.Θ. (Εκπομπών Αερίων Θερμοκηπίων), που θα έχει συντελεστεί έως το 2020 ως αποτέλεσμα των υιοθετημένων και εφαρμοζόμενων τομεακών μέτρων και πολιτικών σε εθνικό επίπεδο, εκτιμάται σε 34,8 Mt ισοδύναμου CO₂.

1.2. Διεθνής κατάσταση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης

Το 7ο Ευρωπαϊκό Πρόγραμμα Δράσης για το Περιβάλλον (E.E., 2013) έχει στοχοθετήσει τη βελτίωση του επιπέδου ποιότητας της ατμόσφαιρας στις ευρωπαϊκές πόλεις, ώστε έως το 2020 τα καταγραφόμενα επίπεδα να προσεγγίσουν τις τιμές-στόχους που προδιαγράφονται από τον Π.Ο.Υ. (WHO, 2006) και σε κάθε περίπτωση να έχει επιτευχθεί πλήρης συμμόρφωση με τις ευρωπαϊκές οριακές τιμές. Στο πλαίσιο της συνολικής πολιτικής για την επίτευξη των συγκεκριμένων στόχων (EC, 2013), πραγματοποιήθηκε η αναθεώρηση της ευρωπαϊκής οδηγίας για τα εθνικά όρια εκπομπών και εκδόθηκε νέα οδηγία για τις εκπομπές από μεσαίου μεγέθους μονάδες καύσης.

Παρά τη σταδιακή βελτίωση που έχει παρατηρηθεί σε ευρωπαϊκό επίπεδο, ως αποτέλεσμα των νομοθετικών παρεμβάσεων για τις εκπομπές ατμοσφαιρικών ρύπων, εξακολουθούν να καταγράφονται παραβιάσεις των ορίων σε πολλούς σταθμούς σε αστικές περιοχές, ιδίως για τις συγκεντρώσεις PM₁₀, O₃ και NO₂. Οι πρωτογενείς εκπομπές από την κυκλοφορία και τις οικιακές καύσεις στις πόλεις παραμένουν υψηλές, ενώ οι μεταβολές των μετεωρολογικών συνθηκών, που σχετίζονται με την κλιματική αλλαγή, αναμένεται να επηρεάσουν αρνητικά τα επίπεδα δευτερογενών ρύπων, όπως το όζον.

Η διαφαινόμενη αδυναμία επίτευξης των καθορισμένων στόχων για το 2020 αποτελεί πηγή ανησυχίας, καθώς στις αστικές περιοχές της Ευρώπης, όπου εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα και ένταση οι υπερβάσεις, κατοικεί πάνω από το 70% του συνολικού πληθυσμού. Το ίδιο Ευρωπαϊκό Περιβαλλοντικό Πρόγραμμα Δράσης αναγνωρίζει ως μακροπρόθεσμο στόχο την επίτευξη επιπέδων ποιότητας του αέρα τα οποία δεν οδηγούν σε σημαντικές αρνητικές επιπτώσεις, είτε στην ανθρώπινη υγεία είτε στο περιβάλλον. Το πλέγμα πολιτικών για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού περιβάλλοντος, που καθορίστηκε το 2013 και περιλαμβάνει το Πρόγραμμα «Καθαρός αέρας για την Ευρώπη» (Clean Air for Europe Programme) θέτει τον φιλόδοξο αρχικό στόχο για πλήρη συμμόρφωση με την υπάρχουσα νομοθεσία έως το 2020 και στη συνέχεια προβλέπει την περαιτέρω βελτίωση, ώστε το 2030 ο αριθμός των πρόωρων θανάτων που αποδίδονται στην ατμοσφαιρική ρύπανση να έχει περιορισθεί στο μισό των αντιστοίχων του 2005 (EC, 2013). Για την επίτευξη

των στρατηγικών στόχων, η ευρωπαϊκή νομοθεσία ακολουθεί μια συνδυαστική προσέγγιση, με τη θέσπιση και εφαρμογή προτύπων ποιότητας του αέρα, αλλά και με τον έλεγχο και περιορισμό των εκπομπών ρύπων.

Τα πρότυπα ποιότητας του ατμοσφαιρικού αέρα της Ε.Ε. καθορίστηκαν πριν από δύο σχεδόν δεκαετίες και μερικά εξ αυτών είναι υποδεέστερα των κατευθυντήριων γραμμών του Π.Ο.Υ. και του επιπέδου που υποδεικνύουν τα πιο πρόσφατα επιστημονικά στοιχεία σχετικά με τις επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία. Στο Παράρτημα Ι της διατριβής περιλαμβάνεται αναλυτική περιγραφή της ευρωπαϊκής, διεθνούς και εθνικής νομοθεσίας σχετικά με την ποιότητα της ατμόσφαιρας και τις εκπομπές.

Ο δείκτης CSI 004 (EEA, 2017) έχει καθορισθεί για την κάλυψη αυτών των αναγκών, καθώς παρέχει την εκτίμηση του ποσοστού αστικού πληθυσμού που εκτίθεται σε επίπεδα ατμοσφαιρικών ρύπων που υπερβαίνουν τα όρια που τίθενται από την ευρωπαϊκή νομοθεσία (οδηγίες 2008/50/EK και 2004/107/EK) για την προστασία της δημόσιας υγείας, ή που προτείνονται στις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Π.Ο.Υ.). Ο δείκτης εστιάζει σε αέριους (NO_2 , O_3 , SO_2 , βενζόλιο) και σωματιδιακούς ρύπους (PM_{10} , $\text{PM}_{2.5}$, βενζο(α)πυρένιο), για τους οποίους η ανθρώπινη έκθεση στο αστικό περιβάλλον συνδέεται με σοβαρές αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία. Παρακολουθεί τη διαχρονική μεταβολή των μέσων επιπέδων στις θέσεις καταγραφής υποβάθρου (αστικές και περιαστικές), οι οποίες είναι οι πλέον αντιπροσωπευτικές για την έκθεση του μεγαλύτερου τμήματος του πληθυσμού. Η έκθεση του πληθυσμού που αντιπροσωπεύεται από τους σταθμούς του δικτύου καταγραφής ατμοσφαιρικής ρύπανσης εξετάζεται με βάση την υπέρβαση ή μη των οριακών τιμών που προβλέπονται από τις οδηγίες 2008/50/ EK και 2004/107/EK, για την προστασία της υγείας. Οι οριακές τιμές των οποίων η υπέρβαση εξετάζεται αφορά τους παρακάτω ρύπους:

- Τα PM_{10} όταν η ετήσια οριακή τιμή είναι είναι τα $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- Το O_3 όταν η ετήσια τιμή-στόχος είναι τα $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- Το NO_2 όταν η ετήσια οριακή τιμή είναι τα $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- Το SO_2 όταν η ημερήσια οριακή τιμή είναι $>125 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- Τα $\text{PM}_{2.5}$ όταν η ετήσια οριακή τιμή είναι τα $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$

- Το C_6H_6 όταν η ετήσια οριακή τιμή είναι τα $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- Το **βενζο(α)πυρένιο** όταν η ετήσια τιμή στόχος είναι τα $1 \text{ng}/\text{m}^3$

Για τον υπολογισμό του δείκτη είναι απαραίτητα δεδομένα συγκεντρώσεων των ατμοσφαιρικών ρύπων μέσω συστηματικής καταγραφής καθώς και δημογραφικά στοιχεία για τις αντίστοιχες αστικές περιοχές.

Γεγονός, ωστόσο, είναι ότι παρότι η ποιότητα του αέρα βελτιώνεται, τα περισσότερα κράτη μέλη εξακολουθούν να μην συμμορφώνονται με τα πρότυπα ποιότητας του ατμοσφαιρικού αέρα της ΕΕ και δεν λαμβάνουν επαρκή αποτελεσματικά μέτρα που να βελτιώνουν την ποιότητα του αέρα σε ικανοποιητικό βαθμό. Η ατμοσφαιρική ρύπανση μπορεί να υποτιμάται, καθώς ενδέχεται να μην παρακολουθείται στους κατάλληλους τόπους. Οι βασικές απαιτήσεις της οδηγίας για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα συχνά δεν απέδωσαν τα αναμενόμενα αποτελέσματα.

Η επιτροπή αντιμετωπίζει περιορισμούς όσον αφορά την παρακολούθηση των επιδόσεων των κρατών μελών. Η επακόλουθη επιβολή της εφαρμογής από την Επιτροπή δεν στάθηκε ικανή να διασφαλίσει ότι τα κράτη μέλη συμμορφώνονται με τα όρια για την ποιότητα του αέρα που ορίζει η οδηγία για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα. Παρά τις προσφυγές που άσκησε η Επιτροπή κατά πολλών κρατών μελών και την έκδοση δικαστικών αποφάσεων υπέρ της, τα κράτη μέλη εξακολουθούν να παραβιάζουν συχνά τα όρια για την ποιότητα του αέρα.

Πολλές πολιτικές της ΕΕ έχουν αντίκτυπο στην ποιότητα του αέρα, αλλά, λαμβανομένου υπόψη του σημαντικού ανθρώπινου και οικονομικού κόστους, εκτιμούμε ότι ορισμένες πολιτικές της ΕΕ δεν απηχούν ακόμη σε ικανοποιητικό βαθμό τη σημασία της βελτίωσης της ποιότητας του αέρα. Οι πολιτικές για το κλίμα και την ενέργεια, τις μεταφορές, τη βιομηχανία και τη γεωργία είναι από τις πολιτικές της ΕΕ που έχουν άμεσο αντίκτυπο στην ποιότητα του αέρα και οι τρόποι με τους οποίους αποφασίζεται να υλοποιηθούν είναι δυνατόν να υπονομεύουν την εξασφάλιση καθαρού αέρα. Παρατηρήσαμε ότι η άμεση χρηματοδότηση της ΕΕ για την ποιότητα του αέρα μπορεί να παρέχει ουσιαστική στήριξη, αλλά τα χρηματοδοτούμενα έργα δεν ήταν πάντοτε επαρκώς στοχοθετημένα. Εντοπίσαμε

επίσης μερικά αξιόλογα έργα –ιδίως έργα χρηματοδοτούμενα από το πρόγραμμα LIFE.

Η ευαισθητοποίηση και η ενημέρωση διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο στην αντιμετώπιση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, η οποία συνιστά φλέγον ζήτημα για τη δημόσια υγεία. Πρόσφατα, το ενδιαφέρον των πολιτών για ζητήματα ποιότητας του αέρα έχει ενταθεί και έχουν προσφύγει σε εθνικά δικαστήρια, τα οποία, σε αρκετά κράτη μέλη, έχουν εκδώσει αποφάσεις που υποστηρίζουν το δικαίωμά τους σε καθαρό αέρα. Παρ' όλα αυτά, διαπιστώσαμε ότι η οδηγία για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα προστατεύει με λιγότερο κατηγορηματικό τρόπο από ό,τι άλλες περιβαλλοντικές οδηγίες τα δικαιώματα πρόσβασης των πολιτών στη δικαιοσύνη. Οι πληροφορίες που τίθενται στη διάθεση των πολιτών σχετικά με την ποιότητα του αέρα πάσχουν ενίοτε από ασάφειες.

1.3.Περιγραφή της υπάρχουσας κατάστασης στην Ελλάδα

Ιστορικά, τα προβλήματα της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Ελλάδα άρχισαν να εμφανίζονται τα τελευταία τριάντα χρόνια και συνδέονται κυρίως με την αστικοποίηση και την αυθαίρετη πολλές φορές πολεοδομική διόγκωση των πόλεων που οδήγησε σε απότομη αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας και αυτή με την σειρά της σε ρύπους μεγάλων ποσοστών προϊόντων καύσεως λιγνίτη και πετρελαιοειδών. Το μεγαλύτερο φάσμα της έκλυσης των ρύπων προέρχεται από υγρά καύσιμα και αφορά τους τομείς μεταφοράς, βιομηχανιών, βιοτεχνιών και της θέρμανσης των σπιτιών.

Η επιδείνωση του φαινομένου της ατμοσφαιρικής ρύπανσης ευνοήθηκε από τα κλιματολογικά χαρακτηριστικά σε συνδυασμό με την τοπογραφία της χώρας μας. Ειδικότερα, το κλίμα που χαρακτηρίζεται από υψηλή ηλιοφάνεια και θερμοκρασία, δημιούργησε την εμφάνιση της φωτοχημικής ρύπανσης, ενώ η ρυτομομία των αστικών κέντρων που εμφανίζει την εικόνα των πολλών ορεινών όγκων και την γειτνίαση αυτών με την θάλασσα, οδήγησε στην ανάπτυξη τοπικών παλινδρομικών συστημάτων κυκλοφορίας του αέρα, δυσχεραίνοντας καταλυτικά τη δυνατότητα καθαρισμού της ατμόσφαιρας με τους μηχανισμούς διάχυσης και μεταφοράς.

Η επικράτηση χημικών ουσιών στην ατμόσφαιρα των αστικού ιστού, όπως τα αιωρούμενα σωματίδια (PM₁₀ και PM_{2,5}), το διοξείδιο του αζώτου (NO₂), το διοξείδιο του θείου (SO₂), το όζον (O₃), το μονοξείδιο του άνθρακα (CO), τα βαρέα μέταλλα, οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (ΠΑΥ), οι πτητικές οργανικές ενώσεις (VOCs), το βενζόλιο (C₆H₆) αποτέλεσαν αντικείμενο εξέτασης και παρακολούθησης με στόχο τον περιορισμό τους, καθώς οι υψηλές τιμές τους είναι διασυνδεδεμένες με τους δείκτες νοσηρότητας και θνησιμότητας.

Πολλοί από τους παραπάνω ρύπους όπως ο μόλυβδος, τα οξείδια του αζώτου, το όζον, τα αιωρούμενα στερεά σωματίδια, το θείο ελέγχονται στους σταθμούς ατμοσφαιρικής ρύπανσης όλης της χώρας, ενώ την εποπτεία τους έχει το Υπουργείο Περιβάλλοντος και Ενέργειας (ΥΠΕΝ). Οι βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες τάσεις των συγκεντρώσεων των παραπάνω ρύπων καταγράφεται στις τεχνικές εκθέσεις του ΥΠΕΝ και δημοσιεύονται στο διαδίκτυο στην επίσημη σελίδα τους.

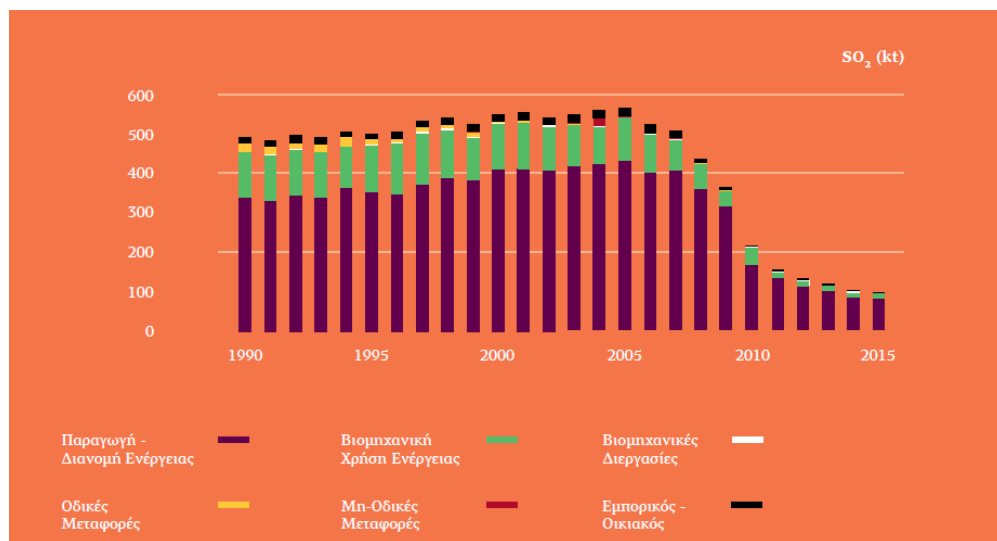
Για τις εκπομπές, όπως αναφέρονται προς τους διεθνείς οργανισμούς στο πλαίσιο των απογραφικών υποχρεώσεων της χώρας μας, οι τάσεις παρακολουθούνται για τα έτη από το 1990 και έπειτα. Σχετικά με τα επίπεδα συγκεντρώσεων στον αέρα, αναλύονται τα διαθέσιμα δεδομένα μέτρησης, από τους σταθμούς του Εθνικού Δικτύου Παρακολούθησης Ατμοσφαιρικής Ρύπανσης (ΕΔΠΑΡ).

Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι από την ανάλυση των διαχρονικών τάσεων των ατμοσφαιρικών ρύπων, στοχεύουμε, ως χώρα, στον μετριασμό των εκπομπών τους από την αξιοποίηση τεχνολογιών που χρησιμοποιούνται στις μεγάλες εγκαταστάσεις καύσης, στις οδικές μεταφορές, στη βιομηχανία και στη ναυτιλία.

Οι διαχρονικές τάσεις των ατμοσφαιρικών ρύπων έχουν ως εξής:

- **Για το διοξείδιο του θείου:** για τις εκπομπές του 2015 (99kt), σε σχέση με το 1990, καταγράφεται μείωση της τάξης του 80%, η οποία κυρίως σημειώνεται από το 2007 και έπειτα. Η μείωση που καταγράφεται για το 2015 σε σχέση με το έτος αναφοράς 2005, το οποίο αποτελεί το έτος βάσης για τις προβλεπόμενες μελλοντικές μειώσεις σύμφωνα με τη νέα οδηγία (E.E.) 2016/2284 για τα εθνικά ανώτατα όρια εκπομπών, είναι 83%.

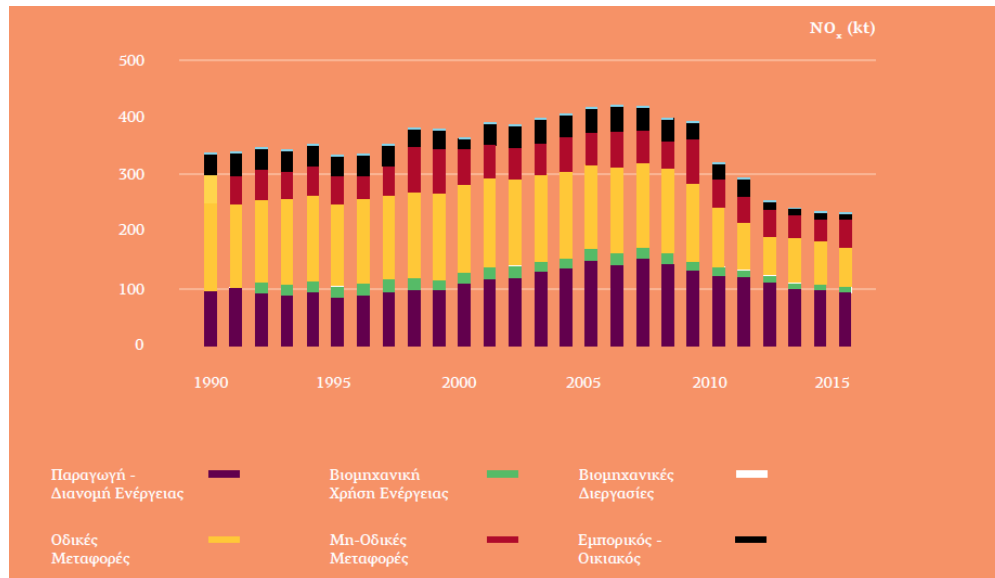
Η οδηγία αναφέρει τη δέσμευση για μείωση εθνικών εκπομπών σε σχέση με το 2005, κατά 74% για το διάστημα 2020-2029 και 88% για τα έτη μετά το 2030. Κατά συνέπεια, η χώρα βρίσκεται σε τροχιά επίτευξης των στόχων της πρώτης φάσης της αναθεωρημένης οδηγίας 2001/81/ΕΚ (National Emission Ceilings Directive - NECD) η οποία προέβλεπε εθνικά όρια εκπομπών των ατμοσφαιρικών ρύπων, του διοξειδίου του θείου, των οξειδίων του του αζώτου, των μη-μεθανιούχων πτητικών οργανικών ενώσεων (Non-Methane Volatile Organic Compounds, NMVOC) και της αμμωνίας.



- Για τα οξείδια του αζώτου:** Παρά τον σταδιακό περιορισμό των εκπομπών οξειδίων του αζώτου στις χώρες της ΕΕ, ιδίως στον τομέα των μεταφορών με την χρήση τριοδικών καταλυτών στα οχήματα, οι συνολικές μειώσεις δεν ήταν αντίστοιχες με αυτές των οξειδίων του θείου, καθώς αρκετά κράτη δεν πέτυχαν την τήρηση των ορίων εθνικών εκπομπών, για το 2010. Τα επίπεδα του διοξειδίου του αζώτου σε αστικές περιοχές εξακολουθούν να παραμένουν υψηλά και καταγράφονται υπερβάσεις των αντιστοίχων οριακών τιμών για την ποιότητα του αέρα. Κατά συνέπεια, τα εκπεμπόμενα οξείδια του αζώτου αναδεικνύονται σε παράγοντα περιβαλλοντικής πίεσης με υψηλή προτεραιότητα.

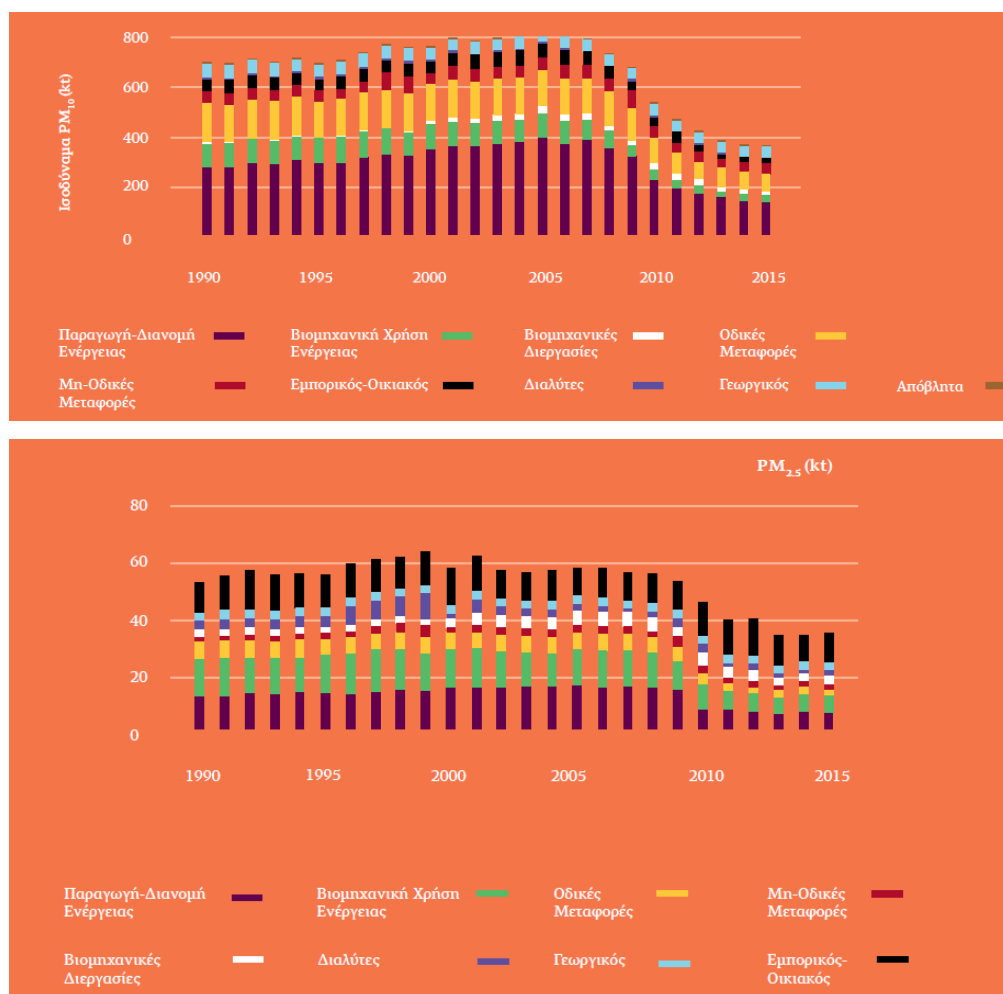
Οι ετήσιες εκπομπές μειώνονται σημαντικά από το 2009 έως και το 2012, ενώ σταθεροποιούνται κατά την τριετία 2013-2015. Οι εκπομπές του 2015 (234kt) είναι μειωμένες κατά 31%, σε σχέση με το 1990. Αναφορικά με το έτος βάσης της νέας οδηγίας (ΕΕ) 2016/2284 για τα ανώτατα εθνικά όρια εκπομπών

(2005), οι εκπομπές του 2015 καταγράφονται μειωμένες κατά 44%. Η οδηγία αναφέρει τη δέσμευση για μείωση εθνικών εκπομπών σε σχέση με το 2005, κατά 31% για τα έτη 2020-2029 και 55% για τα έτη από το 2030 και έπειτα. Διαφαίνεται η δυνατότητα επίτευξης του στόχου της αναθεωρημένης οδηγίας NECD για το 2020.



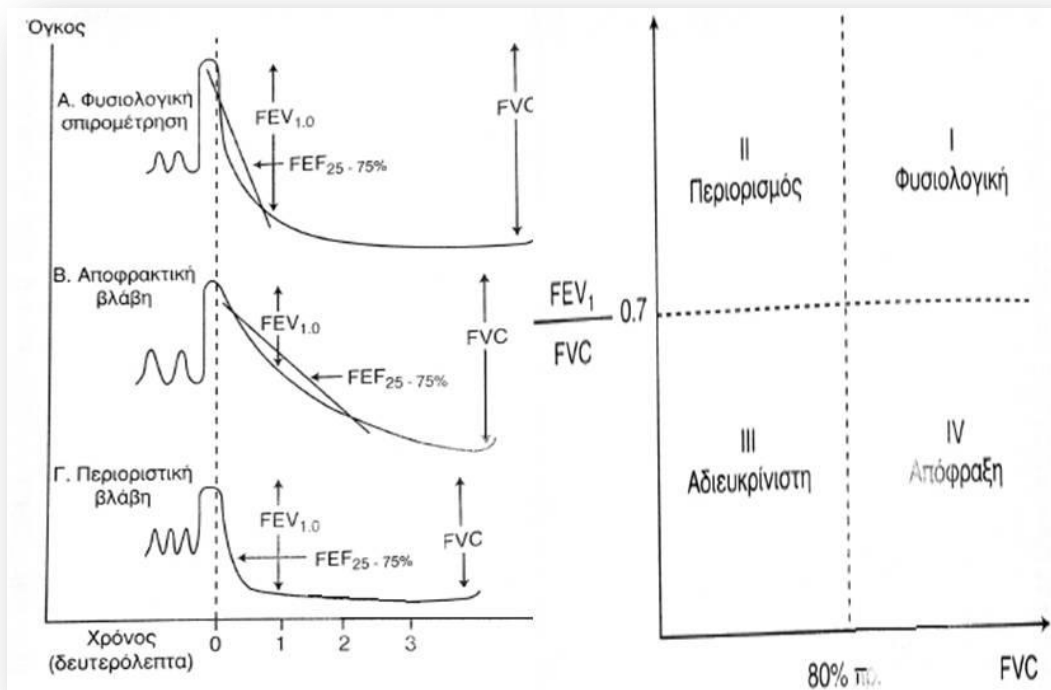
- Για τα σωματίδια PM_{10} και $PM_{2.5}$:** στη διαχρονική μεταβολή των εκπομπών PM_{10} , συνολικά και ανά τομέα, καταγράφεται μείωση κατά 39%, ως προς το έτος βάσης (1990) και κατά 42%, σε σχέση με το 2009. Οι μεγαλύτερες μειώσεις παρατηρούνται για τους τομείς παραγωγής (52%) και βιομηχανικής χρήσης ενέργειας (55%), καθώς για τον τομέα των οδικών μεταφορών (40%). Αναφορικά με τη διαχρονική μεταβολή των εκπομπών $PM_{2.5}$, καταγράφεται ισχυρή συνδιακύμανση με την αντίστοιχη των PM_{10} . Η ελάττωση των ολικών εκπομπών από την ενέργεια για τα $PM_{2.5}$, ανέρχεται σε 38% και όπως και στα PM_{10} , εντοπίζεται κυρίως στην περίοδο από το 2010 και μετά και αποδίδεται στις μειώσεις από τους τομείς της παραγωγής ενέργειας (53%), της

βιομηχανικής χρήσης ενέργειας (54%) και των οδικών μεταφορών (56%).



Γεγονός είναι ότι οι αυξημένες συγκεντρώσεις των ατμοσφαιρικών ρύπων συμπεριλαμβανομένου του μονοξειδίου του άνθρακα, των βαρέων μετάλλων, διοξειδίου αζώτου (NO₂), του όζοντος, του διοξειδίου του θείου (SO₂), και των αιωρούμενων στερεών σωματιδίων (PM₁₀ και PM_{2.5}), αποτελούν παράγοντες κινδύνου στις αποφρακτικές πνευμονοπάθειες, στην πνευμονία, στο άσθμα, και σε άλλες ασθένειες των πνευμόνων (Sunyer et al., 1991/Fusco et al., 2001/Kampa and Castanas 2008/Neurpane et al., 2010). Ενώσεις όπως το πυρίτιο και ο αμιάντος από την άλλη παρουσιάζουν εικόνες περιοριστικών νόσων με τιμές δεικτών διαφορετικές από τις εικόνες της φυσιολογικής λειτουργίας των πνευμόνων (εικόνα 1.3.1.). Ειδικότερα, και όπως παρατηρούμε και στην εικόνα 1.3.1., και στις δύο περιπτώσεις νόσων η FVC είναι ελαττωμένη, κυρίως όμως στην περιοριστική βλάβη, αλλά οι ροές είναι ελαττωμένες στην απόφραξη και φυσιολογικές ή ανώτερες του φυσιολογικού στον περιορισμό. Συνδυσμός χαμηλής FVC και φυσιολογικής FEV1/FVC

χαρακτηρίζει τις περιοριστικές πνευμονοπάθειες. Στην περίπτωση που και οι δυο παράμετροι είναι ελαττωμένες δεν μπορούμε να διευκρινίσουμε αν πρόκειται για προχωρημένου βαθμού απόφραξη ή συνύπαρξη απόφραξης και περιορισμού. Τότε απαιτείται μέτρηση των πνευμονικών όγκων με τους δείκτες RV, FRC και TLC. (Σιγλετίδης, 2002-βλ.παράρτημα 4).



Εικόνα 1.3-1: Αποτίμηση των δεικτών FVC, FEV₁/FVC, FEF₂₅₋₇₅ στην πνευμονική φυσιολογική λειτουργία και στην κλινική εικόνα αποφρακτικών (B) και περιοριστικών νόσων (Γ) στις σπιρομετρήσεις

1.4.Χαρακτηριστικά της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Αθήνα

Ο πληθυσμός της Αθήνας, ισοδυναμεί με το 1/3 περίπου του συνολικού πληθυσμού της χώρας, ενώ το οικιστικό συγκρότημα της βρίσκεται στη χερσόνησο της Αττικής και περιλαμβάνει το Λεκανοπέδιο της Αθήνας, το Θριάσιο πεδίο και τα Μεσόγεια. Η συνολικά δομημένη έκταση και οι πληθυσμιακές πυκνότητες φθάνουν σε πολύ σημαντικούς αριθμούς και σε ορισμένες κεντρικές περιοχές του Δήμου της Αθήνας και του Πειραιά αγγίζουν τους 32.000 κατοίκους/Km (Πανταζοπούλου, 1990).

Από άποψη ατμοσφαιρικής ρύπανσης, η μορφολογία του Λεκανοπεδίου είναι δυσμενής αφού οι ορεινοί όγκοι που το περιβάλλουν περιορίζουν τη διαφυγή και τη διασπορά της ρύπανσης συμβάλλοντας στην παγίδευση αυτής. Ωστόσο τα όρη της Πεντέλης, της Πάρνηθας, του Υμηττού συντελούν εν μέρει στην απομάκρυνση των ρύπων από το λεκανοπέδιο Αττικής, σε αντίθεση με το άνοιγμα μεταξύ όρους Αιγάλεω και Πάρνηθας όπου επιτρέπεται η μεταφορά αέριων ρύπων από τις βιομηχανικές δραστηριότητες του Θριασίου Πεδίου. Η διαφυγή αυτών των ρύπων επιτυγχάνεται με τους ανέμους οδηγώντας αρχικά τους ρύπους προς τη θάλασσα μα λίγο αργότερα επιστρέφουν στην πόλη και μάλιστα με πολυπλοκότερο χημικό χαρακτήρα και πιθανά δυσμενέστερο για την υγεία απ' όσο είχαν στην αρχική τους μορφή (Πανταζοπούλου, 1990). Σε αυτήν την κατάσταση συμβάλλει και το ύψος των κτιρίων της πόλης, δημιουργώντας ένα φράγμα και παγιδεύοντας τη ρύπανση, με αποτέλεσμα τη δημιουργία τοπικών κύρια αιχμών στις τιμές των ρύπων (Πανταζοπούλου, 1990). Δυστυχώς η συμβολή του πρασίνου στην Αθήνα (1/3 της συνολικής έκτασης του Λεκανοπεδίου) ελάχιστα ανανεώνει τον αέρα της πόλης.

Από την άλλη πλευρά ο άνεμος και η ευστάθεια της ατμόσφαιρας, επιδρούν άμεσα και συντελούν στην οριζόντια και κατακόρυφη διάχυση και μεταφορά των ρύπων. Η επίδραση της θερμοκρασίας είναι έμμεση, καθώς μετασχηματίζονται οι πρωτογενείς ρύποι σε δευτερογενείς λόγω της υψηλής ηλιοφάνειας και της υγρασίας. Τα φαινόμενα άπνοιας οδηγούν στη συσσώρευση και στην αιχμή των τιμών ρύπανσης. Το φαινόμενο των θερμοκρασιακών αναστροφών έχουν και την μεγαλύτερη επίδραση στις συγκεντρώσεις των ρύπων και παρατηρούνται τόσο τις

μεσημβρινές όσο και τις βραδινές ώρες (με μεγαλύτερη συχνότητα). Οι νυχτερινές αναστροφές θεωρούνται υπεύθυνες για τη συσσώρευση πρωτογενών ρύπων, ενώ οι μεσημβρινές για τη συσσώρευση δευτερογενών φωτοχημικών ρύπων (Πανταζοπούλου, 1990).

Τα γενικά χαρακτηριστικά του καιρού που επικρατεί κατά τις ημέρες των επεισοδίων ρύπανσης μπορούν να συνοψισθούν ως εξής:

- ▶ Παρουσία υψηλών πιέσεων στην κεντρική Μεσόγειο που μπορούν να εκτείνονται πάνω από την Βαλκανική ή ακόμη να καλύπτουν όλη την περιοχή της Μεσογείου.
- ▶ Υπαρξη ασθενούς βαροβαθμίδας πάνω από την ΒΑ Μεσόγειο που σημαίνει ασθενής συνοπτική κυκλοφορία.
- ▶ Μεταφορά θερμών αερίων μαζών από τη βόρεια Αφρική προς τον Ελλαδικό χώρο που παρατηρείται κυρίως τις μεταβατικές περιόδους ευνοούν καταστάσεις ευστάθειας.

Στις συνθήκες αυτές προσθέτονται οι παράμετροι της έντονης ηλιακής ακτινοβολίας, που γεννά τη φωτοχημική ρύπανση, και οι θερμοκρασιακές αναστροφές. Οι ποσότητες των ρύπων που παράγονται σε περιόδους μετεωρολογικής ευστάθειας (όπως η άπνοια) οδηγούν σε υψηλότερες τιμές ρύπανσης απ' όσο οι ποσότητες που παράγονται σε περιόδους αστάθειας (όπως η ύπαρξη ανέμων).

2. ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΩΝ ΡΥΠΩΝ

Η ατμοσφαιρική ρύπανση αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα περιβαλλοντικής διακινδύνευσης στην Ευρώπη. Σύμφωνα, δε, με τον επίσημο ορισμό της Ευρωπαϊκής Ένωσης (Οδηγία EC 96/61, «για τη διαχείριση της ποιότητας του αέρα»), ρύπος θεωρείται «κάθε ουσία η οποία διοχετεύεται αμέσως ή εμμέσως από τον άνθρωπο στον αέρα του περιβάλλοντος και ενδέχεται να έχει επιβλαβείς επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία ή/και στο περιβάλλον στο σύνολό του».

Η ατμοσφαιρική ρύπανση, πέρα από την αύξηση της πρόωρης θνησιμότητας, η οποία συνδέεται με τα καρδιαγγειακά και αναπνευστικά νοσήματα, με την επιδείνωση παροξύνσεων άσθματος, τις αλλεργικές παθήσεις, η έκθεση σε επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης, ακόμα και όταν αυτά είναι σχετικά χαμηλά, αυξάνει τη συχνότητα εμφάνισης βραχυπρόθεσμων και χρόνιων συμπτωμάτων.

Ειδικότερα, σε πλήθος μελετών, η ατμοσφαιρική ρύπανση συνδέεται με προβλήματα υγείας όχι μόνο στο αναπνευστικό σύστημα (Guarneros et al., 2011), αλλά υπάρχουν και άλλες αναφορές προβλημάτων υγείας, όπως δερματολογικά (Kim et al., 2017/Goldsmith, 1996), οφθαλμολογικά (Versura et al., 1999/Torricelli et al., 2011), αλλεργικά (Schierhorn et al., 1999/Brandt et al. 2015/Lee et al. 2014), ορμονολογικά (Evans et al. 1988), κινησιολογικά (Rivas-Arancibia et al., 2003), νευρολογικά που πιθανώς να προκαλέσουν την ασθένεια Alzheimer (Kilian & Kitazawa, 2018/Calderón-Garcidueñas et al., 2004, 2008, 2012) και υψηλών επιπέδων στρες (Petrowski et al. 2019).

Επιπλέον, επιβλαβή αποτελέσματα έχουν καταγραφεί για το καρδιαγγειακό σύστημα, συμπεριλαμβανομένων των μυοκαρδιακών προβλημάτων, ανεπάρκειες στο σύστημα αγγειοσυστολής καθώς και μεταβολές του καρδιακού ρυθμού πυροδοτώντας θανατηφόρες καρδιακές ανακοπές (Gao et al., 2013/Bhatnagar, 2006/Zanobetti & Schwartz, 2006/Wright and Boorse, 2012). Η, δε, χρόνια έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση έχει συσχετιστεί θετικά με την πρόκληση βλαβών στο ρινικό επιθήλιο

ακόμη και με την ανάπτυξη όγκων (Calderón- Garcidueñas et al. 1994, 1998, 1999/Lewis & Dahl, 1995/Hastings & Miller, 2003).

Σε διδακτορική μελέτη από τον Ιατρό Σύρρο Κ. (1998) διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση της αύξησης των επιπέδων των ατμοσφαιρικών ρύπων με την αύξηση των εισαγωγών των περιστατικών άσθματος. Ειδικότερα, για κάθε αύξηση ατμοσφαιρικού ρύπου, κατά $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ για το SO_2 , τον καπνό, το NO_2 , το O_3 και $10 \text{mg}/\text{m}^3$ για το CO ακολουθεί και αύξηση των εισαγωγών επειγόντων περιστατικών άσθματος. Οι αυξήσεις που εκτιμήθηκαν στον αριθμό των εισαγωγών ήταν για το SO_2 , 5%, για τον καπνό 3%, για το CO 8,5%, για το NO_2 0,6% και για το O_3 0,9%. Αναφορικά με την προέλευση των περιστατικών, οι εισαγωγές από το κέντρο της Αθήνας (26,9%), τις βόρειες και ανατολικές περιοχές (24,8%) καθώς και τις νοτιοανατολικές περιοχές (30,3%) συσχετίστηκαν θετικά με τα επίπεδα των ατμοσφαιρικών ρύπων. Ειδικά οι εισαγωγές από τις βορειοανατολικές περιοχές συσχετίστηκαν με τα επίπεδα του SO_2 , του καπνού και του CO σε βαθμό στατιστικά σημαντικό. Οι εισαγωγές από τις δυτικές περιοχές του Λεκανοπεδίου (17,9%) συσχετίστηκαν αντίστροφα με τα επίπεδα των ρύπων, αλλά όχι σε βαθμό στατιστικά σημαντικό.

Έχει επίσης τεκμηριωθεί ότι κατά την διάρκεια επεισοδίων υψηλής ρύπανσης SO_2 και καπνού ($250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ως μέση 24ωρη συγκέντρωση) ή ετησίως και για τους δύο ρύπους σε συγκεντρώσεις $>100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ επιβαρύνονται οι πάσχοντες από Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Παρατηρήθηκε αύξηση της θνησιμότητας, των παροξύνσεων καθώς και αύξηση των εισαγωγών στα τμήματα επειγόντων περιστατικών των ασθενών αυτών (Sunyer et al., 1991/Κατσουγιάννη, 1990/Καρακατσάνη, 1990).

Οι πάσχοντες από βρογχικό άσθμα εμφανίζουν ιδιαίτερη ευαισθησία με αύξηση συμπτωμάτων, παροξυσμών και επιδείνωση της αναπνευστικής τους λειτουργίας όταν εκτεθούν σε ρύπανση από SO_2 και άλλων σωματιδίων που παρουσιάζουν όξινη σύσταση. Οι διαταραχές αυτές αρχίζουν από τα $150\text{-}200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (ως μέση 24ωρη συγκέντρωση) (Cohen et al., 1972).

Άλλοι ερευνητές έχουν βρει αυξημένη συχνότητα παιδικού βρογχικού άσθματος ή επιδείνωση της κατάστασης ενήλικων ασθενών με άσθμα που ζουν σε

αστικές περιοχές με πρόβλημα ρύπανσης από SO₂ και καπνό, έστω και σε χαμηλά επίπεδα, σε σχέση με αυτούς που ζουν σε λιγότερο επιβαρυσμένες περιοχές (Raizenne et al., 1989/Koenig et al., 1989/Μαθιουδάκης, 1992).

Συνεπώς, η ατμοσφαιρική ρύπανση, σε πλήθος μελετών βρέθηκε να συνδέεται άρρηκτα με προβλήματα υγείας που αυξάνουν τις εισαγωγές και την νοσηλεία σε νοσοκομεία (Zanobetti & Schwartz, 2006), αλλά και αυξάνουν τα επίπεδα θνησιμότητας (Loomis et al., 1999). Ακόμη και η χρόνια έκθεση σε προτεινόμενα όρια ασφάλειας, διαδραματίζει έναν σημαντικό ρόλο στο ξέσπασμα των αναπνευστικών ασθενειών (Lippmann, 1989).

Ωστόσο, η επίτευξη πλήρους κατανόησης των επιπτώσεων στην υγεία των ατμοσφαιρικών ρύπων είναι εξαιρετικά ένα δύσκολο πόνημα. Κι' αυτό συμβαίνει επειδή η έκθεση προέρχεται από ένα μίγμα ρύπων (που εξαρτάται από έναν συνδυασμό γεωγραφίας της περιοχής, καιρικών συνθηκών, πηγών ρύπανσης και εποχιακής διακύμανσης), οπότε ο κίνδυνος και οι συνέπειες στην υγεία αφορούν την τοξικότητα ενός μίγματος.

Σχετικές πηγές στην βιβλιογραφία μας παρέχουν πληροφορίες για τις τοξικολογικές συγκεντρώσεις έκαστου ρύπου ενός μίγματος. Η ανάλυση της συνεργιστικής δράσης και τοξικότητας τους μελετάται σε επιδημιολογικές και τοξικολογικές μελέτες. Πολλά αποτελέσματα από τις εκθέσεις αυτές οδήγησαν στις αναθεωρήσεις των προτύπων ατμοσφαιρικής ποιότητας με βασικό στόχο την βέλτιστη προστασία στην δημόσια υγεία.

2.1.Βασικές αρχές της τοξικολογίας στην κατανόηση πρόκλησης βλάβης ή νόσου στην υγεία

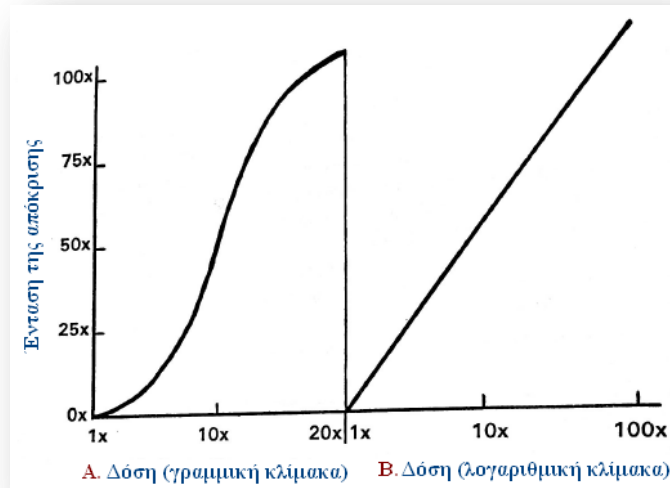
Ως αποτέλεσμα της προόδου που έχει συντελεστεί στις επιδημιολογικές μεθόδους κατά τα τελευταία χρόνια και του μεγάλου αριθμού επιδημιολογικών μελετών που πραγματοποιούνται διεθνώς, η τρέχουσα γνώση των επιπτώσεων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στη δημόσια υγεία βρίσκεται σε καλύτερο επίπεδο από ποτέ. Ταυτόχρονα όμως, επισημαίνεται η ιδιαίτερη δυσκολία του προσδιορισμού των σχέσεων μεταξύ έκθεσης-αποτελέσματος, καθώς η ατομική έκθεση του πληθυσμού

σε ατμοσφαιρικούς ρύπους διαφοροποιείται σημαντικά από τα απόλυτα επίπεδα ατμοσφαιρικών συγκεντρώσεων οι οποίες καταγράφονται. Επίσης, είναι σχετικά βραδύτερη η πρόοδος των τοξικολογικών μεθόδων προς τον ακριβή προσδιορισμό των μηχανισμών πρόκλησης των επιπτώσεων στην υγεία (Maynard, 2009).

Για να κατανοήσουμε, επομένως, την φύση ή την πορεία της κατάστασης που θα οδηγήσει σε βλάβη ή νόσο του ανθρώπου, αναγκαία είναι η ανάλυση του μηχανισμού τοξικότητας των περιβαλλοντικών ρύπων στην ομαλή ανάπτυξη και φυσιολογία του ανθρώπινου οργανισμού.

Η τοξικολογία είναι η επιστήμη που μελετάει την αντίχνευση, τη δράση και τους μηχανισμούς δράσης των δηλητηρίων και των τοξικών χημικών. Η τοξικότητα ως έννοια εξαρτάται από τη δόση και τις ιδιότητες ενός χημικού παράγοντα. Οι καμπύλες της δόσης ενός χημικού παράγοντα που θα προκαλέσει μια απάντηση σ' έναν οργανισμό, καθορίζονται συνήθως από την αντίδραση των πειραματόζωων μετά από έκθεσή τους σε διάφορες μορφές και ποσότητες της υπό μελέτης χημικής ουσίας.

Η σχέση αυτή μεταξύ της δοσολογίας και της βιολογικής επίδρασης λέγεται σχέση δόσης - απόκρισης (Landis and Yu, 1999). Οι καμπύλες δόσης - απόκρισης παρουσιάζουν το ποσοστό του πληθυσμού που προσβάλλεται συναρτήσει μιας δόσης (σε mg) χημικής ουσίας, που απορροφάται από 1 kg ανθρώπινου βάρους, με την τελική έκφραση της δόσης να ισοδυναμεί σε mg/kg. Ουσιαστικά πρόκειται για την έκφραση μιας σχέσης μεταξύ της χορηγούμενης δόσης μιας χημικής ουσίας και της αρνητικής επίδρασης στην υγεία του οργανισμού. Στις καμπύλες δόσης - απόκρισης, ο άξονας x είναι η δόση, ως μέσος όρος έκθεσης (σε mg ουσίας/kg σωματικού βάρους/ανά ημέρα), ενώ ο άξονας y είναι ο κίνδυνος αρνητικής επίδρασης στην υγεία (γράφημα 2.1.1.) (Stern and Mansdorf, 1999).



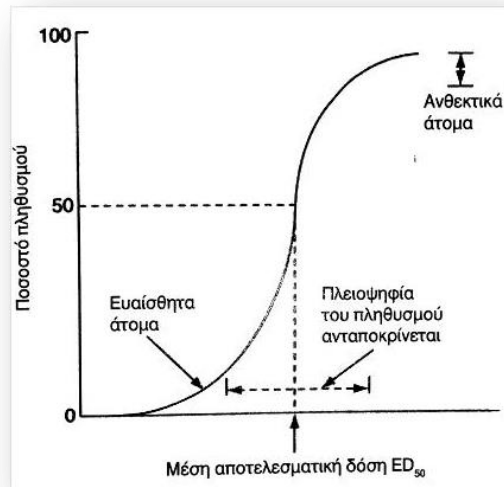
Γράφημα 2.1-1: Σχέση δόσης-απόκρισης σε γραμμική και σε λογαριθμική κλίμακα

Εάν, για παράδειγμα, η παρατεταμένη έκθεση σε κάποια χημική ουσία αναμένεται να παράγει 10 καρκινογενέσεις σ' έναν πληθυσμό 100000 ανθρώπων, η απόκριση εκφράζεται ως $10/100000 * 100$ ή 0,01%.

Από τις καμπύλες αυτές προκύπτουν έννοιες κλειδιά στην αποκωδικοποίηση της τοξικότητας και αυτές είναι:

- **ο ουδός της δόσης ή κατώφλι (*TLV-Threshold Limit Values*)** που είναι η ποσότητα του χημικού παράγοντα που θα προκαλέσει μια μετρήσιμη αντίδραση (απόκριση του οργανισμού).
- **ED₅₀ (*Effective Dose*)** και αναφέρεται στη μέση δραστική δόση, δηλαδή εκείνη που προκαλεί στο 50% των πειραματόζων το μέγιστο θεραπευτικό αποτέλεσμα. Στο γράφημα 2.1.2. η απόκριση εκφράζεται ως το ποσοστό του πληθυσμού που απαντούν σε χαμηλή δόση (ευαίσθητα άτομα), το μικρό μέρος του πληθυσμού που απαντούν μόνο σε μεγάλη δόση (ανθεκτικά άτομα) και την πλειοψηφία που απαντούν γύρω στο μέσο σημείο, δηλαδή στη μέση δόση αποτελεσματικότητας (Gardiner and Harrington, 2009). Στην περίπτωση ενός ερεθιστικού αερίου, η απάντηση μπορεί να κυμαίνεται

στη σοβαρότητα από ελαφρό ερεθισμό των ρινικών θαλάμων μέχρι πνευμονικό οίδημα και βρογχοσπασμό.



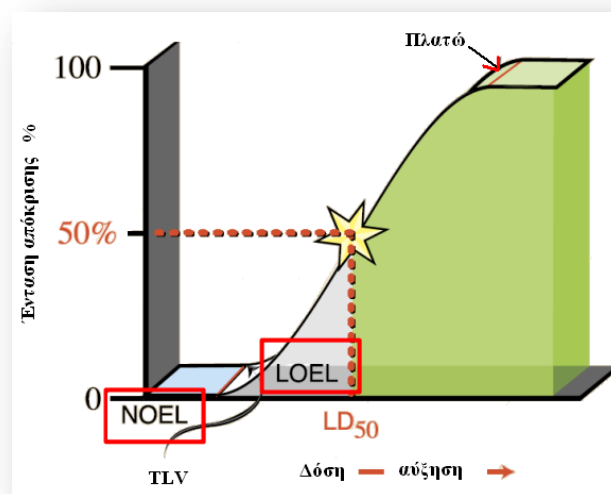
Γράφημα 2.1-2: Τυπική καμπύλη δόσης-απόκρισης

- ▶ **LC₅₀ (Lethal Concentration)** και αναφέρεται στη μέση θανατηφόρα συγκέντρωση της ουσίας που μπορεί να επιφέρει το θάνατο στο 50% του πληθυσμού που εκτίθεται στην ουσία αυτή σε διάστημα έως 24 ώρες από την στιγμή της εισόδου της ουσίας στον οργανισμό. Εκφράζεται σε mg/Lt ή mg/Kg συγκέντρωσης τοξικής ουσίας στο διαλύτη της. Ο δείκτης αυτός χρησιμοποιείται όταν το προς εξέταση δείγμα είναι το νερό ή ο αέρας.
- ▶ **τα ελάχιστα επίπεδα έκθεσης από τα οποία προκύπτει ανεπιθύμητη επίδραση (LOAEL - Lowest Observed Adverse Effect Level)** δηλαδή η χαμηλότερη τιμή συγκέντρωσης τοξικής ουσίας ικανή να προκαλέσει ανεπιθύμητες ενέργειες στον οργανισμό που θα εκτεθεί σε αυτή. Εκφράζεται σε mg/Kg και αφορά την συγκέντρωση ουσίας προς το σωματικό βάρος οργανισμού.
- ▶ **η μέγιστη έκθεση στην οποία δεν παρατηρείται βλάβη (NOAEL - No Observed Adverse Effect Level)** που αποτελεί εκείνο το επίπεδο συγκέντρωσης ουσίας, ύψιστης δόσης, στο οποίο δεν παρατηρούνται δυσμενείς επιπτώσεις στον οργανισμό, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου που δεν λαμβάνει την ουσία (Gardiner and Harrington, 2009).

Και αυτός ο δείκτης εκφράζεται σε mg/Kg και αφορά την συγκέντρωση ουσίας προς το σωματικό βάρος οργανισμού.

- η οροφή που αποτελεί ένα πλατώ (*Plateau*) στην καμπύλη απάντησης, πέρα από το οποίο η απάντηση δεν αυξάνεται (Robbins, 2003/Bigelow, 2001/Hennes, 2012/Wang, 2018).

Στο παρακάτω γράφημα 2.1.3. απεικονίζονται οι καμπύλες δόσεις απόκρισης που εκφράζουν την τοξικότητα των χημικών ουσιών με τις παραμέτρους που αναφέρθηκαν παραπάνω (Fishel, 2017).

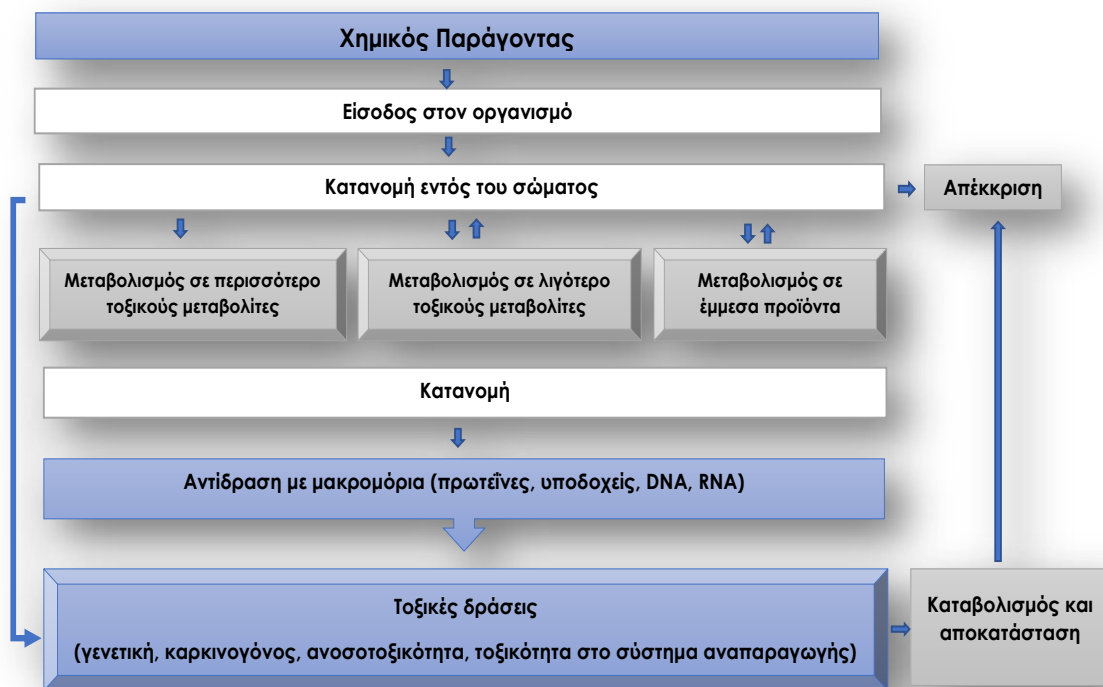


Γράφημα 2.1-3: Καμπύλες δόσεις-απόκρισης τοξικότητας χημικών ουσιών

Από τις παραπάνω συνολικές πληροφορίες και ειδικά από τους δείκτες LOAEL (χαμηλότερη τιμή συγκέντρωσης τοξικής ουσίας ικανή να προκαλέσει ανεπιθύμητες ενέργειες στον οργανισμό που θα εκτεθεί σε αυτή) και NOAEL (η μέγιστη έκθεση στην οποία δεν παρατηρείται βλάβη) καθορίζονται τα ημερήσια ή ετήσια όρια του οδού για το επιτρεπόμενο επίπεδο έκθεσης του ανθρώπου στις χημικές ουσίες. Οι τιμές αυτές είναι γνωστές στην Ιατρική της Εργασίας και στην Περιβαλλοντική Ιατρική ως Οριακές Τιμές Έκθεσης (Ο.Τ.Ε.). Αποτελούν τις συνιστώμενες θεσμικά τιμές που αντιπροσωπεύουν εκείνες τις συγκεντρώσεις και τις συνθήκες εργασίας κατά τις οποίες θεωρούμε ότι οι εργαζόμενοι μπορούν να εκτίθεται επανειλημμένως κατά τη διάρκεια της δωρης εργασίας τους χωρίς την εμφάνιση δυσμενών αποτελεσμάτων για την υγεία τους. Στην Περιβαλλοντική

Ιατρική είναι τα ημερήσια ή ετήσια επίπεδα του χημικού ρύπου στα οποία μπορεί να εκτεθεί ο άνθρωπος χωρίς την πρόκληση βλάβης στην υγεία (Bigelow, 2001/American Conference of Governmental Hygienists, 2000).

Η έκθεση στις χημικές ουσίες μπορεί να προκαλέσουν οξεία ιστική βλάβη (τοπική ή συστηματική) ή ακόμα και ειδικές τοξικές επιδράσεις όπως η καρκινογένεση, μεταλλαξιγένεση. Ειδικότερα, οι εξωγενείς χημικοί παράγοντες απορροφώνται μέσω της πεπτικής ή αναπνευστικής οδού ή του δέρματος και κατανέμονται στα διάφορα όργανα (οδοί έκθεσης). Στην εικόνα 2.1.4. παρατηρούμε ότι όταν οι χημικές ουσίες μεταβολίζονται, μπορεί τα προϊόντα μεταβολισμού να είναι περισσότερο ή λιγότερο τοξικά από ότι ο αρχικός παράγοντας από τον οποίο προέκυψαν (Hodgso and Levi, 1997). Τα, δε, προϊόντα μεταβολισμού διαντιδρούν με ένα μόριο στόχο δημιουργώντας το τοξικό αποτέλεσμα. Η τοξική δράση μπορεί να συμβεί, είτε στη θέση μεταβολισμού του χημικού παράγοντα, είτε στη θέση απέκκρισης του μεταβολικού προϊόντος.



Γράφημα 2.1-4: Απορρόφηση και κατανομή των τοξικών ουσιών

Η χορηγούμενη δόση (εξωγενής δόση) μπορεί να είναι ταυτόσημη με τη βιολογικά δραστική δόση που φτάνει στο όργανο στόχο και το μακρομόριο στόχο (Wright and Boorse, 2012). Απαιτείται μέτρηση της τοξικής επίδρασης του ξενοβιοτικού δηλαδή ο υπολογισμός των μοριακών αποτελεσμάτων της έκθεσης στο ξενοβιοτικό. Μία έμμεση μέτρηση είναι η αλλαγή της συγκέντρωσης ενζύμων στο αίμα (μεταβολή της ενεργότητας ενός ενζύμου στο αίμα) ως ένδειξη ιστικής καταστροφής. Οι τοξικές αποκρίσεις είναι χρονοεξαρτώμενες και χωρίζονται σε δύο φάσεις, την τοξικοκινητική και την τοξικοδυναμική.

Η τοξικοκινητική περιγράφει τη χρονοεξάρτηση της χορήγησης, της κατανομής, του μεταβολισμού και της απέκκρισης ενός τοξικού παράγοντα, ενώ επηρεάζεται από το είδος, το φύλο και τα χαρακτηριστικά της έκθεσης. Η τοξικοδυναμική μελετάει την αλληλεπίδραση του ξενοβιοτικού με τον υποδοχέα. Είναι παρόμοια μεταξύ των ειδών κι έτσι δίνει πληροφορίες για το ξενοβιοτικό που μελετάται, οι οποίες είναι εφαρμόσιμες στα διαφορετικά είδη (Κουρέτας, 2018).

Οι τοξικές επιδράσεις, λοιπόν, ενός ξενοβιοτικού εξαρτώνται από τον χρόνο έκθεσης και της δόσης (*εικόνα 2.1.3: καμπύλες δόσεις-απόκρισης τοξικότητας χημικών ουσιών*), ενώ οι **βασικές αρχές του ξενοβιοτικού μεταβολισμού** περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- ▶ Όταν η υδατοδιαλυτότητα ενός ξενοβιοτικού είναι αυξημένη (π.χ. φορμαλδεΰδη) έχει τοξικές επιδράσεις στα μάτια ή το λαιμό καθώς απομακρύνεται από το ανώτερο τμήμα του αναπνευστικού σωλήνα.
- ▶ Όταν η λιποδιαλυτότητά του είναι αυξημένη (π.χ. φωσγένιο) μπορεί να φτάσει μέχρι τα κύτταρα του πνεύμονα. Η λιποδιαλυτότητα ενός ξενοβιοτικού επηρεάζει και την απορρόφησή του τόσο από τον πεπτικό σωλήνα όσο και από τον υποδόριο ιστό.
- ▶ Τα περισσότερα ξενοβιοτικά είναι λιπόφιλα με αποτέλεσμα να περνάνε στην κυκλοφορία και να διεισδύουν στις κυτταρικές μεμβράνες. Η απορρόφηση μπορεί να γίνει είτε με παθητική διάχυση, ή με διευκολυνόμενη διάχυση, ή με ενεργητική μεταφορά ή με το σχηματισμό κυστιδίων για τη μεταφορά των ξενοβιοτικών (πινοκύτωση, φαγοκύτωση). Αλλαγές στη λιπιδική σύσταση αλλά

και το σχήμα και το μέγεθος των πρωτεϊνών των μεμβρανών αλλάζουν τη διαπερατότητά τους. Οι λιποφιλικές ενώσεις διαχέονται απευθείας μέσω της μεμβράνης σε αντίθεση με τις υδρόφιλες. Όταν γίνει η πρώτη διείσδυση, το χημικό μόριο πρέπει να διασχίσει μια πιο πολική περιοχή για να φύγει από τη μεμβράνη. Γι' αυτό το λόγο, πολλές υδρόφοβες ξενοβιοτικές ουσίες παραμένουν παγιδευμένες στις μεμβράνες και δεν τις διαπερνούν. Πολικά μόρια μεγάλου μοριακού βάρους συχνά δε διαπερνούν τις μεμβράνες, ενώ άλλα μικρότερης μάζας περνούν μέσα από τους υδατικούς πόρους των μεμβρανών (Κουρέτας, 2018).

- ▶ Τα λιπόφιλα τοξικά μεταβολίζονται σε υδρόφιλους μεταβολίτες σε δύο φάσεις I (υδρόλυση, αναγωγή, οξείδωση) & II αντίδρασης (γλυκουρονιδίωση, θείωση, μεθυλίωση, σύζευξη).
- ▶ Υπάρχουν γενετικές παραλλαγές στο επίπεδο δραστηριότητας των ενζύμων μεταβολισμού των ξενοβιοτικών, όπως το εξαρτώμενο κυτόχρωμα P-450 σύστημα μονοοξυγενάσης. Τα ένζυμα αυτά προκαλούν αποτοξίκωση των ενδογενών προϊόντων καθώς και ενεργοποίηση των ξενοβιοτικών σε δραστικά ενδιάμεσα προϊόντα και καρκινογόνα. Άτομα τα οποία κληρονομούν αλληλόμορφα γονίδια του P-450, τα οποία παρέχουν μεγαλύτερη δραστηριότητα, έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα.
- ▶ Στον μεταβολισμό μιας χημικής τοξικής ουσίας μπορεί να εμπλακούν πολλές μεταβολικές οδοί. Η μεταβολική οδός που υπερέχει σε σχέση με μια άλλη καθορίζει και τις διαφορές στην τοξική και καρκινογενετική του συμπεριφορά.
- ▶ Ενδογενείς παράγοντες, όπως κατάσταση θρέψης και ορμονική, αλλάζουν την δραστηριότητα των ενζύμων που εμπλέκονται στο ξενοβιοτικό μεταβολισμό.
- ▶ Εξωγενείς παράγοντες, όπως φάρμακα ή αιθυλική αλκοόλη, μπορούν να αυξήσουν ή να ελαττώσουν τη δράση ενζύμων μεταβολισμού των ξενοβιοτικών.
- ▶ Οι οδοί αποκατάστασης μπορούν να τροποποιήσουν τη διαντίδραση μεταξύ του ενεργού μεταβολίτη και του μορίου στόχου.

Η έκθεση σε ξενοβιοτικά μπορεί να χωριστεί σε οξεία (*acute*), υποοξεία (*subacute*), υποχρόνια (*subchronic*) ή χρόνια (*chronic*) ανάλογα με τις τοξικές επιδράσεις που προκαλούν (εικόνα 2.4). Η οξεία έκθεση διαρκεί λιγότερο από 24 h. Σχετικά με την αναπνοή, η οξεία έκθεση διαρκεί από 4-8 h. Η επαναλαμβανόμενη έκθεση για λιγότερο από ένα μήνα είναι υποοξεία, για 1-3 μήνες είναι υποχρόνια και για περισσότερο από 3 μήνες είναι χρόνια (Κουρέτας, 2018).

Τοξικές επιδράσεις ξενοβιοτικών			
Έκθεση	Τρόπος δράσης	Επίδραση	Παράδειγμα χημικού παράγοντα
οξεία (<i>acute</i>)	Τοπική Συστημακή	Οίδημα πνεύμονα Βλάβη στο συκώτι Νάρκωση	chlorine gas carbon tetrachloride halothane
υποχρόνια (<i>subchronic</i>)	Τοπική Συστημακή	Ευαισθητοποίηση Νευροτοξικότητα	toluene diisocyanate hexane
χρόνια (<i>chronic</i>)	Τοπική Συστημακή	Βρογχίτιδα Ρινακό καρκίνωμα Καρκίνος ουροδόχου κύστεως Βλάβη νεφρού	sulfur dioxide formaldehyde 4-amino- biphenyl cadmium

Εικόνα 2.1-1: Τοξικές επιδράσεις ξενοβιοτικών ανάλογα με το αν η έκθεση σε αυτά είναι οξεία (*acute*), υποοξεία (*subacute*), υποχρόνια (*subchronic*) ή χρόνια (*chronic*).

Η απορρόφηση των ξενοβιοτικών μπορεί να γίνει είτε από το δέρμα, είτε από το ήπαρ, είτε από το γαστρεντερικό σύστημα, είτε από το αναπνευστικό.

Το δέρμα, που αποτελείται από την επιδερμίδα, τη δερμίδα και τον υποδόριο ιστό, είναι σχετικά αδιαπέραστο από υδατικά διαλύματα και από ξενοβιοτικά σε μορφή ιόντων. Είναι διαπερατό από διάφορα ξενοβιοτικά, τα οποία μπορούν να προκαλέσουν τοξικότητα (πχ έχει παρατηρηθεί αυξημένη τοξικότητα σε αγροτικούς πληθυσμούς προκαλούμενη από το παρασιτοκτόνο παραθείο). Η θερμοκρασία, η επιφάνεια την οποία προσέβαλε το ξενοβιοτικό, η σχετική υγρασία, η ηλικία και η υπερθερμία επηρεάζουν τη διαπερατότητα του δέρματος. Όταν, δε, μία ξενοβιοτική ουσία περάσει το επιθήλιο του εντερικού σωλήνα εισέρχεται στην κυκλοφορία, το φλεβικό αίμα του στομάχου και του λεπτού εντέρου μεταφέρει την ξενοβιοτική ουσία στην ηπατική πυλαία φλέβα και τελικά στο ήπαρ. Στο ήπαρ η ξενοβιοτική ουσία

μπορεί να μεταβολιστεί τόσο γρήγορα, που το μεγαλύτερο ποσοστό της αδρανοποιείται χωρίς να φτάσει στον υπόλοιπο οργανισμό. Τέλος, η απορρόφηση ξενοβιοτικών μέσω της παθητικής διάχυσης από το αναπνευστικό σύστημα ευνοείται λόγω της μεγάλης επιφάνειάς του (50-100m²), της μεγάλης διαβάθμισης της συγκέντρωσης στα διάφορα τμήματά του και της πολύ λεπτής μεμβράνης των πνευμονικών κυψελίδων (Κουρέτας, 2018).

2.2.Μηχανισμοί με τους οποίους η ατμοσφαιρική ρύπανση βλάπτει τον ανθρώπινο οργανισμό

Οι μηχανισμοί με τους οποίους τα εισπνεόμενα αυτά αέρια και μόρια προκαλούν πνευμονικές βλάβες, διαφέρουν ανά ρύπο και δεν είναι ακόμα πλήρως σαφείς. Τα αποτελέσματα της σχέσης δόσης-απόκρισης είναι διαφορετικά για τους ηλικιωμένους, τα νήπια και για την ευπαθή ομάδα ανθρώπων, αυτών δηλαδή που έχουν ήδη μια αναπνευστική δυσλειτουργία, όπως άτομα με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (*chronic obstructive pulmonary disease - COPD*), με στεφανιαία νόσο (*coronary heart disease - CHD*) και άσθμα και εξαρτώνται από το μηχανισμό από τον οποίο ο ρύπος προκαλεί τις ασθένειες.

Κατά συνέπεια, η πιθανότητα μιας νόσου από έναν ρύπο εξαρτάται από το βαθμό έκθεσης στον ρύπο και στα μεμονωμένα χαρακτηριστικά που καθορίζουν την ευαισθησία του εκτεθειμένου ανθρώπου. Επιδημιολογικές και εργαστηριακές μελέτες υποστηρίζουν ότι η ευπαθέστερη ομάδα, από άποψη συσχέτισης δόσης-απόκρισης, είναι τα παιδιά που επιβεβαιωμένα θεωρούνται οι εκφραστές των πιο δυσμενών αποτελεσμάτων της ατμοσφαιρική ρύπανσης στην ανθρώπινη υγεία.

Ο υποκείμενος μηχανισμός πρόκλησης των βλαβερών επιδράσεων σχετίζεται με την ικανότητα των περισσότερων αέριων ρύπων να δρουν απευθείας ως προ-οξειδωτικές ουσίες λιπιδίων και πρωτεϊνών ή ως δημιουργοί ελεύθερων ριζών, προωθώντας το οξειδωτικό stress και την επαγωγή φλεγμονώδους αντίδρασης (Rahman, 2000). Οι ελεύθερες ρίζες είναι βλαβερές στα λιπίδια των κυττάρων, στις πρωτεΐνες και στο DNA του πυρήνα ή στο μιτοχόνδριο, αναστέλλοντας την κανονική τους λειτουργία.

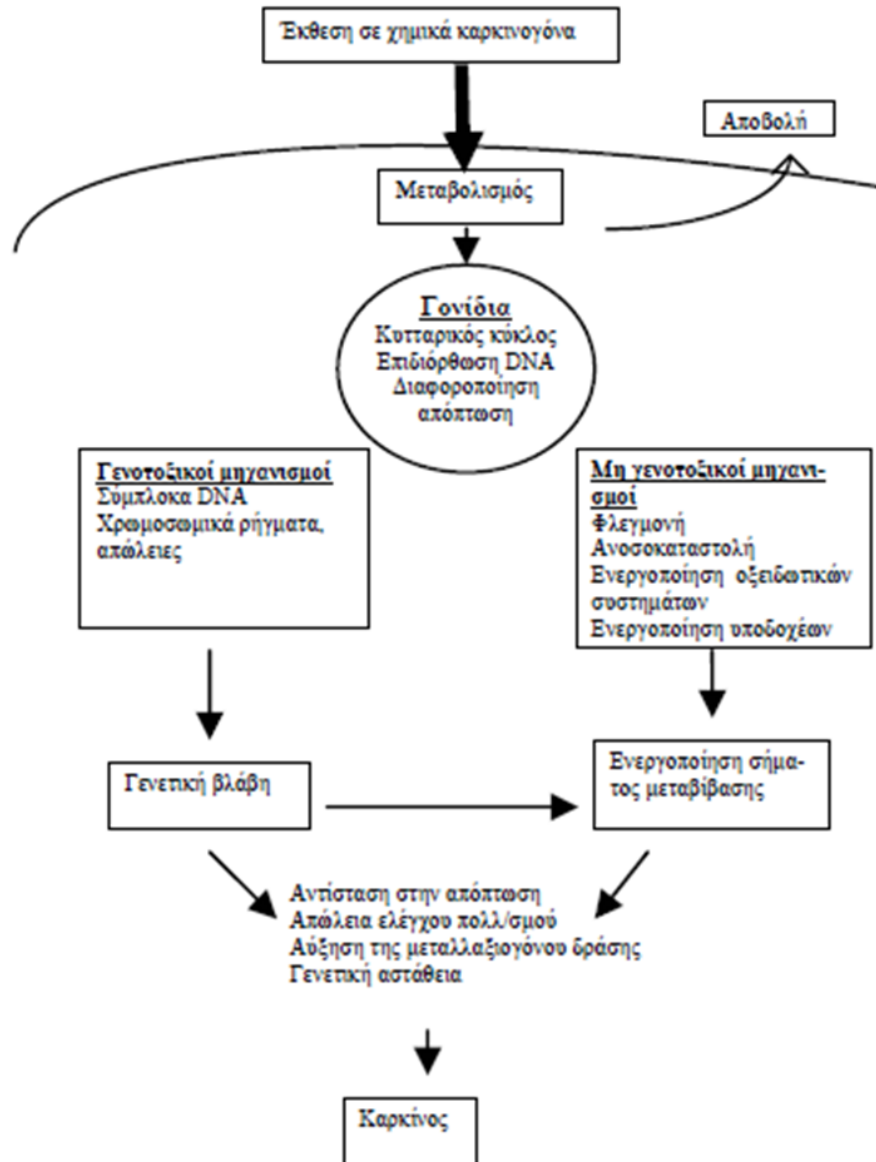
Επιπρόσθετα, μπορούν να παρέμβουν με ειδικό τρόπο μέσα στα κύτταρα (Valko et al., 2007). Στους ευκαρυωτικούς αερόβιους οργανισμούς, συμπεριλαμβανομένου και του ανθρώπινου οργανισμού, με ένα κανονικό μεταβολισμό και ως απάντηση στην περιβαλλοντική έκθεση (ακτινοβολία, καπνό του τσιγάρου, βαρέα μέταλλα και όζον), η παραγωγή των ελευθέρων ριζών είναι συνεχής. Όταν, δε, η συγκέντρωσή τους αυξάνεται, λόγω της υπερβολικής προστατευτικής προσπάθειας του οργανισμού, δημιουργείται το οξειδωτικό stress. Αυτή η οξειδωτική κατάσταση έχει ενοχοποιηθεί για μια σειρά εκφυλιστικών νόσων όπως η αρτηριοσκλήρυνση, το έμφραγμα, οι χρόνιες φλεγμονές (όπως ρευματοειδής αρθρίτιδα), ο καταρράκτης, οι διαταραχές στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (νόσος Alzheimer και Parkinson) καθώς και ο καρκίνος (Kampa and Castanas, 2008).

Τα άτομα που παρουσιάζουν γενετικές ανωμαλίες που σχετίζονται με την παρουσία ενζύμων που ενισχύουν τις αντιοξειδωτικές άμυνες του οργανισμού, φαίνεται να είναι ιδιαίτερα ευάλωτα στις βλαβερές επιδράσεις των ατμοσφαιρικών ρύπων. Ακόμη περισσότερο στα παιδιά, που οι πνεύμονές τους μεγαλώνουν και αυτή η αύξηση καθοδηγείται από μια πολύπλοκη και συγχρονισμένη ακολουθία χημικών μηνυμάτων.

Η τοξική επίδραση ενός στοιχείου μπορεί να εκδηλωθεί με οξεία ή χρόνια συμπτώματα. Το μονοπάτι του τοξικού κινδύνου στο αναπνευστικό σύστημα, ταξινομείται κυρίως σε τρεις κατηγορίες:

- **Χρόνιες συνέπειες:** οι ρύποι προκαλούν βαθμιαία επιδείνωση ποικίλων φυσιολογικών λειτουργιών σε περίοδο ετών. Αυτή προκύπτει από μακροχρόνια έκθεση σε χαμηλότερες συγκεντρώσεις μετάλλου και δύναται να αντιστραφεί με διακοπή της έκθεσης (Van Loon, 1985).
- **Οξείες συνέπειες:** οι ρύποι προκαλούν απειλητικές για τη ζωή αντιδράσεις σε περίοδο ωρών, ημερών. Η οξεία τοξικότητα προέρχεται από υψηλή δόση και προκαλεί αιφνίδια συμπτώματα, συχνά οφειλόμενα σε μη αντιστρεπτή βλάβη.
- **Καρκινογόνα δράση (εικόνα 2.2.1.):** οι ρύποι προκαλούν την έναρξη μεταβολών στο εσωτερικό των κυττάρων, που οδηγούν σε

ανεξέλεγκτη αύξηση και πολλαπλασιασμό των τελευταίων (καρκίνο) που συχνά προκαλούν τον θάνατο (Wright and Boorse, 2012/Μπόνιος, 2007).



Εικόνα 2.2-1: Μηχανισμοί χημικής καρκινογένεσης (Μπόνιος, 2007)

Πολλοί από τους ρύπους του ατμοσφαιρικού αέρα είναι χημικές ουσίες που έχουν τη δυνατότητα να παρεμβαίνουν σε αυτά τα μονοπάτια σηματοδότησης προκαλώντας νόσους που σχετίζονται με την ενδοκρινική διατάραξη (Trasande and Thurston, 2005).

2.2.1. Έκθεση σε χημικές ουσίες και ενδοκρινική διατάραξη

Οι χημικές ουσίες κατά την είσοδό τους στον ανθρώπινο οργανισμό τείνουν να α) αλληλεπιδρούν με τις ορμόνες, β) παρεμβάλλονται στην δράση των ενζύμων, ενδοκυττάρων ουσιών, πρωτεϊνών και των παραγόντων ανάπτυξης μεταβάλλοντας τον κυτταρικό μεταβολισμό και την γονιδιακή έκφραση, γ) αθροίζονται στον λιπώδη ιστό και δ) βιοαθροίζονται διότι δεν απεκκρίνονται και να ε) βρίσκονται στην κορυφή της διατροφικής αλυσίδας. Η, δε, δράση τους δεν αφορά μόνο ένα κύτταρο και την παρεμβολή αυτών μόνο σε μία από τις λειτουργίες του. Αναλόγως της δοσολογίας, του μεταβολισμού κάθε οργανισμού, τον χρόνο έκθεσης, τη δυνατότητα απέκκρισης, τον χρόνο υποδιπλασιασμού της ουσίας και φυσικά τις διατροφικές συνήθειες, ο τρόπος επίδρασης των χημικών ουσιών είναι διαφορετικός για τον καθένα (όπως είδαμε στο κεφάλαιο 2.1.).

Τα παιδιά, βέβαια, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από τους ενήλικους, επειδή παρουσιάζουν ταχεία ανάπτυξη και ενσωματώνουν στους νέους ιστούς μεγαλύτερο μέρος της τροφής τους και συνεπώς και οποιασδήποτε επιβλαβούς ουσίας εμπεριέχεται σε αυτήν. Τα έμβρυα είναι ακόμη πιο ευαίσθητα, ενώ οι χημικές ουσίες που διέρχονται από τον πλακούντα της μητέρας μπορούν να έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην ανάπτυξη του εμβρύου, ιδίως κατά τα πρώτα στάδια της ζωής του (Wright and Boorse, 2012/Kriebel et al., 2016).

Και η αλήθεια είναι ότι η έκθεσή μας στις χημικές ουσίες ξεκινά στα πρώτα στάδια της ζωής μας (ενδομητρίως) και αφορά στη δράση των χημικών, αυτών, ουσιών σε όργανα-στόχους κατά την περίοδο που αυτά δημιουργούνται. Αυτή η περίοδος ονομάζεται «ανοιχτό παράθυρο έκθεσης» και είναι το χρονικό διάστημα κατά το οποίο οι περιβαλλοντικές τοξικές ουσίες που προκαλούν ενδοκρινική διατάραξη, μπορούν να επέμβουν ή να διακόψουν τη φυσιολογία του κύτταρου, του ιστού ή του οργάνου.

Η ανθρώπινη έκθεση σε αυτούς τους ενδοκρινικούς διαταράκτες (Endocrine-disrupting chemicals EDCs), μπορεί να συμβεί με ποικίλους τρόπους, συμπεριλαμβανομένων της διατροφικής πρόσληψης (κύρια πηγή έκθεσης), της

πρόσληψης νερού, της εισπνοής από τον ατμοσφαιρικό αέρα και της απορρόφησης από το δέρμα.

Παραδείγματα ενδοκρινικών διαταρακτών είναι οι βιομηχανικοί διαλύτες και τα υποπροϊόντα τους, οι επίμονοι περιβαλλοντικοί ρύποι (όπως τα πολυχλωριωμένα διφαινύλια & οι διοξίνες), τα πλαστικά (όπως η Δισφαινόλη-A), οι πλαστικοποιητές (όπως οι φθαλικές ενώσεις), οι συνθετικές ορμόνες, τα φυτοφάρμακα και τα εντομοκτόνα καθώς και οι επιφανειοδραστικοί παράγοντες.

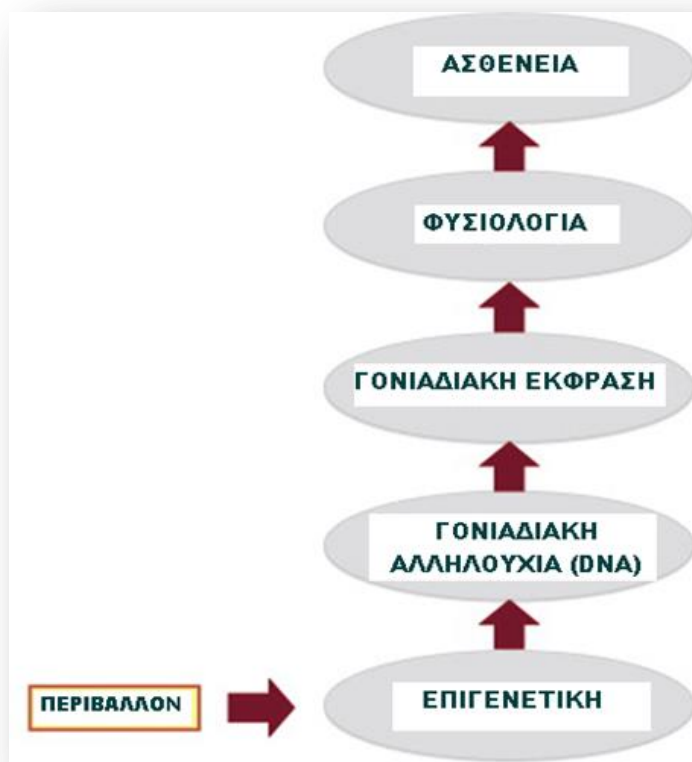
Οι Ενδοκρινικοί Διαταράκτες, μιμούμενοι και λαμβάνοντας τις θέσεις πρόσδεσης των φυσικών, στο αίμα ορμονών, δρουν κυρίως μέσω των πυρηνικών υποδοχέων, όπως οι υποδοχείς οιστρογόνων (ER), ανδρογόνων (ARs), προγεστερόνης, ορμονών θυρεοειδούς (TRs) και ρετινοειδών. Δρουν επίσης μέσω υποδοχέων νευροδιαβιβαστών όπως οι υποδοχείς σεροτονίνης, ντοπαμίνης, νορεπινεφρίνης, αλλά και μέσω ορφανών υποδοχέων και ενζυματικών οδών που εμπλέκονται στη βιοσύνθεση των στεροειδών και σε άλλες λειτουργίες του ενδοκρινικού και αναπαραγωγικού συστήματος (Hong et al., 2015). Αλλοιώνουν τις λειτουργίες των δύο ανωτέρω συστημάτων προκαλώντας δυσμενείς επιπτώσεις, όχι μόνο στον οργανισμό που εκτέθηκε, αλλά και στους απόγονους του ή στον πληθυσμό αυτού (The Endocrine Society, 2012).

2.2.1.1. Περιβαλλοντικοί νόσοι και επιγενετικοί μηχανισμοί

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων οι Ενδοκρινικοί Διαταράκτες προκαλούν νοσηρότητα, ακόμα και στις γενεές που ακολουθούν, είναι μέσω επιγενετικών τροποποιήσεων (μεθυλίωση του DNA, ακετυλίωση της ιστόνης και η ύπαρξη μικρο-RNAs) που έχουν συσχετιστεί με την έκθεση σε περιβαλλοντικούς ρύπους (Sifakis et al, 2017).

Το Περιβάλλον ευθύνεται για το 80% των επιπτώσεων της νοσηρότητας και διασυνδέεται με το 40-60% των περιστατικών καρκίνου (WHO, Parma 2010). Γονιδιακές μελέτες δείχνουν ότι < 1%, οποιασδήποτε ασθένειας οφείλεται σε γενετικό πολυμορφισμό. Συχνές κοινές ασθένειες όπως ο καρκίνος του μαστού, του προστάτη, ο διαβήτης, νευρολογικές και μεταβολικές ασθένειες (π.χ. παχυσαρκία) δεν

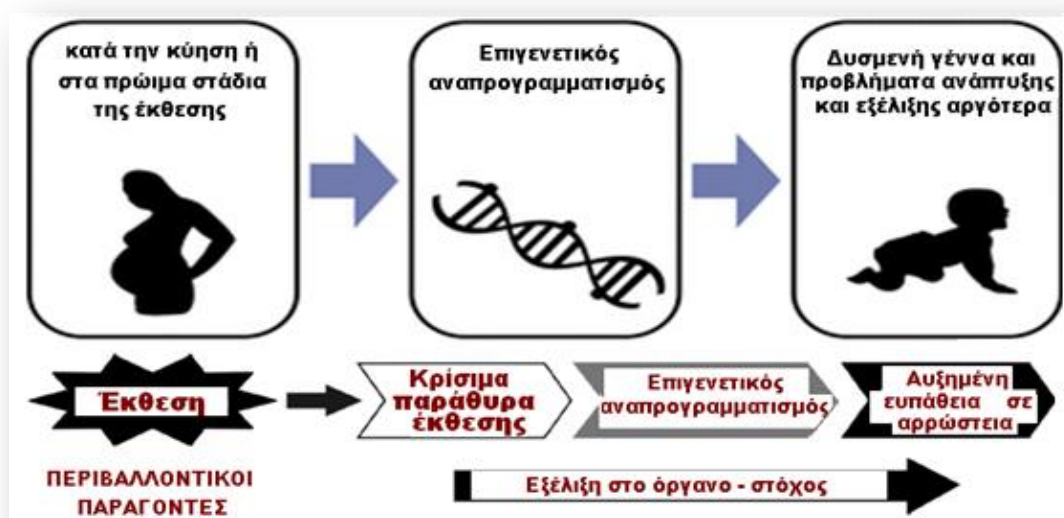
οφείλονται στην κληρονομικότητα, παρόλο που εμφανίζονται σε οικογενειακά περιβάλλοντα, και φανερώνουν περιβαλλοντική νόσο που συντελέστηκε με επιγενετικούς μηχανισμούς διαμέσω των γενεών (Skinner et al., 2010).



Εικόνα 2.2-2: Εξέλιξη μιας περιβαλλοντικής νόσου που συντελέστηκε με επιγενετικούς μηχανισμούς διαμέσω των γενεών

Επιγενετική είναι η μελέτη των κληρονομήσιμων αλλαγών στην έκφραση των γονιδίων χωρίς αλλαγές στην αλληλουχία του DNA, αλλά στην λειτουργία του. Πρόκειται για μια διαγενεακή μετάδοση μέσω των Αρχικών Βλαστικών Γεννητικών Κυττάρων (ΑΒΓΚ), στα οποία επαναπρογραμματίζονται οι επιγενετικοί δείκτες κατά την ανάπτυξη. Σε αυτή τη φάση γίνονται οι αλλαγές που θα μπορούσαν να μεταδοθούν στις επόμενες γενιές, καθιστώντας τα αρχικά στάδια ανάπτυξης ένα κρίσιμο παράθυρο για τις επιδράσεις των ενδοκρινικών διαταρακτών. Η παθολογική κατάσταση εκδηλώνεται στα ενήλικα άτομα ως μεταβολική διαταραχή, ογκογένεση και αναπαραγωγική δυσλειτουργία και στις 4 γενεές που θα ακολουθήσουν (Gluckman et al., 2008).

Όταν η έκθεση γίνεται κατά τη διάρκεια της κύησης (in utero), είναι πολυγενεακή επειδή και οι τρεις γενεές εκτίθενται άμεσα (F0, F1 (αναπτυσσόμενο έμβρυο) και F2 (τα ΑΒΓΚs - οι μελλοντικοί γαμέτες του νεογνού). Η πρώτη γενιά χωρίς έκθεση είναι η F3. Για να θεωρηθούν οι επιδράσεις των EDCs στην F3 ως διαγενεακές, τα νεογνά θα πρέπει να αναπτύξουν παρόμοια χαρακτηριστικά με αυτά που παρατηρήθηκαν στις προηγούμενες γενεές (μετάδοση του φαινότυπου). Η διαφορά μεταξύ των 2 βασίζεται στο κατά πόσο οι επηρεαζόμενες γενεές βρίσκονται σε άμεση έκθεση στον διαταράκτη ή όχι (Stolz et. al, 2018). Είναι δυνατό, δηλαδή, η έκθεση ενός εμβρύου σε ενδοκρινικούς διαταράκτες να μεταβάλλει τη σύσταση του επιγονιδιώματος με αντίκτυπο όχι μόνο στο αναπτυσσόμενο έμβρυο, αλλά και στη νεογνική και ενήλικη ζωή, επιπλέον δε, και στις επόμενες γενεές. Πρόκειται για το μοντέλο της πρόωρης έκθεσης (εικόνα 2.2.1.1.2) που μπορεί να προκαλέσει λειτουργικές αλλαγές με επιγενετικούς μηχανισμούς με μέλλοντα προβλήματα ανάπτυξης και εξέλιξης κατά την ενήλικη ζωή (Schug et al, 2011/Bommarito and Fry, 2016).



Εικόνα 2.2-3: Το μοντέλο της πρόωρης έκθεσης που τελείται με επιγενετικούς μηχανισμούς και προκαλεί μέλλοντα προβλήματα ανάπτυξης και εξέλιξης κατά την ενήλικη ζωή.

Αρχίζει, λοιπόν, να ξεκαθαρίζει πόσο σημαντική είναι η περιβαλλοντολογική επιβάρυνση και όχι η γενετική. Αυτό σημαίνει ότι η έκθεσή μας στους ενδοκρινικούς

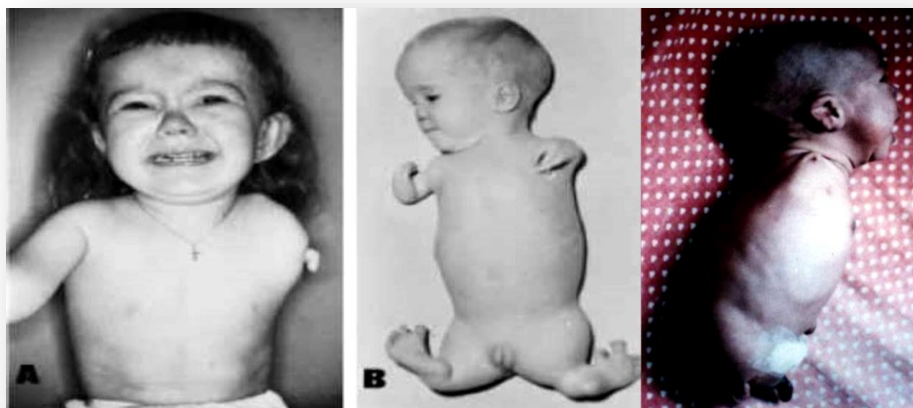
χημικούς διαταράκτες διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον έλεγχο των γονιδίων μέσω της επιγενετικής. Οι πρωτεΐνες είναι αυτές που ελέγχουν την ανάγνωση των γονιδίων και όχι τα γονίδια. Η κληρονομήσιμη αλλαγή στην έκφραση των γονιδίων δεν διαμεσολαβείται μέσω της ακολουθίας DNA, αλλά μέσω των πρωτεϊνών που βρίσκονται στον πυρήνα των κυττάρων, καθώς και εκείνων που βρίσκονται στην κυτταρική μεμβράνη (Lipton, 2005).

Παγκοσμίως αναφέρθηκαν πολλά παραδείγματα ενδοκρινικών χημικών διαταρακτών που συντελέστηκαν μέσω επιγενετικών μηχανισμών διαμέσω των γενεών.

Η διεθυλβεστρόλη (diethylstilbestrol - DES), το πρώτο συνθετικό μη στεροειδές οιστρογόνο, δόθηκε από το 1940-1971 στις εγκύους γυναίκες, με στόχο την μείωση των κινδύνων των περιπλοκών εγκυμοσύνης και των πρόωρων γεννών. Το 1971, η DES αποδείχθηκε ότι προκαλεί καρκινογένεση των κυττάρων του κόλπου (Stolz, 2018).

Ενδομήτρια έκθεση στο εντομοκτόνο DDT - π, π'-διχλωροδιφαινυλοτριχλωροαιθάνιο (χλωριούχος ένωση, ισχυρά τοξική που χρησιμοποιήθηκε την δεκαετία του '60 για την καταπολέμηση των κουνουπιών στις ελώδεις περιοχές για περιορισμό της μετάδοσης της ελονοσίας) οδήγησε σε τετραπλή αύξηση του καρκίνου του μαστού στην ενήλικη ζωή, ενώ έκθεση κατά την διάρκεια της εφηβείας, όταν ο ιστός των μαστών υπόκειται σε σημαντικές αναπτυξιακές αλλαγές, οδήγησε σε πενταπλάσια αύξηση του καρκίνου των μαστών αργότερα στην ζωή (Cohn et al., 2015).

Η θαλιδομίδη (Thalidomide), ένα άλλο χαρακτηριστικό παράδειγμα, δόθηκε στα τέλη της δεκαετίας του '50 και στις αρχές της δεκαετίας του '60 ως φάρμακο για την ναυτία σε χιλιάδες έγκυες γυναίκες. Ως αποτέλεσμα, 10000 βρέφη παγκοσμίως γεννήθηκαν με φωκομέλεια (τερατογεννητικό αποτέλεσμα). Μελέτες που παρακολούθησαν τα βρέφη που επέζησαν (ως ενήλικες και μεσήλικες) διαπίστωσαν μυοσκελετικά, νευρολογικά, οφθαλμολογικά, ωτορινολαρυγγικά και ψυχιατρικά προβλήματα υγείας (Newbronner, 2018).



Εικόνα 2.2-4: Παραδείγματα φωκομέλειας από τη χρήση της θαλιδομίδης

Επιπλέον, έκθεση σε τοξικά βαρέα μέταλλα, όπως στο αρσενικό, στο κάδμιο στο μόλυβδο, στο νικέλιο, στο χρώμιο και στον μεθουοδράργυρο, έχουν συνδεθεί με αλλαγές στη μεθυλίωση του DNA και τροποποιήσεις της ιστόνης (Nordberg et al., 2007) (εικόνα 2.2.1.1.3), βλάπτοντας κυρίως το DNA στα σπερματοκύτταρα (Hou et al., 2012).

Επιγενετικός μηχανισμός	Επιγενετική τροποποίηση	Υποκινητές - Μέταλλα
Μεθυλίωση του DNA	Υπομεθυλίωση Υπερμεθυλίωση	As, Cd, Ni As, Cd, Ni
Τροποποίηση της ιστόνης	Ακετυλίωση Μεθυλίωση Φωσφορυλίωση	As, Ni Ni As

Εικόνα 2.2-5: Επιγενετικοί μηχανισμοί και οι αντίστοιχες τροποποιήσεις κατά την έκθεση στα βαρέα μέταλλα

Αντίστοιχα έκθεση μητέρας στο μυκητοκτόνο fungicide vinclozolin ή το φυτοφάρμακο methoxychlor κατά την περίοδο του επιγενετικού προγραμματισμού, προκάλεσε αυξημένη απόπτωση των σπερματογόνιων, ελαττωμένους αριθμούς σπερματοζωαρίων στην επιδιδυμίδα, μειωμένη κινητικότητα, όχι μόνο στα άρρενα της 1ης γενεάς, αλλά και στις επόμενες 2-4 γενεές (Anway et al., 2006).

Παραδείγματα και από την άγρια ζωή μας ενημερώνουν για τον κίνδυνο έκθεσης σε ενδοκρινικούς χημικούς διαταράκτες. Η έκθεση ψαριών στο αντηλιακό φίλτρο 3-benzylidene camphor έχει συνδεθεί με διαταραχές στην αναπαραγωγική λειτουργία τους και στην θηλεοποίηση τους. Έκθεση σε φθαλικές ενώσεις οδηγούν στον ερμαφροδιτισμό, σε μειωμένη αναπαραγωγική ικανότητα, στην αύξηση των επιπέδων θηλυκών ορμονών στο πλάσμα του αίματος τους καθώς και σε αυξημένους ρυθμούς θανάτων (Fent et al, 2008). Η έκθεση βατράχων στο ζιζανιοκτόνο ατραζίνη συνέβαλε στην θηλεοποίηση και την παραγωγή αυγών στα αρσενικά αμφίβια βατράχια. Επιπλέον, κατά τα στάδια αλλαγής τους, παρατηρήθηκε μείωση της τεστοστερόνης, της σπερματογένεσης και της γονιμότητας τους (Hayes et al., 2010). Ερευνητές χορήγησαν διοξίνες (2,3,7,8-τετραχλωροδιβενζο-p-διοξίνη -TCDD) σε εγκύους αρουραίους και εξέτασαν τους απογόνους τους για τυχόν προβλήματα υγείας. Θηλυκοί αρουραίοι εκτέθηκαν στη διοξίνη (F0) κατά τη διάρκεια των εμβρυϊκών ημερών (8-14) και αξιολογήθηκαν τα αποτελέσματα στις φάσεις ενηλικίωσης F1 και F3 αρουραίων. Η πρώτη γενιά F1 απογόνων παρουσίασε βλάβη στον προστάτη όσον αφορά τα αρσενικά άτομα και σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών μαζί με απώλεια αρχέγονου ωοθυλακίου που καθιστούν μειωμένη την λειτουργία των ωαρίων στα θηλυκά άτομα. Στην τρίτη γενιά (F3) πειραματόζωων, τα ίδια προβλήματα επιδεινώθηκαν, με τους αρσενικούς αρουραίους να εμφανίζουν επίσης βλάβες στο σπέρμα με την ανάλυση του σπέρματος στην F3 να βρίσκει 50 διαφορεικά μεθυλιωμένες DNA περιοχές (DMR) στα γονίδια (Manikkam et. al, 2012).

Οι μελέτες έχουν αναγνωρίσει την επιβλαβή επίδραση 800 ενδοκρινικών χημικών διαταρακτών που διαδραματίζουν αρνητικό ρόλο στην ορμονική διατάραξη και ο κατάλογος αυτός βαίνει συνεχώς αυξανόμενα (Bergman et al., 2013). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας στην Parma της Ιταλίας ανέφερε ότι το 25% των χρόνιων ασθενειών μπορούν να προληφθούν, όπως και το 30% τουλάχιστον των περιστατικών καρκίνου είναι αποτρέψιμο μέσω της μείωσης της έκθεσης σε καρκινογόνους παράγοντες και άλλους τοξικούς παράγοντες ιδίως στα πρώιμα στάδια της ζωής.

2.3.Αιωρούμενα Σωματίδια (PM₁₀, PM_{2.5}, PM_{0.1})

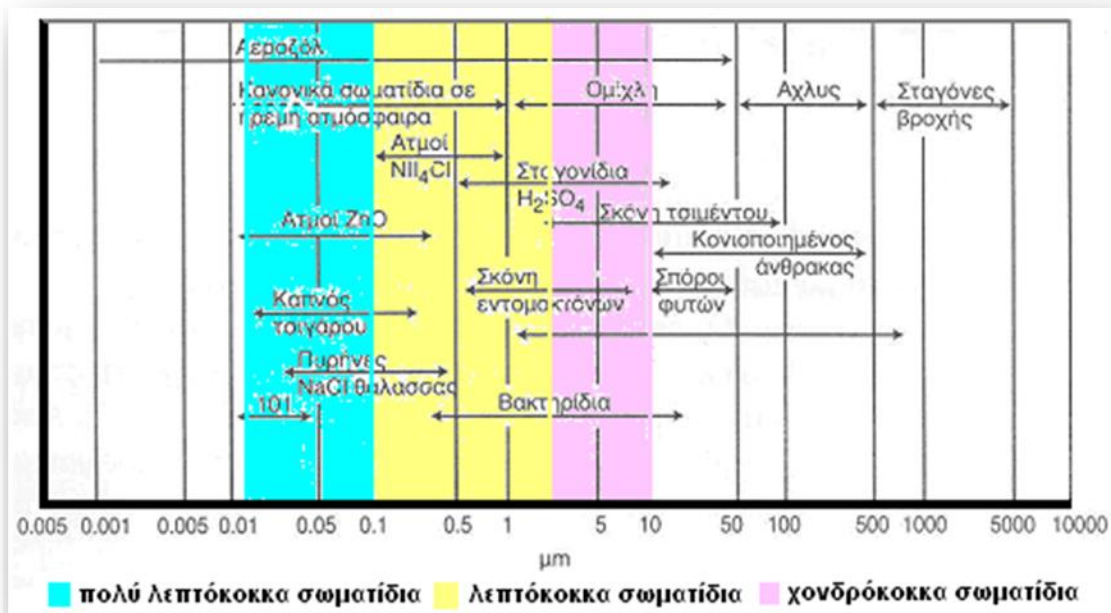
Τα αιωρούμενα στερεά σωματίδια αποτελούνται από ένα μίγμα χημικών ενώσεων με διαφορετικές ιδιότητες. Η χημική σύστασή τους, καθώς και οι φυσικές ιδιότητές τους, εξαρτώνται και ποικίλλουν, ανάλογα με την περιοχή, την εποχή και τις καιρικές συνθήκες.

Τα χονδρόκοκκα αιωρούμενα σωματίδια με αεροδυναμική διάμετρο μεταξύ 10μm και 2,5 μm (10<Coarse Particles>2,5) (εικόνα 2.3.1) σχηματίζονται κυρίως υπό την επίδραση μηχανικών δυνάμεων, όπως η τριβή, η σύνθλιψη, η λείανση και η άροση στην επεξεργασία των υλικών. Ακόμη, σωματίδια σκόνης ή χόματος μπορεί να μεταφέρονται με την κίνηση του ανέμου και από άλλες μηχανικές δράσεις, όπως διαβρώσεις στο έδαφος και ηφαιστειακές διεργασίες (υλικά γεωλογικής προέλευσης όπως τα οξείδια του αργιλίου, του πυριτίου, σίδηρος και κάλιο).

Τα λεπτόκοκκα σωματίδια με αεροδυναμική διάμετρο μεταξύ 2,5μm και 0,1μm (2,5<Fine Particles>0,1) (εικόνα 2.3.1) σχηματίζονται στην αέρια φάση με διαδοχικές συσσωρεύσεις (συνδυασμός μικρότερων μορίων), συμπυκνώσεις (ατμών), μεταφορά ή και καύση υλικών, ενώ μπορούν να παραμείνουν στον αέρα από μερικές ημέρες έως εβδομάδες.

Τα πολύ λεπτόκοκκα σωματίδια ή αλλιώς λεπτού διαμερισμού σωματίδια με αεροδυναμική διάμετρο μεταξύ 0,1μm και 0,01μm (0,1<Ultrafine Particles>0,01) (εικόνα 2.3.1) σχηματίζονται από τη συμπύκνωση των ατμών κατά τη διάρκεια πολύ υψηλής θερμοκρασίας καύσης (μηχανοκίνητα οχήματα, diesel, οργανικοί ατμοί, τέφρα μυγών).

Στην εικόνα 2.3.1. παρουσιάζονται σχηματικά οι κατηγορίες των αιωρούμενων σωματιδίων της ατμόσφαιρας ανάλογα με την αεροδυναμική τους διάμετρο (Politis et al., 2008). Από τις σημειώσεις του Αμπελιώτης Κ. στο Μ.Π.Σ. «Βιώσιμη Ανάπτυξη», Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών.



Εικόνα 2.3-1: Κατηγορίες αιωρούμενων σωματιδίων της ατμόσφαιρας

Σημαντικές παράμετροι (κριτήρια) αξιολόγησης των πιθανών κινδύνων για την υγεία αποτελούν το μέγεθος (αεροδυναμική διάμετρος), η μορφολογία, η περιοχή επιφάνειας, η μάζα, ο αριθμός και η βιολογική και χημική σύσταση των μορίων.

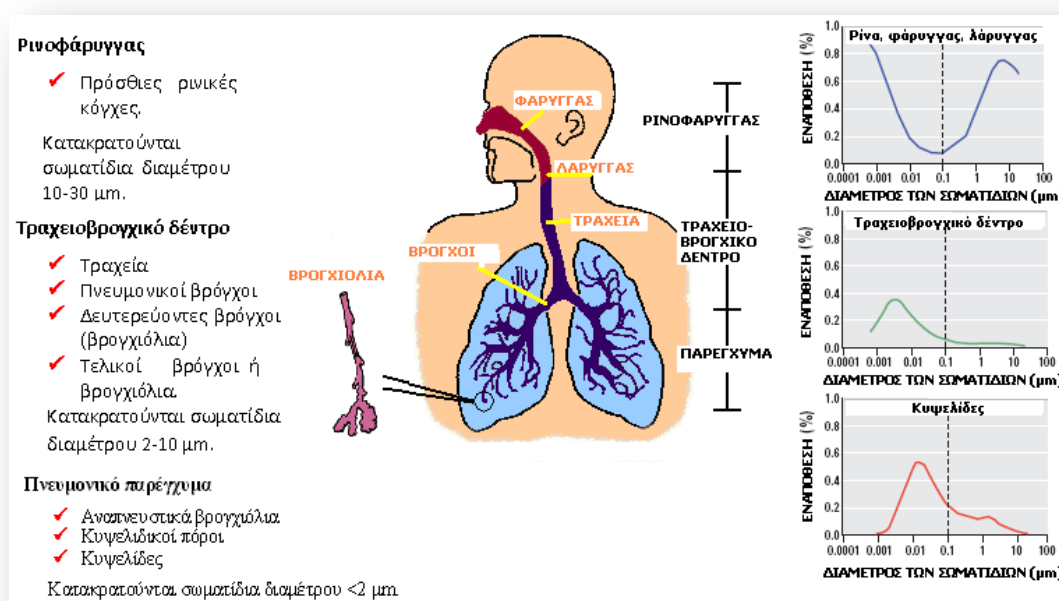
Οι αμυντικοί μηχανισμοί του αναπνευστικού συστήματος έναντι της τεράστιας επίδρασης των τοξικών παραγόντων στο αναπνευστικό σύστημα, διατάσσονται σε 3 γραμμές άμυνας που μεταξύ τους συνεργάζονται και αλληλοσυμπληρώνονται (Σιχλετίδης, 2002) (εικόνα 2.3.3).

Στην πρώτη γραμμή άμυνας, υποδοχείς στις αεροφόρους οδούς εξασφαλίζουν την απότομη σύσπαση των λείων μυικών ινών των αεροφόρων οδών, προκαλώντας έντονο παρμό και αποβολή των εισπνευσθέντων σωμάτων. Έτσι, λοιπόν, όταν η πύλη εισόδου είναι το στόμα, τα εισπνεόμενα σωματίδια που κατατίθενται στο λαιμό και στο λάρυγγα μπορούν να αφαιρεθούν άμεσα με βήχα και απόπτωση των εκκρίσεων από το αναπνευστικό σύστημα (απόχρεμψη) ή να καταπωθούν και να εισαχθούν βαθύτερα στο αναπνευστικό σύστημα. Επιπλέον, σ' αυτήν την φάση

περιλαμβάνονται και οι πέντε κύριοι μηχανισμοί εναπόθεσης των εισπνεομένων σωματιδίων (Brain and Valberg, 1974) και είναι οι εξής:

- η καθίζηση (sedimentation) ή κατακρήμνιση λόγω βαρύτητας (gravitational settling)
- η ενσφήνωση-αδράνεια (inertial impaction)
- η διάχυση ή κίνηση Brown (Brownian motion)
- η ηλεκτροστατική πτώση (electrostatic precipitation) και
- η παρεμπόδιση (Interception)

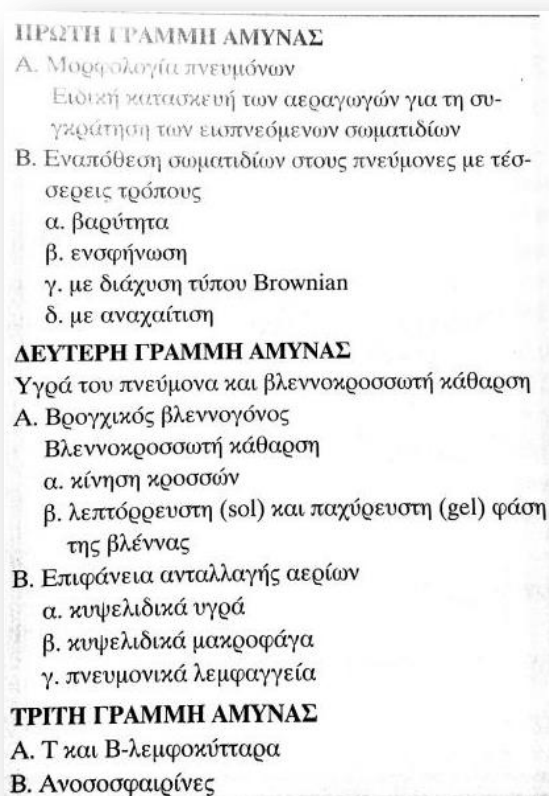
Το μέγεθος των μορίων καθώς και η υγρασία και η θερμοκρασία του εισπνεόμενου σωματιδίου προδιαγράφουν το σημείο και τον τρόπο απόθεσης των στο αναπνευστικό σύστημα του ανθρώπινου οργανισμού (εικόνα 2.3.2) (Salvaggio, 1994/Σιχλετίδης, 2002).



Εικόνα 2.3-2: Ανατομικές θέσεις και τρόπος απόθεσης των αιωρούμενων σωματιδίων στο αναπνευστικό σύστημα του ανθρώπινου οργανισμού.

Τα μεγαλύτερα μεγέθους σωματίδια (1-5 μικρά), αδυνατούν λόγω αδρανείας να ακολουθήσουν τη διεύθυνση της ροής του αέρα μέσα στο βρογχικό δένδρο, με συνέπεια να ενσφηνώνονται στο σημείο διχασμού του μητρικού βρόγχου ή καθιζάνουν λόγω της βαρύτητας στα τοιχώματα του βρόγχου.

Αντίθετα, τα μικρότερης διαμέτρου σωματίδια (κάτω από 0,5 μικρά), εναποτίθενται στα τοιχώματα των βρογχιολίων ή των κυψελίδων κυρίως με μηχανισμούς διάχυσης λόγω θερμικής κινητικότητας των σωματιδίων του αέρα. Η απορρόφηση ξενοβιοτικών μέσω της παθητικής διάχυσης από το αναπνευστικό σύστημα ευνοείται λόγω της μεγάλης επιφάνειάς του (50-100 m²), της μεγάλης διαβάθμισης της συγκέντρωσης στα διάφορα τμήματά του και της πολύ λεπτής μεμβράνης των πνευμονικών κυψελίδων.



Εικόνα 2.3-3: Οι τρεις γραμμές άμυνας έναντι εισπνεόμενων τοξικών παραγόντων

Τόσο στο τραχειοβρογχικό δέντρο, όσο και στο πνευμονικό παρέγχυμα (κυψελίδες) η εναπόθεση των σωματιδίων οφείλεται σε δυνάμεις βαρύτητας και ενσφήνωσης. Με την αύξηση της ταχύτητας του αέρα, αυξάνεται η εναπόθεση με ενσφήνωση και ελαττώνεται η εναπόθεση με βαρύτητα. Έτσι στους μεγάλους αεραγωγούς, όπου η ταχύτητα αέρα είναι μεγάλη, η εναπόθεση γίνεται περισσότερο με ενσφήνωση, ενώ μεταπίπτει σε εναπόθεση με βαρύτητα στους μικρότερους αεραγωγούς.

Αιωρούμενα στερεά σωματίδια Αεροδυναμική Διάμετρος (μm)	Εναπόθεση στις κυψελίδες (%)	Τραχειοβρογχικό δέντρο -Ολική απορρόφηση (%) Ρινοφαρυγγική εναπόθεση σωματιδίων όταν η απορρόφηση στις κυψελίδες είναι:		
			100%	50%
0.1	50	9	50.4	26.7
0.5	30	16	30.8	16.6
2.0	20	43	22.2	12.6
5.0	10	68	13.4	8.6
10.0	5	83	9.2	6.8

Η γαστροοισοφαγική εναπόθεση θεωρείται στο 5%

Εικόνα 2.3-4: Υπολογισμός της συνολικής απορρόφησης στο σώμα ως λειτουργία δύο διαφορετικών ποσοστών πνευμονικής κυψελιδικής απορρόφησης και διαφορετικών αεροδυναμικών διαμέτρων σωματιδίων.

Επιπλέον, η αναπνοή με αργή βαθειά εισπνοή αυξάνει την εναπόθεση με δυνάμεις βαρύτητας δημιουργώντας μια ομοιογενή εναπόθεση, ενώ η ταχεία καταποτική αναπνοή προκαλεί κεντρική ενσφήνωση των σωματιδίων στο διχασμό των αεραγωγών (Σιγλετίδης, 2002).

Στη δεύτερη γραμμή άμυνας πρωτοστατούν τα υγρά που επικάθονται στον αναπνευστικό βλεννογόνο και αδρανοποιούν τοξίνες, ενώ παράλληλα συνδυάζονται με την κίνηση των κροσσών του αναπνευστικού επιθηλίου και μεταφέρουν ξένα σώματα προς το ανώτερο αναπνευστικό σύστημα από το οποίο παροχετεύονται στον οισοφάγο. Η απορρόφηση και η αποβολή των αιωρούμενων σωματιδίων καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από τη διαλυτότητά τους. Τα αδιάλυτα σωματίδια φαγοκυτταρώνονται¹ σε μικρό χρονικό διάστημα (εντός λίγων ωρών) από τα

¹ Η φαγοκυττάρωση αποτελεί φυσικό μηχανισμό άμυνας του ανθρώπινου οργανισμού και περιγράφει τη διαδικασία κατά την οποία ειδικά κύτταρα, τα φαγοκύτταρα (λευκά αιμοσφαίρια και μακροφάγα), εγκολπώνουν και στη συνέχεια εξουδετερώνουν κάθε ξένο σωματίδιο που συναντούν μέσα στον ανθρώπινο οργανισμό. Τα μακροφάγα στον ανθρώπινο πνεύμονα υπολογίζεται ότι είναι $15-30 \cdot 10^6$ περίπου 50-100 κυψελιδικά μακροφάγα για κάθε κυψελίδα (Rehder and Marsh, 1986).

κυψελιδικά μακροφάγα και μεταφέρονται εκτός του αναπνευστικού με την βοήθεια του βλεννογόνου (περιέχει λάχνες-κροσσούς) και των λεμφαγγείων.

Οι κροσσοί είναι μικροσκοπικές τριχοειδείς παρεκβολές των επιθηλιακών κυττάρων που κινούνται με τέτοιο τρόπο (κυματοειδείς κινήσεις των κροσσών των κυλινδρικών κυττάρων) ώστε να διώχνουν την εισπνεόμενη σκόνη και τους μικροοργανισμούς που συλλαμβάνονται στην περιοχή του λάρυγγα (εικόνα 2.3.5) (Schematic of Lung Epithelium: Health Effects of Ambient Ozone and Particulate Matter, American Lung Association, 2004). Η συνεργασία βλέννας και κροσσών για την αποβολή των εισπνεόμενων σωματιδίων ονομάζεται βλεννοκροσσωτή κάθαρση (Σιγλετίδης, 2002).



Εικόνα 2.3-5: Σχηματική λειτουργία των κροσσών του βλεννογόνου υμένα στο ανώτερο αναπνευστικό σύστημα

Η, δε, σωστή λειτουργικότητα των κροσσών εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως το κάπνισμα, τις οξείες αναπνευστικές λοιμώξεις, την χρόνια βρογχίτιδα και το πνευμονικό εμφύσημα (Camner and Philipson, 1972/Camner et al., 1973/Camner et al., 1973). Τα διαλυτά σωματίδια διαλύονται στην υγρή φάση των βρόγχων όπου μπορούν να ασκήσουν τοξική επίδραση στους κροσσούς και να εισέλθουν στη λέμφο ή στην κυκλοφορία σε κάποιο σημείο του αναπνευστικού συστήματος.

Οι μακροχρόνιες συνέπειες στην υγεία των πνευμόνων από τα σωματίδια είναι αποτέλεσμα, λοιπόν, του μηχανισμού τοξικής δράσης με τον οποίον δρουν. Οι

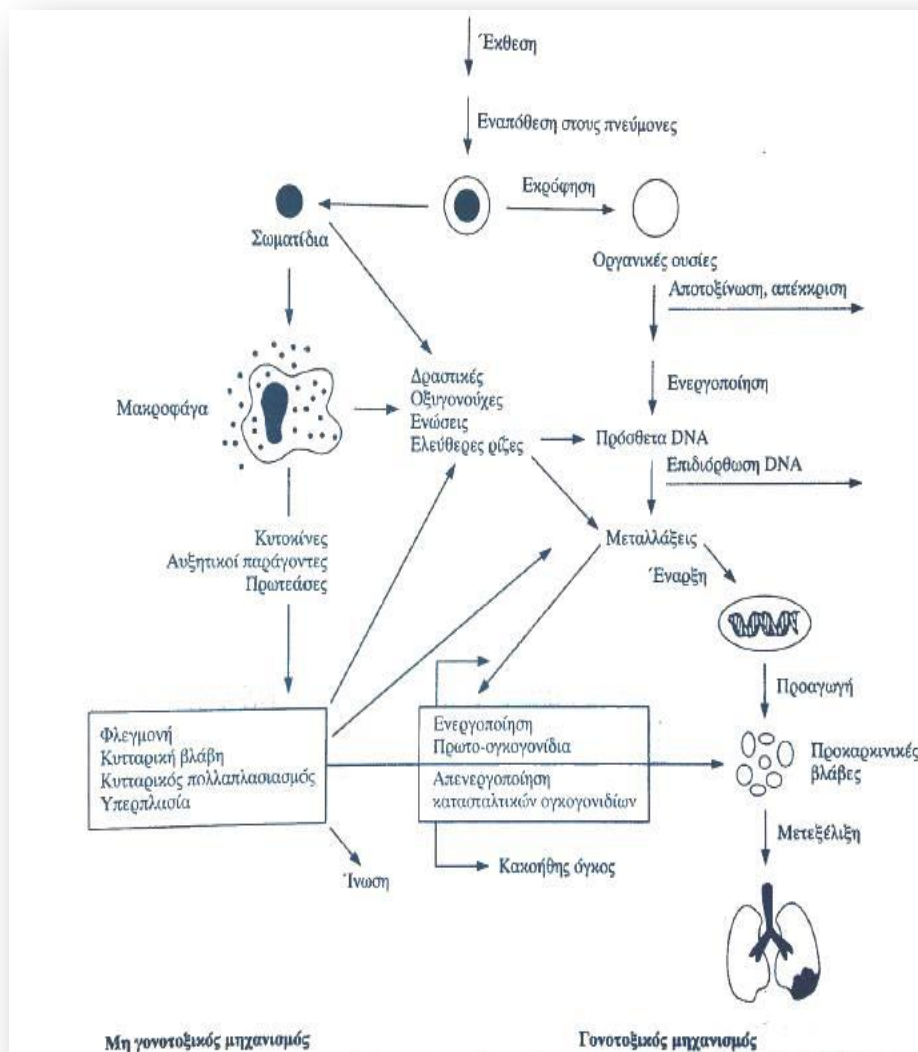
μηχανισμοί αυτοί έχουν μελετηθεί την τελευταία δεκαετία σε σχέση με το μέγεθος των αιωρούμενων σωματιδίων, τη διάχυσή τους στις πνευμονικές κυψελίδες με την ταυτόχρονη ενεργοποίηση ενδοτοξινών και την ικανότητα παραγωγής ελευθέρων ριζών, είτε άμεσα (μεταλλικά ιόντα, οξειδοαναγωγικές αντιδράσεις) είτε μέσω της ενεργοποίησης των μηχανισμών φαγοκυττάρωσης. Αυτές οι διαδικασίες αποτελούν την τρίτη γραμμή άμυνας του αναπνευστικού συστήματος, όπου κυριαρχεί ο ειδικός ανοσιακός αμυντικός μηχανισμός και ενεργοποιείται εναντίον βιοχημικά ενεργών ουσιών. Ο μηχανισμός αυτός περιλαμβάνει δύο συστήματα: α) το σύστημα παραγωγής αντισωμάτων και β) το σύστημα καταστροφής αντιγόνων μέσω αντιδράσεων που διευκολύνονται από τα T-λεμφοκύτταρα και B-λεμφοκύτταρα (Σιγλετίδης, 2002).

Οι πνεύμονες αντιμετωπίζουν το οξειδωτικό στρες (ως αποτέλεσμα της εκχύλισης χημικών ουσιών με κυτταροτοξικές ιδιότητες και της παραγωγής οξυγονούχων ελευθέρων ριζών) με πολυάριθμα ενζυμικά αντιοξειδωτικά συστήματα και με μικρού μοριακού βάρους αντιοξειδωτικές ουσίες που κυκλοφορούν στο πλάσμα του αίματος (όπως το ασκορβικό ιόν).

Υπάρχει, δε, μια ισχυρή σχέση υπάρχει μεταξύ της περιοχής επιφάνειας, οξειδωτικού στρες ή οξειδωτικής πίεσης (Oxidative stress) και την ενεργοποίηση φλεγμονών στον πνεύμονα. Όσο μεγαλύτερο το οξειδωτικό στρες, τόσο πιθανότερος ο κίνδυνος φλεγμονής και κυτταροτοξικότητας (Schulte and Salamanca-Buentello, 2007). Αυτό στη συνέχεια μπορεί να συμβάλει σε μια συστηματική φλεγμονώδη κατάσταση, η οποία μπορεί με τη σειρά της να ενεργοποιήσει μηχανισμούς πήξης, βλάπτοντας τη λειτουργία του αγγειακού συστήματος και επιταχύνοντας την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Σύμφωνα, δε, με τον Valavanidis (2003) οι δραστικές ρίζες οξυγόνου (ROS - Reactive Oxygen Species) προκαλούν πολύ σημαντική βλάβη στα κύτταρα, και ειδικά στα λιπίδια των μεμβρανών των κυττάρων, αλλά και στις πρωτεΐνες και στο DNA οδηγώντας εν δυνάμει και στην καρκινογένεση (εικόνα 2.3.6).

Οι κυτοκίνες εμφανίζονται ως διαμεσολαβητές των φλεγμονών αυτών. Κατά την διαδικασία της έναρξης της φλεγμονής, τα κύτταρα των ξενιστών είτε καταστρέφονται με την φαγοκυττάρωση των κυψελιδικών κυττάρων, είτε

απορροφώνται συστηματικά στο αίμα (Koutselinis 1997a, 1997b). Τα λεπτόκοκκα αιωρούμενα σωματίδια είναι δυσκολότερο να φαγοκυταρωθούν από τα κυψελιδικά μακροφάγα και επομένως είναι πιθανότερο να εγκολπωθούν στα επιθηλιακά κύτταρα και να μεταφερθούν στις ενδιάμεσες περιοχές (Ferin et al., 1991). Με αυτόν τον τρόπο, δηλαδή όσο αυξάνεται η εγκόλπωση στα επιθηλιακά κύτταρα, να αυξάνεται και η είσοδος των λεπτόκοκκων μορίων σωματιδίων, ξεκινάει η διαδικασία της φλεγμονής στο σημείο αυτό.



Εικόνα 2.3-6: Διάγραμμα των μηχανισμών καρκινογένεσης (γονοτοξικός και μη γονοτοξικός) από τα αιωρούμενα στερεά σωματίδια

Ερευνητές στο σχετικό πεδίο έρευνας (Saldiva et al., 2002/Nel et al., 2001/Clarke et al., 1999) επιβεβαιώνουν ότι οι οργανικές και οι ενώσεις μετάλλων στο κλάσμα των αιωρούμενων σωματιδίων δημιουργούν φλεγμονώδεις καταστάσεις στον πνεύμονα, όπου συνεπάγεται μια αυξανόμενη εισροή ουδετερόφιλων κυττάρων και μια αυξανόμενη αγγειακή διαπερατότητα λόγω της δυνατότητάς τους να προκαλούν οξειδωτικό στρες. Οι υψηλές συγκεντρώσεις ιωδογόνου στο περιφερειακό αίμα συνεργούν στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα και νοσηρότητα (Thun et al., 1999).

Συναντάμε πλήθος μελετών που συσχετίζουν την έκθεση στα αιωρούμενα στερεά σωματίδια με τις εισαγωγές σε νοσοκομεία, την νοσηλεία σε εντατικές, τις εξάρσεις άσθματος και άλλα αναπνευστικά προβλήματα (Salavati et al., 2018/Lavigne et al., 2012/Schwartz et al., 1996).

Τμήμα του πολυκεντρικού ευρωπαϊκού προγράμματος APHEA ήταν η διερεύνηση των επιδράσεων των PM_{10} στην υγεία του πληθυσμού. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μια αύξηση των PM_{10} κατά $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ σχετίζεται με εισαγωγή στα νοσοκομεία λόγω κρίσεων άσθματος 1.2% για τις ηλικίες από 0 έως 14 χρόνων (95% CI: 0.2, 2.3), 1.1% για τις ηλικίες από 15 έως 64 χρόνων (0.3, 1.8) και για τον συνδυασμό άσθματος και χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας 1.0% (0.4, 1.5) για τις ηλικίες από 65 χρόνων και πάνω. Επιπλέον, αύξηση των επιπέδων των PM_{10} κατά $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ σχετίζεται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό με αύξηση στην ημερήσια ολική θνησιμότητα κατά 0.6%, στην αναπνευστική κατά 1%, και στην καρδιαγγειακή κατά 0.8% (Atkison et al., 2001).

Από την άλλη πλευρά, η έκθεση στα $PM_{2.5}$ συγκεντρώνει τεράστια ανησυχία και αναγνωρίζεται ως ένα από τα πιο σημαντικά προβλήματα στην υγεία (GBD, 2015) καθώς μια αύξηση $10 \text{ micrograms}/\text{m}^3$ σε έκθεση σε $PM_{2.5}$ συνδέθηκε με μια αύξηση 1.5% (95% CI 1.1% 1.9%) στη συνολική ημερήσια παγκόσμια θνησιμότητα. Η μελέτη της επιστημονικής ομάδας Gold (2000) θεωρεί ότι η αυξανόμενη θνησιμότητα οφείλεται σε καρδιακά προβλήματα, όπως οι αρρυθμίες στην καρδιά, η κολπική μαρμαρυγή και η αύξηση στο ιξώδες του πλάσματος. Βραχυπρόθεσμη έκθεση σε $PM_{2.5}$ που αυξάνεται κάθε $10 \text{ mg}/\text{m}^3$ συμβάλλει σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, ειδικά σε ανθρώπους που νοσούν από την καρδιά τους (Pope et al., 2006).

2.4. Διοξείδιο του Αζώτου (NO₂)

Μεγάλες ποσότητες NO₂ παράγονται φυσιολογικά ως συνέπεια ηφαιστειακής και βακτηριακής δραστηριότητας αλλά φτάνουν σε χαμηλές τοπικές συγκεντρώσεις. Οι πηγές εκπομπής των οξειδίων του αζώτου, του μονοξειδίου του άνθρακα και του μολύβδου ήταν οι εξατμίσεις των αυτοκινήτων προκαλώντας υψηλά επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης στις αστικές πόλεις. Σήμερα, λόγω των αυστηρών ελέγχων στις εκπομπές των αυτοκινήτων και της κατάργησης του μολύβδου από την βενζίνη, κατά την δεκαετία του 1990 καθώς χρησιμοποιούνταν ως αντικροτικό πρόσθετο, έχουν μειωθεί κατά πολύ οι συγκεντρώσεις αυτών των ρύπων. Ωστόσο, η βασική προέλευση των οξειδίων του αζώτου πέρα από τους κινητήρες εσωτερικής καύσης είναι και οι θάλαμοι καύσης των βιομηχανιών ή των κεντρικών θερμάνσεων (καύση ορυκτών καυσίμων) όπου λόγω της υψηλής θερμοκρασίας που αναπτύσσεται, γίνεται ένωση του οξυγόνου και του αζώτου του ατμοσφαιρικού αέρα που δαπανάται για την καύση, με αποτέλεσμα τον σχηματισμό μονοξειδίου και μικρών ποσοτήτων διοξειδίου του αζώτου. Έτσι, πολλές φορές, παρατηρεί κανείς θυσάνους χρώματος καφέ-πορτοκαλί σε καμινάδες βιομηχανιών, χαρακτηριστική εικόνα εκπομπής NO₂ με δυσάρεστη έκλυση και οσμής. Απορροφάται στην ορατή και κοντά στην υπεριώδη περιοχή του φάσματος της ηλιακής ακτινοβολίας και γι' αυτό το λόγο, όταν βρίσκεται στην ατμόσφαιρα και ειδικά όταν βρίσκεται με αιωρούμενα σωματίδια, μειώνει την φωτεινότητα των αντικειμένων και δημιουργεί ομίχλη με χρώματα προς το κίτρινο, ανάλογα και με την παρουσία άλλων ρύπων (Σύρρος, 1998/Πανταζοπούλου, 1990).

Το μεγαλύτερο ποσοστό του εισπνεόμενου NO₂ απορροφάται από το αναπνευστικό σύστημα (Wagner 1970). Λόγω της περιορισμένης διαλυτότητάς του, μπορεί να διεισδύσει βαθύτερα στο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα. Η υψηλότερη συγκέντρωση κατακάθεται στην ζώνη ανταλλαγής των αερίων (Schlesinger et al., 2000). Η τοξικότητα του NO₂ οφείλεται πιθανώς στους οξειδωτικούς και μη οξειδωτικούς μηχανισμούς του (Schlesinger et al., 2000). Το NO₂ διαλύεται στα υγρά των πνευμόνων για να μετασχηματιστεί τελικά σε νιτρώδες οξύ και νιτρικό οξύ, οξέα που καταστρέφουν το επιθήλιο στους αεραγωγούς (Robbins, 2003). Εναλλακτικά, το NO₂ μπορεί να αντιδράσει με τα λιπίδια, τις πρωτεΐνες, ή άλλα τμήματα ιστών, παράγοντας το νιτρώδες άλας το οποίο εισάγεται στην αιματική κυκλοφορία και αλληλεπιδρά με την αιμογλοβίνη δημιουργώντας αδρανείς ενώσεις,

με κύρια τη μεθαιμοσφαιρίνη, της οποίας τα επίπεδα χρησιμοποιούνται και σαν ένδειξη του ύψους της ατμοσφαιρικής ρύπανσης σε μονοξείδιο και διοξείδιο του αζώτου (Oda et al., 1981). Μ' αυτό τον τρόπο εμποδίζεται η οξυγόνωση των ιστών. Το αποτέλεσμα είναι ταχυπαλμία, υπέρταση και καρδιακή αρρυθμία. Οξειδωτικές βλάβες όπως η υπεροξείδωση των λιπιδίων συμβαίνει όταν το NO₂ παράγει τις δραστικές ελεύθερες ρίζες του οξυγόνου (Mustafa, 1978).

Οι δυσμενείς συνέπειες για την υγεία και κυρίως με την εμφάνιση των βρογχοσπασμών παρατηρούνται σε έκθεση 1,5-5 ppm σε NO₂ (Sandström, 1995). Αντίθετα σε συγκεντρώσεις κάτω από 1 ppm δεν παρατηρούνται προβλήματα υγείας, αλλά βιοχημικές αλλαγές σε επίπεδα κάτω από 6 ppm, ενώ ευαισθησία στις λειτουργικές δοκιμές του πνεύμονα σε αλλεργιογόνα παρατηρούνται σε συγκεντρώσεις χαμηλότερες και από τα 0.3 ppm (Phillips & Brent 1997).

Οι ασθματικοί άνθρωποι θεωρούνται πιο ευπαθής ομάδα σε έκθεση σε συγκεντρώσεις NO₂ σε σχέση με τους υγιείς ενήλικες (Bylin et al., 1985). Η αύξηση της βρογχικής αντιδραστικότητας σε ασθματικούς εξαρτάται από τη δόση και το χρόνο έκθεσης ενώ η σωματική άσκηση ενδεχομένως να αλλάξει το αποτέλεσμα (Bylin et al., 1988) και ειδικά σε συγκεντρώσεις 0,25 και 0,3 ppm NO₂ (Jörres & Magnussen, 1990/Bauer et al., 1986).

Η ενόχληση στα μάτια και στη μύτη έχει παρατηρηθεί να εμφανίζεται σε συγκεντρώσεις NO₂ 15 ppm. Στα 25 ppm, υπάρχει όξυνση στην δυσκολία της αναπνευστικής ικανότητας, που ξεκινάει με βήχα και επιδεινώνεται με κίτρινο επίχρισμα ή αίμα σε αυτόν, κυάνωση, πυρετό, κρίση άσθματος, αυξημένο αναπνευστικό ρυθμό, τραχειοβρογχίτιδα, βρογχοπνευμονία και πνευμονικό οίδημα. Έκθεση σε 150-200 ppm μπορεί να οδηγήσει σε θανατηφόρα πνευμονική ίωση (National Research Council 1977/National Institute for Occupational Safety and Health, 1976).

Η βραχυπρόθεσμη έκθεση σε NO₂ μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγές στην πνευμονική λειτουργία όσων παρουσιάζουν ήδη εξασθενημένη πνευμονική λειτουργία. Η μακροπρόθεσμη έκθεση σε NO₂ μπορεί να οδηγήσει στην ευπάθεια του αναπνευστικού συστήματος σε φλεγμονές και σε αλλαγές της ομαλής πνευμονικής

λειτουργίας. Οι βασικές λειτουργικές αναπνευστικές μεταβολές που παρατηρούνται σε ανθρώπους μετά από έκθεση σε NO₂ είναι η μείωση της FEV₁, η αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων καθώς και της βρογχικής αντιδραστικότητας. Τοξικές αντιδράσεις του ανοσοποιητικού συστήματος έχουν επίσης παρατηρηθεί (Schlesinger et al., 2000) αφήνοντας τους πνεύμονες απροστάτευτους σε προσβολές από βακτήρια και ιούς (Wright and Boorse, 2012).

Στην πολυκεντρική έρευνα APHEA (Air Pollution on Health: European Approach) απεδείχθει ότι αύξηση κατά 10 μg/m³ NO₂ οδηγεί σε στατιστικά σημαντική ημερήσια αύξηση της ολικής θνησιμότητας κατά 0.3%, και της καρδιαγγειακής και αναπνευστικής θνησιμότητας κατά 0.4%. (Katsouyanni et al., 1995).

Έκθεση στο NO₂ είναι αιτία συνηθισμένη για την αύξηση αναπνευστικών ασθενειών σε παιδιά ηλικίας από 5 έως 12 χρόνων (U.S. Environmental Protection Agency 1995). Επιπλέον, υπάρχουν αποδείξεις για σοβαρή συμμετοχή στην εμφάνιση οξείας βρογχίτιδας σε νήπια και παιδιά προσχολικής ηλικίας. Τέτοια φαινόμενα έχουν παρατηρηθεί όταν τα επίπεδα του NO₂ κυμαίνονται, σε 24ωρη βάση, από 118 ως 156 μg/m³ (0,063 ως 0,083 ppm) και για μία περίοδο έκθεσης άνω των 6 μηνών (Σιχλετίδης, 1995).

Σε μια πολύ πρόσφατη μελέτη (Antonsen et al., 2018) παρατηρήθηκε συσχέτιση της έκθεσης σε NO₂ και του υψηλού κινδύνου για σχιζοφρένια ανά 10μg/m³ αύξηση στη μέση σταθμισμένη συγκέντρωση του NO₂ κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας. Αυτή η συσχέτιση παρέμεινε ουσιαστικά αμετάβλητη ακόμα και μετά την προσθήκη παραμέτρων όπως η οικογενειακή κοινωνικο-οικονομική κατάσταση και το ιατρικό ιστορικό για περιστατικά διανοητικών διαταραχών στην οικογένεια. Σε απόλυτο βαθμό κινδύνου, διαπιστώνεται ότι ένα άτομο που εκτίθεται περισσότερο από 25μg/m³ ανά ημέρα σε NO₂ και στην ηλικία των 35, αντιμετωπίζει κίνδυνο σχιζοφρένειας 1.4%, ενώ το άτομο που εκτέθηκε λιγότερο από 10μg/m³ NO₂ ανά ημέρα αντιμετωπίζει κίνδυνο 0.8% για την ίδια ηλικία. Ο πιθανός μηχανισμός διασύνδεσης της έκθεσης σε NO₂ και του κινδύνου σχιζοφρένειας παραμένει να προσδιοριστεί σε μελλοντικές μελέτες.

Σε μελέτες με πειραματόζωα διαπιστώθηκε ότι έκθεση των ποντικών σε συγκεντρώσεις μεγαλύτερες ή ίσες με τα 50 ppm NO₂, εμφάνισαν σοβαρή πνευμονική βλάβη που εξαρτιόταν από τον πνευμονικό αερισμό κατά την διάρκεια της έκθεσής τους και επιδειωνόταν όταν τα ποντίκια υποβάλλονταν σε άσκηση (Lehnert et al., 1994).

2.5.Διοξείδιο του θείου (SO₂)

Η απομόνωση μορίων του διοξειδίου του θείου στον αέρα είναι σύνθετη διαδικασία, καθώς το διοξείδιο του θείου εμφανίζεται με την μορφή των όξινων θεικών αλάτων. Σε ρυπασμένη ατμόσφαιρα όπου εκλύεται SO₂ η αναπνοή δυσχαιρένει λόγω του διοξειδίου του θείου και του θειϊκού οξέως που αδραναποιεί την προστασία των τριχιδίων της μύτης μέσω των οποίων αναπνέουμε φιλτράροντας τους ρυπογόνους, και επικίνδυνους για το αναπνευστικό σύστημα, ρύπους. Χωρίς την προστασία αυτών των τριχιδίων, τα αιωρούμενα σωματίδια της σκόνης δύνανται να διατρήσουν τους πνεύμονες και να εγκατασταθούν εκεί. Η ικανότητα του SO₂ να προκαλεί ερεθισμό των ματιών, αυξάνεται κατά τρεις με τέσσερις φορές όταν οι συνθήκες ευνοούν το σχηματισμό θειϊκού οξέος (Γεντεκάκης, 1999).

Το εισπνεόμενο SO₂ των αερολυμάτων, απορροφάται σε ποσοστό 99% από τον βλεννογόνο της μύτης λόγω της διαλυτότητάς του (Strandberg, 1964). Το 97% περίπου του εισπνεομένου SO₂ απορροφάται από το ανώτερο αναπνευστικό, είναι δε η απορρόφηση μεγαλύτερη από την ρινική οδό παρά με τη στοματική αναπνοή (Speizer and Frank, 1966). Όταν το SO₂ είναι προσροφημένο σε σωματίδια εισέρχεται σε βάθος στο αναπνευστικό σύστημα. Η ικανότητα αποβολής του εξαρτάται από τη συγκέντρωση του, ενώ χαμηλότερες συγκεντρώσεις διαπερνούν τον πνευμονικό ιστό (Amdur, 1966). Μετά από την απορρόφηση του το SO₂ μετασχηματίζεται σε όξινο άλας και στη συνέχεια σε όξινο θειώδες νάτριο και με την μορφή αυτή εισάγεται στην αιματική κυκλοφορία (Schlesinger et al., 2000). Τα όξινης σύστασης σωματίδια φαίνεται ότι επιδρούν στην ακεραιότητα και στην αποτελεσματικότητα του βλεννοκροσσώτου μηχανισμού κάθαρσης των πνευμόνων (Spektor et al., 1989), ενώ ο μηχανισμός βλάβης τους δείχνει να σχετίζεται με την τοξικότητα των ιόντων H⁺ σε διάφορα κυτταρικά επίπεδα πνευμόνων μειώνοντας την

λειτουργικότητα των πνευμόνων (Fine et al., 1987). Το όξινο, λοιπόν, θειώδες νάτριο αποτελεί έναν παράγοντα περιοριστικής λειτουργίας των πνευμόνων που παρατηρείται σε συγκεντρώσεις πάνω από τα 5 ppm για υγιείς ανθρώπους, αλλά σε ασθματικούς ασθενείς οι αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία (βρογχοσπασμοί) επέρχονται σε συκέντρωση ίση με 1 ppm, ενώ σε ασθματικούς που εκγυμνάζονται σε συγκεντρώσεις ιδιαίτερα χαμηλές που αντιστοιχούν περίπου στα 0,25 ppm (Phillips and Brent 1997).

Ειδικότερα, το SO₂ σε υγιή άτομα προκαλεί συμπτώματα βρογχοσπασμού και οξείας βρογχίτιδας σε επίπεδα συνήθως πάνω από τα 5 ppm. Σε χαμηλότερα επίπεδα που συναντώνται στην ατμόσφαιρα (0,15 - 0,2 ppm) δεν προκαλούνται σοβαρά συμπτώματα ούτε αλλαγές στην πνευμονική λειτουργία του πνεύμονα (Bedi et al., 1982). Ηλικιωμένα υγιή άτομα (55-73 ετών) δεν φαίνεται να είναι πίο ευαίσθητα στο SO₂ (Rondinelli et al., 1987). Το πίο συχνό σύμπτωμα που αναφέρεται είναι η δυσάρεστη οσμή και γεύση. Οι επιδημιολογικές μελέτες εστιάζουν σε φλεγμονώδεις και ανοσολογικές αντιδράσεις υγιών εθελοντών όπου παρατηρείται αύξηση της λυσοζύμης και των μακροφάγων στο βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα (Sandström et al., 1989). Σε αυτήν την μελέτη αποδείχθηκε ότι μετά από έκθεση SO₂ σε συγκεντρώσεις 4 ppm, 5 ppm και 8 ppm, σημειώνεται αύξηση των λεμφοκυττάρων, μαστοκυττάρων, μακροφάγων και του ολικού αριθμού των κυττάρων στο βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα.

Ωστόσο, τα άτομα που υποφέρουν από άσθμα είναι η ευπαθής ομάδα έκθεσης στο SO₂ καθώς η έκθεση τους προκαλεί αύξηση στην αντίσταση των εναέριων οδών τους και μειωμένη πνευμονική λειτουργία. Με τον υπεραερισμό, που αυξάνει την δόση του χημικού παράγοντα στην αναπνευστική τους οδό, οι ασθματικοί ασθενείς εμφανίζουν αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία τους, ακόμη και σε επίπεδα διοξειδίου του θείου ίσα με τις συγκεντρώσεις του ρύπου στον ατμοσφαιρικό αέρα, ενώ σε ακόμη χαμηλότερα επίπεδα συγκεντρώσεων γι' αυτούς που εκτίθενται σε ρυπασμένο αέρα (θύσανο) εγκαταστάσεων παραγωγής ενέργειας ή εργοστασίου (Rosenstock et al., 2005). Ειδικότερα, σε ασθματικά άτομα καθώς και σε άτομα με ατοπία ή άσθμα μετά από άσκηση (*exercise induced asthma*) προκαλείται σοβαρή κρίση βρογχοσπασμού σε συγκεντρώσεις SO₂ χαμηλότερες από 1 ppm σε ηρεμία, ενώ αν τα άτομα υποβληθούν σε ήπια άσκηση για 10 έως 30 λεπτά, η κρίση επέρχεται σε ακόμη

χαμηλότερα επίπεδα SO₂ που αντιστοιχούν περίπου στα 0,5 ppm (Linn et al., 1987/Schachter et al., 1984).

Ειδικά στην περίπτωση έκθεσης των παιδιών που είναι ασθματικά και περνούν πολλές ώρες ασκούμενα στο ύπαιθρο, έχει διαπιστωθεί ότι το SO₂ επικάθεται στον ρινικό τους βλεννογόνο, όπου λόγω της τοπικής υγρασίας, απορροφάται παράγοντας βλέννα προκαλώντας δυσχέρεια στην αναπνοή των παιδιών. Με αυτόν τον τρόπο μειώνεται η πνευμονική τους λειτουργία οδηγώντας σε συμπτώματα όπως δύσπνοια, πόνος στο στήθος ή λαχάνιασμα. Οι συνέπειες της έκθεσης είναι βαρύτερες και εντονότερες όταν δρουν συνεργικά με υψηλά ποσοστά αιωρούμενων σωματιδίων. Στην περίπτωση αυτή, το μικρό ποσοστό που φθάνει στους πνεύμονες προκαλεί καταστροφή των τοπικών αμυντικών μηχανισμών των πνευμόνων και επιβάρυνση της αναπνευστικής λειτουργίας και καρδιακά προβλήματα (American Academy of Pediatrics, 2004). Η μακροπρόθεσμη έκθεση μπορεί να προκαλέσει φλεγμονές των βρόγχων (βρογχίτιδα) (Wright and Boorse, 2012).

Η πολυκεντρική έρευνα APHEA έδειξε ότι αύξηση κατά 10 µg/m³ στο SO₂ οδηγεί σε στατιστικά σημαντική ημερήσια αύξηση της ολικής και καρδιαγγειακής θνησιμότητας κατά 0.8%, ενώ της αναπνευστικής θνησιμότητας κατά 1% (Katsouyanni et al., 1995).

Στον δοκιμαστικό σωλήνα στο εργαστήριο βρέθηκε ότι έκθεση των κυψελιδικών μακροφάγων στο SO₂ έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της παραγωγής ή την απελευθέρωση του παράγοντα νέκρωσης των όγκων-α (Tumor Necrosis Factor-α - TNF-α) και της ιντερλευκίνης 1α (Knorst et al. 1996), ενώ παράλληλα προκαλούν άμεση αύξηση των δραστικών ελεύθερων ριζών του οξυγόνου (Kienast et al., 1993). Η παρατεταμένη έκθεση μπορεί να προκαλέσει κυτταροτοξική αντίδραση (Kienast et al., 1993).

Τα εργαστηριακά πειράματα σε ζώα έδειξαν ότι το SO₂ αποτελεί ερεθιστική ουσία που προκαλεί επαναλαμβανόμενες αλλεργικές αντιδράσεις και ανιχνεύεται με μετρούμενα αποτελέσματα στις βρογχικές αποκρίσεις και στα ειδικά αλλεργιογόνα αντισώματα (Reiser et al. 1987). Σε μια πρόσφατη μελέτη (Xu et al., 2018), η

παρατεταμένη έκθεση (5 εβδομάδων) στο SO₂ προκάλεσε χρόνια πνευμονική φλεγμονή και πνευμονική ίνωση σε ποντίκια, γεγονός που αποδεικνύει ότι ακόμη και οι χαμηλές συγκεντρώσεις του SO₂ μπορούν να αποτελέσουν αιτία ασθένειας προκαλούμενη από την ατμοσφαιρική ρύπανση, όπως η περίπτωση της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας. Η επιρροή του SO₂ στην αντίσταση της μόλυνσης είναι περίπλοκη, με ικές και βακτηριακές μολύνσεις να μην επηρεάζονται από την έκθεση σε SO₂ και άλλες που παρουσιάζουν συνεργιστική επίδραση (Schlesinger et al. 2000).

2.6. Όζον (O₃)

Το όζον θεωρείται δευτερογενής ρύπος και αποτελεί το κύριο συστατικό του φωτοχημικού νέφους στην τροπόσφαιρα (επιφάνεια της γης) καθώς στην ανώτερη ατμόσφαιρα (στρατόσφαιρα) διαδραματίζει ευεργετικό ρόλο απορροφώντας την επιβλαβή υπεριώδη ακτινοβολία του ήλιου στα επικίνδυνα μήκη κύματος από 240 nm-320nm. Στην στρατόσφαιρα δημιουργείται με φυσικό τρόπο σε ύψος πάνω από 30 χλμ., όπου η ηλιακή υπεριώδης ακτινοβολία με μήκος κύματος <242 nm μετατρέπει το O₂ σε O₃. Από την άλλη ο σχηματισμός του στην τροπόσφαιρα είναι δευτερογενής ρύπος που εξαρτάται από τις συγκεντρώσεις των προδρόμων του, δηλαδή των οξειδίων του αζώτου (NO_x) και των πτητικών αρωματικών υδρογονανθράκων (VOCs) υπό συνθήκες έντονης ηλιακής ακτινοβολίας και υψηλών θερμοκρασιών σε μια αστική περιοχή.

Το όζον σε μεγάλες συγκεντρώσεις προκαλεί σημαντικά προβλήματα στην ανθρώπινη υγεία και στο περιβάλλον. Τα τελευταία 15 χρόνια, οι συγκεντρώσεις του έχουν αυξηθεί ακόμη και στις αγροτικές περιοχές, προκαλώντας δυσμενείς επιδράσεις στα φυτά, μειώνοντας την παραγωγή στις καλλιέργειες και προκαλώντας ζημιές στη δασική βλάστηση (National Research Council, 1991).

Αναφορικά με τις επιπτώσεις του στην υγεία, το όζον αντιδρά και αλληλεπιδρά με μια μεγάλη ποικιλία οργανικών μορίων, συμπεριλαμβανομένων των μη κορεσμένων λιπών, πρωτεϊνών και των νουκλεϊνικών οξέων (Guarneros et al., 2011). Αποτελεί ένα ισχυρό οξειδωτικό προϊόν και ταυτόχρονα μια ερεθιστική ουσία στον πνεύμονα. Εισέρχεται στις πνευμονικές κυψελίδες λόγω της χαμηλής

διαλυτότητάς του. Επιπτώσεις παρουσιάζονται στις βλεννώδεις μεμβράνες εμποδίζοντας την ομαλή λειτουργία του πνεύμονα, με συνέπεια το σφίξιμο στο στήθος, τον συριγμό, τον βήχα, και μειώσεις της βίαιης εκπνεόμενης ζωτικής χωρητικότητας (FVC) καθώς και του βίαιου εκπνεόμενου όγκου στο πρώτο δευτερόλεπτο της εκπνοής (FEV₁) (Suh et al., 2000).

Διαταραχές στις λειτουργικές δοκιμασίες του πνεύμονα σε υγιείς ενήλικες και σε επίπεδα όζοντος 0,25 ppm, 0,37 ppm, και 0,50 ppm διαπιστώθηκε και σε μελέτη των Hackney et al. (1975). Μείωση της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας (TLC), ζωτικής χωρητικότητας (VC), της μεσοεκπνευστικής ροής (MEFR) καθώς και της μέγιστης διαδιαφραγματικής πίεσης παρατηρήθηκαν σε υγιείς ενήλικες που εκτέθηκαν σε 0,16-0,30 ppm όζοντος (Hazucha et al., 1989).

Οι επιπτώσεις στην αναπνευστική λειτουργία εξαρτώνται, εκτός από τα επίπεδα του όζοντος και τη διάρκεια έκθεσης σε αυτό και από το σωματικό έργο που παράγει ο εκτιθέμενος δηλαδή κατ'έπекταση με τον κατά λεπτό αναπνεόμενο όγκο αέρα. Αυτό αποτυπώνεται στην μελέτη της ομάδας του Koenig (1988) όπου διαπιστώνεται ότι έκθεση σε 0.12 ppm O₃ για 30 λεπτά δε προκαλούν διαφοροποίηση του λειτουργικού ελέγχου της αναπνοής, τόσο σε υγιείς όσο και σε ασθματικούς εφήβους, ενώ έκθεση σε 0.18 ppm O₃, για το ίδιο χρονικό διάστημα, όταν συνδυάζεται με άσκηση, ακολουθείται από μικρή μείωση των προ της έκθεσης σπιρομετρικών τιμών και αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων και στις δύο ομάδες χωρίς όμως να εμφανίζεται στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους. Η μείωση της FEV₁ καθίσταται ελάχιστη 2 ώρες μετά τη μέγιστη έκθεση στο όζον (Hazucha et al., 1992) και σε καθημερινές ελεγχόμενες εκθέσεις η μεγαλύτερη μείωση της λειτουργικής ικανότητας του πνεύμονα παρατηρείται τη δεύτερη ημέρα, με σχεδόν πλήρη εξασθένιση μετά από 3-5 μέρες, ενώ διαπιστώνεται προσαρμογή της λειτουργικής ικανότητας του πνεύμονα στην έκθεση στο όζον, η οποία πάει να υφίσταται μερικές μέρες μετά τη διακοπή της έκθεσης στο όζον (Linn et al., 1982).

Σε παρόμοια μελέτη των Kreit και των συνεργατών του (1989) διαπιστώθηκε ότι δύο ώρες έκθεσης σε 0.4 ppm όζον που συνδυάζεται με 15λεπτες περιόδους άσκησης και ανάπαυσης σε εργομετρικό ποδήλατο, προκαλεί στατιστικά σημαντική

μείωση στις FVC, FEV₁, FEV_{1%}, FEF₂₅₋₇₅ (Παράρτημα 5) τόσο σε ασθματικούς όσο και σε υγιείς με μεγαλύτερη μείωση στους ασθματικούς.

Μεταγενέστερα διαπιστώθηκε ότι έκθεση του ατόμου, ακόμη και σε πολύ μικρές ποσότητες, της τάξεως του 0,08 ppm, προκαλεί βήχα, δυσφορία και φλεγμονή στους πνεύμονες (Robbins, 2003) με τοπικά και συστηματικά αποτελέσματα (Jakab et al., 1995). Ακόμα και σε συγκεντρώσεις μικρότερες από το σημερινό όριο των 120μg/m³ (μέση μέγιστη συγκέντρωση έκθεσης για οκτώ ώρες την ημέρα), μελετητές εκτιμούν ότι ο αριθμός των θανάτων μπορεί να αυξηθεί κατά 1-2% τις ημέρες όπου η μέση συγκέντρωση όζοντος, για διάρκεια οκτώ ωρών, θα φτάνει τα 100μg/m³ (Cohen, 2004).

Το όζον ως ιδιαίτερα δραστικό, οξειδώνει πολυακόρεστα λιπίδια σε υπεροξειδίο του υδρογόνου και λιποαλδεύδες, οι οποίες είναι ερεθιστικές και επάγουν την απελευθέρωση μεσολαβητών της φλεγμονής (Robbins, 2003). Προκαλεί επίσης μια αυξανόμενη εισροή ουδετερόφιλων κυττάρων στο ρινικό υγρό και μια αυξανόμενη εισροή της τρυπτάσης, δηλαδή του πιο άφθονου πρωτεϊνικού συστατικού των εκκρινικών κοκκίων των μαστοκυττάρων, στο ρινικό και στο κυψελιδικό υγρό (Smith et al., 1993).

Υψηλές συγκεντρώσεις του όζοντος έχουν συσχετιστεί με τις αυξανόμενες εισαγωγές σε νοσοκομεία λόγω πνευμονίας, χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (COPD- chronic obstructive pulmonary disease), άσθματος και άλλων αναπνευστικών ασθενειών (Stieb et al., 1996/Weisel et al., 1995).

Οι μακροπρόθεσμες και επαναλαμβανόμενες εκθέσεις στο όζον μπορούν να οδηγήσουν σε χρόνια μειωμένη λειτουργία πνευμόνων (EPA, 2003), ενώ δύναται να προκαλέσει φλεγμονή και τελικά ίνωση των πνευμόνων, μια διαταραχή που προκαλεί μόνιμη αναπνευστική ανεπάρκεια (Wright and Boorse, 2012). Πρόσφατες μάλιστα μελέτες προτάσσουν την παρατεταμένη έκθεση σε όζον ως παράγοντα ισχυρής συσχέτισης με την αγγειακή γεροντική άνοια (Chen and Schwartz, 2009/Cerza et al., 2018).

2.7.Μονοξείδιο του άνθρακα (CO)

Οι εκπομπές μηχανοκίνητων οχημάτων έχουν προσδιοριστεί η σημαντικότερη πηγή έκθεσης σε μονοξείδιο του άνθρακα για τους ανθρώπους που δεν καπνίζουν (Akland et al. 1985). Ωστόσο, εκλύεται και λόγω της λειτουργίας των εργοστασίων και των συσκευών θέρμανσης, αλλά και εξαιτίας των δασικών πυρκαγιών (Samoli et al, 2007). Οι υψηλότερες συγκεντρώσεις (κορυφοτιμές-αιχμές) του μονοξειδίου του άνθρακα παρατηρούνται κατά τους πιο κρύους μήνες και κατά τα φαινόμενα θερμοκρασιακών αναστροφών στην ατμόσφαιρα.

Η έκθεση στο μονοξείδιο του άνθρακα οδηγεί σε διαφορετικές επιπτώσεις στην υγεία λόγω της προσβολής του καρδιαγγειακού συστήματος, των πνευμόνων, της αιματικής κυκλοφορίας και του κεντρικού νευρικού συστήματος (Κ.Ν.Σ.) ανάλογα με την κατάσταση της υγείας και της φυσιολογίας του εκτεθειμένου ανθρώπου, του βαθμού και του χρόνου έκθεσης στον ρύπο (WHO 2010/Reboul et al. 2012). Οι επιπτώσεις αυτές γίνονται ακόμη σοβαρότερες και σημαντικές, ιδιαίτερα, για εκείνους που πάσχουν από χρόνιες καρδιαγγειακές παθήσεις, όπως οι πόνοι στηθάγχης (Allred et al., 1989).

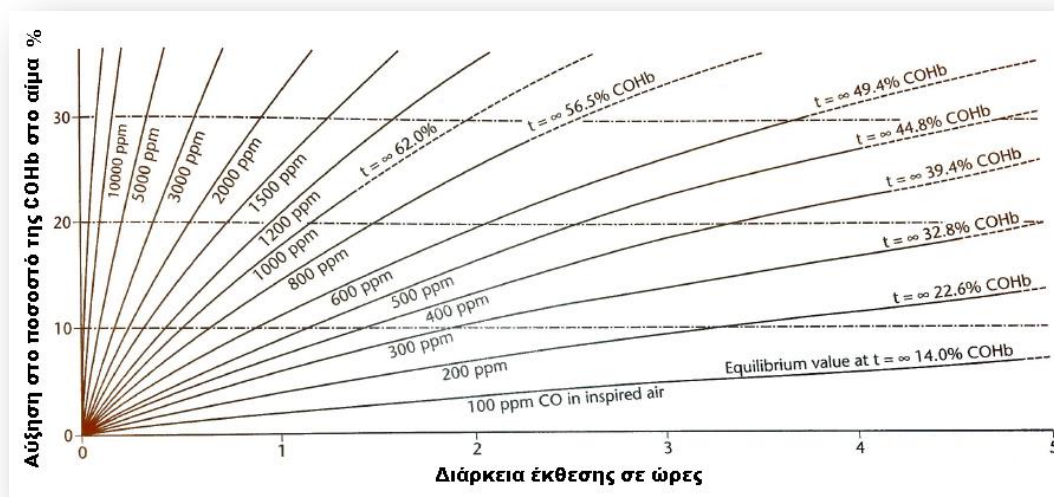
Μια από τις σημαντικότερες συνέπειες της έκθεσης σε μονοξείδιο του άνθρακα είναι η αντίδραση του με τα μόρια της αιμογλοβίνης του αίματος, όπου μετατρέπεται η καρβοαιμοσφαιρίνη (COHb-carboxyhemoglobin). Η δέσμευση αυτή του οξυγόνου στο αίμα από το CO έχει την ιδιότητα σε υψηλές συγκεντρώσεις να προκαλεί ακόμα και το θάνατο (Samoli et al, 2007). Η έλξη, μάλιστα, της αιμογλοβίνης προς το CO είναι 250 φορές μεγαλύτερη από εκείνη της ίδιας ουσίας για το οξυγόνο. Έτσι το μονοξείδιο του άνθρακα εισάγεται στην αιματική κυκλοφορία περιορίζοντας την παράδοση οξυγόνου στα όργανα και τους ιστούς (Wright and Boorse, 2012). Η, δε, συγκέντρωση της καρβοαιμοσφαιρίνης στο αίμα (COHb%) χρησιμοποιείται ως δείκτης έκθεσης στο μονοξείδιο του άνθρακα και τα διάφορα συμπτώματα έχουν συνδεθεί με τις διαφορετικές συγκεντρώσεις της καρβοαιμοσφαιρίνης στο αίμα (Forbes et al. 1945). Συγκεντρώσεις από 3% ως 24% υποδηλώνουν οξεία δηλητηρίαση λόγω της έκθεσης σε μονοξείδιο του άνθρακα. Υπογραμμίζεται ότι τα συμπτώματα της έκθεσης στο μονοξείδιο του άνθρακα εμφανίζονται όταν το ποσοστό της καρβοαιμοσφαιρίνης στο αίμα (COHb%) είναι

μεγαλύτερο από 3% (ATSDR - Agency for Toxic Substances and Disease Registry 2009).

Επίπεδο COHb %	Εμφανιζόμενα αποτελέσματα
Λιγότερο από 1,0	Μη εμφανή αποτελέσματα
1.0 ως 2.0	Μερικές συνέπειες στη συμπεριφορά.
2.0 ως 5.0	Επίδραση στο νευρικό σύστημα, χειροτέρευση του χρονικού διαστήματος διακρίσεως, οπτική άμβλυση και ορισμένες άλλες ψυχοσωματικές λειτουργίες.
Μεγαλύτερο από 5,0	Καρδιακές λειτουργικές αλλαγές.
10.0 ως 80.0	Πονοκέφαλοι, ίλιγγοι, ζαλάδες, κόμα, θάνατος.

Εικόνα 2.7-1: Αποτελέσματα της COHb στην υγεία, σε διάφορα επίπεδα στο αίμα

Η, δε, απορρόφηση του CO από το σώμα αυξάνεται με τη συγκέντρωση του CO, τη διάρκεια έκθεσης σε αυτό και τη δραστηριότητα που εκτελείται (Τσιούρης, 2001). Στην εικόνα 2.7.2. συσχετίζεται η διάρκεια έκθεσης σε CO με την αύξηση της COHb στο αίμα (E.P.A, 1984). Ειδικότερα, καθώς η COHb αυξάνεται, οι συνέπειες για τον άνθρωπο γίνονται όλο και πιο έντονες με την προσβολή ακόμα και του εγκεφάλου (Σιχλετίδης, 1995) (εικόνα 2.7.1). Τέλος, παρατεταμένη έκθεση σε CO συμβάλλει στην εκδήλωση καρδιοπάθειας, πιθανότατα λόγω δημιουργίας λιπαρού στρώματος στα αιμοφόρα αγγεία (Wright and Boorse, 2012).



Εικόνα 2.7-2: Συσχέτιση της διάρκειας έκθεσης σε μονοξείδιο του άνθρακα σε ανθρώπους σε κατάσταση ηρεμίας (ανάπαυση) και στην ποσοστιαία αύξηση της ανθρακυλομοαιμοσφαιρίνης στο αίμα.

Η επιστημονική ομάδα του Klonoff (2005) μελέτησαν 169 περιπτώσεις νεογέννητων που γεννήθηκαν μεταξύ του διαστήματος 1988-1992. Με βάση τις μέσες μηνιαίες συγκεντρώσεις, διαπίστωσαν ότι η μέση τιμή του μονοξειδίου του άνθρακα, αλλά και ειδικά η μέση τιμή διοξειδίου του αζώτου (NO₂) συνδέθηκαν με το σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου (SIDS-Sudden Infant Death Syndrome).

2.8.Βαρέα μέταλλα

Ο όρος βαρέα μέταλλα περιγράφει μια ομάδα μετάλλων των οποίων η πυκνότητα είναι πάνω από 6 g/cm³ ή έχουν ειδικό βάρος πάνω από 5 και σχετίζονται με ρύπανση και δυνητική τοξικότητα. Ο όρος χρησιμοποιείται συνήθως για τα ακόλουθα μέταλλα: Μόλυβδος (Pb), νικέλιο (Ni), χρώμιο (Cr), κάδμιο (Cd), χαλκός (Cu), ψευδάργυρος (Zn), βηρύλλιο (Be), αρσενικό (As), υδράργυρος (Hg).

Η πλειοψηφία τους απορροφάται και από τις τρεις οδούς έκθεσης με τους πνεύμονες να αποτελούν την συνηθέστερη οδό σε σχέση με την γαστρεντερική οδό και το δέρμα. Μετά την είσοδό τους η μεταφορά τους στο αίμα γίνεται συνήθως ενωμένα με την πρωτεΐνη του πλάσματος μεταλλοθειονίνη (ή και με άλλες πρωτεΐνες που ενώνονται με τα μέταλλα, όπως η τρανσφερίνη για τον σίδηρο, η σερουλοπλασμίνη για τον χαλκό, η αλβουμίνη για τον ψευδάργυρο και το κάδμιο και οι φωσφοπρωτεΐνες για το ασβέστιο (εικόνα 2.8.1) και σε ελάχιστο ποσοστό σε ελεύθερη διάλυση στο αίμα (Nordberg et al., 2007).

Πρωτεΐνη	Μέταλλο
Τρανσφερίνη	Fe
Σερουλοπλασμίνη	Cu
Μεταλλοθειονίνη	Zn, Cd, Hg, Cu
Αλβουμίνη	Zn, Cd
Φωσφοπρωτεΐνες	Ca

Εικόνα 2.8-1: Πρωτεΐνες που ενώνονται με τα βαρέα μέταλλα στο αίμα



Εικόνα 2.8-2: Είσοδος, μεταφορά, δέσμευση και συσσώρευση μετάλλων στα όργανα

Έτσι, λοιπόν, ο κυριότερος βιοχημικός μηχανισμός της τοξικής δράσης τους οφείλεται στην ισχυρή συγγένεια των μεταλλοκατιόντων με το θείο, αναστέλλοντας την δράση των ενζύμων, όπως τα ένζυμα που ενέχονται στη σύζευξη του σιδήρου με τα μόρια της αίμης και αυτός είναι ο λόγος που κάποιοι ασθενείς εμφανίζουν υπόχρωμη αναιμία (Robbins, 2003). Ειδικότερα, οι σουφρυδρυλικές ομάδες $-SH$, οι οποίες εμφανίζονται στα ένζυμα ελέγχουν την ταχύτητα των κρίσιμων μεταβολικών αντιδράσεων στο ανθρώπινο σώμα και ενώνονται εύκολα με τα κατιόντα των βαρέων μετάλλων που προσλήφθηκαν με την τροφή ή με μόρια που περιέχουν μέταλλα. Συνεπακόλουθα ο δεσμός μέταλλου-θείου που προκύπτει επηρεάζει το ένζυμο και συνεπακόλουθα τη λειτουργία του, με αποτέλεσμα ο ανθρώπινος οργανισμός να προσβάλλεται μερικές φορές θανατηφόρα (Κουϊμτζής, 1998). Είναι, λοιπόν, τοξικά επειδή ως ιόντα σε ορισμένες ενώσεις, είναι διαλυτά στο νερό και μπορούν εύκολα να απορροφηθούν στο εσωτερικό του σώματος, όπου συνδέονται με ορισμένα ζωτικά ένζυμα, αναστέλλοντας την δραστηριότητά τους, ακόμα και όταν βρίσκονται σε χαμηλές συγκεντρώσεις (Wright and Boorse, 2012).

Επιπλέον, από τα βαρέα μέταλλα αυτά που ανήκουν στα μεταβατικά στοιχεία και έχουν δύο ή περισσότερους βαθμούς οξειδωσης μπορούν υπό κατάλληλες συνθήκες να συνεισφέρουν στους βιολογικούς οξειδοαναγωγικούς κύκλους και να διευκολύνουν τον σχηματισμό ριζών οξυγόνου ή υδροξυλίου παίζοντας κάποιες φορές καθοριστικό ρόλο στις βλάβες βασικών βιομορίων όπως το κυτταρικό DNA (Βαλαβανίδης, 2007). Αυτές οι οξειδωτικές βλάβες είναι είτε άμεσες λόγω υπεροξειδωσης λιπιδίων και επακόλουθης παραγωγής δραστικών ριζών οξυγόνου (ROS), ή έμμεσες λόγω αναστολής αντιοξειδωτικών μηχανισμών του οργανισμού. Μέταλλα όπως το κάδμιο, ο χαλκός και ο σίδηρος εμφανίζουν καταλυτική δράση στην υπεροξειδωση των λιπιδίων, ενώ οι επαγόμενες ελεύθερες ρίζες κατά την υπεροξειδωση των λιπιδίων προκαλούν βλάβες στις μεμβράνες των κυττάρων οδηγώντας στην νοσηρότητα του οργανισμού με ασθένειες όπως η αρτηριοσκλήρυνση, το έμφραγμα και ο καρκίνος. Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα είναι ιδιαίτερα ευάλωτο στην υπεροξειδωση των λιπιδίων, καθώς παρουσιάζουν υψηλό ποσοστό πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και υψηλό αερόβιο μεταβολισμό με χαρακτηριστικό παράδειγμα τον εγκέφαλο.

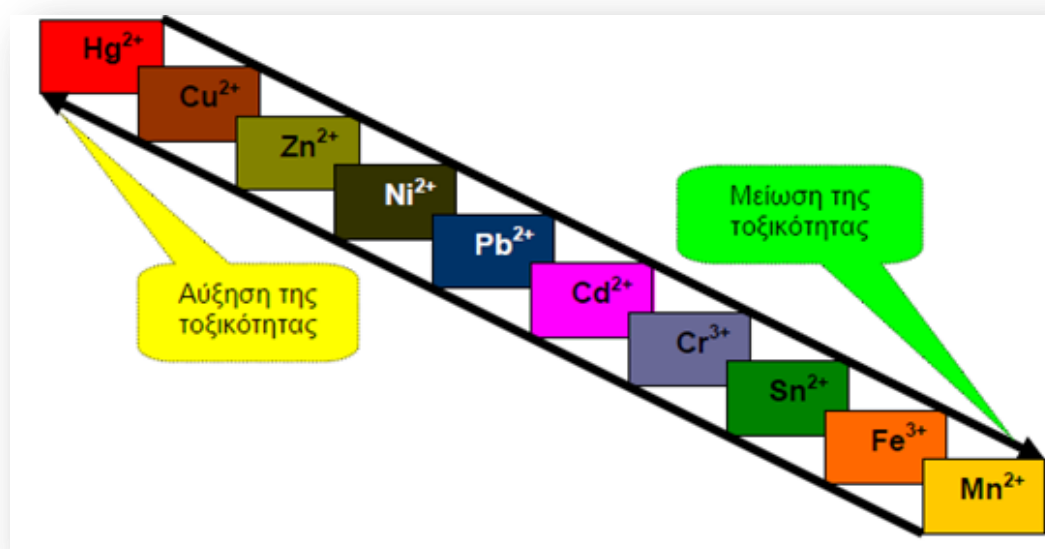
Αντιδρούν τέλος με τις μεμβράνες των κυττάρων περιορίζοντας τη διαπερατότητα τους (πχ τα μέταλλα Cd, Cu, Hg, Pb) με αποτέλεσμα να παρεμποδίζεται ή να διακόπτεται τελείως η μεταφορά Na, K, Cl ή οργανικών μορίων διαμέσου της μεμβράνης. Οι οργανομεταλλικές ενώσεις σε σύγκριση με το μεταλλικό ιόν τους είναι άλλοτε περισσότερο και άλλοτε λιγότερο τοξικές.

Τα μεθυλιωμένα παράγωγα είναι πολύ πιο τοξικά και επικίνδυνα από τα απλά ιόντα τους. Η μεθυλίωση των μεταλλικών ιόντων είναι μια πολύπλοκη βιοχημική διαδικασία η οποία περιλαμβάνει πολλούς μηχανισμούς. Στους περισσότερους από αυτούς παρατηρείται συμμετοχή της μεθυλοκοβαλαμίνης (CH₃-B₁₂). Αν χορηγηθούν σε ένα οργανισμό συγχρόνως αρκετές από τις τοξικές ενώσεις μετάλλων, τότε προστίθεται συνήθως η δράση τους. Σύμφωνα με ορισμένες έρευνες για μερικούς συνδυασμούς μετάλλων (Ni+Zn, Cu+Zn, Cu+Cd) έχει παρατηρηθεί μια αύξηση της τοξικής δράσης μέχρι και σε πενταπλάσια τιμή από εκείνη που προκύπτει από την άθροιση των επιμέρους δράσεων (Γκέκας, 2002).

Οι εν λόγω ουσίες είναι μη βιοδιασπώμενες, δηλαδή δεν διασπώνται και δεν αποβάλλονται από τον οργανισμό, με αποτέλεσμα να συσσωρεύονται και να βρίσκονται τελικά σε υψηλές συγκεντρώσεις (Duffus, 2002).

Η απορρόφησή τους γίνεται με εξαιρετικά βραδείς ρυθμούς και τα συμπτώματα είναι χρόνια με σταδιακή έναρξη (Αλεξίου, 2013), ενώ η εναπόθεσή τους στον οργανισμό γίνεται κυρίως στα οστά, στο Κ.Ν.Σ., στο ήπαρ και στους νεφρούς (Ζαχαριάδης, 2015) (εικόνα 2.8.2).

Η, δε, τοξικότητα τους εξαρτάται και από την ικανότητα τους για βιοσυγκέντρωση, βιοσυσσώρευση και βιομεγέθυνση, ενώ τοξικότητα ονομάζεται η ικανότητα μιας ουσίας (Νταρακάς, 2010) (εικόνα 2.8.3) να επηρεάζει τις ζωτικές λειτουργίες ενός βιολογικού συστήματος ή ενός ζωντανού οργανισμού (Κυρανάς, 2010). Βιοσυγκέντρωση καλείται η διαδικασία που οδηγεί σε υψηλότερη συγκέντρωση μιας ουσίας σε έναν οργανισμό σε σχέση με τη συγκέντρωσή της (της ουσίας) στο περιβάλλον στο οποίο διαβίει ο οργανισμός (IUPAC, 1993). Βιοσυσσώρευση καλείται η σταδιακή αύξηση της ποσότητας μιας ουσίας σε έναν οργανισμό ή σε ένα τμήμα του οργανισμού που προκύπτει όταν ο ρυθμός πρόσληψης είναι μεγαλύτερος από το ρυθμό απομάκρυνσης της ουσίας από το σώμα του οργανισμού (IUPAC, 1993).



Εικόνα 2.8-3: Σειρά τοξικότητας ορισμένων βαρέων μετάλλων

Στην Ευρωπαϊκή Ένωση υπάρχουν θεσπισμένα πρότυπα ποιότητας της ατμόσφαιρας για μια σειρά από βαρέα μέταλλα (μόλυβδος - *Pb*, νικέλιο - *Ni*, κάδμιο - *Cd* και το μεταλλοειδές αρσενικό - *As*) λόγω της επιστημονικής τεκμηρίωσης για την ιδιότητα τους να προκαλούν καρκινογένεσεις στον οργανισμό. Με ποικίλους μηχανισμούς, άμεσα ή έμμεσα, επιδρούν στο γενετικό υλικό, παρεμβαίνοντας στην διαδικασία αντιγραφής του DNA, στην μεθυλίωση του και στις διάφορες μεταβολικές δραστηριότητες του πυρήνα. Το αρσενικό, το κάδμιο και ορισμένες ενώσεις του νικελίου έχουν αναγνωρισμένη καρκινογόνο δράση (IARC, 2013).

Ο καρκίνος του πνεύμονα είναι ο συχνότερα εμφανιζόμενος καρκίνος σε οργανισμούς που έρχονται σε επαφή με βαρέα μέταλλα. Ιδιαίτερα αυξημένη καρκινογένεση κυττάρων του πνεύμονα εμφανίστηκε σε οργανισμούς που έρχονταν σε επαφή με κοβάλτιο και βολφραΐμιο, όπως επίσης και εργαζομένους στις βιομηχανίες χημικών χρωμίου, λόγω μακροχρόνιας έκθεσης στο χρώμιο. Οι όγκοι εντοπίστηκαν κυρίως στην τραχεία και στους άνω λοβούς του πνεύμονα, όπου η ιστολογική έκθεση έδειξε αυξημένες συγκεντρώσεις χρωμίου.

Άλλες μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του στοματοφάρυγγα από έκθεση σε νικέλιο και βηρύλλιο, όπως για παράδειγμα σε εργασίες εξευγενισμού των μετάλλων. Οι καπνιστές είναι περισσότερο ευάλωτοι και πιο πιθανόν να εμφανίσουν καρκίνο του αναπνευστικού συστήματος, ειδικά αυτοί που απασχολούνται σε εξορύξεις και επεξεργασία μετάλλων και εκτίθενται σε πυρίτιο, κασσίτερο, χαλκό και σίδηρο.

Άλλες μορφές καρκίνου όπως αυτές του πεπτικού συστήματος, του στομάχου, του εντέρου, του παγκρέατος, της ουροδόχου κύστεως, του προστάτη εντοπίστηκαν σε οργανισμούς με έκθεση σε βαρέα μέταλλα, όπως οι εργαζόμενοι στα σημεία παραγωγής ηλεκτρικής ενέργειας, κατασκευαστές μηχανών οχημάτων, κατασκευής μετάλλων και γυαλιού κ.α. Ειδικά για την επεξεργασία γυαλιού, είναι μεγάλη η ποικιλία βαρέων μετάλλων που χρησιμοποιείται όπως αρσενικό, μόλυβδος, νικέλιο και χρώμιο. Τα λεμφώματα οφείλονται κυρίως στη δράση του χρωμίου, προκαλώντας βλάβες στα λεμφοκύτταρα.

2.8.1. Μόλυβδος (Pb)

Η ποσότητα του μολύβδου που προέρχεται από φυσικές πηγές είναι αμελητέα και εκτιμάται στο 6% της ολικής έκλυσης. Αντίθετα, μεγάλες ποσότητες μολύβδου στην ατμόσφαιρα εκπέμπονται κυρίως μέσω των παραγόμενων καυσαερίων των αυτοκινήτων, ιδιαίτερα αυτών της παλιάς τεχνολογίας (μη καταλυτικά) λόγω της προσθήκης του Pb στη βενζίνη (τετρααιθυλιούχος μόλυβδος) ως αντικροτικού μέσου, δηλαδή για την ανύψωση του αριθμού οκτανίων (Γεντεκάκης, 1999). Όταν καεί το καύσιμο, ο μόλυβδος εξέρχεται μαζί με τα καυσαέρια στην ατμόσφαιρα με μορφή ενώσεων. Ο καταμερισμός των σωματιδίων του μολύβδου είναι λεπτός και τα σωματίδια έχουν μέγεθος μικρότερο από 1μm (Τσιουρής, 2001). Αυτά τα πρόσθετα είναι υπεύθυνα για το 80% περίπου της συνολικής εισόδου μολύβδου στην ατμόσφαιρα από ανθρώπινες δραστηριότητες, που εκτιμώνται στους 4x10⁶ tn/έτος.

Μετά την διακοπή της χρήσης του μολύβδου ως αντικροτικό πρόσθετο στην βενζίνη, οι συγκεντρώσεις του ρύπου στον αέρα των πόλεων μειώθηκαν θεαματικά. Μεταξύ του 1970 και του 2008, οι εκπομπές μολύβδου στο περιβάλλον μειώθηκαν κατά 99%. Κατά το ίδιο διάστημα, τα επίπεδα του μολύβδου στο αίμα των παιδιών μειώθηκαν κατά 90%. Την δεκαετία μάλιστα του '80 τα επίπεδα μολύβδου στο αίμα συσχετίστηκαν με τις μαθησιακές δυσχέρειες στα παιδιά και με αρτηριακή υπέρταση στους ενήλικους (Wright and Boorse, 2012).

Η χρήση μολυβδούχων περιεκτών (κονσερβών) για την συντήρηση τροφών (έχουν σήμερα καταργηθεί) συνηγορούσε στην αύξηση των επιπέδων του μολύβδου στη τροφή, ιδιαίτερα στην περίπτωση οξειδωτικών τροφών ή ποτών. Η διάχυση του μολύβδου στις τροφές από κεραμικούς περιέκτες που φέρουν επίστρωση με μολυβδούχο γυαλί είναι επίσης μια πηγή έκθεσης στο μόλυβδο, ενώ το κάπνισμα αυξάνει την πρόσληψη μολύβδου.

Ο μόλυβδος που περιέχεται στο πόσιμο νερό αποτελεί σπάνια αποτέλεσμα επιμόλυνσης από φυσικές πηγές, αλλά κυρίως οφείλεται στο σύστημα μολυβδούχων σωληνών ύδρευσης. Το νερό που βρίσκεται σε επαφή με το μόλυβδο για ικανή χρονική περίοδο, μπορεί να περιέχει μεγαλύτερες συγκεντρώσεις. Παρόλα αυτά η συγκέντρωση μολύβδου στο νερό μπορεί να παρουσιάζει ημερήσια διακύμανση και η

τακτική να αφήνεται η ελεύθερη απορροή του νερού με το άνοιγμα της βρύσης, για σύντομο χρονικό διάστημα, μπορεί να λειτουργήσει ως μηχανισμός περιορισμού της έκθεσης. Το ελαφρώς όξινο νερό περιέχει τις μεγαλύτερες ποσότητες μολύβδου.

Η σκόνη μολύβδου αποτελεί την κύρια πηγή έκθεσης των βρεφών σε χώρες στις οποίες δεν χρησιμοποιούνται πλέον μολυβδούχα καύσιμα. Η παλαιώση, το ξεφλούδισμα και η αποσύνθεση χρωμάτων, που κυρίως βρίσκονται σε παλαιά σπίτια, παίζουν σημαντικό ρόλο στην έκθεση των παιδιών, ιδίως αν λάβουμε υπόψη ότι ορισμένα μικρά παιδιά συνηθίζουν να καταπίνουν μικρά κομματάκια που αφαιρούν με τα δάχτυλά τους. Εκατομμύρια παιδιά έχουν εμφανίσει δηλητηρίαση από μόλυβδο εξαιτίας της ευρείας χρήσης χρωμάτων που περιείχαν μόλυβδο (Wright and Boorse, 2012).

Η καταγραφή υψηλών επιπέδων Pb στο αίμα παιδιών από το Brisbane της Αυστραλίας, το 1892, συγχρόνως με τη διαπίστωση διαταραχών της οπτικής οξύτητας και της κινητικότητας των οφθαλμών, οδήγησαν τον οφθαλμίατρο John Lockhart Gibson (1860-1944) να συνδυάσει την παραπάνω συμπτωματολογία με τη χρόνια έκθεση των παιδιών σε χρώματα που περιείχαν Pb (Gibson, 2005/Rosner et al., 2005). Τα παιδιά που νόσησαν ζούσαν σε σπίτια, τα οποία είχαν τοίχους, πόρτες και κιγκλιδώματα φρεσκοβαμμένα, ή αντιθέτως, βαμμένα από παλιά και σε αποσύνθεση. Τα παιδιά κατάπιναν τις νιφάδες μπογιάς λόγω της συνήθειας της αλλοτριοφαγίας. Επίσης, τα παιδιά αυτά είχαν σε μεγαλύτερο ποσοστό τη συνήθεια να τρώνε τα νύχια τους, να πιπιλάνε το δάχτυλό τους, ή να τρώνε με βρώμικα χέρια. Οι παρατηρήσεις αυτές του Gibson δημοσιεύτηκαν το 1904 και ακολούθησαν άλλες παρόμοιες μελέτες με συναφή συμπεράσματα. Ορισμένα παιχνίδια, ιδιαιτέρως εκείνα που είναι φτιαγμένα από μόλυβδο ή περιέχουν μόλυβδο καθώς και κάποια φάρμακα/καλλυντικά που περιέχουν και αυτά μόλυβδο. Σε σχετική μελέτη της επιστημονικής ομάδας των Hore et al. (2014) καταγράφεται ποσοστό των παιδιών που εκτέθηκαν στο Pb μέσω μολύβδινων παιχνιδιών, ή παιχνιδιών βαμμένων με χρώματα που περιείχαν Pb, ή ακόμη μέσω χρωστικών που περιέχονταν σε τροφές και σε καραμέλες. Με το πέρασμα των δεκαετιών οι τοξικές δράσεις του Pb έγιναν ευρέως γνωστές, ενώ το 2000 στις Η.Π.Α., η δηλητηρίαση των παιδιών από το Pb αναδείχθηκε ως μείζον πρόβλημα για τη δημόσια υγεία (Meyer, 2008).

2.8.1.1. Τοξικοκινητική ανάλυση: απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση - στοιχεία τοξικολογίας του μολύβδου (Pb) και ανιχνευτικός έλεγχος στα παιδιά

▪ Απορρόφηση (Pb)

Η εισπνοή και η κατάποση είναι οι κύριες οδοί εισόδου στον οργανισμό. Ο ανόργανος μόλυβδος απορροφάται από το έντερο κατά ένα ποσοστό περίπου 10% και η απορρόφησή του εξαρτάται από την παρουσία άλλων μετάλλων στο έντερο, όπως είναι το ασβέστιο και ο σίδηρος. Η απορρόφησή του ανόργανου μολύβδου στο γαστρεντερικό σύστημα πραγματοποιείται πιο αποτελεσματικά από τα παιδιά παρά από τους ενήλικες λόγω της διείσδυσης του στον πλακούντα διαπερνώντας και τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό (Hodgson and Levi, 1997). Η απορρόφησή του από τον πνεύμονα είναι μεγαλύτερη και εξαρτάται από τη μορφή των χημικών ενώσεων του και το μέγεθος των σωματιδίων. Το, δε, ποσοστό του εισπνεόμενου Pb που φτάνει στην κυκλοφορία εκτιμάται ότι ανέρχεται περίπου στο 30-40%, ενώ όπως είπαμε, εξαρτάται και από το μέγεθος των εισπνεόμενων σωματιδίων (Philip et al., 1994/Markowitz, 2000). Οι οργανικές ενώσεις του μολύβδου απορροφώνται από το δέρμα.

Ο μόλυβδος στον οργανισμό του ανθρώπου μετά την απορρόφησή του ανευρίσκεται σε τέσσερα μέρη «δεξαμενές»:

- Στο αίμα και τους μαλακούς ιστούς, όπου γίνεται ταχεία ανταλλαγή του. Στο αίμα, το 99% του Pb βρίσκεται στα ερυθροκύτταρα, ενώ το υπόλοιπο 1% στο πλάσμα δια μέσου του οποίου μεταφέρεται στα όργανα-στόχους (εγκέφαλος, νεφροί, καρδιά, ήπαρ, δόντια, οστά). Η συγκέντρωσή του στο πλάσμα αντικατοπτρίζει την πρόσληψη των τελευταίων 3-5 εβδομάδων (Markowitz, 2000). Ο χρόνος ημίσειας ζωής του μετάλλου στο αίμα υπολογίζεται στις 35 ημέρες, στους μαλακούς ιστούς στις 40 ημέρες και στα οστά στα 20-30 χρόνια. Στα παιδιά, οι αντίστοιχοι χρόνοι είναι μεγαλύτεροι από ότι στους ενήλικες (Rabinowitz et al., 1976).

- Στο γαστρεντερικό σύστημα. Το ποσοστό του Pb που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα εξαρτάται από την ηλικία και τη διατροφική κατάσταση του ατόμου. Οι ενήλικες απορροφούν περίπου 10-15% της προσλαμβανόμενης ποσότητας, ενώ τα βρέφη, τα παιδιά και οι έγκυες γυναίκες έως και 50%. Η απορρόφηση μέσω της πεπτικής οδού αποτελεί την κύρια οδό πρόσληψής του στα παιδιά και είναι μεγαλύτερη σε καταστάσεις ένδειας ιχνοστοιχείων και βιταμινών (Rabinowitz et al, 1980).
 - Στο δέρμα και τους μύες, όπου η ανταλλαγή γίνεται με μέση ταχύτητα. Από το δέρμα απορροφώνται κυρίως τα παράγωγα του τετρααιθυλικού Pb (βενζίνη), ενώ η απορρόφηση του οργανικού Pb (μπογιές) είναι μικρή (Markowitz, 2000).
 - Στον σκελετό, όπου αποθηκεύεται πιο σταθερά και ανευρίσκεται σε ποσοστό 90%. Στους ενήλικες, περισσότερο από 95% του προσλαμβανόμενου Pb συσσωρεύεται στα οστά, ενώ στα παιδιά το αντίστοιχο ποσοστό είναι περίπου 73% (Philip, 1994).
- **Μεταβολισμός (Pb)**

Τα βιοχημικά αποτελέσματα του μολύβδου στον οργανισμό είναι δυνατόν να ταξινομηθούν αδρά σε τρεις ομάδες :

- Ο μολύβδος είναι θετικά φορτισμένος και ως εκ τούτου παρουσιάζει μεγάλη συγγένεια με τις αρνητικά φορτισμένες θειοϋδρικές ομάδες. Αυτό σημαίνει ότι εξουδετερώνει τα ένζυμα εκείνα που εξαρτώνται από τις θειοϋδρικές ομάδες, όπως είναι η δεϋδρογονάση του δ-αμινολεβουλινικού οξέος και η σιδηροχηλατάση, σημαντικά ένζυμα για τη βιοσύνθεση της αίμης.
- Ο δισθενής μολύβδος συμπεριφέρεται όπως το ασβέστιο και μιμείται τη δράση του σε διάφορα συστήματα, όπως είναι η αναπνοή των μιτοχονδρίων, και στη λειτουργία των νευρικών ινών. Οι ομοιότητες μεταξύ του ασβεστίου και του μολύβδου εξηγούν και το γεγονός γιατί ο μολύβδος ανευρίσκεται στα οστά σε ποσοστό 90%.

- Ο μόλυβδος επηρεάζει τα δύο νουκλεϊνικά οξέα DNA και RNA με μηχανισμούς, οι οποίοι αν και δεν είναι πλήρως γνωστοί πρέπει να έχουν σχέση με το δισθενές ιόν του μολύβδου. Η δράση του μετάλλου επί των νουκλεϊνικών οξέων είναι δυνατόν να έχει βιολογικές επιπτώσεις. Είναι γνωστό ότι τόσο ο ανόργανος όσο και ο οργανικός μόλυβδος έχουν καρκινογόνο δράση στα πειραματόζωα, χωρίς όμως αυτό να έχει αποδειχθεί επαρκώς για τον άνθρωπο.

- **Απέκκριση (Pb)**

Η απέκκρισή του από τον οργανισμό είναι πολύ αργή, εκτιμάται γύρω στα 10 χρόνια, με κυριότερη οδό την ουροποιητική. Επίσης, μπορεί να απεκκριθεί με τη χολή στο γαστρεντερικό σωλήνα. Τα ποσά Pb που απεκκρίνονται από τα νύχια και τον ιδρώτα είναι αμελητέα και αυτές οι οδοί απέκκρισης δεν έχουν πρακτική σημασία (Philip, 1994). Άλλη οδός απέκκρισης είναι μέσω της κυτταρικής απόπτωσης των επιδερμικών δερματικών κυττάρων.

Το επίπεδο του μολύβδου του αίματος μειώνεται στο μισό σε διάρκεια 60 ημερών, αν και ο βιολογικός χρόνος ημίσειας ζωής του αποθηκευμένου στα οστά μολύβδου είναι πολύ μεγαλύτερος και εκτιμάται περίπου στα πέντε με δέκα έτη. Διακυμάνσεις παρουσιάζονται ανάλογα με την ένταση, τη διάρκεια της έκθεσης και του συνολικού φορτίου έκθεσης. Ασθένειες των οστών, που εμφανίζονται με τη γήρανση (οστεοπόρωση, κατάγματα, εγκυμοσύνη, υπερθυρεοειδισμός) οδηγούν σε κινητοποίηση του μολύβδου των οστών και πιθανή εμφάνιση τοξικότητας.

- **Στοιχεία τοξικολογίας του μολύβδου (Pb)**

Η εισπνοή ή/και η κατάποση *ανόργανου μολύβδου* προκαλεί περιφερική νευροπάθεια με παράλυση των μυών του καρπού και των σφυρών, εγκεφαλοπάθεια, αναιμία (εξαιτίας της ελάττωσης του χρόνου ζωής των ερυθροκυττάρων και των διαταραχών στη σύνθεση της αίμης), βλάβη στα εγγύς εσπειραμένα σωληνάκια, διαταραχές στη νεφρική λειτουργία και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (Stern and Mansdorf, 1999).

Ο μόλυβδος μπορεί να εισέλθει στους μαλακούς ιστούς και στα οστά, με τη μεγαλύτερη συστέντρωση να παρατηρείται στο ήπαρ και στα νεφρά, ενώ η κάθαρση του γίνεται με αργό ρυθμό. Επίσης ο ανόργανος μόλυβδος διέρχεται τον αιματοπλακουντιακό φραγμό, προκαλώντας νευρολογικές διαταραχές στο έμβρυο.

Από την άλλη πλευρά, η απορρόφηση ικανής ποσότητας (*οργανικού*) *τετρααιθυλιούχου* *μολύβδου*, είτε συντόμως σε υψηλή δόση (100 mg ανά κυβικό μέτρο για 1 ώρα), είτε σε μακροχρόνια περίοδο και σε χαμηλότερες συγκεντρώσεις, προκαλεί οξεία νευρολογική συμπτωματολογία. Η έναρξη των συμπτωμάτων μπορεί να καθυστερήσει για περισσότερο από οχτώ μέρες μετά το πέρας της έκθεσης. Οι ηπιότερες εκδηλώσεις περιλαμβάνουν αϋπνία, κόπωση, μακάβρια όνειρα, αγχώδεις διαταραχές, τρόμο, ευερεθιστότητα, ακούσιες μυϊκές συσπάσεις, βραδυκαρδία, υπόταση, υποθερμία, ωχρότητα, ναυτία και ανορεξία. Στις σοβαρότερες εκδηλώσεις περιλαμβάνονται επαναλαμβανόμενα επεισόδια αποπροσανατολισμού, ψευδαισθήσεις, δυσκινησίες των μυών (κινητική νευροπάθεια), υπερδραστηριότητα, ενώ η κατάληξη μπορεί να είναι το κώμα και ο θάνατος (Stern and Mansdorf, 1999/Waldron, 1989). Αυξάνεται η απέκκριση του οργανικού μολύβδου στα ούρα και καταγράφεται και μια μικρή αύξηση του μολύβδου στο αίμα. Στις σοβαρές νευρολογικές εκδηλώσεις τα επίπεδα μολύβδου στα ούρα είναι σπανίως μικρότερα από 350 ug/l ούρων, ενώ τα επίπεδα στο αίμα είναι αντίστοιχα σπανίως μεγαλύτερα των 50 ug/100g αίματος.

Τέλος, στους επαγγελματικά εκτειθέμενους στον μόλυβδο τα πρώτα συμπτώματα οξείας δηλητηρίασης εμφανίζονται στα νεφρά, ενώ ακολουθεί μια εικόνα νευροπάθειας που χαρακτηρίζεται από σκλήρυνση των αγγείων, ατροφία αναπνευστικών μυών, διάμεση ίνωση και σπειραματική σκλήρυνση. Αθρίτιδες εμφανίζονται στο 50% των ανθρώπων που παρουσιάζουν χρόνια πολυνευροπάθεια λόγω έκθεσης στον μόλυβδο (Stern and Mansdorf, 1999).

Στα ζώα, η χρόνια κατάποση, η ενδοπεριτοναϊκή και η ενδοφλέβια έγχυση *ανόργανου* *μολύβδου* (υποξικού/οξικού/φωσφορικού μολύβδου) στους αρουραίους και τα ποντίκια προκάλεσε καρκίνο νεφρού (Stern and Mansdorf, 1999). Η χορήγηση ενέσιμης μορφής (ενδοπεριτοναϊκή/ενδοφλέβια) στα έγκυα ποντίκια, αρουραίους και hamsters ανόργανων ενώσεων μολύβδου (νιτρικός/οξικός/χλωριούχος μόλυβδος) προκάλεσε αυξημένη εμβρυική θνησιμότητα και γενετικές ανωμαλίες (ανωμαλίες στο

σχηματισμό του ουρογεννητικού και εντερικού σωλήνα) στα έμβρυα. Οι ατμοί του (οργανικού) τετρααιθυλιούχου μόλυβδου επηρεάζουν το νευρικό σύστημα και προκαλούν αλλαγές στη λειτουργία του, που περιλαμβάνουν ψυχώσεις, μανία και σπασμούς. Από τους 41 θηλυκούς ποντικούς στους οποίους χορηγήθηκε υποδορίως μια μοναδική δόση 0,06 mg, 5 ανέπτυξαν κακοήθη λεμφώματα στη διάρκεια των 15 επόμενων εβδομάδων. Από την άλλη πλευρά ο τετραμεθυλιούχος μόλυβδος επηρεάζει το κεντρικό νευρικό σύστημα των ζώων και προκαλεί ευερεθιστότητα. Η per os χορήγηση 108 mg/kg σε ποντίκια είχε ως αποτέλεσμα τον θάνατο ορισμένων και την εμφάνιση νευρολογικών συμπτωμάτων όπως τρόμος, υπεραντιδραστικότητα και σπασμούς. Τέλος, έχει διαπιστωθεί ότι παρατηρείται πρωτογενής τοξική δράση του μόλυβδου στην αναπαραγωγή των αρσενικών ζώων μέσω διαταραχής του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-όρχεων (Benoff, 2000).

▪ *Ανιχνευτικός έλεγχος στα παιδιά*

Με δεδομένο ότι δυνητικά όλα τα παιδιά μπορεί να εκτεθούν στο Pb και να μολυνθούν, συνιστάται ανιχνευτικός έλεγχος. Ειδικότερα, ο ανιχνευτικός έλεγχος πρέπει να επικεντρώνεται σε παιδιά ηλικίας μικρότερης των 72 μηνών και κυρίως μικρότερης των 36 μηνών, που εκτίθενται περισσότερο και είναι πιο ευάλωτα στις τοξικές επιδράσεις του Pb στο Κ.Ν.Σ.

Στις ΗΠΑ, το πρόγραμμα του ανιχνευτικού ελέγχου βασίζεται στο γεγονός ότι τα επίπεδα Pb αυξάνουν ταχέως από την ηλικία των 6-12 μηνών και κορυφώνονται στους 18-24 μήνες. Παιδιά με ψυχοκινητική καθυστέρηση που είναι σε μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν δηλητηρίαση από Pb, κατά τη διάρκεια της βρεφικής και σχολικής ηλικίας πρέπει να ελέγχονται συχνότερα.

Η μέτρηση επιπέδων Pb στο πλάσμα φλεβικού αίματος αποτελεί τη μέθοδο εκλογής. Τα «ασφαλή» επίπεδα Pb στο αίμα δεν είναι καθορισμένα. Επιδημιολογικές μελέτες προσδιορίζουν ως επιβλαβή επίπεδα Pb ≥ 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Σήμερα στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι 250.000 παιδιά έχουν επίπεδα Pb πλάσματος έως 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$, όριο στο οποίο το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (*CDC - Centers for Disease Control and Prevention*) υποδεικνύει τη λήψη μέτρων, στοχεύοντας τα επίπεδα να μην ξεπερνούν τα αναφερόμενα ως ανώτερα «φυσιολογικά» ή ως «ασφαλή». Από την

ηλικία των 6 μηνών χρησιμοποιείται ένα απλό ερωτηματολόγιο, με το οποίο εκτιμάται η πιθανότητα έκθεσης και δηλητηρίασης του βρέφους. Το **ερωτηματολόγιο** που αρχικά διαμορφώθηκε περιλαμβάνει τις παρακάτω πέντε ερωτήσεις:

- ▶ Μήπως το παιδί σας διαμένει ή επισκέπτεται κατοικία με φθορές, χτισμένη πριν το 1960;
- ▶ Μήπως το παιδί σας διαμένει ή επισκέπτεται συχνά κατοικία χτισμένη πριν το 1960, η οποία έχει πρόσφατα ανακαινιστεί;
- ▶ Μήπως το παιδί σας έχει συγγένεια ή κάνει παρέα με άλλο παιδί το οποίο λαμβάνει θεραπεία για δηλητηρίαση από μόλυβδο;
- ▶ Μήπως το παιδί σας διαμένει με ενήλικα του οποίου η εργασία ή άλλη ενασχόληση τον εκθέτει σε μόλυβδο;
- ▶ Μήπως το παιδί σας διαμένει κοντά σε ορυχείο, εργοστάσιο μπαταριών ή άλλη βιομηχανία στην οποία χρησιμοποιείται μόλυβδος;

Για παιδιά 6-36 μηνών όπου ο κίνδυνος έκθεσης θεωρείται χαμηλός όταν όλες οι απαντήσεις στο ερωτηματολόγιο είναι αρνητικές και το παιδί πρέπει να ελεγχθεί με επίπεδα Pb αίματος στους 12 μήνες. Αν τα επίπεδα είναι <10 μg/dl το βρέφος θα επαναλάβει τον εργαστηριακό έλεγχο ξανά στους 24 μήνες ζωής. Αν τα επίπεδα είναι 10-14 μg/dl το παιδί πρέπει να ελέγχεται ανά 3-4 μήνες έως ότου δύο διαδοχικές μετρήσεις να είναι <10μg/dl ή τρεις <15 μg/dl. Όταν ο κίνδυνος έκθεσης, με βάση το ερωτηματολόγιο, θεωρείται υψηλός το βρέφος πρέπει άμεσα να ελέγχεται και αν τα επίπεδα Pb είναι <10μg/dl, να επανελέγχεται μετά από 6 μήνες. Αν τα επίπεδα Pb είναι 10-14 μg/dl πρέπει να ελέγχεται ανά 3-4 μήνες έως ότου δύο διαδοχικές μετρήσεις να είναι <10 μg/dl ή τρεις <15 μg/dl.

Για παιδιά 36-72 μηνών που θεωρούνται, με βάση το ερωτηματολόγιο, ότι είναι σε υψηλό κίνδυνο πρέπει να ελέγχονται τακτικά. Αποτελέσματα με επίπεδα Pb >15 μg/dl πρέπει να επανελέγχονται κάθε χρόνο μέχρι την ηλικία των 72 μηνών ή και αργότερα όταν πρόκειται για παιδιά με ψυχοκινητική καθυστέρηση, συνήθεια αλλοτριοφαγίας κ.λ.π. Επανεκτίμηση απαιτείται επίσης όταν αναφέρεται πιθανή αύξηση της έκθεσής τους σε μόλυβδο.

Το 2005 η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής (*American Academy of Pediatrics*) και το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (*CDC - Centers for Disease Control and Prevention*) εξέδωσαν νέες συστάσεις για τον εντοπισμό και την αντιμετώπιση της έκθεσης στο μόλυβδο.

Σύμφωνα με αυτές τις συστάσεις όλα τα παιδιά οικογενειών που βρίσκονται υπό την αιγίδα του συστήματος υγείας Medicaid στις ΗΠΑ καθώς και τα παιδιά απόρων οικογενειών πρέπει να ελέγχονται στην ηλικία 1 και 2 ετών. Επίσης, τα παιδιά που διαμένουν σε περιβάλλον υψηλού κινδύνου, τα αδέλφια παιδιών με επίπεδα Pb υψηλότερα των 10 µg/dl και τα παιδιά μεταναστών πρέπει να ελέγχονται, καθώς επίσης και κάθε παιδί που θέλει να ελεγχθεί ανεξάρτητα παραγόντων κινδύνου. Όλα τα υπόλοιπα παιδιά πρέπει να ελέγχονται σύμφωνα με τις οδηγίες επιλεκτικού ανιχνευτικού προγράμματος. Επιπλέον τα παιδιά μεταναστών, προσφύγων και τα παιδιά οικογενειών με πολιτικό άσυλο, πρέπει να ελέγχονται κατά την είσοδό τους στις ΗΠΑ (Cleveland et al, 2008). Τέλος, η μέτρηση των επιπέδων Pb πρέπει να γίνεται στην ηλικία των 36-72 μηνών, εάν δεν έχει γίνει νωρίτερα.

Γενικά, η λήψη μέτρων από την κοινότητα αρχίζει όταν τα επίπεδα Pb είναι ≥ 10 µg/dl. Στα παιδιά με επίπεδα Pb 15-19µg/dl εφαρμόζονται εξατομικευμένα μέτρα περιβαλλοντικής και διατροφικής παρέμβασης και συχνός εργαστηριακός έλεγχος, ενώ κάθε παιδί με επίπεδα Pb >20 µg/dl χρειάζεται άμεση ιατρική εκτίμηση.

Η αντιμετώπιση ενός παιδιού με τη διάγνωση της δηλητηρίασης από Pb συνιστά επείγουσα ιατρική κατάσταση και το παιδί πρέπει να νοσηλεύεται (εικόνα 2.8.4). Η οξεία δηλητηρίαση από Pb σχετίζεται κυρίως με την επαγγελματική έκθεση και δεν είναι τόσο συνηθισμένη στα παιδιά. Αντίθετα, η χρόνια δηλητηρίαση είναι περισσότερο συνηθισμένη και σοβαρή εάν δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως (Flora et al., 2012).

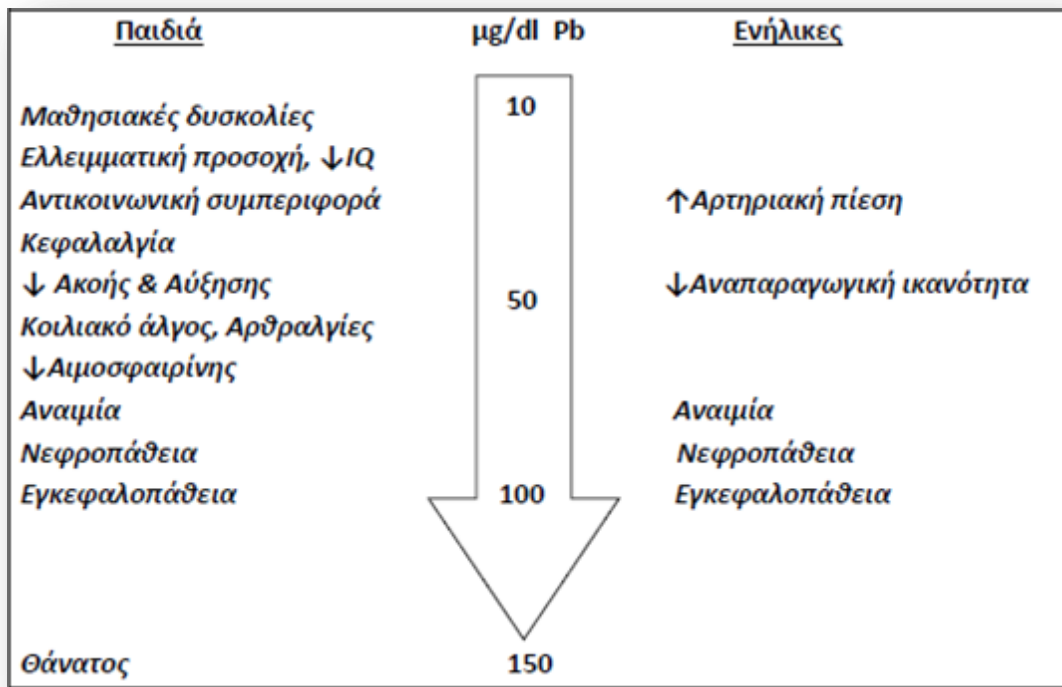
Δηλητηρίαση από Pb	Έκθεση	Επίπεδα Pb (μg/dl)	Κλινική εικόνα
Οξεία	Ισχυρή έκθεση μικρής διάρκειας	100 - 120	Μυαλγίες, κόπωση, κεφαλαλγία, έμετοι, σπασμοί, κώμα
Χρόνια	Επαναλαμβανόμενη έκθεση μικρής διάρκειας	40 - 60	Συνεχείς έμετοι, εγκεφαλοπάθεια, λήθαργος, ντελίριο σπασμοί, κώμα

Εικόνα 2.8-4: Οξεία και Χρόνια δηλητηρίαση από Pb

Η πιθανότητα εγκεφαλοπάθειας από Pb πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση παιδιών που εκδηλώνουν σπασμούς και κώμα αγνώστου αιτιολογίας. Επιπλέον, η πιθανή δηλητηρίαση με Pb πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση παιδιών με ανεπαρκή αύξηση, νευροαναπτυξιακές διαταραχές, αναιμία, διαταραχές συμπεριφοράς, υπερκινητικότητα, αλλοτριοφαγία και απώλεια ακοής (εικόνα 2.8.5). Στη διαχείριση του παιδιού με πιθανή ή επιβεβαιωμένη έκθεση σε Pb ή με δηλητηρίαση από Pb περιλαμβάνονται:

- η λήψη λεπτομερούς ιστορικού,
- ο εργαστηριακός έλεγχος,
- η εξάλειψη, κατά το δυνατόν, των περιβαλλοντικών πηγών έκθεσης στο Pb και
- η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής όπου αυτό ενδείκνυται

Οι οδηγίες του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (*CDC - Centers for Disease Control and Prevention*) προτείνουν ταξινόμηση ανάλογα με τα επίπεδα Pb στο πλάσμα, με βάση την οποία διαμορφώνονται τα προτεινόμενα μέτρα (εικόνα 2.8.6).



Εικόνα 2.8-5: Κλινική συμπτωματολογία παιδιών και ενηλίκων που εκτίθενται σε Pb.

Η αντιμετώπιση σε πρωτοβάθμιο επίπεδο περιλαμβάνει τον περιβαλλοντικό έλεγχο για Pb, την εκπαίδευση της οικογένειας και τη χορήγηση σκευασμάτων ιχνοστοιχείων, όπου αυτό κρίνεται απαραίτητο.

Εξειδικευμένοι επαγγελματίες επιθεωρούν και εξετάζουν τα σπίτια που παρουσιάζουν δυνητικά κίνδυνο, συστήνουν συχνό καθάρισμα του σπιτιού, πλύσιμο των χεριών και όπου κρίνεται απαραίτητο και εργασίες ανακαίνισης.

Σύμφωνα με μετανάλυση 12 μελετών το 2008, η εκπαίδευση για τη λήψη μέτρων καθαριότητας, αποφυγή της σκόνης και επισκευών στο σπίτι δεν είναι επαρκής για τη μείωση των επιπέδων Pb στα παιδιά (Yeoh et al, 2008).

Σημειώνεται ότι τα παιδιά με έλλειψη βιταμίνης C και ιχνοστοιχείων, όπως ο σίδηρος, το ασβέστιο και ο ψευδάργυρος, έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο δηλητηρίασης διότι απορροφούν πιο εύκολα τον προσλαμβανόμενο μόλυβδο. Επομένως, οι παραπάνω ανεπάρκειες πρέπει να αντιμετωπίζονται στις περιπτώσεις έκθεσης σε Pb.

ΕΠΙΠΕΔΑ Pb	ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ
< 10 μg/dl Risk level -I	Λήψη ιστορικού συνθηκών διαβίωσης, διατροφικών συνηθειών Επανεξέταση σε 3 μήνες εάν η έκθεση είναι πιθανή
10-14μg/dl Risk level- IIA	Ότι ισχύει στο Risk level -I Ενημέρωση Κέντρου Αναφοράς Επανάληψη μέτρησης σε 1 μήνα για νέα κρούσματα, σε 1-3 μήνες για γνωστά κρούσματα
15-19μg/dl Risk level- IIB	Ότι και στο προηγούμενο Εάν BLL παραμένουν ίδια έως 3 μήνες ακολουθούνται οι συστάσεις του Risk level -III
20-44 μg/dl Risk level- III	Ακολουθούνται οι οδηγίες για BLL 10-14 μg/dl Λήψη πλήρους ιστορικού συνθηκών διαβίωσης, ιατρικού ιστορικού, νευροαναπτυξιακή & φυσική εξέταση, έλεγχος για αναιμία και έλλειψη Fe Γίνεται α/α κοιλίας και εάν είναι απαραίτητο χορηγούνται καθαρτικά για κένωση του εντέρου. Αναφορά στα αρμόδια κέντρα για επιθεώρηση του σπιτιού και τυχόν τεχνικές παρεμβάσεις.
45-69μg/dl Risk level- IV	Επανάληψη δείγματος για επιβεβαίωση 24-48 h πριν την έναρξη θεραπείας. Έναρξη θεραπείας σε 48 h. Βήματα σταδίου Risk level- III DMSA pos 10mg/kg κάθε 8h για 5 μέρες, μετά 10mg/kg ανά 12h για 14μέρες (max δόση: 1,500mg/ μέρα). Πλήρης νευρολογική εξέταση και έλεγχος πρωτοπορφυρίνης για εκτίμηση της απάντησης στη θεραπεία
>70 μg/dl Risk level -V	Επείγουσα επανάληψη του δείγματος, άμεση νοσηλεία και έναρξη θεραπείας με ειδικούς. BAL 25mg/kg/μέρα EM σε 6 δόσεις για min 72h (η πρώτη δόση χορηγείται 4h πριν τη χορήγηση CaNa2EDTA) και επιπλέον CaNa2EDTA για 5μέρες Βήματα σταδίου Risk level -III Πλήρης νευρολογική εξέταση και έλεγχος πρωτοπορφυρίνης για εκτίμηση της απάντησης στη θεραπεία

Εικόνα 2.8-6: Ταξινόμηση και Συστάσεις, ανάλογα με τα επίπεδα του Pb

Η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής ενδείκνυται σε επίπεδα Pb υψηλότερα των 45 µg/dl και περιλαμβάνει τη χορήγηση χηλικών παραγόντων (Chandran et al, 2010) (εικόνα 2.8.7). Τα πρωτόκολλα θεραπείας βασίζονται σε κλινικές δοκιμές και παρατηρήσεις. Σημειώνεται ότι η χορήγηση των χηλικών παραγόντων δεν αναστρέφει τις ήδη εγκαταστημένες νευροαναπτυξιακές διαταραχές.

Στις χηλικές ενώσεις που χρησιμοποιούνται περιλαμβάνονται:

- ▶ **Διμερκαπρόλη** (British Anti Lewisite, BAL). Είναι από τους πρώτους παράγοντες που χρησιμοποιήθηκαν. Η χρήση της περιορίζεται από τις πολλές ανεπιθύμητες ενέργειες, μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται η αιμόλυση, η ηπατοτοξικότητα και η παράταση του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης, καθώς επίσης από τον τρόπο χορήγησης (βαθιά ενδομυϊκά). Ακόμη, αντενδείκνυται σε άτομα με αλλεργία στα φιστίκια. Για τους λόγους αυτούς χρησιμοποιείται μόνο όταν τα επίπεδα Pb είναι > 70 µg/dl.
- ▶ **Παράγοντας CaNa₂EDTA** (calcium disodium ethylenediaminetetraacetic edetate calcium disodium). Θεωρείται φάρμακο δεύτερης γραμμής και χρησιμοποιείται όταν τα επίπεδα Pb είναι <70 µg/dl. Η δράση του συνίσταται στην αύξηση της απέκκρισης του Pb από τους νεφρούς. Η επαρκής ενυδάτωση των ασθενών είναι απαραίτητη για να αποφευχθεί ο κίνδυνος νεφροτοξικότητας. Συνήθως χρησιμοποιείται ως μονοθεραπεία εφάπαξ ημερησίως ενδομυϊκά ή ενδοφλέβια.
- ▶ **Παράγοντας DMSA** (dimercaptosuccinic acid). Από το 1991 αποτελεί φάρμακο πρώτης γραμμής για παιδιά που παρουσιάζουν επίπεδα Pb >45µg/dl, κατόπιν έγκρισης για χρήση από τον Οργανισμό Φαρμάκων και Τροφίμων των ΗΠΑ (FDA). Είναι υδατοδιαλυτό ανάλογο της διμερκαπρόλης και δρα αυξάνοντας την απέκκριση του Pb με τα ούρα. Είναι λιγότερο τοξικό και περισσότερο αποτελεσματικό από το CaNa₂EDTA. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που έχουν καταγραφεί περιλαμβάνουν: εξάνθημα, αύξηση των ηπατικών ενζύμων, ουδετεροπενία και κοιλιακά άλγη.
- ▶ **Πενικιλλαμίνη D**. Η πενικιλλαμίνη D, που χρησιμοποιείται ευρέως για την αντιμετώπιση της νόσου Wilson, θεωρείται φάρμακο τρίτης γραμμής για την αντιμετώπιση της δηλητηρίασης με Pb. Χορηγείται από το στόμα, όμως η

ασφάλειά της και η αποτελεσματικότητά της, στις περιπτώσεις δηλητηρίασης από Pb, δεν έχουν πλήρως τεκμηριωθεί.

Κατά τη διάρκεια της χορήγησης των χηλικών παραγόντων τα παιδιά πρέπει να νοσηλεύονται. Συγχρόνως πρέπει να ελέγχονται οι οικίες τους για την εξασφάλιση ασφαλούς διαμονής μετά το πέρας της θεραπείας. Τα επίπεδα Pb αίματος προσδιορίζονται 1 έως 3 εβδομάδες μετά το τέλος της θεραπείας, διότι η μετακίνηση και ανακατανομή του Pb κυρίως των οστών, οδηγεί σε νέα αύξηση των επιπέδων του στο αίμα που μπορεί να φτάσει έως και το 70% των προ της θεραπείας επιπέδων.

Παράγοντας	Δόση	Ενδείξεις	Ανεπιθύμητες Ενέργειες	Σχόλια
Διμερκαπτόλη (BAL)	25mg/kg/24ωρο EM σε 6 δόσεις, για 3 ή > μέρες	Εγκεφαλοπάθεια BLL ≥ 70 μg/dl	Αιμόλυση Νεφρική δυσλειτουργία Απώλεια Zn Ναυτία & έμετοι Υπέρταση Ταχυκαρδία Λευκοπενία Υπερπυρεξία	Σε χορήγηση μαζί με CaNa ₂ EDTA, δίνεται 4h πριν. Η αλκαλοποίηση των ούρων είναι απαραίτητη
CaNa ₂ EDTA	50mg/kg/δόση max 1g/μέρα για 5μέρες	Εγκεφαλοπάθεια BLL ≥ 45 μg/dl	Νεφρική δυσλειτουργία Υποκαλιαιμία	Νοσηλεία Ενυδάτωση Παρακολούθηση ηλεκτρολυτών
DMSA	10mg/kg/ 8h pos για 5 μέρες. Στη συνέχεια ανά 12h για 14 μέρες	BLL 45-69 μg/dl	Τρανσαμινασαιμία Ουδετεροπενία (αναστρέψιμη)	Ευρεία χρήση στα παιδιά
D -πενικιλλαμίνη	10-15mg/kg/μέρα pos για 4-12 εβδομάδες	BLL 45-69 μg/dl	Νεφρική δυσλειτουργία Ουδετεροπενία & Θρομβοπενία (αναστρέψιμες)	Χορηγείται κυρίως στη νόσο Wilson

Εικόνα 2.8-7: Χηλικοί παράγοντες για την αντιμετώπιση της δηλητηρίασης με Pb

2.8.2. Υδράργυρος (Hg)

Η συνεχής απελευθέρωση Hg στην ατμόσφαιρα τόσο από φυσικές πηγές, όπως τα ηφαίστεια, όσο και από τη βιομηχανική δραστηριότητα έχει οδηγήσει σε παγκόσμια διασπορά του στοιχείου. Το νερό της βροχής δεσμεύει τον οξειδωμένο Hg και επιστρέφει το μέταλλο στις υδάτινες μάζες, από όπου λαμβάνεται και βιομεθυλιώνεται από θαλάσσιους οργανισμούς. Με τον τρόπο αυτό εισέρχεται στην τροφική αλυσίδα και συσσωρεύεται στα ζώα και τους ανθρώπους. Σε όλες τις μορφές που απελευθερώνεται ο υδράργυρος (ανόργανος ή οργανικός) είναι τοξικός και για το λόγο αυτό η περιβαλλοντική έκθεση δημιουργεί παγκόσμια ανησυχία. Η συνηθέστερη, μη επαγγελματική έκθεση σε υδράργυρο, προέρχεται από την βρώση θαλασσινών στους οποίους έχει βιοσυσσωρευτεί και από τα εμβόλια με χαρακτηριστικό παράδειγμα την θειομερσάλη, η οποία περιείχε 49,6% αιθυλεστέρα υδραργύρου και χρησιμοποιήθηκε ως συντηρητικό των εμβολίων το 1930 (Ντουνιάς, 2015).

Στην ιστορία έχει μείνει η δηλητηρίαση που έλαβε μορφή επιδημίας το 1953 στη νήσο Kyushu της Ιαπωνίας. Η αλίευση και η κατανάλωση από τους κατοίκους, ψαριών από τον θαλάσσιο κόλπο της Minamata, όπου κατέληγαν υπολείμματα οργανικού Hg (μεθυλυδράργυρος) από την χρησιμοποίησή του ως καταλύτη στην παραγωγή βινυλοχλωριδίου (PVC) από εργοστάσιο της περιοχής, είχε σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία τους με αποτέλεσμα να καταγραφούν 800 περιπτώσεις δηλητηριάσεων, 22 παιδιά γεννήθηκαν με συγγενείς ανωμαλίες στο νευρικό σύστημα (Waldron, 1989) και σημειώθηκαν 107 θάνατοι μέχρι το τέλος του 1970 (Hodgson and Levi, 1997).

Αναλυτικότερα, η ασθένεια Minamata ως νευρολογικό σύνδρομο προκαλεί αταξία, μούδιασμα στα χέρια και στα πόδια, αδυναμία των μυών, στένωση του οπτικού πεδίου, καθώς και βλάβη στην ακοή και στην ομιλία. Σε ακραίες περιπτώσεις, παράλυση, κώμα και θάνατος ακολουθούν μέσα σε λίγες εβδομάδες μετά από την έναρξη των συμπτωμάτων. Τα συμπτώματα, συνήθως, περιλαμβάνουν αισθητηριακές διαταραχές (όρασης, ακοής, ομιλίας), διαταραγμένη αίσθηση και έλλειψη συντονισμού.

Επίσης έχει αναφερθεί επιδημία δηλητηρίασης 50.000 ατόμων στο Ιράκ το 1972, που οφειλόταν στην κατανάλωση σιταριού που είχε ραντιστεί από μυκητοκτόνο που εμπεριείχε οργανικό υδράργυρο (Waldron, 1989).

Στην Ευρώπη, οι πιο σημαντικοί παράγοντες έκθεσης σε μεθυλδράγγυρο είναι τα ψάρια και ιδιαίτερα ο τόνος, η παλαμίδα, ο ξιφίας, ο λούτσος και ο βακαλάος. Στην Ελλάδα η παρουσία ανόργανου υδραργύρου και μεθυλδραργύρου στα ψάρια και στα άλλα ιχθυηρά έχει απασχολήσει την επιστημονική κοινότητα και την κοινή γνώμη. Μετρήσεις δείχνουν ότι στο νησιώτικο πληθυσμό που καταναλώνει μεγάλες ποσότητες ψαριών, εμφανίζονται 2,5 φορές υψηλότερα ποσοστά υδραργύρου σε σχέση με τους κατοίκους υπολοίπων μεσογειακών χωρών.

2.8.2.1. Τοξικοκινητική ανάλυση: απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση - στοιχεία τοξικολογίας του Υδραργύρου (Hg)

▪ Απορρόφηση (Hg)

Ο ανόργανος υδράργυρος απορροφάται κυρίως μέσω της εισπνοής, ενώ ο οργανικός από το γαστρεντερικό σύστημα και το δέρμα. Στο χώρο εργασίας, συχνότερος τρόπος απορρόφησης είναι από την έκθεση σε εισπνοή ατμών υδραργύρου. Η εναπόθεση, η διατήρηση και η απορρόφηση του Hg στο αναπνευστικό σύστημα εξαρτώνται από το μέγεθος των εισπνεόμενων σωματιδίων και από τη διαλυτότητά τους.

Στον χώρο εργασίας, αν και υπερτερεί η απορρόφηση μέσω της αναπνευστικού οδού, μεταλλικά σωματίδια μπορούν να φτάσουν το πεπτικό σύστημα είτε ως αποτέλεσμα της βλεννοκροσσωτής κάθαρσης (όπως συμβαίνει για περισσότερο από το 40% των εισπνεόμενων σωματιδίων), είτε με άμεση κατάποση λόγω μη ορθών κανόνων υγιεινής, όπως η κατανάλωση τροφίμων ή ποτών με μολυσμένα χέρια από το μέταλλο. Για το γενικό πληθυσμό, το πεπτικό σύστημα είναι η κύρια οδός απορρόφησης μέσω κατανάλωσης τροφίμων, όπως ο μεθυλδράγγυρος από τα ψάρια. Ο οργανικός υδράργυρος διαπερνά με ευκολία το δέρμα λόγω του μεγάλου ειδικού του βάρους. Έχουν παρατηρηθεί περιστατικά οξείας τοξίκωσης από

είσοδο λίγων κυβικών εκατοστών οργανικού υδραργύρου στην κυκλοφορία μέσω των ακάλυπτων χεριών εργαζομένων.

- **Μεταβολισμός (Hg)**

Αφού γίνει η απορρόφηση, ο Hg κατανέμεται σε διάφορα σημεία του οργανισμού σε ελεύθερη μορφή ή δεσμευμένος. Οργανικές και ανόργανες ενώσεις του υδραργύρου διανέμονται σε πολλούς ιστούς, κυρίως στους πνεύμονες και στον εγκέφαλο. Εκεί συνδέονται με σουλφυδριλιο-ομάδες και μπορούν να συνδεθούν και με πολυάριθμα κυτταρικά ενζυμικά συστήματα (Hodgson and Levi, 1997). Η μεταλλοθειονεΐνη, μια πρωτεΐνη που είναι πλούσια σε σουλφυδριλιο-ομάδες δεσμεύει τον υδράργυρο λόγω μεγάλης συγγένειας. Στην κυκλοφορία του αίματος ο αλκυλ-υδράργυρος απορροφάται γρήγορα από τα ερυθρά αιμοσφαίρια και συσσωρεύεται στον ιστό του εγκεφάλου. Οι ενώσεις υδραργύρου εύκολα διασχίζουν τον πλακούντα και εκκρίνονται στο μητρικό γάλα.

- **Απέκκριση (Hg)**

Ο Hg αποβάλλεται αργά στα ούρα, τα κόπρανα, στο σάλιο, και τον ιδρώτα αλλά η κύρια οδός απέκκρισης είναι τα νεφρά. Φιλτράρεται από το σπείραμα και μπορεί να απεκκριθεί αμέσως ή μετά την απορρόφηση (παθητική ή ενεργητική) στο εγγύς σωληνάριο. Σε ειδικές περιπτώσεις, η αποβολή μπορεί να συμβεί ακόμη και με την απόπτωση σωληναριακών κυττάρων. Ο χρόνος ημίσειας ζωής του ανόργανου υδραργύρου είναι 64 ημέρες εάν συσσωρευτεί στους νεφρούς, μεγαλύτερη από εκείνη του υδραργύρου στο εσωτερικό του οργανισμού, η οποία είναι 51 ημέρες και μικρότερη από την ημίσεια ζωή του μεταλλικού στοιχείου στον εγκέφαλο, η οποία αγγίζει το 1 έτος.

- **Στοιχεία τοξικολογίας του Υδραργύρου (Hg)**

Έκθεση σε πολύ υψηλά επίπεδα ατμών υδραργύρου προκαλεί οξεία πνευμονίτιδα. Χρόνια, αλλά χαμηλών επιπέδων έκθεση αυξάνει την απώλεια βάρους λόγω ανορεξίας. Υψηλότερα επίπεδα δημιουργούν χρόνια τοξικότητα στον υδράργυρο (mercurialism) και διαπιστώνεται από τα τέσσερα κλασικά διαγνωστικά χαρακτηριστικά: α) ουλίτιδα, β) αυξημένη σιελόρροια, γ) αυξημένη ευερεθιστότητα

και δ) μυικές τρέμουλες. Μπορεί να εμφανιστούν και καταστάσεις πρωτεϊνουρίας (Stern and Mansdorf, 1999). Η έκθεση ανθρώπων σε ατμούς υδραργύρου σε συγκεντρώσεις από 1,2 έως 8,5 mg/m³ προκαλεί βήχα, πόνο στο στήθος και δύσπνοια και οδηγεί σε βρογχίτιδα και πνευμονίτιδα (Ντουνιάς, 2015).

Τα πρώτα συμπτώματα από την κατάποση αλάτων ανόργανου υδραργύρου είναι η διάβρωση της πεπτική οδού που ακολουθείται από την νεφρική ανεπάρκεια. Η παρατεταμένη έκθεση, μέσω της κατάποσης, σε άλατα υδραργύρου οδηγεί σε προβλήματα ιδιοσυγκρασιακής φύσεως που περιλαμβάνουν ευερεθιστότητα, απώλεια βάρους, ακροδυνία (επώδυνο οίδημα των άκρων χειρών και ποδών με ρόδινο χρώμα) και έντονη φωτοφοβία (Stern and Mansdorf, 1999).

Οι οργανικές αλκυλοενώσεις του υδραργύρου, όπως ο μεθυλικός υδράργυρος προκαλούν δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος και ερεθισμό των οφθαλμών, των βλεννογόνων, και του δέρματος.

Τα συμπτώματα της δηλητηρίασης από μεθυλικό και αιθυλικό υδράργυρο μπορεί να παρουσιαστούν εβδομάδες έως μήνες μετά από μία οξεία έκθεση σε τοξικές συγκεντρώσεις. Στα συμπτώματα της οξείας και χρόνιας δηλητηρίασης αναφέρονται το μούδιασμα στα χείλη, αταξία, δυσαρθρία, απώλεια όρασης, βλάβες στην ακοή και συναισθηματικές μεταπτώσεις.

Ο μεθυλικός υδράργυρος έχει ισχυρή επίδραση στην κυτταρική διαίρεση και τον χρωμοσωμικό διαχωρισμό, και μπορεί να οδηγήσουν σε χρωμοσωμικές ανωμαλίες. Βρέφη που γεννιούνται από μητέρες που έχουν εκτεθεί σε μεγάλες ποσότητες μεθυλικού υδραργύρου είχαν νοητική υστέρηση και εγκεφαλική παράλυση με σπασμούς. Η βιολογική ημίσεια ζωή του μεθυλικού υδραργύρου στον άνθρωπο είναι περίπου 70 ημέρες και δεδομένου ότι η απομάκρυνση είναι αργή, ακανόνιστη, και εξατομικευμένη, υπάρχει σημαντικός κίνδυνος συσσώρευσης του υδραργύρου σε τοξικά επίπεδα. Κλινικές παρατηρήσεις δείχνουν ότι συγκεντρώσεις από 50 έως 100 μg υδραργύρου/100 ml αίματος μπορεί να σχετίζεται με συμπτώματα δηλητηρίασης.

2.8.3. Νικέλιο (Ni)

Το νικέλιο χρησιμοποιείται στους χάλυβες, τα κράματα και την ηλεκτροεπιμετάλλωση, σε νομίσματα, κεραμικά, εξαρτήματα ηλεκτρικών συσκευών και οικιακά σκεύη, ενώ με φυσικό τρόπο απελευθερώνεται στο περιβάλλον από δασικές πυρκαγιές και άλατα της θάλασσας. Σε μορφή σκόνης χρησιμοποιείται στην μεταλλουργία, σαν καταλύτης σε διάφορους συνδυασμούς, σε ράβδους οξυγονοκόλλησης, στις αλκαλικές μπαταρίες, στους μαγνήτες και στις ηλεκτραγωγικές βαφές. Επίσης ανευρίσκεται στους χώρους υγειονομικής ταφής απορριμμάτων. Σε όξινο περιβάλλον το νικέλιο παρουσιάζει μεγαλύτερη απορροφητικότητα και κινητικότητα στο έδαφος διαπερνώντας τον υδροφόρο ορίζοντα. Η κύρια πηγή έκθεσης του γενικού πληθυσμού προέρχεται από την τροφή, τον αέρα (0,1-1μg/ημέρα), το πόσιμο νερό (~2μg/ημέρα) και από τον καπνό του τσιγάρου.

2.8.3.1. Τοξικοκινητική ανάλυση: απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση - στοιχεία τοξικολογίας του Νικελίου (Ni)

▪ Απορρόφηση (Ni)

Το νικέλιο εισέρχεται στον οργανισμό μέσω εισπνοής, κατάποσης και δερματικής επαφής. Το ποσοστό του νικελίου που τελικά φτάνει στους πνεύμονες, εξαρτάται από το μέγεθος των εισπνεόμενων σωματιδίων που καθορίζει το βαθμό της επίδρασης της αδράνειας, της καθίζησης και της διάχυσης. Έτσι, τα μεγαλύτερα σωματίδια (5–30 μm) κατακρατούνται στο ρινικό βλεννογόνο, τα μικρότερα σωματίδια (1 –5 μm) περνούν από την τραχεία στους βρόγχους όπου και καθιζάνουν, ενώ τα πολύ μικρά σωματίδια (<1 μm) φτάνουν στις αναπνευστικές κυψελίδες όπου και λαμβάνει χώρα η διάχυση και η ηλεκτροστατική καθίζηση.

Από το νικέλιο που φτάνει στους πνεύμονες το 20-35% περνάει στην αιματική κυκλοφορία. Όσο μεγαλύτερη υδατοδιαλυτότητα έχουν τα σωματίδια (χλωριούχο και θειούχο νικέλιο), τόσο πιο εύκολα απορροφώνται από τους πνεύμονες. Όταν τα σωματίδια δεν είναι υδατοδιαλυτά (οξειδίο και υποθειώδες νικέλιο) μπορούν να παραμείνουν για αρκετό χρονικό διάστημα στους πνεύμονες.

Το νικέλιο φτάνει στις ανώτατες τιμές του στο αίμα μετά από 1,5-3 ώρες μετά την κατάποση. Ο χρόνος ημίσειας ζωής μετά από κατάποση νικελίου σε εργαζομένους είναι 60 ώρες. Ο χρόνος αυτός μειώνεται σημαντικά σε 27 ώρες όταν χορηγηθούν ενδοφλεβίως υγρά. Ελάχιστο νικέλιο απορροφάται μέσω της δερματικής επαφής.

Μελέτη με ραδιενεργό θειώδες νικέλιο έδειξε ότι το 55-77% απορροφάται μέσα σε 24 ώρες, ενώ δεν παρατηρήθηκε διαφορά στο ποσοστό απορρόφησης μεταξύ υγιών και ευαίσθητων ατόμων.

▪ *Μεταβολισμός (Ni)*

Στο αίμα το ποσοστό του νικελίου με τη μεγαλύτερη κινητικότητα στον οργανισμό βρίσκεται ενωμένο με την αλβουμίνη (*Παράρτημα Π.5*), τη L-ιστιδίνη και την α₂-μακροσφαιρίνη, ενώ το υπόλοιπο μέρος είναι σταθερά ενωμένο στη νικελοπλασμίνη. Το νικέλιο βρίσκεται συνδεδεμένο κυρίως με την ιστιδίνη. Το σύμπλεγμα χαμηλού μοριακού βάρους ιστιδίνης-νικελίου μπορεί να διαπεράσει τις βιολογικές μεμβράνες. Στον ορό υπάρχει ένα ποσοστό του νικελίου που είναι πολύ ισχυρά συνδεδεμένο με την νικελοπλασμίνη (α-μακροσφαιρίνη).

Το χλωριούχο νικέλιο φαίνεται ότι σε διάφορες κυτταρικές σειρές μεταφέρεται στον κυτταρικό πυρήνα. Μπαίνει στο κύτταρο μέσα από κανάλια ασβεστίου και την πρωτεΐνη μεταφορέα μετάλλων. Το μεταλλικό νικέλιο και οι ενώσεις του νικελίου που δεν είναι ιδιαίτερα διαλυτές προσλαμβάνονται από τα κύτταρα με φαγοκυττάρωση και στη συνέχεια ακολουθεί σταδιακή διάλυση των σωματιδίων από τα λυσοσώματα και ενδοκυττάρια απελευθέρωση των ιόντων νικελίου.

▪ *Απέκκριση (Ni)*

Το νικέλιο αποβάλλεται με τα ούρα ανεξάρτητα από την οδό εισόδου στον οργανισμό. Αυξημένες συγκεντρώσεις νικελίου βρέθηκαν στα ούρα εκτεθειμένων εργαζομένων μετά το τέλος της βάρδιας δείχνοντας ότι ένα μέρος της ποσότητας που έχει απορροφηθεί αποβάλλεται άμεσα. Ένα μέρος του νικελίου αποβάλλεται από τα κόπρανα δια της βλεννοκροσσωτής κάθαρσης και του γαστρεντερικού σωλήνα.

Οι υδατοδιαλυτές ενώσεις νικελίου είναι πιο εύκολα απορροφήσιμες και βρίσκονται σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις στα ούρα από τις μη διαλυτές. Από την κατάποση νικελίου το μεγαλύτερο μέρος δεν απορροφάται και αποβάλλεται από τα κόπρανα. Το ποσοστό του νικελίου που τελικά θα απορροφηθεί από τον γαστρεντερικό σωλήνα αποβάλλεται από τα ούρα.

- **Στοιχεία τοξικολογίας του Νικελίου (Ni)**

Το μεταλλικό νικέλιο και κάποιες από τις διαλυτές ενώσεις του, στο οποίο εκτίθενται ιδιαίτερα οι εργαζόμενοι σε βιομηχανικές μονάδες κραμάτων νικελίου και σε διυλιστήρια, προκαλούν ρινοκολπικό καρκίνο, καρκίνο του πνεύμονα καρκίνο του λάρυγγα, των νεφρών, του προστάτη και του στομαχιού (Stern and Mansdorf, 1999/Cox et al., 1981/Επιτροπή Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων, 1993).

Επιπλέον, το νικέλιο ευθύνεται για μια αλλεργία που εκφράζεται ως δερματίτιδα εξ επαφής και την οποία μπορεί κανείς να εκδηλώσει κάποια στιγμή στην ζωή του. Αυτή μπορεί να διαρκέσει για μερικά χρόνια ή για το υπόλοιπο της ζωής, ανάλογα με την ανοσολογική «απόκριση» του εκάστοτε οργανισμού. Τα τελευταία χρόνια, εκτός από το τρύπημα των αυτιών για τη χρήση κοσμημάτων, έχει επικρατήσει και μια νέα τάση, αυτή του τρυπήματος διαφόρων σημείων του δέρματος ή βλεννογόνων (body piercing, που μπορεί να αφορά τα φρύδια, τη γλώσσα, τη μύτη, τον ομφαλό κ.α.) για τη χρήση ανοξείδωτων σκουλαρικών και άλλων διακοσμητικών.

Αυτές οι χρήσεις έχουν αυξήσει την επαφή του δέρματος με ανοξείδωτα υλικά και άρα με το νικέλιο. Ωστόσο, το νικέλιο γίνεται αλλεργιογονικό μόνο με τη μορφή των ελεύθερων ιόντων νικελίου (Επιτροπή Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων, 1993). Όταν ένα αντικείμενο από ανοξείδωτο ατσάλι ή άλλο μέταλλο που περιέχει νικέλιο έρχεται σε συνεχή επαφή με το δέρμα συμβαίνουν διαδοχικά δύο διαδικασίες που οδηγούν στην δερματίτιδα εξ επαφής. Αρχικά ο ιδρώτας προκαλεί μια απειροελάχιστη διάβρωση στο μέταλλο, απελευθερώνοντας ελεύθερα ιόντα νικελίου που έρχονται σε επαφή με το δέρμα και στη συνέχεια η συνεχής τριβή του μετάλλου με το δέρμα προκαλεί μηχανικό ερεθισμό άλλοτε άλλου βαθμού (από πολύ ήπιο μέχρι επίσημη ερεθιστική δερματίτιδα) που διευκολύνει την είσοδο του νικελίου στις βαθύτερες

στιβάδες του δέρματος, όπου το νικέλιο δρα ως απτίνη. Αυτό σημαίνει ότι συνδέεται με μια από τις πρωτεΐνες που βρίσκονται στο δέρμα, τροποποιώντας, ελάχιστα, τη δομή της. Ωστόσο, η τροποποίηση αυτή είναι ικανή να προκαλέσει την αναγνώριση της παραλλαγμένης πρωτεΐνης από τα αμυντικά κύτταρα του οργανισμού, σα να πρόκειται για κάποιον ξένο εισβολέα, και την κινητοποίηση μηχανισμών εξουδετέρωσής της. Αυτή η διαδικασία εξουδετέρωσης, που γίνεται σε επίπεδο κυττάρων, είναι ορατή στην επιφάνεια του δέρματος ως δερματίτιδα από νικέλιο. Γύρω από την περιοχή επαφής παρατηρείται εκζεματική βλάβη (περιοχή με ελαφρό οίδημα, ξηροδερμία, ερυθρότητα, φαγούρα και μικρές βλατίδες). Εφόσον αποκτηθεί ευαισθησία στο νικέλιο διατηρείται εφ'όρου ζωής.

Στα ζώα έχουν αναφερθεί πολλές μελέτες παρεντερικής χορήγησης σκόνης μεταλλικού νικελίου, ευπεριλαμβανομένων ενδομυϊκών ή ενδοπεριτοναϊκών ενέσεων ή ενέσεων στην υπεζωκοτική κοιλότητα σε μύες, επίμυες και χάμστερ. Όλες κατέληξαν στην επαγωγή όγκων, κυρίως με την μορφή των τοπικών σαρκωμάτων και όγκων μεσοθηλιακής προέλευσης.

2.8.4. Κάδμιο (Cd)

Το κάδμιο (Cd) είναι ένα σχετικά σπάνιο μέταλλο στη φύση με μέση συγκέντρωση στο στερεό φλοιό της γης μεταξύ 0,1 και 0,5 ppm. Φυσικές πηγές καδμίου θεωρούνται τα ιζηματογενή πετρώματα, οι βιογεωχημικές διεργασίες στο θαλάσσιο πυθμένα, τα ιζήματα, η ηφαιστειακή δραστηριότητα και οι υδροθερμικές πηγές (του Ατλαντικού ωκεανού).

Αναφορικά με την περιβαλλοντική έκθεση κυρίαρχες οδοί είναι η διατροφή, το κάπνισμα και το πόσιμο νερό, ενώ ένα ποσοστό του πληθυσμού εκτίθεται μέσω της χρήσης υλικών όπως κεραμικά και γυάλινα σμάλτα, κοσμήματα, υφάσματα, και διάφορα μέταλλα. Επιπλέον, εκτίθενται άνθρωποι που διαμένουν σε κατοικίες όμορες με εγκαταστάσεις ΧΥΤΑ ή καύσης/αποτέφρωσης αποβλήτων, λόγω της χρήσης του καδμίου σε μπαταρίες Ni-Cd. Υψηλές περιεκτικότητες καδμίου αποδύθηκαν στην επιβάρυνση των εδαφών από τη χρήση φωσφορικών λιπασμάτων και από αποθέσεις βιομηχανικών και αστικών λυμάτων.

Στον ανθρώπινο οργανισμό εισέρχεται κυρίως από τις τροφές και το τσιγάρο, σε ποσότητα 50 mg/day για αυτούς που ζουν στις πόλεις. Δόση καδμίου πάνω από 350 mg είναι θανατηφόρος (Γεντεκάκης, 1999). Οι υψηλότερες συγκεντρώσεις καδμίου προσδιορίζονται σε φυλλώδη λαχανικά, αμυλούχες ρίζες, δημητριακά, ξηρούς καρπούς και όσπρια και οι χαμηλότερες συγκεντρώσεις βρίσκονται σε κρέας και ψάρια, με κάποιες εξαιρέσεις. Η εβδομαδιαία εκτίμηση ως προς την πρόσληψη καδμίου μέσω της διατροφής στην Ε.Ε. είναι μεταξύ 1,9-3,0 μg/kg ανά βάρος σώματος (με μέση τιμή 2,3 μg/kg) για το μέσο καταναλωτή. Χορτοφάγοι, τακτικοί καταναλωτές οστρακοειδών και άγριων μανιταριών, υπολογίζεται ότι προσλαμβάνουν εβδομαδιαίως έως και υπερδιπλάσια συγκέντρωση.

2.8.4.1. Τοξικοκινητική ανάλυση: απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση - στοιχεία τοξικολογίας του καδμίου (Cd)

▪ Απορρόφηση (Cd)

Η απορρόφηση γίνεται κυρίως από τους πνεύμονες (έκθεση σε σκόνες και καπνούς καδμίου), όπου απορροφάται το 25-30% της εισπνεόμενης ποσότητας. Από το ΓΕΣ (γαστρεντερικό σωλήνα) απορροφάται το 5-10% της ποσότητας που εισέρχεται. Η πρόσληψη από το ΓΕΣ αυξάνεται σε δίαιτα χαμηλή σε σίδηρο και σε δίαιτα με αυξημένη ποσότητα πρωτεϊνών (Αλεξίου, 2013).

▪ Μεταβολισμός (Cd)

Μετά την απορρόφηση, το κάδμιο δεσμεύεται από τη μεταλλοθειονίνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων (πρωτεΐνη χαμηλού μοριακού βάρους, η οποία ρυθμίζει τη μεταφορά μετάλλων στους ιστούς, όπως ο ψευδάργυρος και ο χαλκός) και τη γ-σφαιρίνη του πλάσματος (Shaikh et al., 1972). Με τη μεταλλοθειονίνη συνδέεται σε ποσοστό 80-90% εξαιτίας της συγγένειας του μεταβολισμού του με αυτόν του ψευδαργύρου, με συνέπεια τη βραδεία αποβολή του καδμίου από τον οργανισμό με βιολογικό χρόνο ημιζωής έως και τα 30 χρόνια.

Το σύμπλοκο καδμίου και μεταλλοθειονίνης που δημιουργείται, μεταφέρεται στους νεφρούς, όπου και συσσωρεύεται με μακροπρόθεσμη συνέπεια μη

αναστρέψιμες βλάβες των ουροφόρων σωληναρίων. Εκτός των νεφρών το κάδμιο συσσωρεύεται σε ήπαρ, πάγκρεας και αλλού.

Η μέγιστη ανευρεθείσα συγκέντρωση καδμίου σε νεφρούς ανθρώπων ήταν 30 mg μετά από απορρόφηση από το αναπνευστικό στην περίοδο της παιδικής και εφηβικής ηλικίας, από τα όποια τα 10 mg ευρίσκονται εις τα νεφρά και τα 2,1mg εις το ήπαρ.

Αξιόλογες, ωστόσο, ποσότητες υπάρχουν στο πάγκρεας, τα επινεφρίδια, τον προστάτη και στους όρχεις, ενώ αντίθετα ελάχιστη έως και μηδενική είναι η περιεκτικότητά του στον εγκέφαλο. Τέλος, η παρατεταμένη έκθεση στο κάδμιο προκαλεί βλάβες και στο οπτικό νεύρο (Νικολόπουλου – Σταμάτη Πολυξένη, 1977).

▪ *Απέκκριση (Cd)*

Το απορροφούμενο κάδμιο εκκρίνεται με βραδείς ρυθμούς σε ισόποσες αναλογίες από το ουροποιητικό και το πεπτικό με εκτιμώμενο χρόνο ημιζωής στους ανθρώπους τα 7-16 έτη.

Το IARC κατέληξε ότι υπάρχει:

- ▶ επαρκής μαρτυρία ως προς την καρκινογόνο δράση του καδμίου και των ενώσεών του στον άνθρωπο (καρκίνος πνεύμονα),
- ▶ θετική διασύνδεση μεταξύ της έκθεσης σε κάδμιο και ενώσεις του και καρκίνου νεφρών και προστάτη,
- ▶ επαρκής μαρτυρία ως προς την καρκινογόνο δράση των ενώσεων καδμίου σε πειραματόζωα και
- ▶ περιορισμένη μαρτυρία ως προς την καρκινογόνο δράση του μεταλλικού καδμίου σε πειραματόζωα.

Η συνολική αξιολόγηση του IARC για το κάδμιο και τις ενώσεις αναφέρει την καρκινογένεση στον άνθρωπο και ως εκ τούτου την κατατάσσει στην Ομάδα I.

Το κάδμιο στο αίμα χρησιμοποιείται ως δείκτης πρόσφατης έκθεσης, αλλά και αποθηκευμένης συγκέντρωσης του, ενώ το κάδμιο στα ούρα απεικονίζει κυρίως τη συσσωρευμένη ποσότητα καδμίου στους νεφρούς. Μελέτη του CDC των ΗΠΑ,

βασισμένη σε στοιχεία πληθυσμιακού δείγματος στα πλαίσια εθνικής έρευνας για την υγεία και τη διατροφή, διαπίστωσε μέση συγκέντρωση καδμίου στο αίμα 0,41 μg/L και στα ούρα 0,91 μg/L.

▪ **Στοιχεία τοξικολογίας του καδμίου (Cd)**

Η σκόνη καδμίου προκαλεί και οξεία και χρόνια συμπτώματα. Τα οξεία συμπτώματα πρωτίστως προσβάλλουν τους πνεύμονες, μπορούν όμως να επηρεάσουν και άλλα όργανα. Οι περισσότερες οξείες δηλητηριάσεις έχουν ενοχοποιηθεί από εισπνοή καπνών καδμίου, σε συγκεντρώσεις όμως που δεν παρέχουν προειδοποιητικά συμπτώματα ερεθισμού. Οι μέσες συγκεντρώσεις του καπνού καδμίου που ευθύνονται για τους θανάτους ήταν 40-50 mg/m³ για 1 ώρα ή 9mg/m³ για 5 ώρες. Μη θανατηφόρα πνευμονίτιδα έχει αναφερθεί με συγκεντρώσεις 0,5 – 2,5 mg/m³, ενώ σχετικά ήπια περιστατικά έχουν αποδοθεί σε ακόμα χαμηλότερες συγκεντρώσεις. Μετά από μια ασυμπτωματική λανθάνουσα περίοδο 4-10 ωρών, χαρακτηριστικός είναι ο ρινοφαρυγγικός ερεθισμός, ακολουθούμενος από σφίξιμο στο στήθος ή πόνο κάτω από το στέρνο με βήχα και δύσπνοια αλλά ενδεχομένως και πονοκέφαλο, ρίγη, μυαλγίες, ναυτία, έμετο και διάρροια. Το πνευμονικό οίδημα μπορεί τότε να αναπτυχθεί και να εξελιχθεί ταχέως με μείωση της ζωτικής ικανότητας και ραγδαίο περιορισμό της ικανότητας διάχυσης του οξυγόνου, έτσι ώστε να εμφανιστεί έντονη κυάνωση. Σε 20% περίπου των περιστατικών η δύσπνοια είναι προοδευτική, συνοδευόμενη από συριγμό ή αιμόπτυση και κατάληξη περί τις 7-10 μέρες μετά την έκθεση. Στη νεκροψία διαπιστώνεται συμφόρηση πνευμόνων με ινώδες εξίδρωμα, αλλά και κυτταρική μεταπλασία. Η μετέπειτα πορεία εκείνων που επιβίωσαν δεν ήταν προβλέψιμη: στις περισσότερες περιπτώσεις υπήρξε αργή βελτίωση, αλλά τα αναπνευστικά συμπτώματα διήρκεσαν αρκετές εβδομάδες, και η πνευμονική λειτουργία αποκαταστάθηκε μετά από μήνες.

Σε πειραματόζωα η έκθεση σε κάδμιο προκάλεσε πνευμονική ίνωση χωρίς να έχει επιβεβαιωθεί και σε ανθρώπους. Σε ένα και μοναδικό θανατηφόρο περιστατικό σε άνθρωπο, εκτός των πνευμονικών αλλοιώσεων διαπιστώθηκε και νέκρωση της φλοιώδους μοίρας το νεφρού. Το κάδμιο που έχει απορροφηθεί, παραμένει σε μεγάλο βαθμό στον οργανισμό και η απέκκριση γίνεται με αργούς ρυθμούς. Συνεχόμενη έκθεση σε χαμηλά επίπεδα καδμίου στον αέρα έχει ως αποτέλεσμα χρόνια

δηλητηρίαση με μη αναστρέψιμη πνευμονική βλάβη εμφυσηματικού τύπου με μη φυσιολογική λειτουργία των πνευμόνων και ουρική απέκκριση πρωτεΐνης χαμηλού μοριακού βάρους, η οποία μπορεί να υποδεικνύει νεφρική δυσλειτουργία. Κλινικά στοιχεία από συσσωρευμένη έκθεση σε κάδμιο μπορεί να εμφανιστούν και μετά τη λήξη της έκθεσης, οπότε η νόσος τείνει να είναι προοδευτική. Η συχνότητα εμφάνισης πρωτεϊνουρίας αυξάνει με τη διάρκεια της έκθεσης π.χ. εκτεθειμένοι επί 12 χρόνια ή περισσότερο παρουσίασαν πρωτεϊνουρία συνοδευόμενη και από άλλες νεφρικές διαταραχές. Το κάδμιο που έχει απορροφηθεί από τον οργανισμό δε φαίνεται να συνδέεται με τη σοβαρότητα των επιπτώσεων, αποτελεί μόνο επιβεβαίωση της απορρόφησης.

Άλλες επιπτώσεις της έκθεσης σε κάδμιο είναι ρινίτιδα, περιστασιακές εξελκώσεις του ρινικού διαφράγματος, βλάβη του οσφρητικού νεύρου και ανοσμία. Η μακροχρόνια κατανάλωση φασολιών, ρυζιού και νερού, μολυσμένων με κάδμιο ενοχοποιήθηκε μεταξύ γυναικών στην Ιαπωνία ως πιθανή αιτία πολλαπλών αποβολών. Άλλα χαρακτηριστικά της διαταραχής, που ονομάστηκε «ιτάι-ιτάι», ήταν πόνοι στην πλάτη και τις αρθρώσεις, βαρύ βάδισμα, οστεομαλακία, κατάγματα οστών και περιστασιακή νεφρική ανεπάρκεια. Αρουραίοι, στους οποίους εγχύθηκε υποδόρια μεταλλικό κάδμιο μέσα σε ορό πουλερικού προκλήθηκαν ραβδομυοσαρκώματα, ενώ το θειικό κάδμιο σε αποστειρωμένο αποσταγμένο νερό σαρκώματα και το διάλυμα χλωριούχου καδμίου προκάλεσαν πλειομορφικά σαρκώματα στην περιοχή της έγχυσης. Αυξημένα ποσοστά προστατικού καρκίνου έχουν αναφερθεί σε ανθρώπους εκτεθειμένους στο κάδμιο. Οι ατμοί καδμίου (CdO) είναι ιδιαίτερα ερεθιστικοί για τους πνεύμονες με συνέπεια θανατηφόρα περιστατικά εργαζομένων από πνευμονικό οίδημα, ενώ η χρόνια έκθεση μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονικό εμφύσημα. Τα οξείδια καδμίου προκαλούν σε ενέσιμη μορφή κακοήθεις όγκους σε ζώα.

2.8.5. Αρσενικό (As)

Η εξόρυξη, η χύτευση των μετάλλων, η καύση οργανικών καυσίμων, η χρήση των εντομοκτόνων που περιέχουν αρσενικό είναι οι κυριότερες ανθρωπογενείς πηγές της ρύπανσης του αέρα, του εδάφους και του υδροφόρου ορίζοντα από το αρσενικό, παράγοντας ετησίως περίπου 24.000 τόνους αρσενικού στην ατμόσφαιρα. Ειδικά τα εντομοκτόνα περιέχουν το 80% όλων των ενώσεων του αρσενικού (Hodgson and

Levi, 1997). Με την μορφή του τριοξειδίου του αρσενικού περιέχονταν στα φυτοφάρμακα και τα ζιζανιοκτόνα προκαλώντας τεράστια ρύπανση στα αγροτικά εδάφη, ενώ χρησιμοποιούταν και σαν συστατικό βαφής (εμποτιστική ουσία *CCA-Chromium, Copper and Arsenic* ως μείγμα χρωμικού οξέος, οξειδίου χαλκού και πεντοξειδίου του αρσενικού) δίνοντας άριστα αποτελέσματα στην προστασία του ξύλου.

Η κυριότερη οδός έκθεσης στο αρσενικό του γενικού πληθυσμού είναι μέσω του γαστρεντερικού σωλήνα (ΓΕΣ) και ειδικότερα μέσω της κατάποσης μολυσμένης τροφής και νερού. Το αρσενικό είναι ο σημαντικότερος ρύπος που κάνει απαγορευτική τη χρήση υπόγειων νερών ως ποσίων, ιδιαίτερα σε χώρες της Ασίας. Άμεσα συμπτώματα είναι η τάση για εμετό, διάρροια, και καρδιακή ανωμαλία, δερματικές παθήσεις, ενώ είναι θανατηφόρο σε μεγαλύτερες δόσεις (Ζαχαριάδης, 2015).

Η καθημερινή ημερήσια πρόσληψη συνολικά του αρσενικού που περιέχεται στις τροφές και στα λαχανικά είναι περίπου 20 με 300 μg. Οι υψηλότερες συγκεντρώσεις αρσενικού έχουν βρεθεί σε θαλάσσια είδη διατροφής ως οργανικό αρσενικό (2,4 - 16,7 mg/kg σε ψάρια, 3,5 mg/kg στα μύδια και περισσότερο από 100 mg/kg σε συγκεκριμένα οστρακοειδή), ακολουθούμενα από το κρέας, τα δημητριακά, τα λαχανικά, τα φρούτα και τα γαλακτοκομικά ως ανόργανο αρσενικό. Ιδιαίτερες ανησυχίες εκφράζονται από τον κλάδο των παιδιάτρων σχετικά με την έκθεση των παιδιών λόγω της κατανάλωσης δημητριακών με ρύζι που περιέχει υψηλές ποσότητες αρσενικού, αυξάνοντας έτσι τις πιθανότητες κινδύνου από καρκίνο ουροδόχου κύστης και πνευμόνων, ενώ αναφέρονται και στην πιθανότητα επίδρασης στην ομαλή ανάπτυξη του εγκεφάλου (AAP Arsenic in Rice Expert Work Group, 2014).

Η πρόσληψη αρσενικού είναι τυπικά μεγαλύτερη στους άντρες απ' ό,τι στις γυναίκες και στα παιδιά, με τα επίπεδα να κυμαίνονται από 1,3 μg την ημέρα για τα βρέφη κάτω του ενός έτους, 4,4 μg την ημέρα για τα παιδιά 2 ετών, 9,9 μg την ημέρα για τους άντρες ηλικίας 25 με 30 ετών, 10 μg για τις γυναίκες 63- 65 ετών και 13 μg την ημέρα για τους άντρες 60-65 ετών.

2.8.5.1. Τοξικοκινητική ανάλυση: απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση - στοιχεία τοξικολογίας του Αρσενικού (As)

▪ Απορρόφηση (As)

Οι περισσότερες ενώσεις του ανόργανου αρσενικού απορροφώνται ταχέως μετά από κατάποση (περίπου το 80 % των διαλυτών ενώσεων και ένα μικρότερο ποσοστό των λιγότερο διαλυτών ενώσεων). Μικρότερη απορρόφηση παρατηρείται μετά από εισπνοή (καλύτερα τα μικρότερα μικροσωματίδια και τα διαλυτά αρσενικούχα παράγωγα), ενώ η μικρότερη απορρόφηση παρατηρείται μετά δερματική έκθεση (Αλεξίου, 2013). Τα μεγάλα μακρομόρια που μπορεί να κατακρατηθούν στο ανώτερο αναπνευστικό, μπορεί κατόπιν να απορροφηθούν από το γαστρεντερικό, εάν καταπίνονται.

▪ Μεταβολισμός (As)

Το αρσενικό μπορεί να αντικαταστήσει το φώσφορο στα κόκκαλα και να συσσωρευτεί εκεί για χρόνια (Hodgson and Levi, 1997). Η μεταφορά του πεντασθενούς αρσενικού (As^{+5}) πιστεύεται πως γίνεται μέσω μεταφορέων φωσφόρου. Οι μεταφορείς φωσφόρου που συνδέονται με νάτριο είναι το πιθανότερο υπεύθυνοι για το κομμάτι της πρόσληψης μέσω γαστρεντερικού και ήπατος.

Το τρισθενές αρσενικό εισέρχεται ενδοκυτταρικά μέσω υδατο-γλυκερο – πουρινών, ενώ ένα άλλο σημαντικό μονοπάτι της πρόσληψης του τρισθενούς αρσενικού, είναι πιθανόν μέσω υποξυ-μεταφορέων. Επειδή το πεντασθενές αρσενικό ταχέως ανάγεται σε τρισθενές αρσενικό με την είσοδό του στο κύτταρο, η ταχύτερη οδός κυτταρικής πρόσληψης του τρισθενούς αρσενικού συγκρινόμενη με το πεντασθενές αρσενικό, μπορεί να αποτελέσει κομμάτι της εξήγησης της μεγαλύτερης τοξικότητας του τρισθενούς αρσενικού.

Επιπλέον, το τρισθενές αρσενικό μπορεί να αντιδράσει με την κυτταρική γλουταθειόνη είτε ακαριαία, είτε ενζυμικά και να διαμορφώσει σύμπλοκα γλουταθειόνης-αρσενικού. Το τρισθενές αρσενικό μεταβολίζεται μέσω διαδοχικής

μεθυλίωσης κυρίως στο ήπαρ και εμφανίζει τετραπλάσια έως δεκαπλάσια πρόσληψη από τα κύτταρα από το πεντασθενές (Αλεξίου, 2013).

▪ *Απέκκριση (As)*

Η αποτοξίκωση από το ανόργανο αρσενικό στους ινοβλάστες και σε άλλα μη-μεθυλιωτικά κύτταρα πραγματοποιείται με την ενεργοποίηση συγκεκριμένων μηχανισμών, όπως της κυτταρικής απέκκρισης $As(SG)_3$, που καταλύεται από ένα πλήθος πρωτεϊνών-μεταφορέων, όπως οι ΑΤΡάσες MRP1 και MRP2 (*παράρτημα Π.5*). Αυτές οι αντλίες απέκκρισης μπορεί επίσης να απομακρύνουν και άλλα σύμπλοκα μεθυλαρσενικού και γλουταθειόνης. Τα μόνο μεθυλιωμένα αρσενικά παράγωγα κυρίως κατανέμονται στα νεφρά ενώ τα διμεθυλιωμένα κυρίως στους πνεύμονες.

Η ανθρώπινη έκθεση στο αρσενικό γίνεται κυρίως μέσω του πόσιμου νερού. Οι περισσότεροι άνθρωποι που εκτίθενται στο αρσενικό μέσω του πόσιμου νερού, απεκκρίνουν το 60-70% ως διμεθυλαρσενικό παράγωγο (DMA) και το 10-20% ως μονομεθυλαρσενικό παράγωγο (MMA), ενώ το εναπομείναν 10-30% αποτελεί το ανόργανο αρσενικό (Crecelius, 1977/Tam, 1979).

Τα τρισθενή παράγωγα μεταβολίζονται κυρίως μέσω του χολής και αποβάλλονται μέσω των κοπράνων (Tarrant, 1972/Ishinishi, 1986), ενώ τα πεντασθενή απεκκρίνονται κυρίως μέσω των ούρων. Σε περίπτωση, μάλιστα, που το ανόργανο αρσενικό είναι πεντασθενές κατά 90%, τότε παρατηρήθηκε ότι μία μέρα μετά την πρόσληψη 10 μg αρσενικού, αποβάλλεται το 22,4%. Μετά παρέλευση πέντε ημερών αποβάλλεται το 57,9 % του αρσενικού (Tam, 1979). Όταν εισάγονται στον ανθρώπινο οργανισμό περισσότερες της μιας δόσης με σταθερή δοσολογία, τότε η έκκριση αρσενικού με τα ούρα είναι το 60 % της δόσης (Buchet et al., 1981).

Γενικά εκτιμάται ότι η ημερήσια απομάκρυνση μεταβολισμένου αρσενικού από τον ανθρώπινο οργανισμό, μέσω των ούρων αποτελεί το 30-60% της ημερήσιας δόσης (ATSDR, 1998). Η ποσότητα αρσενικού που απομακρύνεται με τον ιδρώτα είναι 2 μg/h (Vahter, 1983). Από την επιδερμίδα αποβάλλονται 0,1-0,2 μg/ημέρα (Molin, 1976), ενώ με το κόψιμο των μαλλιών και των νυχιών απομακρύνεται η συγκέντρωση αρσενικού που περιέχεται σ' αυτά (Winship, 1984).

- **Συνοπτική τοξικολογία αρσενικού (As)**

Τα συμπτώματα μετά την είσοδο μεγάλων ποσοτήτων αρσενικού από το πεπτικό σύστημα είναι δύο κατηγοριών. Αυτά που εμφανίζονται στις πρώτες ώρες και αυτά που εμφανίζονται στις πρώτες μέρες.

Μετά από την πάροδο 30 λεπτών έως 2 ώρες, ο άνθρωπος παρουσιάζει γαστροεντερικές διαταραχές, πόνο στο στομάχι, πόνο στον οισοφάγο, πόνο στο υπογάστριο, διάρροια με αίμα (Hodgson and Levi, 1997). Παρατηρείται απώλεια γαστρεντερικού όγκου (εμετού και διάρροιας) εξαιτίας της αυξανόμενης τριχοειδούς διαπερατότητας καθώς διακόπηκε η κυψελιδική παραγωγή ενέργειας εξαιτίας του αρσενικού. Ακολουθούν επεισόδια μυοκαρδίτιδας, μυοκαρδιοπάθειας, αρτηριακής υπέρτασης και διαταραχές του ρυθμού. Από αυτές, η παράταση του διαστήματος QTc, σχετίζεται με μια πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (τύπου torsades de pointes) που μπορεί να εξελιχθεί εντός των πρώτων 24 ωρών μετά την κατάποση του αρσενικού. Εγκεφαλικό οίδημα, αιμορραγία και εγκεφαλοπάθεια προκύπτουν από την απώλεια της τριχοειδούς ακεραιότητας (Lai et al., 2005).

Μετά την πάροδο 1-2 ημερών το αρσενικό επηρεάζει και ορισμένα όργανα του ανθρώπινου σώματος, έτσι ώστε να εμφανισθούν μία σειρά νοσημάτων (Brouwer et al., 1992/Fincher and Koerker, 1987/Kjeldsberg and Ward, 1972/Matanoski et al., 1976), ενώ ο θάνατος επέρχεται μετά από καρδιακή ανεπάρκεια μέσα σε διάστημα από 24 ώρες έως 4 ημέρες (Hodgson and Levi, 1997).

Ειδικότερα εμφανίζονται προβλήματα:

- **Καρδιολογικά:** Υπόταση, ταχυκαρδία, αρρυθμία, μυοκαρδίτιδα, καρδιακή ανεπάρκεια, κόμα (Beckman et al., 1991/Goldsmith and From, 1980).
- **Νεφρικά:** Λεύκωμα, αιματουρία, ολιγουρία, ανουρία, νεφρική ανεπάρκεια (Prasad and Rossi, 1995).
- **Ηπατικά:** Τοξική ηπατίτιδα, διάφορα εξανθήματα (Buchet and Lauwerys, 1985).
- **Αιματολογικά:** Λευκοπαινία, αναιμία (Kuo, 1968/Wagner and Weswig, 1974).

- ▶ **Νευρολογικά:** Τοξικό ντελίριο, σπασμοί, τρόμο, κώμα, εγκεφαλοπάθεια, πολυνευροπάθεια (Bansal et al., 1991/Garb and Hine, 1977/Beckett et al., 1986; Freeman and Couch, 1978/Morton & Caron, 1989/Robinson, 1975).
- ▶ **Αναπνευστικά:** Οίδημα, Ρινίτιδα, φαρυγγίτιδα, βήχας, πόνος στο στήθος, δύσπνοια, αναπνευστική ανεπάρκεια (Bolliger et al., 1992/Greenberg et al., 1979).
- ▶ **Δερματολογικά:** οίδημα με άμεση εμφάνιση και γαστρεντερικών διαταραχών, ναυτίας, εμετού και στομαχικοί πόνοι μέσα σε λίγες ώρες μετά την επαφή αρσενικού οξέος με την επιδερμίδα (Hindmarsh & McCurdy, 1986). Τις επόμενες μέρες εμφανίζονται και άλλα συμπτώματα, όπως είναι νευρολογικές διαταραχές και περιφερειακή νευροπάθεια.
- ▶ **Οφθαλμολογικά:** φαγούρα και δερματίτιδα των ματιών, βλάβη στα οπτικά νεύρα. Στην περίπτωση που η ένωση του αρσενικού είναι τριγλωριούχο αρσενικό προκαλεί νέκρωση κερατοειδούς (Grant, 1986).

Σε περιπτώσεις υψηλής δηλητηρίασης με αρσενικό μπορεί να προκληθεί γάγγραινα (επηρεάζοντας κυρίως τα άκρα), αναιμία και καρκίνος του δέρματος, του πνεύμονα καιθώς και ρινοφαρυγγικός καρκίνος (Hodgson and Levi, 1997).

Στα ζώα η χρόνια κατάποση ή η εισπνοή ανόργανου αρσενικού από τους αρουραίους προκάλεσε εκσεσημασμένη διόγκωση της χοληδόχου κύστης και λιπώδη διήθηση στο ήπαρ. Η χορήγηση ενέσιμης μορφής στα έγκυα ποντίκια, αρουραίους και hamsters προκάλεσε γενετικές ανωμαλίες στα έμβρυα (Ντουνιάς, 2015).

2.8.6. Μέθοδοι απομάκρυνσης βαρέων μετάλλων από τον οργανισμό

Για την αντιμετώπιση των διαταραχών που υφίστανται από τα βαρέα μέταλλα, οι οργανισμοί διαθέτουν μηχανισμούς απομάκρυνσης και αναπτύσσουν μηχανισμούς προσαρμογής και ανθεκτικότητας, στους οποίους συμμετέχουν αρκετά μεταβολικά συστήματα. Οι μηχανισμοί αυτοί περιλαμβάνουν αντιδράσεις οξειδαναγωγής ή υδρόλυσης, ενσωμάτωση των βαρέων των μεταλλικών ιόντων σε μη τοξικές ενώσεις (π.χ. δέσμευση του καδμίου στην πρωτεΐνη μεταλλοθειονίνη), απομόνωση τους σε υποκυτταρικές δομές (λυσosώματα ή εξειδικευμένα σωμάτια), και σύνδεσή τους με χηλικούς υποκατάστατες που ευνοούν την απέκκριση. Ακόμη στους μηχανισμούς αυτούς σημαντικό ρόλο παίζουν και οι σχέσεις ανταγωνισμού μεταξύ των μετάλλων (η παρουσία Zn περιορίζει την τοξικότητα του Cd). Οι τοξικές επιδράσεις εμφανίζονται από τη στιγμή που οι μηχανισμοί προστασίας απενεργοποιούνται από την παρουσία των μετάλλων (Beedy, 1991).

Η διαδικασία απομάκρυνσης των βαρέων μετάλλων από τον οργανισμό, από τη στιγμή που έχει διαγνωστεί μια χρόνια τοξίκωση από βαρέα μέταλλα, είναι μια διαδικασία που δεν θεωρείται καθόλου αυτονόητη. Ουσιαστικά χρησιμοποιούνται χηλικοί παράγοντες για να κινητοποιηθούν και να δεσμευτούν τα ιόντα των μετάλλων από τα όργανα της μακράς εναπόθεσης (συνήθως είναι τα οστά, το ήπαρ, το ΚΝΣ και οι νεφροί), με την όλη διαδικασία να μη στερείται παρενεργειών από τους νεφρούς, που είναι το όργανο από το οποίο κυρίως απεκκρίνεται το σύμπλοκο χηλική ένωση - μέταλλο με τη διούρηση.

Η απόφαση για έναρξη θεραπείας απομάκρυνσης σε χρόνια τοξίκωση είναι συνυπολογισμός των κλινικών συμπτωμάτων, της ηλικίας του ανθρώπου, ενώ στα ηλικιωμένα άτομα δεν επιχειρείται απομάκρυνση. Ωστόσο, στα παιδιά που η συσσώρευση μετάλλων δύναται να προκαλέσει διαταραχές στην φυσιολογία και ανάπτυξή τους (συνήθης περίπτωση ο μόλυβδος - Pb) επιχειρείται ταυτόχρονα και εξάλειψη των παρενεργειών που θα προκαλέσει η απομάκρυνση του μετάλλου από τους νεφρούς, οι οποίοι παρακολουθούνται καθόλη τη διάρκεια της θεραπείας. Στην τελική απόφαση συνυπολογίζεται και η τοξικότητα των χηλικών παραγόντων (chelating agents). Αυτοί είναι:

- ▶ BAL (British Anti-Lewisite). Η ονομασία προέρχεται από την ιστορικά πρώτη σχεδίαση του παράγοντα σαν αντίδοτο σε επιθέσεις με το χημικό αέριο Lewisite που περιείχε κυρίως ασθενικό. Η χημική ονομασία της ουσίας είναι διμεκαπρόλη και χορηγείται με ενδομυϊκή ένεση. Στο σημείο της ένεσης αναπτύσσεται έντονος ερεθισμός και πόνος. Οι κυριότερες παρενέργειες είναι η ηπατοτοξικότητα, συμπτώματα από το ΚΝΣ, νεφροτοξικότητα, υπέρταση, πυρετός και επιπεφυκίτιδα. Δεν μπορεί να χορηγηθεί σε σιδηροπενία και έλλειψη G6PD. Αντεδείκνυται σε τοξίκωση από κάδμιο και σίδηρο γιατί σχηματίζει νεφροτοξικά σύμπλοκα. Δεν χορηγείται επίσης για την απομάκρυνση σελήνιου και τελλούριου.
- ▶ DMSA και EDTA. Θεωρούνται σήμερα οι καλύτεροι chelating agents. Το EDTA (Ethylenediaminetetraacetic acid, Αιθυλενοδιαμινοτετραοξικό οξύ) πλεονεκτεί σε αποτελεσματικότητα αλλά έχει μεγαλύτερη τοξικότητα από το DMSA και δεν μπορεί να χορηγηθεί από το στόμα. Χορηγείται ενδομυϊκά ή ενδοφλέβια. Κυριότερες παρενέργειες από τη χορήγηση EDTA είναι αντιδράσεις υπερευαισθησίας, αρρυθμίες, υπόταση, ηπατοτοξικότητα και νεφροτοξικότητα, παροδική καταστολή του μυελού των οστών, υπασβεστιαμία, υποκαλιαιμία, διάρροιας και μυϊκή αδυναμία. Στο σημείο της ένεσης μπορεί να παρατηρηθεί τοπικός πόνος και ερεθιστικές αντιδράσεις. Σε μακρόχρονη αγωγή παρατηρείται μείωση των σωματικών αποθεμάτων στα περισσότερα μέταλλα, όπως σιδήρου, μαγνησίου και χαλκού. Κατά τη διάρκεια της χορήγησης διενεργούνται τακτικά γενικές αίματος και παρακολουθούνται τακτικά η νεφρική και ηπατική λειτουργία καθώς και τα επίπεδα ασβεστίου και καλίου. Το DMSA (Dimercaptosuccinic acid-Διμεκαρπτοσουκινικό οξύ) προήλθε από την τροποποίηση του μορίου του BAL το 1960. Μπορεί να χορηγηθεί και από το στόμα. Οι κυριότερες παρενέργειες του είναι η ηπατοτοξικότητα, η καταστολή του μυελού των οστών, συμπτώματα από το ΚΝΣ (ζάλη, καταστολή), γαστρεντερικές διαταραχές και αλλεργικές δερματικές αντιδράσεις (εξανθήματα, κνησμός). Σε μακρόχρονη αγωγή παρατηρείται μείωση των

σωματικών αποθεμάτων στα περισσότερα μέταλλα όπως σιδήρου, μαγνησίου και χαλκού.

- ▶ D – Πενικιλλαμίνη. Χορηγείται από το στόμα. Οι παρενέργειες είναι σοβαρότατες και περιλαμβάνουν αλλεργικές αντιδράσεις, νεφροτοξικότητα, ηπατοτοξικότητα, διαταραχές του αίματος (ανάπτυξη αναιμίας, λευκοπενίας, θρομβοπενίας ή καταστολή όλων των σειρών), διαταραχές του ΓΕΣ (γαστρεντερικού σωλήνα), τοξικότητα στην εγκυμοσύνη, ανάπτυξη νευροτοξικότητας ή έναρξη αυτοάνοσων αντιδράσεων. Λόγω των σοβαρότατων παρενεργειών χορηγείται πλέον σπάνια και κυρίως για απομάκρυνση αρσενικού και χαλκού.
- ▶ Το DMPS (2,3-Dimercapto-1-propanesulfonic acid ή 2,3-διμερκαπτο-1-προπα-νοσουλφονικό οξύ) προήλθε επίσης από την τροποποίηση του μορίου του BAL το 1956 στην τότε Σοβιετική Ένωση. Η εμπειρία στη Δύση από τη χορήγησή του είναι περιορισμένη και θεωρείται αποτελεσματικό κυρίως για οξείες δηλητηριάσεις από υδράργυρο και αρσενικό. Η FDA δεν επιτρέπει ακόμα την κυκλοφορία του στις ΗΠΑ (Αλεξίου, 2013).

3. ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ

Η θεμελίωση της προστασίας των παιδιών από τους περιβαλλοντικούς παράγοντες στηρίζεται σε αρκετές διεθνείς συμφωνίες. Σύμφωνα, δε, με τη Σύμβαση για τα Δικαιώματα του Παιδιού (United Nations, 1989)² κάθε παιδί έχει δικαίωμα να μεγαλώνει και να ζει σε υγιές περιβάλλον. Υγιές περιβάλλον για τα παιδιά είναι το περιβάλλον που προωθεί τη σωματική, πνευματική και κοινωνική ανάπτυξη τους.

Στην Τρίτη Υπουργική Σύσκεψη για το Περιβάλλον το 1999 αναπτύχθηκε η ιδέα ενός σχεδίου δράσης για το περιβάλλον και την υγεία των παιδιών, στην οποία οι Ευρωπαίοι Υπουργοί δεσμεύτηκαν να αναπτύξουν πολιτικές και δράσεις για να εξασφαλίσουν ασφαλές περιβάλλον στο οποίο τα παιδιά θα μπορούν να φτάσουν στο υψηλότερο δυνατό επίπεδο υγείας. Στην τέταρτη Υπουργική Σύσκεψη για το Περιβάλλον και την Υγεία, που έγινε τον Ιούνιο του 2004 στη Βουδαπέστη, υιοθετήθηκε το Σχέδιο Δράσης για το Περιβάλλον και την Υγεία των Παιδιών στην Ευρώπη (CEHAPE- Children's Environmental and Health Action Plan for Europe).

Ωστόσο, στην σημερινή πραγματικότητα, περισσότεροι από 1 στους 4 θανάτους των παιδιών, κάτω από τα 5 έτη ηλικίας, αποδίδεται σε ανθυγιεινές συνθήκες περιβάλλοντος. Κάθε χρόνο, οι περιβαλλοντικοί κίνδυνοι, όπως η εσωτερική και εξωτερική έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση, η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα, το επισφαλές νερό, η έλλειψη καθαριότητας και η ανεπαρκής υγιεινή, παίρνουν τις ζωές 1.7 εκατομμυρίων παιδιών σε αυτήν την ηλικιακή ομάδα παγκοσμίως (WHO 2017).

Στα παιδιά ηλικίας 0-4 ετών, το 36% του ολικού φορτίου νοσηρότητας αποδίδεται σε περιβαλλοντικούς κινδύνους που μπορούν να τροποποιηθούν. Στις ηλικίες 4-14 ετών, το αντίστοιχο φορτίο είναι 34%. Η θνησιμότητα, συνεπεία

² Η Σύμβαση για τα Δικαιώματα του Παιδιού υιοθετήθηκε ομόφωνα από τη Γενική Συνέλευση των Ηνωμένων Εθνών στις 20 Νοεμβρίου του 1989. Έως σήμερα έχει επικυρωθεί από 193 χώρες, ενώ δεν την έχουν επικυρώσει δύο. Η Ελλάδα την επικύρωσε στις 2 Δεκεμβρίου του 1992.

νοσημάτων που αποδίδονται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες είναι 36% στα παιδιά ηλικίας 0-14 ετών. Ειδικότερα, στην ατμοσφαιρική ρύπανση οφείλεται πάνω από το 50% του συνόλου των πνευμονιών και αποτελεί παγκοσμίως μία από τις κυριότερες αιτίες παιδικής θνησιμότητας.

3.1. Η ευαισθησία των παιδιών στην ατμοσφαιρική ρύπανση

Η ιδιαίτερη ευαισθησία των παιδιών στους περιβαλλοντικούς κινδύνους οφείλεται κυρίως σε βιολογικούς, κοινωνικούς αλλά και οικονομικούς παράγοντες. Τα παιδιά θεωρούνται πιο τρωτά στην έκθεσή τους στην περιβαλλοντική ρύπανση λόγω των αναπτυξιακών διαδικασιών τους (Pujol et al., 2016) και επειδή παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας και αριθμών εισπνοής ανά χιλιόγραμμο του βάρους τους σε σύγκριση με τους ενήλικους (Abelsohn and Stieb, 2011). Έτσι, τα παιδιά σε σχέση με το σώμα τους πίνουν περισσότερο νερό, αναπνέουν περισσότερο αέρα απ' ό,τι οι ενήλικες, ενώ και η απορρόφηση των χημικών ουσιών από το γαστρεντερικό σύστημα είναι μεγαλύτερη. Για παράδειγμα τα βρέφη απορροφούν 50% του μολύβδου των τροφών, ενώ οι ενήλικες μόνο το 10%.

Δεδομένου ότι τα παιδιά βρίσκονται σε ανάπτυξη, η μακροπρόθεσμη έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση μπορεί να οδηγήσει σε απόκλιση από την φυσιολογική διαδικασία ανάπτυξης και ωρίμανσης του οργανισμού τους (Thurston et al., 2017). Στην πραγματικότητα, τα παιδιά συμμετέχουν σε πολλές υπαίθριες δραστηριότητες εκτός από το σχολείο, όπως ο αθλητισμός, με τον οποίο τείνουν να ασχολούνται περισσότερο από τους ενήλικους. Υπολογίστηκε μάλιστα σε σχετική μελέτη (Salvi, 2007) ότι η μέση διάρκεια σωματικής δραστηριότητας για τα παιδιά αντιστοιχεί στα 124 λεπτά, σε αντίθεση με τα 21 λεπτά των ενηλίκων ανά ημέρα.

Οι επιστήμονες έχουν προσπαθήσει να καταδείξουν ότι η έκθεση τόσο στην εξωτερική περιβαλλοντική ρύπανση, όσο και στην εσωτερική ρύπανση, συνδέεται με αναπνευστικές ασθένειες (π.χ. άσθμα) και με αλλεργικά συμπτώματα στα παιδιά (Ding et al., 2017; Mazenq et al., 2017; Guarnieri et al., 2014; Wendt et al., 2014; Bateson and Schwartz, 2008; Loyo-Berrios et al., 2007; Brauer et al., 2007). Οι αυξανόμενες παρατηρήσεις δύσπνοιας, άσθματος, μολύνσεων σε αυτιά/μύτη/λαιμό

και οι αυξανόμενες περιπτώσεις γρίπης έχουν αποδείξει την θετική συσχέτιση αυτών με την έκθεση των παιδιών σε ατμοσφαιρικούς ρύπους (Brauer et al., 2002).

Οι εξωτερικοί ατμοσφαιρικοί ρύποι, όπως τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{10} & $PM_{2.5}$, η αιθάλη, το μονοξείδιο του άνθρακα (CO), τα οξείδια του αζώτου (NO_x), το διοξείδιο του θείου (SO_2), οι υδρογονάνθρακες (H/C) και τα βαρέα μέταλλα είναι οι κυριότεροι χημικοί παράγοντες που επιδρούν αρνητικά στο αναπνευστικό σύστημα των παιδιών. Τα νήπια περισσότερο, αλλά και τα παιδιά, επειδή αναπνέουν συχνότερα μέσω των στομάτων τους, γεγονός που αποτρέπει τον φραγμό του φιλτραρίσματος από την μύτη, εισπνέουν και καταλήγουν βαθύτερα οι περισσότεροι από τους ατμοσφαιρικούς ρύπους (EPA, 2003). Επιπλέον το αναπνευστικό σύστημα των παιδιών παρουσιάζει μικρότερες επιφάνειες των αεροφόρων οδών ή/και των κυψελίδων με αποτέλεσμα να μην υπάρχει ικανή ποσότητα οξυγόνου στην ζώνη ανταλλαγής των αερίων στις κυψελίδες τους, που θα απέτρεπε τον ερεθισμό του αναπνευστικού τους συστήματος από την ατμοσφαιρική ρύπανση (NRDC, 1987).

Το αυξανόμενο ποσοστό της αναπνοής τους, αναλογικά με το βάρος τους, οδηγεί σε μια ανοδική κλιμάκωση της ευαισθησίας του αναπνευστικού τους συστήματος, γεγονός που συνάδει και με τα επιβλαβή αποτελέσματα των ακραίων θερμοκρασιών του αέρα (Karl et al., 2009).

Σε περιόδους, μάλιστα, αύξησης των επεισοδίων ατμοσφαιρικής ρύπανσης τα παιδιά, συχνά, αποτυγχάνουν να αντιληφθούν τον κίνδυνο που ελλοχεύει και δεν περιορίζονται στο εσωτερικό περιβάλλον του σπιτιού τους, με αποτέλεσμα την έναρξη αναπνευστικών συμπτωμάτων όπως το βήξιμο και η δύσπνοια (NRDC, 1987).

Στην δεινότερη θέση και σε ύψιστο κίνδυνο αναφορικά με τα αποτελέσματα που προκύπτουν από την έκθεση των παιδιών στην ατμοσφαιρική ρύπανση, πέντε είναι οι κατηγορίες των παιδιών που εκτίθενται περισσότερο: 1) τα παιδιά που παρουσιάζουν άσθμα ή αλλεργίες, 2) τα παιδιά που διαβιώνουν πλησίον βιομηχανιών, 3) τα παιδιά που διαβιώνουν πλησίον δρόμων κυκλοφορίας των οχημάτων, 4) τα παιδιά που στερούνται της επαρκούς ιατρικής παρακολούθησης και 5) τα παιδιά που διαβιώνουν σε ανθυγιεινές συνθήκες.

Συνοψίζοντας και συγκριτικά με τους ενήλικες, τα παιδιά: α) έχουν μειωμένες άμυνες στα αιωρούμενα σωματίδια και τους αέριους ρύπους, β) έχουν διαφορετική ικανότητα στο να μεταβολίζουν και να αποτοξινώνουν τον οργανισμό τους από την έκθεση στους περιβαλλοντικούς παράγοντες και γ) το ρινικό επιθήλιο της αναπνευστικής οδού είναι πιο διαπερατό από τους εισπνεόμενους ατμοσφαιρικούς ρύπους (Schwartz, 2004).

3.2.Ενδομήτρια έκθεση των παιδιών στην ατμοσφαιρική ρύπανση

Η επιβλαβής έκθεση ξεκινάει από την μήτρα. Σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, η αστική ατμοσφαιρική ρύπανση είναι μια σημαντική αιτία της παγκόσμιας θνησιμότητας που είναι υπαίτια για περίπου 800.000 πρόωρους θανάτους κάθε χρόνο. Η ατμοσφαιρική ρύπανση έχει αναγνωριστεί ως 13η κύρια αιτία της θνησιμότητας συνολικά, ειδικά στις χαμηλές και μεσαίου εισοδήματος χώρες όπου οι συγκεντρώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης αυξάνονται συνεχώς (Franchini & Mannucci 2011).

Αυτό που καθορίζει τη φύση και τη δριμύτητα των συνεπειών στην υγεία των παιδιών, είναι όταν η περιβαλλοντική έκθεση στους ρύπους συμβαίνει κατά το διάστημα που αποκαλείται «παράθυρο κρίσιμης έκθεσης», ή «παράθυρο ευπάθειας», κατά το οποίο λαμβάνουν χώρα οι λειτουργίες της ωρίμανσης, της διαφοροποίησης, και της αύξησης κυττάρων του οργανισμού (Perlroth & Branco, 2017). Η περίοδος, δηλαδή, της ενδομήτριας ζωής, όπως και τα πρώτα χρόνια μετά τη γέννηση αποτελούν ένα πολύ σημαντικό «παράθυρο έκθεσης» του αναπνευστικού συστήματος του παιδιού στην βλαπτική επίδραση των ατμοσφαιρικών ρύπων.

Η συντελούμενη αύξηση και ανάπτυξη των πνευμόνων, η ανωριμότητα των μεταβολικών συστημάτων και της ικανότητας αποβολής των ρύπων, η ανωριμότητα του ανοσολογικού συστήματος, οι συχνές λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος, η έκθεση σε αλλεργιογόνα, καθώς και τα πρότυπα δραστηριότητας και το γενετικό υπόβαθρο των παιδιών, έχουν σαν συνέπεια την αύξηση της συνολικής παθογένειας από την έκθεση των παιδιών στους ατμοσφαιρικούς ρύπους.

Αυτή η έκθεση σε τοξικούς ατμοσφαιρικούς παράγοντες κατά τη διάρκεια της δημιουργίας των πρώτων οργάνων του νεογνού, φέρει μελλοντικές επιπτώσεις στην ανάπτυξη πολλών οργάνων αργότερα στη ζωή του, καθώς η ανάπτυξη των νηπίων θεωρείται μια συνέχεια της ενδομήτριας ζωής και διατροφής τους (Hindmarsh et al., 2008).

Ιδιαίτερα τοξική είναι η δράση των πτητικών υδρογονανθράκων (VOCs) στους οποίους περιλαμβάνεται το βενζόλιο, το τριχλωροαιθυλένιο (όλες καρκινογόνες ουσίες), ή η φορμαλδεΰδη και το στυρόλιο. Η φορμαλδεΰδη και το στυρόλιο ενεργούν ως ενδοκρινείς διακόπτες που συνδέονται με τις αλλαγές στο αναπαραγωγικό σύστημα (αρσενικών και θηλυκών), με τις περιπτώσεις εμφάνισης καρκίνου του μαστού, με την μη ομαλή φυσιολογική ανάπτυξη, με τις νευροαναπτυξιακές καθυστερήσεις στα παιδιά, καθώς επίσης και με αλλαγές στο ανοσοποιητικό σύστημα (Munir, 2017). Δεδομένου ότι το ενδοκρινικό σύστημα ρυθμίζει σύνθετες λειτουργίες, η αποδιοργάνωσή του οδηγεί σε μια συστημική δυσλειτουργία και άλλων συστημάτων με πολλαπλές συνέπειες (Nicolopoulou-Stamati et al., 2001).

Επιπρόσθετα, βρέθηκε ότι η έκθεση στους πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες (PAHs), κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συσχετίζεται με μικρές βαθμολογήσεις στην κλίμακα δεικτών νοημοσύνης Bayley (bsid-II) σε παιδιά ηλικίας 3 ετών, ενώ σε παιδιά ηλικίας 5 ετών παρατηρήθηκε μειωμένη λεκτική ικανότητα και πλήρης μείωση του συνολικού δείκτη νοημοσύνης (Perera et al., 2006, 2009).

Όλο και περισσότερες μελέτες στοιχειοθετούν την σύνδεση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης με τις επιπτώσεις στη γνωστική ανάπτυξη των παιδιών κατά την περίοδο των παραθύρων κρίσιμης έκθεσης, γεγονός που σηματοδοτεί την ανάπτυξη χρόνιων νοσημάτων στην ενηλικίωση (Fusco et al., 2001/Kampa & Castanas 2008). Νοσήματα που ενδεχομένως αφορούν συγγενείς ανωμαλίες, περιστατικά διάρροιας, άσθματος, καρκίνου, ενδοκρινείς και νευρολογικές διαταραχές κατά την διάρκεια της ενήλικης ζωής του (Perlroth & Branco, 2017). Άλλωστε, διάφορες επιδημιολογικές μελέτες έχουν καταδείξει ήδη μια σχέση μεταξύ της έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση και των εκβάσεων εγκυμοσύνης. Οι επιστημονικές ομάδες των Rogers (2006) και Ribeiro (2010) παρατήρησαν μια

έξαρση στις πρόωρες γεννήσεις με λιποβαρή νεογνά που συσχετίζεται με την ατμοσφαιρική ρύπανση. Ακριβώς στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξε και η ομάδα του Estarlich (2016) όπου εξακρίβωσε την συσχέτιση των επιπέδων του διοξειδίου του αζώτου (NO₂) και της έκθεσης σε βενζόλιο (C₆H₆) με τα στάδια εξέλιξης μιας εγκυμοσύνης και των πρόωρων γεννήσεων που έπονταν αυτής. Μάλιστα η συσχέτιση αποδείχθηκε μεγαλύτερη σε γυναίκες που αφιέρωναν περισσότερο χρόνο στο σπίτι, απεικονίζοντας, πιθανώς, μια σημαντική αξιολόγηση της έκθεσης σε αυτήν την ομάδα.

Έχει διαπιστωθεί ότι το αρσενικό (As) διαπερνά τον πλακούντα με αποτέλεσμα η μακροχρόνια έκθεση της εγκύου να συσχετιστεί με αυτόματη αποβολή, γέννηση νεκρού εμβρύου και προωρότητα. Αντίστοιχα διαπιστώθηκε ότι η έκθεση εμβρύων σε αρσενικό και η συνεχιζόμενη έκθεση τους στα πρώτα χρόνια της ζωής τους συνδέεται με τον καρκίνο του πνεύμονα και τις βρογχεκτασίες στην μετέπειτα ζωή (Ντουνιάς, 2015).

Το αναπτυσσόμενο έμβρυο εκτίθεται μέσω του πλακούντα, και επομένως η κύρια οδός εισόδου θα είναι μέσω του αναπνευστικού συστήματος των μητέρων. Πρόσφατες μελέτες με χρήση 10 nm νανοσωματιδίων χρυσού, υποδηλώνουν ότι περίπου το 0,02 % της κυψελιδικής δόσης μεταφέρεται και στην κυκλοφορία του αίματος (Miller et al., 2017α, β).

Επιπλέον, προσροφημένα σωματίδια των πολυκυκλικών υδρογονανθράκων (PAH) αλλά και των μετάλλων στα αιωρούμενα σωματίδια (PM) στους πνεύμονες καταφέρνουν να διασχίσουν το επιθηλιακό στρώμα χωρίς να μεταβολιστούν (μαζί με χαμηλές συγκεντρώσεις των μεταβολιτών φάσης I και φάσης II του βενζοαπυρενίου - BaP) και εισέρχονται απευθείας στην κυκλοφορία του αίματος (Gerde, 2001).

Μελέτη στην Ιαπωνία κατέδειξε ότι η ενδομήτρια έκθεση σε υψηλά επίπεδα ρύπων από την κυκλοφορία των οχημάτων αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης αλλεργικών διαταραχών σε βρέφη (Miyake et al., 2010).

3.3. Έκθεση στα καυσαέρια των αυτοκινήτων/οχημάτων

Η αλληλεπίδραση μεταξύ της γενετικής προδιάθεσης και των περιβαλλοντικών παραγόντων είναι πιθανό να διαδραματίσει έναν σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία και την πρόγνωση του άσθματος. Πράγματι, τα συμπεράσματα από μια μελέτη επισημαίνουν ότι οι γενετικοί πολυμορφισμοί στο ανθρώπινο γονίδιο της NADPH dehydrogenase quinone 1 (NQO1) συνδέονται με την επιρρέπεια των ανθρώπων στο άσθμα και αφορά τους ανθρώπους που εκτίθενται στα καυσαέρια των αυτοκινήτων. Αυτή η διαπίστωση επισημαίνει την σημασία των αντιοξειδωτικών μηχανισμών στην πρόκληση άσθματος λόγω της ατμοσφαιρικής ρύπανσης (Castro-Giner et al., 2009).

Σε δείγμα 1340 παιδιών με μια μέση ηλικία τα 7 έτη, εκείνα που κατοικούσαν εγγύτερα των δρόμων κυκλοφορίας οχημάτων, παρουσίαζαν μεγαλύτερη ευαισθησία στους αεραγωγούς και σε αναπνευστικά προβλήματα όπως ο συριγμός (Kim, et al., 2014).

Στην μελέτη του Gehring και των συνεργατών του (2010) αποδείχθηκε θετική συσχέτιση της εκπομπής αιωρούμενων σωματιδίων από τις εξατμίσεις των οχημάτων με την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης άσθματος στα παιδιά σχολικής ηλικίας. Πιο συγκεκριμένα, οι συγγραφείς της μελέτης, που διερεύνησαν τη σχέση, μεταξύ του επιπολασμού του συριγμού και των αλλεργικών συμπτωμάτων, σε παιδιά ηλικίας 13 και 14 ετών, με την πυκνότητα της κυκλοφορίας των φορτηγών, διαπίστωσαν ότι τα παιδιά που ζούσαν σε μη εκτιθέμενες περιοχές κυκλοφορίας φορτηγών, έναντι των παιδιών που ζούσαν σε περιοχές με σπάνια, συχνή και σταθερή ροή κυκλοφορίας φορτηγών παρουσίαζαν αύξηση του επιπολασμού του συριγμού 29%, 58% και 57% αντίστοιχα.

Όταν τα παιδιά μεγαλώνουν σε περιοχές εγγύτερες των δρόμων κυκλοφορίας, συμβαίνει συχνά ένας περιορισμός στην πνευμονική λειτουργία (EPA, 2003). Μελέτη από το Σινσινάτι των ΗΠΑ, αποκάλυψε ότι τα παιδιά που εκτίθενται σε ρύπανση πολυσύχναστου δρόμου είχαν 45% πιο αυξημένο κίνδυνο επαναλαμβανόμενου ξηρού βήχα τη νύχτα συγκριτικά με τα παιδιά που είχαν εκτεθεί λιγότερο (Gauderman et al., 2004).

Στην μελέτη τους οι Scarlett κ.α. (1996) διαπιστώνουν ότι τα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀ κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού, συνδέονται με μια μικρή μείωση στην αναπνευστική ικανότητα, ακόμα και των υγιών παιδιών. Πράγματι διαπιστώθηκε μια σημαντικά αντίστροφη σχέση μεταξύ της μέσης ημερήσιας τιμής των αιωρούμενων σωματιδίων (PM₁₀ μετρούμενα σε εύρος από 20 έως 150 μg/m³) και της βίαιης εκπνεόμενης ζωτικής χωρητικότητας (forced vital capacity - FVC), με μια τελική μείωση στην λειτουργικότητα των πνευμόνων κατά 1% (95% CI 0.3% 2%).

Στην μελέτη τους η επιστημονική ομάδα του Buonanno (2013) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι εκπομπές καυσαερίων των οχημάτων ήταν η κύρια πηγή έκθεσης σε αιωρούμενα σωματίδια σε παιδικές χαρές στην πόλη Cassino της Ιταλίας. Οι υψηλότερες, μάλιστα, συγκεντρώσεις των αιωρούμενων σωματιδίων συνέπεσαν με τις υψηλότερες τιμές των οξειδίων του αζώτου (NO_x) που πηγάζουν από τα καυσαέρια των οχημάτων. Είναι αλήθεια, ότι λόγω του χαμηλού αναστήματός τους τα παιδιά σε αντίθεση με τους ενήλικες, υπόκεινται σε μεγαλύτερη έκθεση στους ρύπους που εκπέμπονται κοντά στο έδαφος, όπως τα καυσαέρια των αυτοκινήτων ή τα αέρια και τα αερολύματα υψηλής πυκνότητας (NRDC, 1987).

Υπάρχουν μελέτες όπου συνδέθηκε ο δείκτης βαθμού ρύπανσης από τα καυσαέρια των οχημάτων (που εξαγόταν από τις παραμέτρους της πυκνότητας στην κυκλοφορία των οχημάτων και της εγγύτητας με κύριους οδικούς άξονες) με το άσθμα, το συριγμό και με υψηλά επίπεδα της ανοσοσφαιρίνης E (IgE) (*Παράρτημα II.5*) μεταξύ παιδιών ηλικίας γέννησης έως 5 ετών (Oosterlee et al., 1996/English et al., 1999/Venn et al., 2001/Zmirou et al., 2004/Loyo-Berrios et al., 2007/Jerrett et al., 2008/Patel et al., 2011). Ειδικότερα, μελετάται ο ρόλος των λεμφοκυττάρων T και των κυτοκινών στη ρύθμιση των αντιδράσεων υπερευαισθησίας σε εισπνεόμενες πρωτεΐνες που διαβιβάζεται από την IgE. Τα εισπνεόμενα αντιγόνα υφίστανται επεξεργασία από κύτταρα των αεραγωγών που εμφανίζουν το αντιγόνο. Αυτά τα κύτταρα παρουσιάζουν στη συνέχεια αλλεργιογόνα πεπτίδια στα βοηθητικά κύτταρα T στο τοίχωμα του αεραγωγού ή στον τοπικό λεμφικό ιστό σε συνδυασμό με μόρια του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας. Τα ειδικά για το αλλεργιογόνο κύτταρα T στους αεραγωγούς των ατόμων με αλλεργικό άσθμα πυροδοτούνται για να παραγάγουν μία ποικιλία από κυτοκίνες, πολλές από τις οποίες ευνοούν τη φλεγμονή.

Όταν εγκατασταθεί η φλεγμονή των αεραγωγών, υπάρχουν πολλοί παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν συμπτώματα και αυτοί περιλαμβάνουν την περαιτέρω έκθεση σε αλλεργιογόνο, τις ιογενείς λοιμώξεις και την έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους. Αυτές οι μελέτες καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η αύξηση στην πυκνότητα της κυκλοφορίας αλλά και η διαβίωση παιδιών κοντά σε μεγάλες συγκοινωνιακές αρτηρίες οδηγούν σε όλο και αυξανόμενη επικράτηση των αναπνευστικών και αλλεργικών προβλημάτων στα παιδιά.

Από την άλλη συσχετίστηκε ο δείκτης βαθμού ρύπανσης από τα καυσαέρια των οχημάτων με την καθυστερημένη/επιβραδυσμένη γνωστική ανάπτυξη μιας μεγάλης ομάδας παιδιών (Sunyer et al., 2015). Επιπλέον, η επιστημονική ομάδα του Rujol (2016) μελέτησε μια ομάδα 263 παιδιών, ηλικίας από 8 έως 12 έτη, και διαπίστωσε ότι η υψηλότερη έκθεση σε ατμοσφαιρική ρύπανση συνδέεται με τη μειωμένη απόδοση γνωστικής απόκρισης, υποδεικνύοντας, έτσι, πιο αργή ωρίμανση διαδικασία στον εγκέφαλό τους. Ειδικά η έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση κατά τα στάδια των κρίσιμων παραθύρων ανάπτυξης των παιδιών, δείχνει να έχει επιπτώσεις στην ωρίμανση του εγκεφάλου τους επηρεάζοντας συγκεκριμένες λειτουργικές περιοχές του. Κάποια νεαρά, μάλιστα, παιδιά που επιβεβαιωμένα εκτέθηκαν σε πολύ υψηλές παρουσίασαν τέτοια είδους δομή στον εγκέφαλο τους που ομοιάζει με τους ανθρώπους εκείνους που πάσχουν από την νόσο του Alzheimer (Calderón-Garcidueñas et al., 2008, 2012).

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μιας εθνικής канаδικής μελέτης για την έκθεση στα αιωρούμενα σωματίδια των $PM_{2.5}$ από τα καυσαέρια των αυτοκινήτων και των εκβάσεων εγκυμοσύνης, διαπιστώθηκε ότι τα $PM_{2.5}$ συσχετίστηκαν με λιποβαρή παιδιά καθώς επίσης και με εκείνα τα νεογνά που είχαν βάρος γέννησης μικρότερο από την 10^η εκατοστιαία θέση για την ηλικία (SGA - small for gestational age) (Stieb et al., 2016). Σημαντική επίσης συσχέτιση διαπιστώθηκε και με την έκθεση στο διοξείδιο του αζώτου (NO_2) και του κινδύνου γέννησης νεογνών με βάρος γέννησης μικρότερο από την 10^η εκατοστιαία θέση για την ηλικία (SGA- small for gestational age) θεωρώντας την έκθεση στα καυσαέρια των αυτοκινήτων ως ιδιαίτερα σημαντική πηγή κινδύνου για δυσμενείς εκβάσεις εγκυμοσύνης.

Από την άλλη πλευρά και η επιστημονική ομάδα του Gruzieva (2011) υπέδειξε ότι η έκθεση στα καυσαέρια των αυτοκινήτων κατά τη διάρκεια των πρώτων 8 ετών ζωής μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο ευαισθητοποίησης σε ορισμένους τύπους αλλεργιογόνων τροφίμων.

Η επιστημονική ομάδα του Janitz (2016) δεν παρατήρησε καμιά συσχέτιση μεταξύ της έκθεσης σε διοξείδιο του αζώτου (NO_2) ή της οδικής πυκνότητας, αλλά παρατήρησε μεγαλύτερη έκθεση σε NO_2 μεταξύ των παιδιών με οξεία μυελοειδή λευχαιμία (AML - Acute myeloid leukemia) έναντι της ομάδας ελέγχου της έρευνας. Η συσχέτιση με την παιδική λευχαιμία/λέμφωμα επισημάνθηκε και στην μελέτη της επιστημονικής ομάδας του Elliott (2017) που διαπιστώθηκε μέσω της καταγραφής της ρύπανσης (περιλαμβάνοντας εκπομπές βενζολίου, 1-3 βουταδιένιου, καδμίου, καυσαερίων ντίζελ και αρωματικών πολυκυκλικών υδρογονανθράκων) σε 11 δείγματα αέρα και σε 17 δείγματα νερού που διοχετεύεται από εγκαταστάσεις δεξαμενών πετρελαίου και φυσικού αερίου. Σε αναφορές συσχέτισης των καυσαερίων των οχημάτων με την παιδική λευχαιμία προβαίνει και η επιστημονική ομάδα του Boothe (2014), όπου διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση παιδικής λευχαιμίας ($\text{OR}=1.53$, $95\% \text{ CI}=1.12, 2.10$) με την μεταγεννητική έκθεση των παιδιών στα καυσαέρια αυτοκινήτων λόγω εγγύτητας διαμονής κατοικίας, ενώ δεν υπήρξε συσχέτιση ($\text{OR}=0.92$, $95\% \text{ CI}=0.78, 1.09$) με την ενδομήτρια έκθεση των παιδιών στα καυσαέρια και της παιδικής λευχαιμίας.

Σε άλλη έρευνα στην Νότια Καλιφόρνια, προκειμένου να καταγραφούν τα επίπεδα των καυσαερίων οδικής κυκλοφορίας, όργανα προσδιορισμού του διοξειδίου του αζώτου, τοποθετήθηκαν για 2 εβδομάδες το καλοκαίρι και 2 εβδομάδες τον χειμώνα, εξωτερικά των σπιτιών 217 παιδιών ηλικίας από 10 ετών έως κα 18 ετών. Τα αποτελέσματα της έρευνας υπέδειξαν θετική συσχέτιση της οδικής ρύπανσης με την έναρξη άσθματος (Jerrett et al., 2008).

Δεδομένου ότι 35.2 εκατομμύρια άνθρωποι στις Ηνωμένες Πολιτείες εκτίθενται σε $\text{PM}_{2.5}$ (U.S. Environmental Protection Agency 2009), περίπου το 11% αυτού του πληθυσμού ζει σε απόσταση 100 μέτρων από τους άξονες οδικής κυκλοφορίας (Brugge et al., 2007), και 40% των παιδιών είναι σε σχολεία που βρίσκονται σε απόσταση 400 μέτρων από την εθνική οδό (Appatona et al., 2008), η

παρατηρηθείσα διασύνδεση μεταξύ της οδικής ρύπανσης και της διαταραχής ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας μπορεί να έχουν εκτεταμένες επιπτώσεις στη δημόσια υγεία (Newman et al., 2013). Χρειάζονται στοχευμένες επιδημιολογικές μελέτες που θα αξιολογήσουν τους βιολογικούς μηχανισμούς που συνδέουν την ατμοσφαιρική ρύπανση, και ειδικά την σε τοξικά βαρέα μέταλλα με την Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (Rodríguez-Barranco et al, 2016/ Kim et al, 2013/ Goodlad et al, 2013).

3.4.Επιπτώσεις στο αναπνευστικό σύστημα

Η επιστημονική βιβλιογραφία έχει τροφοδοτηθεί με πολλές μελέτες που σχετίζονται με τις επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών και ειδικότερα των εκδηλωμένων λοιμώξεων στο αναπνευστικό τους σύστημα. Κάποιοι από τους ερευνητές εντόπισαν την αυξανόμενη παρουσία επίμονου βήχα και φλέματος, ενώ συνάντησαν περιπτώσεις βρογχίτιδας και άλλων πρώιμων λοιμώξεων του αναπνευστικού τους συστήματος.

Στην μελέτη του Dockery και των συνεργατών του (1989) παρουσιάστηκαν τα αποτελέσματα της αναπνευστικής λειτουργίας (FVC, FEV₁, FEV_{0.75} και MMEF) παιδιών που ζούσαν σε έξι διαφορετικές πόλεις. Η έρευνα αφορούσε την αντιπαραβολή των επιπέδων των ολικών αιωρούμενων στερεών (TSP), των αιωρούμενων στερεών κάτω από 15 μικρά (PM₁₅), των αιωρούμενων στερεών κάτω από 2.5 μικρά (PM_{2.5}), των σωματιδίων θεικών αλάτων (FSO₄), του διοξειδίου του θείου (SO₂), του όζοντος (O₃), του διοξειδίου του αζώτου (NO₂) με τα αναφερόμενα συμπτώματα χρόνιου βήχα, βρογχίτιδας, και άλλων αναπνευστικών προβλημάτων κατά τη διάρκεια του σχολικού έτους 1980-1981. Διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση για τους ρύπους TSP, PM₁₅, PM_{2.5}, και FSO₄ με τα αναφερόμενα συμπτώματα και εξετάσεις, ενώ λιγότερο συνδέθηκαν αυτά με τις συγκεντρώσεις των αερίων SO₂ και NO₂. Τα παιδιά με χρόνια βήχα, συριγμό και απόχρεμψη καθώς και αυτά που είχαν ιστορικό ασθματικών επεισοδίων σημείωσαν μια πολύ υψηλότερη επικράτηση των αναπνευστικών συμπτωμάτων.

Σε παρόμοια αποτελέσματα καταλήγει και οι Gauderman et al (2000, 2002) ερευνώντας μια μεγάλη ομάδα παιδιών ηλικίας 4 ετών και άνω και διαπιστώνοντας ότι η έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση οδηγούσε σε εξάρσεις άσθματος, συριγμού, ωτορινολαρυγγολογικών λοιμώξεων καθώς και σοβαρών κρυολογημάτων ή γρίπης, ενώ τα πρώτα συμπτώματα τους παρουσιάστηκαν για πρώτη φορά στην ηλικία των 2 ετών.

Η επιστημονική ομάδα του Tabaku (2011) σύγκρινε την πνευμονική λειτουργία των παιδιών που ζουν σε αστική περιοχή της πόλης των Τιράνων με τα παιδιά που ζουν στα προάστια της πόλης. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε κατά τη διάρκεια της περιόδου 2004-2005 σε 238 παιδιά που ζουν σε αστικές περιοχές και σε 72 παιδιά που ζουν στα προάστια προσδιορίζοντας την πνευμονική τους λειτουργία. Χρησιμοποιήθηκε ένα ερωτηματολόγιο για τη συλλογή στοιχείων σχετικά με το φύλο, τα αναπνευστικά συμπτώματα, τις διαγνωσμένες αλλεργίες, την εκπαίδευση και την καπνιστική συνήθεια των γονέων, την διαβίωση με ζώα, την ύπαρξη συνθετικών χαλιών και μούχλας στο σπίτι. Η επιλογή των σχολείων, καθώς και τα παιδιά έγινε με τυχαίο τρόπο. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν ανέδειξαν σημαντικές στατιστικά διαφορές ($p < 0,001$) μεταξύ των παιδιών στην πόλη και στα προάστια αναφορικά με την πνευμονική τους λειτουργία και την εμφάνιση του βήχα ($p < 0,011$) και του φλέματος ($p < 0,032$). Επιπρόσθετα, οι συγκεντρώσεις των αιωρούμενων σωματιδίων (PM_{10} και ολικά στερεά σωματίδια TSP) βρέθηκαν να είναι ανώτερες των συνιστώμενων οριακών τιμών. Τα ολικά στερεά (TSP) διακυμάνθηκαν από 146-964 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, ενώ τα αναπνεύσιμα (PM_{10}) από 73-445 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Τέλος, μελετήθηκαν και οι συγκεντρώσεις των O_3 , NO_2 , SO_2 , αλλά δεν βρέθηκαν ανώτερες των ορίων που θέτει ο Π.Ο.Υ. Διαπιστώνει κανείς ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση επιδρά στην υγεία των παιδιών προκαλώντας μια ελαφρά μείωση στις τιμές της πνευμονικής λειτουργίας των παιδιών σε αστικές περιοχές σε σύγκριση με αυτών που ζουν στα προάστια.

Επιπλέον, μια σημαντική συσχέτιση διαπιστώθηκε μεταξύ της μειωμένης πνευμονικής λειτουργίας και της έκθεσης στο O_3 σε δείγμα μαθητριών με προβλήματα παροξύνσεων άσθματος (Peters et al., 1999). Η έκθεση στο O_3 αυξάνει τις αλλεργίες τόσο στους ασθματικούς, όσο και στους μη ασθματικούς (Jorres et al., 1996). Στο ίδιο συμπέρασμα της συσχέτισης του O_3 με την μειωμένη πνευμονική

λειτουργία, κατέληξε και η επιστημονική ομάδα του Frischer (1999) όπου εξέτασαν μια ομάδα 1150 παιδιών σε βάθος 3 ετών έρευνας.

Διαταραχή λειτουργικών δοκιμασιών του πνεύμονα σε παιδιά προσχολικής ηλικίας (22 αγόρια και 18 κορίτσια από 7 έως 11 χρόνων) που ζούσαν στην πόλη του Μεξικού με επίπεδα όζοντος (O_3) που ξεπερνούσαν τα 110 ppb (όρια επιφυλακής στο Μεξικό) παρατήρησαν οι Castillejos και η ομάδα του. Ειδικότερα, διαπίστωσαν ότι αύξηση κατά 53 ppb των 48 μέσων συγκεντρώσεων του όζοντος είχε σαν συνέπεια την μείωση κατά 2% της FEV_1 και κατά 7,4% της MMFR (βλέπε Παράρτημα 4). Αυτές οι διαταραχές επικράτησαν περισσότερο σε παιδιά με χρόνια απόχρεμψη ή με ιστορικό έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα.

Οι Hoek et al (1993) μελέτησαν τα εργαστηριακά αποτελέσματα σπιρομετρήσεων 533 παιδιών από τρεις διαφορετικές περιοχές της Ολλανδίας και εντόπισαν σημαντική μείωση της FVC, FEV_1 , PEF & MMFR όταν τις προηγούμενες ημέρες υπήρχαν υψηλές συγκεντρώσεις όζοντος (O_3) που υπερέβαιναν τα $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (αν και δεν υπερέβαιναν τα όρια ποιότητας των $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ που ισχύουν στην Ολλανδία).

Σε παρόμοια μελέτη οι Ulmer et al. (1997) παρατήρησαν ότι η μείωση της πνευμονικής λειτουργίας των παιδιών συνέπιπτε με τις υψηλότερες τιμές έκθεσης στο O_3 . Βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της FVC και του όζοντος ($p = 0.0181$). Ανά $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ έκθεσης στο όζον η μείωση της FVC αντιστοιχούσε στα 12.31 ml, ενώ η μείωση της FEV_1 στα 11.29 ml.

Επιπρόσθετα, οι Gilliland et al. (2001) παρατήρησαν ότι δηλώνονται περισσότερες απουσίες από τα σχολεία λόγω έντονων πόνων στο λαιμό, προβλημάτων με βήχα και ασθματικών επεισοδίων κατά τις ημέρες με τις υψηλότερες συγκεντρώσεις του όζοντος (O_3). Για κάθε 1.0 ppm και για κάθε 50 ppb αύξηση στο μονοξείδιο του άνθρακα και στο όζον, σημειώνονται 3.79% (95% CI 1.04-6.55%) και 13.01% (95% CI 3.41-22.61%) αύξηση στα ποσοστά απουσίας αντίστοιχα (Chen et al., 2000).

Διαπιστώθηκε ότι, οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (PAH) συνδέονται άμεσα με τις βρογχίτιδες που παρουσιάζουν τα βρέφη από τα δύο έως τα

4,5 χρόνια τους (Dejmek et al., 2000). Ειδικότερα, εξετάστηκαν τα ιατρικά δεδομένα 1.133 παιδιών ηλικίας έως 4,5 ετών σε δύο περιοχές της Τσεχικής Δημοκρατίας, από το 1994 έως το 1998. Η μία περιοχή είναι το Τέπλιτσε, με υψηλά επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης και η άλλη το Πρατσάτιτσε, όπου η ατμόσφαιρα δεν είναι τόσο επιβαρυνμένη. Οι επιστήμονες παρατήρησαν ότι τα κρούσματα βρογχίτιδας παρουσίασαν αύξηση κατά την διάρκεια του χειμώνα, όταν οι άνθρωποι χρησιμοποιούν το ξύλο ως καύσιμο για τη θέρμανση, παράγοντας τελικά πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες στην ατμόσφαιρα. Σύμφωνα με τα συμπεράσματα της μελέτης υπήρξε αύξηση 56% των κρουσμάτων βρογχίτιδας σε βρέφη και νήπια, που μεγαλώνουν σε περιοχές με υψηλά επίπεδα ΡΑΗ στην ατμόσφαιρα.

3.4.1. Εισαγωγές στα Νοσοκομεία Παιδών λόγω οξείων αναπνευστικών λοιμώξεων, άσθματος και αλλεργιών

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών, μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση έχει τεκμηριωθεί μεταξύ των ιατρικών εισαγωγών σε Νοσοκομεία Παιδών και της έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση. Σε παλιότερη, μάλιστα, σχετική έρευνα που είχε πραγματοποιηθεί από τον Bates (1995), είχε διαπιστωθεί ότι 228 παιδιά, ηλικίας από 5 έως 14 χρόνων που είχαν εισαχθεί σε νοσοκομεία με έντονα αναπνευστικά προβλήματα, είχαν αυξημένη δραστηριότητα σε εξωτερικό ρυπασμένο περιβάλλον τις τελευταίες 48 ώρες πριν από την εκδήλωση των συμπτωμάτων τους.

Το 2015, 5.9 εκατομμύρια παιδιά κάτω από την ηλικία των πέντε ετών πέθαναν. Ειδικότερα, τα μεγαλύτερα σε ηλικία παιδιά, λαμβάνουν πολύ λιγότερες θεραπείες για το αναπνευστικό τους σύστημα από ότι σε ηλικία, τα μικρότερα, παιδιά, ενώ τα αγόρια είναι πιθανότερο να υπόκεινται σε αυτές τις θεραπείες από ότι τα κορίτσια (Beatty et al., 2014). Εντούτοις, οι σημαντικότερες αιτίες θανάτων των παιδιών είναι η πνευμονία, ο πρόωρος τοκετός και οι περιπλοκές αυτού, η σηψαιμία, οι εγγενείς ανωμαλίες, η διάρροια, οι θανατηφόροι τραυματισμοί και η ελονοσία. Οι περισσότερες από αυτές τις ασθένειες προκαλούνται έως έναν βαθμό από το περιβάλλον (Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, 2017).

Ερευνητές (Barnett et al., 2005/To et al., 2013) κατέδειξαν την συμβολή της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην ανάπτυξη, εξέλιξη των ασθενειών και ιδιαίτερα της δριμύτητας και της συχνότητας των ασθματικών επεισοδίων με χαρακτηριστική περίπτωση την έναρξη και την επιδείνωση του βρογχικού άσθματος στην παιδική ηλικία.

Το άσθμα αποτελεί την πιο κοινή χρόνια πάθηση των πνευμόνων στα παιδιά και έναν από τους κυριότερους λόγους για: α) έναν αυξανόμενο αριθμό επισκέψεων στα τμήματα έκτακτων περιστατικών στα νοσοκομεία (Lavigne et al., 2012), β) εισαγωγές σε νοσοκομεία (Giovannini et al., 2010) και γ) τις σχολικές απουσίες (Chen et al., 2000). Ειδικά, το βρογχικό άσθμα είναι υπαίτιο για την πλειοψηφία των ιατρικών γνωματεύσεων στα παιδιά, αποτελώντας την συχνότερη αιτία εισαγωγών σε νοσοκομεία, αλλά και της συστηματικής αποχής από το σχολείο, συγκρινόμενο με άλλες χρόνιες αναπνευστικές παθήσεις στην παιδική ηλικία. Το άσθμα είναι μια διαταραχή του ανοσοποιητικού συστήματος που χαρακτηρίζεται από αναπνευστική δυσχέρεια η οποία οφείλεται στην στένωση των αεροφόρων οδών, ενώ επεισόδιά του προκαλούνται από την επαφή με αέριους τοξικούς ρύπους και αλλεργιογόνες ουσίες όπως τα ακάρεα, οι μύκητες, οι τρίχες και οι φολίδες οικόσιτων ζώων (Wright and Boorse, 2012).

Σε μελέτες συσχέτισης σε όλο το γονιδίωμα, ένα πυκνό σύνολο μονονουκλεοτιδικών πολυμορφισμών κατά μήκος όλου του γονιδιώματος υπόκειται σε γονοτυπική ανάλυση για να διερευνηθεί η πιο κοινή γενετική παραλλαγή για ένα συγκεκριμένο γνώρισμα, όπως το άσθμα και τις αλλεργίες. Έτσι για τον επιπολασμό του βρογχικού άσθματος και των αλλεργιών υπάρχει ένα γονίδιο που εντοπίζεται στον μακρύ βραχίονα του χρωματοσώματος 11 (έχουν προσδιοριστεί 5 περιοχές, μία εκ των οποίων είναι η περιοχή 11q13) και που καθορίζει την προδιάθεση για αλλεργία και άσθμα. Η συγκεκριμένη περιοχή χαρτογραφείται γύρω από την περιοχή της β υπομονάδας του υποδοχέα υψηλής συγγένειας της IgE.

Σύμφωνα με τους Steinke et al. (2008) τα γονίδια που έχουν εντοπιστεί να σχετίζονται με το άσθμα είναι γονίδια κυτταροκινών (των IL-13, IL-4, IL-10, TNF), γονίδια υποδοχέα κυτταροκίνης (IL-4R) και τα γονίδια των HLA και CD14. Τα γονίδια αυτά βρέθηκαν με τη μέθοδο υποψήφιου γονιδίου. Από την άλλη, μέσω

ανάλυσης και κλωνοποίησης γονιδιακών τόπων ανακαλύφθηκαν 6 γονίδια που σχετίζονται με το άσθμα: ADAM33, GRPA, PHF11, DRR1V, HLA-G και CYF1P2. Περισσότερες από 15 περιοχές προσδιορίστηκε ότι συνεισφέρουν στο άσθμα και στη ευαισθησία σε αλλεργίες. Το υποψήφιο γονίδιο σε αυτές τις περιοχές περιλαμβάνει μία θέση στο χρωμόσωμα 2, δίπλα στο σύμπλεγμα IL-1, που περιλαμβάνει τα γονίδια που κωδικοποιούν για CD28, κυτταροτοξικά T-λεμφοκύτταρα και MHC μόρια³. Επιπρόσθετα, το σύμπλεγμα γονιδίων κυτταροκινών στο χρωμόσωμα 5, που περιλαμβάνει τα γονίδια που κωδικοποιούν για IL-3, IL-4, IL-5, IL-9, IL-13, GM-CSF και συνθετάση του λευκοτριενίου (leukotriene) C4 έχει επιβεβαιωθεί ότι συνδέεται με το άσθμα και άλλες αλλεργίες. Εντούτοις και εγγενείς παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στον επηρεασμό της ανοσοαντιδραστικότητας και στον καθορισμό του κατά πόσον ένα άτομο μπορεί να ευαισθητοποιηθεί εύκολα σε αλλεργιογόνα. Τα ελαττώματα αυτά περιλαμβάνουν παροδική ή μόνιμη ανεπάρκεια IgA, ανεπάρκεια του δευτέρου συστατικού του συμπληρώματος, ελαττώματα οψωνοποίησης και ανωμαλίες των αριθμών των βοηθητικών και κατασταλτικών κυττάρων T. Πιθανόν η πρόωμη έκθεση του οργάνου-στόχου στο αλλεργιογόνο να προσελκύει τα ενεργοποιημένα λεμφοκύτταρα στους αεραγωγούς όπου εν συνεχεία μπορεί να εγκατασταθεί η τοπική φλεγμονή (εάν συνεχίσει να υφίσταται έκθεση στο αλλεργιογόνο) και με τη σειρά της αυτή να προκαλέσει στένωση και βρογχική υπεραντιδραστικότητα.

Σύμφωνα με το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC - Centers for Disease Control and Prevention) 1 στα 10 παιδιά πάσχει από άσθμα (CDC, 2011). Επιπλέον, σημειώθηκε μια αύξηση, σχεδόν 160%, μεταξύ των παιδιών προσχολικής ηλικίας (Mannino et al., 1998), με την μεγαλύτερη συχνότητα να αφορά σε παιδιά ηλικίας από 0-4 ετών (Wright and Boorse, 2012).

Ειδικά στην Ελλάδα, ο επιπολασμός του άσθματος τείνει αυξανόμενος, με μία αύξηση στις εισαγωγές παιδιών σε νοσοκομεία στην Αθήνα λόγω άσθματος της τάξεως του 271% από το 1978 έως το 2000 (Priftis et al, 2005). Στο ίδιο συμπέρασμα καταλήγει και μία άλλη έρευνα για τον επιπολασμό του άσθματος στην Πάτρα, όπου

³ Μόρια του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας (MHC). Υπάρχουν δύο κύριοι τύποι μορίων MHC : α) μόρια MHC τάξης I και β) μόρια MHC τάξης II.

εκεί τα στοιχεία αναφέρουν την ποσοστιαία αύξηση του ήπιου άσθματος στα παιδιά από 1,5% στο 6,9% τα τελευταία 25 χρόνια περίπου, από το 1978-2003 (Anthracopoulos et al, 2006). Όλες αυτές οι μελέτες είναι σε συμφωνία με τις αναφορές της Επιτροπής της Διεθνούς Μελέτης Άσθματος και Αλλεργιών της παιδικής ηλικίας (ISAAC) σχετικά με την αναδυόμενη επιδημία του άσθματος της παιδικής ηλικίας σ' ολόκληρο τον κόσμο (ISAAC, 1998).

Σε μια πρόσφατη μελέτη 3601 ασθματικών παιδιών μεταξύ 0-14 χρόνων, παρατήρησαν μια αύξηση 2.54% κυρίως το χειμώνα και στις ημέρες που ήταν μεγαλύτερη η έκθεσή τους σε PM_{10} με μεγαλύτερο κίνδυνο έκθεσης στα παιδιά ηλικίας μεταξύ 5 έως και 14 ετών (Samoli et al., 2011). Η επιστημονική ομάδα του Islam (2007) διαπίστωσε ότι στα παιδιά 9 έως 10 ετών, η δυνατότητα του οργανισμού τους να προστατευθούν από τα επεισόδια άσθματος μειώθηκε λόγω της έκθεσης τους σε υψηλά (13.7-29.5 mgm^{-3}) επίπεδα των $PM_{2.5}$. Ο Akinbami (2006) διαπίστωσε ότι ένα 12.7% των παιδιών μεταξύ 0-17 ετών στις ΗΠΑ έχει διαγνωστεί με άσθμα.

Στη μελέτη των Sun (2006), βρέθηκε ένας θετικός συσχετισμός μεταξύ του άσθματος στην παιδική ηλικία, των επισκέψεων σε τμήματα επειγόντων περιστατικών και της έκθεσης σε PM_{10} . Ομοίως, διαπιστώθηκε ότι η βραχυπρόθεσμη έκθεση σε PM_{10} , ήταν υπαίτια για έναν αυξανόμενο κίνδυνο επισκέψεων σε τμήματα επειγόντων περιστατικών για την αντιμετώπιση παροξύνσεων άσθματος σε ηλικίες από 3 χρονών έως 18 χρονών παιδιά στην περιοχή Bouches-du-Rhône στην Μασσαλία (Mazenq, 2017/Goeminne et al., 2013).

Επιπλέον, ο Barnett και η ομάδα του (2005) παρατήρησαν μια αύξηση 2.4% των καθημερινών εισαγωγών σε νοσοκομεία λόγω πνευμονίας και βρογχίτιδας ανά αύξηση 3.8 $\mu g/m^3$ $PM_{2.5}$ σε παιδιά, ηλικίας από 1 έως 4 έτη και μια αύξηση 6% των εισαγωγών σε νοσοκομεία για κρίσεις άσθματος ανά αύξηση 5.1 ppb NO_2 σε παιδιά από 5 έως 14 ετών στην Νέα Ζηλανδία και την Αυστραλία, αντίστοιχα.

Η ομάδα του Jalaludin (2004) εξακρίβωσαν θετικές συσχετίσεις: α) μεταξύ των επιπέδων PM_{10} και των επισκέψεων σε ιατρούς για την αντιμετώπιση κρίσεων άσθματος, β) μεταξύ των επιπέδων NO_2 και των επισκέψεων σε ιατρούς για την

αντιμετώπιση παροξύνσεων άσθματος, και γ) μεταξύ των επιπέδων του NO₂ και του παραγωγικού βήχα.

Επιπλέον, ο Ding και η ομάδα του (2017) διαπίστωσε ότι ο αριθμός επισκέψεων παιδιών σε νοσοκομεία αυξήθηκε με κάθε αύξηση 10 mg/m³ στις συγκεντρώσεις των αιωρούμενων σωματιδίων (PM₁₀ & PM_{2.5}), του διοξειδίου του θείου (SO₂), του διοξειδίου του αζώτου (NO₂) και του μονοξειδίου του άνθρακα (CO). Και οι πέντε ατμοσφαιρικοί ρύποι συνδέθηκαν θετικά με τις επισκέψεις στα νοσοκομεία, ενώ οι υψηλές συγκεντρώσεις του διοξειδίου του αζώτου (NO₂) συνδέθηκαν σημαντικά με τις καταστάσεις οξείας επιδείνωσης παροξύνσεων άσθματος. Τα επίπεδα του όζοντος (O₃) συνδέθηκαν με την επιδείνωση άλλων αναπνευστικών προβλημάτων, όπως η περίπτωση της κυστικής ίνωσης, κατά την οποία το παιδί εμφανίζει συμπτώματα, όπως ο επίμονος βήχας, ο συριγμός και η δύσπνοια (Farhat et al., 2013).

Οι απουσίες στο σχολείο εξαιτίας πόνων στο λαιμό, βήχα και κρίσεων άσθματος ήταν, σύμφωνα με σχετικό ερωτηματολόγιο, αυξημένες κατά τη διάρκεια των ημερών που καταγράφηκαν οι υψηλότερες συγκεντρώσεις όζοντος (Gilliland et al., 2001). Για κάθε 1.0 ppb αύξηση στα επίπεδα του μονοξειδίου του άνθρακα (CO) και για κάθε 50 ppb αύξηση στα επίπεδα του όζοντος (O₃), το ποσοστό απουσίας αυξήθηκε 3.79% (95% CI 1.04-6.55%) και 13.01% (95% CI 3.41-22.61%) αντίστοιχα (Chen et al., 2000).

Σε αρκετές μελέτες αναφέρεται ότι οι υψηλότερες συγκεντρώσεις ρύπων που διασυνδέονταν με την έκθεση στα αιωρούμενα σωματίδια (PM₁₀ & PM_{2.5}) αφορούσαν κυρίως τους θερμούς μήνες (Hua et al., 2014/Jalaludin et al., 2004/Winquist et al., 2014/Lavigne et al., 2012/Wendt et al., 2014) διασυνδέοντας την περιβαλλοντική έκθεση και με την κλιματική αλλαγή.

Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξε και η ομάδα του Sheffield (2011) που σύγκρινε τις δεκαετίες 1990 με 2020 και πρόβλεψε ότι θα υπάρχει μια αύξηση το 2020 κατά την περίοδο του καλοκαιριού στα περιστατικά παροξύνσεων άσθματος (για παιδιά ηλικίας από 0 έως 17 χρόνων) μετά από μια αναμενόμενη αύξηση στα επίπεδα του όζοντος στην Νέα Υόρκη.

Οι Janke et al (2014) διαπίστωσαν ότι μια αύξηση 1% στη συγκέντρωση του διοξειδίου του αζώτου (NO₂) ή του όζοντος (O₃) αυξάνει τις εισαγωγές σε νοσοκομεία κατά 0.1%.

Σε άλλη πρόσφατη μελέτη του Nhung (2018) όλοι οι περιβαλλοντικοί ατμοσφαιρικοί ρύποι παρουσίασαν σημαντική θετική συσχέτιση με τις εισαγωγές σε νοσοκομεία λόγω πνευμονίας σε παιδιά ηλικίας 0-17 έτη. Ειδικότερα, οι αυξήσεις στην μέση τιμή εβδομαδιαίας έκθεσης σε NO₂ (21.9μg/m³) συνδέθηκαν με μια αύξηση 6.1% (95%CI 2.5% 9.8%) στις εισαγωγές σε νοσοκομεία λόγω πνευμονίας. Όλοι οι ατμοσφαιρικοί ρύποι εκτός του μονοξειδίου του άνθρακα (CO) συνδέθηκαν ισχυρά με τις εισαγωγές σε νοσοκομεία λόγω βρογχίτιδας και επιδείνωσης παροξύνσεων άσθματος, ενώ η διασύνδεση ήταν ισχυρότερη στα νήπια απ' ότι στα παιδιά ηλικίας 1-5 ετών.

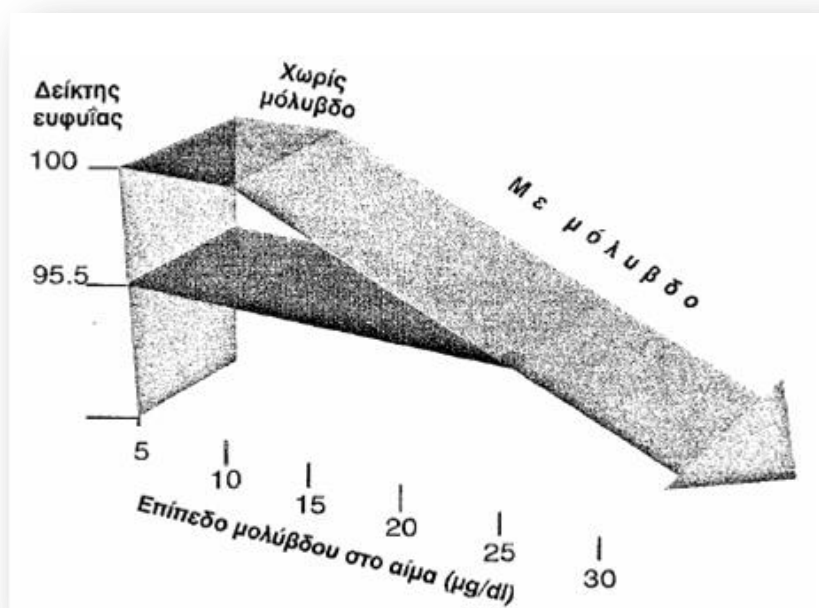
3.5.Επιπτώσεις στο νευρικό σύστημα

Πέρα από τα αναπνευστικά προβλήματα, υπάρχουν ενδείξεις επίδρασης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην εμφάνιση πρόσθετων προβλημάτων, σχετιζόμενων με την αναπαραγωγική υγεία, καθώς και με την ανάπτυξη του νευρικού συστήματος και των γνωστικών ικανοτήτων των παιδιών (Hodgson and Levi, 1997). Επίσης, πιθανολογείται η διασύνδεση με την εμφάνιση διαβητικής νόσου σε ενήλικους και με εκφυλιστικές διαταραχές του νευρικού συστήματος (EEA, 2017).

Ακόμη και η βραχυπρόθεσμη έκθεση σε χαμηλά επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης ενδεχομένως αυξάνει τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο, υποστηρίζουν επιστήμονες από την Σχολή Δημόσιας Υγείας του πανεπιστημίου του Michigan. Η ερευνητική ομάδα με επικεφαλής την Δρ. Lisabeth (Lisabeth et al, 2008) εξέτασαν την συμβολή της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στα κρούσματα των εγκεφαλικών επεισοδίων. Πρόκειται για μια μελέτη που διήρκησε τέσσερα χρόνια (2001-2005) και διεξήχθη στην περιοχή του νοτιοανατολικού Τέξας, μιας περιοχής όπου υπάρχουν μεγάλες πετρελαϊκές βιομηχανίες. Δεδομένα για τον υπό εξέταση πληθυσμό πάρθηκαν από την μελέτη της επιστημονικής ομάδας των Smith et. al. (2004). Κατά τη διάρκεια της έρευνας οι επιστήμονες συνέλεξαν στοιχεία για τον αριθμό των εγκεφαλικών

επεισοδίων που σημειώθηκαν την περίοδο 2001-2005. Ταυτόχρονα, παρακολούθησαν τις καταγραφές των επιπέδων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης τη συγκεκριμένη περίοδο. Μελετώντας όλα αυτά τα στοιχεία, οι ερευνητές από το πανεπιστήμιο του Michigan κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η έκθεση σε μικροσωματίδια ενδεχομένως αυξάνει τις πιθανότητες εκδήλωσης εγκεφαλικού επεισοδίου, τόσο ισχαιμικού όσο και παροδικού ισχαιμικού, γνωστού και ως «μικρού» εγκεφαλικού επεισοδίου. Παρόμοια συσχέτιση βρέθηκε και με το όζον.

Το Διεθνές Πρόγραμμα για Ασφάλεια από Χημικές Ουσίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Π.Ο.Υ.) υπολόγισε ότι μπορεί να προκαλείται μείωση του IQ από 1 μέχρι 3 μονάδες για κάθε 10μg/dl μολύβδου, όταν το επίπεδο του μολύβδου κυμαίνεται από 15μg/dl μέχρι 25μg/dl (Π.Ο.Υ., 1996). Με μια τέτοια υπόθεση το μέσο επίπεδο δείκτη ευφυΐας ενός πληθυσμού χωρίς εμφανή μόλυνση από μολύβδο είναι 100 ενώ το μέσο επίπεδο βαθμού ευφυΐας ενός παρόμοιου πληθυσμού με 25 μg/dl μολύβδου στο αίμα γίνεται μόνο 95.5 (εικόνα 3.5.1).



Εικόνα 3.5-1: Μέσος δείκτης ευφυΐας και μέσο επίπεδο μολύβδου στο αίμα

Η περίοδος κατά την οποία το IQ των παιδιών επηρεάζεται περισσότερο είναι από τη γέννηση μέχρι την ηλικία των 4 περίπου ετών. Επομένως, οι έγκυες γυναίκες και τα παιδιά μικρής ηλικίας θεωρούνται ως η ομάδα υψηλού κινδύνου (Π.Ο.Υ.,

1996). Συγκεκριμένα, αντίστροφη συσχέτιση των επιπέδων Pb και του δείκτη νοημοσύνης (IQ) έχει καταδειχθεί σε παιδιά, κατά τη διάρκεια των τριών πρώτων χρόνων ζωής τους, κατά τα οποία αναπτύσσονται οι βασικές γνωστικές λειτουργίες (Schwartz, 1994).

Ακόμη και σε συγκεντρώσεις μικρότερες των 10μg/dl, καταγράφουν ανεπιθύμητες ενέργειες του Pb στη νευροαναπτυξιακή εξέλιξη παιδιών (Chiodo et al, 2004/Binns et al., 2007). Πιο συγκεκριμένα, στις Φιλιππίνες, σε παιδιά ηλικίας 6 μηνών έως 5 χρόνων με μέσα επίπεδα Pb 7.1μg/dl, παρατηρήθηκε ότι για κάθε 1μg/dl αύξηση των επιπέδων Pb καταγραφόταν έλλειμμα 3,3 και 2,5 πόντων στις νευροαναπτυξιακές δοκιμασίες προκειμένου για τα μικρότερης και τα μεγαλύτερης ηλικίας παιδιά αντιστοίχως (Solon et al., 2008).

Ωστόσο, είναι γενικά αποδεκτό ότι η ανεπιθύμητη επίδραση του Pb στις γνωστικές λειτουργίες είναι εμφανέστερη στα παιδιά ηλικίας άνω των 10 ετών. Όμως, δεν υπάρχει γενική ομοφωνία εάν αυτή η επίδραση αφορά περισσότερο την ικανότητα ομιλίας-έκφρασης, τα μαθηματικά ή τις ικανότητες-δεξιότητες. Παρόλο που ο Pb προκαλεί στον εγκέφαλο παρόμοιες βλάβες με αυτές που προκαλεί το τραύμα, οι απώτερες συνέπειες δεν είναι ίδιες για όλους τους ασθενείς (Lidsky et al., 2006).

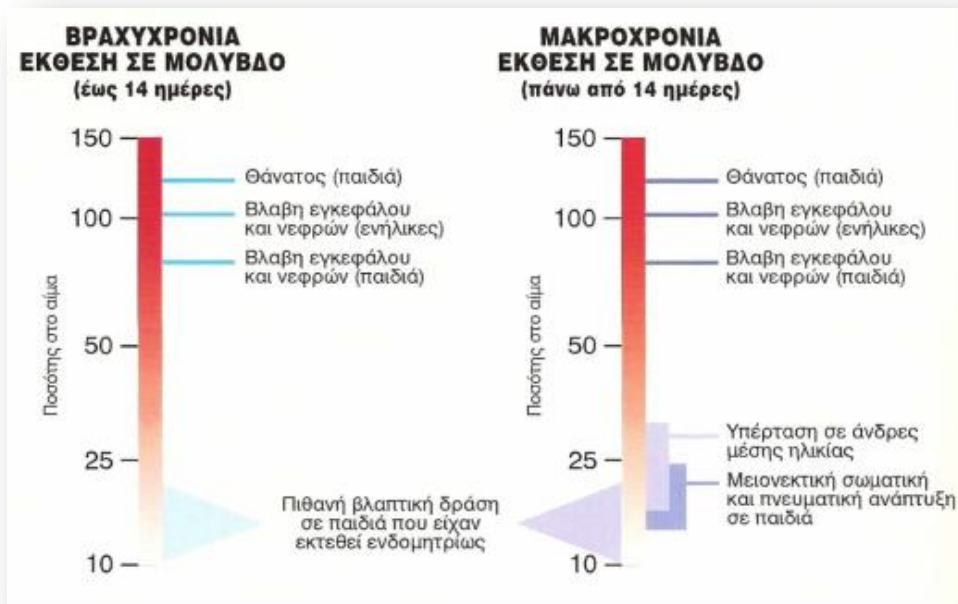
Μελέτη σε παιδιά ηλικίας 6-10 χρόνων έδειξε ότι αυτά με επίπεδα Pb στο πλάσμα 5-10μg/dl είχαν κατά 5 μονάδες χαμηλότερο IQ, κατά 7,8 πόντους έλλειμμα στην ικανότητα για διάβασμα, κατά 6,9 πόντους έλλειμμα στα μαθηματικά και υστερούσαν στην ικανότητα συγκέντρωσης και εκτέλεσης εντολών, συγκρινόμενα με τα παιδιά που είχαν επίπεδα Pb στο πλάσμα της τάξης του 1-2μg/dl (Surkan et al., 2007).

Όταν η συγκέντρωση μολύβδου υπερβεί τα 90μg/dl δύναται να προκαλέσει εγκεφαλοπάθεια. Ειδικότερα, η πιο σοβαρή κλινική εκδήλωση οξείας εγκεφαλοπάθειας παρατηρήθηκε σε επίπεδα Pb στο πλάσμα που πλησίαζαν τα 100μg/dl. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, επίμονους εμέτους, σπασμούς, αταξία, οίδημα οπτικής θηλής, λήθαργο και κόμα (Hodgson and Levi, 1997). Ακόμη και στις περιπτώσεις που αντιμετωπίζεται

εγκαίρως και επιτυχώς, μόνιμη εγκεφαλική βλάβη εγκαθίσταται στο 70-80% των περιπτώσεων. Συγκεντρώσεις Pb στο πλάσμα από 50-70μg/dl δεν ενοχοποιούνται για οξεία εγκεφαλοπάθεια, αλλά ευθύνονται για αλλαγές στη συμπεριφορά, εμέτους, ακόμη και λήθαργο. Σε χαμηλότερες συγκεντρώσεις, έχουν επίσης καταγραφεί ευερεθιστότητα, πονοκέφαλος, μυϊκός τρόμος, ελλειμματική προσοχή, διαταραχές της μνήμης, βλάβες στο οπτικό νεύρο και παραισθήσεις (Hodgson and Levi, 1997). Περίπου το 25% των παιδιών που παρουσιάζουν εγκεφαλοπάθεια πεθαίνουν και περίπου το 40% από τους επιζήσαντες εμφανίζουν νευρολογικά προβλήματα (Perper et.al., 1996).

Πρόσφατη έρευνα της κας Καπιτσίνου Α. (2015) σε 814 παιδιά ηλικίας 6-36 μηνών κατέδειξε υψηλά επίπεδα μολύβδου στο αίμα παιδιών μεγαλύτερα του ενός έτους που ανήκαν στη φυλή των Ρομά ή ήταν μετανάστες από την Ασία και ζούσαν σε βιομηχανικές περιοχές. Ειδικότερα, τα μέσα επίπεδα μολύβδου αίματος στα 851 παιδιά της μελέτης ήταν 2,78 μg/dl. Σημαντικούς ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για υψηλά επίπεδα μολύβδου αποτελούσαν η νηπιακή ηλικία, η φυλή, η διαβίωση σε παλιά σπίτια ή βιομηχανοποιημένες/υποβαθμισμένες περιοχές, η χρησιμοποίηση βοτάνων/μπαχαρικών και η χειρωνακτική απασχόληση της μητέρας. Τα παιδιά ασιατικής φυλής και οι Έλληνες Ρομά είχαν το μεγαλύτερο κίνδυνο για υψηλά επίπεδα Pb. Η χρησιμοποίηση βοτάνων και μπαχαρικών αποτελούσε σημαντικό, ανεξάρτητο ακόμη και από τη φυλή, παράγοντα κινδύνου για αυξημένα επίπεδα μολύβδου.

Οι Μόρτογλου, Τ. και Μόρτογλου, Κ. (2002) κατέγραψαν την επίδραση του μολύβδου στο αίμα με τις αντίστοιχες βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες συνέπειές του μέσω της έκθεσης του αναπνευστικού συστήματος αλλά και μέσω της τροφικής αλυσίδας (εικόνα 3.5.2).



Εικόνα 3.5-2: Αποτελέσματα βραχυχρόνιας και μακροχρόνιας έκθεσης στον μόλυβδο

Στην μελέτη του Golding και της ομάδας του (2018) διαπιστώθηκε ότι κλονίστηκε η φυσιολογική ανάπτυξη του νευρικού συστήματος σε παιδιά που είχαν εκτεθεί προγεννητικά σε υδράργυρο. Μια μελέτη της ανάπτυξης του παιδιού στις Σεϋχέλλες εξέτασε από τα 779 ζευγάρια, τις μητέρες παιδιών με προγεννητική έκθεση σε χαμηλές δόσεις μεθυλδραργύρου. Η έκθεση οφειλόταν σε συνεχή κατανάλωση θαλασσιών (Ντουνιάς, 2015). Ειδικότερα, στις έγκυες γυναίκες ο υδράργυρος μπορεί να περάσει μέσω του πλακούντα, επηρεάζοντας την εμβρυϊκή ανάπτυξη και καταστέλλοντας την ομαλή και φυσιολογική ανάπτυξη του νευρικού συστήματος του παιδιού. Παιδιά που έχουν επηρεαστεί εμφανίζουν χαμηλότερη ευφυΐα και εξασθενημένη ακοή. Οι λεκτικές και κινητικές ικανότητες τους μπορεί να επιβραδυνθούν, εμφανίζοντας φαινόμενα αυτισμού (Golding et al., 2018).

Στη Νέα Ζηλανδία μελέτη διερεύνησε 38 ζευγάρια παιδιών-μητέρων και αποκάλυψε ότι το επίπεδο υδραργύρου που υπερβαίνει το 6 ppm (6 μg/g μαλλιών) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί δυνητικά να έχει επίπτωση στη νευροφυσιολογική ανάπτυξη των παιδιών (Ντουνιάς, 2015).

3.6.Επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό και αιμοποιητικό σύστημα

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα, συμπεριλαμβανομένων της αθηροσκλήρωσης (εκφράζεται με ισχαιμική καρδιοπάθεια, ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, νόσους αορτών και αρτηριών), της συγγενούς καρδιακής νόσου, της ρευματικής καρδιοπάθειας, της μυοκαρδιοπάθειας, των καρδιακών αρρυθμιών, αποτελούν μία ευρεία ομάδα νοσολογικών οντοτήτων που σχετίζονται με δυσλειτουργίες της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων (WHO, 2011).

Οι πιθανοί βιολογικοί μηχανισμοί που συνδέουν την ρύπανση με την ισχαιμική καρδιοπάθεια περιλαμβάνουν την άμεση επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων στο καρδιαγγειακό σύστημα, το αίμα και τον πνεύμονα, αλλά και τις έμμεσες επιδράσεις που μέσω του οξειδωτικού στρες και των φλεγμονωδών αποκρίσεων του πνεύμονα (Brook et al, 2004). Οι επακόλουθες μεταβολές ενδεχομένως συμβάλουν στην αστάθεια της αγγειακής πλάκας ή την έναρξη καρδιακών αρρυθμιών με τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου να θεωρείται υπαρκτός.

Ο μόλυβδος επηρεάζει την παραγωγή αίματος όπως και άλλα συστήματα μέσα στον οργανισμό αλλά σε πολύ υψηλότερα επίπεδα μολύβδου απ' αυτά που επηρεάζουν τον δείκτη ευφυΐας. Ο Pb επιδρά άμεσα στο αιμοποιητικό σύστημα αναστέλλοντας τη δράση των κύριων ενζύμων του σώματος, ειδικά εκείνων που περιέχουν ενεργές σουλφυδρυλικές ομάδες που εμπλέκονται στη σύνθεση της αίμης, η οποία σε συνδυασμό με την πρωτεΐνη σφαιρίνη σχηματίζει την αιμοσφαιρίνη, το κεγχρωσμένο σύμπλεγμα που μεταφέρει οξυγόνο στα ερθρά κύτταρα του αίματος (Gardiner and Harrington, 2009/ Hodgson and Levi, 1997).

Επίσης, επιδρά στις κυτταρικές μεμβράνες των ερυθροκυττάρων και τις κάνει πιο εύθραυστες, με αποτέλεσμα να ελαττώνεται ο χρόνος ζωής τους. Έτσι, στις περιπτώσεις χρόνιας έκθεσης σε Pb παρατηρείται αναιμία, ενώ στις περιπτώσεις οξείας δηλητηρίασης από Pb η αναιμία είναι αιμολυτικού τύπου (Vij, 2009).

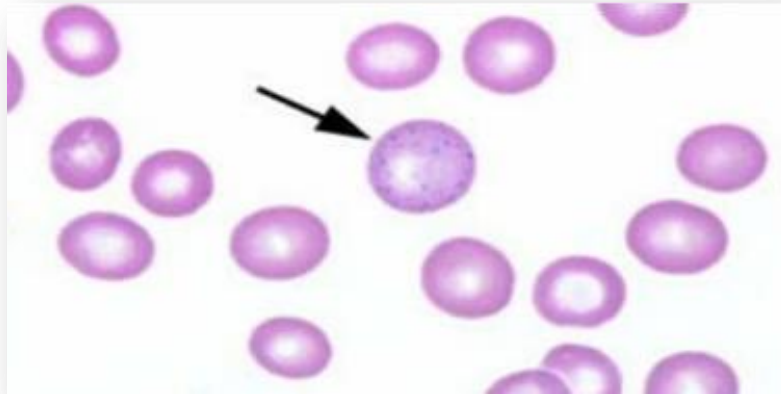
Τα κύρια ένζυμα που εμπλέκονται στη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης και των οποίων η δραστηριότητα επηρεάζεται από τα αυξημένα επίπεδα Pb είναι η

αφυδρογονάση του δ-αμινολεβουλινικού οξέος (ALAD), που καταλύει το σχηματισμό του πορφοχολινογόνου από το δ-αμινολεβουλινικό οξύ (ALA), η συνθάση του αμινολεβουλινικού οξέος (ALAS), το μιτοχονδριακό ένζυμο που καταλύει το σχηματισμό του αμινολεβουλινικού οξέος και τέλος το μιτοχονδριακό ένζυμο φερροχηλατάση που καταλύει την ενσωμάτωση του σιδήρου στο δακτύλιο της πρωτοπορφυρίνης για να σχηματιστεί η αίμη (Piomelli, 2002/Hodgson and Levi, 1997).

Η επίδραση του Pb είναι πιο έκδηλη στη δραστικότητα του ενζύμου ALAD, γι αυτό και η μέτρηση του ενζύμου χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της δηλητηρίασης από Pb. Η αναστολή του ενζύμου ALAD έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση του αμινολεβουλινικού οξέος στο πλάσμα και στα ούρα και την ανίχνευσή του ακόμη και σε συγκεντρώσεις Pb μικρότερες των 10μg/dl στα αντίστοιχα βιολογικά υγρά. Όμως, παρόλο που η αναστολή του ενζύμου γίνεται έκδηλη ακόμη και σε τόσο μικρές συγκεντρώσεις Pb, η σύνθεση της αιμοσφαιρίνης δεν ελαττώνεται παρά μόνο όταν η δράση του ενζύμου αναστέλλεται κατά 80-90%, γεγονός που συμβαίνει σε πολύ υψηλότερες συγκεντρώσεις Pb (~ 55μg/dl) (Ahamed et al., 2007).

Η αναστολή του ενζύμου φερροχηλατάση (σιδηροχηλατάση), έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη έκκριση κοπροπορφυρίνης στα ούρα και τη συσσώρευση πρωτοπορφυρίνης στα ερυθροκύτταρα. Επιπλέον, ο σίδηρος στο δακτύλιο της πορφυρίνης αντικαθίσταται από ψευδάργυρο προκύπτοντας έτσι πρωτοπορφυρίνη του ψευδαργύρου (ZPP). Η συγκέντρωση της ZPP είναι αυξημένη και χρησιμοποιείται ως δείκτης για την παρακολούθηση της έκθεσης στο Pb (Jangid et al., 2012).

Γενικά, ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός της ελλάτωσης της επιβίωσης των ερυθροκυττάρων οφείλεται στην αναστολή των ενζύμων της μεμβράνης, ενώ από τα πιο χαρακτηριστικά και πρώιμα μορφολογικά ευρήματα στο περιφερικό αίμα οι επακόλουθες διαταραχές στο αίμα περιλαμβάνουν μια χαρακτηριστική βασεόφιλη στίξη των ερυθροκυττάρων (εικόνα 3.6.1), η οποία χρησιμεύει και ως δείκτης της έκθεσης στο Pb (Patrick, 2006), καθώς και μια μικροκυτταρική υπόχρωμη αναιμία και αιμόλυση (Robbins, 2003). Η αναιμία προκύπτει όταν η συγκέντρωσή του μολύβδου στο αίμα φτάσει τα 50 μg/dl (Κίρλαππου Μαργαρίτα, 2004).



Εικόνα 3.6-1: Βασεόφιλη στίξη ερυθροκυττάρων

Η ανόργανη μορφή του αρσενικού (As) δρα τοξικά προκαλώντας απότομη αύξηση της αρτηριακής πίεσης, της συχνότητας αθηροσκλήρωσης, καρδιομυοπαθειών καθώς και μειώσεις στην τοπική κυκλοφορία άνω και κάτω άκρων (Αλεξίου, 2013). Ειδικότερα, η αρσίνη (AsH_3) μπορεί να οδηγήσει σε ενδοαγγειακή αιμόλυση (Waldron, 1989).

Περιστατικά καρδιακής δεισλειτουργίας με διαταραχές του καρδιακού ρυθμού έχουν αναφερθεί σε παιδιά που εκτέθηκαν σε μεθυλδράργυρο μέσω της βρώσης θαλασσινών, ενώ μελέτη στις Σεϋχέλλες κατέδειξε ότι η προγεννητική έκθεση σε μεθυλδράργυρο οδήγησε σε αύξηση των επιπέδων αρτηριακής πίεσης στα έφηβα αγόρια (Ντουνιάς, 2015).

3.7.Επιπτώσεις στο ουροποιητικό σύστημα

Στις περιπτώσεις, τόσο του υδραργύρου όσο και του καδμίου, η νεφρική βλάβη προκύπτει από την εμφάνιση πρωτεΐνης στα ούρα λόγω διαρροής των νεφρικών σωληναρίων. Σε ορισμένους ασθενείς με δηλητηρίαση από υδράργυρο, αυτό το φαινόμενο μπορεί να είναι τόσο έντονο ώστε να επηρεάζει τη φυσιολογική ισορροπία των υγρών, δημιουργώντας νεφρωσικό σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από αλβουμινουρία/λευκωματινουρία (Hodgson and Levi, 1997)⁴.

⁴ Η αλβουμινουρία ή λευκωματινουρία είναι η αυξημένη ποσότητα αλβουμίνης (μίας ειδικής πρωτεΐνης) στα ούρα δηλαδή > 30 mg αλβουμίνης σε συλλογή ούρων 24ώρου ή > 30 mg/gr

Αντίστοιχα, η δηλητηρίαση από κάδμιο, με πρωταρχικό στόχο την δομή των εγγύς σωληναρίων του νεφρού (Hodgson and Levi, 1997), προκαλεί και την εμφάνιση μιας μικρομοριακής πρωτεΐνης στα ούρα, της β₂ μικροσφαιρίνης. Η οξεία δηλητηρίαση από μόλυβδο δεν προκαλεί εμφάνιση πρωτεΐνης στα ούρα, αλλά μπορεί να αυξήσει την έκκριση γλυκόζης, φωσφορικών και αμινοξέων, μια κατάσταση γνωστή ως σύνδρομο Fanconi (Waldron, 1989). Στη δηλητηρίαση από μόλυβδο ανευρίσκονται χαρακτηριστικά έγκλειστα σωμάτια στους πυρήνες των κυττάρων των εγγύς σωληναρίων. Η χρόνια έκθεση στο μόλυβδο μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχή της δομής των νεφρών, με ανεπάρκεια της αιμάτωσης, η οποία προκαλεί υπέρταση (Gardiner and Harrington, 2009).

Ανόργανες μορφές του αρσενικού (As) (όπως η αρσίνη - AsH₃) προκαλούν χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μέσω σωληναριακής νέκρωσης στα εγγυής εσπειραμένα νεφρικά σωληνάκια (Αλεξίου, 2013/Waldron, 1989).

Ο υδράργυρος προκαλεί νεφρικές βλάβες στα παιδιά. Ειδικότερα, η νεφροτοξικότητα επηρεάζει την λειτουργία των εγγύς σωληναρίων, η καταστροφή των οποίων οδηγεί σε οξεία νεφρική δυσλειτουργία και ανεπάρκεια. Η μικρολευκωματινουρία είναι ένας δείκτης των δυσμενών επιπτώσεων στ η λειτουργία των νεφρών.

Μια μελέτη σε 403 παιδιά στην Κίνα δεν αποκάλυψε νεφροτοξικές δράσεις από την έκθεση στον υδράργυρο από τα οδοντιατρικά αμαλγάματα. Ωστόσο, μελέτη σε 534 παιδιά στις ΗΠΑ παρουσίασε αύξηση μικροαλβουμίνης μεταξύ των εκτεθειμένων στα αμαλγάματα (Ντουνιάς, 2015).

3.8.Επιπτώσεις στο καλυπτήριο σύστημα (δέρμα)

Η απορρόφηση από το δέρμα εξαρτάται από το πόσο υδρόφοβη ή υδρόφιλη είναι μια ουσία και από το μοριακό της βάρος. Υπό αυτήν την έννοια, την μεγαλύτερη απορρόφηση παρουσιάζουν οι υδρόφοβες ουσίες μικρού μοριακού βάρους, ακολουθούν οι υδρόφοβες ουσίες μεγάλου μοριακού βάρους και στην

αλβουμίνης/κρεατινίνης σε πρωινό δείγμα ούρων. Αποτελεί σημαντικό δείκτη νεφρικής βλάβης και προγνωστικό παράγοντα για την μελλοντική εξέλιξη μιας νεφρικής νόσου.

τελευταία θέση βρίσκονται οι υδρόφιλες ουσίες. Δείκτης της υδροφοβικότητας μιας χημικής ουσίας είμαι ο δείκτης κατανομής σε οκτανόλη-νερό Kow (Octanol Water Partitioning Ratio).

Την μεγαλύτερη απορροφητικότητα από τις σχετικά υψηλής τοξικότητας ουσίες, εμφανίζουν οι αλογονωμένοι υδρογονάνθρακες⁵, οι οργανικοί διαλύτες και τα οργανοφωσφορικά παρασιτοκτόνα. Αν και το δέρμα έχει ένζυμα μεταβολισμού ανάλογα με αυτά των ηπατοκυττάρων, ο μεταβολισμός των χημικών ουσιών στο δέρμα είναι ανύπαρκτος και μετά την απορρόφησή τους περνάνε στην αιματική κυκλοφορία (Αλεξίου, 2013).

Σε μελέτη των Rénard-Morand et al. (2010) που περιλάμβανε 4.907 παιδιά ηλικίας από 9 έως 11 χρόνων που κατοικούσαν τα τελευταία τρία χρόνια στο κέντρο της πόλης, διαπιστώθηκε συσχέτιση της ατοπικής δερματίτιδας (έκζεμα)⁶ που παρουσίασαν τα παιδιά με τον μέσο όρο αποτελεσμάτων (3 ετών) στις συγκεντρώσεις των PM₁₀, NO₂, SO₂ και CO.

Επιπρόσθετα, και σε άλλες σημαντικές μελέτες (Kim, 2013/ Eberlein-König, 1998) επισημαίνεται ότι η έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους συνδέεται με την επιδείνωση της ατοπικής δερματίτιδας. Σε πρόσφατη μελέτη των Kim et al. (2017) μελετούνται οι μετεωρολογικοί παράμετροι και η έκθεση σε περιβαλλοντικούς ρύπους και συσχετίζονται με την ατοπική δερματίτιδα στα παιδιά. Τα αποτελέσματα κατέδειξαν συσχέτιση της έκθεσης σε PM₁₀, NO₂, και O₃ με την αύξηση και τον κίνδυνο συμπτωμάτων ατοπικής δερματίτιδας. Επιπλέον, αύξηση στην εξωτερική θερμοκρασία και της σχετικής υγρασίας μείωσαν τα συμπτώματα της ατοπικής δερματίτιδας, ενώ αντίθετα αύξηση στις μεταβολές της ημερήσιας θερμοκρασίας και των βροχοπτώσεων συσχετίστηκαν σημαντικά με την επιδείνωση της.

⁵ Οι αλογονωμένοι υδρογονάνθρακες, οι διοξίνες, οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (Polycyclic aromatic hydrocarbons, PAH) και τα πολυχλωριωμένα διφαινύλια (Polychlorinated biphenyls, PCBs) μπορεί να μεταβολιστούν στα δερματικά κύτταρα σε ποσοστό 20% (Αλεξίου, 2013).

⁶ Το έκζεμα ή ατοπική δερματίτιδα είναι μια χρόνια, υποτροπιάζουσα διαταραχή της ανώτερης στιβάδας του δέρματος, που προκαλεί ξηροδερμία, κνησμό και εξανθήματα. 12-25% των παιδιών και 10-15% των ενηλίκων παγκοσμίως, πάσχουν από ατοπική δερματίτιδα. Στην Ελλάδα το αντίστοιχο ποσοστό φαίνεται να είναι περίπου 10%.

Τα αλκυλαλογονίδια του υδραργύρου είναι ερεθιστικά για τους οφθαλμούς, τους βλεννογόνους, και το δέρμα και μπορεί να προκαλέσουν σοβαρή δερματίτιδα και εγκαύματα. Η επίδραση του υδραργύρου (στοιχειακού ή ανόργανου) στο δέρμα ονομάζεται ακροδυνία και εμφανίζεται κυρίως σε μικρά παιδιά και σπάνια σε ενήλικες. Χαρακτηρίζεται από ροδόχρου αποχρωματισμό και απολέπιση των χεριών και των ποδιών, ιλαροειδές, μικροκηλιδώδες ή οστρακοειδές εξάνθημα, με συμμετρική κατανομή, κυρίως στα χέρια, στα πόδια, τη μύτη, παλάμες και πέλματα ειδικά σε κρύο περιβάλλον (νόσος του Pink), φαγούρα, πόνος στα άκρα, απώλεια μαλλιών, απώλεια των δοντιών, υπέρταση, εφίδρωση, αϋπνία, ευερεθιστότητα, και η απάθεια (Ντουνιάς, 2015).

Η Διεθνής Οργάνωση Εργασίας έχει εκφράσει την ανησυχία της για την έκθεση των παιδιών στον υδράργυρο μέσω του δέρματος και της εισπνοής. Ειδικότερα, σχεδόν ένα εκατομμύριο παιδιά σε όλο τον κόσμο (κυρίως στα μεταλλεία χρυσού στην Αφρική, την Ασία και τη Νότια Αμερική) συμμετέχουν σε οποιοδήποτε είδος της εξόρυξης (Διεθνής Οργάνωση Εργασίας, 2019). Ο υδράργυρος αναμιγνύεται με το θρυμματισμένο μετάλλευμα ή τα ιζήματα πριν να διαχωριστούν από το χρυσό με αποτέλεσμα να απορροφάται από το δέρμα ή από την μύτη σε μορφή ατμών υδραργύρου (Ντουνιάς, 2015).

Σε κλινική εικόνα δηλητηρίασης από το αρσενικό (As) εμφανίζονται μελάνωση (ειδικά στις βλεφαρίδες, στην πλευρά του κεφαλιού πίσω από το μάτι ανάμεσα στο μέτωπο και το αυτί, στον κορμό και στο λαιμό), δερματίτιδα, φαγούρα, ερεθισμός του δέρματος, πληγές στην επιδερμίδα και λευκές οριζόντιες γραμμές στα νύχια (Holmqvist, 1951/Hodgson and Levi, 1997/Stern and Mansdorf, 1999).

Η ανόργανη μορφή του αρσενικού (As) δρα τοξικά, προκαλώντας σε ακάλυπτα μέρη του σώματος, υπερχρωματισμούς και υποχρωματισμούς του δέρματος, σε παλάμες και πέλματα εστίες υπερκεράτωσης.

Σε μεγάλη δερματική έκθεση παρακολουθείται εντατικά για πρόωμη διάγνωση όγκων (Αλεξίου, 2013). Το IARC ταξινομεί το αρσενικό (As) στην κατηγορία 1 για ογκογόνο δράση στο δέρμα, στον πνεύμονα και την πρόκληση αιμαγγειοσαρκώματος. Η περίοδος για την ογκογόνο δράση του μετάλλου υπολογίζεται στα 25 έτη (Αλεξίου,

2013). Η, δε, επαγγελματική έκθεση των εργαζόμενων στις βιομηχανίες και στην γεωργία έχει συσχετιστεί με καρκίνους στο δέρμα και στο αναπνευστικό σύστημα (Stern and Mansdorf, 1999).

3.9.Επιπτώσεις στην Ψυχική υγεία και συμπεριφορά

Στο κεφάλαιο 3.5. (*Επιπτώσεις στο νευρικό σύστημα*) αναφέρθηκε εκτεταμένα η επίδραση του μολύβδου στις γνωστικές λειτουργίες των παιδιών. Αρκετές από αυτές συνδέονται με την Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ).

3.9.1. Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ)

Η διαταραχή ελλειμματικής προσοχής-υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) είναι μία χρόνια διαταραχή η οποία είναι μία από τις πιο συχνές νευροαναπτυξιακές διαταραχές (neurodevelopmental disorders- NDD), επηρεάζοντας περίπου 5-10% των παιδιών παγκοσμίως (Myhre et al., 2018). Η γενετική προδιάθεση εμφανίζεται να αποτελεί τον κύριο παράγοντα κινδύνου για φαινόμενα ADHD στα παιδιά (Bonvicini et al., 2017). Υπάρχουν συσχετισμοί για γονίδια που ανήκουν στη ντοπαμινεργική σηματοδότηση (SLC6A3, DRD4 και MAOA) και στις διεργασίες νευροανάπτυξης (LPHN3 και DIRAS2), ενώ συμμετέχουν και πρωτεΐνες που σχετίζονται με το οξειδωτικό στρες (MAD, SOD, PON1, ARES, TOS, TAS, OSI, DISC1, DBH, DDC, microRNA και αδιπονεκτίνη) ανεξάρτητα από την ηλικία (Genro et al., 2010).

Η διαταραχή χαρακτηρίζεται από την έλλειψη προσοχής, την έντονη παρορμητικότητα, αλλά και με δυσλειτουργίες στις κινητικές και γνωστικές λειτουργίες (Polanczyk et al., 2007). Αν και για μεγάλο διάστημα θεωρούνταν διαταραχή της παιδικής ηλικίας, 65% των παιδιών που έχουν επηρεαστεί συνεχίζουν να εκδηλώνουν συμπτώματα και στην ενηλικίωση (Faraone et al., 2006).

Αναλυτικότερα και όπως ειπώθηκε και παραπάνω, τρεις είναι οι κύριοι τύποι της ΔΕΠΥ. Ο πρώτος σχετίζεται με την έλλειψη προσοχής, ο δεύτερος με την υπερκινητικότητα-παρορμητικότητα και ο τρίτος με έναν συνδυασμό των δύο. Τα

παιδιά που εμφανίζουν ελλείψεις στην ικανότητα της προσοχής φαίνονται ανέκιστα να συγκεντρωθούν, ενώ ακόμα και αν για λίγο το καταφέρουν, σύντομα διασπάται πάλι η συγκέντρωσή τους. Η προσοχή είναι μια βασική και σύνθετη γνωστική λειτουργία που περιλαμβάνει διαφορετικές διαδικασίες, όπως η επιλεκτική εστίαση σε συγκεκριμένα ερεθίσματα, εστίαση για παρατεταμένες περιόδους, ή ρύθμιση και παρακολούθηση των δράσεων (Anderson, 2002). Επιπλέον, η έννοια της προσοχής βασίζεται και στην ευαισθητοποίηση μας για τον κόσμο και την αυτόβουλη ρύθμιση των σκέψεων και των συναισθημάτων μας (Posner and Rothbart, 2007). Η αξιολόγηση της προσοχής στα παιδιά είναι σημαντική λόγω των επιπτώσεών της στη μάθηση, στην επίτευξη στόχων και στην κοινωνική λειτουργία (Spira and Fischel, 2005). Στην περίπτωση που τα παιδιά παρουσιάζουν υπερκινητικότητα, αυτή εκδηλώνεται με μια υπερβολική παρορμητικότητα να δρουν χωρίς ιδιαίτερη σκέψη διακόπτοντας και παρεμβαίνοντας σε συζητήσεις με ακατάλληλο, συνήθως, τρόπο δίχως ψίγματα υπομονής (Wenar et al., 2008).

Οι παραπάνω συμπεριφορές συνδέονται, τόσο με προβλήματα μαθησιακών δυσκολιών, όσο και με έντονες τριβές στις διαπροσωπικές σχέσεις με τους συνομηλίκους (Saunders & Chambers, 1996). Οι Guevremont και Dumas (1994) διαπίστωσαν ότι το 50% του συνολικού πληθυσμού των παιδιών με ΔΕΠΥ αντιμετώπιζαν σημαντικά προβλήματα στις σχέσεις τους με τους συνομηλίκους λόγω ελλείψεων κοινωνικών δεξιοτήτων που σχετίζονταν με την κοινωνική αλληλεπίδραση και επικοινωνία, τη συναισθηματική ρύθμιση και τις κοινωνικο-γνωστικές προκαταλήψεις (Saunders and Chambers, 1996).

Ένας τρόπος αντιμετώπισης-παρέμβασης σε παιδιά με ΔΕΠΥ είναι αυτός που μπορεί να τα βοηθήσει να αυτοδιαχειριστούν τη συμπεριφορά τους (Reid et al., 2005). Ο Barkley (1997) στο βιβλίο του με τίτλο "*ADHD and the Nature of Self-Control*" υποστηρίζει ότι νευραλγικό έλλειμμα των παιδιών με ΔΕΠΥ είναι η έλλειψη αυτοελέγχου, και ότι τα ελλείμματα προσοχής αποτελούν δευτερεύοντα χαρακτηριστικά της διαταραχής. Ο Rabiner (2008) συσχετίζει αυτήν την ικανότητα του αυτοελέγχου με την αυτορύθμιση των παιδιών. Το έλλειμμα της αυτορύθμισης εκφράζεται με σημαντικές ψυχολογικές λειτουργίες που, κατά τον Barkley (1997), περιλαμβάνουν την εργαζόμενη μνήμη (*ως ικανότητα ανάκλησης παρελθόντων περιστατικών και στη διαχείρισή αυτών με τέτοιο τρόπο ώστε το άτομο να είναι ικανό*

να κάνει προβλέψεις για το μέλλον), την εσωτερίκευση του λόγου (ικανότητα χρήσης ενός εσωτερικού λόγου/διαλόγου που καθοδηγεί τις ενέργειες και τις συμπεριφορές), την αίσθηση του χρόνου (ως ικανότητα κάποιου να παρακολουθεί το πέρασμα του χρόνου και να προσαρμόζει τη συμπεριφορά του σε σχέση με το χρόνο), την στοχοκατευθυνόμενη συμπεριφορά (ως ικανότητα στοχοθεσίας και πραγματοποίησης μέσω ενεργειών). Μελετώντας αυτές τις λειτουργίες αντιλαμβάνεται κανείς ότι η ΔΕΠΥ είναι περισσότερο αποτέλεσμα ελλείμματος στην απόδοση παρά έλλειμμα δεξιοτήτων. Γνωρίζουν, δηλαδή τα παιδιά με ΔΕΠΥ τι πρέπει να κάνουν (κατέχουν τη γνώση), αλλά δεν μπορούν να εφαρμόσουν αυτό που γνωρίζουν. Για παράδειγμα, ένα παιδί ενώ γνωρίζει τις ενέργειες για να πετύχει σε μια σχολική παράσταση, δεν τις εφαρμόζει επειδή δεν μπορεί να διαχειριστεί το χρόνο ή να κατευθύνει τις ενέργειές του προς αυτόν τον στόχο (Barkley, 1997, 1998). Συνεπώς η αντιμετώπιση ή θεραπεία οφείλει να εξετάσει την ικανότητα αυτών των παιδιών στην εφαρμογή της γνώσης που απαιτείται κάθε φορά στην κατάλληλη στιγμή (Rabiner, 2008). Μέσω συχνών προτροπών/υπενθυμίσεων για την άσκηση σωστής και κατάλληλης συμπεριφοράς, το παιδί αντισταθμίζει την ανικανότητα του να ελέγξει τη συμπεριφορά του και να πετύχει την αυτορύθμιση του εαυτού του. Όπως εύστοχα επισημαίνει ο Barkley (1998) η διαδικασία αυτορύθμισης των παιδιών με ΔΕΠΥ είναι «η περισσότερη και συχνότερη ανατροφοδότηση» (Barkley, 1998/ Reid, 1996) κατά τις αλληλεπιδράσεις στο σχολείο (συμπεριφορά, παραγωγικότητα, ακρίβεια).

3.9.2. Συσχέτιση της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) ή ADHD (Attention-deficit/hyperactivity disorder) και της έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση

Στην διεθνή βιβλιογραφία υπάρχει πλήθος μελετών που χρησιμοποίησαν ως βιολογικούς δείκτες έκθεσης το αίμα, τα πτύελα, τις τρίχες ή το σμάλτο των δοντιών και επισημαίνουν την αιτιώδη σχέση μεταξύ της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) και της έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση. Σε μια, μάλιστα, πρόσφατη έκθεση της Lancet (Landrigan et al., 2018) γίνεται αναφορά στην επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης σε μια σειρά νευρογνωστικών νόσων, όπως ο αυτισμός, η διαταραχή υπερδραστηριότητας με

έλλειψη προσοχής (ΔΕΠΥ-ADHD) αλλά και η νευροεκφυλιστική νόσος των ενηλίκων.

Οι ερευνητικές εξελίξεις διαπιστώνοντας τη συσχέτιση, ειδικά, των βαρέων μετάλλων, ξεκίνησαν την δεκαετία του 1970 και συνεχίζονται μέχρι σήμερα. Έτσι, λοιπόν, η ομάδα του Needleman (1979) πραγματοποίησε μελέτη που αφορούσε τα επιβλαβή αποτελέσματα έκθεσης σε χαμηλά επίπεδα μόλυβδου (Pb) σε παιδιά ηλικίας 6-7 χρόνων. Σε αυτήν την μελέτη, παιδιά της α' και β' τάξεως δημοτικού χωρίστηκαν σε 2 κατηγορίες: 1) τα παιδιά με μεγάλη έκθεση στον μόλυβδο και 2) τα παιδιά με μικρή έκθεση σε μόλυβδο, ανάλογα με την περιεκτικότητα σε μόλυβδο των δοντιών που τους έπεσαν λόγω ηλικίας. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η ομάδα των παιδιών χαμηλής έκθεσης στον μόλυβδο παρουσίαζε καλύτερα αποτελέσματα στα τεστ ευφύιας και σε αξιολογήσεις συμπεριφοράς από την ομάδα που είχε εκτεθεί σε μόλυβδο υψηλών συγκεντρώσεων.

Υπάρχουν 33 δημοσιευμένες μελέτες από το 1972 έως και το 2010 συμπεριλαμβάνοντας 10.232 παιδιά και εφήβους συσχετίζοντας τον μειωμένο δείκτη ευφύιας (Needleman & Gatsonis, 1990/Schwartz, 1994/Lanphear et al., 2005/Surkan et al., 2007) και της ανικανότητας για επικοινωνία (Braun et al., 2008) με την έκθεση σε Pb και την ανάπτυξη της ΔΕΠΥ.

Η ανάλυση των δεδομένων της μελέτης NHANES 2001-2004 (Froehlich et al., 2009), που συμπεριέλαβε 2588 παιδιά, ηλικίας 8-15 χρόνων, έδειξε ότι τα παιδιά με υψηλότερα επίπεδα μόλυβδου (Pb) στο πλάσμα είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν συμπτώματα συνδρόμου ΔΕΠΥ (ADHD), όπως αυτά ορίζονται από τα κριτήρια DSM-IV (Diagnostic Interview Schedule for Children).

Η νευρολογική τοξικότητα του μόλυβδου παρατηρείται περισσότερο στα παιδιά, συμβάλλοντας και στην ανάπτυξη της ΔΕΠΥ, καθώς τα παιδιά απορροφούν τον Pb σε μεγαλύτερο ποσοστό από τους ενήλικους διασχίζοντας αμέσως το αίμα. Οι, δε, περιοχές που επηρεάζονται περισσότερο είναι ο προμετωπιαίος φλοιός, ο υπόκαμπος, τα βασικά γάγγλια, και η παρεγκεφαλίδα (Costa et al., 2004/Nigg et al., 2008). Όλες αυτές οι περιοχές έχουν εμπλακεί στην ανάπτυξη της ΔΕΠΥ

συμπεριλαμβανομένων δυσλειτουργιών στην παραγκεφαλίτιδα και στα ραβδωτά δίκτυα (Valera et al., 2007).

Στην μελέτη της ομάδας του Braun et al. (2006), οι συντάκτες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η προγεννητική έκθεση σε καπνό και σε περιβαλλοντικούς ρύπους αποτελούν παράγοντες κινδύνου για τη διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας ΔΕΠΥ. Ειδικότερα, από μελέτη 4.704 παιδιών, ηλικίας 4-15 ετών, το 4,2% αναφέρθηκε ότι χρησιμοποιούσαν διεγερτικά φάρμακα που σχετίζονταν με την ΔΕΠΥ, γεγονός που ισοδυναμεί με 1,8 εκατομμύρια παιδιά στις Ηνωμένες Πολιτείες. Στην πολυμεταβλητή στατιστική ανάλυση διαπιστώθηκε ότι η προγεννητική έκθεση στον καπνό (λόγος συμπληρωματικής πιθανότητας-OR: 2,5) μαζί με την υψηλότερη συγκέντρωση μολύβδου (Pb) στο αίμα (OR:4,1) συνδέονται με περιπτώσεις παιδιών που έχουν ΔΕΠΥ. Αντίθετα η μεταγεννητική έκθεση στον καπνό δεν συσχετίστηκε με συμπτώματα ΔΕΠΥ (OR = 0,6 και $p = 0,22$). Κατά τους συγγραφείς, εάν υπάρχει αιτιώδης συνάφεια, αυτά τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η προγεννητική έκθεση σε καπνό ευθύνεται για 270.000 επιπλέον περιπτώσεις ΔΕΠΥ, και η έκθεση σε μόλυβδο (Pb) ευθύνεται για 290.000 επιπλέον περιπτώσεις ΔΕΠΥ σε παιδιά των ΗΠΑ.

Λίγο αργότερα σε σχετική μελέτη (Konofal, E. and Cortese, 2007) οι συγγραφείς θέλησαν να απαντήσουν στα παραπάνω ευρήματα τονίζοντας και τους γενετικούς παράγοντες στην ανάπτυξη των συμπτωμάτων ΔΕΠΥ. Στην αιτιολογία της ΔΕΠΥ επισήμαναν την δράση της στο ντοπαμινεργικό σύστημα στηριζόμενοι σε μελέτη (Swanson et al., 2007) που αναδείκνυε το έλλειμμα της ντοπαμίνης ως πιθανή αιτιολογία στην εκδήλωση της ΔΕΠΥ. Ο μόλυβδος (Pb) επιδρά στους νευροδιαβιβαστές βλάπτοντας το σύστημα της ντοπαμίνης, του γουταμινικού οξέως και των χολινεργικών μονοπατιών (Cory-Slechta, 1995). Άλλωστε τονωτικά φάρμακα στη θεραπεία της ΔΕΠΥ είναι ανταγωνιστές της ντοπαμίνης (Goodlad et al., 2013).

Έτσι, λοιπόν, ο μόλυβδος αποδεδειγμένα βλάπτει το Κ.Ν.Σ. στην ντοπαμινεργική δυσλειτουργία (συναπτικό προφίλ του μεσοκορτικοκυτταρικού ντοπαμινεργικού συστήματος) (Gedeon et al., 2001/Lidsky et al., 2003), ενώ μπορεί να διαταράσσει τη δομή του αιματοεγκεφαλικού λειτουργία φραγμού απαραίτητη για την ακεραιότητα του εγκεφάλου (Dyatlov et al., 1998).

Ο Wang και η ομάδα του (2007) αναφέρει ότι η προσθήκη σιδήρου προστατεύει την ακεραιότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού προστατεύοντάς τον από την προσβολή του μολύβδου, ενώ αντίθετα η έλλειψη σιδήρου θα μπορούσε να αυξήσει την τοξική δράση του μολύβδου που επήλθε λόγω της έκθεσης σε αυτόν (Wright, 1999/Wright et al., 2003).

Σε παρόμοια μελέτη (Konofal et al., 2004) αποδείχτηκε ότι η έλλειψη σιδήρου συσχετίζεται με τα συμπτώματα της ΔΕΠΥ υποδηλώνοντας ότι τα συμπληρώματα σιδήρου, ενδεχομένως, βελτιώνουν την υπάρχουσα κατάσταση σε παιδιά που έχουν την φερριτίνη σε χαμηλά επίπεδα.

Στην μελέτη της ομάδας του Wang et al. (2008) οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι ο μέσος όρος μολύβδου στο αίμα (blood lead levels- BLL), τόσο στα παιδιά με συμπτώματα ΔΕΠΥ, όσων και αυτών χωρίς (ομάδα ελέγχου), ήταν επάνω από 5 $\mu\text{g}/\text{dL}$. Ωστόσο υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στα αποτελέσματα των επιπέδων μολύβδου στο αίμα (BLL) μεταξύ των περιπτώσεων ΔΕΠΥ και των ελέγχων. Η ΔΕΠΥ μπορεί να εκδηλωθεί ως απόρροια έκθεσης σε μόλυβδο κατά την παιδική ηλικία, ακόμη και αν ο μέσος όρος μολύβδου στο αίμα είναι $<10 \mu\text{g}/\text{dL}$. Άλλες μελέτες στις ΗΠΑ συσχετίζουν τη ΔΕΠΥ στα ή κάτω από τα 2 $\mu\text{g}/\text{dL}$ (Braun et al., 2006/Froehlich et al., 2009/Nigg et al., 2008/Nigg et al., 2010).

Επιπλέον, μελέτη στη Ρουμανία, σε παιδιά ηλικίας 8-12 ετών, έδειξε ότι η έκθεση σε μόλυβδο (Pb) (διάμεση τιμή τα 3,7 $\mu\text{g}/\text{dl}$) και όχι σε άλλα μέταλλα που μελετήθηκαν (υδράργυρος, αλουμίνιο), συσχετιζόταν στατιστικά σημαντικά με κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου ΔΕΠΥ (Nicolescu et al., 2010).

Από το 1943 έχει ήδη καταγραφεί ότι παιδιά με δηλητηρίαση από μόλυβδο (Pb) παρουσιάζουν, πέρα από συμπτώματα διάσπασης της προσοχής και οξύθυμης συμπεριφοράς (Byers et al., 1943). Μελέτη 301 μαθητών δημοτικού σχολείου έδειξε ότι τα παιδιά με αυξημένα επίπεδα μολύβδου (Pb) στα οστά είχαν ελλειμματική προσοχή, επιθετικότητα και στοιχεία παραβατικότητας, όπως σημειώθηκε από τους δασκάλους και τους γονείς τους (Needleman et al., 1996). Επιπλέον, μελέτη του Denno (1990) καταδεικνύει την ευθύνη του μολύβδου (Pb) για την παραβατικότητα

που παρατηρήθηκε σε άρρενα άτομα από τη γέννηση τους έως την ηλικία των 22 χρόνων.

Σύμφωνα, δε, με τα επιδημιολογικά δεδομένα άλλης προοπτικής μελέτης, η προγεννητική έκθεση σε μόλυβδο (Pb) συσχετίζεται, σύμφωνα με αναφορές των γονέων, με επιθετικότητα των παιδιών κατά την πρώτη παιδική ηλικία, ενώ η μεταγεννητική έκθεση συσχετίζεται με την παραβατικότητα στις μεγαλύτερες ηλικίες (Dietrich et al., 2001).

Μελέτη σε παιδιά Αφρο-Αμερικανικής καταγωγής ηλικίας 7 χρόνων, επιβεβαιώνει τη συσχέτιση των υψηλών επιπέδων μολύβδου (Pb) και των διαταραχών στη συμπεριφορά, αθροιστικά με άλλους κοινωνικούς παράγοντες (Chiodo et al., 2007).

Σε γειτονιά της Βραζιλίας με υψηλό δείκτη εγκληματικότητας, η μελέτη 173 εφήβων ηλικίας 14 - 18 χρόνων επιβεβαίωσε τη συσχέτιση των υψηλών επιπέδων μολύβδου (Pb), όπως μετρήθηκαν στο σμάλτο των δοντιών, και της αντικοινωνικής συμπεριφοράς, επισημαίνοντας την ανάγκη να ληφθούν μέτρα κοινωνικής αρωγής στη χώρα (Olympio et al., 2010).

Η έκθεση των παιδιών σε υδράργυρο (Hg) οφείλεται στο στοιχειακό Hg μέσω του οδοντικού αμαλγάματος και στον μεθυλδράργυρο (MeHg) μέσω της κατανάλωσης ψαριών (Ozuah, 2000). Η προγεννητική έκθεση σε MeHg συσχετίστηκε με τη μειωμένη γνωστική λειτουργία στα παιδιά σχολικής ηλικίας σε μια διαχρονική μελέτη στα Νησιά Φερόες (Grandjean et al., 1997).

Στα ίδια συμπεράσματα καταλήγει και μια άλλη μελέτη στο Χονγκ Κονγκ (Cheuk and Wong, 2006) που έλεγξε την μεταγεννητική έκθεση στον Hg και στην διάγνωση των παιδιών με ΔΕΠΥ και παρατήρησε ισχυρή συσχέτιση.

Σε συμπλήρωση των παραπάνω (Sagin et al., 2012) ελέγχτηκε η προγεννητική έκθεση παιδιών ηλικίας 8 ετών στον υδράργυρο (Hg) (με δειγματοληψία τρίχας- n=421) μέσω της κατανάλωσης ψαριών (σολωμό, τόνο, σκουμπρί, γοφάρι, ξιφία, ρέγγα, χέλι, οστρακοειδή (αστακοί και άλλα οστρακόδερμα) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (n=515). Χρησιμοποιήθηκαν κλίμακες νευρολογικών δοκιμών για την

εκτίμηση της ΔΕΠΥ. Η μέση τιμή μητρικής έκθεσης σε Hg στην τρίχα βρέθηκε να ισούται με 0.45 g/g (εύρος 0.03-5.14 g/g). Το 52% των μητέρων κατανάλωναν περισσότερο από 2 φορές ψάρια την εβδομάδα. Σε πολυμεταβλητό μοντέλο παλινδρόμησης, η έκθεση στον Hg συνδέθηκε με την ΔΕΠΥ σε συγκεντρώσεις από 1 g/g ή/και μεγαλύτερες. Για παράδειγμα, στη συγκέντρωση του 1 μg/g ή/και μεγαλύτερη, ο κίνδυνος για άτυπη/ήπια ΔΕΠΥ ήταν 1.4 (95% CI, 1.0-1.8) και για θετική ΔΕΠΥ ήταν 1.7 (95% CI, 1.2-2.4) αντίστοιχα. Στην, δε, εκτίμηση των νευροψυχολογικών συμπεριφορών, ο υδράργυρος (Hg) βρέθηκε να συσχετίζεται πρωτίστως στα αγόρια. Διαπιστώθηκε μια συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης ψαριών πάνω από 2 φορές την εβδομάδα και της ΔΕΠΥ με σχετικό κίνδυνο 0.4 (95% CI, 0.2-0.6). Η προγεννητική χαμηλή έκθεση σε υδράργυρο (Hg), μ' ένα κατώτατο όριο έκθεσης τα 1μg/g, συνδέεται με έναν μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης φαινομένων ΔΕΠΥ στα παιδιά.

Στην μελέτη της επιστημονικής ομάδας του Alabdali (2014) εξέτασαν τη συσχέτιση του φάσματος του αυτισμού με την έκθεση στα βαρέα μέταλλα υδραργύρου (Hg) και μολύβδου (Pb) και βρήκαν θετική συσχέτιση. Ειδικότερα μέσω πολλαπλών αναλύσεων παλινδρόμησης επιβεβαίωσαν ότι υψηλότερα επίπεδα Hg και Pb, μαζί με χαμηλότερα επίπεδα των ενζύμων γλουταθειόνης-S-τρανσφεράσης (GST) καθώς και βιταμίνης E, παρουσίαζαν χαρακτηριστικά γνωστικών δυσλειτουργιών.

Το κάδμιο (Cd) σε μελέτη που χρησιμοποίησε δεδομένα της Εθνικής έρευνας για την υγεία και τη διατροφή (National Health and Nutrition Examination Survey - NHANES) το 1999-2000 απεφάνθη την αδύναμη συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων καδμίου στο αίμα και της ΔΕΠΥ, αλλά λίγο αργότερα αποσύρθηκε η συσχέτιση προσαρμόζοντας την μελέτη για την έρευνα των εμμενόντων οργανικών ρύπων-POP Persistent Organic Pollutants (Lee et al., 2007).

Σε μια μετανάλυση, οι συγγραφείς βρήκαν μόνο 2 μελέτες από την Κίνα που συσχετίζουν την έκθεση στο κάδμιο (Cd) και τη δυσμενή επίδραση του στην νευρολογική ανάπτυξη, αλλά οι συγκεντρώσεις ήταν ιδιαίτερα υψηλές και δεν δύνανται να συσχετιστούν με χαμηλότερες εκθέσεις (Rodriguez-Barranco et. al., 2013).

Τα δεδομένα μιας άλλης έρευνας που συλλέχθηκαν πάλι από την Εθνική έρευνα για την υγεία και τη διατροφή στις ΗΠΑ (National Health and Nutrition Examination Survey-NHANES) το 1999-2004, βρήκαν μια θετική συσχέτιση των επιπέδων του καδμίου (Cd) στα ούρα των παιδιών και της επικράτησης των μαθησιακών δυσκολιών στα ειδικά σχολεία (ηλικίας από 6 έως 15 χρόνων). Ειδικότερα, διαπίστωσαν ότι οι μαθησιακές δυσκολίες (λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων 3,21), η ειδική αγωγή (λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων 3,00) συσχετίζονται θετικά με τα επίπεδα του καδμίου (Cd) στα ούρα. Η ΔΕΠΥ εμφάνισε χαμηλότερη επικράτηση με λόγο συμπληρωματικών πιθανοτήτων 0,67 σε σχέση με την έκθεση σε κάδμιο (Cd) (Ciesielski et al., 2012). Δεν υπήρξαν σημαντικές αλληλεπιδράσεις με το φύλο, αλλά οι συσχετισμοί με τις μαθησιακές δυσκολίες και την ειδική αγωγή ήταν κάπως ισχυρότεροι στους άνδρες, ενώ η τάση στην επικράτηση της ΔΕΠΥ ήταν εμφανής μόνο μεταξύ εκείνων των παιδιών με επίπεδα μολύβδου (Pb) στο αίμα πάνω από το μέσο όρο. Τα ευρήματα αυτά υποδεικνύουν ότι τα παιδιά που έχουν υψηλότερες συγκεντρώσεις καδμίου στα ούρα παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης τόσο μαθησιακών δυσκολιών, όσο και ανάγκης ειδικής εκπαίδευσης/αγωγής.

Στη διαταραχή και στην έκφραση του αυτισμού (Volk, 2013) διαπίστωσαν ερευνητές ότι παίζει θετικό ρόλο η έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση (που σχετίζεται με την κυκλοφορία των οχημάτων) κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης και του πρώτου έτους ζωής. Ειδικότερα, μελέτησαν 279 παιδιά με αυτισμό και 245 χωρίς φαινόμενα τέτοιας διαταραχής (ως ομάδα ελέγχου). Βρέθηκε ότι τα αυτιστικά παιδιά ήταν πιο πιθανό να ζουν σε κατοικίες που είχαν το υψηλότερο επίπεδο έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση κατά τη διάρκεια της κυοφορίας (AOR, 1,98 [95% CI, 1,20-3,31]) και κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους ζωής (AOR, 3,10 [95% CI, 1,76-5%), 5 57]), σε σύγκριση με τα παιδιά ελέγχου. Η έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση επιβεβαιώθηκε με μετρήσεις των PM₁₀ & PM_{2.5} και NO₂, ενώ η έκθεση όλων αυτών των παραμέτρων συνδέθηκε με τον αυτισμό.

Σε παρόμοια συμπεράσματα οδηγήθηκε και έρευνα (Weisskopf et al., 2015) που εξέταζε μέσω της βιβλιογραφίας τη σχέση μεταξύ της περιγεννητικής έκθεσης στην ατμοσφαιρική ρύπανση και του σχετικού κινδύνου διαταραχών του φάσματος του αυτισμού (ASD). Οι περισσότερες μελέτες αφορούσαν επικίνδυνες τοξικές

ουσίες του αέρα, όπως το όζον και τα αιωρούμενα στερεά σωματίδια. Το κοινωνικοοικονομικό μοντέλο αλλά και ο τύπος διαμονής αποτελούν παράγοντες που σχετίζονται με την επιβεβαίωση διαταραχών αυτισμού. Από την άλλη, ο κρίσιμος παράγοντας των παραθύρων έκθεσης των παιδιών, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια του 3^{ου} τριμήνου διαμορφώνει μια βασική παράμετρο κινδύνου. Στα ίδια συμπεράσματα συσχέτισης των τοξικών ουσιών με την εκδήλωση ΔΕΠΥ και ειδικότερα του αυτισμού καταλήγουν και οι μελέτες των Oudin (2019), Fordyce (2018), Morales (2017) και Kim (2013).

Σε μια πρόσφατη μελέτη (Markevych et al., 2018) 2044 παιδιά (3,06%) διαγνώστηκαν με ΔΕΠΥ εντός της περιόδου παρατήρησης της μελέτης. Οι συγγραφείς παρατήρησαν θετική συσχέτιση μεταξύ της αύξησης των αιωρούμενων σωματιδίων PM₁₀ και του διοξειδίου του αζώτου (NO₂) κατά 10 μg/m³ με την αύξηση του σχετικού κινδύνου για διαταραχές ΔΕΠΥ κατά συντελεστή 1,97 [95% CI: 1.35-2.86] και 1.32 [1.10-1.58], αντίστοιχα.

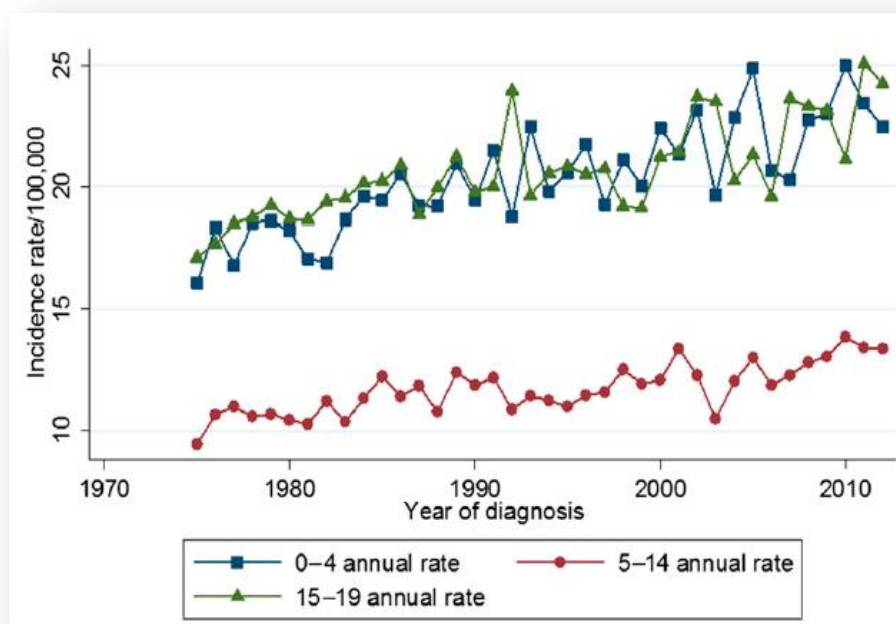
Σε παρόμοια μελέτη του 2017 (Min and Min, 2017) αξιοποιώντας δεδομένα της Εθνικής Υπηρεσίας Ασφάλισης της Υγείας, οι ερευνητές μελέτησαν ένα σύνολο 8936 βρεφών που γεννήθηκαν το διάστημα 2002-2012 και τα παρακολούθησαν για μια περίοδο 10 ετών (2003-2012). Κατά τη διάρκεια της μελέτης, η ΔΕΠΥ εμφανίστηκε σε 314 άτομα (3,5%), ενώ με την αύξηση 1 μg/m³ των ατμοσφαιρικών ρύπων, ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης της ΔΕΠΥ στα παιδιά ήταν 1,18 (95% CI: 1,15-1,21) στην περίπτωση των PM₁₀ και 1,03 (95% CI: 1.02-1.04) στην περίπτωση του διοξειδίου του αζώτου (NO₂). Στην ίδια συσχέτιση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης (στοιχειακός άνθρακας, αιθάλη και διοξείδιο του αζώτου από την κυκλοφορία των οχημάτων) με την έκφραση μαθησιακών δυσκολιών καταλήγουν στην μελέτη τους και η επιστημονική ομάδα του Forns (2016).

Οικολογικές μελέτες, που αφορούσαν στα σωματίδια Pb στον ατμοσφαιρικό αέρα και στις πωλήσεις βενζίνης σε διάφορες χώρες, κατέγραψαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της συγκέντρωσης του Pb στην ατμόσφαιρα και των ανθρωποκτονιών (Stretesky et al., 2001, 2004), όπως επίσης και μεταξύ των πωλήσεων βενζίνης και του δείκτη εγκληματικότητας σε συνάρτηση με την ανεργία και τη φτώχεια (Nevin, 2007).

3.10. Παιδική καρκινογένεση

Ήδη από την δεκαετία του '60 είχε αποδειχθεί ότι η αυξημένη συχνότητα καρκίνου των πνευμόνων συναντάται περισσότερο σε αστικές περιοχές σε σχέση με τις αγροτικές (Wynder and Hammond, 1962), ενώ παράλληλα τεκμηριώθηκε η καρκινογένεση χημικών ουσιών όπως το βενζο(α)πυρένιο και άλλοι πολυκυκλικοί υδρογονάνθρακες (Athanasίου et al., 1986).

Η συστηματική αύξηση των ποσοστών στον παιδικό καρκίνο ξεκίνησε από την δεκαετία του '70. Όπως παρατηρούμε και στο γράφημα 3.10.1, στοιχεία που συγκεντρώθηκαν από το 1975 έως και το 2012, ο επιπολασμός του παιδικού καρκίνου είναι εντυπωσιακά παρόμοιος μεταξύ των νηπίων (ηλικίες 0-4) και μεταξύ των εφήβων (ηλικίες 15-19), ενώ τα ποσοστά στα έτη από 5 έως 14 έτη είναι εμφανώς χαμηλότερα (Kriebel et al., 2016).



Εικόνα 3.10-1: Εμφάνιση καρκίνου σε 3 ηλικιακές ομάδες παιδιών στις Ηνωμένες Πολιτείες στο διάστημα των ετών 1975-2012

Σύμφωνα, δε, με πρόσφατη έρευνα (Ward, 2019), το 2015, 397.000 παιδιά έπασχαν από καρκίνο. Όμως, τα επίσημα στοιχεία καταγραφής ανέφεραν 224.000

παιδιών. Γίνεται, λοιπόν, κατανοητό ότι περίπου στο 45% των παιδιών που προσβάλλονται από καρκίνο σε όλο τον κόσμο, δεν γίνεται διάγνωση και κατά συνέπεια, δεν τους χορηγείται θεραπεία, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης. *«Αυτό συμβαίνει γιατί οι ασθενείς αυτοί είναι σχεδόν βέβαιο ότι θα πεθάνουν, αλλά ο καρκίνος δεν θα καταγραφεί πως αποτελούσε την αιτία του θανάτου»*, όπως αργότερα σχολίασε η Dr Eva Steliarova-Foucher του Διεθνούς Κέντρου Έρευνας για τον Καρκίνο (IARC), μιας υπηρεσίας του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ). Είναι, μάλιστα, αλήθεια ότι το 60% των χωρών δεν διαθέτει καν αρχεία για τους καρκινοπαθείς, ενώ σε αρκετές από τις χώρες που τηρούν τέτοια, αυτά καλύπτουν μόνο ένα μέρος του πληθυσμού. Το στατιστικό μοντέλο της μελέτης βασίζεται σε δεδομένα από υπάρχοντα αρχεία, το Παγκόσμιο Παρατηρητήριο Υγείας του ΠΟΥ, καθώς και από έρευνες που έχει διεξαγάγει κυρίως το Ταμείο των Ηνωμένων Εθνών για την Παιδική Ηλικία (UNICEF). Καταγράφονται μεγάλες αποκλίσεις ανάμεσα στις πλουσιότερες και τις φτωχότερες χώρες.

Η επιστημονική ομάδα του Siegel (2014) αναφέρθηκε στα γενικά ποσοστά εμφάνισης καρκίνου στο διάστημα των ετών 2001-2009 και παρατήρησε ότι αυξάνονταν μεταξύ αφροαμερικάνων παιδιών γρηγορότερα και με μεγαλύτερη συχνότητα από ότι μεταξύ των λευκών παιδιών. Κατά τις εκτιμήσεις των συντακτών της μελέτης, που ερευνά 200 χώρες, πάνω από το 50% των καρκίνων που προσβάλλουν παιδιά στην Αφρική, στην κεντρική και τη νότια Ασία, καθώς και στα νησιά του Ειρηνικού, δεν διαγιγνώσκονται. Ειδικότερα στο Ιράν, ο καρκίνος είναι υπεύθυνος για το 4% των θανάτων σε παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών και 13% στα παιδιά από 5-15 ετών (Mosavi-Jarrahi et al., 2007). Αντιθέτως, διαγιγνώσκεται μόλις το 3% των κρουσμάτων στις ΗΠΑ, στην Ευρώπη ή στον Καναδά και αυτό γιατί τα συστήματα υγείας στις χώρες με μεσαία και κατώτερα εισοδήματα δεν καταφέρνουν να ανταποκριθούν στις ανάγκες των καρκινοπαθών παιδιών.

Χαρακτηριστικά παραδείγματα χημικών ουσιών που συνδέονται με την παιδική καρκινογένεση (λευχαιμία, λέμφωμα non-Hodgkin, όγκοι εγκεφάλου (εικόνα 3.10.2) είναι τα φυτοφάρμακα και τα εντομοκτόνα/ζιζανιοκτόνα (Chen et al., 2015/Kriebel et al., 2016).

Exposures Associated With Childhood Leukemias

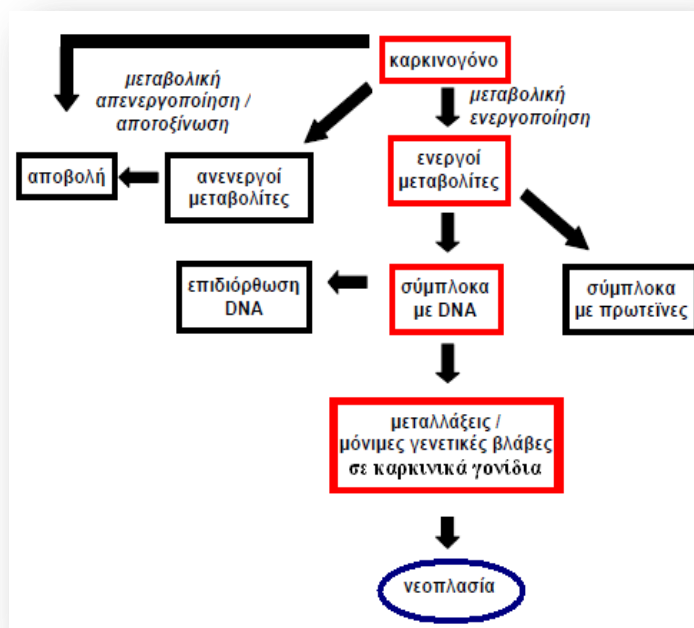
Carbon tetrachloride
Chlorinated solvents
Ionizing radiation
Metal dusts
Specific pesticides
Secondhand tobacco smoke
Trichloroethylene

Exposures Associated With Non-Hodgkin Lymphoma

1, 3-butadiene
Aromatic amines
Carbon disulfide
Carbon tetrachloride
Chlorophenols
Creosotes
DDT and dichlorodiphenyldichloroethylene
Dioxins and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin
Ionizing radiation
Organochlorine pesticides
Organophosphate pesticides
Polychlorinated biphenyls
Phenoxyacetic acid herbicides
Secondhand tobacco smoke
Solvents
Tetrachloroethylene
Trichloroethylene

Εικόνα 3.10-2: Χημικές ουσίες που συνδέονται με την παιδική καρκινογένεση

Μετά από έκθεση σε κάποια καρκινογόνο ουσία και μέσω της «μεταβολικής ενεργοποίησης» τα καρκινογόνα δρουν σε κύτταρα στόχους διαφόρων ιστών δημιουργώντας σύμπλοκα με το DNA (γεγονοτοξική δραστηριότητα), αλλοιώνοντας την λειτουργία του και παράγοντας μεταλλάξεις και μόνιμες αλλαγές στην αλληλουχία των γονιδίων, γεγονός που οδηγεί στην παραγωγή πρωτεϊνών με αλλοιωμένη λειτουργικότητα η οποία καθορίζει την νεοπλασία (εικόνα 3.10.3).



Εικόνα 3.10-3: Μηχανισμός χημικής καρκινογένεσης (Κυρτόπουλος, 2003)

Παρόλο που κάποιες μόνο ουσίες έχουν χαρακτηριστεί καρκινογόνες, ωστόσο παραδείγματα άλλων χημικών ουσιών που εξετάστηκαν και χαρακτηρίστηκαν ως «μη-καρκινογόνες ουσίες» αλληλεπιδρούν με όργανα, ιστούς και κύτταρα προάγοντας την καρκινογένεση στην παιδική ηλικία (Goodson, et al., 2015).

Η ανασκόπηση ερευνών που πραγματοποιήθηκε από την Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής, συσχέτισε την ατμοσφαιρική ρύπανση με την γένεση του παιδικού καρκίνου λόγω των αναφερόμενων αλλοιώσεων στο DNA των κυττάρων των εμβρύων και των παιδιών (American Academy of Pediatrics, 2004).

Στην βιβλιογραφία όπως είδαμε και στο κεφ.3.3. τα αυξανόμενα κρούσματα παιδικού καρκίνου συνδέονται τόσο με την έκθεση στα καυσαέρια των αυτοκινήτων (Boothe et al., 2014/Janitz, 2016/Elliott et al., 2017), όσο και με τις μεταβολές των συγκεντρώσεων των ρύπων λόγω των υψηλών επιπέδων ατμοσφαιρικής ρύπανσης (Seifi, 2019). Στην τελευταία μελέτη η επιστημονική ομάδα του Seifi παρατήρησε μια στατιστικά θετική συσχέτιση της έκθεσης σε PM_{10} με τους καρκίνους στην παιδική ηλικία, και μια θετική συσχέτιση (όχι στατιστικά σημαντική) μεταξύ των παιδικών καρκίνων και της έκθεσης σε NO_2 .

Υπολογίζονται 6,7 εκατομμύρια νέα κρούσματα παιδικού καρκίνου μεταξύ του 2015 και του 2030. Από αυτό το σύνολο, σχεδόν τρία εκατομμύρια κρούσματα δεν πρόκειται να διαγνωστούν και να αντιμετωπιστούν εάν δεν σημειωθεί η πρόοδος που απαιτείται, προειδοποιούν (Ward, 2019).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

4. ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ

Στις 9/4/2014 ορίστηκε η τριμελής επιτροπή και η ανάθεση της παρούσας διδακτορικής διατριβής. Ακολουθήθηκε μια τυπική γραφειοκρατική διαδικασία για την έγκριση της ερευνητικής δραστηριότητας και μετά από σχετικά αιτήματα προς επιτροπές και φορείς, εγκρίθηκε από:

- ▶ το Επιστημονικό Συμβούλιο του Γενικού Νοσοκομείου Παίδων Αθηνών «Παναγιώτη και Αγλαΐας Κυριακού» στις 27/5/2014
- ▶ την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Γενικού Νοσοκομείου Παίδων Αθηνών «Παναγιώτη και Αγλαΐας Κυριακού» στις 20/5/2014
- ▶ την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών στις 5/4/2013.
- ▶ το Παιδαγωγικό Ινστιτούτο του Υπουργείου Παιδείας στις 19/6/2014
- ▶ το Υπουργείο Παιδείας στις 4/9/2014 με σχετική έγκριση για την πρόσβαση στα δημοτικά σχολεία των υπό εξέταση περιοχών ενδιαφέροντος

4.1.Μεθοδολογική προσέγγιση στον σχεδιασμό της έρευνας πεδίου

Στην έρευνα πεδίου στην παρούσα διδακτορική εργασία, σύμφωνα με το Πρωτόκολλο Έρευνας 6284, που κατατέθηκε στη Γραμματεία της Ιατρικής Σχολής στις 2/6/2014, επελέγησαν σχολικά συγκροτήματα βάσει μιας κατάταξης του Υπουργείου Περιβάλλοντος και Ενέργειας (ΥΠΕΝ).

Η ταξινόμηση αυτή χωρίζει τις περιοχές της Αττικής σε αστικές, ημιαστικές και περιαστικές περιοχές και αντιστοιχεί στην επιβάρυνση της ατμόσφαιρας σε διάφορους ρύπους, για την καταμέτρηση των οποίων το Υπουργείο Περιβάλλοντος έχει εγκαταστήσει σταθμούς ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Αθήνα και στην ευρύτερη περιοχή της Αττικής.

Ειδικότερα, η κατηγοριοποίηση αυτή έχει ως εξής:

- ▶ **α) Αστικές Κυκλοφορίας** - με τη συμμετοχή των δημοτικών σχολείων 139^ο Αθηνών (κωδικός 9051261), 142^ο Αθηνών (κωδικός 9051108) & 35^ο Πειραιά.
- ▶ **β) Αστικές Υποβάθρου** - με τη συμμετοχή των δημοτικών σχολείων 15^ο Περιστερίου (κωδικός 9050384), 29^ο Περιστερίου (κωδικός 9050399) & 17^ο Αγίου Δημητρίου.
- ▶ **γ) Περιαστικές Βιομηχανικές** - με τη συμμετοχή του δημοτικού σχολείου 1^ο Λαυρίου (κωδικός 9050554).
- ▶ **δ) Περιαστικές** - με τη συμμετοχή των δημοτικών σχολείων 2^ο Μελισσίων (κωδικός 9050055), 4^ο Μελισσίων (κωδικός 9051607) και 1^ο Λυκόβρυσης (κωδικός 9050368) και
- ▶ **ε) Περιαστικές Υποβάθρου** - με τη συμμετοχή του δημοτικού σχολείου 1^ο Αγίας Παρασκευής (κωδικός 9050078).

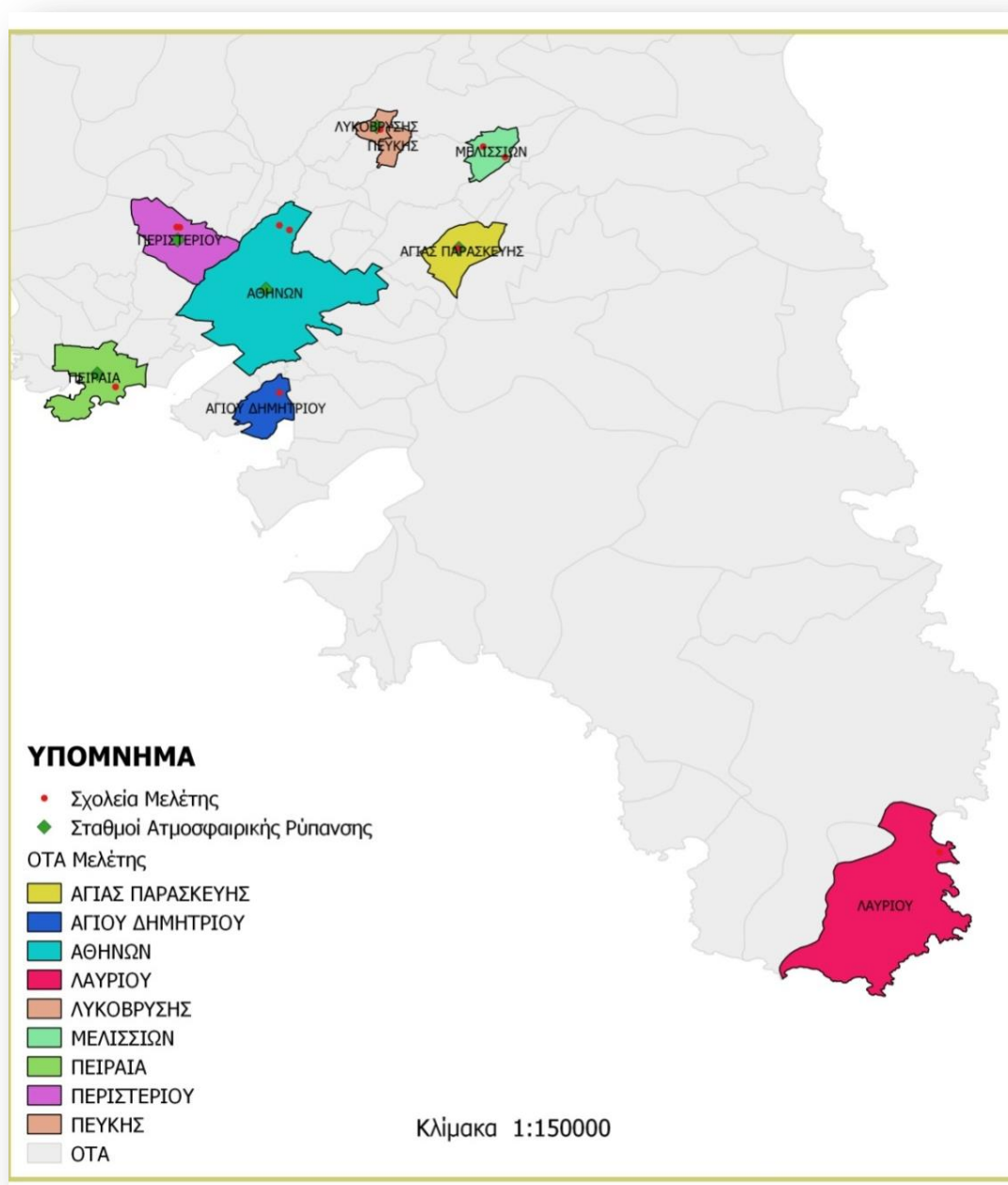
Στις παραπάνω περιοχές-ζώνες επελέγησαν εκείνα τα δημοτικά σχολεία (εικόνα 4.1.1) που βρίσκονταν κοντά στους εγκατεστημένους σταθμούς ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΥΠΕΝ προκειμένου να πραγματοποιηθούν ενδεικτικές δειγματοληψίες αναπνεύσιμων και εισπνεύσιμων αιωρούμενα σωματιδίων καθώς και η συλλογή τριχών κεφαλής για την εξέταση των συγκεντρώσεων πέντε βαρέων μετάλλων [μόλυβδος (Pb), νικέλιο (Ni), υδράργυρος (Hg), αρσενικό (As) και κάδμιο (Cd)]. Παράλληλα στα παραπάνω σχολεία διανεμήθηκαν και συγκεντρώθηκαν ερωτηματολόγια (που διαφυλάσσουν την ανωνυμία του μαθητή). Με τη χρήση του ερωτηματολογίου συλλέγησαν οι κάτωθι πληροφορίες:

- ▶ δημογραφικά στοιχεία,
- ▶ καπνιστική συνήθεια των γονέων,
- ▶ ιστορικό που αφορά σε ρινικά συμπτώματα, αλλεργικές παθήσεις, ιατρική θεραπεία, εκ γενετής νοσήματα
- ▶ σχολική επίδοση, συμπεριφορά του μαθητή και χρόνος απουσίας από το σπίτι
- ▶ χρόνος απουσίας από το σπίτι για άσκηση δραστηριοτήτων, περιοχές μετάβασης και τρόπος μεταφοράς
- ▶ διατροφικές συνήθειες

A/A	ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑ	ΣΧΟΛΙΚΗ ΜΟΝΑΔΑ	ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΜΟΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ	ΣΤΑΘΜΟΙ ΑΤΜ.ΡΥΠ.	ΠΕΡΙΟΧΗ	ΔΗΜΟΣ
1.	Β' Αθήνας	ΑΓ.ΠΑΡ/ΗΣ 1 ^ο	Περιαστικός υποβάθρου	ΕΛ0039Α	ΑΓ.ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ	ΑΓ.ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ
2.	Β' Αθήνας	ΜΕΛΙΣΣΙΩΝ 2 ^ο	Περιαστικός	ΕΛ0035Α	ΔΥΚΟΒΡΥΣΗ	ΠΕΝΤΕΛΗΣ
3.		1 ^ο ΔΥΚΟΒΡΥΣΗΣ				ΔΥΚΟΒΡΥΣΗΣ – ΠΕΥΚΗΣ
4.		ΜΕΛΙΣΣΙΩΝ 4 ^ο				ΠΕΝΤΕΛΗΣ
5.	Ανατολική Αττική	ΔΑΥΡΙΟΥ 1 ^ο	Περιαστικός Βιομηχανικός	ΕΛ0038Α	ΕΛΕΥΣΙΝΑ	ΔΑΥΡΕΩΤΙΚΗΣ
6.	Δ' Αθήνας	ΑΓ.ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ 17 ^ο	Αστικός υποβάθρου	ΕΛ0028Α	ΠΕΡΙΣΤΕΡΙ	ΑΓ.ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ
7.	Γ' Αθήνας	ΠΕΡΙΣΤΕΡΙΟΥ 15 ^ο				ΠΕΡΙΣΤΕΡΙΟΥ
8.		ΠΕΡΙΣΤΕΡΙΟΥ 29 ^ο				
9.	Α' Αθήνας	ΑΘΗΝΩΝ 142 ^ο	Αστικός κυκλοφορίας	ΕΛ0032Α	ΠΑΤΗΣΙΩΝ	ΑΘΗΝΩΝ
10.		ΑΘΗΝΩΝ 139 ^ο		ΕΛ0030Α	ΠΕΙΡΑΙΑΣ Ι	ΠΕΙΡΑΙΑ
11.	Πειραιά (Ι)	ΠΕΙΡΑΙΩΣ 35 ^{ΟΝ}				

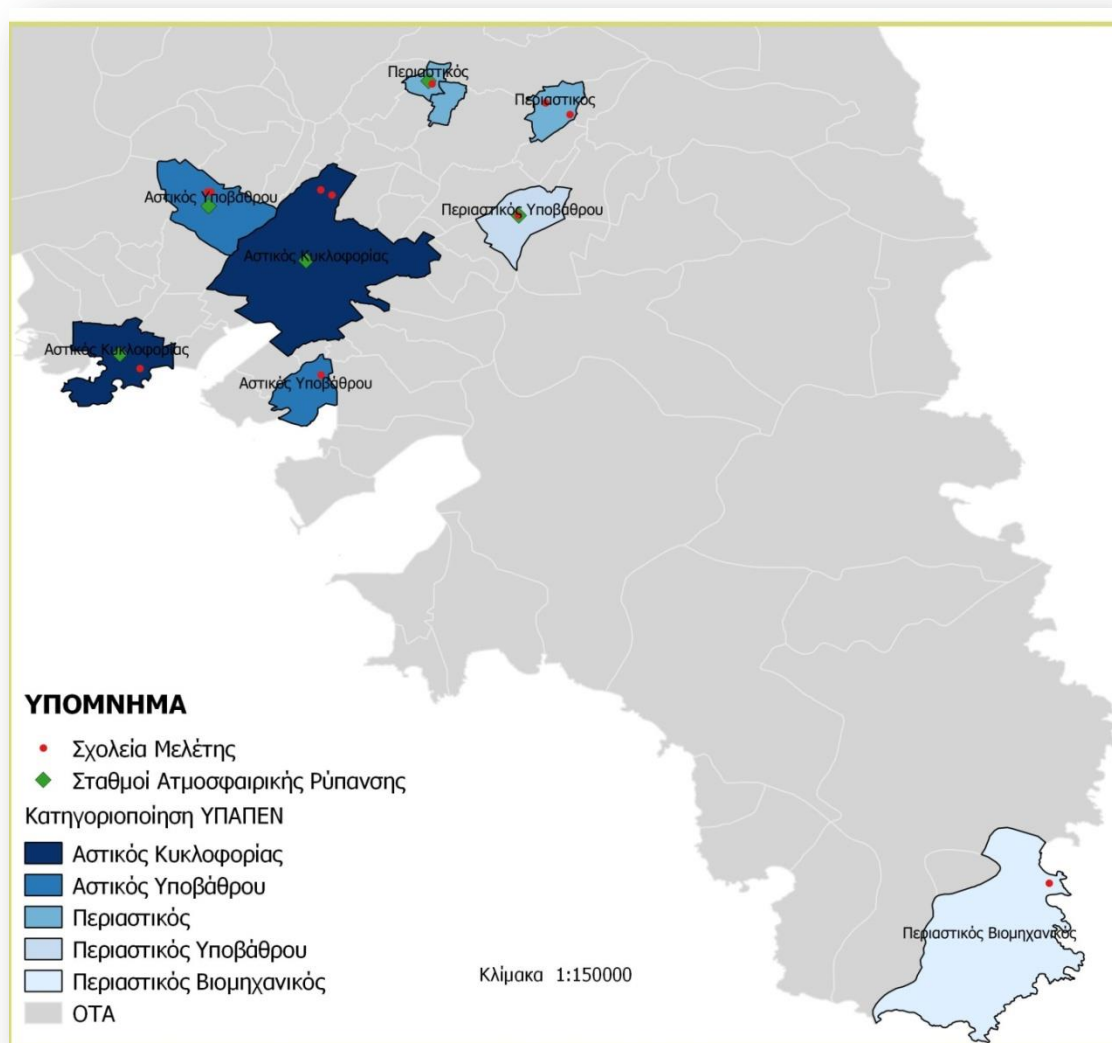
Εικόνα 4.1-1: Πλανημετρία του πεδίου έρευνας

Πραγματοποιήθηκε εισαγωγή των περιοχών μελέτης που συμπεριλαμβάνουν τα προς έρευνα δημοτικά σχολεία σε Γεωγραφικό Σύστημα Πληροφοριών (GIS). Στον χάρτη 1 εισήχθησαν οι δήμοι με το Σχέδιο Καλλικράτη και επισημάνθηκαν σε σημεία τα προς έρευνα δημοτικά σχολεία ανά περιοχή και οι σταθμοί ατμοσφαιρικής ρύπανσης του Υπουργείου Περιβάλλοντος (ΥΠΠΕΝ).



Χάρτης 1: Απεικόνιση των υπό μελέτη δημοτικών σχολείων στις περιοχές έρευνας (δήμοι Καλλικράτη)

Στον χάρτη 2 εισήχθησαν τα προς έρευνα δημοτικά σχολεία, οι σταθμοί ατμοσφαιρικής ρύπανσης και η κατηγοριοποίηση των περιοχών ανά ζώνη ατμοσφαιρικής ρύπανσης του Υπουργείου Περιβάλλοντος (ΥΠΕΝ).



Χάρτης 2: Απεικόνιση των υπό μελέτη δημοτικών σχολείων, οι σταθμοί ατμοσφαιρικής ρύπανσης και η κατηγοριοποίηση των περιοχών ανά ζώνη ατμοσφαιρικής ρύπανσης του Υπουργείου Περιβάλλοντος (ΥΠΕΝ).

Η μελέτη στοχεύει να συσχετιστεί η απόδοση στο σχολείο με την έκθεση σε βαρέα μέταλλα (όπως μόλυβδος, κάδμιο, νικέλιο, αρσενικό και υδράργυρο) για τα παιδιά που έχουν διαγνωστεί με τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ).

4.2. Στατιστική ανάλυση δεδομένων ερωτηματολογίων

Για τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιείται το στατιστικό πρόγραμμα IBM SPSS και EXCEL. Η στατιστική ανάλυση περιλαμβάνει αρχικά το περιγραφικό κομμάτι των αποτελεσμάτων και επιπλέον την επαγωγική συμπερασματολογία με τη χρήση ελέγχων. Οι στατιστικοί έλεγχοι που διεξάγονται για τα μεν κατηγορικά δεδομένα είναι μη παραμετρικοί όπως χι-τετράγωνο και Kolmogorov-Smirnov για τους ελέγχους κανονικότητας των δεδομένων. Επιπλέον, διενεργούνται έλεγχοι σύγκρισης μέσων τιμών και έλεγχοι ομοσκεδαστικότητας με τη χρήση student's test ή ANOVA.

- **Περιγραφική ανάλυση**

Στην παρούσα διερεύνηση για την «Επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών» συμμετείχαν 118 παιδιά ηλικίας από 6 ως 13 ετών με μέση ηλικία τα $9\pm 1,8$ έτη. Τα 71 ήταν αγόρια (60,2%) και τα 47 κορίτσια (39,8%). Το βάρος γέννησής τους κυμαινόταν από 900 ως 4.100 γραμμάρια με μέσο βάρος τα $2.841\pm 734,6$ γραμμάρια.

Η κατανομή του δείγματος ανάλογα με τον δήμο που διαμένουν φαίνεται στον πίνακα 4.2.1. και περιλαμβάνει τους δήμους Αγ. Δημητρίου, Αγ. Παρασκευής, Αθηναίων, Λαυρίου, Λυκόβρυσης, Μελισσιών, Πειραιά και Περιστερίου.

Ο έλεγχος διαφοράς μέσων τιμών έδειξε ότι το βάρος γέννησης δεν διαφέρει, στατιστικά σημαντικά, ανάλογα με το φύλο ($p\text{-value} = 0,603 > 0,05$) ή την περιοχή διαμονής ($p\text{-value} = 0,06 > 0,05$).

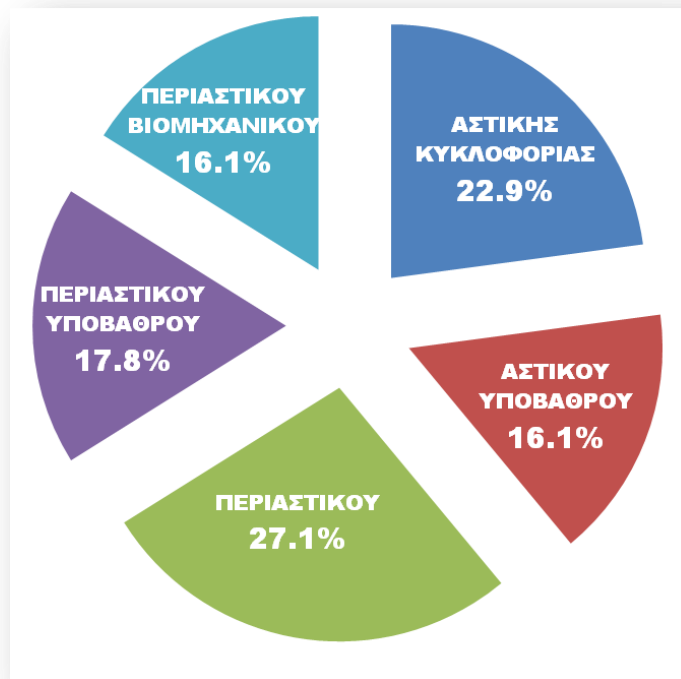
Στις περεταίρω αναλύσεις αναφορικά με την επίδραση της ατμοσφαιρικής επιβάρυνσης η Αγία Παρασκευή (χαρακτηριζόμενη ως ζώνη Περιαστικού Υποβάθρου) χρησιμοποιείται ως περιοχή ελέγχου και οι υπόλοιπες περιοχές ομαδοποιούνται στις ζώνες (γράφημα 4.2.1.):

- **Αστικός κυκλοφορίας (22,9%)** που περιλαμβάνει τους δήμους Αθηναίων και Πειραιά
- **Αστικός υποβάθρου (16,1%)** που περιλαμβάνει τους δήμους Περιστερίου και Αγίου Δημητρίου

- **Περιαστικός βιομηχανικός** (16,1%) που περιλαμβάνει τον δήμο Λαυρίου και
- **Περιαστικός** (27,1%) που περιλαμβάνει τους δήμους Λυκόβρυσης και Μελισσίων
- **Περιαστικός υποβάθρου** (17,8%) που είναι ο δήμος Αγίας Παρασκευής και για τις ανάγκες της παρούσας μελέτης **θα χρησιμοποιηθεί σαν ομάδα ελέγχου.**

Πίνακας 4.2-1: Δημογραφικά στοιχεία του δείγματος, πλήθος (N), ποσοστό (%), μέση τιμή (μ) τυπική απόκλιση (s).

Φύλο	N	%
Αγόρια	71	60,2
Κορίτσια	47	39,8
Σύνολο	118	100,0
Ηλικία	μ	S
	9	1,8
Βάρος γέννησης	μ	s
	2.841	734
Τόπος διαμονής-Δήμος	N	%
Αγ. Δημήτριος	8	6,8
Αγ. Παρασκευή	21	17,8
Αθήνα-Άνω Πατήσια	11	9,3
Λαύριο	19	16,1
Λυκόβρυση	13	11,0
Μελίσσια	19	16,1
Πειραιάς	16	13,6
Περιστέρι	11	9,3
Σύνολο	118	100,0
Τόπος διαμονής-Περιοχή	N	%
Περιαστικές Υποβάθρου	21	17,8
Αστικός Κυκλοφορίας	27	22,9
Αστικός Υποβάθρου	19	16,1
Περιαστικός Βιομηχανικός	19	16,1
Περιαστικός	32	27,1
Σύνολο	118	100,0



Γράφημα 4.2-1: Κατανομή (%) των περιοχών δειγματοληψίας

Σύμφωνα με τα στοιχεία του πίνακα 4.2.2., οι μητέρες που ανέφεραν ότι είναι καπνίστριες (38,7%) είναι περισσότερες από τους πατεράδες καπνιστές (29,7%). Ωστόσο οι πατεράδες καπνίζουν περισσότερα πακέτα-έτη ($20,6 \pm 12,5$) συγκριτικά με τις μητέρες ($12,7 \pm 9,2$).

Πίνακας 4.2-2: Καπνιστική συνήθεια γονέων, πλήθος (N), ποσοστό (%), μέση τιμή (μ) τυπική απόκλιση (s).

Καπνιστές	Μητέρα	Πατέρας
N	45	35
%	38,7	29,7
Πακέτα έτη	$12,7 \pm 9,2$	$20,6 \pm 12,5$

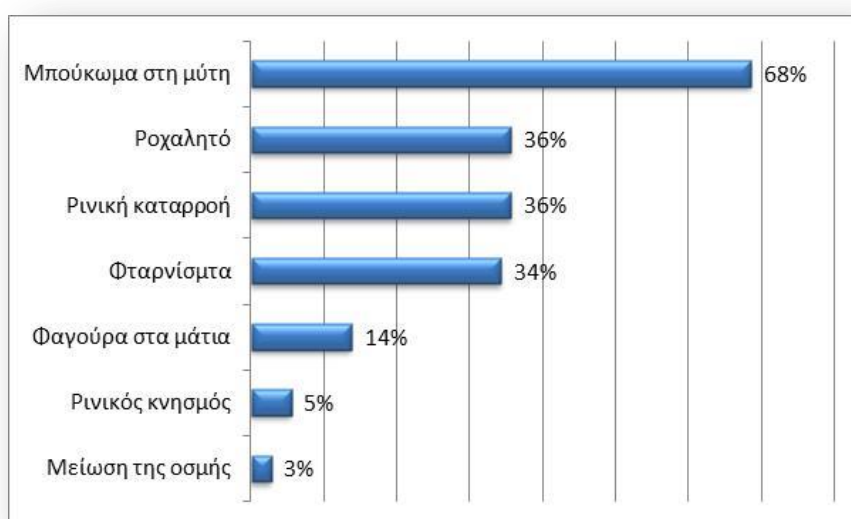
- **Ιατρικό ιστορικό**

Τα αποτελέσματα που παρατίθενται συλλέχθηκαν από τις σχετικές απαντήσεις που δόθηκαν στο ερωτηματολόγιο αφού οι γονείς είχαν ενημερωθεί για την οικειοθελή συγκατάθεσή τους και την εμπιστευτικότητα των προσωπικών τους δεδομένων.

Πίνακας 4.2-3: Ρινικά συμπτώματα, πλήθος (N), ποσοστό (%)

Ρινικά συμπτώματα	N	%
Ρινική καταρροή	26	18,2%
Μπούκωμα στη μύτη	50	35,0%
Φταρνίσματα	25	17,5%
Ρινικός κνησμός	4	2,8%
Ροχαλητό	26	18,2%
Μείωση της οσμής	2	1,4%
Φαγούρα στα μάτια	10	7,0%
Σύνολο	143	100,0%

Συνολικά για 73 από τα 118 (62%) παιδιά αναφέρθηκαν ρινικά συμπτώματα. Το συχνότερα αναφερόμενο σύμπτωμα ήταν το μπούκωμα στη μύτη ενώ συχνά αναφέρθηκε η ρινική καταρροή και το ροχαλητό (πίνακας 4.2.3., γράφημα 4.2.2).



Γράφημα 4.2-2: Κατανομή (%) των ρινικών συμπτωμάτων

Για 15 απο τα 118 παιδιά (12,7%) αναφέρθηκαν αλλεργικά συμπτώματα (πίνακας 4.2.4).

Πίνακας 4.2-4: Αλλεργικά συμπτώματα πλήθος (N), ποσοστό (%)

	N	%
Αλλεργική πάθηση	15	12,7
Αλλεργική Βρογχίτιδα	1	0,8
Αλλεργική ρινίτιδα	3	2,5
Αλλεργικό άσθμα - Δερματικές αλλεργίες	1	0,8
Ατοπική δερματίτιδα	1	0,8
Γάτες, φράουλα, ακάρεα, ελιά, λεύκα	1	0,8
Εξανθήματα στο σώμα	1	0,8
Κάμπιες	1	0,8
Σε φάρμακο	1	0,8
Στη σοκολάτα	1	0,8
Στην Πιτυοκάμψη	1	0,8
Τροφική	1	0,8
Φταρνίσματα και φαγούρα στα μάτια	2	1,7

Σε 9 από τα 118 παιδιά (7,6%) παρέχεται μόνιμη θεραπεία για κάποιο νόσημα όπως φαίνεται και στον πίνακα 4.2.5.

Πίνακας 4.2-5: Ιατρική θεραπεία για νόσημα, πλήθος (N), ποσοστό (%)

	N	%
Ιατρική θεραπεία	9	7,6
Concerta	1	0,8
Επιληψία	1	0,8
Θυρεοδίτιδα	1	0,8
Ομοιπαθητική-αλλεργία και λεύκη	1	0,8
Πλύσεις με φυσιολογικό ορό	1	0,8
Σίδηρος φεριτίνη-Σιδηροπενική αναιμία	1	0,8
T4-50	1	0,8
Υποθυρεοειδισμός	1	0,8
Ωτίτιδες	1	0,8

Για 13 από τα 118 παιδιά (11,0%) αναφέρθηκαν εκ γενετής νοσήματα όπως αυτισμός, έλλειψη ενζύμων, νοσήματα του θυρεοειδούς κ.ά (πίνακας 4.2.6).

Πίνακας 4.2-6: Εκ γενετής νόσημα, πλήθος (N), ποσοστό (%)

	N	%
Εκ γενετής νόσημα	13	11,0
Αυτισμός	2	1,7
Ελαφρύ φύσημα	2	1,7
Έλλειψη G6PD	2	1,7
Έλλειψη ενζύμου CGPO	1	0,8
Θυρεοειδής	3	2,5
Κυκλική ουδετεροπενία	1	0,8
Στραβισμός	1	0,8
Υδρονέφρωση	1	0,8
Υπερμετροπία	1	0,8

Αναφορικά με επεισόδια που σχετίζονταν με το αναπνευστικό σύστημα (ανώτερο ή κατώτερο τμήμα) για τα οποία χρειάστηκε να γίνει ιατρική εξέταση και να χορηγηθεί αγωγή, διαπιστώθηκε ότι για τα 16 από τα 118 παιδιά (13,6%) αναφέρθηκαν αμυγδαλίτιδες, βρογχίτιδες, βρογχιολίτιδες, λαρυγγίτιδες, ρινίτιδες και ωτίτιδες (πίνακας 4.2.7).

Πίνακας 4.2-7: Επεισόδια που σχετίζονταν με το αναπνευστικό σύστημα το τελευταίο τρίμηνο, πλήθος (N), ποσοστό (%)

	N	%
Επεισόδια που σχετίζονταν με το αναπνευστικό	16	13,6
Αμυγδαλίτιδα	1	0,8
Βρογχιολίτιδα	1	0,8
Βρογχίτιδα	2	1,7
Λαρυγγίτιδα	2	1,7
Ρινίτιδα	3	2,5
Ωτίτιδα	6	5,1

Για το 11,9% των παιδιών που συμμετείχαν στην έρευνα αναφέρθηκε ότι λαμβάνουν κάποια φάρμακα ως μέρος της θεραπευτικής αγωγής, όπως εισπνεόμενα, ρινικά σπρέι και συμπληρώματα διατροφής, βιταμίνες (πίνακας 4.2.8).

Πίνακας 4.2-8: Φάρμακα που λαμβάνονται ως μέρος θεραπευτικής αγωγής (ρινικά σπρέι, αντιισταμινικά, βιταμίνες), πλήθος (N), ποσοστό (%)

	N	%
Φάρμακα ως μέρος της θεραπευτικής αγωγής	14	11,9
Propolaid	1	0,8
Εισπνεόμενα	2	1,7
Ρινικά σπρέι, αντιισταμινικά	5	4,2
Συμπληρώματα διατροφής, βιταμίνες	3	2,5

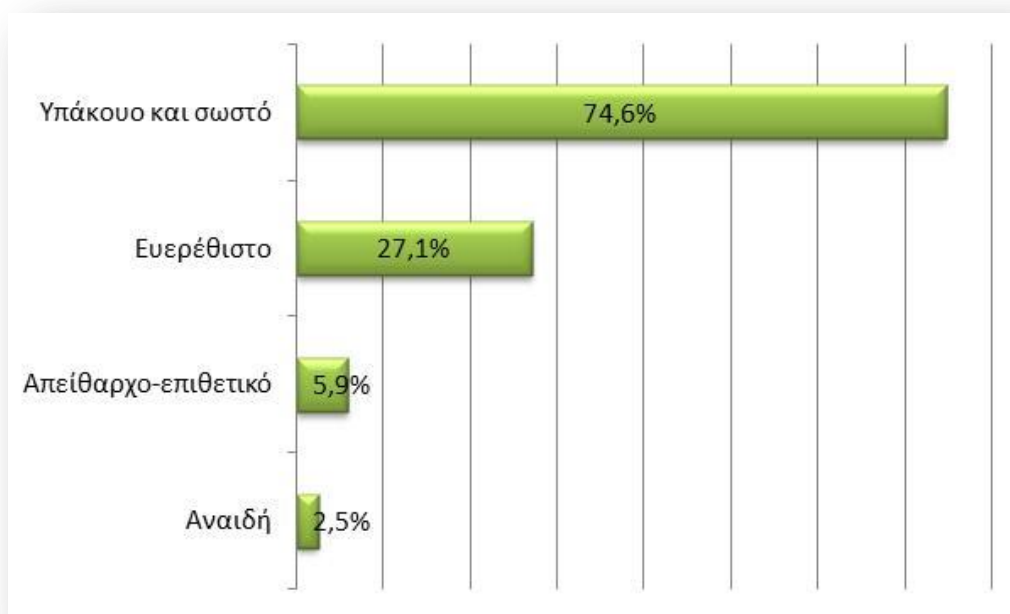
- **Συμπεριφορά – Σχολική επίδοση**

Για την πλειοψηφία των παιδιών αναφέρθηκε ότι ήταν υπάκουα και σωστά (74,6%), για το 27,1% των παιδιών αναφέρθηκε ότι ήταν ευερέθιστα, για το 5,9% ότι ήταν απείθαρχα και επιθετικά και τι το 2,5% ότι ήταν αναιδή (πίνακας 4.2.9, γράφημα 4.2.3).

Αναφορικά με τη σχολική επίδοση και σύμφωνα με τα στοιχεία του πίνακα 4.2.10., το 19,5% των παιδιών της έρευνας αναφέρθηκε ότι είχε εξαιρετική επίδοση, το 41,5% ότι είχε πολύ καλή επίδοση, το 33,9% καλή, το 1,7% κακή και για ένα μόνο παιδί (0,8%) αναφέρθηκε ότι είχε πολύ κακή επίδοση.

Πίνακας 4.2-9: Συμπεριφορά, πλήθος (N), ποσοστό (%)

Συμπεριφορά	N	%
Υπάκουο και σωστό	88	74,6%
Ευερέθιστο	32	27,1%
Αναιδή	3	2,5%
Απείθαρχο-επιθετικό	7	5,9%
Σύνολο	130	110,2%



Γράφημα 4.2-3: Κατανομή (%) των διαφορετικών συμπεριφορών

Πίνακας 4.2-10: Σχολική επίδοση, πλήθος (N), ποσοστό (%)

Σχολική επίδοση	N	%
Εξαιρετική	23	19,5
Πολύ καλή	49	41,5
Καλή	40	33,9
Κακή	2	1,7
Πολύ κακή	1	0,8
Σύνολο	130	110,2

Για το 32,2% των παιδιών αναφέρθηκε ότι απουσιάζουν από το σπίτι σε καθημερινή βάση λόγω δραστηριοτήτων ως 1 ώρα, το 27,1% ως 1,5 ώρα, το 17,8% ως 2 ώρες (πίνακας 4.2.11).

Πίνακας 4.2-11: Χρόνος απουσίας από το σπίτι σε καθημερινή βάση λόγω δραστηριοτήτων, πλήθος (N), ποσοστό (%).

Χρόνος απουσίας	N	%
0	3	2,5
ως 1 ώρα	38	32,2
ως 1,5 ώρα	32	27,1
ως 2 ώρες	21	17,8
ως 2,5 ώρες	5	4,2
ως 3 ώρες	8	6,8
περισσότερες από 3 ώρες	10	8,5
Σύνολο	117	99,2

Για το 9,3% των παιδιών αναφέρθηκε ότι η απόσταση λόγω δραστηριοτήτων από το σπίτι ήταν 151-200 μέτρα, για το 8,5% η απόσταση ήταν 51-100 μέτρα, για το 6,8% ήταν 50 μέτρα, και για το 63,6% ήταν >251 μέτρα (πίνακας 4.2.12).

Πίνακας 4.2-12: Απόσταση (σε μέτρα) λόγω δραστηριοτήτων, πλήθος (N), ποσοστό (%).

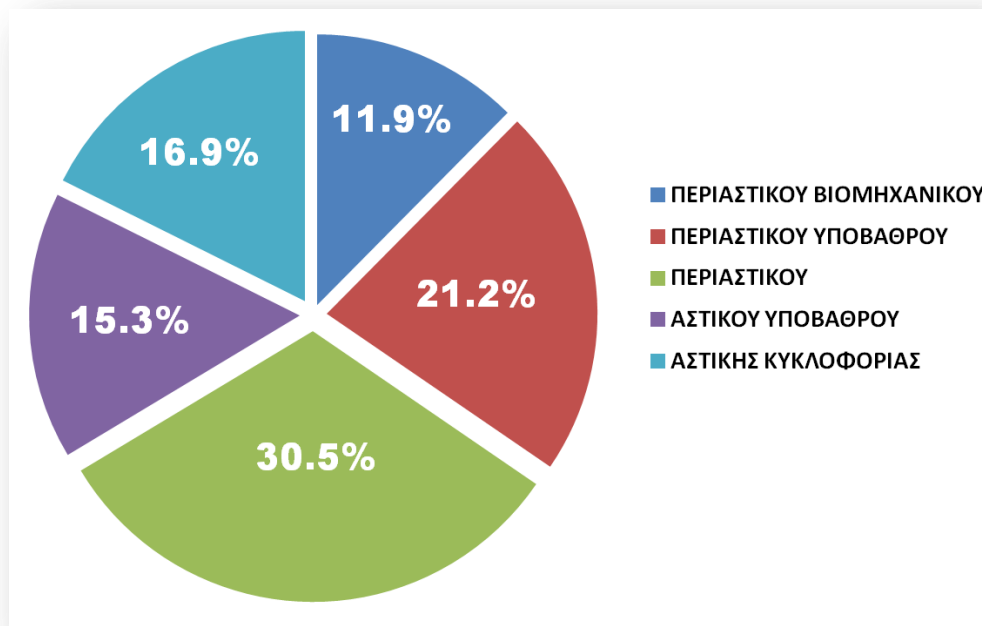
Απόσταση λόγω δραστηριοτήτων	N	%
0	3	2,5
50	8	6,8
51-100	10	8,5
101-150	3	2,5
151-200	11	9,3
201-250	3	2,5
>251	75	63,6
Σύνολο	113	95,8

Αναφορικά με τις περιοχές μετάβασης για την άσκηση δραστηριοτήτων (γράφημα 4.2.4), αναφέρθηκαν συχνότερα οι περιαστικές περιοχές (30,5%) οι

περιαστικές υποβάθρου (22,1%), οι αστικές κυκλοφορίας (18,6%), οι αστικές υποβάθρου (16,9%) και τέλος οι περιαστικές βιομηχανικές (11,9%).

Πίνακας 4.2-13: Περιοχές μετάβασης για την άσκηση των δραστηριοτήτων, πλήθος (N), ποσοστό (%).

Περιοχές μετάβασης	N	%
Περιαστικές Υποβάθρου	26	22,1
Περιαστικές	36	30,5
Περιαστικές Βιομηχανικές	14	11,9
Αστικές Υποβάθρου	20	16,9
Αστικές Κυκλοφορίας	22	18,6
Σύνολο	118	100,0



Γράφημα 4.2-4: Κατανομή (%) των περιοχών μετάβασης για την άσκηση δραστηριοτήτων

Πίνακας 4.2-14: Τρόποι μεταφοράς για την άσκηση των δραστηριοτήτων, πλήθος (N), ποσοστό (%).

Τρόποι μεταφοράς	N	%
Με το αυτοκίνητο	90	80,4%
Με τα μέσα μαζικής μεταφοράς	9	8,0%
Πεζός/ή	53	47,3%
Με το ποδήλατο	7	6,3%
Άλλος τρόπος	4	3,6%
Σύνολο	163	145,5%

Με στόχο μιας καλύτερης διασύνδεσης των περιοχών μετάβασης με τις πληροφορίες που συλλέχθηκαν από το ιατρικό ιστορικό και ειδικότερα τα προβλήματα του αναπνευστικού συστήματος, επιχειρήθηκε ο έλεγχος των συσχετίσεων ή καλύτερα της συνάφειας (crosstab) μεταξύ τους.

Αναφορικά με τα συμπτώματα στο αναπνευστικό σύστημα διαπιστώνουμε ότι οι κυρίαρχες περιοχές υψηλότερης ποσοστιαίας συνάφειας αφορούν τις ζώνες «Αστικός Υποβάθρου» και «Περιαστικός». Στους πίνακες που ακολουθούν ακόμα και αν δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά, ωστόσο αξίζει να σχολιαστεί η συχνότητα εμφάνισης περιοχών/ζωνών όπου τα αναπνευστικά προβλήματα παρουσιάζουν μεγαλύτερη συνάφεια με τις περιοχές αυτές.

Στον έλεγχο συνάφειας αναφορικά με το σύμπτωμα της ρινικής καταρροής το υψηλότερο ποσοστό συσχέτισης αφορά τη ζώνη «Περιαστικός» (30,6%) (πίνακας 4.2.15), ενώ δεν παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά. Αυτό το διαπιστώνουμε όταν στη δοκιμή Chi-Square Test (δείκτης συνάφειας) και στη στήλη με τον τίτλο asymptotic significance που αναφέρεται στο επίπεδο ή τη στάθμη σημαντικότητας και συμβολίζεται με το p βλέπουμε ότι η τιμή δεν είναι μικρότερη του 0,05.

Πίνακας 4.2-15: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με τη ρινική καταρροή

Crosstab						
			Ρινική καταρροή		Total	
			Όχι	Ναι		
Περιοχές μετάβασης	Περιστικές Υποβάθρου	Count	22	3	25	
		% within Περιοχές μετάβασης	88,0%	12,0%	100,0%	
	Περιστικές	Count	25	11	36	
		% within Περιοχές μετάβασης	69,4%	30,6%	100,0%	
	Περιστικές Βιομηχανικές	Count	11	3	14	
		% within Περιοχές μετάβασης	78,6%	21,4%	100,0%	
	Αστικές Υποβάθρου	Count	14	4	18	
		% within Περιοχές μετάβασης	77,8%	22,2%	100,0%	
	Αστικές Κυκλοφορίας	Count	17	3	20	
		% within Περιοχές μετάβασης	85,0%	15,0%	100,0%	
	Total	Count	89	24	113	
		% within Περιοχές μετάβασης	78,8%	21,2%	100,0%	
	Chi-Square Tests					
		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)		
Pearson Chi-Square	3,620 ^a	4	,460			
Likelihood Ratio	3,678	4	,451			
Linear-by-Linear Association	,029	1	,865			
N of Valid Cases	113					
a. 3 cells (30,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,97.						

Στον έλεγχο της συσχέτισης αναφορικά με το σύμπτωμα του μπουκώματος στη μύτη το υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης αφορά τη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου» (50%) (πίνακας 4.2.16) χωρίς να διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά καθώς το επίπεδο σημαντικότητας δεν είναι μικρότερο του 0,05.

Πίνακας 4.2-16: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με το μπούκωμα στη μύτη

Crosstab					
			Μπούκωμα στη μύτη		Total
			Όχι	Ναι	
Περιοχές μετάβασης	Περιαστικές Υποβάθρου	Count	15	10	25
		% within Περιοχές μετάβασης	60,0%	40,0%	100,0%
	Περιαστικές	Count	19	17	36
		% within Περιοχές μετάβασης	52,8%	47,2%	100,0%
	Περιαστικές Βιομηχανικές	Count	11	3	14
		% within Περιοχές μετάβασης	78,6%	21,4%	100,0%
	Αστικές Υποβάθρου	Count	9	9	18
		% within Περιοχές μετάβασης	50,0%	50,0%	100,0%
	Αστικές Κυκλοφορίας	Count	13	7	20
		% within Περιοχές μετάβασης	65,0%	35,0%	100,0%
	Total	Count	67	46	113
		% within Περιοχές μετάβασης	59,3%	40,7%	100,0%
Chi-Square Tests					
		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	
Pearson Chi-Square		3,708 ^a	4	,447	
Likelihood Ratio		3,880	4	,422	
Linear-by-Linear Association		,122	1	,726	
N of Valid Cases		113			
a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,70.					

Στον έλεγχο της συσχέτισης αναφορικά με το σύμπτωμα των φταρνισμάτων το υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης αφορά τη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου» (22,2%) (πίνακας 4.2.17) χωρίς να διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά καθώς το επίπεδο σημαντικότητας δεν είναι μικρότερο του 0,05.

Πίνακας 4.2-17: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με τα φταρνίσματα

Crosstab					
			Φταρνίσματα		Total
			Όχι	Ναι	
Περιοχές μετάβασης	Περιαστικές Υποβάθρου	Count	20	5	25
		% within Περιοχές μετάβασης	80,0%	20,0%	100,0%
	Περιαστικές	Count	30	6	36
		% within Περιοχές μετάβασης	83,3%	16,7%	100,0%
	Περιαστικές Βιομηχανικές	Count	11	3	14
		% within Περιοχές μετάβασης	78,6%	21,4%	100,0%
	Αστικές Υποβάθρου	Count	14	4	18
		% within Περιοχές μετάβασης	77,8%	22,2%	100,0%
	Αστικές Κυκλοφορίας	Count	16	4	20
		% within Περιοχές μετάβασης	80,0%	20,0%	100,0%
	Total	Count	91	22	113
		% within Περιοχές μετάβασης	80,5%	19,5%	100,0%
Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)		
Pearson Chi-Square	,310 ^a	4	,989		
Likelihood Ratio	,313	4	,989		
Linear-by-Linear Association	,059	1	,809		
N of Valid Cases	113				
a. 4 cells (40,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,73.					

Στον έλεγχο της συσχέτισης αναφορικά με το σύμπτωμα του ρινικού κνησμού το υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης αφορά τη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου» (11,1%) (πίνακας 4.2.18) χωρίς να διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά καθώς το επίπεδο σημαντικότητας δεν είναι μικρότερο του 0,05.

Πίνακας 4.2-18: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με τον ρινικό κνησμό

Crosstab					
			Ρινικός κνησμός		Total
			Όχι	Ναι	
Περιοχές μετάβασης	Περιστικές Υποβάθρου	Count	25	0	25
		% within Περιοχές μετάβασης	100,0%	,0%	100,0%
	Περιστικές	Count	35	1	36
		% within Περιοχές μετάβασης	97,2%	2,8%	100,0%
	Περιστικές Βιομηχανικές	Count	14	0	14
		% within Περιοχές μετάβασης	100,0%	,0%	100,0%
	Αστικές Υποβάθρου	Count	16	2	18
		% within Περιοχές μετάβασης	88,9%	11,1%	100,0%
	Αστικές Κυκλοφορίας	Count	19	1	20
		% within Περιοχές μετάβασης	95,0%	5,0%	100,0%
	Total	Count	109	4	113
		% within Περιοχές μετάβασης	96,5%	3,5%	100,0%
Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)		
Pearson Chi-Square	4,639 ^a	4	,326		
Likelihood Ratio	4,948	4	,293		
Linear-by-Linear Association	2,036	1	,154		
N of Valid Cases	113				
a. 5 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,50.					

Στον έλεγχο της συσχέτισης αναφορικά με το σύμπτωμα του ροχαλητού το υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης αφορά τη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου» (33,3%) (πίνακας 4.2.19) χωρίς να διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά καθώς το επίπεδο σημαντικότητας δεν είναι μικρότερο του 0,05.

Πίνακας 4.2-19: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με το ροχαλητό

Crosstab					
			Ροχαλητό		Total
			Όχι	Ναι	
Περιοχές μετάβασης	Περιστικές Υποβάθρου	Count	21	4	25
		% within Περιοχές μετάβασης	84,0%	16,0%	100,0%
	Περιστικές	Count	29	7	36
		% within Περιοχές μετάβασης	80,6%	19,4%	100,0%
	Περιστικές Βιομηχανικές	Count	11	3	14
		% within Περιοχές μετάβασης	78,6%	21,4%	100,0%
	Αστικές Υποβάθρου	Count	12	6	18
		% within Περιοχές μετάβασης	66,7%	33,3%	100,0%
	Αστικές Κυκλοφορίας	Count	15	5	20
		% within Περιοχές μετάβασης	75,0%	25,0%	100,0%
	Total	Count	88	25	113
		% within Περιοχές μετάβασης	77,9%	22,1%	100,0%
Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)		
Pearson Chi-Square	2,107 ^a	4	,716		
Likelihood Ratio	2,027	4	,731		
Linear-by-Linear Association	1,311	1	,252		
N of Valid Cases	113				
a. 3 cells (30,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,10.					

Στον έλεγχο της συσχέτισης αναφορικά με το σύμπτωμα της μείωσης της οσμής το υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης αφορά τη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου» (5,6%) (πίνακας 4.2.20) χωρίς να διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά καθώς το επίπεδο σημαντικότητας δεν είναι μικρότερο του 0,05.

Πίνακας 4.2-20: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με τη μείωση της οσμής

Crosstab						
				Μείωση της οσμής		
				Όχι	Ναι	Total
Περιοχές μετάβασης	Περιστικές Υποβάθρου	Count		25	0	25
		% within Περιοχές μετάβασης		100,0%	,0%	100,0%
	Περιστικές	Count		36	0	36
		% within Περιοχές μετάβασης		100,0%	,0%	100,0%
	Περιστικές Βιομηχανικές	Count		14	0	14
		% within Περιοχές μετάβασης		100,0%	,0%	100,0%
	Αστικές Υποβάθρου	Count		17	1	18
		% within Περιοχές μετάβασης		94,4%	5,6%	100,0%
	Αστικές Κυκλοφορίας	Count		19	1	20
		% within Περιοχές μετάβασης		95,0%	5,0%	100,0%
	Total	Count		111	2	113
		% within Περιοχές μετάβασης		98,2%	1,8%	100,0%
Chi-Square Tests						
		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)		
	Pearson Chi-Square	4,035 ^a	4	,401		
	Likelihood Ratio	4,437	4	,350		
	Linear-by-Linear Association	3,068	1	,080		
	N of Valid Cases	113				
a. 5 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,25.						

Στον έλεγχο της συσχέτισης αναφορικά με τα επεισόδια που σχετίζονταν με το αναπνευστικό σύστημα το υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης αφορά τη ζώνη «Περιστικός» (22,2%) (πίνακας 4.2.20) χωρίς να διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά καθώς το επίπεδο σημαντικότητας δεν είναι μικρότερο του 0,05.

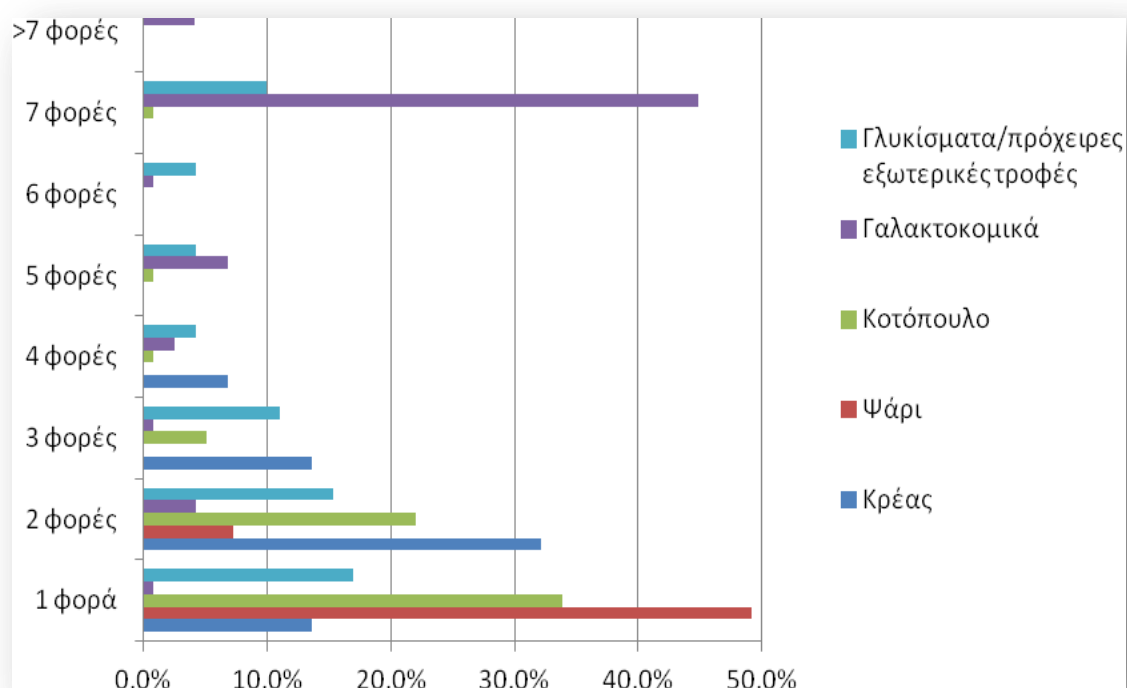
Πίνακας 4.2-21: Περιοχές μετάβασης και εμφάνιση συνάφειας με τα επεισόδια που σχετίζονται με το αναπνευστικό σύστημα

Crosstab						
			Επεισόδια που σχετίζονται με το αναπνευστικό σύστημα		Total	
			Όχι	Ναι		
Περιοχές μετάβασης	Περιαστικές Υποβάθρου	Count	23	2	25	
		% within Περιοχές μετάβασης	92,0%	8,0%	100,0%	
	Περιαστικές	Count	28	8	36	
		% within Περιοχές μετάβασης	77,8%	22,2%	100,0%	
	Περιαστικές Βιομηχανικές	Count	13	1	14	
		% within Περιοχές μετάβασης	92,9%	7,1%	100,0%	
	Αστικές Υποβάθρου	Count	16	2	18	
		% within Περιοχές μετάβασης	88,9%	11,1%	100,0%	
	Αστικές Κυκλοφορίας	Count	17	3	20	
		% within Περιοχές μετάβασης	85,0%	15,0%	100,0%	
	Total	Count	97	16	113	
		% within Περιοχές μετάβασης	85,8%	14,2%	100,0%	
	Chi-Square Tests					
		Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)		
Pearson Chi-Square	3,422 ^a	4	,490			
Likelihood Ratio	3,424	4	,489			
Linear-by-Linear Association	,000	1	,995			
N of Valid Cases	113					
a. 4 cells (40,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,98.						

Για τα παιδιά του εξεταζόμενου δείγματος αναφέρθηκε η κατανάλωση κρέατος από μία ως τέσσερις φορές την εβδομάδα με συχνότερη αναφορά τις 2 φορές την εβδομάδα (32,2%). Για το 49,2% αναφέρθηκε η κατανάλωση ψαριού μία φορά την εβδομάδα. Επίσης, μία φορά την εβδομάδα ανέφερε ότι καταναλώνει κοτόπουλο το 33,9%. Γαλακτοκομικά καταναλώνει το 44,9% καθημερινά. Γλυκίσματα και πρόχειρο φαγητό καταναλώνουν από μία φορά ως και επτά φορές την εβδομάδα με τη συχνότητα που παρουσιάζεται στον πίνακα 4.2.22. και στο γράφημα 4.2.5.

Πίνακας 4.2-22: Διατροφικές συνήθειες/εβδομάδα, ποσοστό (%)

Διατροφικές συνήθειες	1 φορά	2 φορές	3 φορές	4 φορές	5 φορές	6 φορές	7 φορές	>7 φορές
Κρέας	13,6	32,2	13,6	6,8	-	-	-	-
Ψάρι	49,2	7,2	-	-	-	-	-	-
Κοτόπουλο	33,9	22,0	5,1	0,8	0,8	-	0,8	-
Γαλακτοκομικά	0,8	4,2	0,8	2,5	6,8	0,8	44,9	4,1
Γλυκίσματα/πρόχειρες και εξωτερικές τροφές	16,9	15,3	11,0	4,2	4,2	4,2	9,9	-

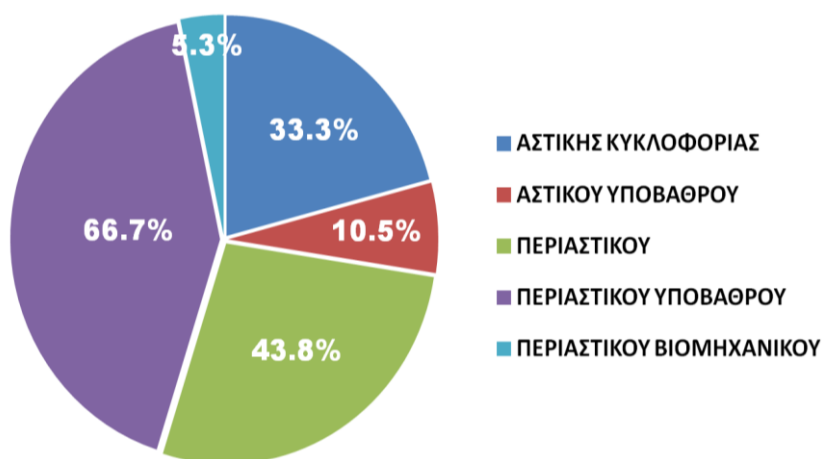


Γράφημα 4.2-5: Εβδομαδιαίες διατροφικές συνήθειες των παιδιών

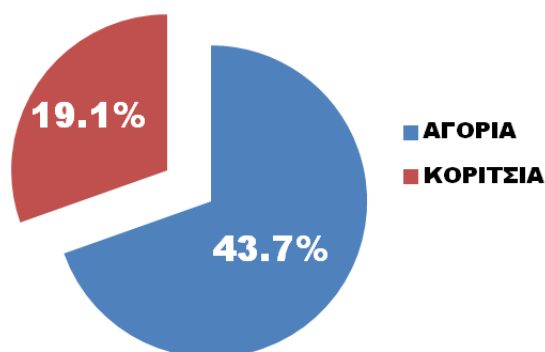
Από το σύνολο των 118 παιδιών 36,4% αναφέρουν συμπτώματα ή έχουν διαγνωστεί από το Κέντρο Πιστοποίησης Αναπηρίας (ΚΕ.Π.Α.) με τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) (Πίνακας 4.2.23). Αναφορικά με την κατανομή του δείγματος, το 43,7% είναι αγόρια και το 19,1% είναι κορίτσια, ενώ η κατανομή ανά ζώνη φαίνεται στο γράφημα 4.2.6.

Πίνακας 4.2-23: Παιδιά με ΔΕΠΥ, πλήθος (N), ποσοστό (%)

Παιδιά με ΔΕΠΥ	N	%
Όχι	75	63,6
Ναι	43	36,4
Σύνολο	118	100,0



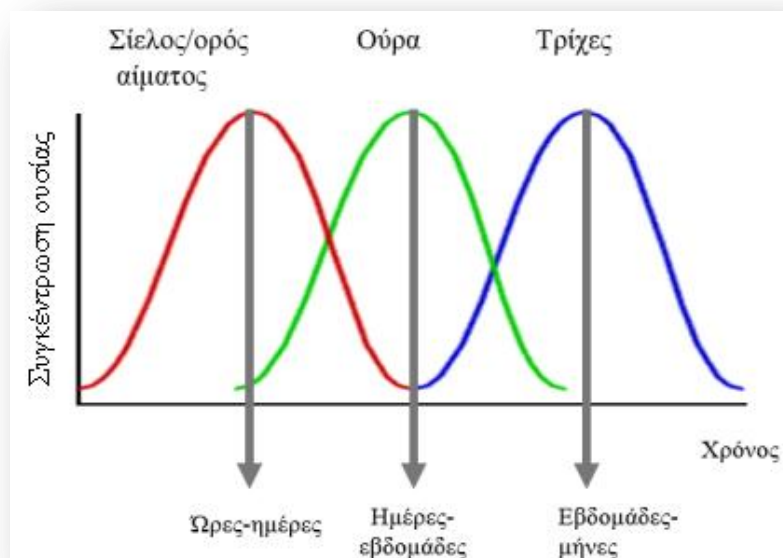
Γράφημα 4.2-6: Κατανομή των παιδιών ΔΕΠΥ στις ζώνες κατηγοριοποίησης του ΥΠΕΝ



Γράφημα 4.2-7: Κατανομή των παιδιών ΔΕΠΥ ανά φύλο

4.3.Αποτελέσματα της έρευνας πεδίου στον προσδιορισμό των βαρέων μετάλλων του μολύβδου (Pb), του νικελίου (Ni), του υδραργύρου (Hg), του αρσενικού (As) και του καδμίου (Cd)

Για την διερεύνηση της έκθεσης στα βαρέα μέταλλα διενεργήθηκε μελέτη πεδίου σε 118 μαθητές δημοτικού σχολείου από τα οποία πάρθηκε δείγμα τριχών κεφαλής. Ο προσδιορισμός των μετάλλων στις τρίχες αποτελεί εξαιρετική τεχνική για την εκτίμηση της χρόνιας επιβάρυνσης του οργανισμού, καθώς τα μαλλιά περιέχουν έως 50 φορές περισσότερα ιχνοστοιχεία και βαρέα μέταλλα απ' ότι το αίμα και τα ούρα. Ένα από τα βασικά συστατικά των μαλλιών είναι η κυστεΐνη, η οποία περιέχει σουλφυδρικές ομάδες – SH (sulphydryl) και δεσμεύει τα ιχνοστοιχεία και τα βαρέα μέταλλα, καθώς δρα ως ισχυρή θέση σύνδεσης για πολλά μέταλλα. Καθώς συντίθενται οι πρωτεΐνες στο θύλακο της τρίχας, τα μέταλλα και τα ιχνοστοιχεία ενσωματώνονται μόνιμα στην τρίχα, χωρίς περαιτέρω ανταλλαγή ή εξισορρόπηση με άλλους ιστούς. Οι τρίχες από τα μαλλιά, σε σύγκριση με το αίμα και τα ούρα, παρέχουν μια «χρονική καταγραφή» του μεταβολισμού των μικροθρεπτικών στοιχείων και της έκθεσης του οργανισμού σε τοξικά βαρέα μέταλλα επειδή μεγαλώνουν κατά μέσο όρο 1-2 cm ανά μήνα (Gardiner and Harrington, 2005/Σαμανίδου, 2015).

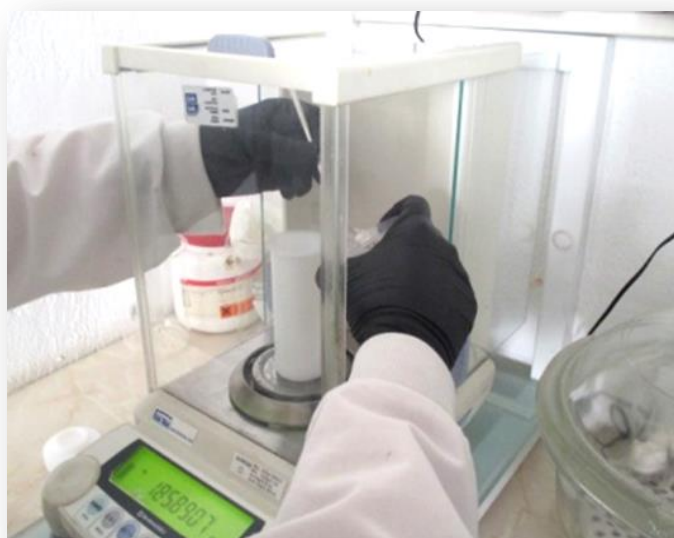


Εικόνα 4.3-1: Διάστημα ανίχνευσης ουσιών στα διάφορα βιολογικά υποστρώματα

Η μεθοδολογία συλλογής των τριχών κεφαλής πραγματοποιήθηκε αποσπώντας τρίχες στα πρώτα 2-5 εκατοστά από το κρανίο και χρησιμοποιώντας ανοξείδωτο ψαλίδι. Τα δείγματα τοποθετήθηκαν σε αποστειρωμένα πλαστικά φιαλίδια και διατηρήθηκαν σε θερμοκρασία περιβάλλοντος μέχρι τη μεταφορά τους στο εργαστήριο για ανάλυση.

Στο πειραματικό μέρος τα δείγματα τοποθετήθηκαν στο φούρνο στους 110°C για όλη την νύχτα και στη συνέχεια τεμαχίστηκαν σε κομμάτια 2-3 χιλιοστών. Ακολούθως ζυγίστηκαν σε ζυγό ακριβείας 0,2g στο δοχείο χώνευσης του φούρνου μικροκυμάτων και έγινε προσθήκη 4ml HNO₃, 0,5ml HCl, 1ml H₂O₂ και 4ml H₂O. Τα φιαλίδια σφραγίστηκαν και τοποθετήθηκαν σε φούρνο μικροκυμάτων για τη χώνευση.

Η χώνευση γίνεται με σταδιακή αύξηση της θερμοκρασίας στους 200°C σε 20 λεπτά και διατήρηση της θερμοκρασίας στους 200°C για άλλα 20 λεπτά. Μετά την χώνευση το δείγμα αραιώνεται στα 100ml και μεταφέρεται σε φιαλίδιο του δειγματολήπτη για τη μέτρηση (εικόνες 4.3.2. έως 4.3.4). Τα τελικά διαλύματα ήταν διαυγή με ένα ελαφρύ κίτρινο χρώμα, ενώ με κάθε σειρά χώνευσης τοποθετήθηκε και 1 τυφλό δείγμα.



Εικόνα 4.3-2: Ζύγιση σε ζυγό 0,2g στο δοχείο χώνευσης του φούρνου μικροκυμάτων



Εικόνα 4.3-3: Τα φιαλίδια σφραγίστηκαν και τοποθετήθηκαν σε φούρνο μικροκυμάτων για τη χώνευση



Εικόνα 4.3-4: Ανάλυση με Φασματομετρία Μάζας σε Επαγωγικά Συζευγμένο Πλάσμα (ICP-MS- Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry)

Σε 118 παιδιά, ηλικίας από 6 ως 13 ετών κατόπιν λήψης τριχών κεφαλής, μετρήθηκαν οι συγκεντρώσεις Νικελίου (Ni), του Αρσενικού (As), Καδμίου (Cd), Υδραργύρου (Hg) και μολύβδου (Pb) με την μέθοδο ανάλυσης Φασματομετρίας Μάζας σε Επαγωγικά Συζευγμένο Πλάσμα (ICP-MS- Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry).

Ακολουθεί ο ποσοτικός προσδιορισμός των εξής 5 βαρέων μετάλλων στις συλλεχθείς τρίχες: μολύβδος (Pb), νικέλιο (Ni), υδράργυρος (Hg), αρσενικό (As) και κάδμιο (Cd). Τα αποτελέσματα των εργαστηριακών χημικών αναλύσεων στον προσδιορισμό των βαρέων μετάλλων ανά περιοχή ζώνης αποτυπώνονται στον πίνακα 4.3.1. που ακολουθεί.

Πίνακας 4.3-1: Αποτελέσματα στον προσδιορισμό των βαρέων μετάλλων

ΖΩΝΗ/ ΣΤΑΘΜΟΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ	A/A	ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ	ΤΑΞΗ	ΣΥΜΠ/ΤΑ ΔΕΠΥ	Ni	As	Cd	Hg	Pb	
Ζώνη ΑΣΤΙΚΟΣ		142ον Αθηνών			mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	
	1	Π. Α.	Β	ΝΑΙ	0.385	0.097	0.014	0.107	1.102	
	2	Λ. Μ.	Ε		0.659	0.019	0.017	0.417	0.724	
	3	Π. Α.	Γ	ΝΑΙ	0.272	0.041	0.01	0.285	0.42	
	4	Δ. Β.	Δ	ΝΑΙ	0.565	0.014	0.086	0.211	2.542	
	5	Σ. Β.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.255	0.025	0.028	0.046	0.346	
	6	Γ. Κ.	Γ		0.465	0.01	0.023	0.353	0.494	
	7	Ζ. Ι.	Δ	ΝΑΙ	0.191	0.035	0.01	0.189	0.733	
	8	Σ. Μ.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.409	0.046	0.044	0.066	0.758	
			139ον Αθηνών							
	9	Ν.Ι.	Δ		0.348	0.023	0.028	0.061	1.177	
	10	Λ. Σ.	Β		0.331	0.046	0.05	0.223	1.757	
	11	Α.Ν.	Γ	ΝΑΙ	0.343	0.29	0.01	0.157	0.473	
			35ον Πειραιά							
	12	Κ. Γ.	Α		1.460	0.037	0.066	0.215	2.152	
	13	Γ. Π.	Δ		0.417	0.010	0.013	0.534	0.501	
	14	Λ. Γ.	Α	ΝΑΙ	0.215	0.026	0.010	0.606	0.270	
15	Γ. Σ.	Β		0.227	0.040	0.021	0.028	0.937		
16	Ζ. Ν.	Β		0.340	0.024	0.037	41.0	1.902		
17	Γ. Γ.	Β		0.308	0.022	0.010	0.736	2.036		

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ/ ΣΤΑΘΜΟΣ ΠΑΤΗΣΙΩΝ (Βόρεια και Κεντρικά)	18	Σ. Ι.	Δ		0.343	0.040	0.010	0.473	0.157
	19	Δ. Κ.	Δ	ΝΑΙ	0.253	0.027	0.021	0.031	0.475
	20	Κ. Α.	Α		0.404	0.016	0.027	2.897	1.299
	21	Π. Α.	Α		0.172	0.030	0.009	0.188	0.226
	22	Π. Φ.	Α		0.541	0.036	0.091	0.265	6.801
	23	Κ. Μ.	Β		0.207	0.038	0.028	0.224	1.642
	24	Κ. Α.	Δ		0.565	0.020	0.040	0.812	2.027
	25	Α. Π.	Α		0.100	0.010	0.010	0.114	0.463
	26	Π. Ι.	Γ		0.074	0.010	0.010	0.460	0.136
	27	Π. Η.	Β		1.133	0.016	0.162	0.236	1.246
ΖΩΝΗ/ ΣΤΑΘΜΟΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ	Α/Α	ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΥ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ	ΤΑΞΗ	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΔΕΠΥ	Ni	As	Cd	Hg	Pb
		15ον Περιστερίου							
	28	Σ. Π.	Β		0.168	0.014	0.014	0.01	0.231
	29	Μ. Π.	Δ		0.207	0.026	0.014	0.487	0.201
	30	Τ. Π.	Γ		0.464	0.013	0.017	0.351	0.441
	31	Σ. Θ.	Α		0.342	0.019	0.01	0.624	0.227
	32	Α. Δ.	Ε	ΝΑΙ	0.136	0.027	0.012	0.723	0.391
		29ον Περιστερίου							
	33	Χ. Χ. Τ.	Α		0.855	0.02	0.041	0.09	3.394
	34	Α. Χ. Τ.	Δ		0.621	0.142	0.01	0.188	6.522
	35	Μ. Χ. Τ.	Ε	ΝΑΙ	0.336	0.021	0.009	0.022	0.211
	36	Δ. Μ.	Ε		0.596	0.056	0.01	0.134	4.91
	37	Α. Σ.	Ε		0.634	0.01	0.014	0.149	0.682

Ζώνη ΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ/ ΣΤΑΘΜΟΣ ΠΕΡΙΣΤΕΡΙΟΥ (Βόρειο-Δυτική ΑΤΤΙΚΗ)	38	Α. Μ.	Α		0.189	0.029	0.01	0.03	0.161
		17ον Αγίου Δημητρίου							
	39	Δ. Κ.	ΣΤ		0.790	0.070	0.011	0.162	0.488
	40	Τ. Γ.	Δ		0.725	0.064	0.011	0.364	0.418
	41	Τ. Γ.	Δ		0.800	0.085	0.011	0.392	0.607
	42	Π. Γ.	Β		5.215	0.404	0.137	3.170	3.696
	43	Σ. Ξ.	Γ		1.249	0.098	0.010	1.452	0.460
	44	Π. Γ.	ΣΤ		1.480	0.060	0.017	0.901	0.363
	45	Τ. Μ.	Γ		0.985	0.036	0.015	0.326	1.173
46	Π. Ε.Ρ.	Ε		0.231	0.062	0.016	0.052	0.822	
ΖΩΝΗ/ ΣΤΑΘΜΟΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ	Α/Α	ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΥ	ΤΑΞΗ	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΔΕΠΥ	Ni	As	Cd	Hg	Pb
		2ον Μελισσίων			mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg
	47	Φ. Δ.	Γ	ΝΑΙ	0.181	0.043	0.026	0.578	0.407
	48	Κ. Α.	Γ		0.319	0.065	0.056	0.065	1.328
	49	Ν. Ε.	Ε	ΝΑΙ	0.943	0.099	0.113	0.165	5.667
	50	Κ. Π.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.557	0.045	0.075	0.104	7.331
	51	Λ. Χ.	Γ	ΝΑΙ	0.397	0.025	0.018	0.78	0.507
	52	Σ. Δ.	Δ	ΝΑΙ	0.482	0.031	0.026	0.085	1.082
	53	Φ. Σ.	Α	ΝΑΙ	0.67	0.053	0.048	1.084	0.413
		4ον Μελισσίων							
	54	Μ. Θ.	Ε		6.720	0.191	0.010	2.953	1.098
	55	Π. Β.	Γ	ΝΑΙ	0.330	0.069	0.027	0.468	2.879
	56	Π. Θ.	Γ	ΝΑΙ	0.300	0.044	0.009	0.779	0.289

Ζώνη ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ/ ΣΤΑΘΜΟΣ ΛΥΚΟΒΡΥΣΗΣ (Βόρειο-Ανατολική Αττική)	57	Π. Γ.	Γ	ΝΑΙ	0.239	0.026	0.010	0.795	0.331	
	58	Μ. Κ.	Δ	ΝΑΙ	0.721	0.050	0.031	0.081	1.154	
	59	Ψ. Γ.	ΣΤ		0.681	0.034	0.010	0.326	0.600	
	60	Ψ. Σ.	Δ		0.304	0.029	0.013	0.920	0.402	
	61	Ζ. Κ.	Ε		0.769	0.023	0.019	0.410	0.791	
	62	Ζ. Κ.	Δ		1.022	0.022	0.010	0.226	2.083	
	63	Μ. Α.	Β		0.430	0.020	0.016	0.315	0.840	
	64	Σ. Α.	Β	ΝΑΙ	0.251	0.035	0.010	0.091	0.648	
	65	Σ. Γ.	Α	ΝΑΙ	0.223	0.113	0.014	0.796	0.880	
		1ο Λυκόβρυσης								
	66	Κ. Γ.	Ε	ΝΑΙ	0.583	0.293	0.076	0.116	15.162	
	67	Σ. Σ.	Α		0.127	0.026	0.013	0.111	0.795	
	68	Μ. Β.	Δ		0.115	0.010	0.010	0.154	0.511	
	69	Ν. Α.	ΣΤ		0.096	0.010	0.010	0.086	0.100	
	70	Χ. Ι.	Α		0.199	0.026	0.023	0.032	2.140	
	71	Σ. Μ.	Γ		0.259	0.019	0.010	0.497	0.432	
	72	Σ. Α.	Γ		0.078	0.014	0.010	0.417	0.347	
	73	Τ. Ε.	Α		0.185	0.014	0.014	1.416	0.791	
	74	Τ. Ο.	Α		0.159	0.010	0.010	0.714	0.169	
	75	Π. Ν.	Α		0.193	0.044	0.010	0.249	0.378	
	76	Π. Χ.	Β		0.540	0.054	0.070	0.429	1.817	
	77	Ρ. Θ.	Δ		0.297	0.010	0.010	0.287	0.215	
	78	Σ. Μ.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.407	0.000	0.020	0.201	0.807	

ΖΩΝΗ/ ΣΤΑΘΜΟΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ	A/A	ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΥ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ	ΤΑΞΗ	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΔΕΠΥ	Ni	As	Cd	Hg	Pb
Ζώνη ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΥ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ/ ΣΤΑΘΜΟΣ ΑΓΙΑΣ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ (Βόρειο- Ανατολική Αττική)		1ον Αγίας Παρασκευής			mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg
	79	M. A.	B		0.252	0.031	0.049	0.095	0.603
	80	N. Γ.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.127	0.036	0.022	0.019	0.236
	81	Σ. Μ.	B		0.312	0.03	0.025	0.333	2.581
	82	Σ. Μ.	B		0.14	0.041	0.031	0.421	0.156
	83	Τ. Γ.	B		0.285	0.05	0.065	0.664	0.539
	84	N. N.	E	ΝΑΙ	0.33	0.016	0.024	0.697	1.107
	85	Χ. Μ.	E	ΝΑΙ	0.117	0.019	0.018	0.568	1.112
	86	M. Θ.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.131	0.035	0.031	0.097	0.178
	87	Γ. Α.	B	ΝΑΙ	0.259	0.057	0.029	0.421	0.782
	88	Π. Γ.	B	ΝΑΙ	0.221	0.013	0.024	0.202	1.027
	89	Σ. Μ.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.197	0.023	0.018	0.935	0.441
	90	Τ. Φ.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.398	0.035	0.023	0.285	1.178
	91	Δ. Κ.	B	ΝΑΙ	0.24	0.023	0.059	0.49	0.36
	92	M. N.	Δ		0.142	0.007	0.01	0.133	0.237
	93	Κ. Χ.	Δ	ΝΑΙ	0.349	0.05	0.023	0.813	0.514
	94	Π. Μ.	Γ		0.502	0.026	0.036	0.207	2.518
	95	Κ. Μ.	Γ		0.445	0.024	0.029	0.812	0.654
	96	Γ. Δ.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.248	0.038	0.027	0.071	0.874
	97	E. M.	B	ΝΑΙ	0.246	0.05	0.028	0.065	0.403
98	N. M.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.235	0.012	0.011	0.037	0.618	
99	M. Π.	Δ	ΝΑΙ	0.131	0.024	0.010	0.162	0.100	

ΖΩΝΗ/ ΣΤΑΘΜΟΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ	A/A	ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΥ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΥ	ΤΑΞΗ	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΔΕΠΥ	Ni	As	Cd	Hg	Pb
Ζώνη ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΥ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΥ/ ΣΤΑΘΜΟΣ ΑΗΣ ΛΑΥΡΙΟΥ (Νοτιοανατολική Αττική)		1ο Λαυρίου			mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg
	100	Ζ. Μ.	A		0.314	0.120	0.030	0.418	6.325
	101	Σ. Γ.	A		0.363	0.581	0.150	0.140	30.738
	102	Τ. Ν.	A		0.219	0.046	0.010	0.441	2.135
	103	Τ. Ε.	A		0.178	0.065	0.013	0.791	1.435
	104	Μ. Δ.	B		0.259	0.326	0.056	0.468	7.229
	105	Π. Φ.	B		0.195	0.046	0.023	0.356	6.196
	106	Κ. Ι.	Γ		0.420	0.088	0.012	0.030	1.704
	107	Δ. Τ.	Δ		0.217	0.030	0.016	1.124	2.493
	108	Δ. Φ.	Δ		0.154	0.095	0.014	0.783	1.805
	109	Α. Κ.	Δ		0.847	0.048	0.025	0.291	2.052
	110	Ο. Β.	Δ		0.506	0.059	0.066	0.252	6.121
	111	Μ. Α.	Δ		0.085	0.015	0.003	0.140	0.606
	112	Κ. Ε.	Δ		0.583	0.293	0.076	0.116	15.162
	113	Σ. Μ.	Ε		0.509	0.018	0.010	0.236	3.929
	114	Β. Μ.	ΣΤ		0.219	0.085	0.016	0.317	1.388
	115	Μ. Π.	ΣΤ	ΝΑΙ	0.074	0.032	0.010	0.137	0.486
	116	Α. Κ.	ΣΤ		0.772	0.024	0.011	0.114	2.621
117	Κ. Π.	ΣΤ		0.250	0.154	0.022	0.053	3.436	
118	Κ. Μ.	ΣΤ		0.180	0.030	0.010	0.097	0.452	

Οι μέσες τιμές των συγκεντρώσεων των υπό εξέταση μετάλλων παρουσιάζονται στον επόμενο πίνακα 4.3.2.

Πίνακας 4.3-2: Συγκεντρώσεις βαρέων μετάλλων (mg/kg), ελάχιστη (min), μέγιστη τιμή (max), μέση τιμή (m), τυπ. απόκλιση (s).

Μέταλλο	min	max	m	S
Νικέλιο (Ni)	0,074	6,720	0,487	0,781
Αρσενικό (As)	0,000	0,581	0,059	0,084
Κάδμιο (Cd)	0,003	0,162	0,028	0,028
Υδράργυρος (Hg)	0,010	41,000	0,765	3,771
Μόλυβδος (Pb)	0,100	30,738	1,885	3,620

Για να κάνουμε αναλύσεις και ελέγχου t-test πρέπει πρώτα να κάνουμε τον έλεγχο κανονικότητας Kolmogorov-Smirnov (K-S). Αυτό που αρχικά διαπιστώνεται είναι ότι οι κατανομές των βαρέων μετάλλων δεν είναι κανονικές. Τα δεδομένα δεν είναι κανονικά όταν το Asymp. Sig. (2-tailed) είναι μικρότερο από 0,05 (δηλ. p-value > 0,05). Για να γίνουν οι απαραίτητες αναλύσεις έγιναν μετασχηματισμοί και χρησιμοποιήθηκαν τα μετασχηματισμένα δεδομένα. Λογαριθμίζοντας τις μετρήσεις των βαρέων μετάλλων ο έλεγχος Kolmogorov-Smirnov των μετασχηματισμένων δεδομένων παρουσιάζονται στον επόμενο πίνακα 4.3.3. Παρατηρούμε ότι όλες οι τιμές του Asymp. Sig. (2-tailed) μετασχηματίστηκαν, πλην του καδμίου, μετατρέποντας τις κατανομές των βαρέων μετάλλων κανονικές.

Πίνακας 4.3-3: Μη-παραμετρικός έλεγχος Kolmogorov-Smirnov για τον έλεγχο της κανονικότητας μετά τον λογαριθμικό μετασχηματισμό

		One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test				
		lnNi	lnAs	lnCd	lnHg	lnPb
N		118	117	118	118	118
Normal	Mean	-1,1046	-3,3105	-3,9227	-1,3681	-,1225
Parameters ^{a,b}	Std. Deviation	,75904	,87913	,75098	1,19735	1,13192
Most Extreme	Absolute	,075	,095	,148	,073	,083
Differences	Positive	,075	,095	,135	,073	,083
	Negative	-,045	-,062	-,148	-,038	-,043
Kolmogorov-Smirnov Z		,815	1,030	1,606	,792	,897
Asymp. Sig. (2-tailed)		,519	,240	,011	,558	,396

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Στους επόμενους πίνακες (4.3.4. έως 4.3.6) παρουσιάζονται οι μέσες συγκεντρώσεις των βαρέων μετάλλων που μετρήθηκαν στα παιδιά του δείγματος **ανά ζώνη/περιοχή και ανά φύλο.**

Οι περιοχές διαμονής και η αντιστοίχιση αυτών στις ζώνες είναι ως εξής:

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΜΟΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ/ΖΩΝΗΣ	ΣΧΟΛΙΚΕΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ ΠΕΔΙΟΥ
Αστικός κυκλοφορίας	1. 139ον Αθηνών 2. 142ον Αθηνών
	3. 35ον Πειραιά
	4. 15ον Περιστερίου 5. 29ον Περιστερίου 6. 17ον Αγίου Δημητρίου
Αστικός Υποβάθρου	7. 2ον Μελισσίων 8. 4ον Μελισσίων 9. 1ον Λυκόβρυσσης
Περιαστικός	10.1ον Αγίας Παρασκευής
Περιαστικός Υποβάθρου	11. 1ον Λαυρίου

Εικόνα 4.3-5: Περιοχές διαμονής και αντιστοίχιση αυτών στις ζώνες του ΥΠΕΝ

Πίνακας 4.3-4: Μέσες τιμές και διακυμάνσεις κάθε μετάλλου ανά ζώνη στο σύνολο του δείγματος

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
Ni	Περισστικός Υποβάθρου	21	,25	,11	,02	,20	,30	,12	,50
	Αστικός Κυκλοφορίας	27	,41	,30	,06	,29	,52	,07	1,46
	Αστικός Υποβάθρου	19	,84	1,12	,26	,30	1,38	,14	5,22
	Περισστικός Βιομηχανικός	19	,33	,22	,05	,23	,44	,07	,85
	Περισστικός	32	,59	1,15	,20	,17	1,00	,08	6,72
	Total	118	,49	,78	,07	,34	,63	,07	6,72
As	Περισστικός Υποβάθρου	21	,03	,01	,00	,02	,04	,01	,06
	Αστικός Κυκλοφορίας	27	,04	,05	,01	,02	,06	,01	,29
	Αστικός Υποβάθρου	19	,07	,09	,02	,02	,11	,01	,40
	Περισστικός Βιομηχανικός	19	,11	,14	,03	,04	,18	,02	,58
	Περισστικός	32	,05	,06	,01	,03	,07	,00	,29
	Total	118	,06	,08	,01	,04	,07	,00	,58
Cd	Περισστικός Υποβάθρου	21	,03	,01	,00	,02	,03	,01	,07
	Αστικός Κυκλοφορίας	27	,03	,03	,01	,02	,05	,01	,16
	Αστικός Υποβάθρου	19	,02	,03	,01	,01	,03	,01	,14
	Περισστικός Βιομηχανικός	19	,03	,04	,01	,01	,05	,00	,15
	Περισστικός	32	,03	,03	,00	,02	,04	,01	,11
	Total	118	,03	,03	,00	,02	,03	,00	,16
Hg	Περισστικός Υποβάθρου	21	,36	,29	,06	,23	,49	,02	,94
	Αστικός Κυκλοφορίας	27	1,89	7,84	1,51	-1,21	4,99	,03	41,00
	Αστικός Υποβάθρου	19	,51	,74	,17	,15	,86	,01	3,17
	Περισστικός Βιομηχανικός	19	,33	,29	,07	,19	,47	,03	1,12
	Περισστικός	32	,49	,56	,10	,29	,70	,03	2,95
	Total	118	,76	3,77	,35	,08	1,45	,01	41,00
Pb	Περισστικός Υποβάθρου	21	,77	,68	,15	,46	1,08	,10	2,58
	Αστικός Κυκλοφορίας	27	1,21	1,32	,25	,69	1,74	,14	6,80
	Αστικός Υποβάθρου	19	1,34	1,86	,43	,44	2,23	,16	6,52
	Περισστικός Βιομηχανικός	19	5,07	7,13	1,64	1,63	8,50	,45	30,74
	Περισστικός	32	1,64	2,91	,51	,59	2,69	,10	15,16
	Total	118	1,89	3,62	,33	1,23	2,55	,10	30,74

Πίνακας 4.3-5: Μέσες τιμές και διακυμάνσεις κάθε μετάλλου ανά ζώνη στα αγόρια

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum	
					Lower Bound	Upper Bound			
Ni	Περιστικός Υποβάθρου	15	,21	,08	,02	,17	,25	,12	,40
	Αστικός Κυκλοφορίας	14	,32	,25	,07	,17	,46	,07	1,13
	Αστικός Υποβάθρου	13	,93	1,35	,37	,12	1,75	,14	5,22
	Περιστικός Βιομηχανικός	10	,26	,16	,05	,15	,37	,07	,58
	Περιστικός	19	,73	1,48	,34	,01	1,44	,08	6,72
	Total	71	,51	,99	,12	,27	,74	,07	6,72
As	Περιστικός Υποβάθρου	15	,03	,01	,00	,02	,04	,01	,06
	Αστικός Κυκλοφορίας	14	,05	,07	,02	,01	,09	,01	,29
	Αστικός Υποβάθρου	13	,08	,10	,03	,02	,15	,02	,40
	Περιστικός Βιομηχανικός	10	,17	,18	,06	,05	,30	,02	,58
	Περιστικός	19	,06	,07	,02	,03	,10	,01	,29
	Total	71	,07	,10	,01	,05	,10	,01	,58
Cd	Περιστικός Υποβάθρου	15	,03	,02	,00	,02	,04	,01	,07
	Αστικός Κυκλοφορίας	14	,02	,04	,01	,00	,05	,01	,16
	Αστικός Υποβάθρου	13	,02	,03	,01	,00	,04	,01	,14
	Περιστικός Βιομηχανικός	10	,04	,05	,01	,00	,07	,00	,15
	Περιστικός	19	,02	,03	,01	,01	,04	,01	,11
	Total	71	,03	,03	,00	,02	,03	,00	,16
Hg	Περιστικός Υποβάθρου	15	,31	,27	,07	,16	,46	,02	,94
	Αστικός Κυκλοφορίας	14	,47	,73	,20	,04	,89	,03	2,90
	Αστικός Υποβάθρου	13	,66	,86	,24	,14	1,18	,02	3,17
	Περιστικός Βιομηχανικός	10	,30	,29	,09	,09	,50	,03	,79
	Περιστικός	19	,55	,66	,15	,23	,86	,08	2,95
	Total	71	,47	,62	,07	,32	,61	,02	3,17
Pb	Περιστικός Υποβάθρου	15	,55	,36	,09	,35	,75	,10	1,18
	Αστικός Κυκλοφορίας	14	,67	,55	,15	,35	,99	,14	2,04
	Αστικός Υποβάθρου	13	1,46	2,13	,59	,17	2,75	,16	6,52
	Περιστικός Βιομηχανικός	10	6,40	9,66	3,06	-,51	13,31	,49	30,74
	Περιστικός	19	1,75	3,51	,80	,06	3,44	,10	15,16
	Total	71	1,89	4,43	,53	,84	2,94	,10	30,74

Πίνακας 4.3-6: Μέσες τιμές και διακυμάνσεις κάθε μετάλλου ανά ζώνη στα κορίτσια

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
Ni	Περισστικός Υποβάθρου	21	,25	,11	,02	,20	,30	,12	,50
	Αστικός Κυκλοφορίας	27	,41	,30	,06	,29	,52	,07	1,46
	Αστικός Υποβάθρου	19	,84	1,12	,26	,30	1,38	,14	5,22
	Περισστικός Βιομηχανικός	19	,33	,22	,05	,23	,44	,07	,85
	Περισστικός	32	,59	1,15	,20	,17	1,00	,08	6,72
	Total	118	,49	,78	,07	,34	,63	,07	6,72
As	Περισστικός Υποβάθρου	21	,03	,01	,00	,02	,04	,01	,06
	Αστικός Κυκλοφορίας	27	,04	,05	,01	,02	,06	,01	,29
	Αστικός Υποβάθρου	19	,07	,09	,02	,02	,11	,01	,40
	Περισστικός Βιομηχανικός	19	,11	,14	,03	,04	,18	,02	,58
	Περισστικός	32	,05	,06	,01	,03	,07	,00	,29
	Total	118	,06	,08	,01	,04	,07	,00	,58
Cd	Περισστικός Υποβάθρου	21	,03	,01	,00	,02	,03	,01	,07
	Αστικός Κυκλοφορίας	27	,03	,03	,01	,02	,05	,01	,16
	Αστικός Υποβάθρου	19	,02	,03	,01	,01	,03	,01	,14
	Περισστικός Βιομηχανικός	19	,03	,04	,01	,01	,05	,00	,15
	Περισστικός	32	,03	,03	,00	,02	,04	,01	,11
	Total	118	,03	,03	,00	,02	,03	,00	,16
Hg	Περισστικός Υποβάθρου	21	,36	,29	,06	,23	,49	,02	,94
	Αστικός Κυκλοφορίας	27	1,89	7,84	1,51	-1,21	4,99	,03	41,00
	Αστικός Υποβάθρου	19	,51	,74	,17	,15	,86	,01	3,17
	Περισστικός Βιομηχανικός	19	,33	,29	,07	,19	,47	,03	1,12
	Περισστικός	32	,49	,56	,10	,29	,70	,03	2,95
	Total	118	,76	3,77	,35	,08	1,45	,01	41,00
Pb	Περισστικός Υποβάθρου	21	,77	,68	,15	,46	1,08	,10	2,58
	Αστικός Κυκλοφορίας	27	1,21	1,32	,25	,69	1,74	,14	6,80
	Αστικός Υποβάθρου	19	1,34	1,86	,43	,44	2,23	,16	6,52
	Περισστικός Βιομηχανικός	19	5,07	7,13	1,64	1,63	8,50	,45	30,74
	Περισστικός	32	1,64	2,91	,51	,59	2,69	,10	15,16
	Total	118	1,89	3,62	,33	1,23	2,55	,10	30,74

Από τους ελέγχους ANOVA (πίνακες 4.3.7 έως 4.3.9) που διενεργήθηκαν μεταξύ των μέσων ανά περιοχή διαπιστώθηκαν **στατιστικά σημαντικές διαφορές για το αρσενικό (As) και τον μόλυβδο (Pb)**. Συγκεκριμένα:

- ▶ διαπιστώνεται ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στις μέσες συγκεντρώσεις του Αρσενικού (*As*) ($p\text{-value}=0,008$) και του Μολύβδου (*Pb*) ($p\text{-value}=0,001$) **και στα δύο φύλα**. Από τις μέσες συγκεντρώσεις και τους post hoc ελέγχους, διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στις περιοχές «*Αστικός Κυκλοφορίας*» και «*Περιστικός Βιομηχανικός*» για το *αρσενικό (As)*, ενώ για τον *μόλυβδο (Pb)* στις ζώνες «*Περιστικός Υποβάθρου*» και «*Περιστικός Βιομηχανικός*».
- ▶ διαπιστώνεται ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στις μέσες συγκεντρώσεις του Αρσενικού (*As*) ($p\text{-value}=0,006$) και του Μολύβδου (*Pb*) ($p\text{-value}=0,001$) **στα αγόρια**. Από τις μέσες συγκεντρώσεις και τους post hoc ελέγχους, διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στις ζώνες «*Περιστικός Υποβάθρου*» και «*Περιστικός Βιομηχανικός*» τόσο για το *αρσενικό (As)*, όσο και για τον *μόλυβδο (Pb)*.
- ▶ διαπιστώνεται ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στις μέσες συγκεντρώσεις του Μολύβδου (*Pb*) ($p\text{-value}=0,03$) **για τα κορίτσια**. Από τις μέσες συγκεντρώσεις και τους post hoc ελέγχους, διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά στις ζώνες «*Περιστικού*» και «*Περιστικός Βιομηχανικός για το αρσενικό (As)*».

Πίνακας 4.3-7: Έλεγχος ANOVA στις μέσες τιμές των μετάλλων ανά ζώνη στο σύνολο του δείγματος

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Ni	Between Groups	4,504	4	1,126	1,905	,114
	Within Groups	66,790	113	,591		
	Total	71,294	117			
As	Between Groups	,088	4	,022	3,610	,008
	Within Groups	,690	113	,006		
	Total	,778	117			
Cd	Between Groups	,002	4	,000	,585	,674
	Within Groups	,093	113	,001		
	Total	,095	117			
Hg	Between Groups	44,653	4	11,163	,779	,541
	Within Groups	1619,408	113	14,331		
	Total	1664,061	117			
Pb	Between Groups	238,436	4	59,609	5,207	,001
	Within Groups	1293,509	113	11,447		
	Total	1531,945	117			

Πίνακας 4.3-8: Έλεγχος ANOVA στις μέσες τιμές των μετάλλων ανά ζώνη στα αγόρια

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Ni	Between Groups	5,724	4	1,431	1,511	,209
	Within Groups	62,495	66	,947		
	Total	68,219	70			
As	Between Groups	,138	4	,035	3,979	,006
	Within Groups	,572	66	,009		
	Total	,710	70			
Cd	Between Groups	,002	4	,000	,420	,793
	Within Groups	,072	66	,001		
	Total	,074	70			
Hg	Between Groups	1,249	4	,312	,815	,520
	Within Groups	25,294	66	,383		
	Total	26,544	70			
Pb	Between Groups	253,878	4	63,469	3,734	,008
	Within Groups	1121,738	66	16,996		
	Total	1375,616	70			

Πίνακας 4.3-9: Έλεγχος ANOVA στις μέσες τιμές των μετάλλων ανά ζώνη στα κορίτσια

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Ni	Between Groups	,388	4	,097	1,564	,202
	Within Groups	2,603	42	,062		
	Total	2,991	46			
As	Between Groups	,003	4	,001	1,667	,176
	Within Groups	,017	42	,000		
	Total	,019	46			
Cd	Between Groups	,003	4	,001	1,993	,113
	Within Groups	,017	42	,000		
	Total	,021	46			
Hg	Between Groups	87,402	4	21,850	,598	,666
	Within Groups	1534,232	42	36,529		
	Total	1621,634	46			
Pb	Between Groups	34,411	4	8,603	2,964	,030
	Within Groups	121,914	42	2,903		
	Total	156,325	46			

Σχετικά με τις συγκεντρώσεις του αρσενικού (As) και του μολύβδου (Pb) στη ζώνη «Περιοστικός Βιομηχανικός» (περιοχή Λαυρίου), γνωρίζουμε ότι το έδαφος της Λαυρεωτικής χερσονήσου και ειδικότερα της αστικής περιοχής του Λαυρίου είναι έντονα επιβαρυνμένο από βαρέα μέταλλα λόγω των μεταλλουργικών δραστηριοτήτων στην περιοχή που οδήγησαν αναπόφευκτα στην εναπόθεση διαφόρων ρυπαντών στο έδαφος και στη συνέχεια μέσω βροχών στη ρύπανση των υπογείων και επιφανειακών υδάτων (ΕΣΔΥ, 2016).

Πίνακας 4.3-10: Μέση συγκέντρωση νικελίου (Ni) σε mg/kg ανά περιοχή διαμονής (p-value=0,101)

		N	Mean	Std. Deviation	min	max
Ni	Περιστικός Υποβάθρου	20	,245	,105	,117	,502
	Αστικός Κυκλοφορίας	29	,408	,291	,074	1,460
	Αστικός Υποβάθρου	18	,866	1,149	,136	5,215
	Περιστικός Βιομηχανικός	19	,334	,220	,074	,847
	Περιστικός	32	,587	1,146	,078	6,720
	Total	118	,487	,781	,074	6,720

Πίνακας 4.3-11: Μέση συγκέντρωση αρσενικού (As) σε mg/kg ανά περιοχή διαμονής (p-value=0,017<0,05)

		N	Mean	Std. Deviation	min	max
As	Περιστικός Υποβάθρου	20	,030	,014	,007	,057
	Αστικός Κυκλοφορίας	29	,047	,070	,010	,290
	Αστικός Υποβάθρου	18	,070	,090	,013	,404
	Περιστικός Βιομηχανικός	19	,113	,143	,015	,581
	Περιστικός	32	,048	,058	,000	,293
	Total	118	,059	,084	,000	,581

Πίνακας 4.3-12: Μέση συγκέντρωση καδμίου (Cd) σε mg/kg ανά περιοχή διαμονής (p-value=0,824)

		N	Mean	Std. Deviation	min	max
Cd	Περιστικός Υποβάθρου	20	,028	,015	,010	,065
	Αστικός Κυκλοφορίας	29	,031	,034	,009	,162
	Αστικός Υποβάθρου	18	,021	,030	,009	,137
	Περιστικός Βιομηχανικός	19	,030	,035	,003	,150
	Περιστικός	32	,026	,025	,009	,113
	Total	118	,028	,028	,003	,162

Πίνακας 4.3-13: Μέση συγκέντρωση υδραργύρου (Hg) σε mg/kg ανά περιοχή διαμονής (p -value=0,593)

		N	Mean	Std. Deviation	min	max
Hg	Περιστικός Υποβάθρου	20	,362	,298	,019	,935
	Αστικός Κυκλοφορίας	29	1,782	7,561	,028	41,000
	Αστικός Υποβάθρου	18	,515	,759	,010	3,170
	Περιστικός Βιομηχανικός	19	,332	,291	,030	1,124
	Περιστικός	32	,492	,565	,032	2,953
	Total	118	,765	3,771	,010	41,000

Πίνακας 4.3-14: Μέση συγκέντρωση μολύβδου (Pb) σε mg/kg ανά περιοχή διαμονής (p -value=0,001<0,01)

		N	Mean	Std. Deviation	min	max
Pb	Περιστικός Υποβάθρου	20	,752	,687	,100	2,581
	Αστικός Κυκλοφορίας	29	1,137	1,293	,136	6,801
	Αστικός Υποβάθρου	18	1,427	1,882	,161	6,522
	Περιστικός Βιομηχανικός	19	5,069	7,128	,452	30,738
	Περιστικός	32	1,637	2,910	,100	15,162
	Total	118	1,885	3,620	,100	30,738

Από την μελέτη των παραπάνω πινάκων αναφορικά με τις υψηλότερες συγκεντρώσεις των μετάλλων στις περιοχές διαμονής των παιδιών διαπιστώνουμε ότι:

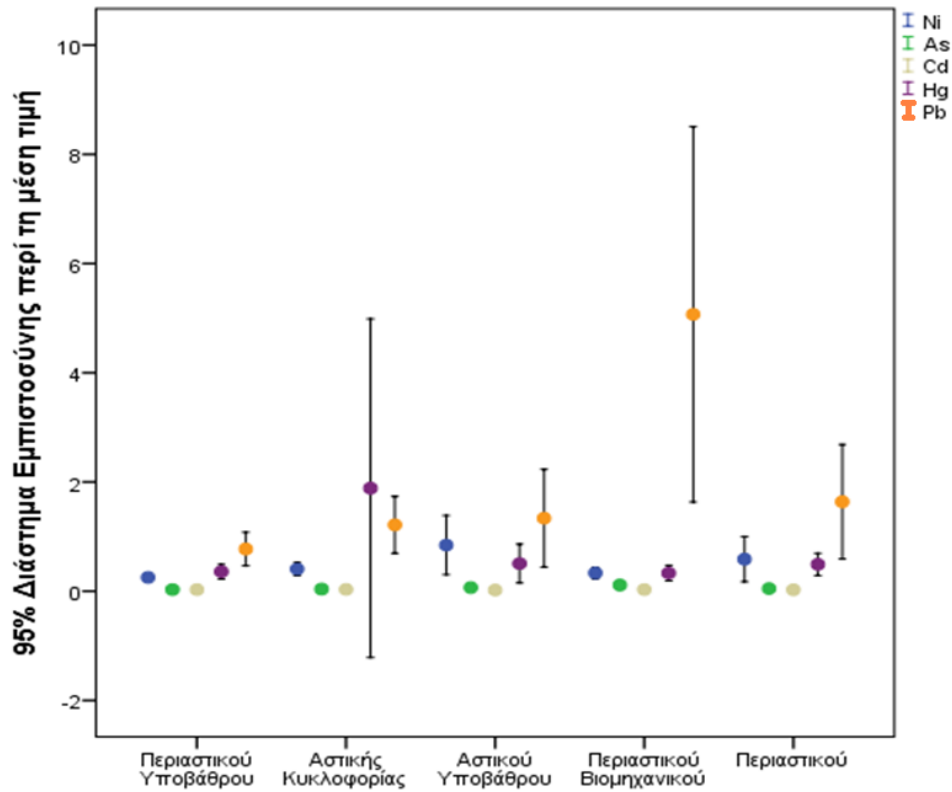
- για το νικέλιο (Ni) οι υψηλότερες τιμές καταγράφονται στις ζώνες «**Αστικός Υποβάθρου**» (6,720 mg/kg) και «**Περιστικός**» (5,215 mg/kg).
- για το αρσενικό (As) οι υψηλότερες τιμές καταγράφονται στις ζώνες «**Αστικός Υποβάθρου**» (0,404mg/kg) και «**Περιστικός Βιομηχανικός**» (0,581mg/kg).
- για το κάδμιο (Cd) οι υψηλότερες τιμές καταγράφονται στις ζώνες «**Αστικός Κυκλοφορίας**» (0,162 mg/kg) και «**Περιστικός Βιομηχανικός**» (0,150mg/kg).

- για τον υδράργυρο (**Hg**) οι υψηλότερες τιμές καταγράφονται στις ζώνες «**Αστικός Κυκλοφορίας**» (41,000mg/kg) και «**Αστικός Υποβάθρου**» (3,170mg/kg).
- για τον μόλυβδο (**Pb**) οι υψηλότερες τιμές καταγράφονται στις ζώνες «**Περιστατικός Βιομηχανικός**» (30,738 mg/kg) και «**Περιστατικός**» (15,162mg/kg).

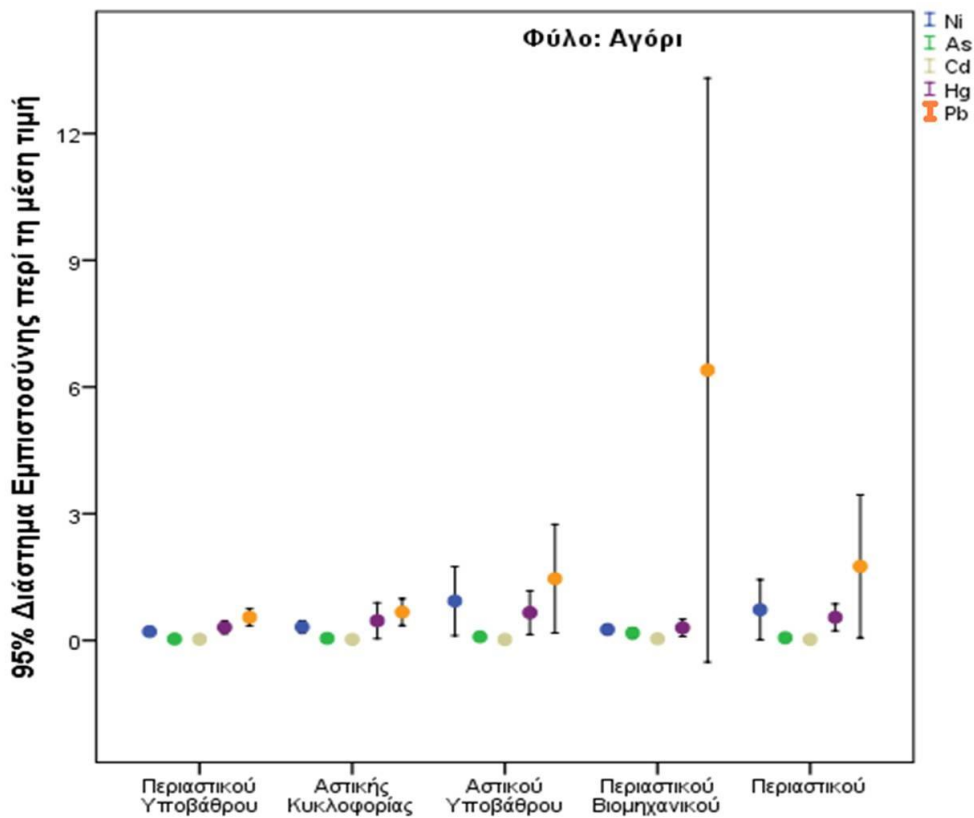
Στα γραφήματα που θα ακολουθήσουν απεικονίζονται οι μέσες τιμές στις συγκεντρώσεις των μετάλλων: α) στο σύνολο του δείγματος, β) στα αγόρια και γ) στα κορίτσια ανά ζώνη εξέτασης με διάστημα εμπιστοσύνης 95%. Διαφοροποιείται το σύνολο του δείγματος καθώς ισχύουν άλλες Οριακές Τιμές Αναφοράς ανά φύλο και ανά περίπτωση εξέτασης βαρέου μετάλλου στις τρίχες των μαλλιών (πίνακας 4.3.11).

Πίνακας 4.3-15: Οι Οριακές Τιμές Αναφοράς (mg/kg) για την εκτίμηση των συγκεντρώσεων των βαρέων μετάλλων στις τρίχες μαλλιών των παιδιών ανά φύλο

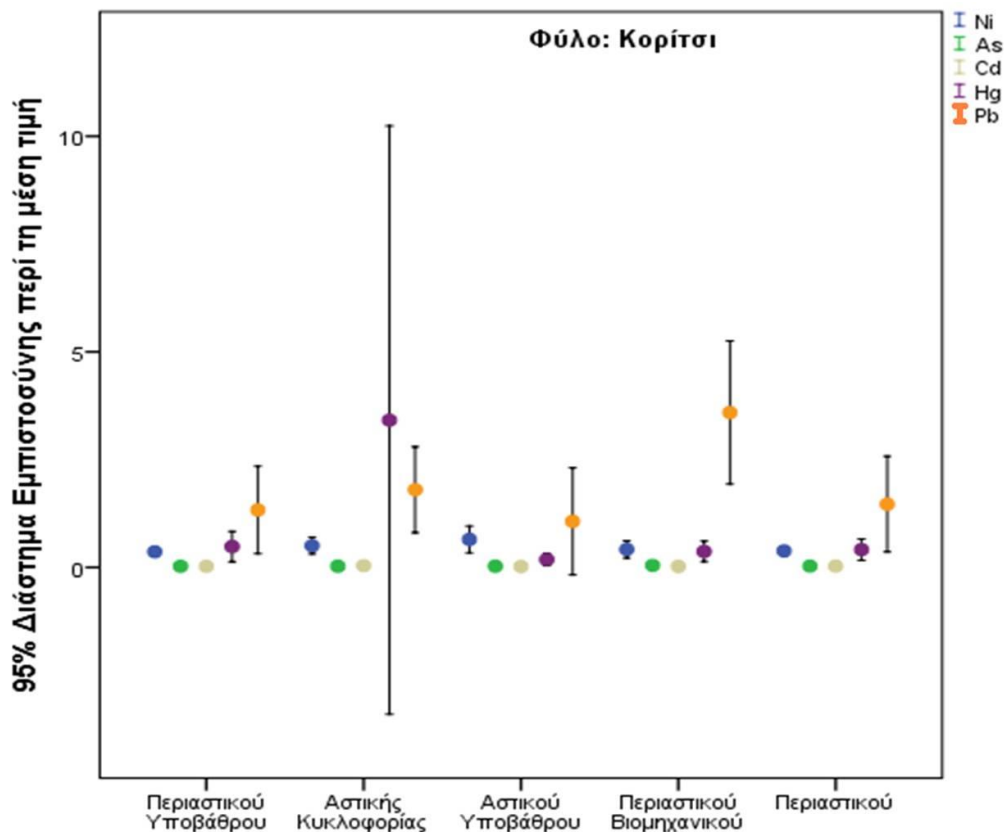
Μέταλλο	Αγόρι	Κορίτσι
Νικέλιο (Ni)	0,2	0,3
Αρσενικό (As)	0,08	0,06
Κάδμιο (Cd)	0,07	0,07
Υδράργυρος (Hg)	0,4	0,4
Μόλυβδος (Pb)	1,0	0,8



Γράφημα 4.3-1: Μέσες τιμές μετάλλων σε mg/kg στο σύνολο του δείγματος ανά ζώνη



Γράφημα 4.3-2: Μέσες τιμές μετάλλων σε mg/kg στα αγόρια ανά ζώνη



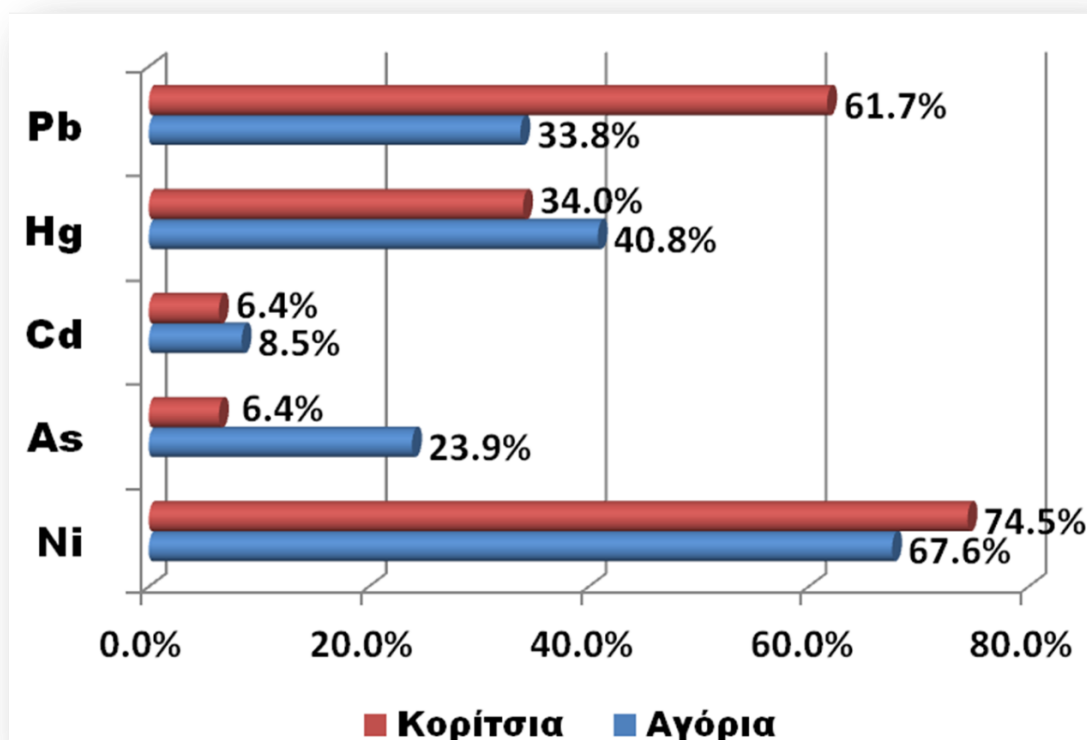
Γράφημα 4.3-3: Μέσες τιμές μετάλλων σε mg/kg στα κορίτσια ανά ζώνη

Στον πίνακα 4.3.15. παρουσιάστηκαν οι Οριακές Τιμές Αναφοράς των βαρέων μετάλλων, ενώ στον πίνακα 4.3.16. παρατηρούμε το πλήθος και το ποσοστό των παιδιών που η συγκέντρωση που μετρήθηκε υπερέβαινε τις παραπάνω Οριακές Τιμές Αναφοράς. Στο γράφημα 4.3.5. παρουσιάζονται σε γενική εικόνα οι μέσες συγκεντρώσεις των 5 βαρέων μετάλλων με τις υπερβάσεις αυτών (στη κάθετη κόκκινη γραμμή η οριακή τιμή αναφοράς για κάθε μέταλλο) ανά φύλο και ανά ζώνη.

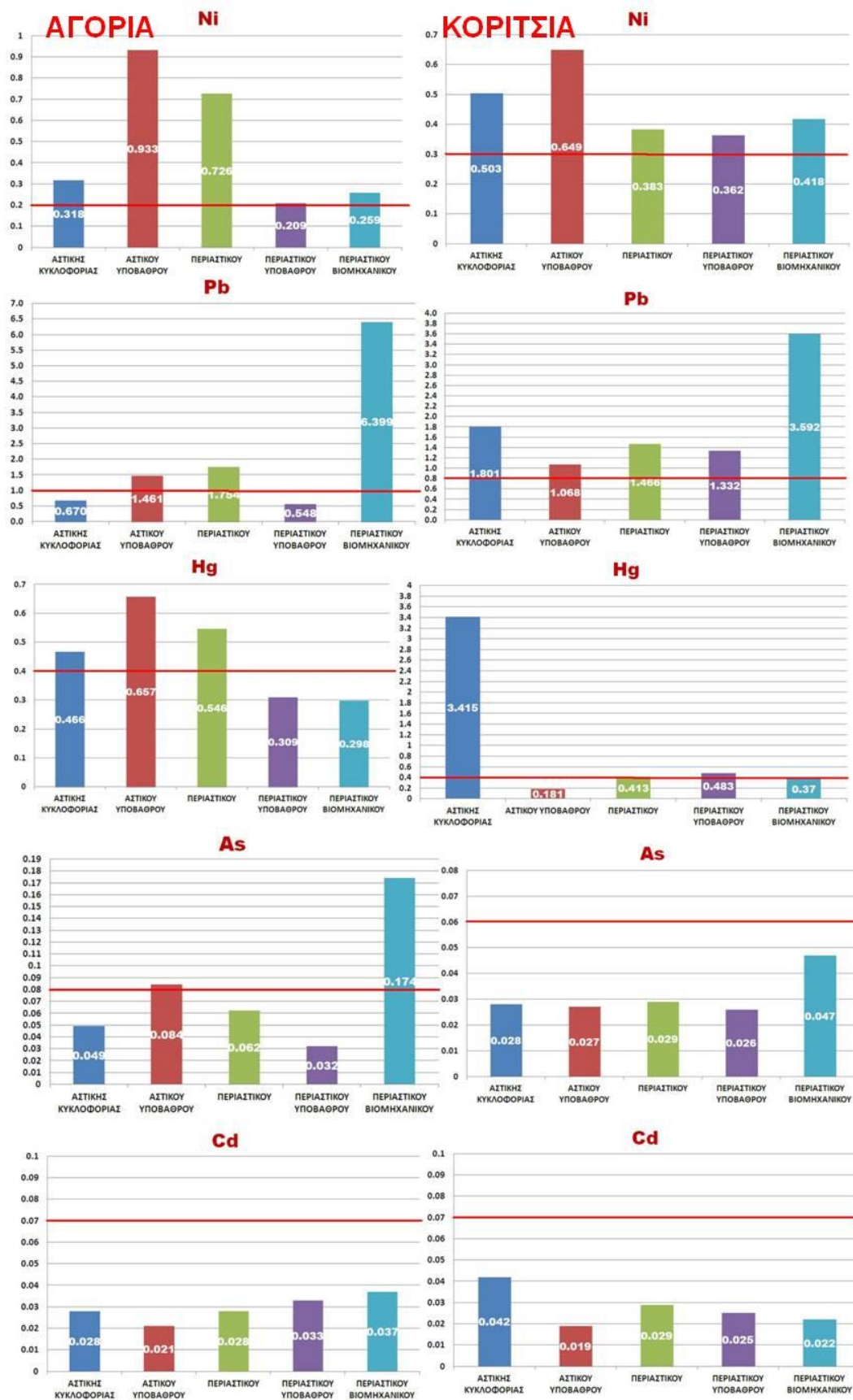
Πίνακας 4.3-16: Υπερβάσεις οριακών τιμών βαρέων μετάλλων ανά φύλο, πλήθος (N), ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value)

Μέταλλο	Αγόρια (N=71)		Κορίτσια (N=47)		p-value
	N	%	N	%	
Ni	48	67,6	35	74,5	0,424
As	17	23,9	3	6,4	0,013
Cd	6	8,5	3	6,4	0,679
Hg	29	40,8	16	34,0	0,456
Pb	24	33,8	29	61,3	0,003

- Αναφορικά με το **Νικέλιο (Ni)** διαπιστώθηκε ότι στο **67,6% των αγοριών** και στο **74,5% των κοριτσιών** του δείγματος διαπιστώθηκε υπέρβαση της οριακής τιμής αναφοράς (γράφημα 4.3.4).
- Για το **Αρσενικό (As)** διαπιστώθηκε ότι στο **23,9% των αγοριών** και στο **6,4% των κοριτσιών** του δείγματος διαπιστώθηκε υπέρβαση της οριακής τιμής αναφοράς (γράφημα 4.3.4).
- Για το **Κάδμιο (Cd)** διαπιστώθηκε ότι στο **8,5% των αγοριών** και στο **6,4% των κοριτσιών** του δείγματος διαπιστώθηκε υπέρβαση της οριακής τιμής αναφοράς (γράφημα 4.3.4).
- Για τον **Υδράργυρο (Hg)** διαπιστώθηκε ότι στο **40,8% των αγοριών** και στο **34,0% των κοριτσιών** του δείγματος διαπιστώθηκε υπέρβαση της οριακής τιμής αναφοράς (γράφημα 4.3.4) και
- Για τον **Μόλυβδο (Pb)** διαπιστώθηκε ότι στο **33,8% των αγοριών** και στο **61,3% των κοριτσιών** του δείγματος διαπιστώθηκε υπέρβαση της οριακής τιμής αναφοράς (γράφημα 4.3.4).



Γράφημα 4.3-4: Ποσοστό υπέρβασης Οριακών Τιμών Αναφοράς ανά φύλο



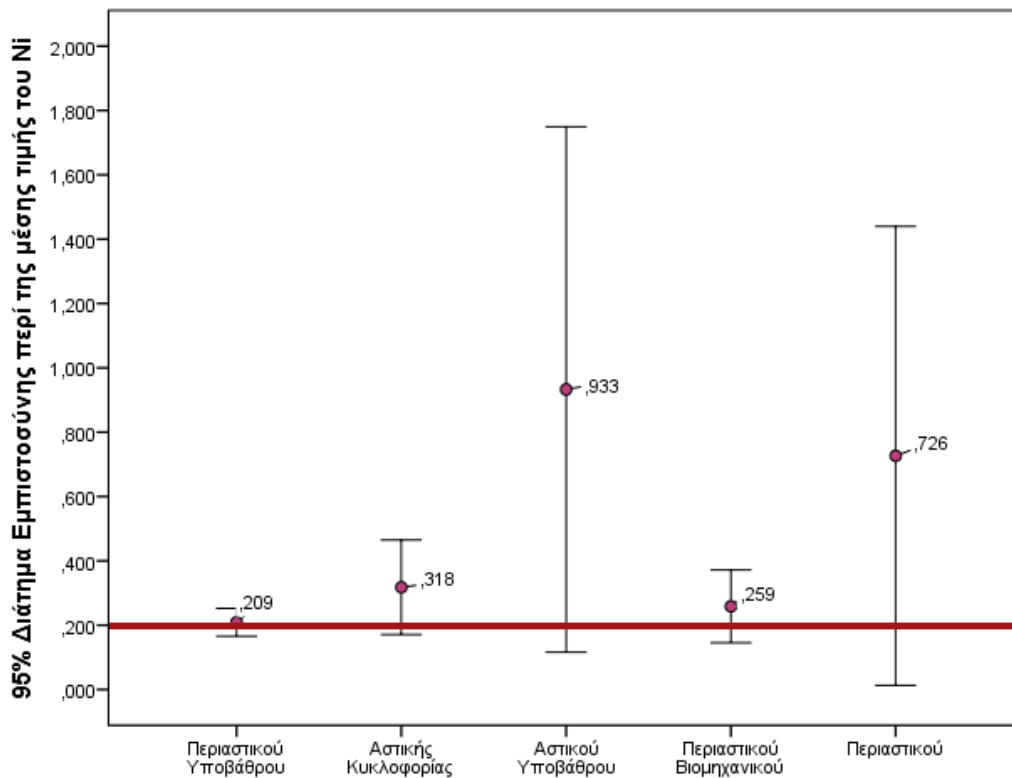
Γράφημα 4.3-5: Μέσες τιμές μετάλλων (mg/kg), υπερβάσεις οριακών τιμών αναφοράς ανά μέταλλο, ανά φύλο (στήλες αγοριών-κοριτσιών), ανά ζώνη ελέγχου

Διενεργήθηκε έλεγχος για την διερεύνηση της διαφοράς της υπέρβασης της Οριακής Τιμής Αναφοράς ανά φύλο και διαπιστώθηκε ότι:

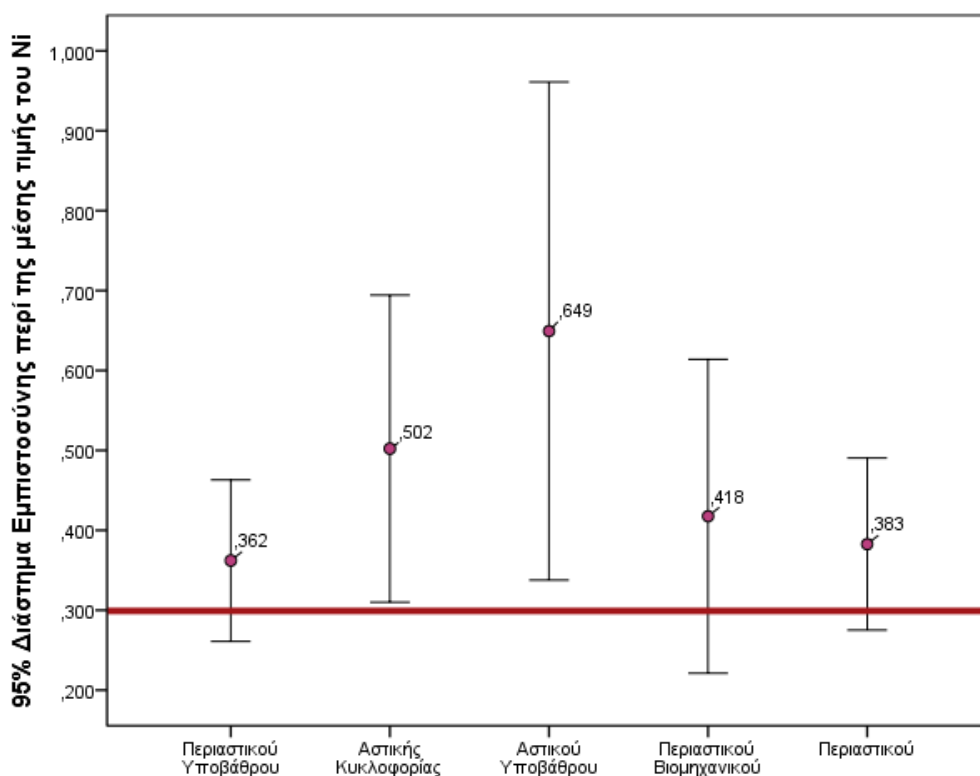
- ▶ Το ποσοστό των **αγοριών** στα οποία διαπιστώθηκε υπέρβαση της Οριακής Τιμής αναφοράς **Αρσενικού** (As) είναι στατιστικά σημαντικά υψηλότερο από αυτό των κοριτσιών ($p\text{-value} = 0,013 < 0,05$).
- ▶ Το ποσοστό των **κοριτσιών** στα οποία διαπιστώθηκε υπέρβαση της Οριακής Τιμής αναφοράς **Μολύβδου** (Pb) είναι στατιστικά σημαντικά υψηλότερο από αυτό των αγοριών ($p\text{-value} = 0,003 < 0,05$).

Στα γραφήματα που ακολουθούν απεικονίζονται αναλυτικά οι μέσες τιμές στις συγκεντρώσεις των μετάλλων σε σύγκριση με τις Οριακές Τιμές Αναφοράς που ισχύουν *ανά φύλο, ανά μέταλλο και ανά ζώνη εξέτασης με διάστημα εμπιστοσύνης 95%*.

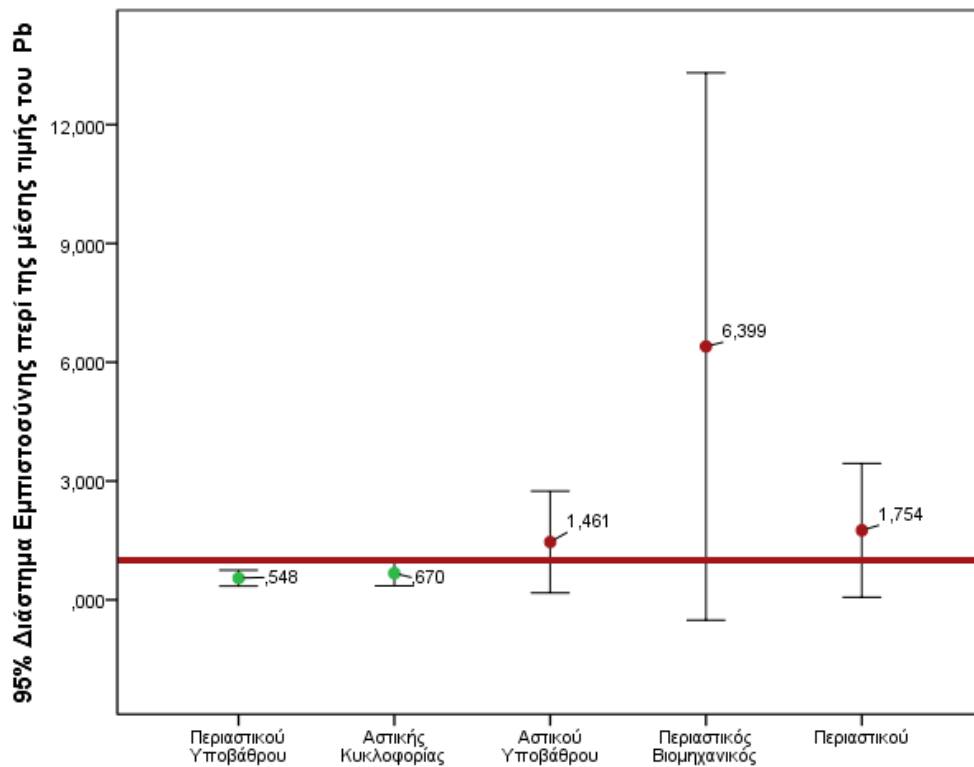
Από την μελέτη των κατωτέρω γραφημάτων διαπιστώνουμε ότι ισχύει η βασική υπόθεση της μελέτης ότι η ζώνη «Περιαστικού Υποβάθρου», που αποτελεί και τη ζώνη ελέγχου, παρουσιάζει τα χαμηλότερα επίπεδα συγκεντρώσεων των βαρέων μετάλλων ανά φύλο.



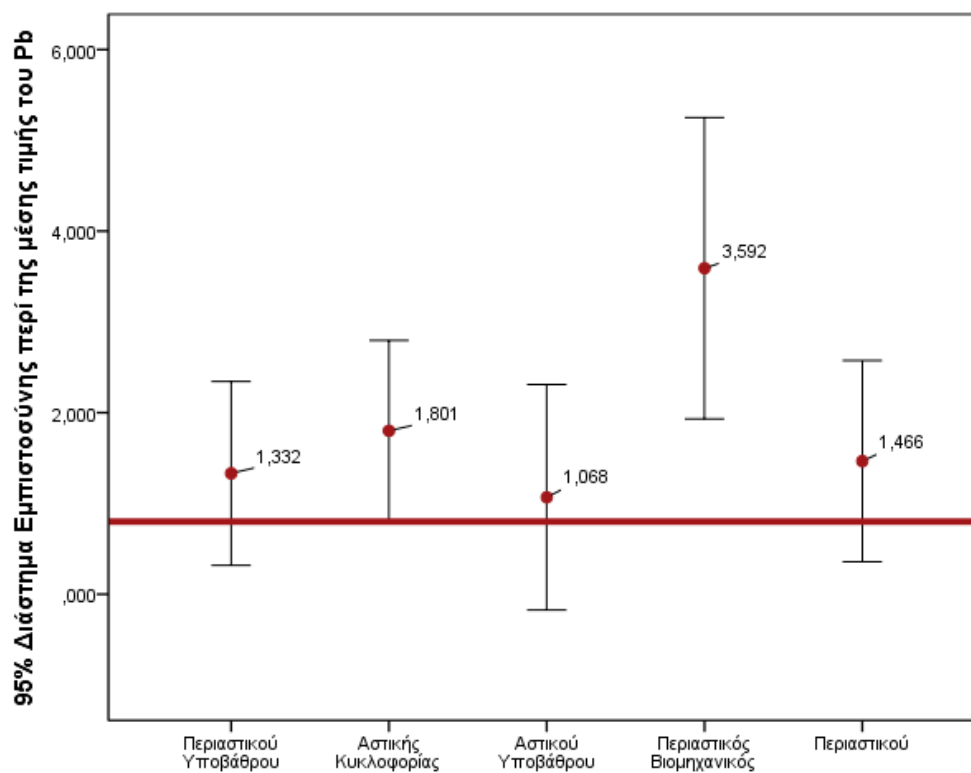
Γράφημα 4.3-6: Μέση τιμή συγκέντρωσης νικελίου (Ni) στα αγόρια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,2 mg/kg ανά ζώνη



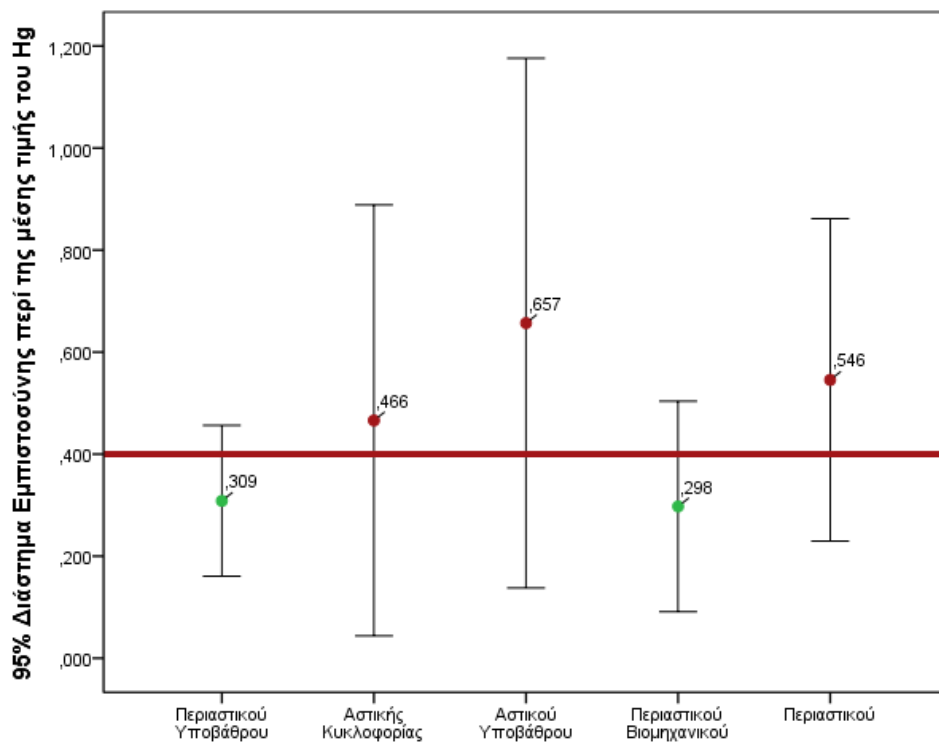
Γράφημα 4.3-7: Μέση τιμή συγκέντρωσης νικελίου(Ni) στα κορίτσια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,3 mg/kg ανά ζώνη



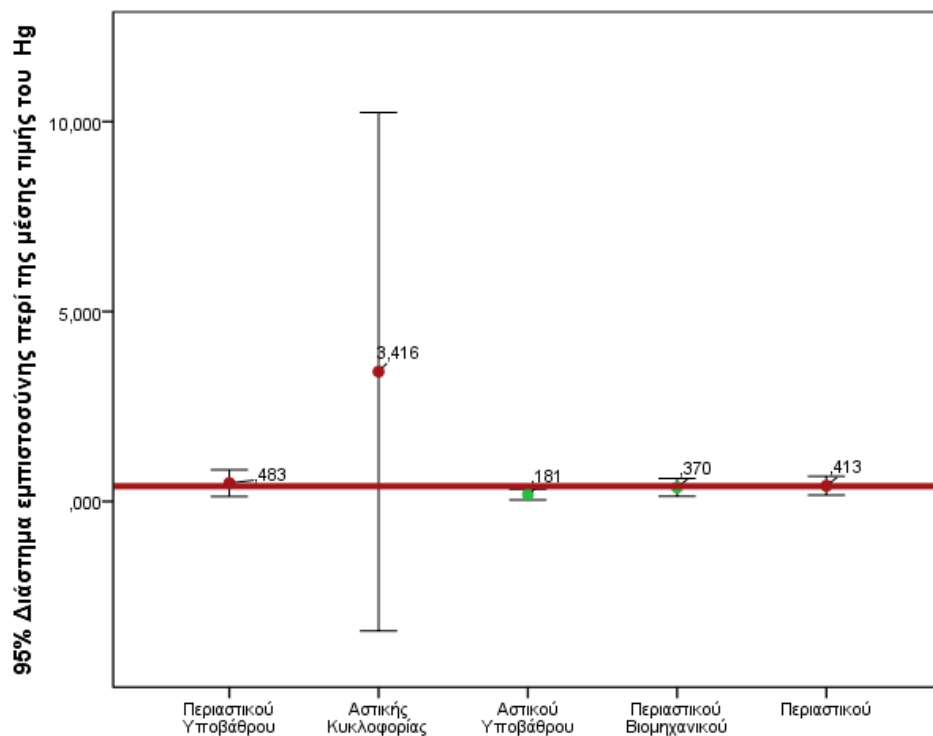
Γράφημα 4.3-8: Μέση τιμή συγκέντρωσης μολύβδου (Pb) στα αγόρια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 1,0 mg/kg ανά ζώνη



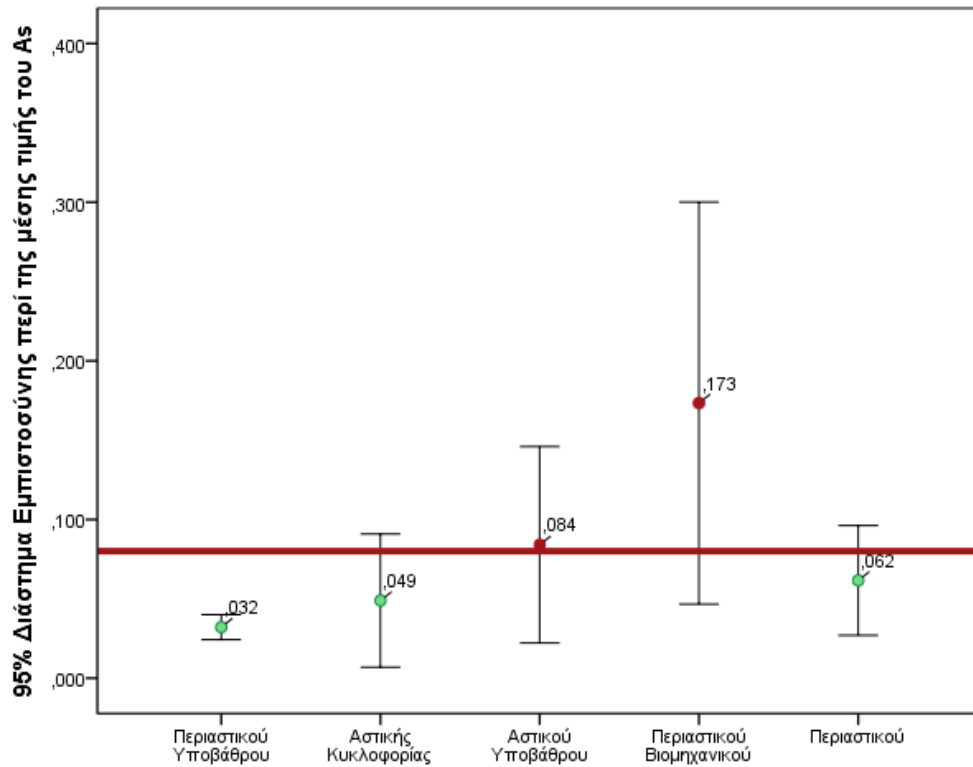
Γράφημα 4.3-9: Μέση τιμή συγκέντρωσης μολύβδου (Pb) στα κορίτσια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,8 mg/kg ανά ζώνη



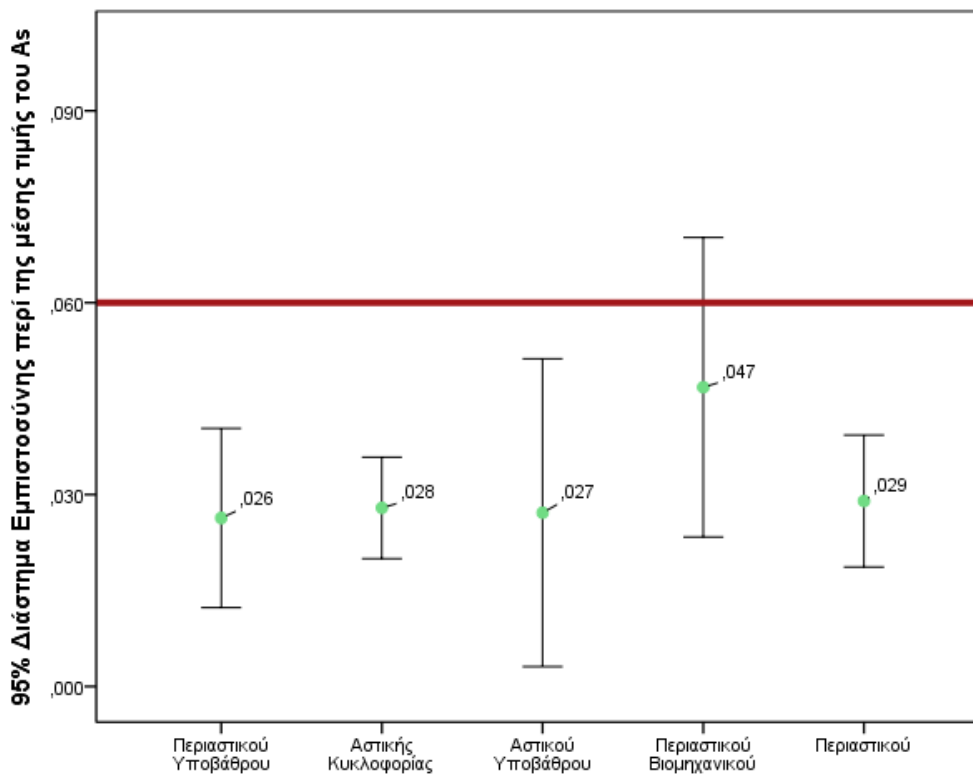
Γράφημα 4.3-10: Μέση τιμή συγκέντρωσης υδραργύρου(Hg)στα αγόρια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,4 mg/kg ανά ζώνη



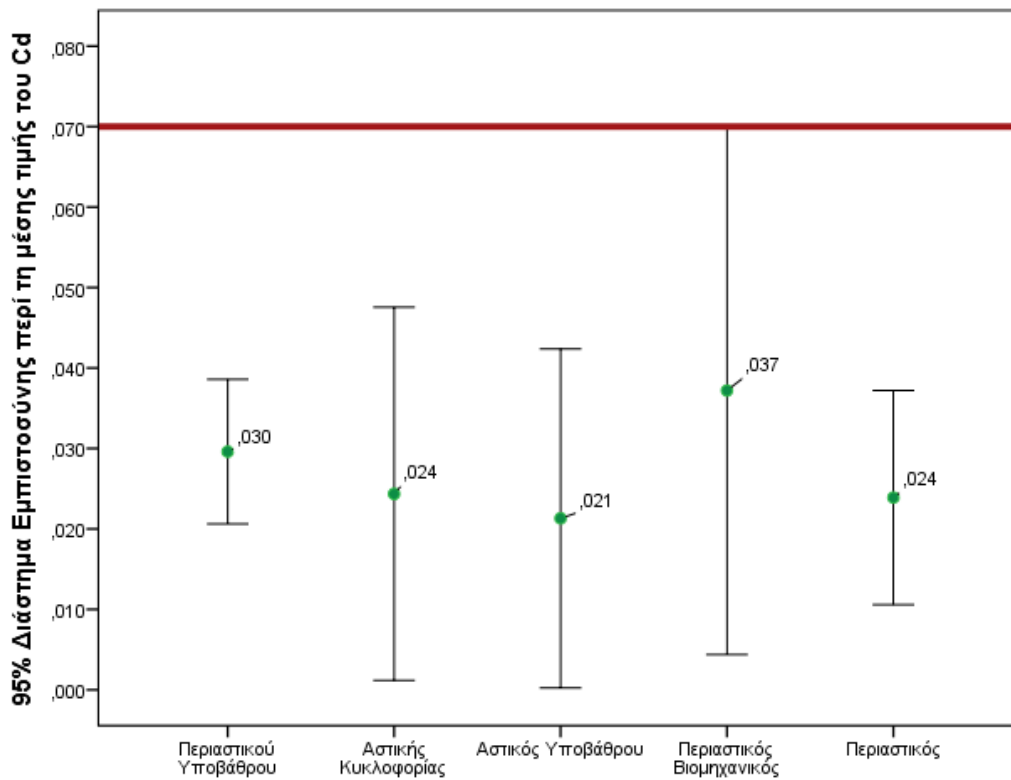
Γράφημα 4.3-11: Μέση τιμή συγκέντρωσης υδραργύρου(Hg)στα κορίτσια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,4 mg/kg ανά ζώνη



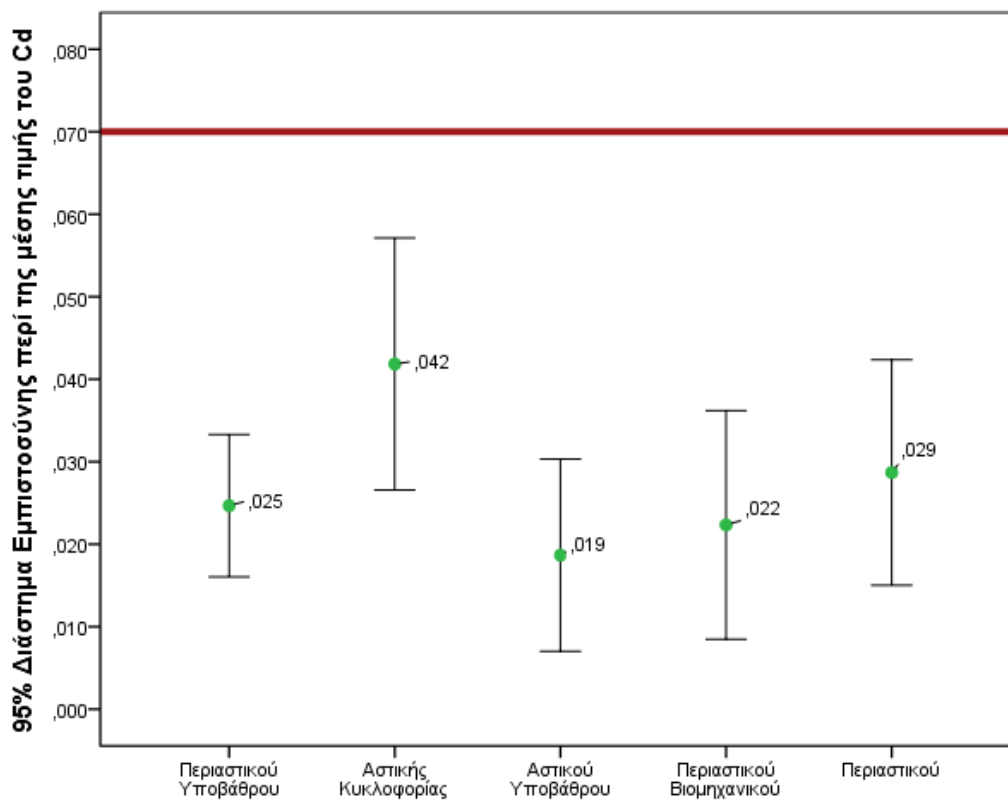
Γράφημα 4.3-12: Μέση τιμή συγκέντρωσης αρσενικού(As) στα αγόρια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,08 mg/kg ανά ζώνη



Γράφημα 4.3-13: Μέση τιμή συγκέντρωσης αρσενικού(As) στα κορίτσια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,06 mg/kg ανά ζώνη

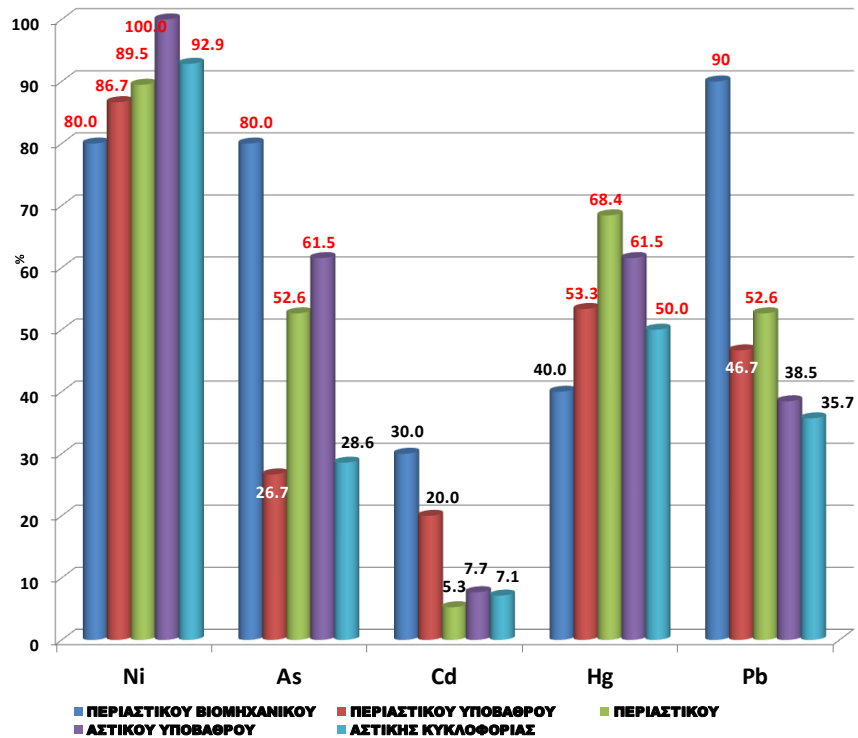


Γράφημα 4.3-14: Μέση τιμή συγκέντρωσης καδμίου (Cd) στα αγόρια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,07 mg/kg ανά ζώνη

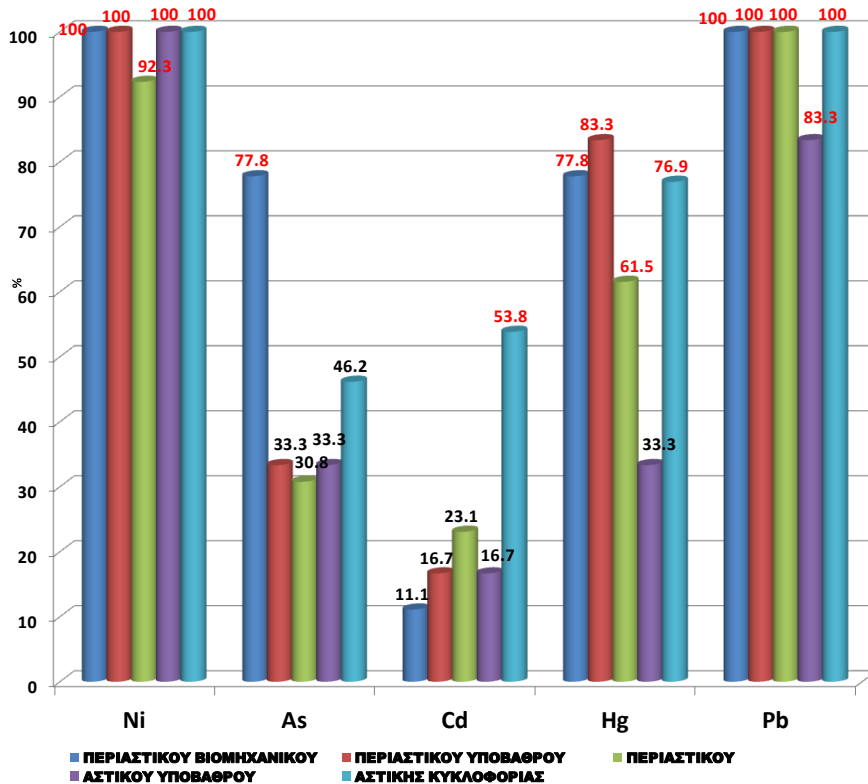


Γράφημα 4.3-15: Μέση τιμή συγκέντρωσης καδμίου (Cd) στα κορίτσια σε σύγκριση με την Οριακή Τιμή Αναφοράς των 0,07 mg/kg ανά ζώνη

Ελέγξαμε τις τιμές που υπερέβησαν το 50% της Οριακής Τιμής Αναφοράς ανά φύλο και ανά ζώνη εξέτασης.

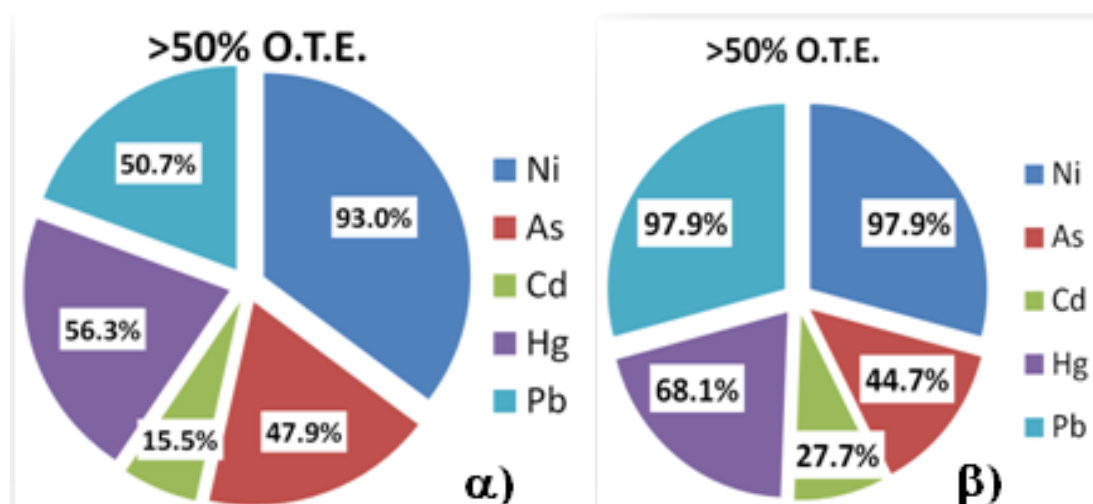


Γράφημα 4.3-16: Συγκεντρώσεις βαρέων μετάλλων που υπερέβησαν το 50% της Οριακής Τιμής Αναφοράς στα αγόρια ανά ζώνη εξέτασης



Γράφημα 4.3-17: Συγκεντρώσεις βαρέων μετάλλων που υπερέβησαν το 50% της Οριακής Τιμής Αναφοράς στα κορίτσια ανά ζώνη εξέτασης

Από τα γραφήματα διαπιστώνουμε ότι τα μέταλλα που οι συγκεντρώσεις τους υπερβαίνουν το **50% της Οριακής Τιμής Αναφοράς**, τόσο στα αγόρια, όσο και στα κορίτσια, με βαθμό σημαντικότητας, είναι το νικέλιο (Ni), ο μόλυβδος (Pb), ο υδράργυρος (Hg), το αρσενικό (As) και το κάδμιο (Cd) (εικόνα 4.3.6).



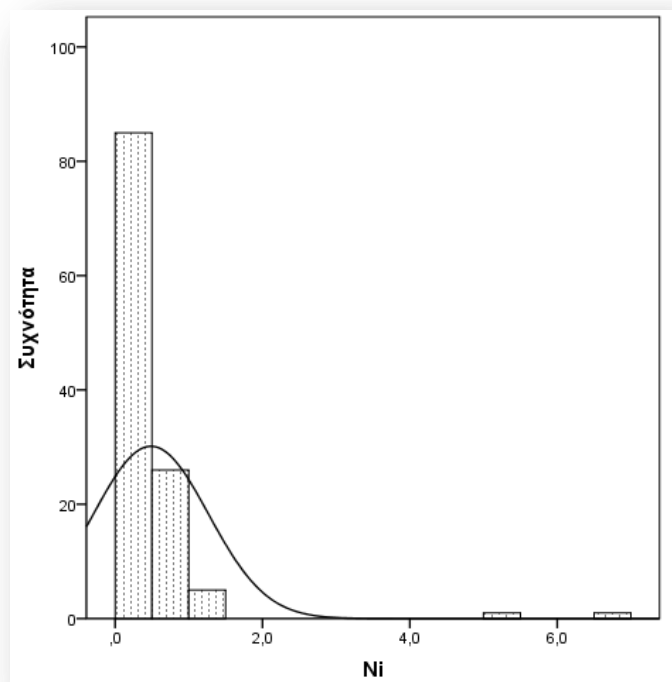
Εικόνα 4.3-6: Συγκεντρώσεις βαρέων μετάλλων που υπερβαίνουν το 50% της Οριακής Τιμής Αναφοράς ή Έκθεσης τόσο στα αγόρια (α) όσο και στα κορίτσια (β)

Από την μελέτη των παραπάνω γραφημάτων διαπιστώνουμε ότι οι ζώνες όπου καταγράφεται υπέρβαση του 50% της Οριακής Τιμής Αναφοράς στις συγκεντρώσεις των 5 βαρέων μετάλλων αφορούν, στην μεν περίπτωση των αγοριών, στις ζώνες «Αστικής Κυκλοφορίας», «Περιοριστικού βιομηχανικού», «Αστικού Υποβάθρου» και «Περιοριστικού», ενώ στην περίπτωση των κοριτσιών, αφορούν στις ζώνες «Αστικής Κυκλοφορίας», «Περιοριστικού βιομηχανικού», «Περιοριστικού Υποβάθρου» και «Περιοριστικού».

Διενεργήθηκε έλεγχος της επίδρασης του φύλου ή της ζώνης στις συγκεντρώσεις των βαρέων μετάλλων. Από τον έλεγχο που διενεργήθηκε για την επίδραση του φύλου ή της ζώνης στις συγκεντρώσεις του νικελίου (Ni), δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Πίνακας 4.3-17: Ποσοστό υπερβάσεων οριακής τιμής Νικελίου (Ni) ανά φύλο και ζώνη, ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value)

Ζώνη	Ni	Φύλο		Σύνολο	p-value
		Αγόρι	Κορίτσι		
Περιστικός Υποβάθρου	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	46,7	16,7	38,1	0,201
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	53,3	83,3	61,9	
Αστικός κυκλοφορίας	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	28,6	15,4	22,2	0,410
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	71,4	84,6	77,8	
Αστικός υποβάθρου	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	15,4	16,7	15,8	0,943
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	84,6	83,3	84,2	
Περιστικός βιομηχανικός	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	40,0	44,4	42,1	0,845
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	60,0	55,6	57,9	
Περιστικός	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	31,6	30,8	31,3	0,961
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	68,4	69,2	68,8	

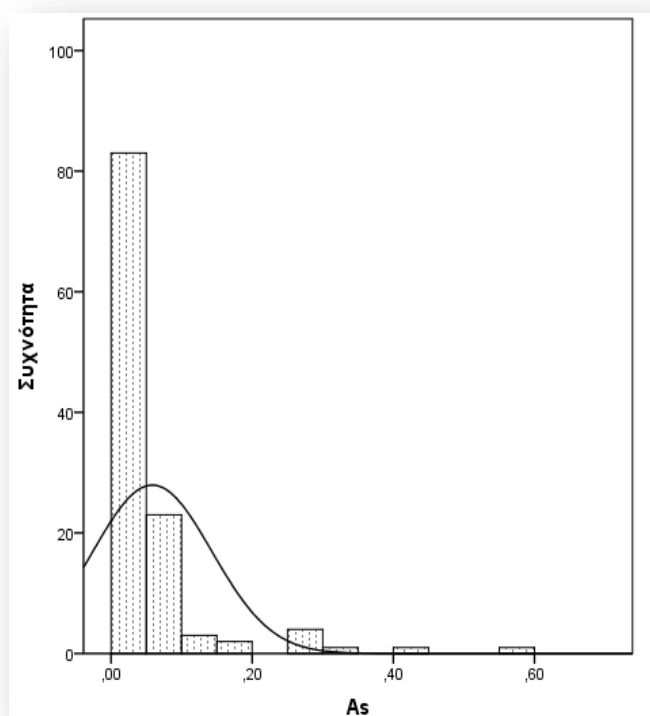


Γράφημα 4.3-18: Συγκέντρωση νικελίου (mg/kg)

Από τον έλεγχο που διενεργήθηκε για την επίδραση του φύλου ή της ζώνης στις συγκεντρώσεις του αρσενικού (As), διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά για τη ζώνη «Περιστικού βιομηχανικού».

Πίνακας 4.3-18: Ποσοστό υπερβάσεων οριακής τιμής αρσενικού (As) ανά φύλο και ζώνη, ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value)

Ζώνη	As	Φύλο		Σύνολο	p-value
		Αγόρι	Κορίτσι		
Περιαστικός Υποβάθρου	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	100,0	100,0	100,0	-
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	0,0	0,0		
Αστικός κυκλοφορίας	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	85,7	100,0	92,6	0,481
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	14,3	0,0	7,4	
Αστικός υποβάθρου	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	69,2	83,3	73,7	0,516
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	30,8	16,7	26,3	
Περιαστικός βιομηχανικός	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	30,0	88,9	57,9	0,020
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	70,0	11,1	42,1	
Περιαστικός	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	78,9	92,3	84,4	0,625
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	21,1	7,7	15,6	

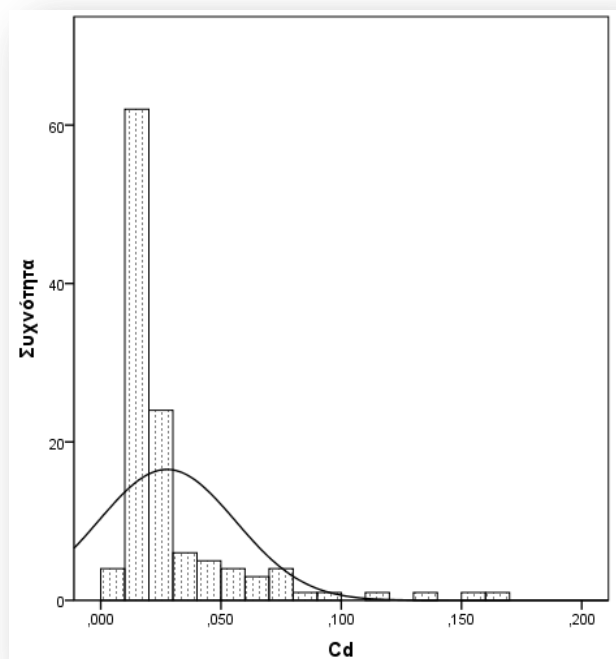


Γράφημα 4.3-19: Συγκέντρωση αρσενικού (mg/kg)

Από τον έλεγχο που διενεργήθηκε για την επίδραση του φύλου ή της ζώνης στις συγκεντρώσεις του καδμίου (Cd), δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Πίνακας 4.3-19: Ποσοστό υπερβάσεων οριακής τιμής καδμίου (Cd) ανά φύλο και ζώνη, ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value)

Ζώνη	Cd	Φύλο		Σύνολο	p-value
		Αγόρι	Κορίτσι		
Περιστικός Υποβάθρου	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	100,0	100,0	100,0	-
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.				
Αστικός κυκλοφορίας	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	92,9	84,6	88,9	0,496
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	7,1	15,4	11,1	
Αστικός υποβάθρου	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	92,3	100,0	94,7	0,485
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	7,7	0,0	5,3	
Περιστικός βιομηχανικός	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	80,0	100,0	89,5	0,159
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	20,0	0,0	10,5	
Περιστικός	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	89,5	92,3	90,6	0,787
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	10,5	7,7	9,4	

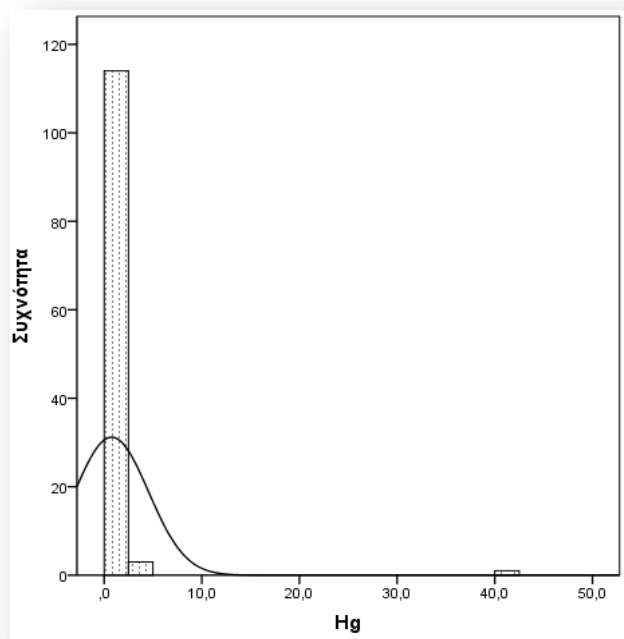


Γράφημα 4.3-20: Συγκέντρωση καδμίου (mg/kg)

Από τον έλεγχο που διενεργήθηκε για την επίδραση του φύλου ή της ζώνης στις συγκεντρώσεις του υδραργύρου (Hg), διαπιστώθηκε **στατιστικά σημαντική διαφορά για την ζώνη «Αστικός Υποβάθρου».**

Πίνακας 4.3-20: Ποσοστό υπερβάσεων οριακής τιμής υδραργύρου (Hg), ανά φύλο και ζώνη, ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value)

Ζώνη	Hg	Φύλο		Σύνολο	p-value
		Αγόρι	Κορίτσι		
Περιστικός Υποβάθρου	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	60,0	50,0	57,1	0,676
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	40,0	50,0	42,9	
Αστικός κυκλοφορίας	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	64,3	69,2	66,7	0,785
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	35,7	30,8	33,3	
Αστικός υποβάθρου	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	53,8	100,0	68,4	0,04
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	46,2	0,0	31,6	
Περιστικός βιομηχανικός	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	70,0	66,7	68,4	0,876
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	30,0	33,3	31,6	
Περιστικός	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	52,6	53,8	53,1	0,946
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	47,4	46,2	46,9	

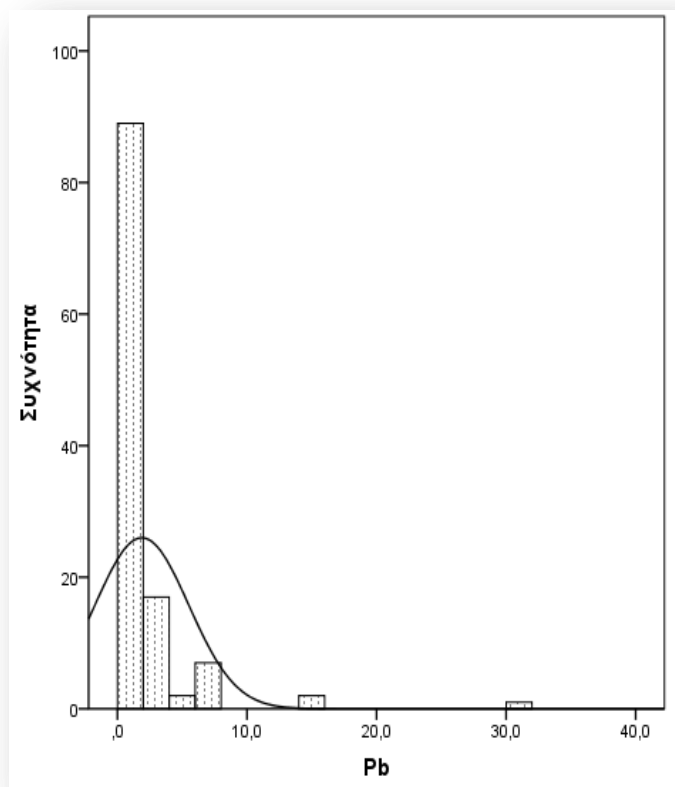


Γράφημα 4.3-21: Συγκέντρωση υδραργύρου (mg/kg)

Από τον έλεγχο που διενεργήθηκε για την επίδραση του φύλου ή της ζώνης στις συγκεντρώσεις του μολύβδου (Pb), διαπιστώθηκε **στατιστικά σημαντική διαφορά για την ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας».**

Πίνακας 4.3-21: Ποσοστό υπερβάσεων οριακής τιμής μολύβδου (Pb) ανά φύλο και ζώνη, ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value)

Ζώνη	Pb	Φύλο		Σύνολο	p-value
		Αγόρι	Κορίτσι		
Περιαστικός Υποβάθρου	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	80,0	50,0	71,4	0,169
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	20,0	50,0	28,6	
Αστικός κυκλοφορίας	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	71,4	30,8	51,9	0,035
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	28,6	69,2	48,1	
Αστικός υποβάθρου	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	76,9	66,7	73,7	0,637
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	23,1	33,3	26,3	
Περιαστικός βιομηχανικός	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	20,0	11,1	15,8	0,596
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	80,0	88,9	84,2	
Περιαστικός	Κάτω από Ο.Τ.Ε.	68,4	46,2	59,4	0,208
	Πάνω από Ο.Τ.Ε.	31,6	53,8	40,6	



Γράφημα 4.3-22: Συγκέντρωση μολύβδου (mg/kg)

Το 36,4% των παιδιών αναφέρουν στα ερωτηματολόγια ότι εμφανίζουν συμπτώματα ΔΕΠΥ. Σε συσχέτιση με τις Οριακές Τιμές Αναφοράς (πίνακας 4.3.18) διαπιστώνουμε ότι τα παιδιά χωρίς ΔΕΠΥ παρουσιάζουν μεγαλύτερα ποσοστά στις συγκεντρώσεις των μετάλλων (εκτός από την περίπτωση του αρσενικού).

Η διαπίστωση αυτή αποτελεί και το βασικό περιορισμό αυτής της έρευνας, καθώς η ομάδα ελέγχου που αντιστοιχεί στη ζώνη «Περιοριστικός Υποβάθρου» (περιοχή της Αγίας Παρασκευής) συμμετείχε στην έρευνα πεδίου με ένα μεγάλο ποσοστό (66,7% σε παιδιά με ΔΕΠΥ λόγω παράκλησης της ειδικής παιδαγωγού).

Στο παρακάτω κεφάλαιο 4.4. διερευνώνται οι αιτιώδεις σχέσεις της ΔΕΠΥ λόγω των οποίων, οι συγκεντρώσεις του νικελίου, του υδραργύρου, αλλά και του μολύβδου με στατιστικά σημαντική διαφορά στην περίπτωση του μολύβδου να είναι υψηλότερες στα παιδιά χωρίς ΔΕΠΥ.

Πίνακας 4.3-22: Υπερβάσεις οριακών τιμών βαρέων μετάλλων ανά ΔΕΠΥ, πλήθος (N), ποσοστό (%), έλεγχος χι-τετράγωνο (p-value)

Μέταλλο	Χωρίς ΔΕΠΥ		Με ΔΕΠΥ		p-value
	N	%	N	%	
Ni	24	32,0	11	25,6	0,463
As	60	80,0	38	88,4	0,243
Cd	5	6,7	4	9,3	0,604
Hg	29	38,7	16	37,2	0,875
Pb	39	52,0	14	32,6	0,041

4.4.Αιτιώδεις σχέσεις μεταξύ συγκεντρώσεων βαρέων μετάλλων, ΔΕΠΥ και παραγόντων που σχετίζονται με αυτήν

Στο παρόν κεφάλαιο διερευνώνται οι πιθανές σχέσεις μεταξύ των στοιχείων του ιατρικού ιστορικού, της διάγνωσης για ΔΕΠΥ, των συνηθειών, των περιοχών διαμονής, των συμπεριφορών και των επιδόσεων των παιδιών που συμμετέχουν στην έρευνα.

Στον έλεγχο της συσχέτισης του βάρους γέννησης με παιδιά με ΔΕΠΥ δεν προκύπτει σημαντική στατιστική διαφορά όπως παρατηρούμε στα στοιχεία του πίνακα 4.4.1. Αναφορικά με την καπνιστική συνήθεια των γονιών δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στον έλεγχο χ^2 -test στην εμφάνιση ΔΕΠΥ ή όχι (p-value_{μητέρα}=0,306, p-value_{πατέρα}=0,752).

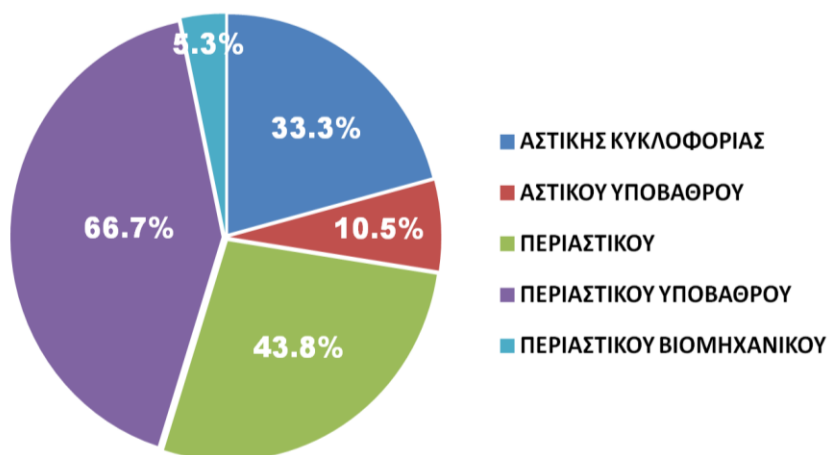
Πίνακας 4.4-1: Βάρος γέννησης ανά ΔΕΠΥ

	ΔΕΠΥ	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	p-value t-test
Βάρος γέννησης	Όχι	73	2915,49178	708,560367	82,930718	0,152
	Ναι	41	2709,63415	770,011680	120,255621	

Στους επόμενους δύο ελέγχους (γράφημα 4.4.1. & πίνακας 4.4.2.) παρατηρούμε έναν βασικό περιορισμό αυτής της έρευνας. Η ομάδα ελέγχου που αντιστοιχεί στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου» και αφορά την περιοχή της Αγίας Παρασκευής, συμμετείχε στην έρευνα πεδίου μ'ένα μεγάλο ποσοστό (66,7%) σε παιδιά με ΔΕΠΥ, καθώς υπήρχε σχετικό αίτημα από την ειδική παιδαγωγό με στόχο να βοηθηθούν οι γονείς των εν λόγω παιδιών, σε κάποιες, ειδικά, περιπτώσεις μετά από παράκληση των γονέων τους.

Έτσι, λοιπόν, στον έλεγχο κατανομής του δείγματος φαίνεται ότι στις περιαστικές περιοχές υποβάθρου (66,7%) έχουν περισσότερα παιδιά με ΔΕΠΥ, ακολουθούν οι περιαστικές (43,8%), οι αστικές κυκλοφορίας (33,3%), οι αστικές υποβάθρου (10,5%) και στις περιαστικές βιομηχανικές (5,3%). Αντίστοιχα στη συσχέτιση της ΔΕΠΥ με τις περιοχές μετάβασης των παιδιών για τις δραστηριότητές τους, η ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου» σημειώνει το μεγαλύτερο ποσοστό γιατί αποτελεί και τη ζώνη με το μεγαλύτερο πληθυσμό δείγματος σε παιδιά με ΔΕΠΥ.

ΔΕ-ΠΥ



Γράφημα 4.4-1: Κατανομή ΔΕΠΥ στο δείγμα

Πίνακας 4.4-2: Περιοχές μετάβασης ανά ΔΕΠΥ (p -value<0,001, χ^2 -test)

		Περιοχές μετάβασης					Total
		Περιαστικές Υποβάθρου	Περιαστικές	Περιαστικές Βιομηχανικές	Αστικές Υποβάθρου	Αστικές Κυκλοφορίας	
ΔΕΠΥ	Όχι	6 (8,0%)	22 (29,3%)	14 (18,7%)	17 (22,7%)	16 (21,3%)	75
	Ναι	20 (46,5%)	14 (32,6%)	0 (0,0%)	3 (7,0%)	6 (14,0%)	43
Total		26 (22,1%)	36 (30,5%)	14 (11,9%)	20 (16,9%)	22 (18,6%)	118

Σε σχέση με τη σχολική επίδοση (πίνακας 4.4.3) όπως αυτή αναφέρθηκε στα ερωτηματολόγια παρατηρείται ότι είναι μεγαλύτερο το ποσοστό των παιδιών χωρίς ΔΕΠΥ με καλύτερη επίδοση σε σχέση με το ποσοστό των παιδιών με ΔΕΠΥ.

Πίνακας 4.4-3: Σχολική επίδοση ανά ΔΕΠΥ (p -value<0,001, χ^2 -test)

		Σχολική επίδοση					Total
		Πολύ κακή	Κακή	Καλή	Πολύ καλή	Εξαιρετική	
ΔΕΠΥ	Όχι	0 (0,0%)	0 (0,0%)	14 (19,4%)	36 (50,0%)	22 (30,6%)	71
	Ναι	1 (2,3%)	2 (4,7%)	26 (26,5%)	13 (30,2%)	1 (2,3%)	42
Total		1 (0,9%)	2 (1,7%)	40 (34,8%)	49 (42,6%)	23 (20,0%)	113

Αναφορικά με τα χαρακτηριστικά των παιδιών ανάλογα αν έχουν ΔΕΠΥ ή όχι δεν διαπιστώθηκε να υπάρχει διαφορά στα ποσοστά αναφορά για υπάκουο-σωστό, ευερέθιστο και αναιδή (πίνακας 4.4.4). **Ωστόσο διαπιστώθηκε στατιστικά**

σημαντική διαφορά με μεγαλύτερο ποσοστό αναφορά σε ΔΕΠΥ σε απείθαργο-επιθετικό (p-value 0.047).

Πίνακας 4.4-4: Χαρακτηριστικά συμπεριφοράς ανά ΔΕΠΥ

		Υπάκουο & σωστό (p=0,074)	Ευερέθιστο (p=0,884)	Αναιδή (p=0,910)	Απείθαργο- επιθετικό (p=0,047)	Σύνολο
ΔΕΠΥ	Όχι	Count	60	20	2	75
		% within ΔΕΠΥ	80,0%	26,7%	2,7%	2,7%
	Ναι	Count	28	12	1	43
		% within ΔΕΠΥ	65,1%	27,9%	2,3%	11,6%
Total	Count	88	32	3	118	

a. Dichotomy group tabulated at value 1.

Η κατανάλωση ψαριού δε φαίνεται να επηρεάζει στην εκδήλωση ΔΕΠΥ ή όχι στο συγκεκριμένο δείγμα.

Πίνακας 4.4-5: Συχνότητα κατανάλωσης ψαριού ανά ΔΕΠΥ (p-value=0,313, χ²-test)

Κατανάλωση ψαριού την εβδομάδα					
		0	1	2	Total
ΔΕΠΥ	Όχι	31 (41,3%)	40 (53,3%)	4 (5,3%)	75
	Ναι	20 (46,5%)	18 (41,9%)	5 (11,6%)	43
Total		51 (43,2%)	58 (49,2%)	9 (7,6%)	118

Αναφορικά με την επίδραση του σχετικού κινδύνου από την έκθεση στα βαρέα μέταλλα σε παιδιά που έχουν διαγνωστεί ή παρουσιάζουν φαινόμενα ΔΕΠΥ, υπολογίσαμε τον λόγο των σχετικών πιθανοτήτων (odds ratio-OR), όπως συναντάμε σε παρόμοιες μελέτες (Froehlich et al., 2009/Braun et al., 2006/Lee et al., 2007/Ciesielski et al., 2012/Markevych et al., 2018) όπου επιθυμούμε να συσχετίσουμε μια έκθεση με μία πιθανότητα να συμβεί κάτι.

Ο λόγος των σχετικών πιθανοτήτων αποτελεί το σχετικό λόγο συμπληρωματικών πιθανοτήτων να συμβεί ένα ενδεχόμενο υπό μια συνθήκη Α (π.χ. έκθεση) προς τον λόγο συμπληρωματικών πιθανοτήτων να συμβεί το ίδιο ενδεχόμενο υπό μια άλλη συνθήκη Β (π.χ. μη έκθεση) και προκύπτει υπολογιστικά μέσω του SPSS $(\pi(\text{νόσου}/\text{έκθεση})/(1-\pi(\text{νόσου}/\text{έκθεση}))/\pi(\text{νόσου}/\text{μη έκθεση})/(1-\pi(\text{νόσου}/\text{μη έκθεση})))$. Ο όρος «συμπληρωματική πιθανότητα» αποδίδει τις δύο πιο

σημαντικές έννοιες του odds: *την άμεση σχέση του με την πιθανότητα και τη συμπληρωματικότητα των πιθανοτήτων που συγκρίνουμε*. Συνεπώς όταν μιλάμε για τη σχετική πιθανότητα εμφάνισης ενός κινδύνου ή μιας νόσου τότε εάν :

- ▶ odds =1 συνεπάγεται ίση πιθανότητα εμφάνισης ενός κινδύνου ή νόσου και μη εμφάνισης ενός κινδύνου ή νόσου (50%).
- ▶ **odds > 1 συνεπάγεται η εμφάνιση του κινδύνου ή της νόσου να είναι πιο πιθανή από την πιθανότητα μη εμφάνισης του κινδύνου ή της νόσου. Η πιθανότητα εμφάνισης του ενδεχομένου που εξετάζουμε είναι (odds-1)100% φορές μεγαλύτερη από την πιθανότητα μη εμφάνισης του.**
- ▶ odds < 1 συνεπάγεται η εμφάνιση ενός κινδύνου ή νόσου να είναι λιγότερο πιθανή από την πιθανότητα μη εμφάνισης ενός κινδύνου ή νόσου (Ντζούφρας και Περπέρογλου, 2009).

Στην περίπτωση του νικελίου (Ni) διαπιστώσαμε ότι η υπέρβαση της οριακής τιμής αναφοράς του στα αγόρια αφορά ένα ποσοστό 69,7% (πίνακας 4.4.6).

Πίνακας 4.4-6: Υπέρβαση της Οριακής Τιμής νικελίου (Ni) στα αγόρια με ΔΕΠΥ

		ΔΕΠΥ αγόρια		
		Όχι	Ναι	Σύνολο
Ni	Κάτω από την ΟΤΕ	(13) 34,2%	(10) 30,3%	(23) 32,4%
	Πάνω από την ΟΤΕ	(25) 65,8%	(23) 69,7%	(48) 67,6%

Ο λόγος της συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio-OR) βρέθηκε στα αγόρια να ισούται με 1,196 (πίνακας 4.4.7). **Αυτό σημαίνει ότι στα αγόρια με ΔΕΠΥ υπάρχει 19,6% (1-1,196=0,196*100) μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουμε και υπέρβαση της οριακής τιμής του Ni.**

Πίνακας 4.4-7: Λόγος της συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio-OR) στα αγόρια με ΔΕΠΥ

Risk Estimate					
	Value	95% Confidence Interval			
		Lower	Upper	Lower	Upper
Odds Ratio for LimitNiTotal (κάτω από OT / πάνω από OT)	1,196	,440	3,252		
For cohort ΔΕΠΥ = Όχι	1,085	,692	1,701		
For cohort ΔΕΠΥ = Ναι	,907	,523	1,575		
N of Valid Cases	71				

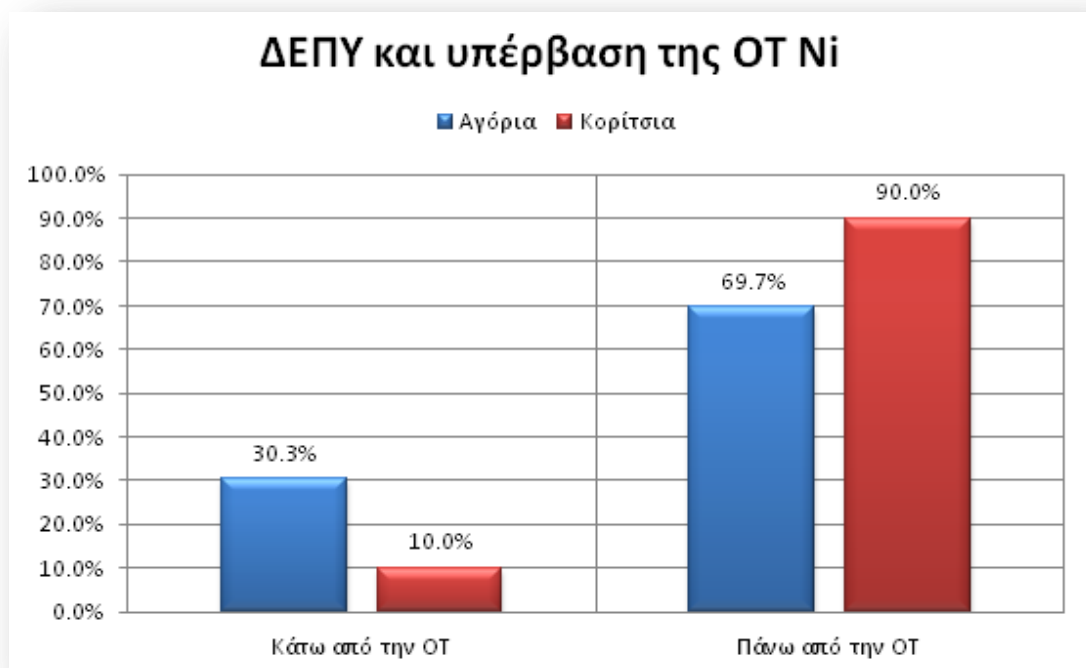
Αντίστοιχα ο λόγος συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio-OR) υπέρβασης της οριακής τιμής του Νικελίου στα κορίτσια είναι 3,808. Αυτό σημαίνει ότι στα κορίτσια με ΔΕΠΥ υπάρχει 280% (2,808*100) μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουμε και υπέρβαση της οριακής τιμής του Ni.

Πίνακας 4.4-8: Υπέρβαση της Οριακής Τιμής νικελίου (Ni) στα κορίτσια με ΔΕΠΥ

		ΔΕΠΥ κορίτσια		Σύνολο
		Όχι	Ναι	
Ni	Κάτω από την OT	(11) 29,7%	(1) 10,0%	(12) 25,5%
	Πάνω από την OT	(26) 70,3%	(9) 90,0%	(35) 74,5%

Πίνακας 4.4-9: Λόγος της συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio-OR) στα κορίτσια με ΔΕΠΥ

Risk Estimate					
	Value	95% Confidence Interval			
		Lower	Upper	Lower	Upper
Odds Ratio for LimitNiTotal (κάτω από OT / πάνω από OT)	3,808	,429	33,783		
For cohort ΔΕΠΥ = Όχι	1,234	,952	1,599		
For cohort ΔΕΠΥ = Ναι	,324	,046	2,299		
N of Valid Cases	47				



Γράφημα 4.4-2: ΔΕΠΥ και υπέρβαση της Οριακής Τιμής του νικελίου (Ni)

Παρακάτω εξετάζονται μόνο τα παιδιά με ΔΕΠΥ ως προς την υπέρβαση της οριακής τιμής του Νικελίου (Ni) ανάλογα με τη ζώνη διαμονής τους. Η ομάδα ελέγχου (control) αποτελεί η ζώνη «Περιστατικός Υποβάθρου» (περιοχή της Αγίας Παρασκευής) ενώ οι υπόλοιπες ζώνες (case) αποτελούνται από όλες τις άλλες περιοχές/ζώνες διαμονής.

Πίνακας 4.4-10: ΔΕΠΥ και σύγκριση περιοχών διαμονής ζώνης ελέγχου και όλες οι υπόλοιπες ζώνες

		Διαμονή αγόρια ΔΕΠΥ	
		Ομάδα Ελέγχου (Control)	Υπόλοιπες ζώνες (Case)
Ni	Κάτω από την ΟΤ	6 (46,2%)	4 (20,0%)
	Πάνω από την ΟΤ	7 (53,8%)	16 (80,0%)

Ο λόγος συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio-OR) υπέρβασης της Οριακής τιμής του Νικελίου στα αγόρια με ΔΕΠΥ που μένουν σε «ρυπασμένες περιοχές» είναι 3,429. Αυτό σημαίνει ότι τα αγόρια με ΔΕΠΥ που διαμένουν σε «ρυπασμένες περιοχές» έχουν 243% μεγαλύτερη πιθανότητα να παρατηρηθούν

με υπέρβαση της οριακής τιμής του Ni συγκριτικά με αυτά που διαμένουν στη ζώνη «Περιστικός Υποβάθρου» (περιοχή της Αγίας Παρασκευής-περιοχή ελέγχου). Ανάλογα είναι τα συμπεράσματα και για τα κορίτσια με ΔΕΠΥ αφού ο λόγος συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio) υπέρβασης της Οριακής τιμής του Νικελίου στα κορίτσια με ΔΕΠΥ που μένουν σε «ρυπασμένες περιοχές» είναι 3. Αυτό σημαίνει ότι τα κορίτσια με ΔΕΠΥ που διαμένουν σε «ρυπασμένες περιοχές» έχουν 200% μεγαλύτερη πιθανότητα να παρατηρηθούν με υπέρβαση της οριακής τιμής του Ni συγκριτικά με αυτά που διαμένουν στη ζώνη «Περιστικός Υποβάθρου» (περιοχή της Αγίας Παρασκευής) και αντιστοιχεί στη ζώνη ελέγχου.

Πίνακας 4.4-11: ΔΕΠΥ και σύγκριση περιοχών διαμονής ζώνης ελέγχου και όλες οι υπόλοιπες ζώνες

		Διαμονή κορίτσια ΔΕΠΥ	
		Control	Case
Ni	Κάτω από την ΟΤ	1 (25,0%)	0 (0,0%)
	Πάνω από την ΟΤ	3 (75,0%)	6 (100,0%)

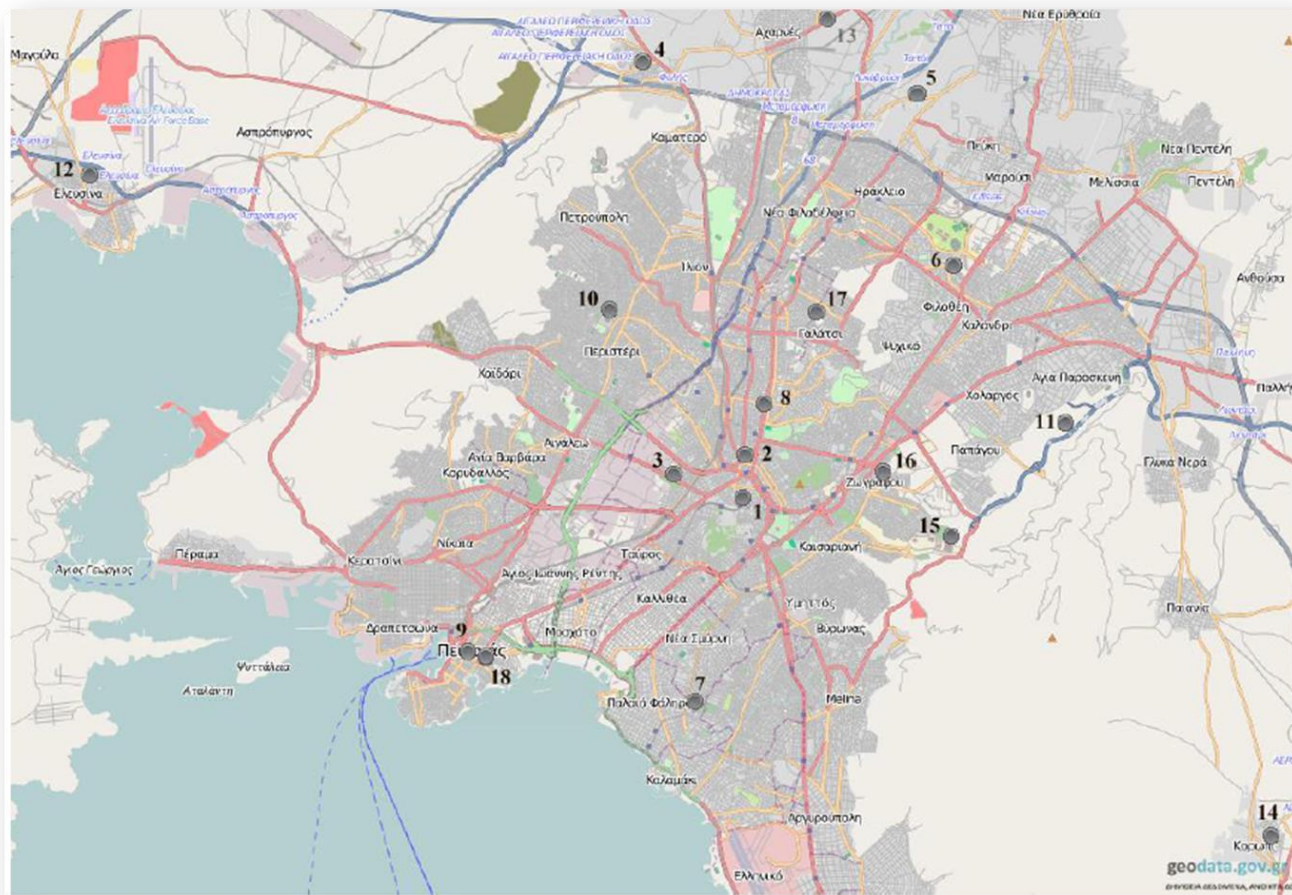
4.5.Ανάλυση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και μέθοδοι συγκέντρωσης ατμοσφαιρικών μετρήσεων - είδος δεδομένων

Η λειτουργία δικτύου σταθμών μέτρησης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης αποτελεί υποχρέωση της χώρας σύμφωνα με την εθνική και κοινοτική νομοθεσία. Με πόρους του Β΄ ΚΠΣ και στα πλαίσια του Επιχειρησιακού προγράμματος «ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ», το ΥΠΕΝ ως ΥΠΕΧΩΔΕ αναβάθμισε σταθμούς του λεκανοπεδίου των Αθηνών και άλλων πόλεων, που ήδη λειτουργούσαν, και παράλληλα εγκατέστησε νέους σταθμούς σε μεγάλες πόλεις, δημιουργώντας το Εθνικό Δίκτυο Παρακολούθησης της Ατμοσφαιρικής Ρύπανσης (ΕΔΠΑΡ) που ξεκίνησε να λειτουργεί από το 2000 (εικόνα 4.5.2). Εν συνεχεία το 2015 με πόρους του ΕΣΠΑ 2007-2013 αναβαθμίστηκαν οι σταθμοί του ΕΔΠΑΡ που λειτουργεί το ΥΠΕΝ με νέους αναλυτές μέτρησης ατμοσφαιρικής ρύπανσης, πιστοποιημένους σύμφωνα με τα ευρωπαϊκά πρότυπα και αυξήθηκαν οι θέσεις μέτρησης αιωρούμενων σωματιδίων (AS_{10} και $AS_{2,5}$) και βενζολίου. Οι μετρούμενοι ρύποι καθώς και οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται παρουσιάζονται στην εικόνα 4.5.1.

Ρύπος	Μέθοδος μέτρησης
Μονοξειδίο του άνθρακα (CO)	Απορρόφηση στο υπέρυθρο (NDIR)
Οξειδία του αζώτου (NO, NO ₂)	Χημειοφωταύγεια
Όζον (O ₃)	Απορρόφηση στο υπεριώδες
Διοξειδίο του θείου (SO ₂)	Φθορισμομετρία
Αιωρούμενα σωματίδια (AS_{10}^1 – $AS_{2,5}^2$)	Απορρόφηση β ακτινοβολίας
Βενζόλιο (C ₆ H ₆)	Αέρια χρωματογραφία (GC)
Βαρέα μέταλλα	Ατομική απορρόφηση

Εικόνα 4.5-1: Μετρούμενοι ρύποι και μέθοδοι μέτρησης/ανάλυσης του ΥΠΕΝ

Η μέτρηση των ρύπων γίνεται σε συνεχή βάση καθ' όλη τη διάρκεια του 24ώρου, ενώ υπολογίζονται κάθε ώρα οι μέσες ωριαίες τιμές ρύπανσης. Οι τιμές αυτές μεταβιβάζονται στον κεντρικό υπολογιστή της Υπηρεσίας και έτσι είναι δυνατή η συνεχής παρακολούθηση των επιπέδων ατμοσφαιρικής ρύπανσης της περιοχής.



Εικόνα 4.5-2: Χάρτης σταθμών μέτρησης ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΕΔΠΑΡ στην Αττική

Όνομα	Σταθμός					Χαρακτηρισμός	Μετρούμενοι ρύποι							
	Θέση						Υψόμετρο (m -asl)	SO ₂	NO _x	CO	O ₃	ΑΣ ₁₀	ΑΣ _{2,5}	C ₆ H ₆
	WGS84		ΕΓΣΑ87		Υψόμετρο (m -asl)									
	Γεωγρ. Μήκος	Γεωγρ. Πλάτος	X (m)	Y(m)										
Αθηνάς [1]	23° 43' 30",56	37° 58' 32",19	475861,4	4203144,21	75	Αστικός-Κυκλοφορίας	v	v	v	v				
Αριστοτέλους [2]	23° 43' 33",34	37° 59' 07",67	475932,35	4204237,61	75	Αστικός-Κυκλοφορίας	v	v			v	v		
Γεωπονική [3]	23° 42' 12",44	37° 58' 53",42	473957,7	4203804,36	40	Περισστικός-Βιομηχανικός		v	v	v				
Λιόσια [4]	23° 41' 45",93	38° 04' 26",92	473344,48	4214085,13	165	Περισστικός-Υποβάθρου		v		v	v			
Λυκόβρυση* [5]	23° 47' 14",24	38° 03' 54",72	481341,08	4213070,48	234	Περισστικός-Υποβάθρου		v		v	v	v		
Μαρούσι [6]	23° 47' 08",41	38° 01' 41",68	481189,53	4208970,47	170	Αστικός-Κυκλοφορίας		v	v	v	v			
Νέα Σμύρνη [7]	23° 42' 40",77	37° 55' 45",83	474630,7	4198020,95	50	Αστικός-Υποβάθρου		v	v	v	v		v	
Πατησίων [8]	23° 43' 52",87	37° 59' 49",17	476412,51	4205515,17	105	Αστικός-Κυκλοφορίας	v	v	v	v			v	
Πειραιάς I** [9]	23° 38' 36",75	37° 56' 31",40	468679,3	4199445,93	4	Αστικός-Κυκλοφορίας	v	v	v	v	v	v	v	
Περιστέρι [10]	23° 41' 12",01	38° 01' 05",56	472497,21	4207882,04	80	Αστικός-Υποβάθρου		v		v	v			
Αγ. Παρασκευή [11]	23° 49' 03",82	37° 59' 33",05	483995,32	4205000,11	290	Περισστικός-Υποβάθρου		v		v	v	v		
Ελευσίνα [12]	23° 32' 12",27	38° 02' 55",39	459353,92	4211321,8	20	Περισστικός-Βιομηχανικός	v	v		v	v	v	v	
Θρακομακεδόνες [13]	23° 45' 23",37	38° 08' 27",34	478661,66	4221479,46	550	Περισστικός-Υποβάθρου		v		v	v	v		
Κορωπί [14]	23° 52' 38",40	37° 53' 55",36	489215,4	4194584,06	140	Περισστικός-Υποβάθρου	v	v		v	v			
Οινόφυτα	23° 38' 14",22	38° 18' 12",85	468286,03	4239559,63	100	Περισστικός-Βιομηχανικός	v	v		v	v			
Αλιάρτος	23° 06' 31",02	38° 22' 21",68	422136,04	4247542,97	110	Υποβάθρου	v	v		v	v	v		
<i>Παλιότεροι σταθμοί</i>														
Ζωγράφου [15]	23° 47' 06",26	37° 58' 01",37	481121,43	4202180,74	245	Περισστικός-Υποβάθρου		v		v	v			
Γουδή [16]	23° 45' 56",41	37° 58' 53",90	479421,17	4203803,65	155	Αστικός-Κυκλοφορίας		v			v	v		
Γαλάτσι [17]	23° 44' 49",08	38° 01' 11",60	477790,29	4208051,96	154	Περισστικός-Υποβάθρου	v	v		v				
Πειραιάς II [18]	23° 39' 03",80	37° 56' 21",80	469338,25	4199147,56	25	Αστικός-Υποβάθρου	v	v		v				

Εικόνα 4.5-3: Οι θέσεις των σταθμών του ΥΠΕΝ, ο χαρακτηρισμός τους και οι ρύποι που μετρούνται ανά σταθμό

- **Έρευνα πεδίου**

Στην ενότητα 4.1. όπου αναπτύσσεται η μεθοδολογική προσέγγιση της έρευνας σ' αυτήν τη διατριβή, επισημαίνεται η επιλογή των 11 σχολικών μονάδων που συμμετέχουν στην μελέτη να γίνει όσο το δυνατόν πλησιέστερα των σταθμών ατμοσφαιρικής ρύπανσης που έχει εγκατεστημένους το Υπουργείο Περιβάλλοντος και Ενέργειας (ΥΠΕΝ) (εικόνα 4.1.1). Σε αυτό το πλαίσιο, στην έρευνα πεδίου και επιπλέον του ερωτηματολογίου και των αναλύσεων των βαρέων μετάλλων στα παιδιά του δείγματος, συγκεντρώθηκαν και τα δεδομένα ατμοσφαιρικής ρύπανσης των αντίστοιχων περιοχών/ζωνών του δείγματος, όπου υπήρχαν εγκατεστημένοι σταθμοί ατμοσφαιρικής ρύπανσης από το ΥΠΕΝ. Η γεωγραφική θέση κάθε σταθμού μέτρησης αλλά και οι εκπομπές των ρύπων στα εκάστοτε σημεία των σταθμών καθορίζουν την επιβάρυνση της ατμόσφαιρας σε ρύπους, ενώ με την μελέτη της χρονικής μεταβολής των ρύπων συγκεντρώνονται στοιχεία για την ποιότητα του αέρα σε κάθε υπό μελέτη περιοχή/ζώνη.

Συνολικά έχουν συγκεντρωθεί στοιχεία από τους σταθμούς:

- **Αγίας Παρασκευής**
- **Πατησίων**
- **Λαυρίου**
- **Λυκόβρυσης**
- **Πειραιά**
- **Περιστέρι και**
- **Ελευσίνας**

Τα δεδομένα της ατμοσφαιρικής ρύπανσης έχουν συγκεντρωθεί από το 2000 ως το 2018 και αφορούν στα επίπεδα των εξής ρύπων:

- **PM_{2.5},**
- **PM₁₀,**
- **NO₂,**
- **O₃ και**
- **SO₂**

Ωστόσο επειδή υπάρχουν διακοπές στις μετρήσεις και δεν είναι σε όλες τις περιοχές τα ίδια δεδομένα για να υπάρχει συγκρισιμότητα επιλέχθηκαν οι κοινοί μεταξύ των περιοχών ρύποι που είναι NO₂, NO, O₃ και SO₂. Τα δεδομένα ξεπερνούν τις 170.000 εγγραφές και απαιτείται χρονοβόρα διαδικασία για τη συλλογή και την αναπροσαρμογή του αρχείου (data mining).

Ο τελικός σκοπός είναι να υπολογιστούν οι μέσες τιμές κάθε εποχής κάθε έτους για κάθε μια περιοχή, να εξεταστεί σε ποιες περιοχές η ατμοσφαιρική ρύπανση είναι πιο έντονη. Επιπλέον να εξεταστεί εάν υπάρχει μεγαλύτερη επιβάρυνση μεταξύ των περιοχών, οπότε και των αντίστοιχων ζωνών του ΥΠΕΝ (εικόνα 4.5.4).

Eol_statio n_code	ΟΝΟΜΑ ΣΤΑΘΜΟΥ ΑΤΜ.ΜΕΤΡΗΣΗΣ	ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΜΟΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ/ΖΩΝΗΣ	ΣΧΟΛΙΚΕΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ ΠΕΔΙΟΥ
EL0032A	ΠΑΤΗΣΙΩΝ	Αστικός κυκλοφορίας	1. 139ον Αθηνών 2. 142ον Αθηνών
EL0030A	ΠΕΙΡΑΙΑΣ Ι		3. 35ον Πειραιά
EL0028A	ΠΕΡΙΣΤΕΡΙ	Αστικός Υποβάθρου	4. 15ον Περιστερίου 5. 29ον Περιστερίου 6. 17ον Αγίου Δημητρίου
EL0035A	ΛΥΚΟΒΡΥΣΗ	Περιαστικός	7. 2ον Μελισσίων 8. 4ον Μελισσίων 9. 1ον Λυκόβρυσης
EL0039A	ΑΓ. ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ	Περιαστικός Υποβάθρου	10.1ον Αγίας Παρασκευής
EL0029A	ΕΛΕΥΣΙΝΑ	Περιαστικός- Βιομηχανικός	11. 1ον Λαυρίου
	ΛΑΥΡΙΟ		

Εικόνα 4.5-4: Οι 11 σχολικές μονάδες της μελέτης και οι ζώνες /περιοχές στις οποίες υπάγονται σύμφωνα με την κατηγοριοποίηση του ΥΠΕΝ

Η ερευνητική υπόθεση της παρούσας μελέτης, αφορά στην διερεύνηση της διαφοράς της μέση τιμής συγκέντρωσης των βλαπτικών ρύπων στις περιοχές που χαρακτηρίζονται ως ζώνη «Περιαστικού Υποβάθρου» και στις υπόλοιπες

ζώνες («Αστικός Υποβάθρου», «Περιαστικός», «Αστικός κυκλοφορίας», και «Περιαστικός βιομηχανικός»).

Για να διενεργηθούν οι έλεγχοι διαφοράς μέσων πρέπει αρχικά να γίνει έλεγχος κανονικότητας των κατανομών. Με τον έλεγχο Kolmogorov – Smirnov συγκρίνουμε τη μέση τιμή και την τυπική απόκλιση του εξεταζόμενου δείγματος με μια κανονική κατανομή με την ίδια μέση τιμή και τυπική απόκλιση. Αν ο έλεγχος δεν είναι στατιστικά σημαντικός ($p > 0,05$) τότε η κατανομή του δείγματος δεν είναι στατιστικά σημαντικά διαφορετική από μια κανονική κατανομή (δηλ. η κατανομή του δείγματός μας είναι κανονική). Αν ωστόσο ο έλεγχος είναι στατιστικά σημαντικός ($p < 0,05$) τότε η εξεταζόμενη κατανομή είναι στατιστικά σημαντικά διαφορετική από την κανονική κατανομή (δηλ. η κατανομή του δείγματος δεν είναι κανονική). Ο έλεγχος Kolmogorov – Smirnov είναι ένα απλός έλεγχος για να διερευνήσουμε την κανονικότητα του δείγματος.

Για τον έλεγχο περιπτώσεων της διαφοράς των μέσων συγκεντρώσεων μεταξύ της ζώνης ελέγχου («Περιαστικός Υποβάθρου») και όλων μαζί των υπόλοιπων περιοχών, διενεργήθηκε έλεγχος student (t-test). Ο έλεγχος αυτός αφορά δύο διαφορετικές πειραματικές συνθήκες με διαφορετικές συμμετοχές. Χρησιμοποιούνται δύο διαφορετικές εξισώσεις που μπορούν να χρησιμοποιηθούν στον έλεγχο. Η διαφορά των μέσων στην προκειμένη περίπτωση έγκειται στις διαφορετικές πηγές μεταβλητότητας. Γι αυτόν τον λόγο, του ελέγχου μέσων, προηγείται ο έλεγχος ομοσκεδαστικότητας.

Για τον έλεγχο περιπτώσεων της διαφοράς των μέσων συγκεντρώσεων μεταξύ της ζώνης ελέγχου (Περιαστικός Υποβάθρου) και κάθε μίας από τις υπόλοιπες ζώνες διενεργήθηκε ανάλυση διακύμανσης (ANOVA). Με τη χρήση του ελέγχου διακύμανσης συγκρίνουμε διαφορετικούς μέσους από διαφορετικά δείγματα. Για παράδειγμα αν έχουμε διαφορετικές πειραματικές συνθήκες.

Μετά την ανάλυση διακύμανσης και αφού έχει εντοπιστεί στατιστικά σημαντική διαφορά διενεργούνται post – hoc έλεγχοι για τον εντοπισμό αυτών των διαφορών. Επιπλέον, η ανάλυση διακύμανσης χρησιμοποιήθηκε και για να ελεγχθεί αν διαχρονικά υπάρχει μείωση των μέσων τιμών των συγκεντρώσεων.

Στις περιπτώσεις που διαπιστώθηκε ότι κατά τη διάρκεια των χρόνων υπήρχαν διαφορές εφαρμόστηκε και ανάλυση συνδιακύμανσης (ANCOVA). Στην ανάλυση συνδιακύμανσης μετράμε τις συμμεταβλητές που επηρεάζουν την εξαρτημένη μεταβλητή μας και τις συμπεριλαμβάνουμε στην ανάλυση διακύμανσης.

Στην ανάλυση διακύμανσης και στον έλεγχο Student γινόταν η σύγκριση τη μεταβλητότητας των δεδομένων και της μεταβλητότητας που δεν μπορούσε να ερμηνευτεί από αυτά. Για να ερμηνεύσουμε ένα μικρό κομμάτι της «ανερμήνευτης» μεταβλητότητας χρησιμοποιούμε άλλες μεταβλητές (συμμεταβλητές) και έτσι μειώνουμε το σφάλμα της διακύμανσης.

4.6.Ανάλυση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης ανά εξεταζόμενο ρύπο το διάστημα των ετών 2000-2018

- **PM₁₀**

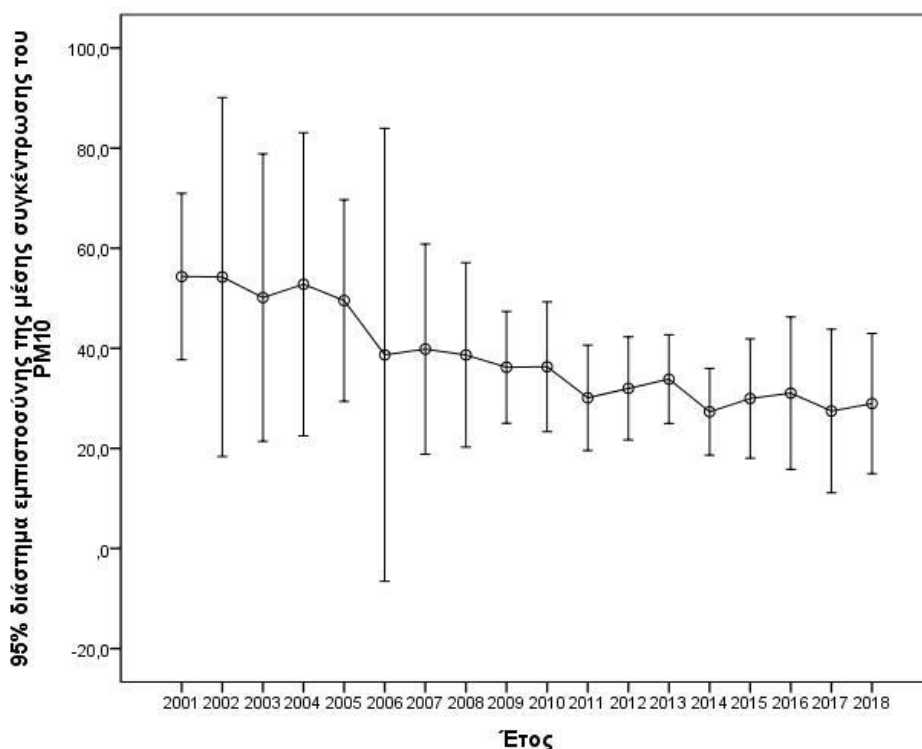
Ο έλεγχος Kolmogorov-Smirnov έδειξε ότι οι συγκεντρώσεις PM₁₀ ακολουθούν κανονική κατανομή. Όπως φαίνεται στον πίνακα 4.6.1 για κάθε μία από τις ζώνες που υπήρχαν διαθέσιμα στοιχεία ο έλεγχος υποδεικνύει ότι οι κατανομές των συγκεντρώσεων PM₁₀ είναι κανονικές, αφού για κάθε μία από αυτές το p-value είναι μεγαλύτερο από 0,05.

Πίνακας 4.6-1: Έλεγχος Kolmogorov – Smirnov/ζώνη

Περιοχή	Kolmogorov-Smirnov Statistic*	p-value
Περιαστικός Υποβάθρου	0,161	0,200
Περιαστικός	0,193	0,075
Αστικός κυκλοφορίας	0,153	0,200
Περιαστικός βιομηχανικός	0,182	0,095

*test distribution is Normal

Η χρονολογική τάση που φαίνεται και στο γράφημα 4.6.1 είναι πτωτική. Διενεργώντας έλεγχο (ANOVA) διαπιστώθηκαν και οι στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ετών ειδικότερα μετά το 2006. Άρα διαχρονικά φαίνεται να μειώνεται η εξεταζόμενη συγκέντρωση.



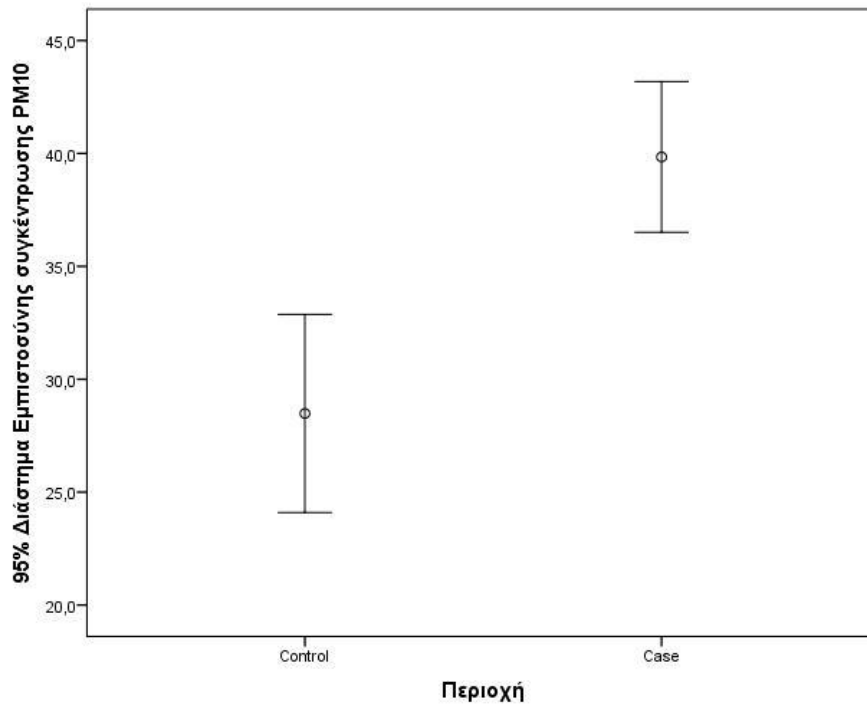
Γράφημα 4.6-1: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης PM_{10} /έτος

Διενεργήθηκε έλεγχος ανεξαρτησίας t-test για τη σύγκριση της συγκέντρωσης του PM_{10} στην περιοχή Περιαστικού Υποβάθρου (ελέγχου) και σε όλες τις υπόλοιπες περιοχές μαζί. Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά για τις συγκεντρώσεις στην περιοχή ελέγχου ($\mu=28,5$, $s=8,8$) και στις υπόλοιπες περιοχές ($\mu=39,8$, $s=12,2$), $t(87)=-1,7$, $p=0,001$.

Αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι στις ζώνες Περιαστικού, Περιαστικού Βιομηχανικού, Αστικού Υποβάθρου και Αστικής κυκλοφορίας υπάρχει μεγαλύτερη επιβάρυνση (στατιστικά σημαντικά) συγκριτικά με την περιοχή ελέγχου (Περιαστικού Υποβάθρου), όπως φαίνεται και στον πίνακα 4.6.2. και στο γράφημα 4.6.2.

Πίνακας 4.6-2: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) PM_{10} , τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος t-test (p -value)

Περιοχή	$\mu(s)$	p -value
Περιαστικός Υποβάθρου	28,5 ($\pm 8,8$)	<0,001
Λοιπές περιοχές	39,8 ($\pm 12,2$)	

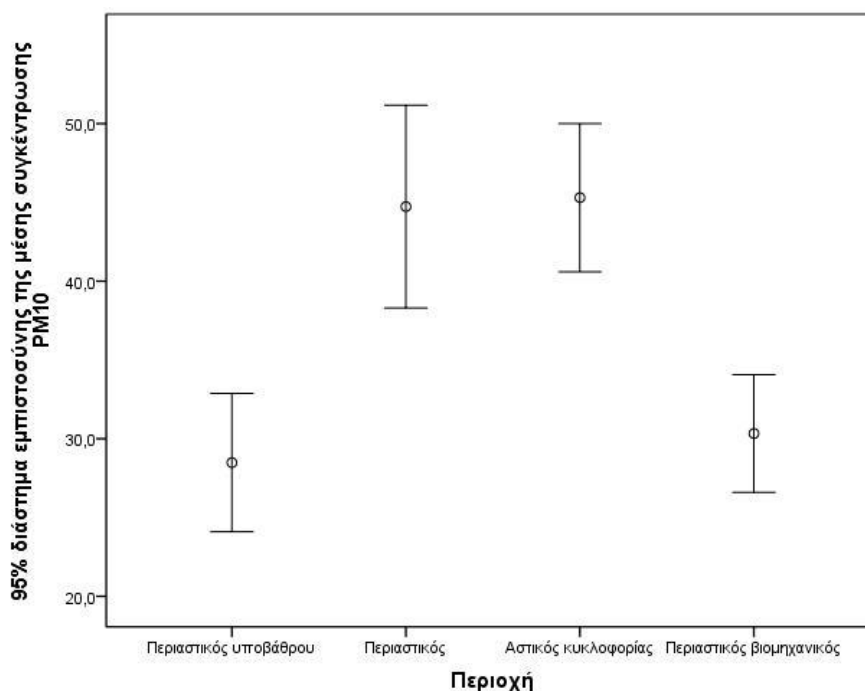


Γράφημα 4.6-2: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης PM_{10} /Case-Control περιοχές

Διενεργήθηκε ανάλυση διακύμανσης για να διερευνηθεί η επίδραση της διαφορετικής ζώνης στις μέσες συγκεντρώσεις του PM_{10} . Διαπιστώθηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά των μέσων συγκεντρώσεων του PM_{10} σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=0,05$ για τις 4 διαφορετικές ζώνες $F(3,850)=4,2$, $p=0,008$. Οι post-hoc συγκρίσεις με τη χρήση του ελέγχου Bonferroni παρουσιάζονται στον πίνακα 4.6.3. Υποδεικνύουν ότι η μέση τιμή της συγκέντρωσης του PM_{10} της ζώνης περιαστικού υποβάθρου ($\mu=28,5$, $s=8,8$) ήταν στατιστικά σημαντικά μικρότερη από την μέση τιμή της συγκέντρωσης του PM_{10} της ζώνης περιαστικού ($\mu=44,7$, $s=12,9$) και της ζώνης αστικής κυκλοφορίας ($\mu=45,3$, $s=9,1$). Η διαφορά αποτυπώνεται και στο γράφημα 4.6.3 που ακολουθεί παρακάτω.

Πίνακας 4.6-3: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) PM_{10} , τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος ANOVA (p -value) ανά περιοχή

Περιοχή	$\mu(s)$	p -value
Περιαστικός Υποβάθρου	28,5 ($\pm 8,8$)	<0,001
Περιαστικός	44,7 ($\pm 12,9$)	
Αστικός κυκλοφορίας	45,3 ($\pm 9,1$)	
Περιαστικός βιομηχανικός	30,3 ($\pm 7,7$)	



Γράφημα 4.6-3: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης PM_{10} /περιοχές

Διενεργήθηκε ανάλυση συνδιακύμανσης (ANCOVA) για να διερευνηθεί αν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των μέσων συγκεντρώσεων των PM_{10} ανά ζώνη κατά την οποία μελετάται και η επίδραση του χρόνου. Διαπιστώθηκε η στατιστικά σημαντική επίδραση της συμμεταβλητής του χρόνου στις συγκεντρώσεις του PM_{10} , $F(1,67)=99,9$, $p<0,001$, $r=-1,7$.

Πίνακας 4.6-4: Έλεγχοι επίδρασης μεταξύ υποκειμένων

Εξαρτημένη μεταβλητή: συγκέντρωση PM_{10}						
Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	
Corrected Model	8344,188a	4	2086,047	52,824	,000	
Intercept	36622,470	1	36622,470	927,370	,000	
Έτος	3946,169	1	3946,169	99,927	,000	
Περιοχή	3716,673	3	1238,891	31,372	,000	
Σφάλμα	2645,876	67	39,491			
Total	109580,851	72				
Corrected Total	10990,064	71				

a. R Squared = ,759 (Adjusted R Squared = ,745)

Για την ακρίβεια η συσχέτιση του χρόνου με τη συγκέντρωση είναι αρνητική (όσο περνούν τα χρόνια η συγκέντρωση του PM₁₀ μειώνεται) όπως φαίνεται και στον πίνακα ανάλυσης συμμεταβλητών 4.6.5. που ακολουθεί.

Πίνακας 4.6-5: Συμμεταβλητές

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	53,690	2,594		20,694	0,000
	Έτος	-1,639	0,230	-0,649	-7,135	0,000
2	(Constant)	47,847	3,188		15,007	0,000
	Έτος	-1,738	0,221	-0,688	-7,860	0,000
	Περιοχή	2,101	0,726	0,253	2,894	0,005

a. Dependent Variable: PM₁₀

• PM_{2.5}

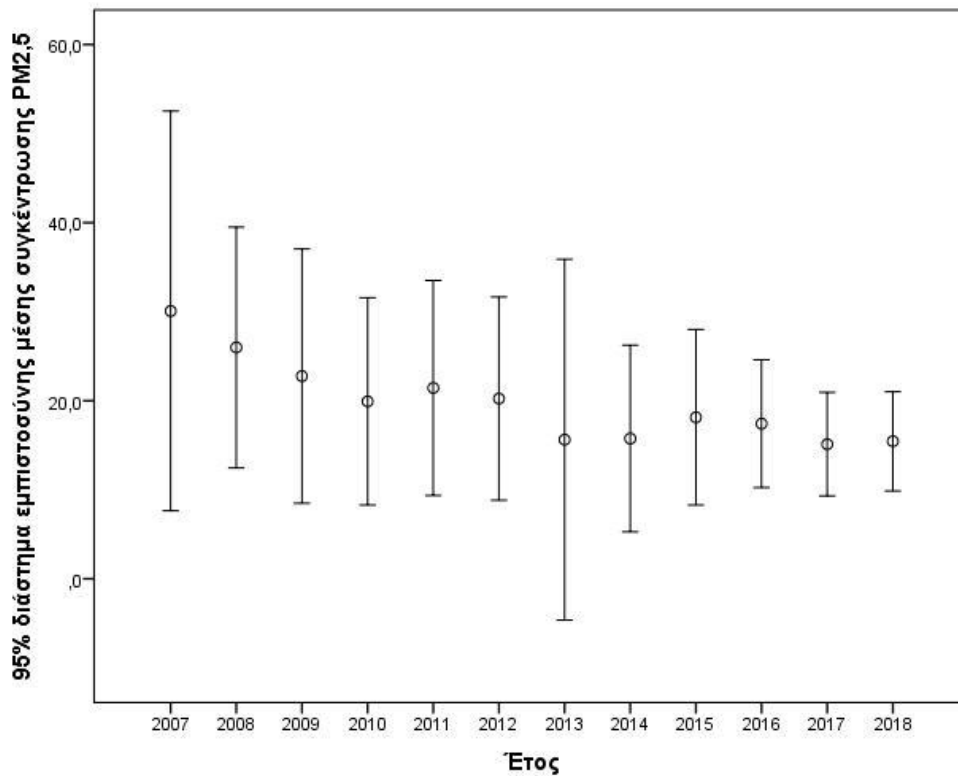
Από τον έλεγχο Kolmogorov Smirnov διαπιστώθηκε ότι οι συγκεντρώσεις των PM_{2.5} ακολουθούν κανονική κατανομή. Όπως φαίνεται στον πίνακα 4.6.6. για κάθε μία περιοχή που υπήρχαν διαθέσιμα στοιχεία διαπιστώθηκε ότι οι κατανομές των συγκεντρώσεων των PM_{2.5} είναι κανονικές αφού για κάθε μία από αυτές το p-value είναι μεγαλύτερο από 0,05.

Πίνακας 4.6-6: Έλεγχος Kolmogorov - Smirnov/περιοχή για τα PM_{2.5}

Περιοχή	Kolmogorov-Smirnov Statistic*	p-value
Περιαστικός Υποβάθρου	0,233	0,071
Περιαστικός	0,153	0,200
Αστικός κυκλοφορίας	0,136	0,200
Περιαστικός βιομηχανικός	0,256	

*test distribution is Normal

Διαχρονικά οι μέσες ετήσιες τιμές των συγκεντρώσεων PM_{2.5} παρουσιάζουν μια πτωτική τάση από το 2007 ως το 2010 και μετά φαίνεται να έχουν μια σταθερή πορεία (γράφημα 4.6.4).



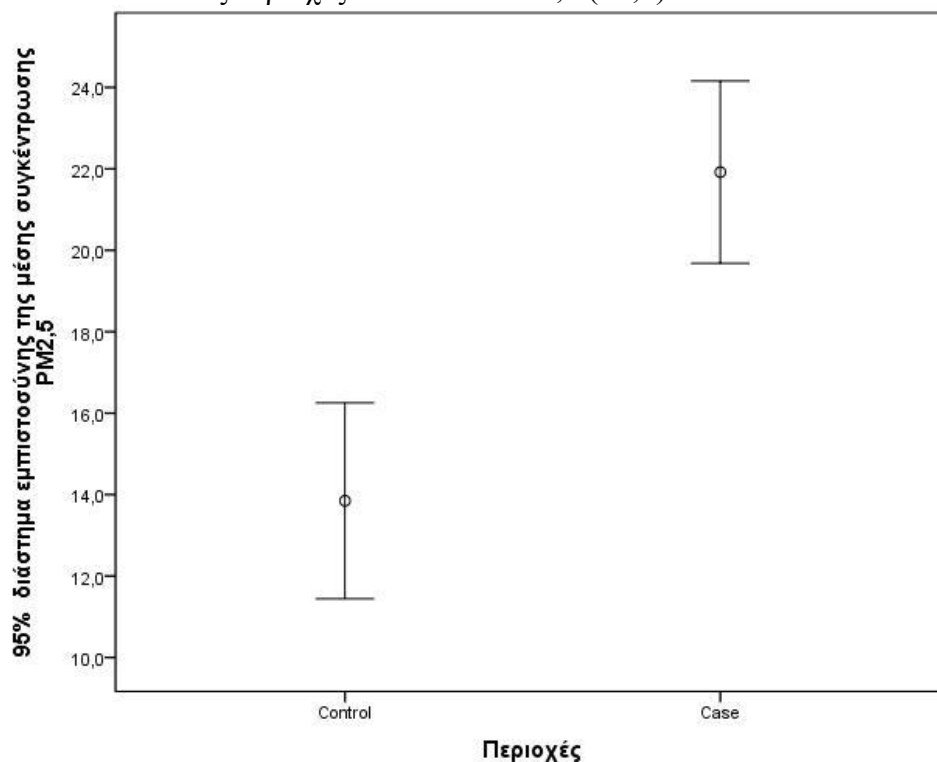
Γράφημα 4.6-4: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2,5}$ /έτος

Διενεργήθηκε έλεγχος ανεξαρτησίας t-test για τη σύγκριση της συγκέντρωσης του $PM_{2,5}$ στην περιοχή Περιαστικού Υποβάθρου (ελέγχου) και σε όλες τις υπόλοιπες περιοχές μαζί. Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά για τις συγκεντρώσεις στην περιοχή ελέγχου ($\mu=13,8$, $s=3,8$) και στις υπόλοιπες περιοχές ($\mu=21,9$, $s=5,8$), $t(38)=-4,4$, $p<0,000$.

Αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι στις ζώνες Περιαστικού, Περιαστικού Βιομηχανικού, Αστικού Υποβάθρου και Αστικής κυκλοφορίας υπάρχει μεγαλύτερη επιβάρυνση (στατιστικά σημαντικά) συγκριτικά με την περιοχή ελέγχου (Περιαστικού Υποβάθρου), όπως φαίνεται και στον πίνακα 4.6.7. και στο γράφημα 4.6.5.

Πίνακας 4.6-7: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) $PM_{2.5}$, τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος t -test (p -value)

Περιοχή	μ (s)	p -value
Περιαστικός Υποβάθρου	13,8 (\pm 3,8)	<0,001
Λοιπές περιοχές	21,9 (\pm 5,8)	



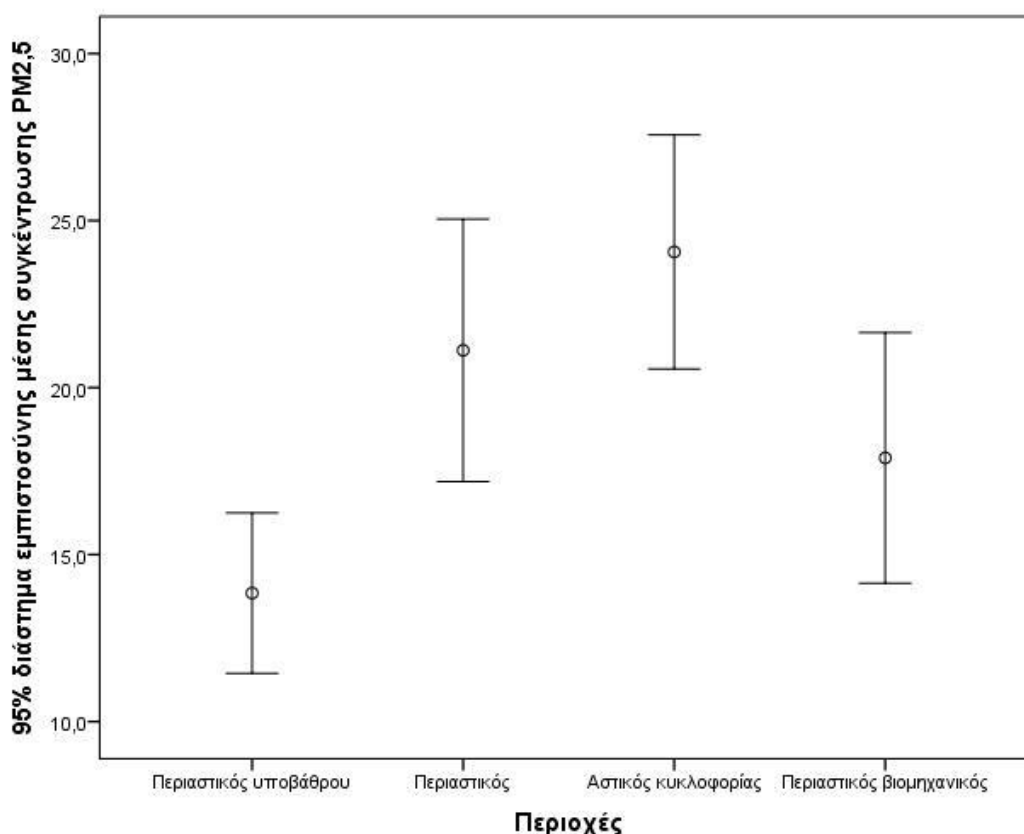
Γράφημα 4.6-5: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ /Case-Control περιοχές

Διενεργήθηκε ανάλυση διακύμανσης για να διερευνηθεί η επίδραση της διαφορετικής ζώνης στις μέσες συγκεντρώσεις των $PM_{2.5}$. Διαπιστώθηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά των μέσων συγκεντρώσεων των $PM_{2.5}$ σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=0,05$ για τις 4 διαφορετικές ζώνες $F(3,850)=4,2$, $p=0,008$). Οι post-hoc συγκρίσεις με τη χρήση του ελέγχου Bonferroni παρουσιάζονται στον πίνακα 4.6.8. Υποδεικνύουν ότι η μέση τιμή της συγκέντρωσης των $PM_{2.5}$ της ζώνης περιαστικού υποβάθρου ($\mu=13,8$, $s=3,8$) ήταν στατιστικά σημαντικά μικρότερη από την μέση τιμή της συγκέντρωσης του $PM_{2.5}$ της ζώνης περιαστικού ($\mu=21,1$, $s=6,2$) και της ζώνης αστικής κυκλοφορίας ($\mu=24,1$, $s=5,5$). Η διαφορά αποτυπώνεται και στο γράφημα 4.6.6 που ακολουθεί παρακάτω.

Πίνακας 4.6-8: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) $PM_{2.5}$ τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος ANOVA (p -value) ανά περιοχή

Περιοχή ελέγχου	Περιοχή	$\mu(s)$
Περιστικός Υποβάθρου	Περιστικός*	13,8 ($\pm 3,8$)
	Αστικός κυκλοφορίας*	21,1 ($\pm 6,2$)
	Περιστικός βιομηχανικός	24,1 ($\pm 5,5$)
	Περιστικός βιομηχανικός	17,9 ($\pm 2,4$)

*Η μέση διαφορά είναι στατιστικά σημαντική σε επίπεδο $\alpha=0,05$



Γράφημα 4.6-6: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης $PM_{2.5}$ /περιοχές

Ακολουθεί ANCOVA κατά την οποία μελετάται και επίδραση του χρόνου στη διαμόρφωση των μέσω τιμών των συγκεντρώσεων του $PM_{2.5}$ στις διαφορετικές ζώνες συγκριτικά με τη ζώνη ελέγχου. Αρχικά διαπιστώνεται η στατιστικά σημαντική επίδραση της συμεταβλητής του χρόνου στις συγκεντρώσεις του $PM_{2.5}$, $F(1,35)=12,48$, $p=0,001$, $r=-0,003$ (πίνακας 4.6.9).

Πίνακας 4.6-9: Έλεγχοι επίδρασης μεταξύ υποκειμένων

Εξαρτημένη μεταβλητή: συγκέντρωση PM_{2.5}

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	919,282a	4	229,820	11,736	,000
Intercept	4596,570	1	4596,570	234,730	,000
Έτος	244,377	1	244,377	12,479	,001
Περιοχή	875,906	3	291,969	14,910	,000
Σφάλμα	685,384	35	19,582		
Total	16809,874	40			
Corrected Total	1604,666	39			

a. R Squared = ,573 (Adjusted R Squared = ,524)

Συγκεκριμένα η συσχέτιση του χρόνου με τη συγκέντρωση είναι αρνητική (όσο περνούν τα χρόνια η συγκέντρωση του PM_{2.5} μειώνεται) όπως φαίνεται και στον πίνακα συμμεταβλητών 4.6.10.

Πίνακας 4.6-10: Συμμεταβλητές

Model		Unstandardized Coefficients	Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Beta		
1	(Constant)	12,685		6,148	,000
	Kind	2,349	,510	3,653	,001
2	(Constant)	10,391		4,936	,000
	Kind	4,196	,911	4,565	,000
	Year	-,003	-,528	-2,644	,012

a. Dependent Variable: PM_{2.5}

- **NO₂**

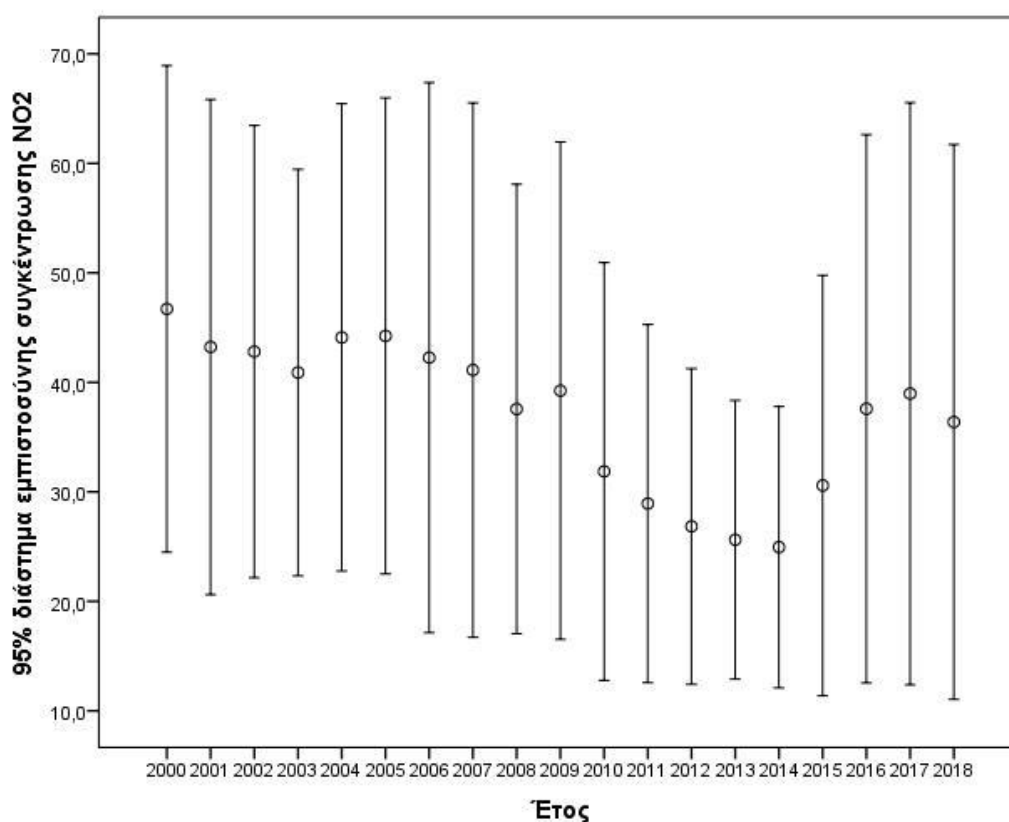
Από τον έλεγχο Kolmogorov-Smirnov διαπιστώθηκε ότι οι συγκεντρώσεις NO₂ ακολουθούν κανονική κατανομή. Όπως φαίνεται στον πίνακα 4.6.11. για κάθε μία περιοχή που υπήρχαν διαθέσιμα στοιχεία ο έλεγχος υποδεικνύει ότι οι κατανομές των συγκεντρώσεων NO₂ είναι κανονικές.

Πίνακας 4.6-11: Έλεγχος Kolmogorov – Smirnov/περιοχή

Περιοχή	Kolmogorov-Smirnov Statistic	p-value
Περιαστικός Υποβάθρου	0,149	0,200
Αστικός Υποβάθρου	0,211	0,026
Περιαστικός	0,184	0,091
Αστικός κυκλοφορίας	0,114	0,200
Περιαστικός βιομηχανικός	0,171	0,030

*test distribution is Normal

Οι μέσες ετήσιες τιμές των συγκεντρώσεων του NO₂ παρουσιάζουν μια σχετική σταθερή τάση από το 2000 ως το 2007, μια πτωτική τάση από το 2010 ως το 2014 και μια ανοδική τάση ως το 2018 (γράφημα 4.6.7). Από τον έλεγχο που διενεργήθηκε (ANOVA) δεν διαπιστώθηκε η επίδραση του χρόνου (όπως στα προηγούμενα) στις μέσες συγκεντρώσεις μεταξύ των ετών.



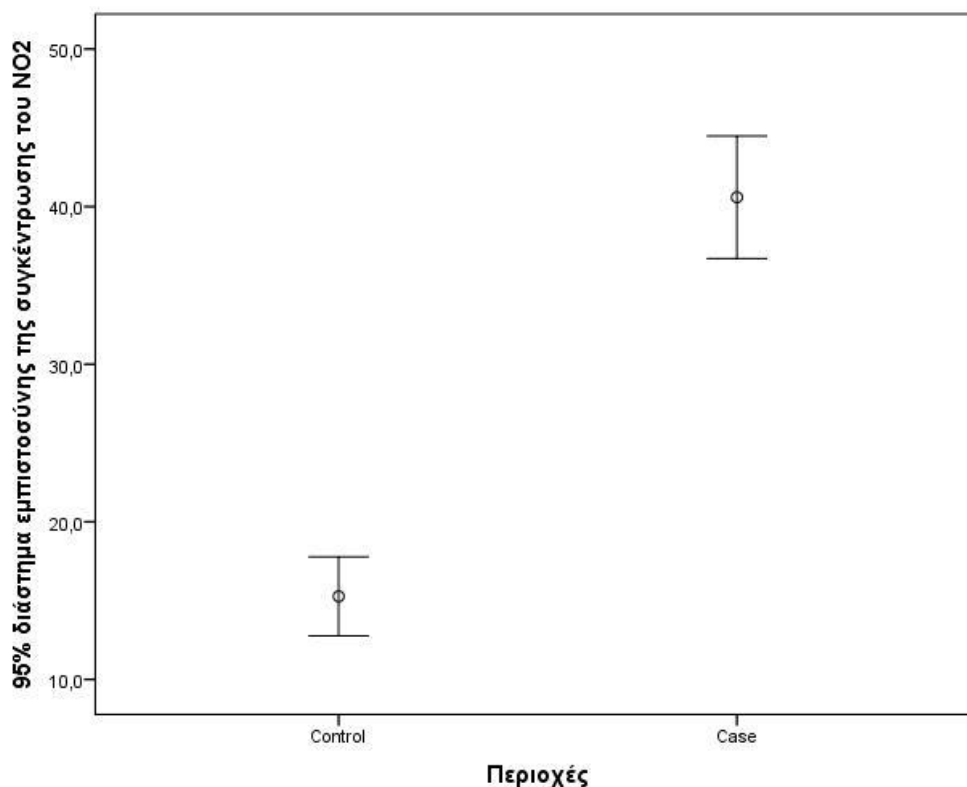
Γράφημα 4.6-7: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης NO₂/έτος

Διενεργήθηκε έλεγχος ανεξαρτησίας t-test για τη σύγκριση της συγκέντρωσης του NO₂ στην περιοχή Περιαστικού Υποβάθρου (ελέγχου) και σε όλες τις υπόλοιπες περιοχές μαζί. Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά για τις συγκεντρώσεις

στην περιοχή ελέγχου ($\mu=15,3$, $s=5,2$) και στις υπόλοιπες περιοχές ($\mu=40,6$, $s=20,1$), $t(122)=-5,4$, $p<0,000$. Αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι στις ζώνες Περιαστικού, Περιαστικού Βιομηχανικού, Αστικού Υποβάθρου και Αστικής κυκλοφορίας υπάρχει μεγαλύτερη επιβάρυνση (στατιστικά σημαντικά) συγκριτικά με την περιοχή ελέγχου (Περιαστικού Υποβάθρου), όπως φαίνεται και στον πίνακα 4.6.12. και στο γράφημα 4.6.8.

Πίνακας 4.6-12: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) NO_2 , τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος t -test (p -value)

Περιοχή	$\mu(s)$	p -value
Περιαστικός Υποβάθρου	15,3 ($\pm 5,2$)	<0,001
Λοιπές περιοχές	40,6 ($\pm 20,1$)	



Γράφημα 4.6-8: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης NO_2 /Case-Control περιοχές

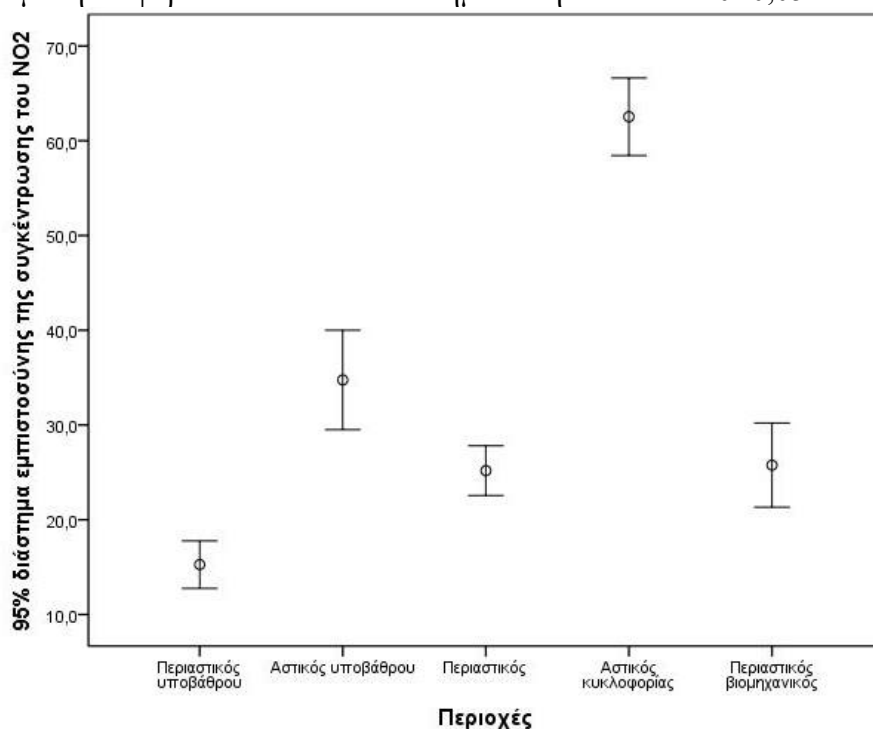
Διενεργήθηκε ανάλυση διακύμανσης για να διερευνηθεί η επίδραση της διαφορετικής ζώνης στις μέσες συγκεντρώσεις του NO_2 . Διαπιστώθηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά των μέσων συγκεντρώσεων του NO_2 σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=0,05$ για τις 4 διαφορετικές ζώνες $F(4,119)=94,1$,

$p < 0,001$). Οι post-hoc συγκρίσεις με τη χρήση του ελέγχου Bonferroni παρουσιάζονται στον πίνακα 4.6.13. Υποδεικνύουν ότι η μέση τιμή της συγκέντρωσης του NO_2 της ζώνης περιαστικού υποβάθρου ($\mu=12,3$, $s=5,2$) ήταν στατιστικά σημαντικά μικρότερη από την μέση τιμή της συγκέντρωσης του NO_2 της ζώνης αστικού υποβάθρου ($\mu=34,8$, $s=10,9$), περιαστικού ($\mu=25,2$, $s=5,4$), της ζώνης αστικής κυκλοφορίας ($\mu=62,5$, $s=12,4$) και της ζώνης περιαστικού βιομηχανικού ($\mu=25,8$, $s=11,7$). Η διαφορά αποτυπώνεται και στο γράφημα 4.6.9. που ακολουθεί.

Πίνακας 4.6-13: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) NO_2 τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος ANOVA (p -value) ανά περιοχή

Περιοχή ελέγχου	Περιοχή	$\mu(s)$
Περιαστικός Υποβάθρου		12,3 ($\pm 5,2$)
	Αστικός Υποβάθρου*	34,8 ($\pm 10,9$)
	Περιαστικός*	25,2 ($\pm 5,4$)
	Αστικός κυκλοφορίας*	62,5 ($\pm 12,4$)
	Περιαστικός βιομηχανικός*	25,8 ($\pm 11,7$)

*Η μέση διαφορά είναι στατιστικά σημαντική σε επίπεδο $\alpha=0,05$



Γράφημα 4.6-9: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης του NO_2 /περιοχές

Στην ανάλυση συνδιακύμανσης (ANCOVA) μελετάται η επίδραση του χρόνου στη διαμόρφωση των μέσω τιμών των συγκεντρώσεων του NO_2 στις περιοχές. Αρχικά διαπιστώνεται η στατιστικά σημαντική επίδραση της

συμμεταβλητής του χρόνου στις συγκεντρώσεις του NO₂, κατά τον έλεγχο επίδρασης μεταξύ υποκειμένων (*Tests of Between-Subjects Effects*) $F(1,118)=2363,6$, $p<0,001$, $r=-0,902$ (πίνακας 4.6.14.). Για την ακρίβεια η συσχέτιση του χρόνου με τη συγκέντρωση είναι αρνητική (όσο περνούν τα χρόνια η συγκέντρωση του NO₂ μειώνεται) όπως φαίνεται και στον πίνακα της ανάλυσης των συμμεταβλητών 4.6.15.

Πίνακας 4.6-14: Έλεγχοι επίδρασης μεταξύ υποκειμένων

Εξαρτημένη μεταβλητή: συγκέντρωση NO₂						
Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	
Corrected Model	42503,120a	5	8500,624	97,150	,000	
Intercept	2458,438	1	2458,438	28,097	,000	
Έτος	2363,662	1	2363,662	27,013	,000	
Περιοχή	39867,071	4	9966,768	113,90	,000	
				6		
Σφάλμα	10324,961	118	87,500			
Total	219964,621	124				
Corrected Total	52828,081	123				

R Squared = ,805 (Adjusted R Squared = ,796)

Πίνακας 4.6-15.: Συμμεταβλητές

(Constant)	1831,843	644,868		2,841	,005
Περιοχή	5,158	1,238	,345	4,165	,000
Έτος	-,902	,321	-,233	-2,810	,006

a. Dependent Variable: NO₂

- **O₃**

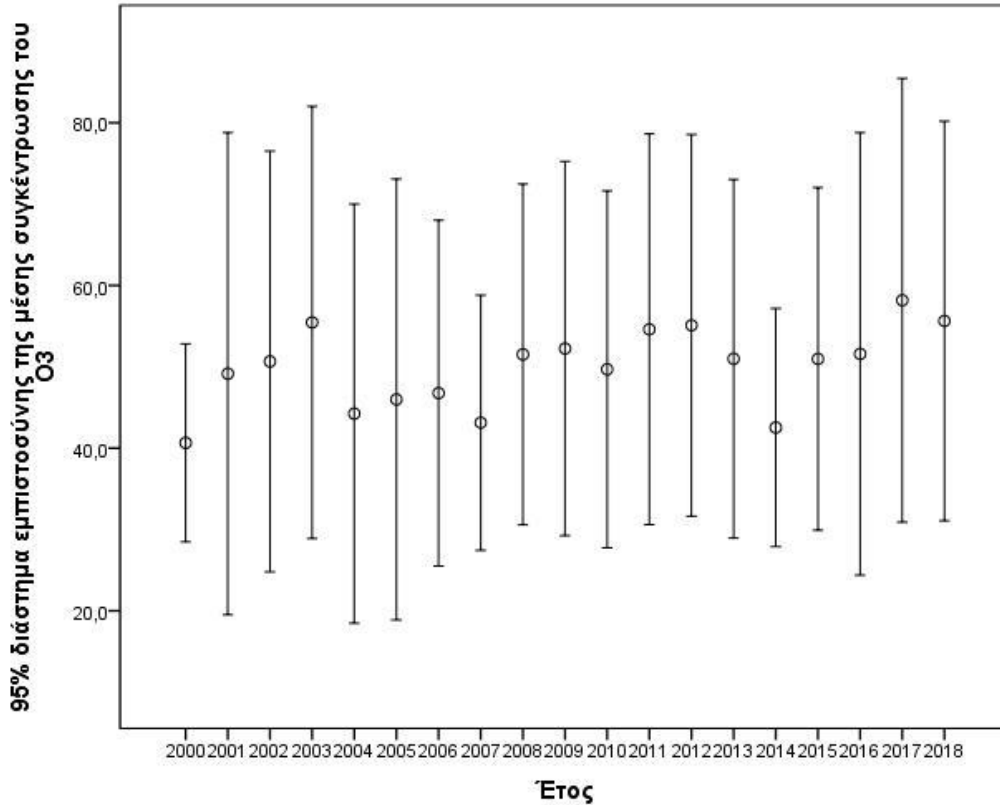
Από τον έλεγχο Kolmogorov-Smirnov διαπιστώθηκε ότι οι συγκεντρώσεις O₃ ακολουθούν κανονική κατανομή. Όπως φαίνεται στον πίνακα 4.6.16. για κάθε μία περιοχή που υπήρχαν διαθέσιμα στοιχεία ο έλεγχος υποδεικνύει ότι οι κατανομές των συγκεντρώσεων του O₃ είναι κανονικές. Οι μέσες ετήσιες τιμές των συγκεντρώσεων του O₃ διαχρονικά παρουσιάζουν μια σχετική σταθερή τάση (γράφημα 4.6.10).

Πίνακας 4.6-16: Έλεγχος Kolmogorov- Smirnov/περιοχή

Περιοχή	Kolmogorov-Smirnov Statistic*	p-value
Περιστατικός Υποβάθρου	0,261	0,001
Αστικός Υποβάθρου	0,246	0,004

Περιστικός	0,187	0,078
Αστικός κυκλοφορίας	0,180	0,003
Περιστικός βιομηχανικός	0,186	0,083

*test distribution is Normal

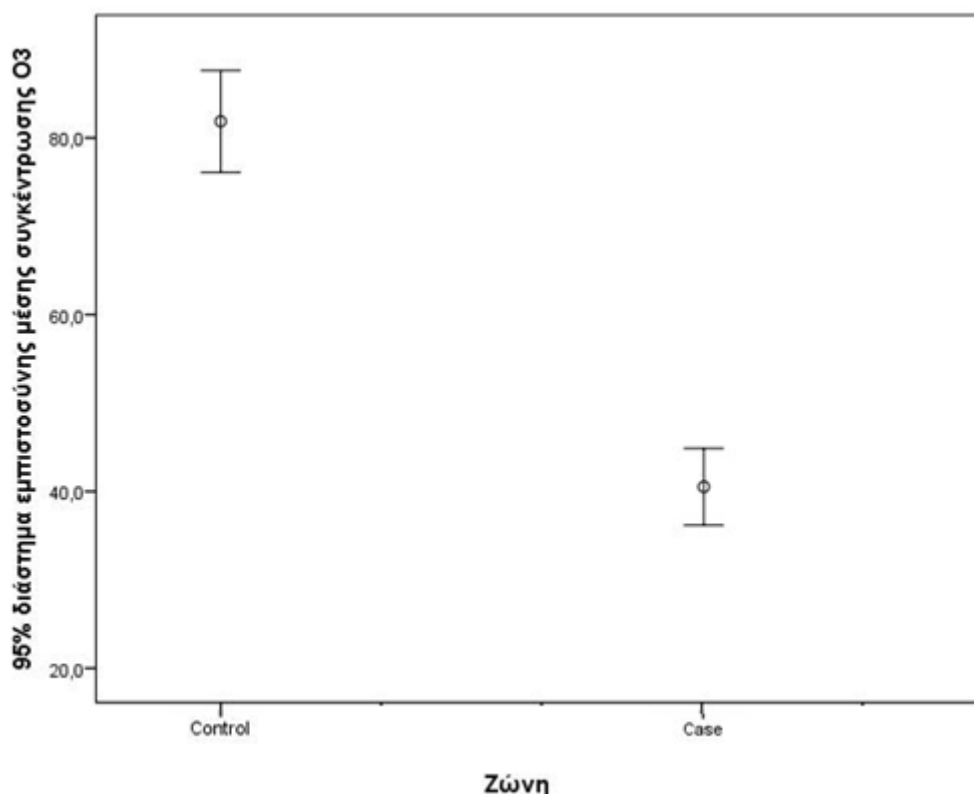


Γράφημα 4.6-10: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης O₃/έτος

Διενεργήθηκε έλεγχος ανεξαρτησίας t-test για τη σύγκριση της συγκέντρωσης του O₃ στην περιοχή Περιστικού Υποβάθρου (ελέγχου) και σε όλες τις υπόλοιπες περιοχές μαζί. Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά για τις συγκεντρώσεις στην περιοχή ελέγχου ($\mu=81,9$, $s=11,9$) και στις υπόλοιπες περιοχές ($\mu=43,6$, $s=15,9$), $t(112)=-9,9$, $p<0,001$. Αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι στις ζώνες Περιστικού, Περιστικού Βιομηχανικού, Αστικού Υποβάθρου και Αστικής κυκλοφορίας υπάρχει μικρότερη επιβάρυνση (στατιστικά σημαντικά) συγκριτικά με την περιοχή ελέγχου (Περιστικού Υποβάθρου), όπως φαίνεται και στον πίνακα 4.6.17. και στο γράφημα 4.6.11.

Πίνακας 4.6-17: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) O_3 , τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος t -test (p -value)

Περιοχή	$\mu(s)$	p -value
Περιαστικός Υποβάθρου	81,9 ($\pm 11,9$)	<0,001
Λοιπές περιοχές	43,6 ($\pm 15,9$)	



Γράφημα 4.6-11: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης O_3 /Case-Control περιοχές

Διενεργήθηκε ανάλυση διακύμανσης για να διερευνηθεί η επίδραση της διαφορετικής ζώνης στις μέσες συγκεντρώσεις του O_3 . Διαπιστώθηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά των μέσων συγκεντρώσεων του O_3 σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=0,05$ για τις 5 διαφορετικές ζώνες F (4,109=99,4, $p<0,001$). Οι post-hoc συγκρίσεις με τη χρήση του ελέγχου Bonferroni παρουσιάζονται στον πίνακα 4.6.18. Υποδεικνύουν ότι η μέση τιμή της συγκέντρωσης του O_3 της ζώνης περιαστικού υποβάθρου ($\mu=81,9$, $s=11,9$) ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη από την μέση τιμή της συγκέντρωσης του O_3 της ζώνης αστικού υποβάθρου ($\mu=52,3$, $s=9,0$), περιαστικού ($\mu=52,7$, $s=5,9$), της ζώνης

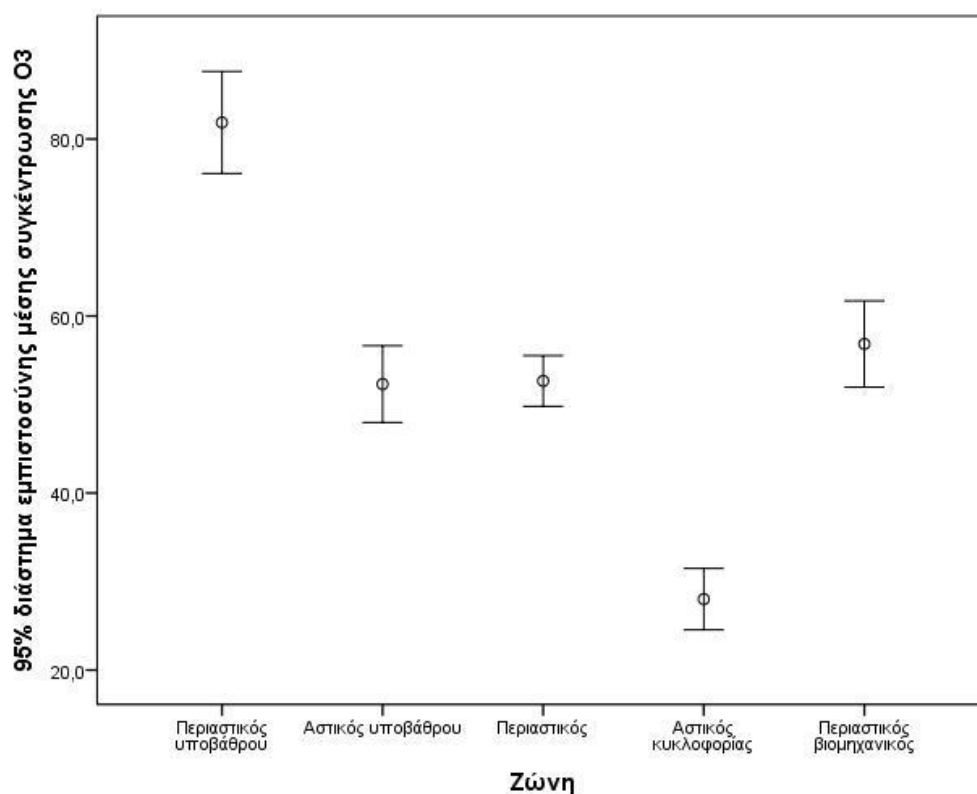
αστικής κυκλοφορίας ($\mu=28,0$, $s=10,6$) και της ζώνης περιαστικού βιομηχανικού ($\mu=56,8$, $s=10,1$). Η διαφορά αποτυπώνεται και στο γράφημα 4.6.12. που ακολουθεί παρακάτω.

Στην ανάλυση ANCOVA ο χρόνος δεν φαίνεται να επιδρά.

Πίνακας 4.6-18: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) O_3 τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος ANOVA (p -value) ανά περιοχή

Περιοχή ελέγχου	Περιοχή	$\mu(s)$
Περιαστικός Υποβάθρου	Περιαστικός Υποβάθρου	81,9 ($\pm 11,9$)
	Αστικός Υποβάθρου*	52,3 ($\pm 9,0$)
	Περιαστικός*	52,7 ($\pm 5,9$)
	Αστικός κυκλοφορίας*	28,0 ($\pm 10,6$)
	Περιαστικός βιομηχανικός*	56,8 ($\pm 10,1$)

*Η μέση διαφορά είναι στατιστικά σημαντική σε επίπεδο $\alpha=0,05$



Γράφημα 4.6-12: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης O_3 /περιοχές

- **SO₂**

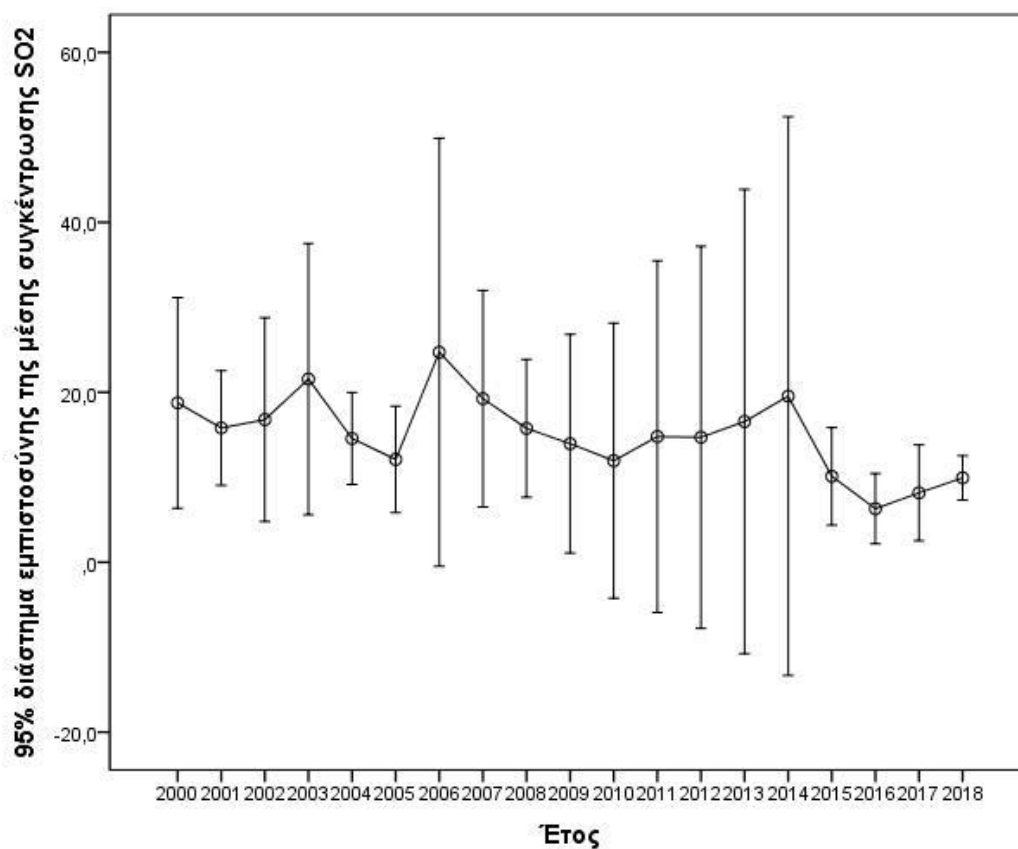
Από τον έλεγχο Kolmogorov Smirnov διαπιστώθηκε ότι οι συγκεντρώσεις SO₂ ακολουθούν κανονική κατανομή. Όπως φαίνεται στον πίνακα 4.6.19. για κάθε μία περιοχή που υπήρχαν διαθέσιμα στοιχεία ο έλεγχος υποδεικνύει ότι οι κατανομές των συγκεντρώσεων του SO₂ είναι κανονικές.

Πίνακας 4.6-19: Έλεγχος Kolmogorov- Smirnov/περιοχή

Περιοχή	Kolmogorov-Smirnov Statistic*	p-value
Περιστικός Υποβάθρου	0,170	0,200
Αστικός Υποβάθρου	0,156	0,200
Αστικός κυκλοφορίας	0,161	0,015
Περιστικός βιομηχανικός	0,255	<0,001

*test distribution is Normal

Οι μέσες ετήσιες τιμές των συγκεντρώσεων του SO₂ φαίνονται σταθερές κατά τη διάρκεια των εξεταζόμενων ετών (γράφημα 4.6.13).



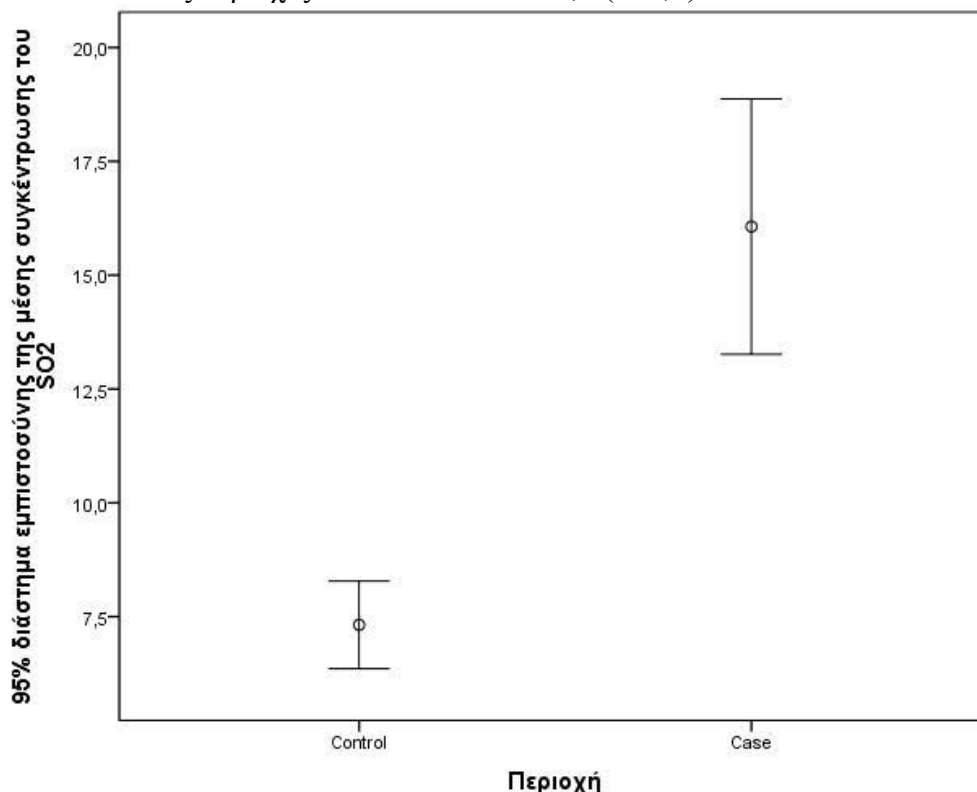
Γράφημα 4.6-13: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης SO₂/έτος

Διενεργήθηκε έλεγχος ανεξαρτησίας t-test για τη σύγκριση της συγκέντρωσης του SO₂ στην περιοχή Περιαστικού Υποβάθρου (ελέγχου) και σε όλες τις υπόλοιπες περιοχές μαζί. Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά για τις συγκεντρώσεις στην περιοχή ελέγχου ($\mu=7,3$, $s=0,9$) και στις υπόλοιπες περιοχές ($\mu=16,1$, $s=12,8$), $t(87)=-1,7$, $p<0,000$.

Αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι στις ζώνες Περιαστικού, Περιαστικού Βιομηχανικού, Αστικού Υποβάθρου και Αστικής κυκλοφορίας υπάρχει μεγαλύτερη επιβάρυνση (στατιστικά σημαντικά) συγκριτικά με την περιοχή ελέγχου (Περιαστικού Υποβάθρου), όπως φαίνεται και στον πίνακα 4.6.20. και στο γράφημα 4.6.14.

Πίνακας 4.6-20: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) SO₂, τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος t-test (p -value)

Περιοχή	$\mu(s)$	p -value
Περιαστικός Υποβάθρου	7,3 ($\pm 0,9$)	<0,001
Λοιπές περιοχές	16,1 ($\pm 12,8$)	



Γράφημα 4.6-14: 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης συγκέντρωσης SO₂/Case-Control περιοχές

Διερευνήθηκε η συγκέντρωση του SO₂ για κάθε μία περιοχή συγκριτικά με την ζώνη Περιαστικού Υποβάθρου και δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά των μέσω συγκεντρώσεων των υπολοίπων περιοχών.

Πίνακας 4.6-21: Μέσες τιμές συγκέντρωσης (μ) SO₂ τυπικές αποκλίσεις (s), και έλεγχος ANOVA (p -value) ανά περιοχή

Περιοχή	$\mu(s)$	p -value
Περιαστικός Υποβάθρου	7,3 ($\pm 0,9$)	<0,001
Αστικός Υποβάθρου	9,2($\pm 3,8$)	
Αστικός κυκλοφορίας	15,4 ($\pm 8,6$)	
Περιαστικός βιομηχανικός	20,7 ($\pm 18,1$)	

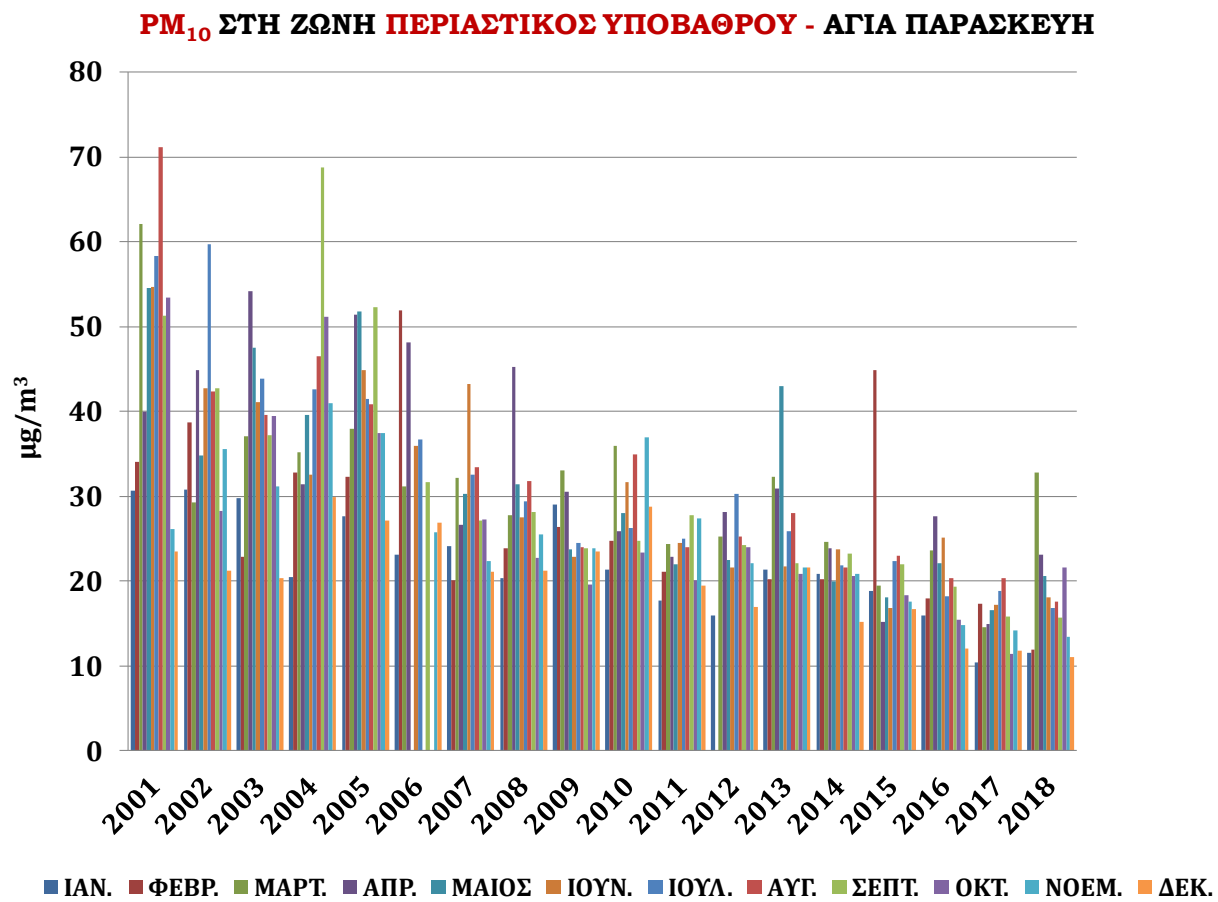
4.7.Ανάλυση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης ανά ζώνη-περιοχή κατά το διάστημα των ετών 2000-2018

Στο κεφάλαιο αυτό εξετάζονται οι χρονικές διακυμάνσεις των ρύπων που ελέγχονται από τους σταθμούς ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΥΠΕΝ ανά ζώνη. Στο τέλος του κεφαλαίου παρουσιάζεται μια σύγκριση όλων των επιπέδων ρύπων σε όλες τις υπό εξέταση ζώνες του ΥΠΕΝ κατά το διάστημα των ετών 2000-2018.

- **Ζώνη «Περισστικός Υποβάθρου» – Περιοχή Αγίας Παρασκευής**

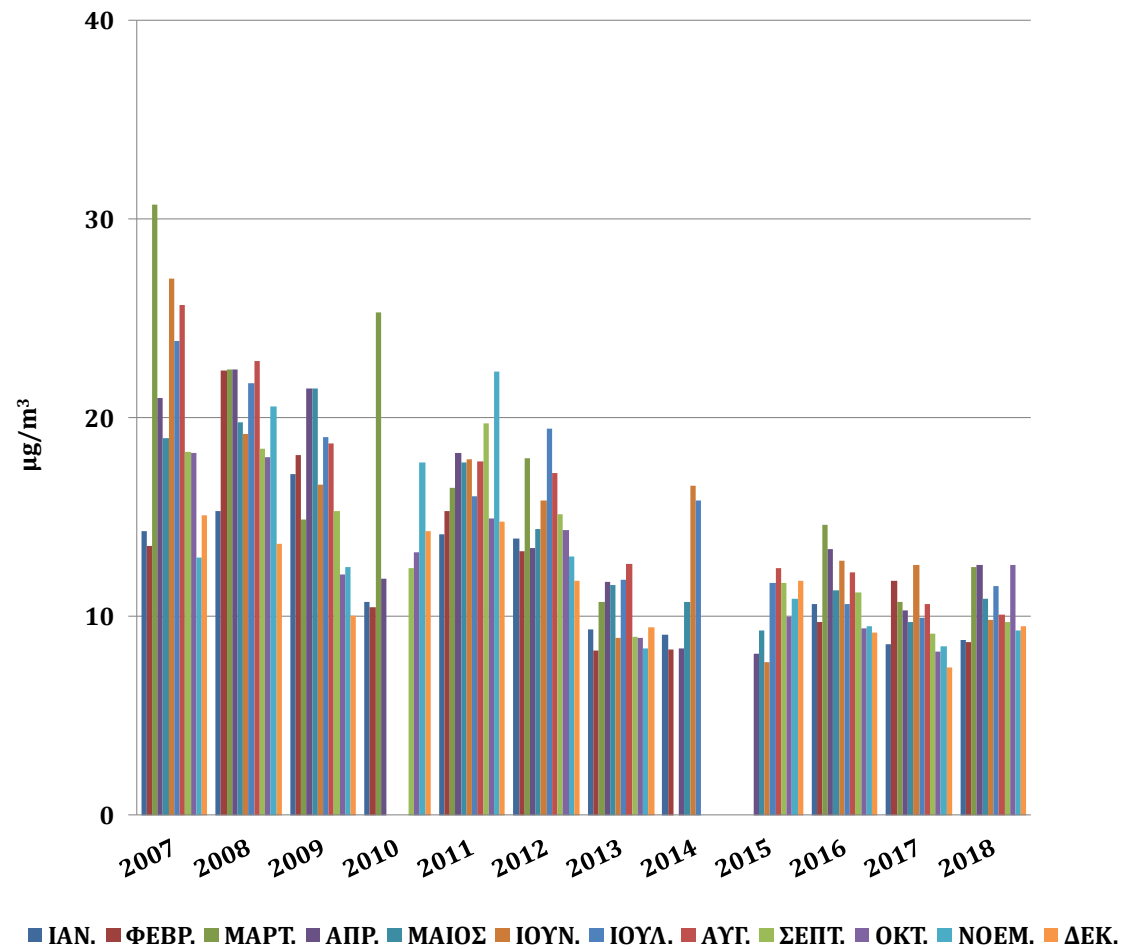
Σε αυτήν την ενότητα μελετήθηκε η αποτύπωση των ρύπων μέσα από τις καταγγεγραμμένες εγγραφές των δελτίων ρύπων στο σταθμό ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΥΠΕΝ που είναι εγκατεστημένος στην περιοχή της Αγίας Παρασκευής και αποτελεί την ζώνη αναφοράς ή ζώνη ελέγχου με την χαρακτηριστική ονομασία ζώνη «Περισστικός Υποβάθρου». Οι χρονικές διακυμάνσεις αφορούν τους ρύπους PM_{10} , $PM_{2.5}$, NO_2 , O_3 καθώς και SO_2 , ενώ η συγκέντρωση των εγγραφών ξεκινά από το 2000 και ολοκληρώνεται το 2018 που συμπίπτει με την περίοδο ολοκλήρωσης αυτής της διατριβής.

Τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{10} παρουσιάζουν μια πτωτική τάση όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.1. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο της Άνοιξης φτάνοντας τον Απρίλιο τα $32,5\mu g/m^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2001-2018 ήταν τα $71,2\mu g/m^3$, η ελάχιστη τιμή τα $10,4\mu g/m^3$ και η μέση τιμή τα $28,4\mu g/m^3$. Σημειώθηκαν συνολικά 33 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των $40\mu g/m^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $22,9\mu g/m^3$, για την Άνοιξη τα $31,7\mu g/m^3$, για το Καλοκαίρι τα $31,5\mu g/m^3$ και για το Φθινόπωρο τα $27,8\mu g/m^3$. Τα αιωρούμενα σωματίδια $PM_{2.5}$ παρουσιάζουν μια πτωτική τάση όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.2. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο της Άνοιξης φτάνοντας τον Μάρτιο τα $17,6\mu g/m^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2007-2018 ήταν τα $30,7\mu g/m^3$, η ελάχιστη τιμή τα $7,4\mu g/m^3$ και η μέση τιμή τα $14,0\mu g/m^3$. Σημειώθηκαν συνολικά 4 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των $25\mu g/m^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $12,0\mu g/m^3$, για την Άνοιξη τα $15,1\mu g/m^3$, για το Καλοκαίρι τα $15,5\mu g/m^3$ και για το Φθινόπωρο τα $13,2\mu g/m^3$.



Εικόνα 4.7-1: Χρονική διακύμανση των PM₁₀ την περίοδο 2001-2018 στη ζώνη «Περιοχή Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής

PM_{2.5} ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ - ΑΓΙΑ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ



Εικόνα 4.7-2: Χρονική διακύμανση των PM_{2.5} την περίοδο 2007-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής

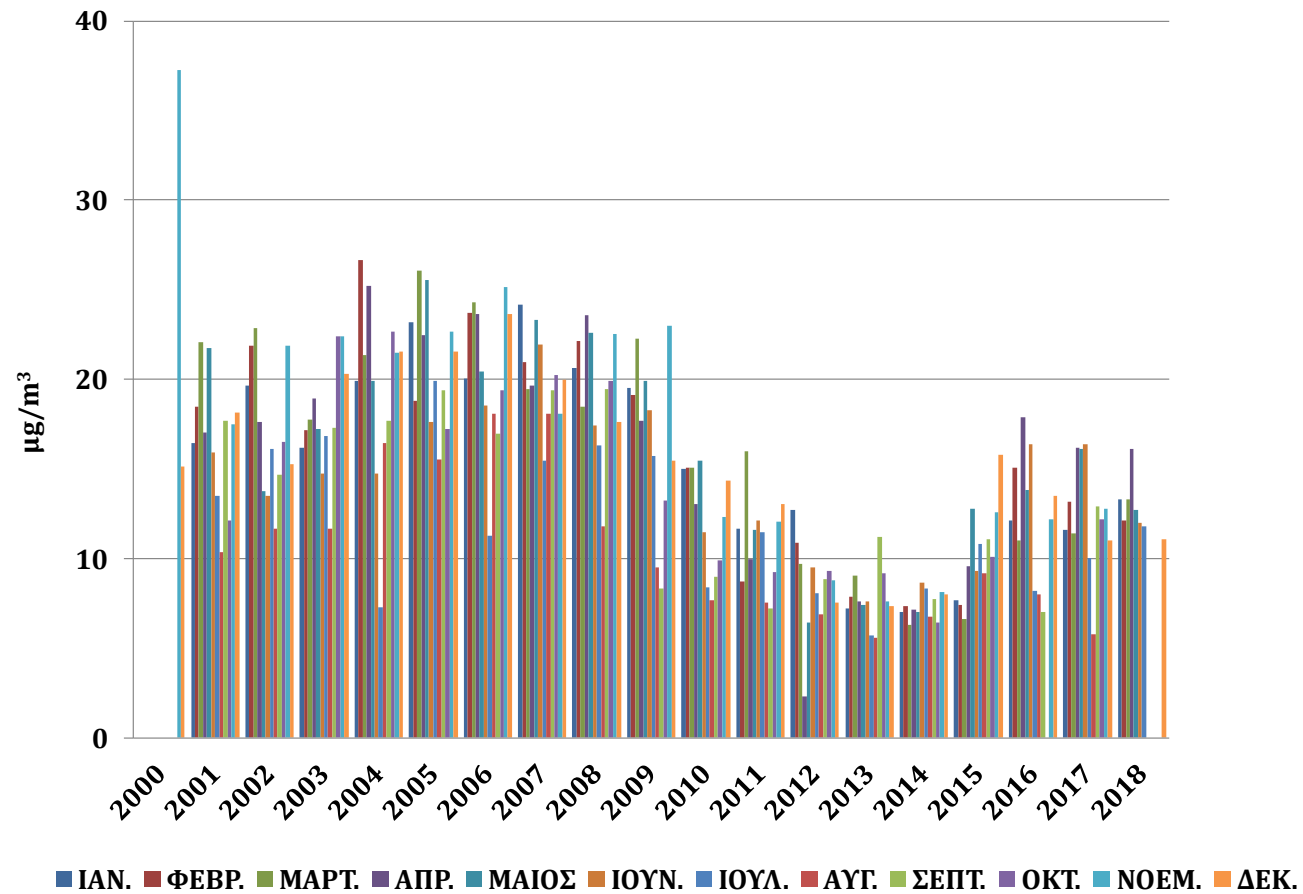
Το διοξείδιο του αζώτου (NO₂) παρουσιάζει αρχικά μια πτωτική τάση, στη συνέχεια μια φάση ύφεσης μεταξύ των ετών 2011-2015 και έπειτα μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.3. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο της Άνοιξης φτάνοντας τον Μάρτιο τα 16,3μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 37,2μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 2,3μg/m³ και η μέση τιμή τα 14,8μg/m³. Δεν σημειώθηκε υπέρβαση του ετήσιου στόχου των 40μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 15,5μg/m³, για την Άνοιξη τα 15,2μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 11,6μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 15,9μg/m³.

Το όζον (O₃) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.4. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Αύγουστο τα 114,0μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 140,4μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 33,5μg/m³ και η μέση τιμή τα 83,2μg/m³. Σημειώθηκαν 15 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των 120μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 60,9μg/m³, για την Άνοιξη τα 84,9μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 103,7μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 72,3μg/m³.

Το διοξείδιο του θείου (SO₂) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.5. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Ιανουάριο τα 9,2μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2007-2005 ήταν τα 11,9μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 2,0μg/m³ και η μέση τιμή τα 7,1μg/m³. Δεν σημειώθηκε υπέρβαση του της μέσης ημερήσιας τιμής των 125μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 8,3μg/m³, για την Άνοιξη τα 5,8μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 6,3μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 6,1μg/m³.

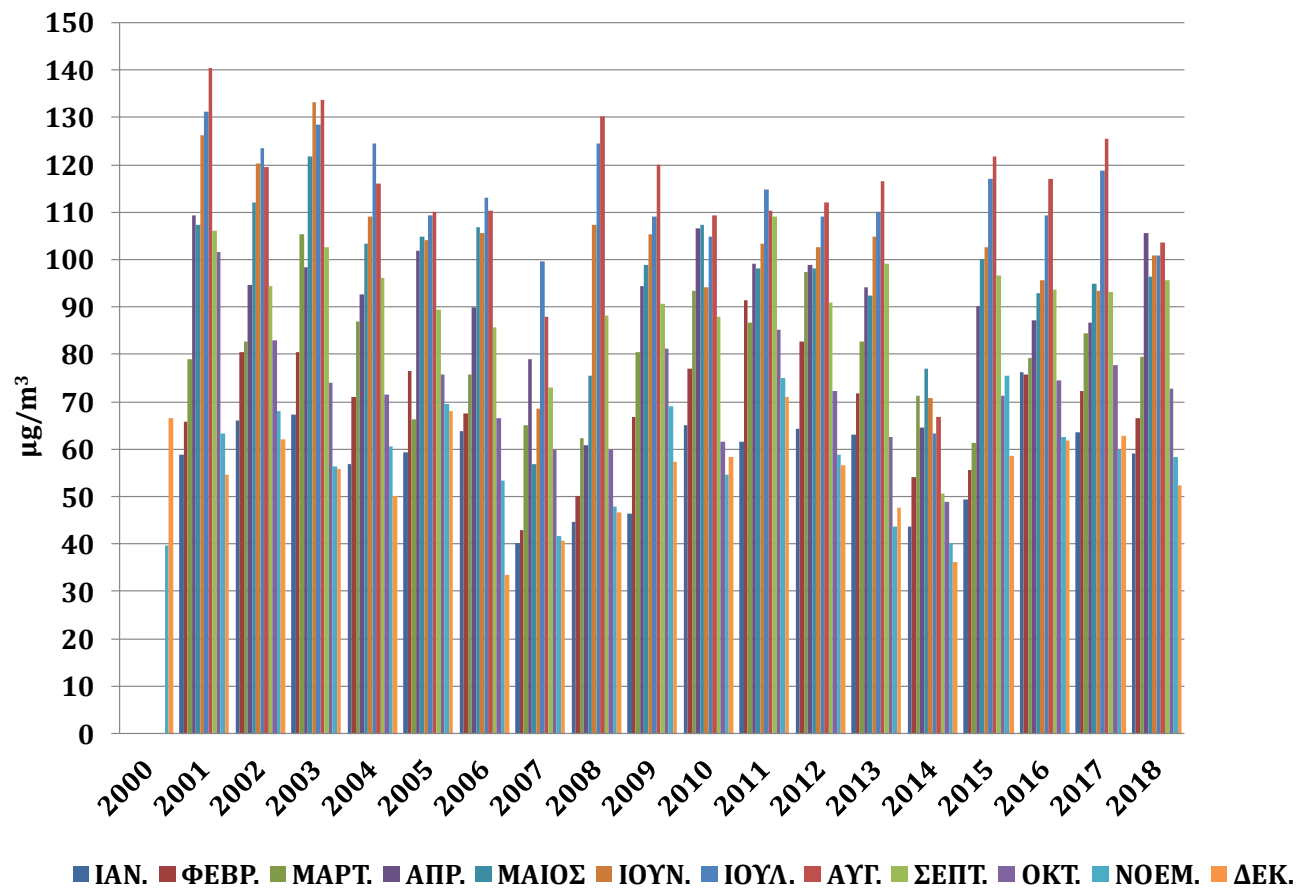
Τα βαρέα μέταλλα κάδμιο (Cd), νικέλιο (Ni), αρσενικό (As) και μόλυβδος (Pb) ελέγχθηκαν το έτος 2017 (εικόνες 4.7.6. & 4.7.7) παρουσιάζοντας πολύ χαμηλά επίπεδα, κατώτερα των αντίστοιχων οριακών τιμών έκθεσης των 5ng/m³, 20 ng/m³, 6 ng/m³ και 0,5μg/m³ αντίστοιχα. Τέλος η συνολική εικόνα αποτύπωσης των ρύπων στην ζώνη Περιαστικού Υποβάθρου και αφορά την περιοχή της Αγίας Παρασκευής φαίνεται στην εικόνα 4.7.8. όπου επισημαίνονται και ο αριθμός των υπερβάσεων στις ετήσιες ή/και ημερήσιες τιμές στόχων για τον κάθε ρύπο.

NO₂ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ - ΑΓΙΑ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ



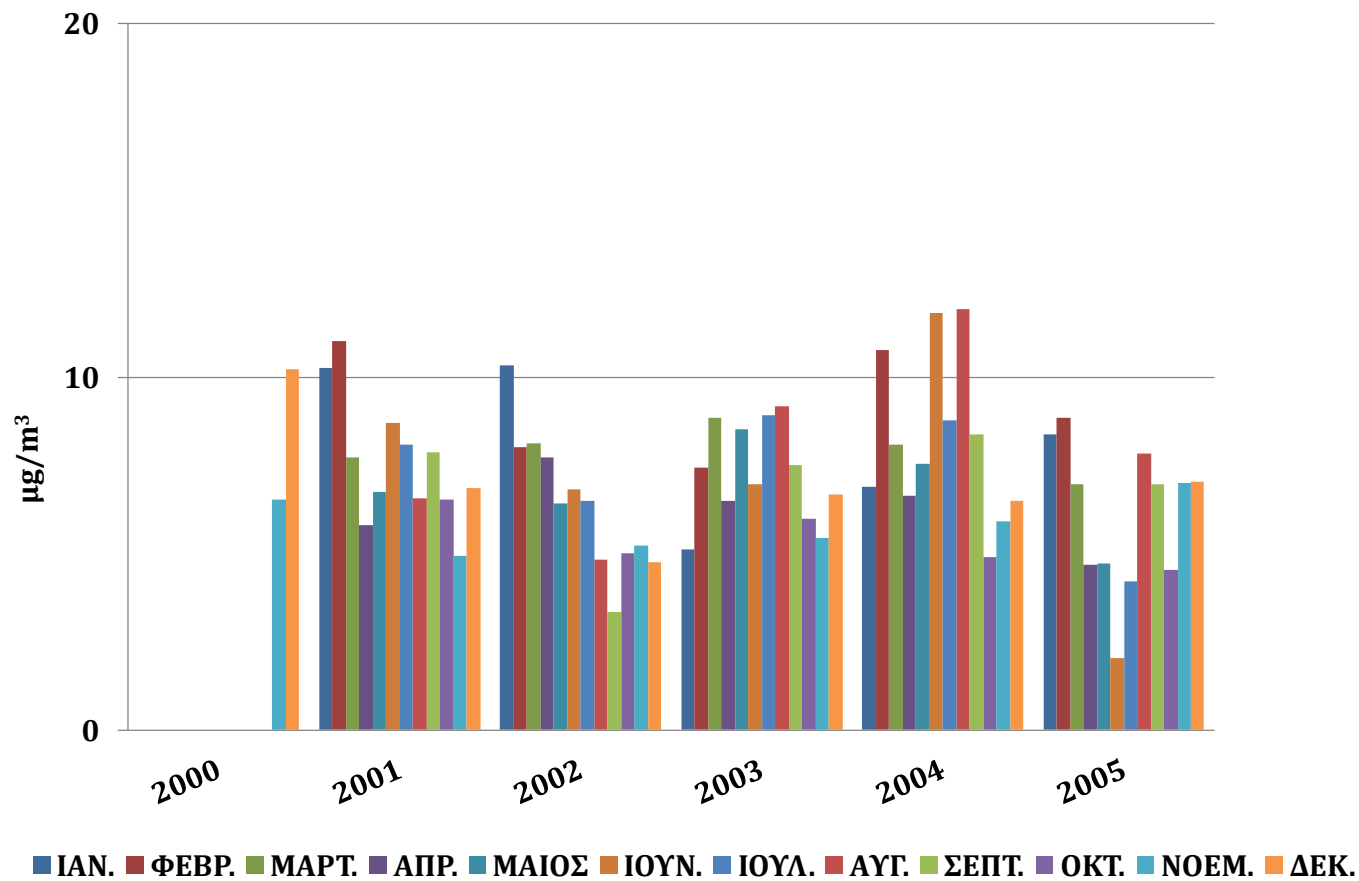
Εικόνα 4.7-3: Χρονική διακύμανση του NO₂ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής

Ο₃ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ - ΑΓΙΑ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ



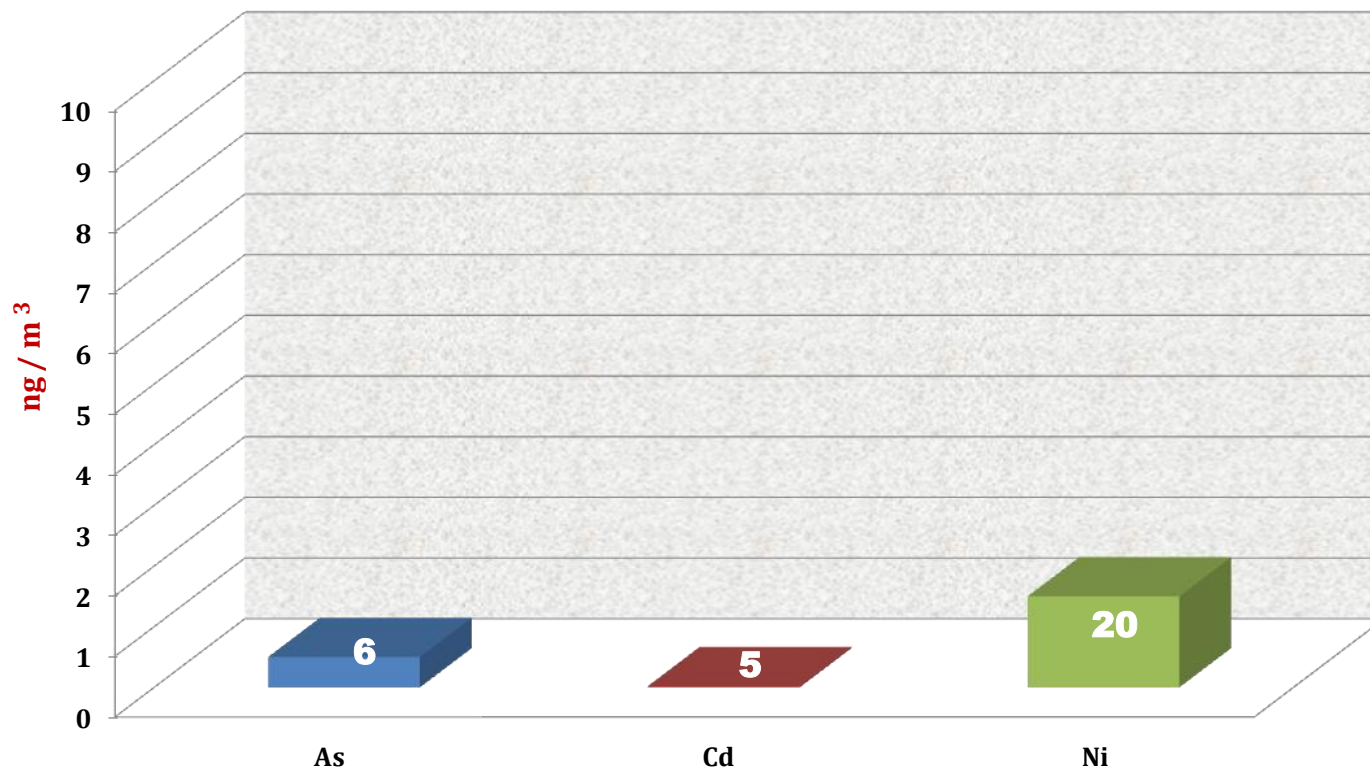
Εικόνα 4.7-4: Χρονική διακύμανση του O₃ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής

SO₂ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ - ΑΓΙΑ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ



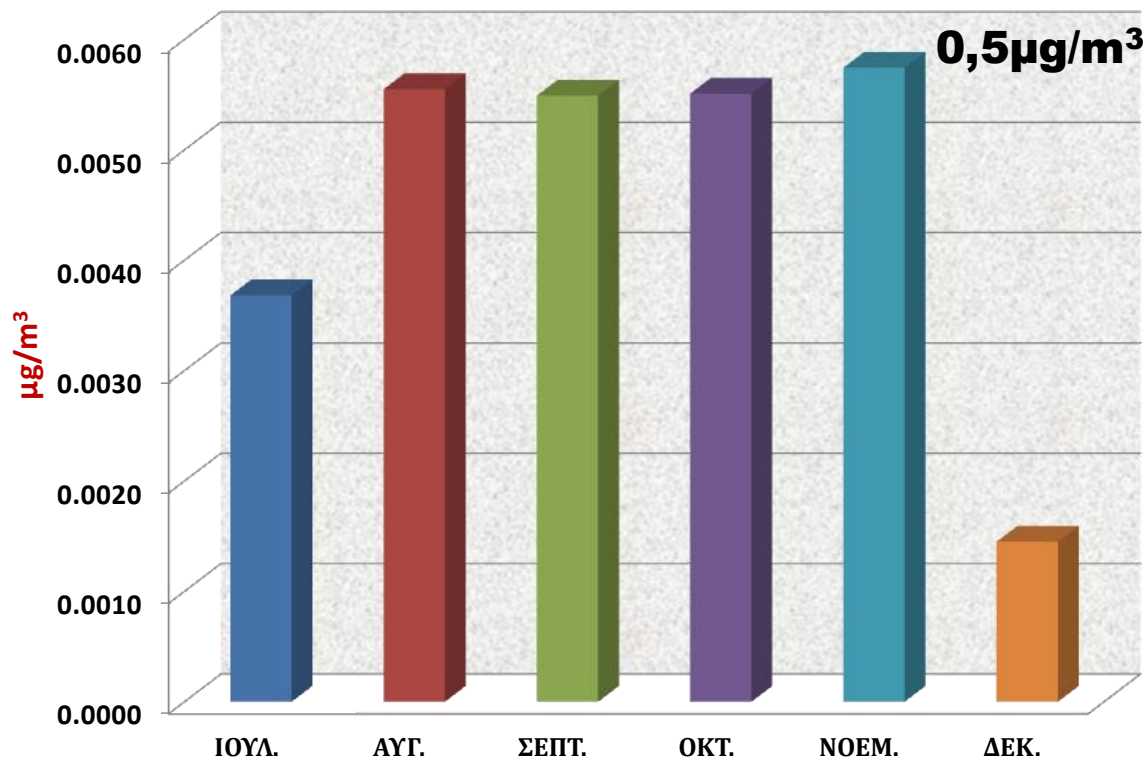
Εικόνα 4.7-5: Χρονική διακύμανση του SO₂ την περίοδο 2000-2005 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής

**ΒΑΡΕΑ ΜΕΤΑΛΛΑ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΑΓΙΑΣ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ ΤΟ ΕΤΟΣ 2017**



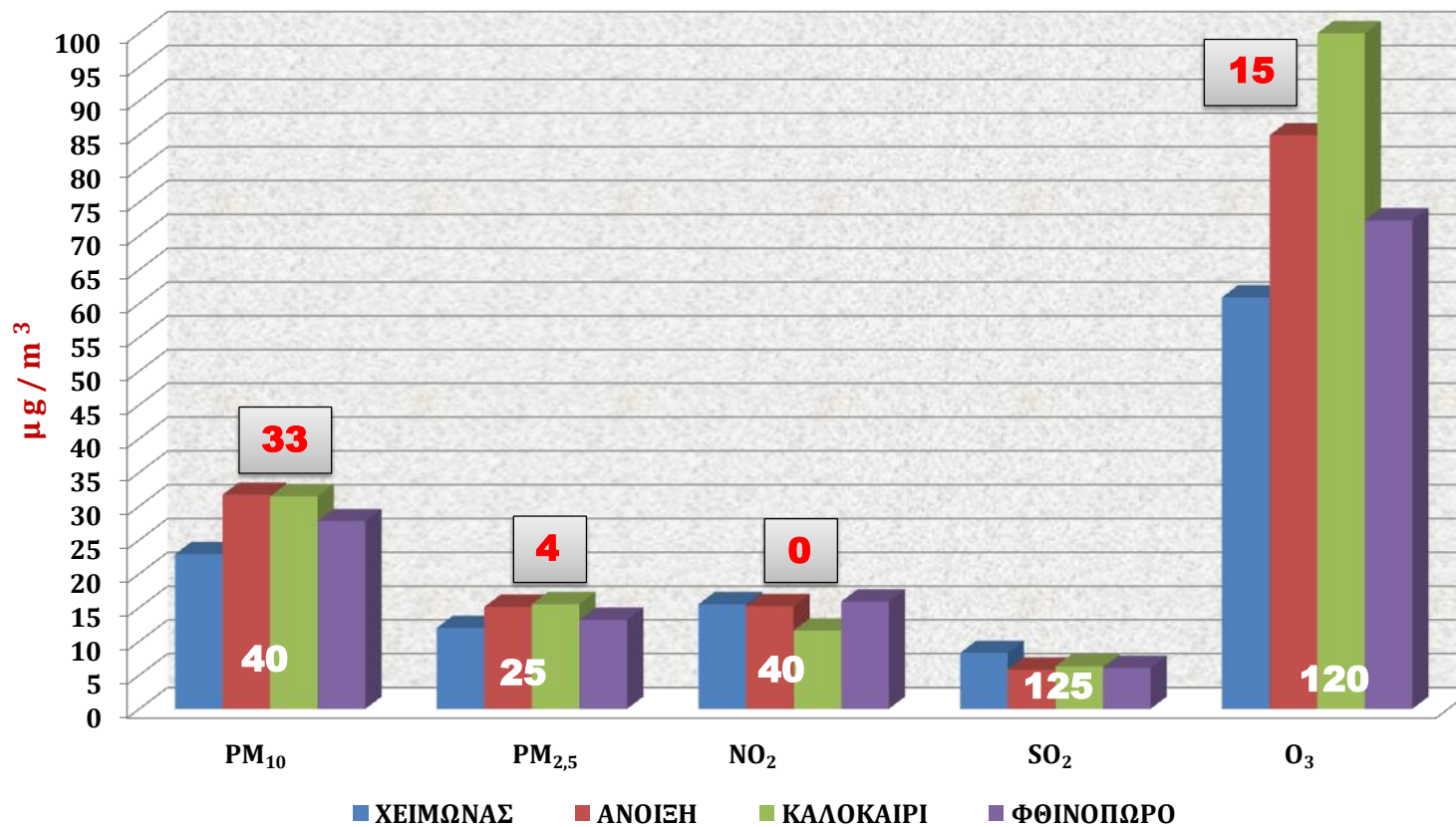
Εικόνα 4.7-6: Αρσενικό, κάδμιο και νικέλιο το έτος 2017 στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής

**Pb ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΑΓΙΑΣ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ ΤΟ ΕΤΟΣ 2017**



Εικόνα 4.7-7: Μόλυβδος το έτος 2017 στη ζώνη «Περιοστικός Υποβάθρου», Περιοχή Αγίας Παρασκευής

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΑΓΙΑΣ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2000-2018**



Εικόνα 4.7-8: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη Ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου»- Περιοχή Αγίας Παρασκευής

- **Ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας» – Περιοχές Πατησίων και Πειραιάς**

Σε αυτό το κεφάλαιο μελετήθηκε η αποτύπωση των ρύπων μέσα από τις καταγγεγραμμένες εγγραφές των δελτίων ρύπων στους σταθμούς ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΥΠΕΝ που είναι εγκατεστημένοι στις περιοχές των Πατησίων και του Πειραιά Ι αποτελώντας και οι δύο την ζώνη με την χαρακτηριστική ονομασία ζώνη «Αστικής Κυκλοφορίας». Στο τελικό διάγραμμα θα γίνει ενοποίηση των αποτελεσμάτων όσο αναφορά στην επιβάρυνση της ρύπανσης σε αυτήν την ζώνη.

Οι χρονικές διακυμάνσεις για την περιοχή της Πατησίων αφορούν τους ρύπους NO₂, O₃, SO₂ καθώς και C₆H₆, ενώ η συγκέντρωση των εγγραφών αφορά το διάστημα 2000-2018.

Το διοξείδιο του αζώτου (NO₂) παρουσιάζει αρχικά μια πτωτική τάση, στη συνέχεια μια φάση ύφεσης μεταξύ των ετών 2013-2015 και έπειτα μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.9. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Ιούνιο τα 79,3μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 108,5μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 29,2μg/m³ και η μέση τιμή τα 68,7μg/m³. Καταγράφηκαν 222 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των 40μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 62,4μg/m³, για την Άνοιξη τα 74,1μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 72,3μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 64,8μg/m³.

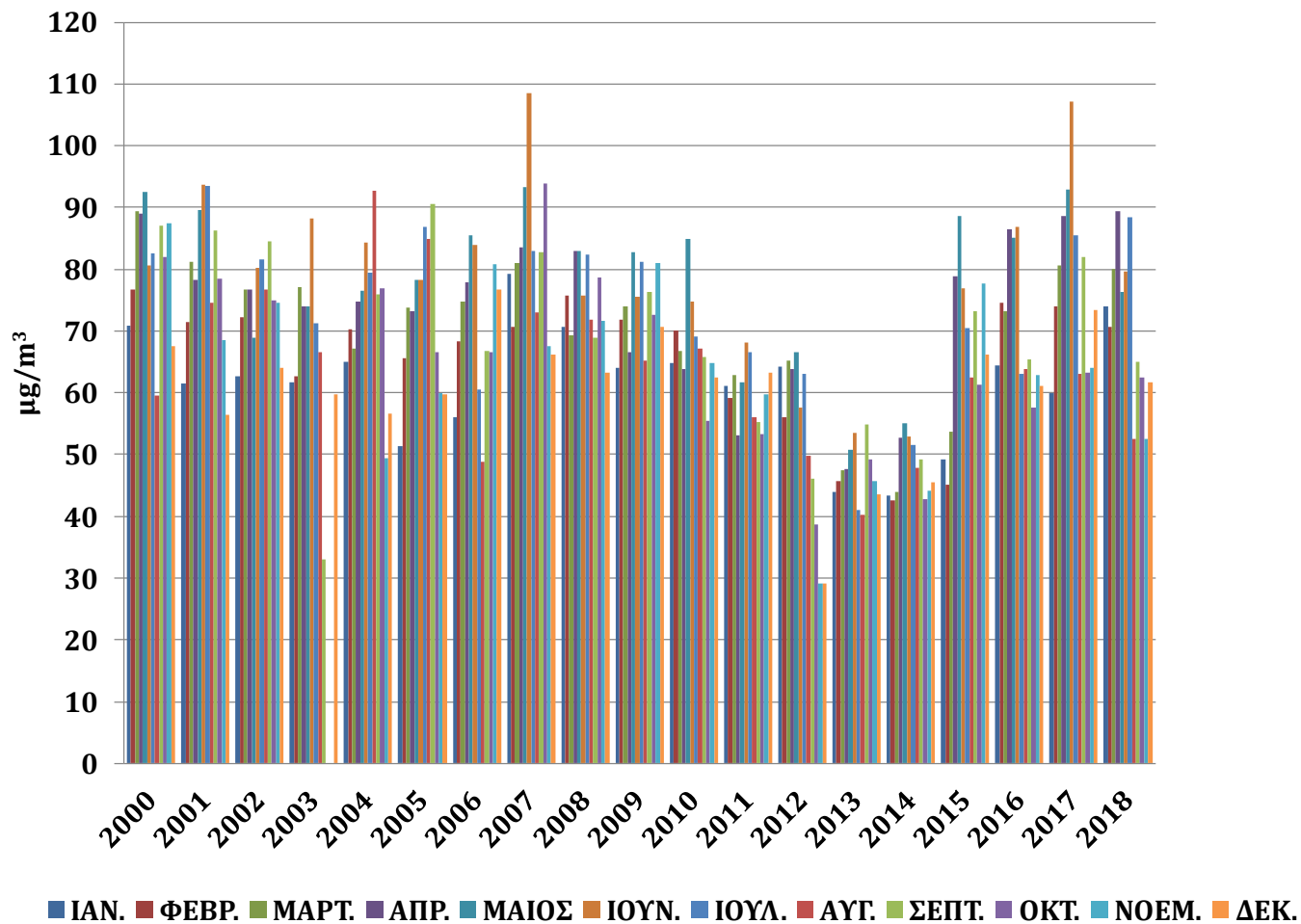
Το όζον (O₃) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.10. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Αύγουστο τα 36,5μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 50,2μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 4,7μg/m³ και η μέση τιμή τα 19,5μg/m³. Δεν σημειώθηκε υπέρβαση του ετήσιου στόχου των 120μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 12,1μg/m³, για την Άνοιξη τα 20,2μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 30,7μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 16,5μg/m³.

Το διοξείδιο του θείου (SO₂) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.11. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Ιανουάριο τα 23,4μg/m³. Η μέγιστη τιμή το

διάστημα 2000-2018 ήταν τα $47,3\mu\text{g}/\text{m}^3$, η ελάχιστη τιμή τα $2,2\mu\text{g}/\text{m}^3$ και η μέση τιμή τα $14,8\mu\text{g}/\text{m}^3$. Δεν σημειώθηκε υπέρβαση του της μέσης ημερήσιας τιμής των $125\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $22,7\mu\text{g}/\text{m}^3$, για την Άνοιξη τα $15,9\mu\text{g}/\text{m}^3$, για το Καλοκαίρι τα $11,0\mu\text{g}/\text{m}^3$ και για το Φθινόπωρο τα $10,6\mu\text{g}/\text{m}^3$.

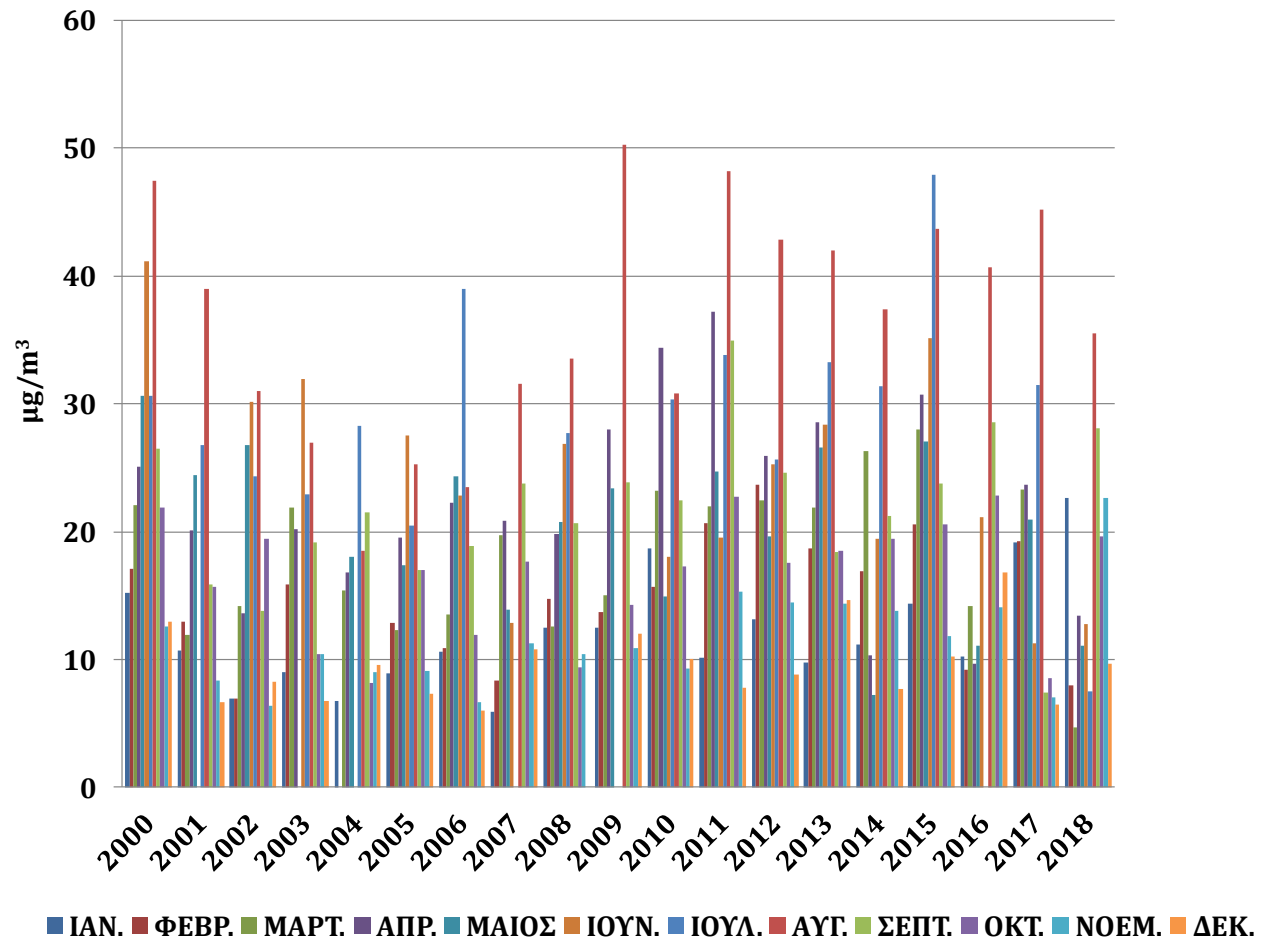
Το βενζόλιο (C_6H_6) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.12. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Φθινοπώρου φτάνοντας τον Νοέμβριο τα $5,5\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2004-2018 ήταν τα $10,8\mu\text{g}/\text{m}^3$, η ελάχιστη τιμή τα $1,1\mu\text{g}/\text{m}^3$ και η μέση τιμή τα $4,5\mu\text{g}/\text{m}^3$. Σημειώθηκαν συνολικά 69 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των $5\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $5,4\mu\text{g}/\text{m}^3$, για την Άνοιξη τα $4,6\mu\text{g}/\text{m}^3$, για το Καλοκαίρι τα $3,6\mu\text{g}/\text{m}^3$ και για το Φθινόπωρο τα $4,7\mu\text{g}/\text{m}^3$.

NO₂ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ - ΠΑΤΗΣΙΩΝ



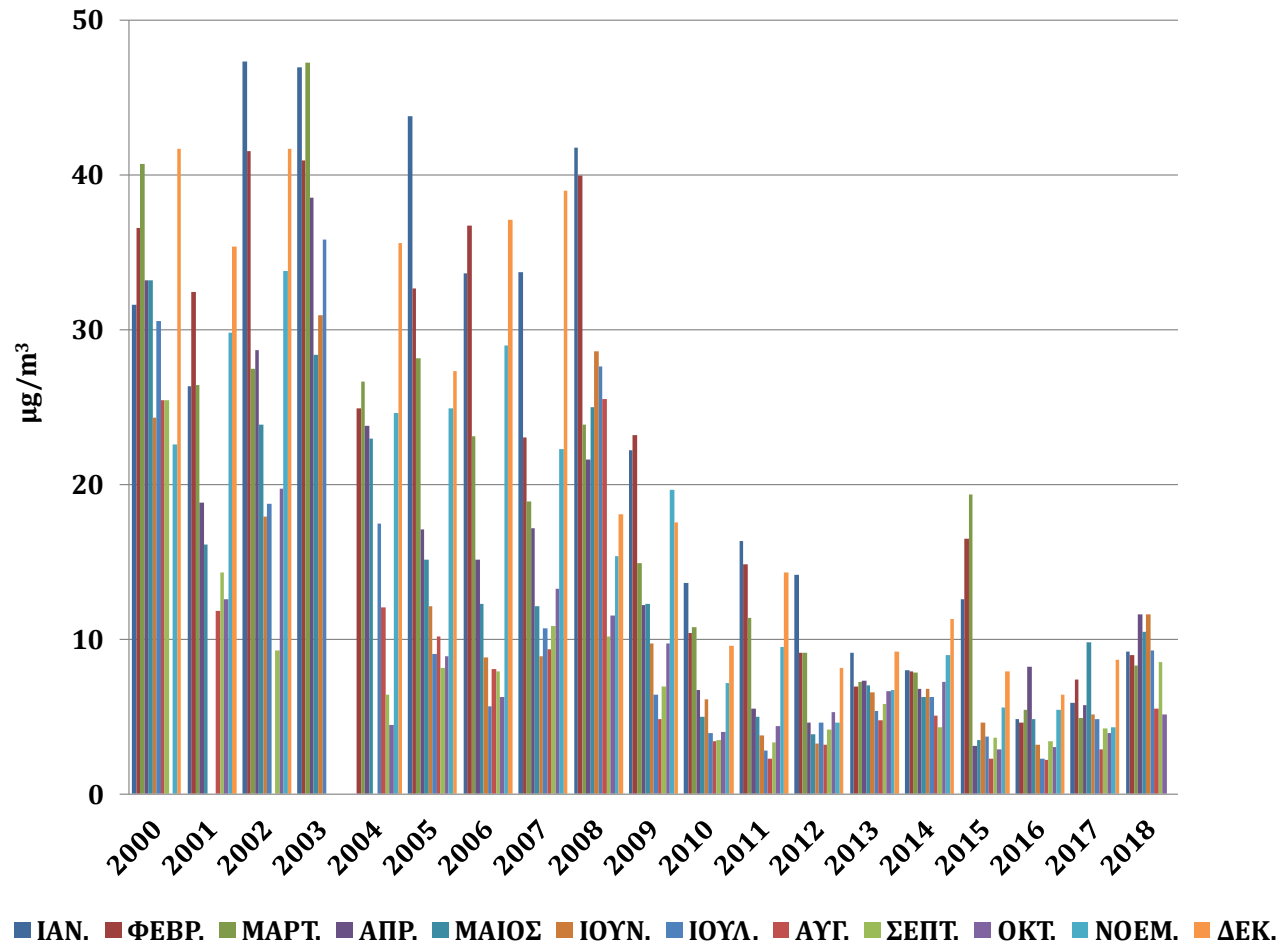
Εικόνα 4.7-9: Χρονική διακύμανση του NO₂ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πατησίων

Ο₃ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ - ΠΑΤΗΣΙΩΝ



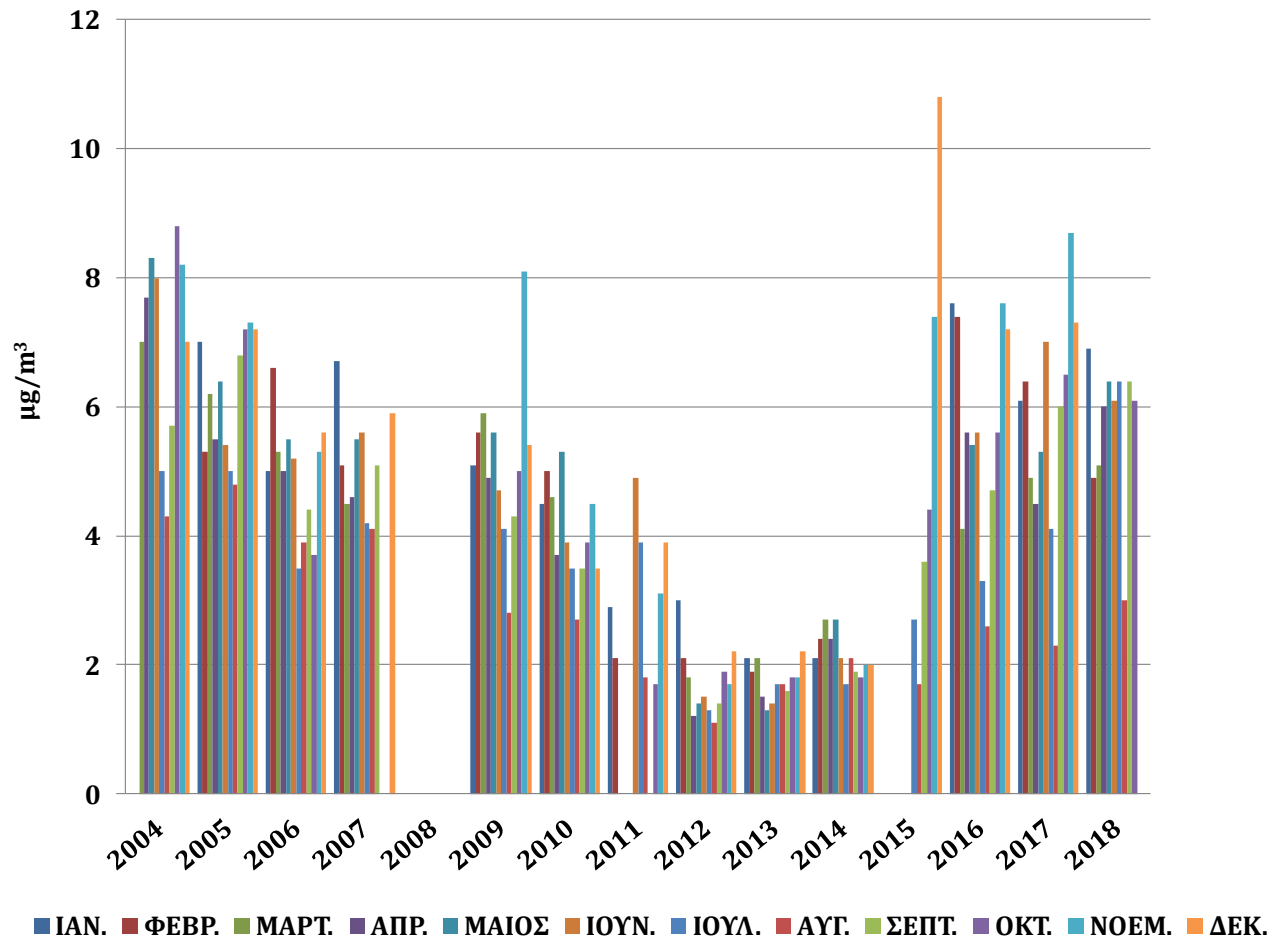
Εικόνα 4.7-10: Χρονική διακύμανση του O₃ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πατησίων

SO₂ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ - ΠΑΤΗΣΙΩΝ



Εικόνα 4.7-11: Χρονική διακύμανση του SO₂ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πατησίων

C₆H₆ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ - ΠΑΤΗΣΙΩΝ



Εικόνα 4.7-12: Χρονική διακύμανση του C₆H₆ την περίοδο 2004-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πατησίων

Οι χρονικές διακυμάνσεις για την περιοχή του Πειραιά αφορούν τους ρύπους NO₂, O₃, SO₂, PM₁₀, PM_{2.5} καθώς και C₆H₆, ενώ η συγκέντρωση των εγγραφών αφορά το διάστημα 2000-2018.

Το διοξείδιο του αζώτου (NO₂) παρουσιάζει 2 περιόδους ύφεσης που ακολουθούνται από 2 περιόδους αυξητικής πορείας σε φάσεις εναλλαγής. Αρχικά διαπιστώνουμε μια ύφεση μεταξύ των ετών 2000-2004, στη συνέχεια μια αυξητική πορεία μέχρι και το 2009, ενώ ακολουθεί πάλι μια φάση ύφεσης μεταξύ των ετών 2010-2014 και έπειτα πάλι μια αυξητική πορεία μέχρι και το 2018 όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.13. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Ιούλιο τα 64,0μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 88,5μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 22,9μg/m³ και η μέση τιμή τα 56,4μg/m³. Καταγράφηκαν 178 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των 40μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 51,6μg/m³, για την Άνοιξη τα 56,1μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 61,6μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 55,8μg/m³.

Το όζον (O₃) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία με μια μικρή αρχικά περίοδο ύφεσης μεταξύ των ετών 2004 και 2005 όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.14. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Αύγουστο τα 50,8μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 89,0μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 4,5μg/m³ και η μέση τιμή τα 36,6μg/m³. Δεν σημειώθηκε υπέρβαση του ετήσιου στόχου των 120μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 23,6μg/m³, για την Άνοιξη τα 45,3μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 46,4μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 29,6μg/m³.

Το διοξείδιο του θείου (SO₂) παρουσιάζει μια πτωτική πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.15. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Ιανουάριο και τον Φεβρουάριο τα 20,0μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 53,1μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 2,0μg/m³ και η μέση τιμή τα 14,9μg/m³. Δεν σημειώθηκε υπέρβαση του της μέσης ημερήσιας τιμής των 125μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 19,5μg/m³, για την Άνοιξη τα 17,1μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 13,3μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 9,7μg/m³.

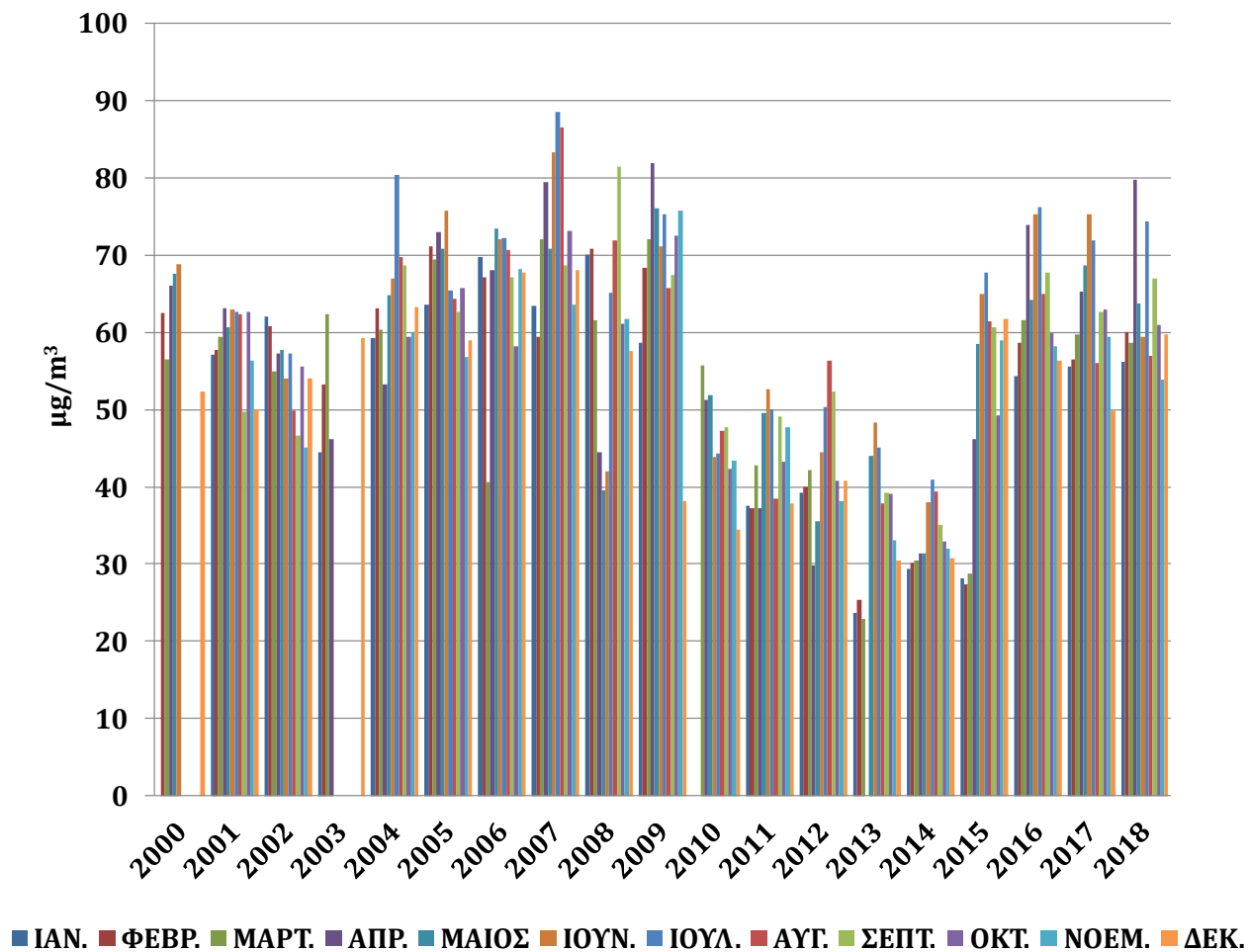
Το βενζόλιο (C_6H_6) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.16. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Ιανουάριο τα $4,3\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2015-2018 ήταν τα $7,2\mu\text{g}/\text{m}^3$, η ελάχιστη τιμή τα $1,5\mu\text{g}/\text{m}^3$ και η μέση τιμή τα $3,0\mu\text{g}/\text{m}^3$. Σημειώθηκε μία υπέρβαση του ετήσιου στόχου των $5\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $4,9\mu\text{g}/\text{m}^3$, για την Άνοιξη τα $2,5\mu\text{g}/\text{m}^3$, για το Καλοκαίρι τα $2,0\mu\text{g}/\text{m}^3$ και για το Φθινόπωρο τα $3,0\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{10} παρουσιάζουν μια πτωτική τάση όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.17. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Φθινοπώρου φτάνοντας τον Νοέμβριο τα $48,6\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2001-2018 ήταν τα $72,4\mu\text{g}/\text{m}^3$, η ελάχιστη τιμή τα $24,2\mu\text{g}/\text{m}^3$ και η μέση τιμή τα $44,1\mu\text{g}/\text{m}^3$. Σημειώθηκαν συνολικά 102 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των $40\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $47,0\mu\text{g}/\text{m}^3$, για την Άνοιξη τα $45,0\mu\text{g}/\text{m}^3$, για το Καλοκαίρι τα $42,3\mu\text{g}/\text{m}^3$ και για το Φθινόπωρο τα $43,3\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Τα αιωρούμενα σωματίδια $PM_{2,5}$ παρουσιάζουν μια πτωτική τάση όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.18. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Αύγουστο τα $27,5\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2007-2018 ήταν τα $68,8\mu\text{g}/\text{m}^3$, η ελάχιστη τιμή τα $13,4\mu\text{g}/\text{m}^3$ και η μέση τιμή τα $24,2\mu\text{g}/\text{m}^3$. Σημειώθηκαν συνολικά 46 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των $25\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $27,0\mu\text{g}/\text{m}^3$, για την Άνοιξη τα $22,3\mu\text{g}/\text{m}^3$, για το Καλοκαίρι τα $26,2\mu\text{g}/\text{m}^3$ και για το Φθινόπωρο τα $23,1\mu\text{g}/\text{m}^3$.

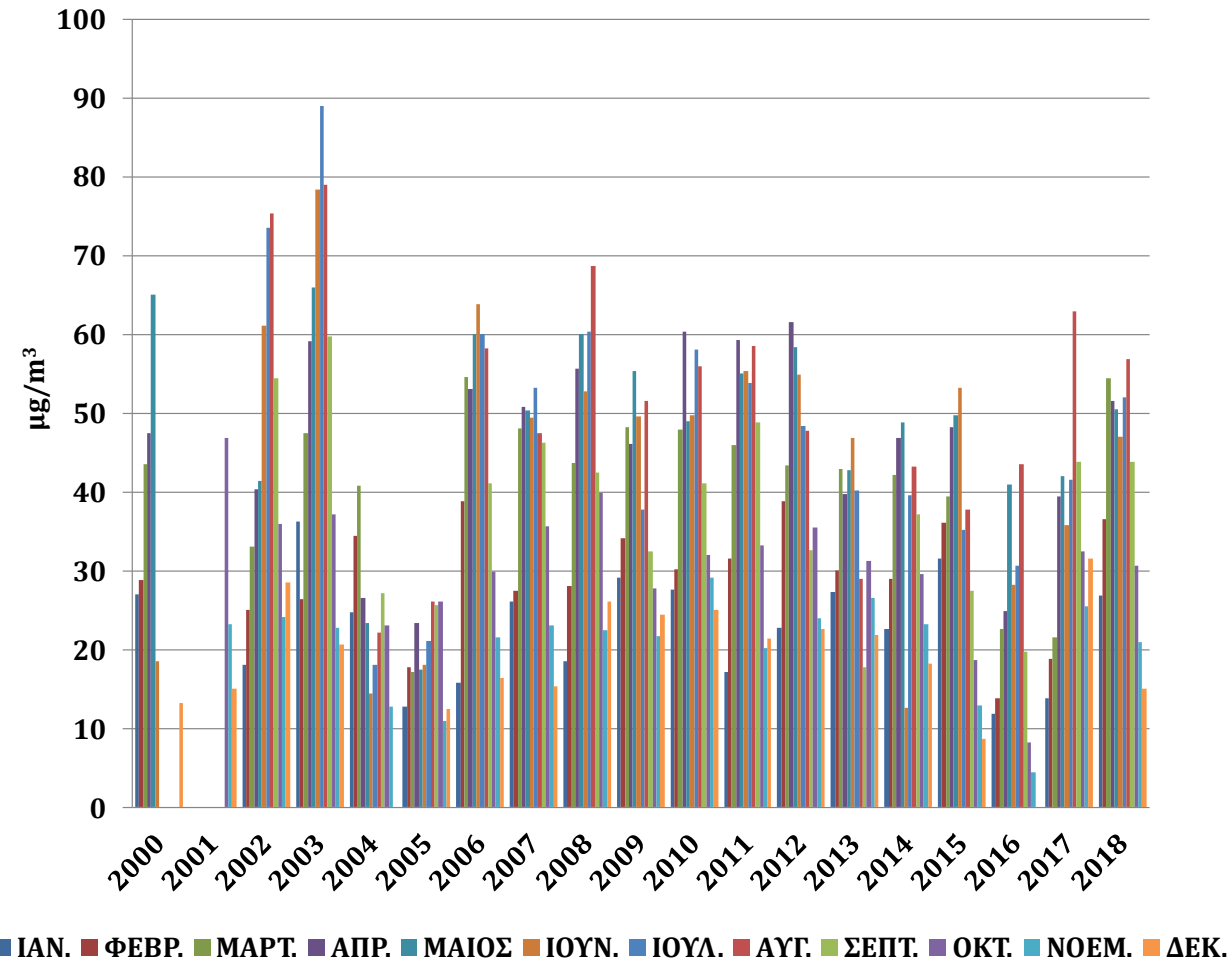
Η συνολική εικόνα αποτύπωσης των ρύπων στην ζώνη Αστικός Κυκλοφορίας στην περιοχή της Πατησίων φαίνεται στην εικόνα 4.7.19., ενώ στην περιοχή του Πειραιά φαίνεται στην εικόνα 4.7.20. Τέλος ο συγκερασμός των περιοχών Πατησίων και Πειραιά, όσο αφορά την αποτύπωση των ρύπων, παρουσιάζεται στην εικόνα 4.7.21. όπου επισημαίνονται και ο αριθμός των υπερβάσεων στις ετήσιες ή/και ημερήσιες τιμές στόχων για τον κάθε ρύπο.

NO₂ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ - ΠΕΙΡΑΙΑΣ



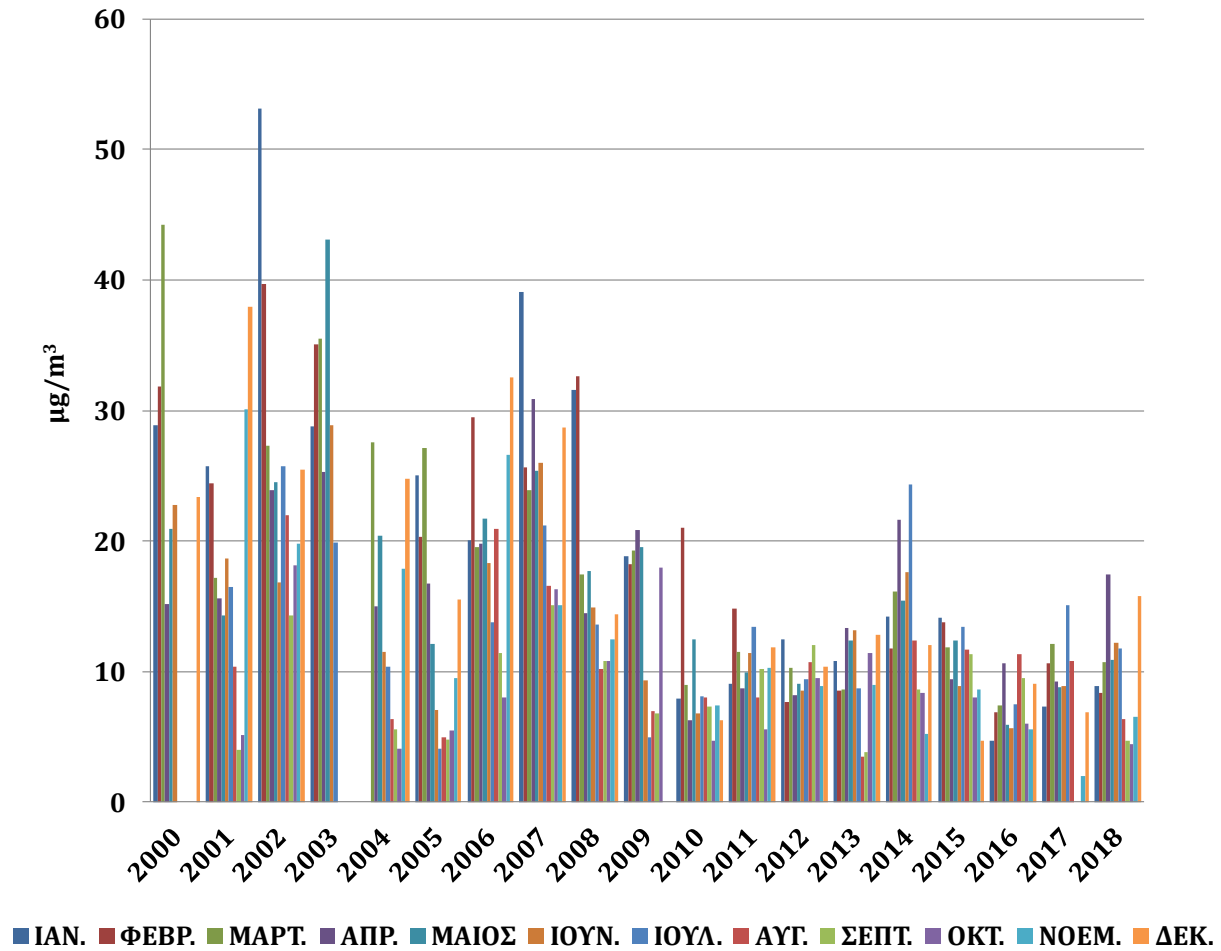
Εικόνα 4.7-13: Χρονική διακύμανση του NO₂ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά

Ο₃ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ - ΠΕΙΡΑΙΑΣ



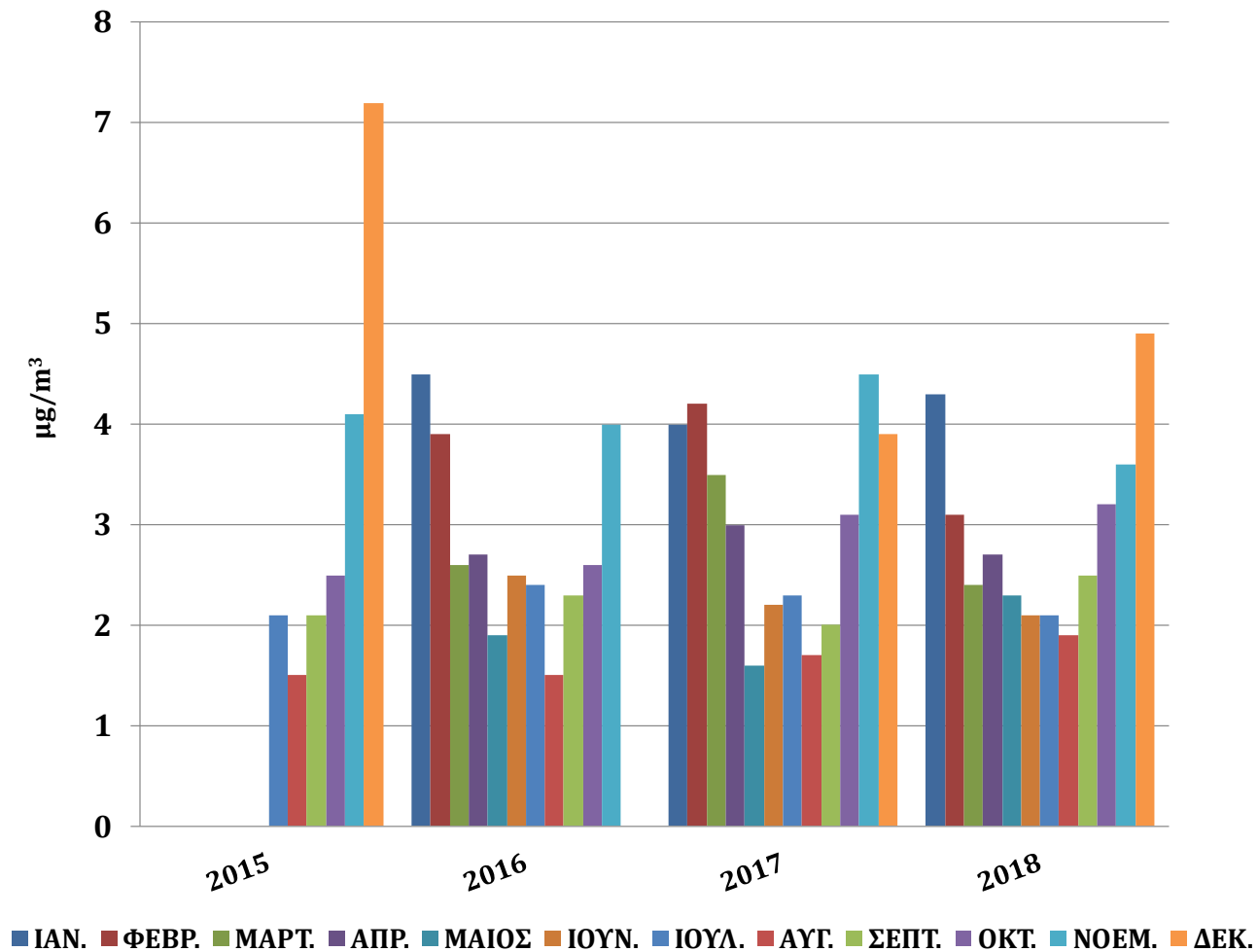
Εικόνα 4.7-14: Χρονική διακύμανση του O₃ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά

SO₂ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ - ΠΕΙΡΑΙΑΣ



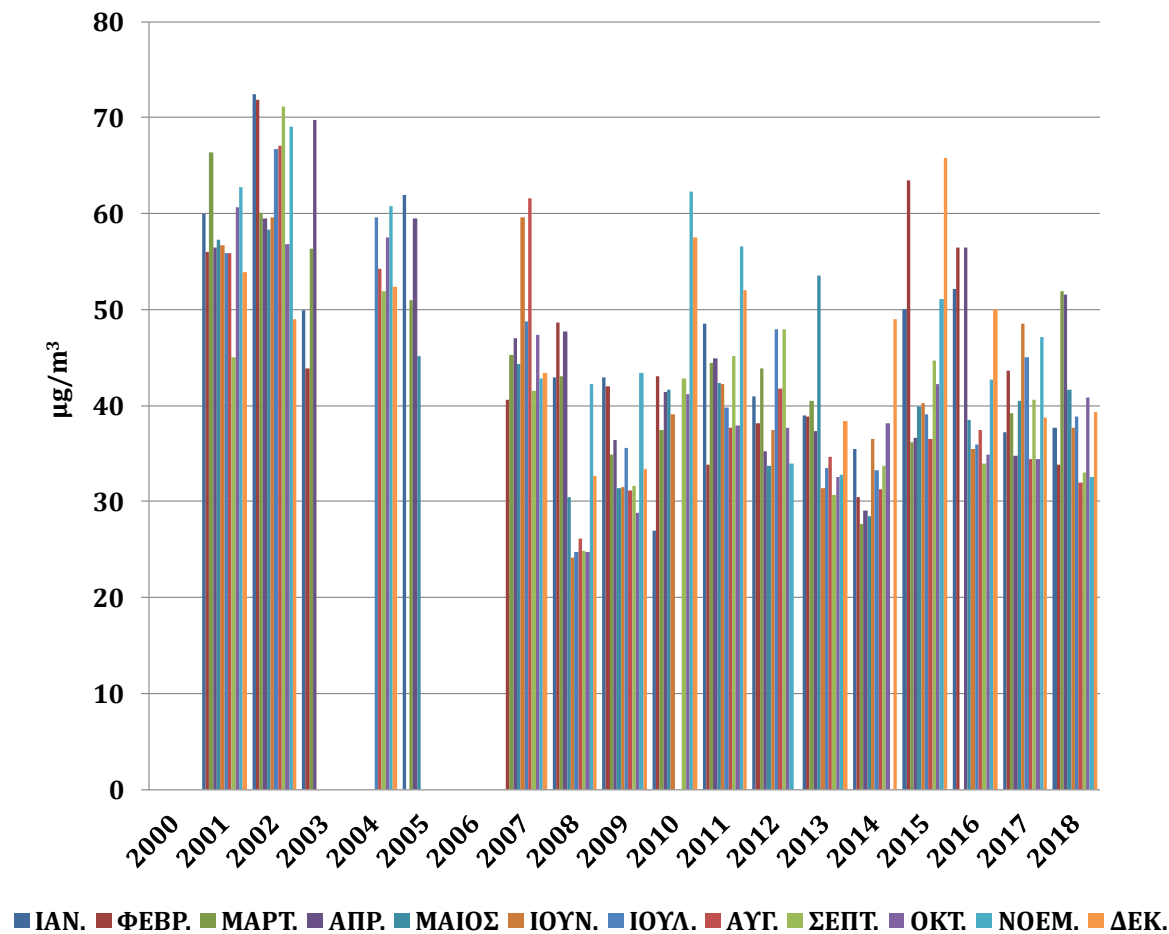
Εικόνα 4.7-15: Χρονική διακύμανση του SO₂ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά

C₆H₆ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ - ΠΕΙΡΑΙΑΣ



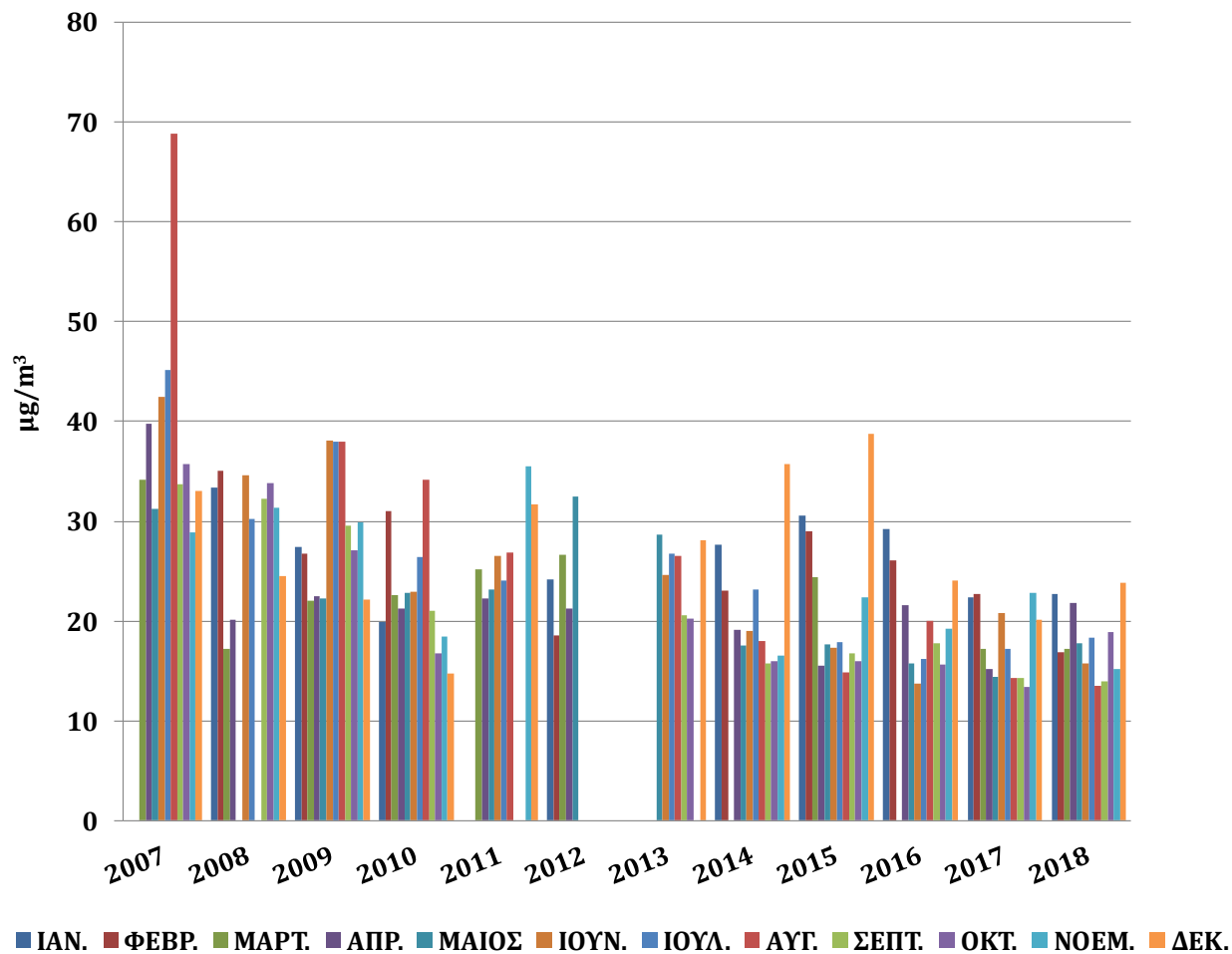
Εικόνα 4.7-16: Χρονική διακύμανση του C₆H₆ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά

PM₁₀ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ - ΠΕΙΡΑΙΑΣ



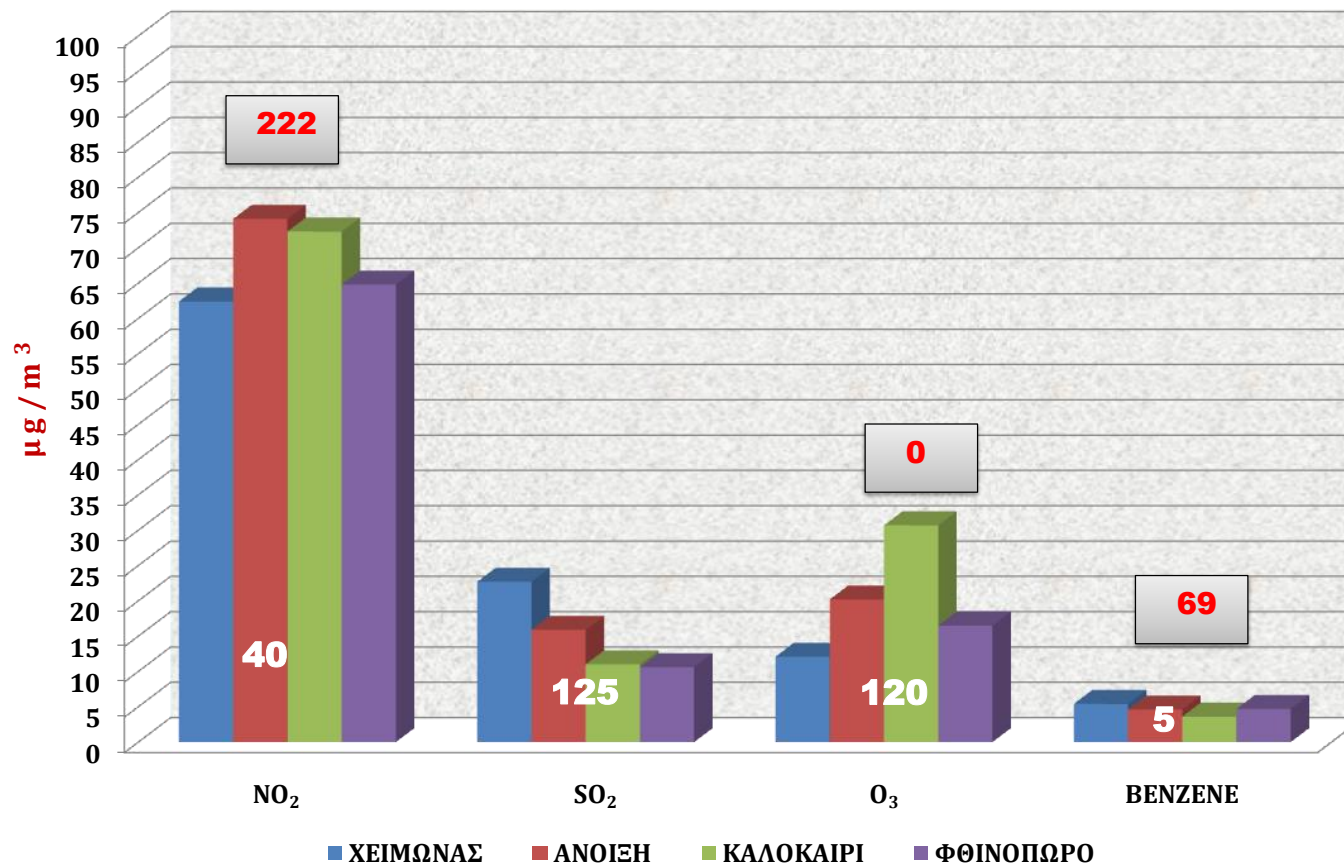
Εικόνα 4.7-17: Χρονική διακύμανση των PM₁₀ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά

PM_{2.5} ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ - ΠΕΙΡΑΙΑΣ



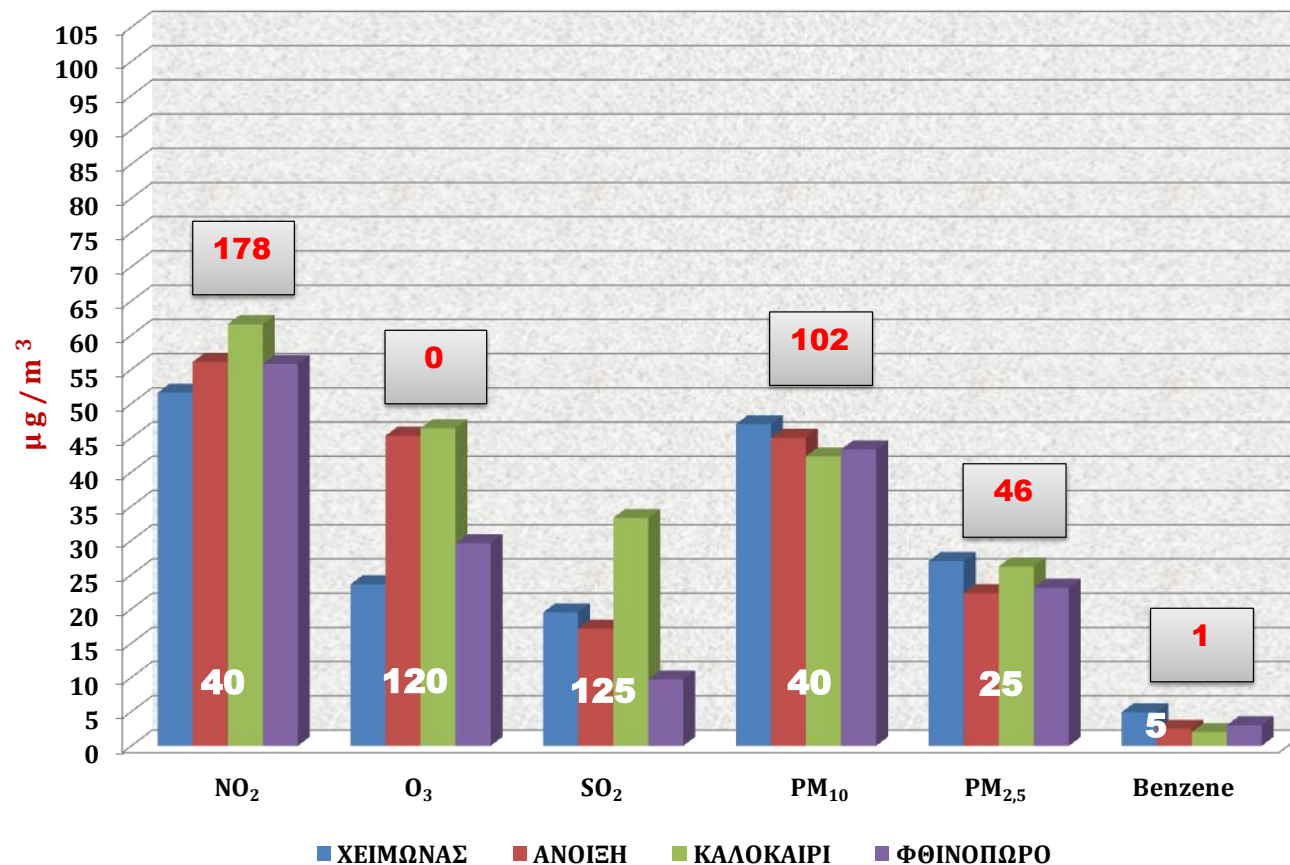
Εικόνα 4.7-18: Χρονική διακύμανση των PM_{2.5} την περίοδο 2007-2018 στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2000-2018**



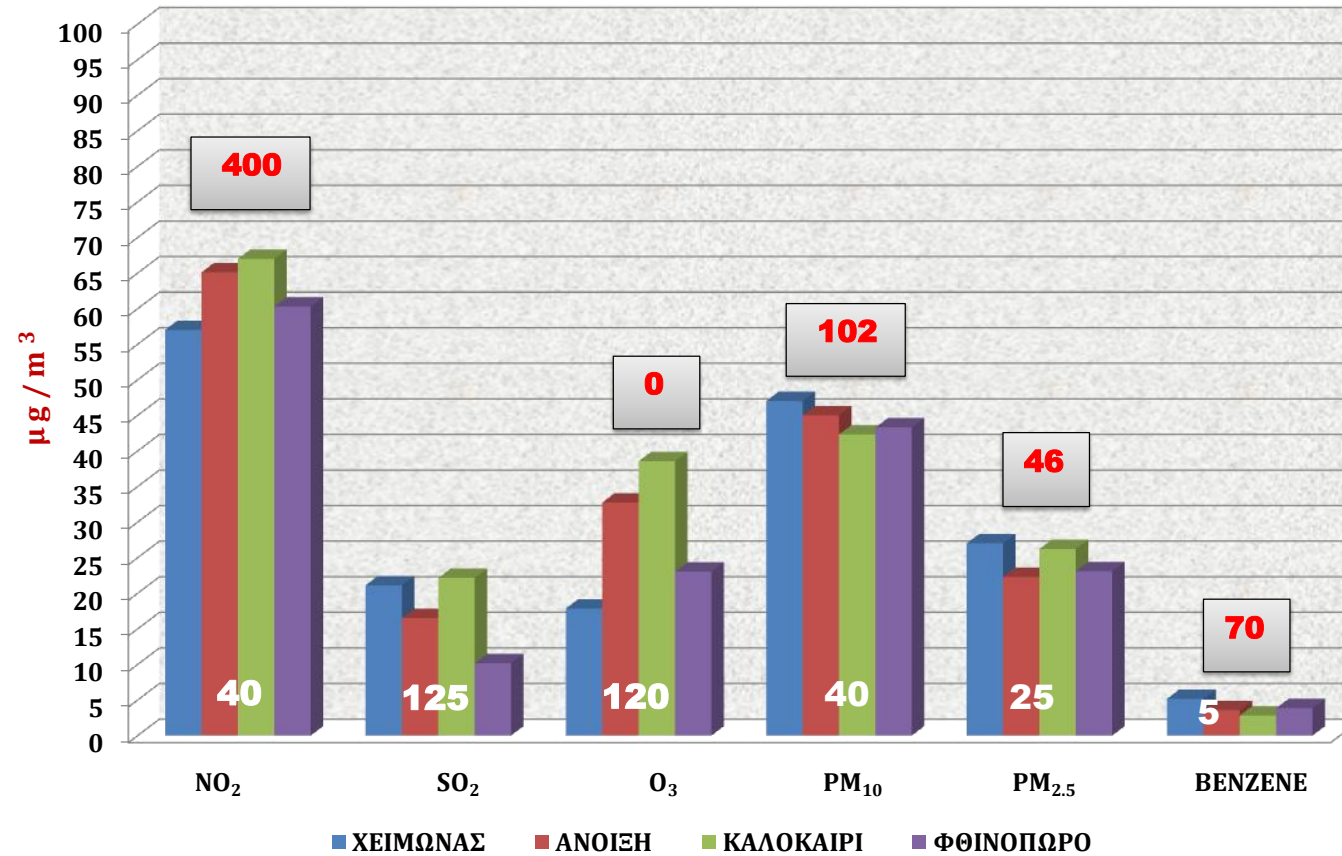
Εικόνα 4.7-19: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πατησίων

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΠΕΙΡΑΙΑΣ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2000-2018**



Εικόνα 4.7-20: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχή Πειραιά

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ»
ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΠΑΤΗΣΙΩΝ & ΠΕΙΡΑΙΑΣ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2000-2018**



Εικόνα 4.7-21: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», Περιοχές Πατησίων & Πειραιάς

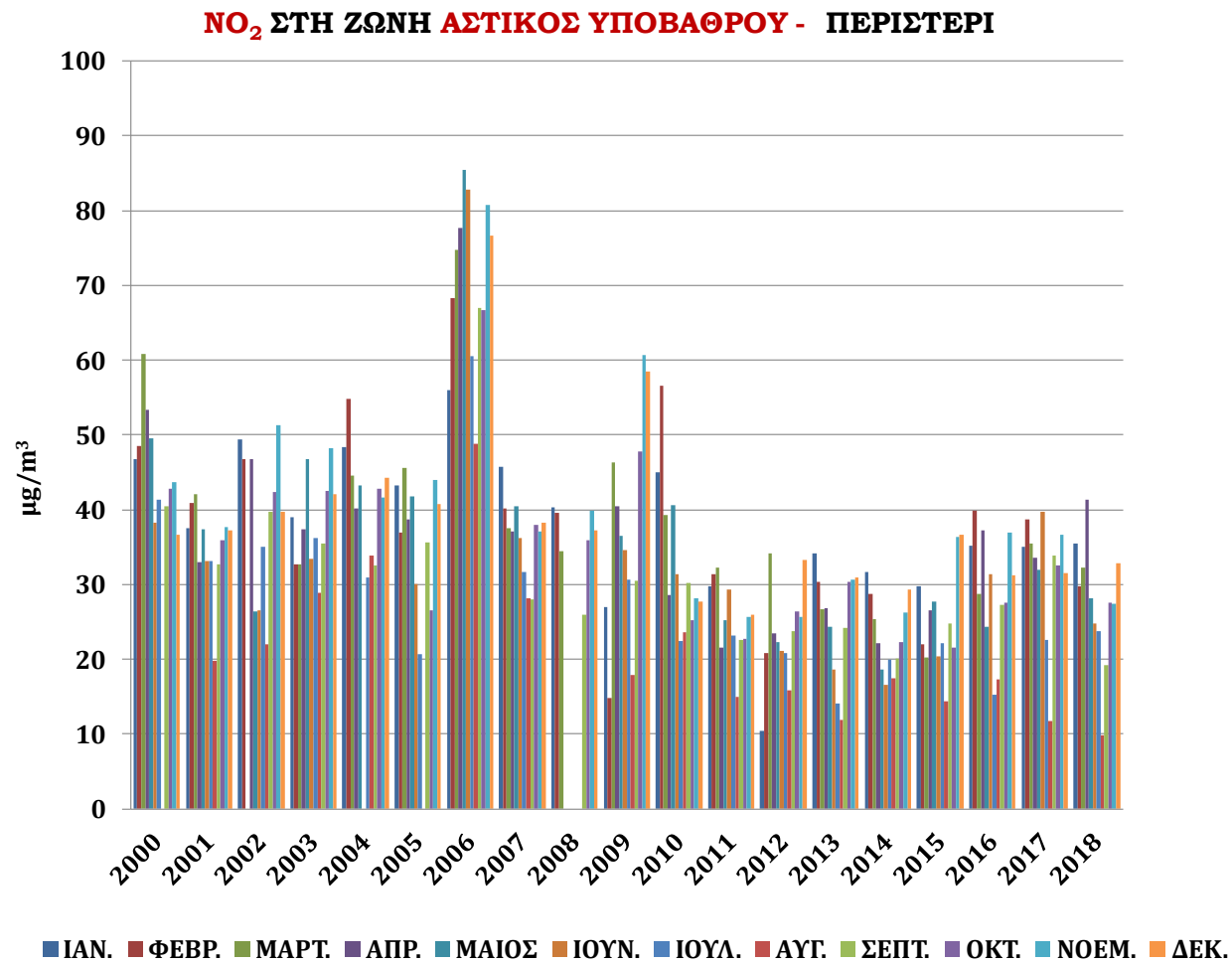
- **Ζώνη «Αστικός Υποβάθρου» – Περιοχή Περιστερίου**

Σε αυτό το κεφάλαιο μελετήθηκε η αποτύπωση των ρύπων μέσα από τις καταγγεγραμμένες εγγραφές των δελτίων ρύπων στο σταθμό ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΥΠΕΝ στην περιοχή του Περιστερίου και αποτελεί την ζώνη με την χαρακτηριστική ονομασία ζώνη «Αστικός Υποβάθρου». Οι χρονικές διακυμάνσεις αφορούν τους ρύπους NO₂, O₃, SO₂, καθώς και PM₁₀, ενώ η συγκέντρωση των εγγραφών αφορά το διάστημα 2000-2018.

Το διοξείδιο του αζώτου (NO₂) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία μετά από μια αυξητική περίοδο το έτος 2006 όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.22. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Φθινοπώρου φτάνοντας τον Νοέμβριο τα 39,9μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 85,5μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 9,8μg/m³ και η μέση τιμή τα 34,6μg/m³. Καταγράφηκαν 58 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των 40μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 38,1μg/m³, για την Άνοιξη τα 37,1μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 27,5μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 35,3μg/m³.

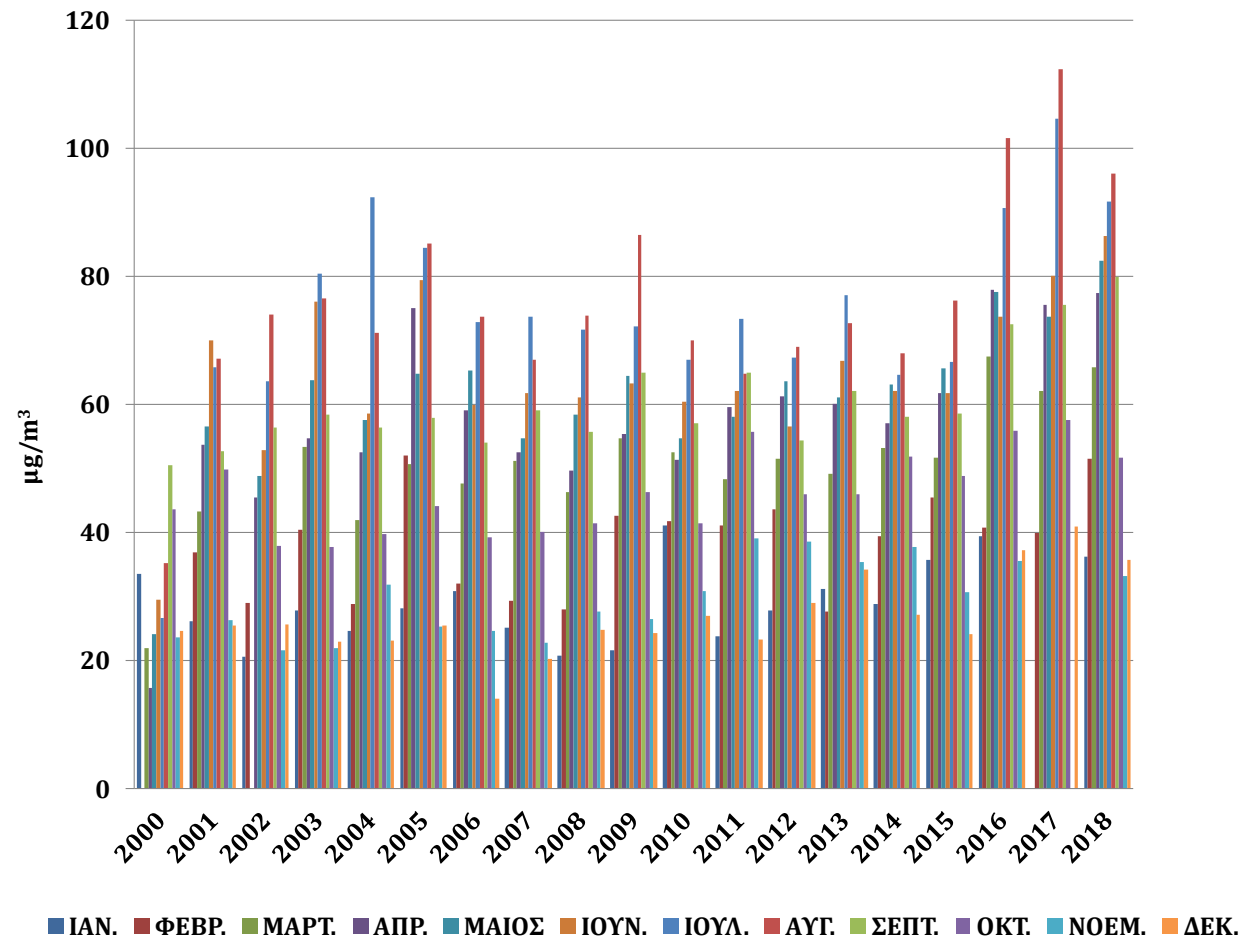
Το όζον (O₃) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία αλλά μετά το 2016 έως και το 2018 έχει μια αυξητική πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.23. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Αύγουστο τα 75,8μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 112,4μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 13,9μg/m³ και η μέση τιμή τα 51,4μg/m³. Δεν σημειώθηκε υπέρβαση του ετήσιου στόχου των 120μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 31,4μg/m³, για την Άνοιξη τα 56,7μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 71,4μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 46,0μg/m³.

Το διοξείδιο του θείου (SO₂) παρουσιάζει μια πτωτική πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.24. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Ιανουάριο τα 16,1μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2015 ήταν τα 35,5μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 2,0μg/m³ και η μέση τιμή τα 9,5μg/m³. Δεν σημειώθηκε υπέρβαση της μέσης ημερήσιας τιμής των 125μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 14,4μg/m³, για την Άνοιξη τα 8,0μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 7,7μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 6,3μg/m³.

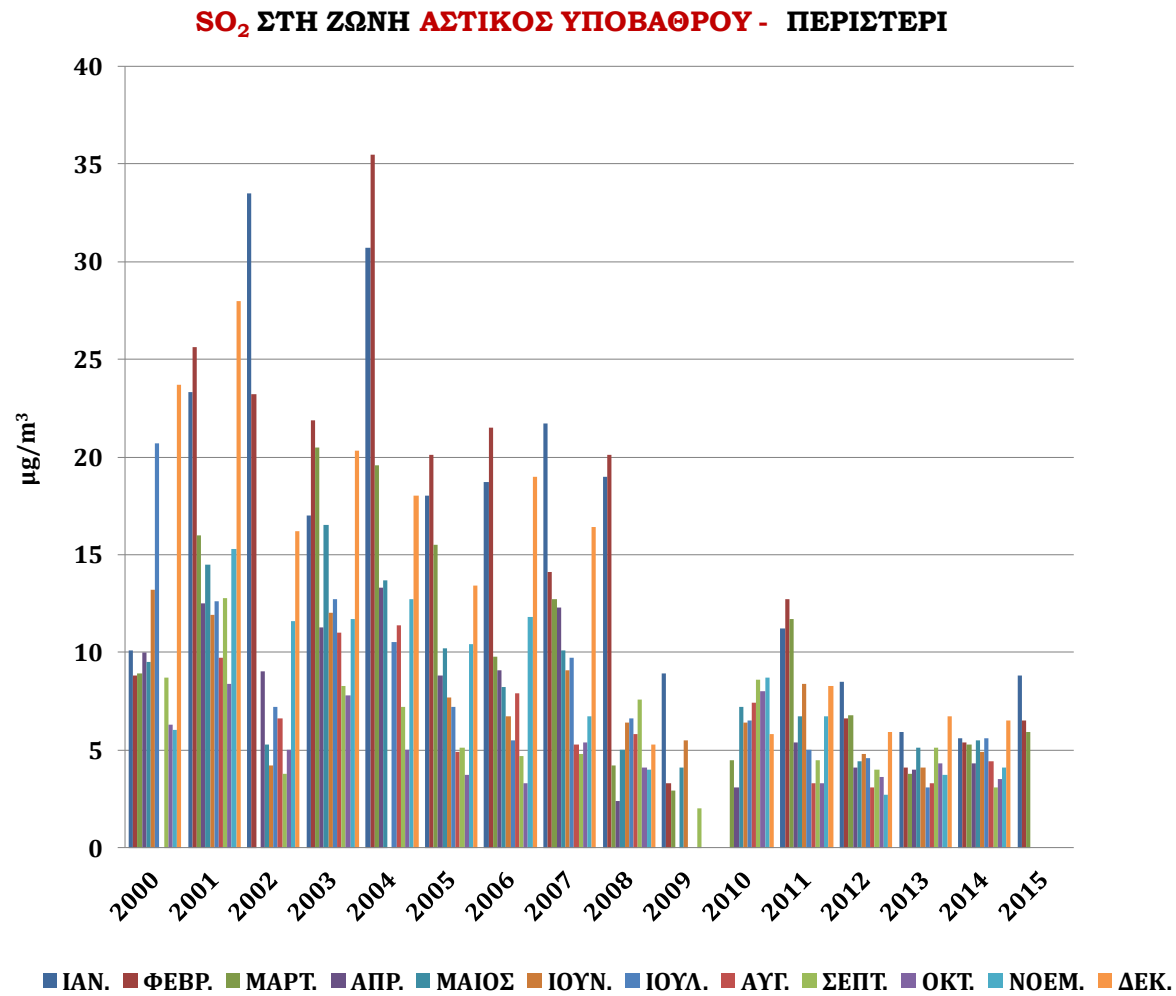


Εικόνα 4.7-22: Χρονική διακύμανση του NO₂ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», Περιοχή Περιστερί

O₃ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ - ΠΕΡΙΣΤΕΡΙ



Εικόνα 4.7-23: Χρονική διακύμανση του O₃ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», Περιοχή Περιστέρι

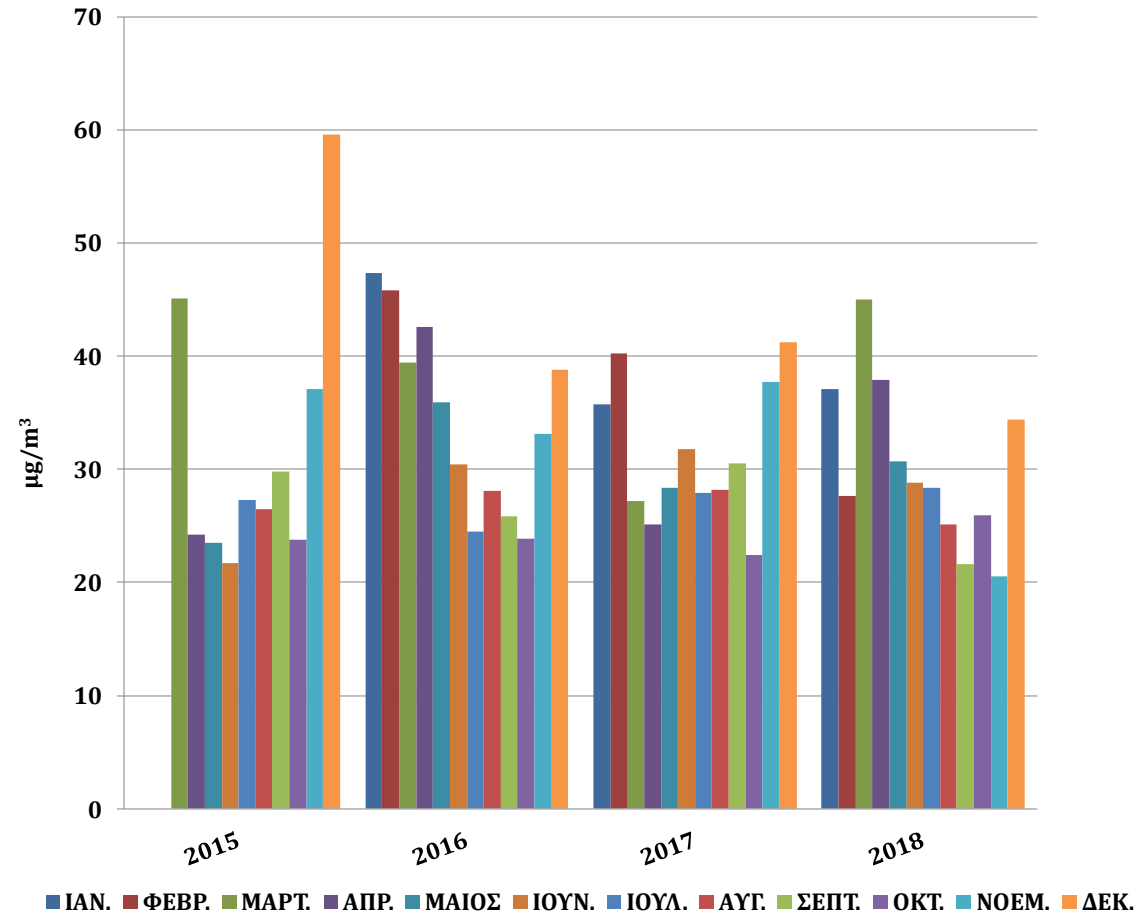


Εικόνα 4.7-24: Χρονική διακύμανση του SO₂ την περίοδο 2000-2015 στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», Περιοχή Περιστερί

Τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{10} παρουσιάζουν μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.25. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Δεκέμβριο τα $43,5\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2015-2018 ήταν τα $59,6\mu\text{g}/\text{m}^3$, η ελάχιστη τιμή τα $20,5\mu\text{g}/\text{m}^3$ και η μέση τιμή τα $32,0\mu\text{g}/\text{m}^3$. Σημειώθηκαν συνολικά 8 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των $40\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $43,9\mu\text{g}/\text{m}^3$, για την Άνοιξη τα $33,8\mu\text{g}/\text{m}^3$, για το Καλοκαίρι τα $27,4\mu\text{g}/\text{m}^3$ και για το Φθινόπωρο τα $27,7\mu\text{g}/\text{m}^3$.

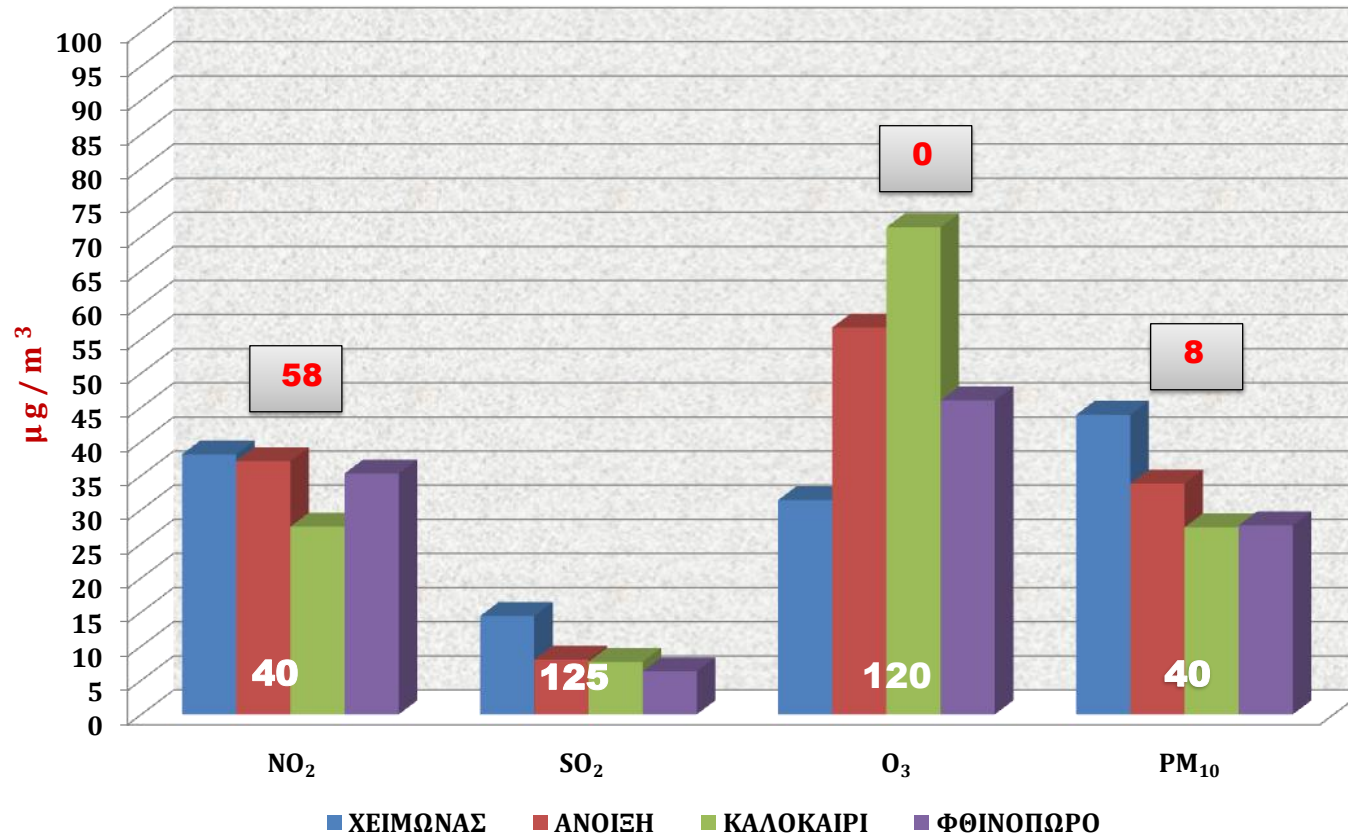
Η συνολική εικόνα αποτύπωσης των ρύπων στη ζώνη Αστικός Υποβάθρου και αφορά την περιοχή του Περιστερίου φαίνεται στην εικόνα 4.7.26. όπου επισημαίνονται και ο αριθμός των υπερβάσεων στις ετήσιες ή/και ημερήσιες τιμές στόχων για τον κάθε ρύπο.

PM₁₀ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ - ΠΕΡΙΣΤΕΡΙ



Εικόνα 4.7-25: Χρονική διακύμανση των PM₁₀ την περίοδο 2015-2018 στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», Περιοχή Περιστέρι

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΠΕΡΙΣΤΕΡΙ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2000-2018**



Εικόνα 4.7-26: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου»- Περιοχή Περιστερίου

- **Ζώνη «Περιαστικός» – Περιοχή Λυκόβρυσης**

Σε αυτό το κεφάλαιο μελετήθηκε η αποτύπωση των ρύπων μέσα από τις καταγεγραμμένες εγγραφές των δελτίων ρύπων στο σταθμό ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΥΠΕΝ στην περιοχή της Λυκόβρυσης και αποτελεί την ζώνη με την χαρακτηριστική ονομασία ζώνη «Περιαστικός». Οι χρονικές διακυμάνσεις αφορούν τους ρύπους NO₂, O₃, PM₁₀ καθώς και PM_{2.5}, ενώ η συγκέντρωση των εγγραφών αφορά το διάστημα 2000-2018.

Το διοξείδιο του αζώτου (NO₂) παρουσιάζει μια πτωτική τάση όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.27. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο της Άνοιξης φτάνοντας τον Μάρτιο τα 31,0μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 48,5μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 7,1μg/m³ και η μέση τιμή τα 25,2μg/m³. Καταγράφηκαν 6 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των 40μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 27,3μg/m³, για την Άνοιξη τα 28,1μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 19,7μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 25,0μg/m³.

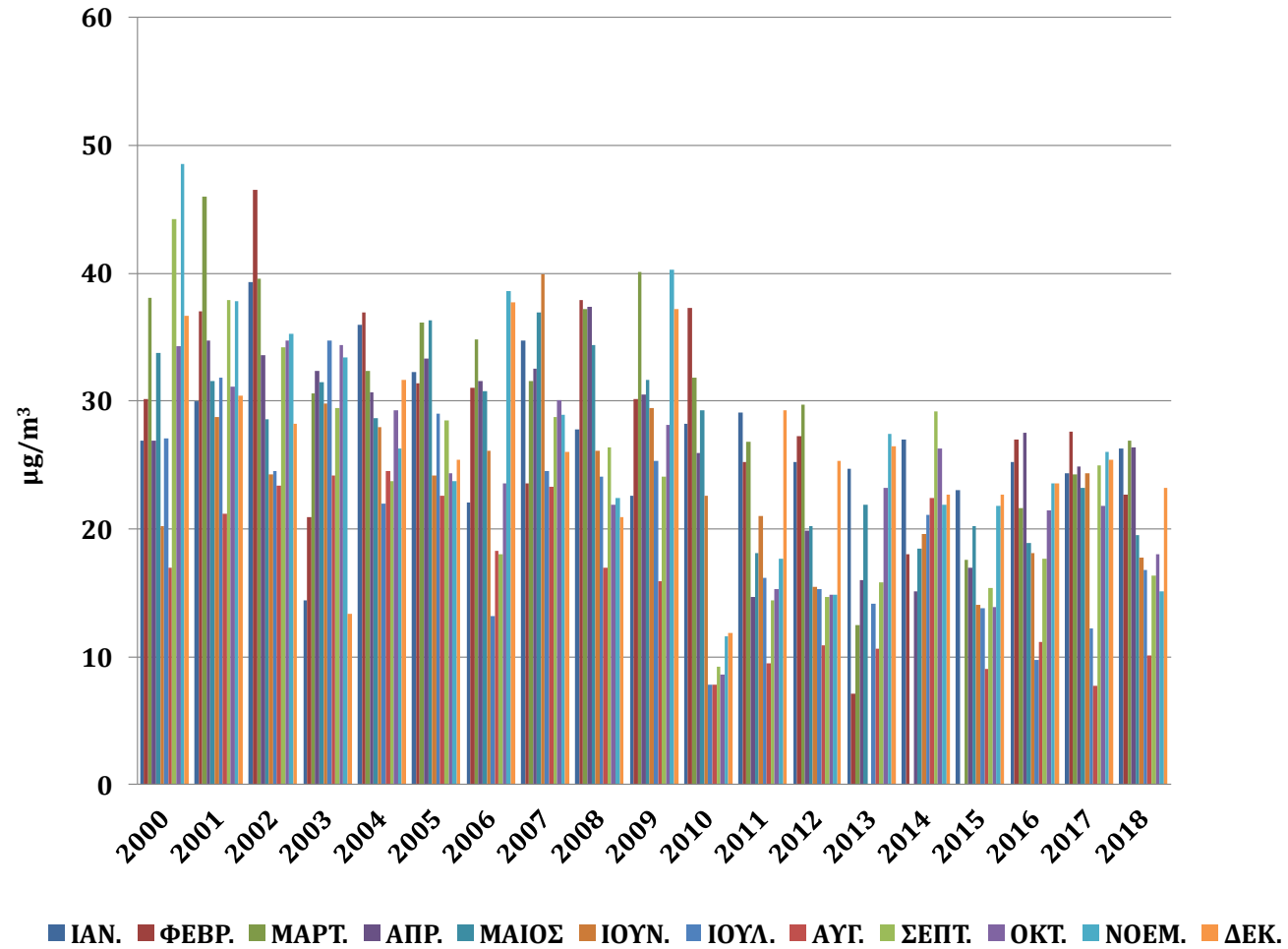
Το όζον (O₃) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.28. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Αύγουστο τα 74,9μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 101,8μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 11,5μg/m³ και η μέση τιμή τα 52,1μg/m³. Δεν σημειώθηκε υπέρβαση του ετήσιου στόχου των 120μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 33,6μg/m³, για την Άνοιξη τα 57,2μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 70,8μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 46,0μg/m³.

Τα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀ παρουσιάζουν μια πτωτική τάση όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.29. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Φεβρουάριο τα 53,2μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2001-2018 ήταν τα 84,8μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 16,8μg/m³ και η μέση τιμή τα 44,2μg/m³. Σημειώθηκαν συνολικά 114 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των 40μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 49,0μg/m³, για την Άνοιξη τα 46,5μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 40,5μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 41,8μg/m³.

Τα αιωρούμενα σωματίδια $PM_{2.5}$ παρουσιάζουν μια πτωτική τάση όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.30. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Δεκέμβριο τα $23,8\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2007-2018 ήταν τα $46,4\mu\text{g}/\text{m}^3$, η ελάχιστη τιμή τα $5,0\mu\text{g}/\text{m}^3$ και η μέση τιμή τα $20,7\mu\text{g}/\text{m}^3$. Σημειώθηκαν συνολικά 32 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των $25\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $23,4\mu\text{g}/\text{m}^3$, για την Άνοιξη τα $19,2\mu\text{g}/\text{m}^3$, για το Καλοκαίρι τα $20,3\mu\text{g}/\text{m}^3$ και για το Φθινόπωρο τα $19,3\mu\text{g}/\text{m}^3$.

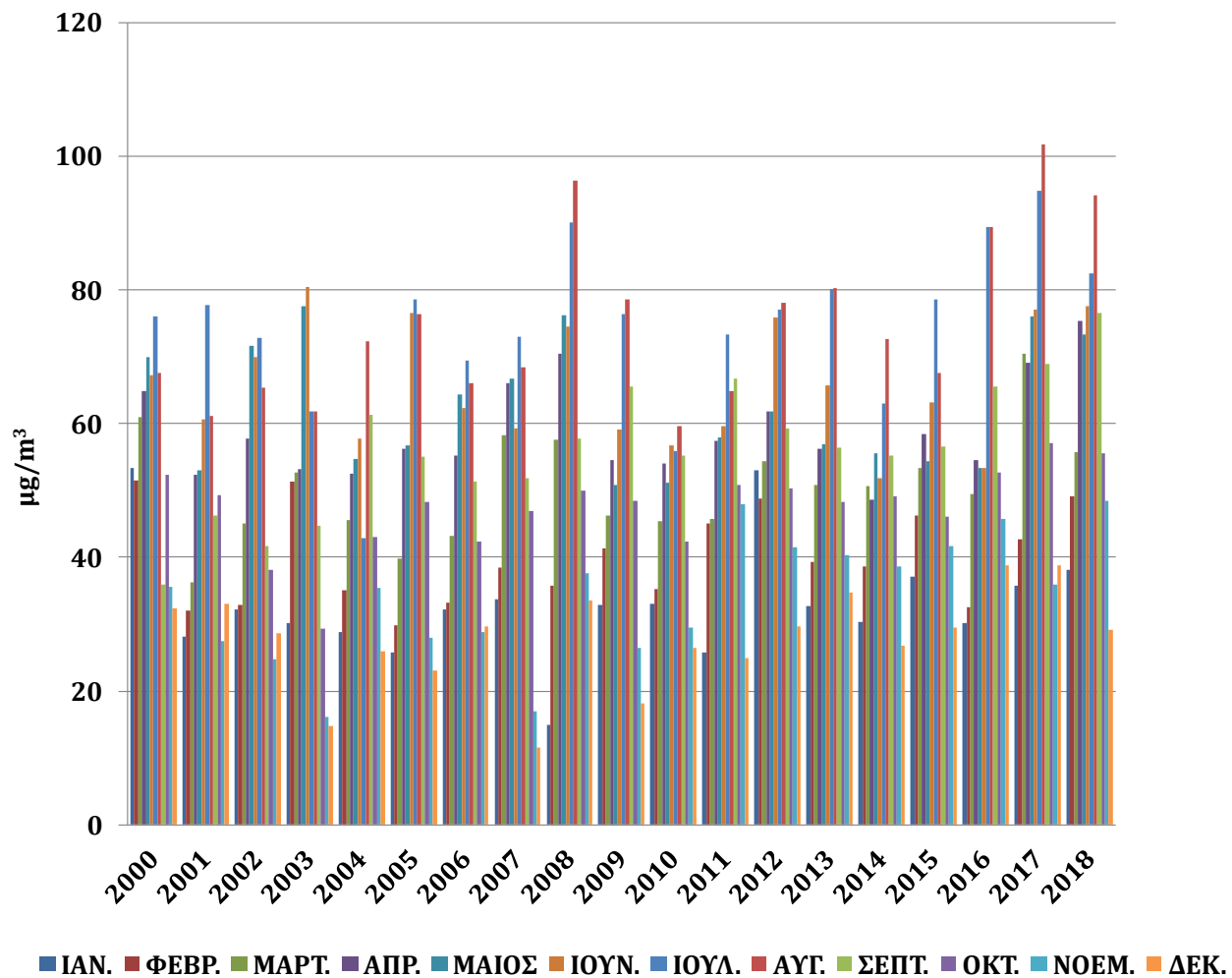
Η συνολική εικόνα αποτύπωσης των ρύπων στη ζώνη Περιαστικός και αφορά την περιοχή της Λυκόβρυσης φαίνεται στην εικόνα 4.7.31. όπου επισημαίνονται και ο αριθμός των υπερβάσεων στις ετήσιες ή/και ημερήσιες τιμές στόχων για τον κάθε ρύπο.

NO₂ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ - ΛΥΚΟΒΡΥΣΗ



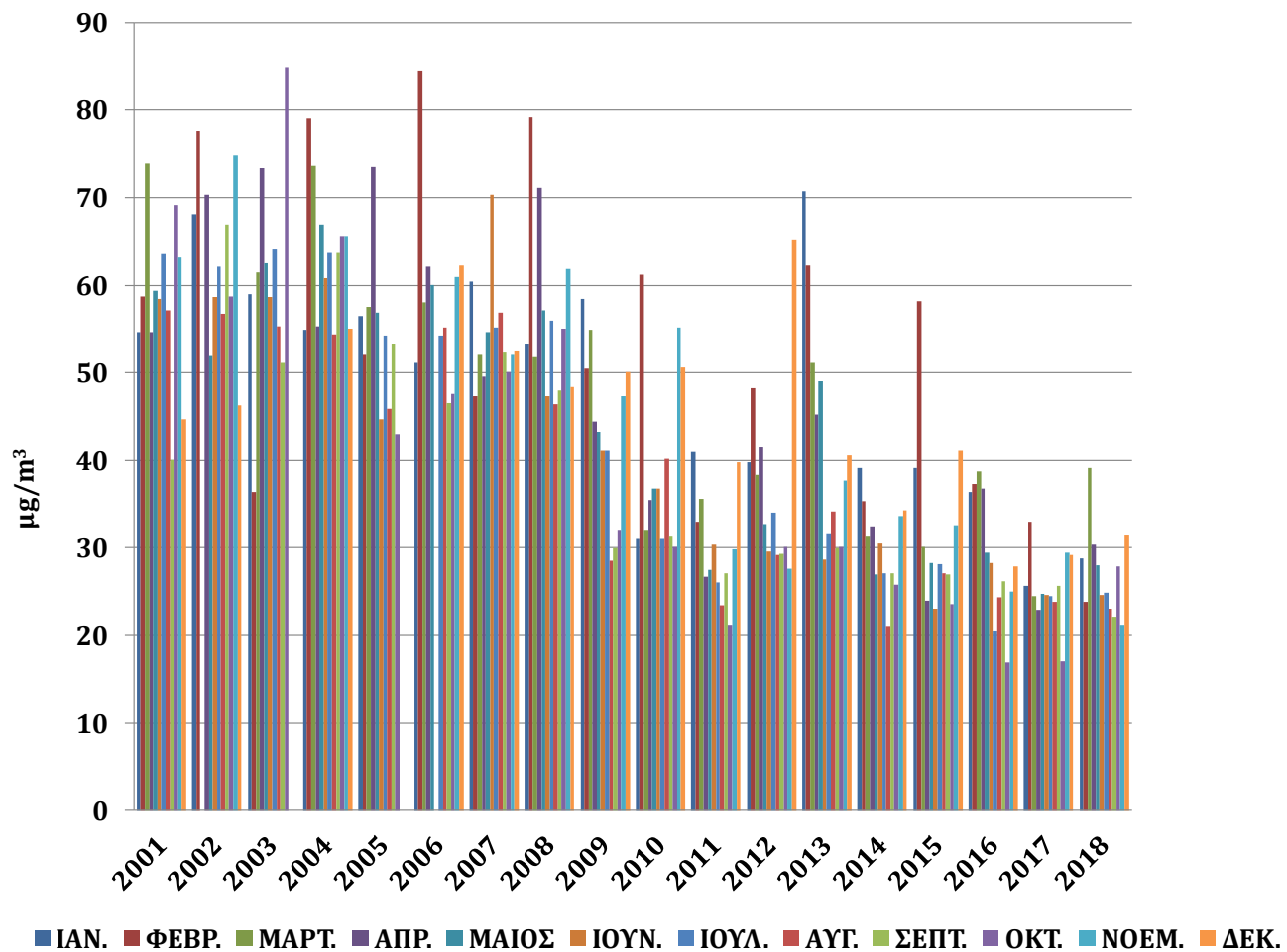
Εικόνα 4.7-27: Χρονική διακύμανση του NO₂ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός», Περιοχή Λυκόβρυση

Ο₃ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ - ΛΥΚΟΒΡΥΣΗ



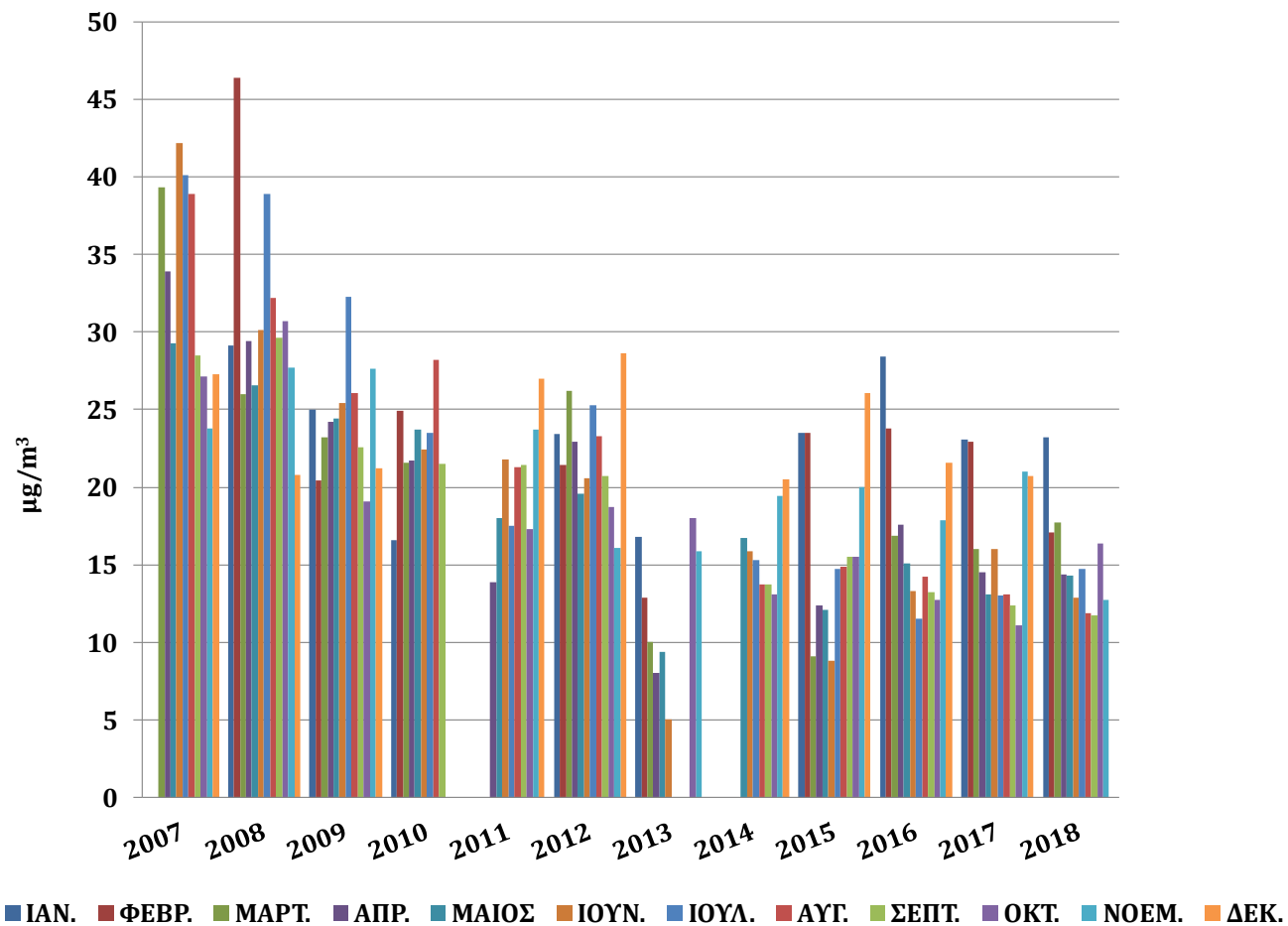
Εικόνα 4.7-28: Χρονική διακύμανση του Ο₃ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός», Περιοχή Λυκόβρυση

PM₁₀ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ - ΛΥΚΟΒΡΥΣΗ



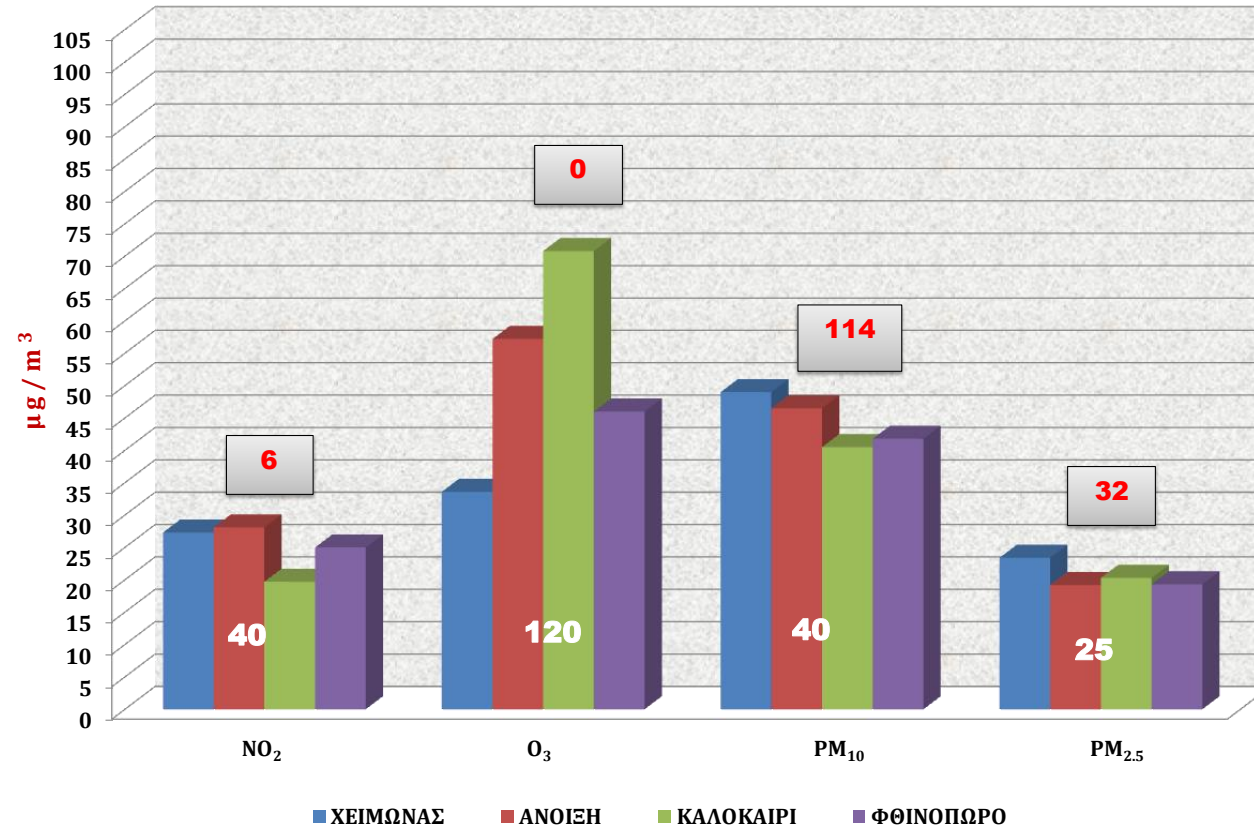
Εικόνα 4.7-29: Χρονική διακύμανση των PM₁₀ την περίοδο 2001-2018 στη ζώνη «Περιαστικός», Περιοχή Λυκόβρυση

PM_{2.5} ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ - ΛΥΚΟΒΡΥΣΗ



Εικόνα 4.7-30: Χρονική διακύμανση των PM_{2.5} την περίοδο 2007-2018 στη ζώνη «Περιαστικός», Περιοχή Λυκόβρυση

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΛΥΚΟΒΡΥΣΗ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2000-2018**



Εικόνα 4.7-31: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη Ζώνη «Περιοχικός»-Περιοχή Λυκόβρυσης

- **Ζώνη «Περιοστικός Βιομηχανικός» - Περιοχές Λαυρίου και Ελευσίνας**

Σε αυτό το κεφάλαιο μελετήθηκε η αποτύπωση των ρύπων μέσα από τις καταγγεγραμμένες εγγραφές των δελτίων ρύπων στο σταθμό ελέγχου ατμοσφαιρικής ρύπανσης της ΑΗΣ ΔΕΗ στο Λαύριο και αποτελεί την ζώνη με την χαρακτηριστική ονομασία «Περιοστικός Βιομηχανικός». Οι χρονικές διακυμάνσεις αφορούν τους ρύπους SO₂, NO₂ καθώς και PM₁₀, ενώ η συγκέντρωση των εγγραφών αφορά το διάστημα 2006-2018.

Το διοξείδιο του θείου (SO₂) παρουσιάζει 2 περιόδους ύφεσης που ακολουθούνται από 2 περιόδους αυξητικής πορείας σε φάσεις εναλλαγής. Αρχικά διαπιστώνουμε μια αυξητική πορεία μεταξύ των ετών 2006-2007, στη συνέχεια μια φάση ύφεσης μέχρι και το 2009, ενώ ακολουθεί πάλι μια φάση αύξησης μεταξύ των ετών 2010-2014 και έπειτα πάλι μια φάση ύφεσης μέχρι και το 2018 όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.32. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Ιούλιο τα 40,5μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2006-2018 ήταν τα 128,6μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 0,3μg/m³ και η μέση τιμή τα 32,4μg/m³. Καταγράφηκε 1 υπέρβαση της μέσης ημερήσιας τιμής των 125μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 33,6μg/m³, για την Άνοιξη τα 28,5μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 35,8μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 33,7μg/m³.

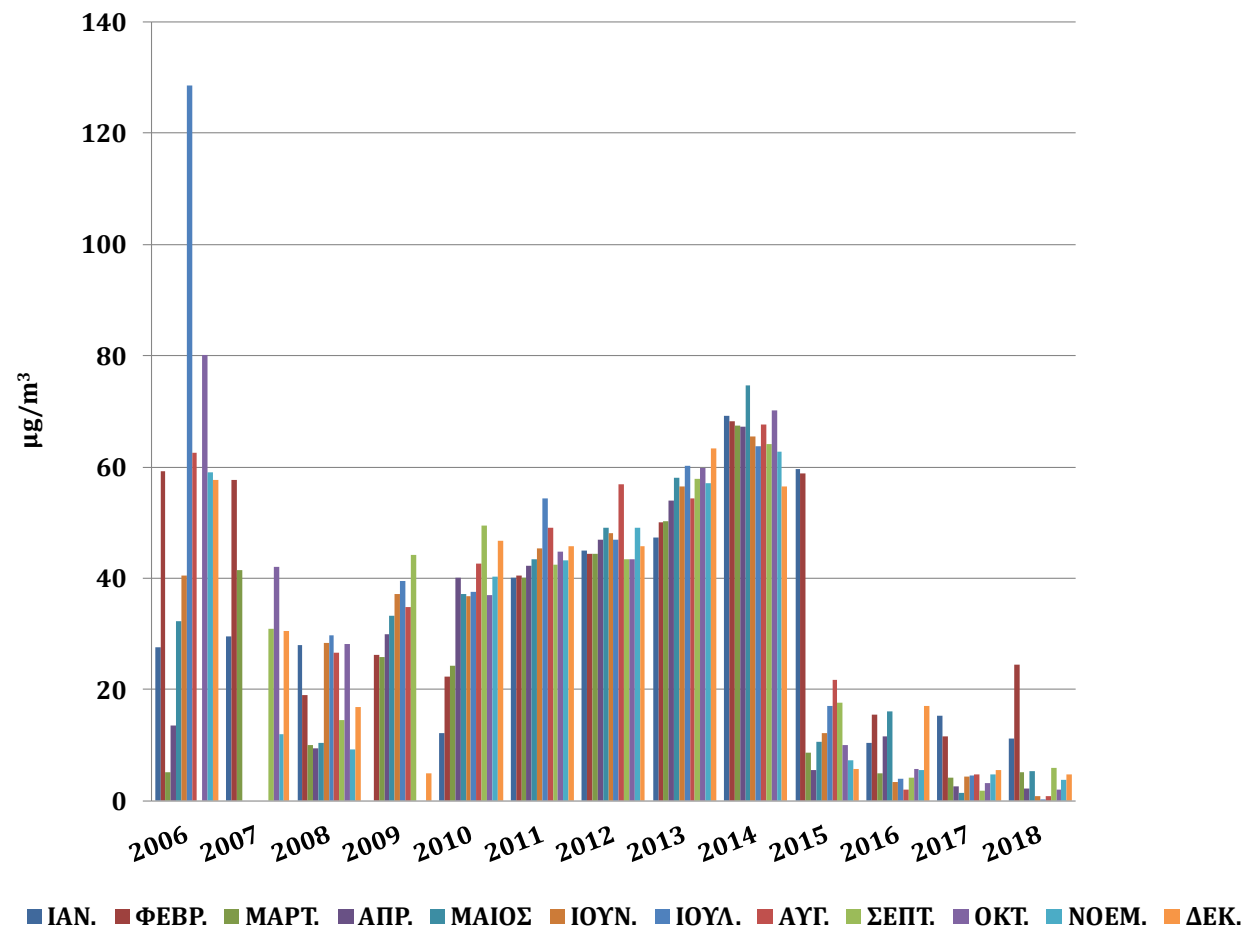
Το διοξείδιο του αζώτου (NO₂) παρουσιάζει 2 περιόδους ύφεσης που ακολουθούνται από 2 περιόδους αυξητικής πορείας σε φάσεις εναλλαγής. Αρχικά διαπιστώνουμε μια φάση ύφεσης μεταξύ των ετών 2006-2007, στη συνέχεια μια αυξητική σταθερή πορεία μέχρι και το 2011, ενώ ακολουθεί πάλι μια φάση μείωσης μεταξύ των ετών 2012-2014 και έπειτα πάλι μια φάση αύξησης μέχρι και το 2017, ενώ τέλος το 2018 καταγράφεται μια φάση μείωσης όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.33. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Φθινοπώρου φτάνοντας τον Νοέμβριο τα 20,2μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2006-2018 ήταν τα 69,9μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 0,9μg/m³ και η μέση τιμή τα 16,8μg/m³. Καταγράφηκαν 13 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των 40μg/m³. Η μέση

τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $15,3\mu\text{g}/\text{m}^3$, για την Άνοιξη τα $15,7\mu\text{g}/\text{m}^3$, για το Καλοκαίρι τα $16,2\mu\text{g}/\text{m}^3$ και για το Φθινόπωρο τα $19,9\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{10} παρουσιάζουν μια σταθερή πορεία με εξαίρεση κάποια περίοδο έξαρσης τον Φεβρουάριο του 2015 όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.34. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Αύγουστο τα $32,0\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2006-2018 ήταν τα $90,4\mu\text{g}/\text{m}^3$, η ελάχιστη τιμή τα $12,6\mu\text{g}/\text{m}^3$ και η μέση τιμή τα $26,9\mu\text{g}/\text{m}^3$. Σημειώθηκαν συνολικά 18 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των $40\mu\text{g}/\text{m}^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $23,5\mu\text{g}/\text{m}^3$, για την Άνοιξη τα $29,6\mu\text{g}/\text{m}^3$, για το Καλοκαίρι τα $30,4\mu\text{g}/\text{m}^3$ και για το Φθινόπωρο τα $23,7\mu\text{g}/\text{m}^3$.

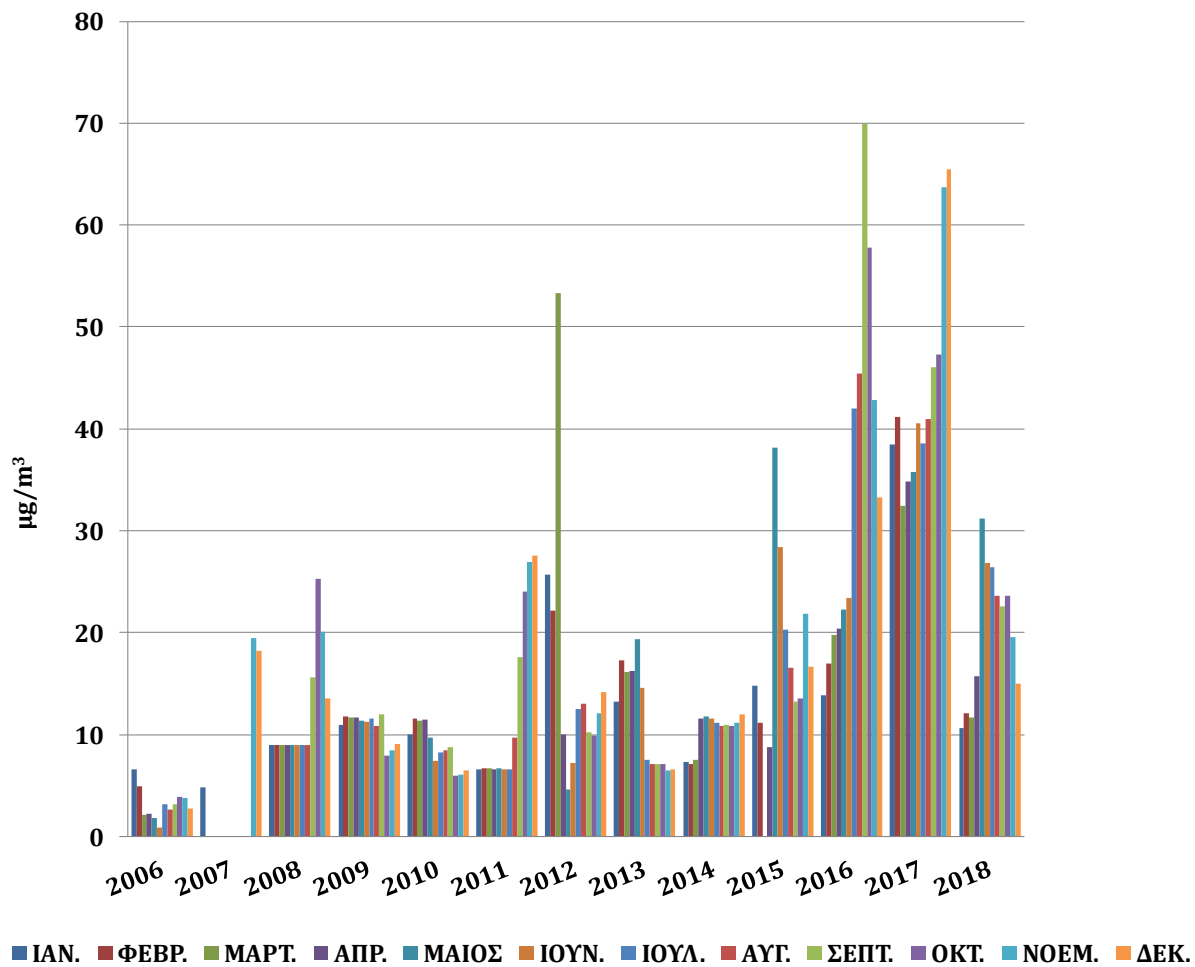
Η συνολική εικόνα αποτύπωσης των ρύπων στη ζώνη Περιαστικός Βιομηχανικός και αφορά την περιοχή του Λαυρίου φαίνεται στην εικόνα 4.7.35. όπου επισημαίνονται και ο αριθμός των υπερβάσεων στις ετήσιες ή/και ημερήσιες τιμές στόχων για τον κάθε ρύπο.

SO₂ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ - ΛΑΥΡΙΟ

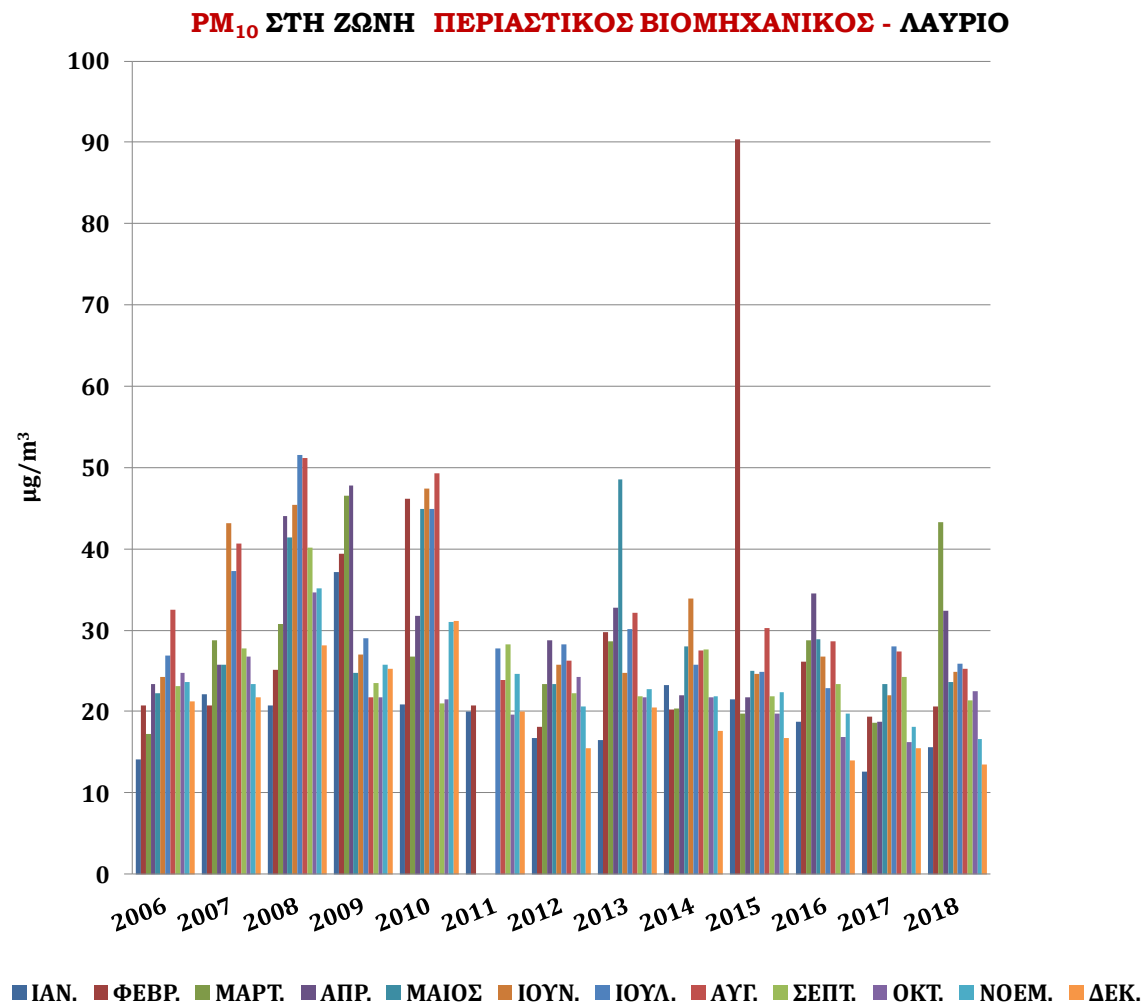


Εικόνα 4.7-32: Χρονική διακύμανση του SO₂ την περίοδο 2006-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Λαυρίου

NO₂ ΣΤΗ ΖΩΝΗ ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ - ΛΑΥΡΙΟ

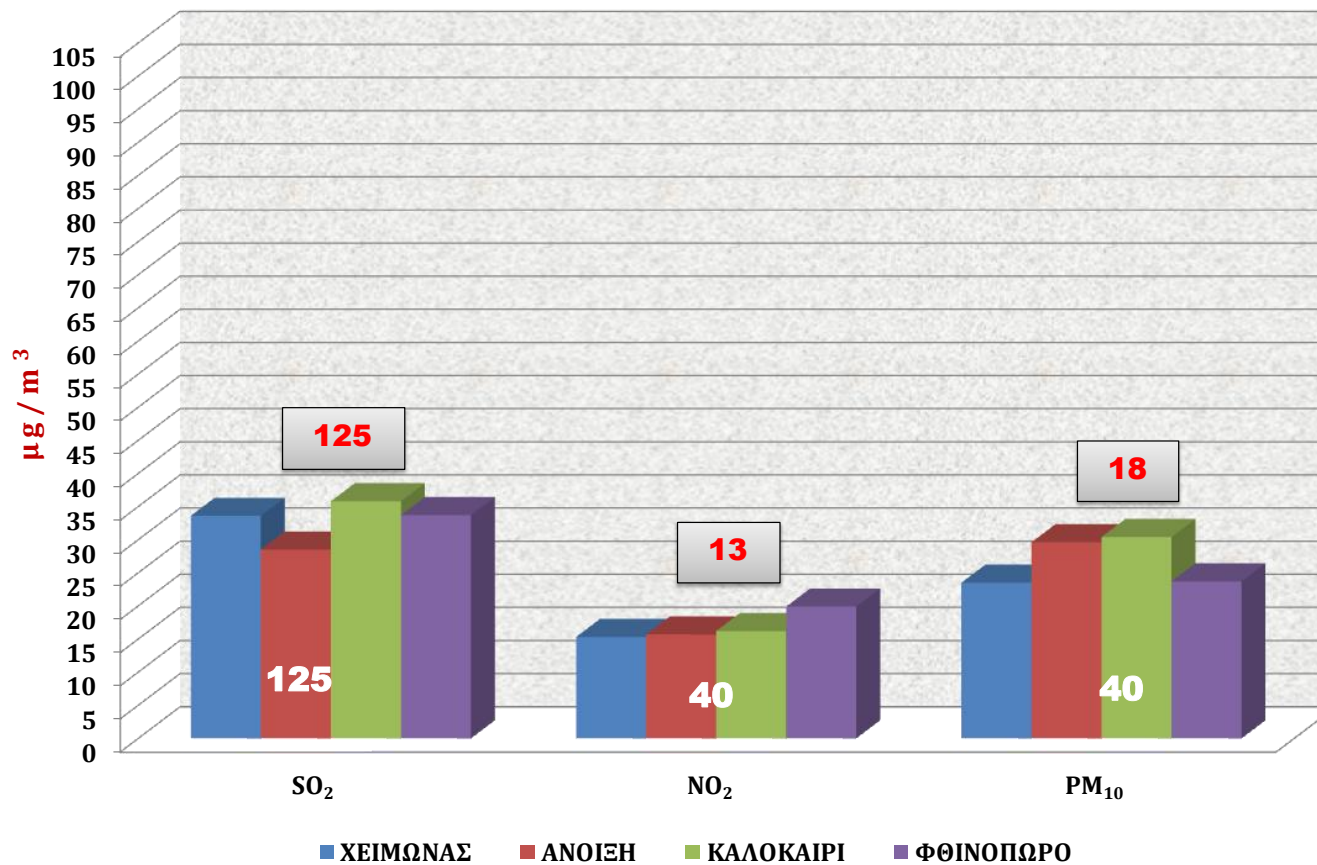


Εικόνα 4.7-33: Χρονική διακύμανση του NO₂ την περίοδο 2006-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Λαυρίου



Εικόνα 4.7-34: Χρονική διακύμανση των PM₁₀ την περίοδο 2006-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Λαυρίου

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΛΑΥΡΙΟΥ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2006-2018**



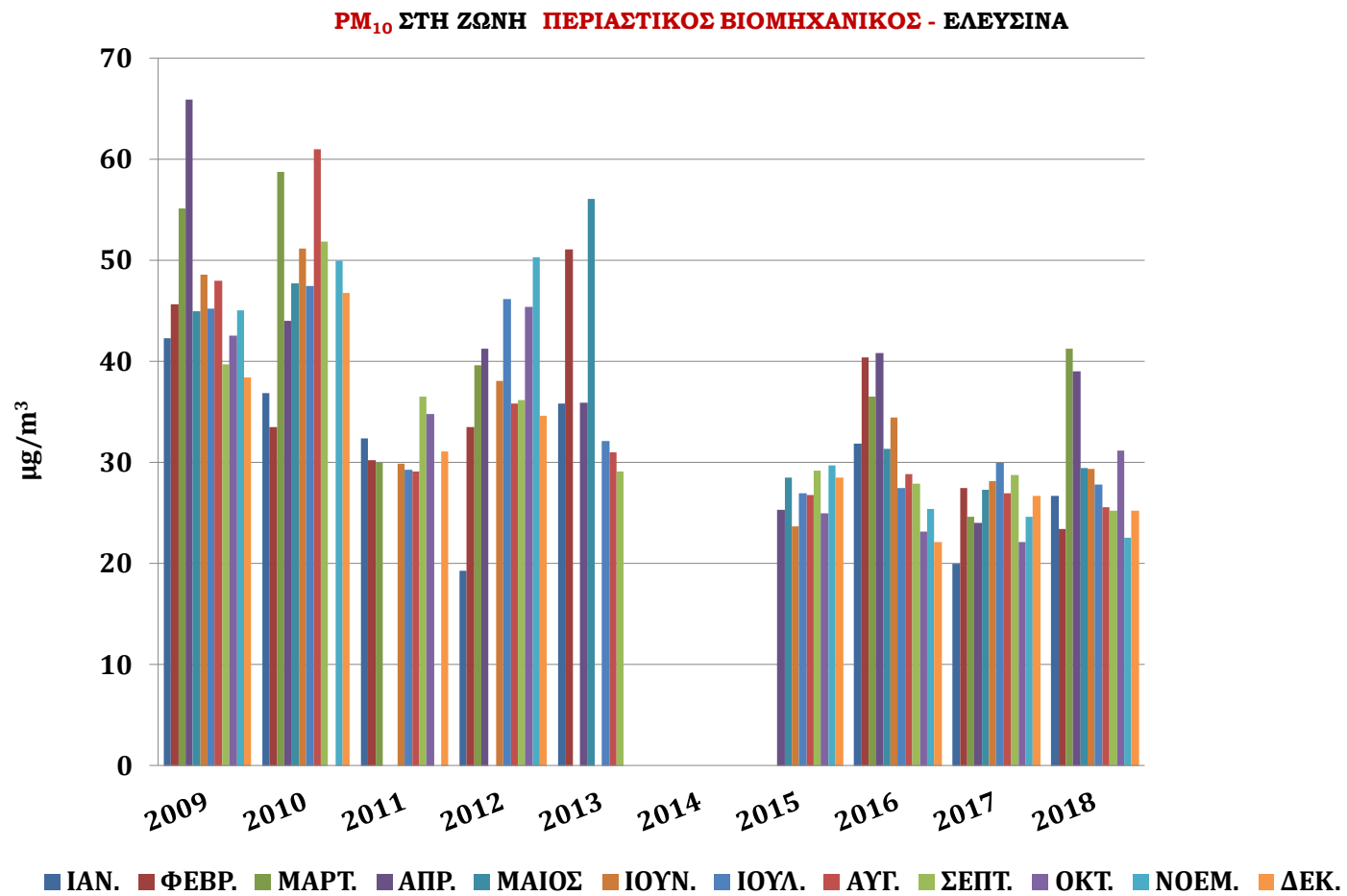
Εικόνα 4.7-35: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη Ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός»-Περιοχή Λαυρίου

Σε αυτό το κεφάλαιο μελετήθηκε η αποτύπωση των ρύπων μέσα από τις καταγγεγραμμένες εγγραφές των δελτίων ρύπων στο σταθμό ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΥΠΕΝ που είναι εγκατεστημένος στην περιοχή της Ελευσίνας και αποτελεί την ζώνη με την χαρακτηριστική ονομασία ζώνη «Περιοστικός Βιομηχανικός».

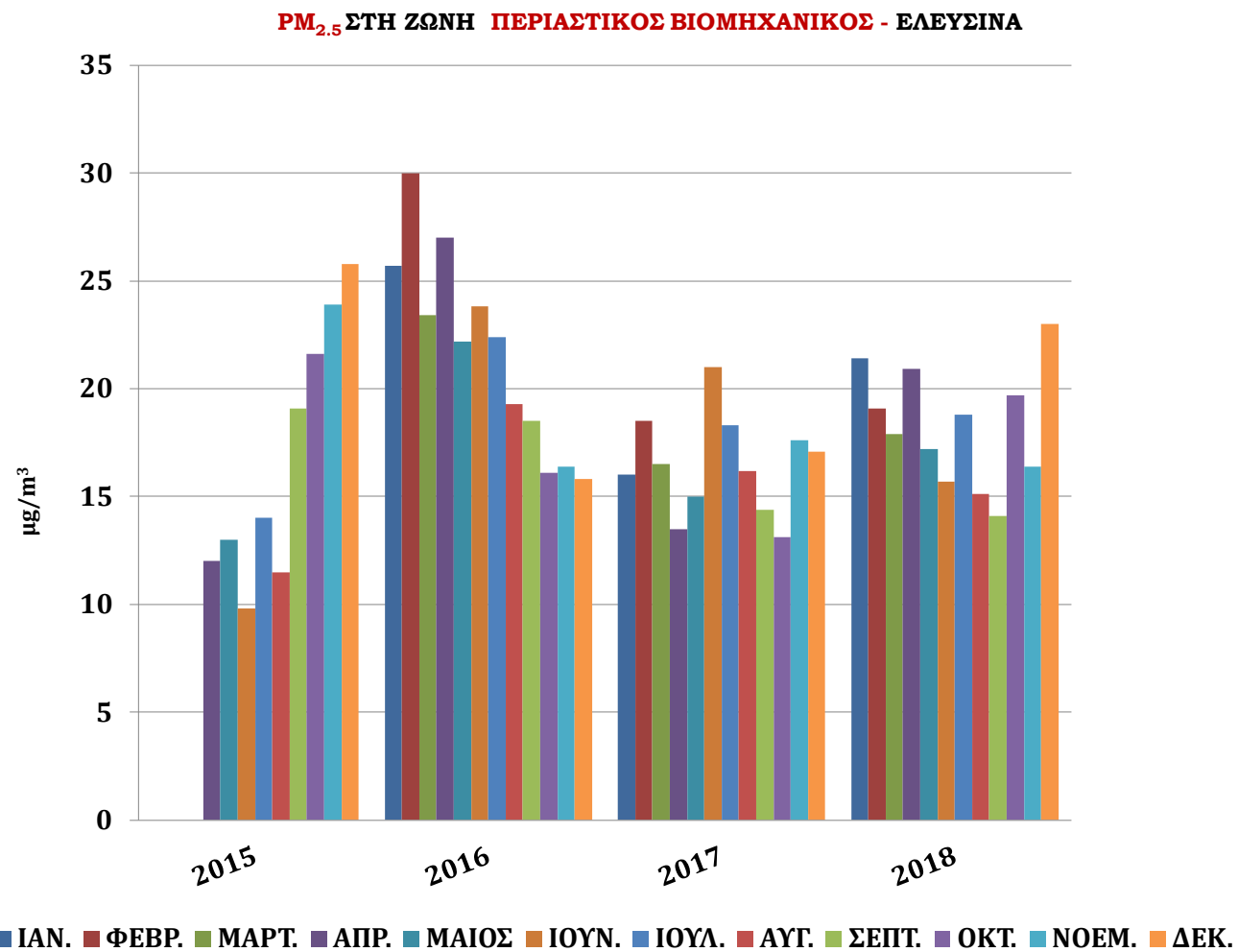
Οι χρονικές διακυμάνσεις αφορούν τους ρύπους PM_{10} , $PM_{2.5}$, NO_2 , O_3 καθώς και SO_2 , ενώ η συγκέντρωση των εγγραφών αφορά το διάστημα 2000-2018.

Τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{10} παρουσιάζουν μια πτωτική τάση όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.36. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο της Άνοιξης φτάνοντας τον Μάρτιο τα $40,8\mu g/m^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2009-2018 ήταν τα $65,9\mu g/m^3$, η ελάχιστη τιμή τα $19,3\mu g/m^3$ και η μέση τιμή τα $35,1\mu g/m^3$. Σημειώθηκαν συνολικά 28 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των $40\mu g/m^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $33,7\mu g/m^3$, για την Άνοιξη τα $40,2\mu g/m^3$, για το Καλοκαίρι τα $35,7\mu g/m^3$ και για το Φθινόπωρο τα $34,1\mu g/m^3$.

Τα αιωρούμενα σωματίδια $PM_{2.5}$ παρουσιάζουν μια σταθερή πορεία με μια αύξηση στα τέλη του 2015 και στις αρχές του 2016 όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.37. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Φεβρουάριο τα $22,5\mu g/m^3$. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2015-2018 ήταν τα $30,0\mu g/m^3$, η ελάχιστη τιμή τα $9,8\mu g/m^3$ και η μέση τιμή τα $18,4\mu g/m^3$. Σημειώθηκαν συνολικά 4 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των $25\mu g/m^3$. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα $22,0\mu g/m^3$, για την Άνοιξη τα $17,6\mu g/m^3$, για το Καλοκαίρι τα $17,2\mu g/m^3$ και για το Φθινόπωρο τα $17,6\mu g/m^3$.



Εικόνα 4.7-36: Χρονική διακύμανση των PM₁₀ την περίοδο 2009-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Ελευσίνας



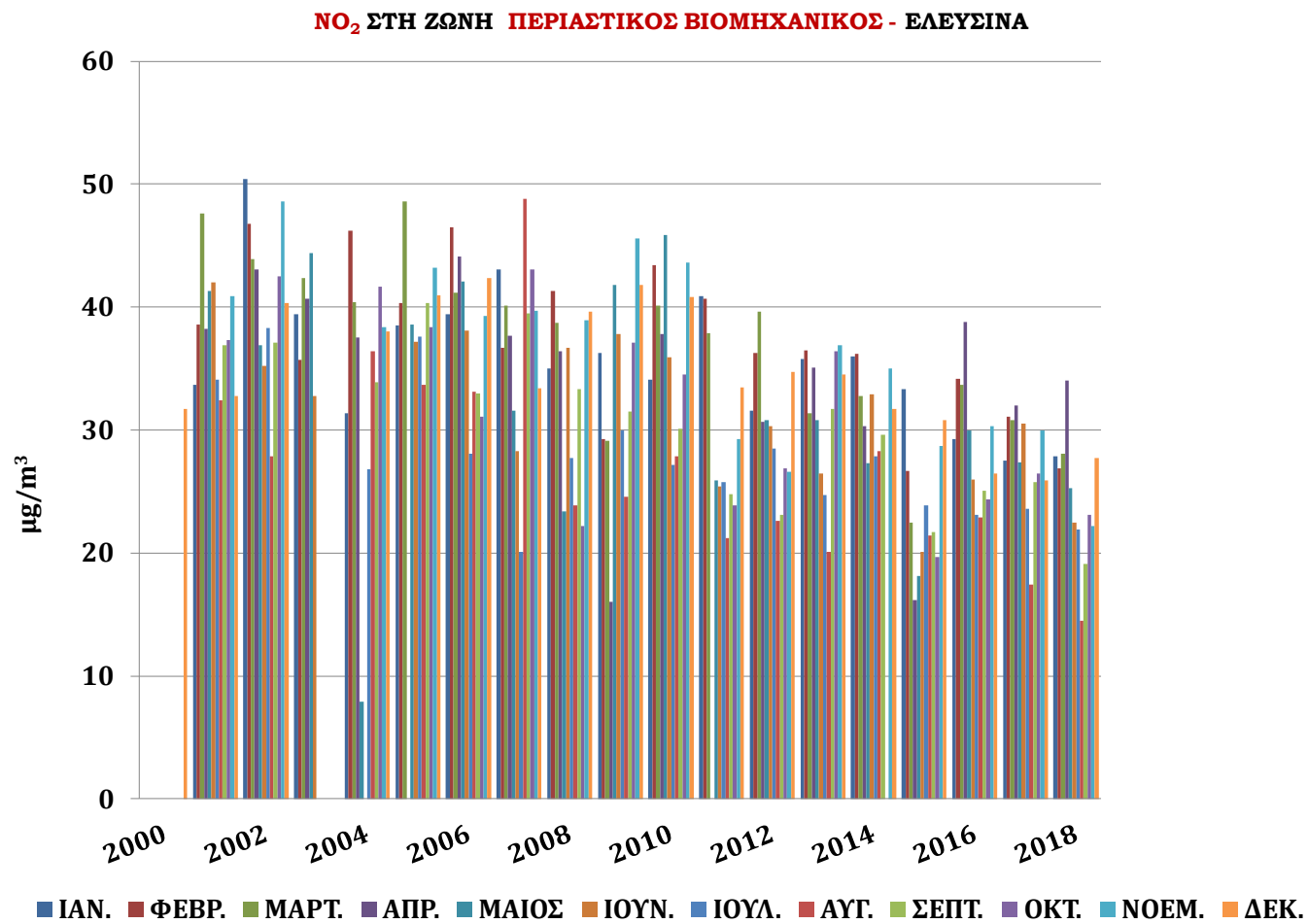
Εικόνα 4.7-37: Χρονική διακύμανση των PM_{2.5} την περίοδο 2015-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Ελευσίνας

Το διοξείδιο του αζώτου (NO₂) παρουσιάζει μια πτωτική τάση από το 2012 έως και το έτος 2018 όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.38. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Φεβρουάριο τα 37,4μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 50,4μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 7,9μg/m³ και η μέση τιμή τα 33,0μg/m³. Καταγράφηκαν 42 υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των 40μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 34,0μg/m³, για την Άνοιξη τα 31,3μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 25,2μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 28,8μg/m³.

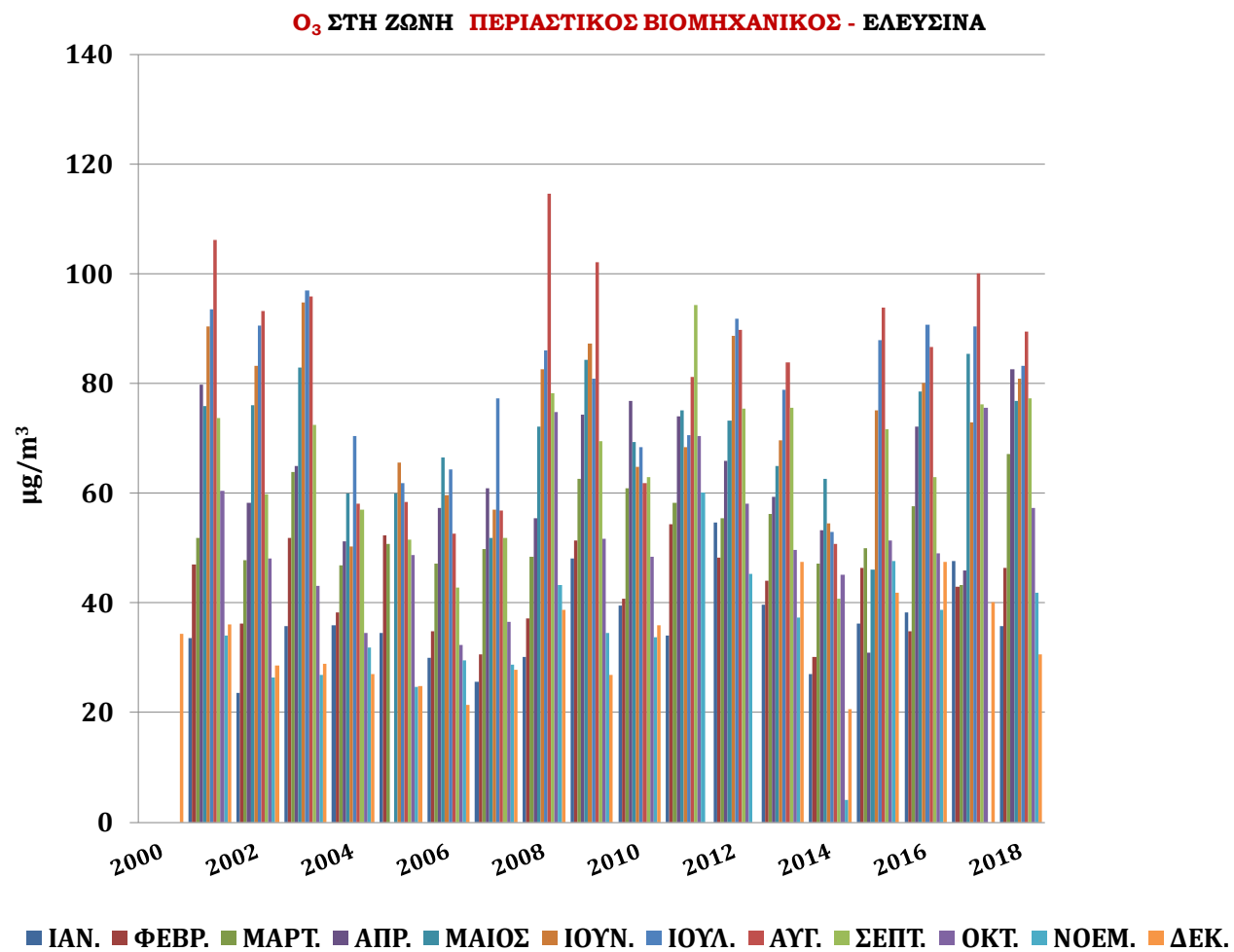
Το όζον (O₃) παρουσιάζει μια σταθερή πορεία όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.39. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Καλοκαιριού φτάνοντας τον Αύγουστο τα 82,0μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 114,6μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 4,0μg/m³ και η μέση τιμή τα 57,4μg/m³. Δεν σημειώθηκαν υπερβάσεις του ετήσιου στόχου των 120μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 37,6μg/m³, για την Άνοιξη τα 62,0μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 78,5μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 51,8μg/m³.

Το διοξείδιο του θείου (SO₂) παρουσιάζει μια πτωτική τάση μετά 2008 έως και το 2018 όπως φαίνεται και στην εικόνα 4.7.40. Οι μέγιστες ετήσιες τιμές που καταγράφηκαν αφορούσαν την περίοδο του Χειμώνα φτάνοντας τον Ιανουάριο τα 15,1μg/m³. Η μέγιστη τιμή το διάστημα 2000-2018 ήταν τα 46,0μg/m³, η ελάχιστη τιμή τα 2,0μg/m³ και η μέση τιμή τα 9,7μg/m³. Δεν σημειώθηκε υπέρβαση της μέσης ημερήσιας τιμής των 125μg/m³. Η μέση τιμή για την περίοδο του Χειμώνα ήταν τα 12,8μg/m³, για την Άνοιξη τα 11,2μg/m³, για το Καλοκαίρι τα 6,8μg/m³ και για το Φθινόπωρο τα 8,1μg/m³.

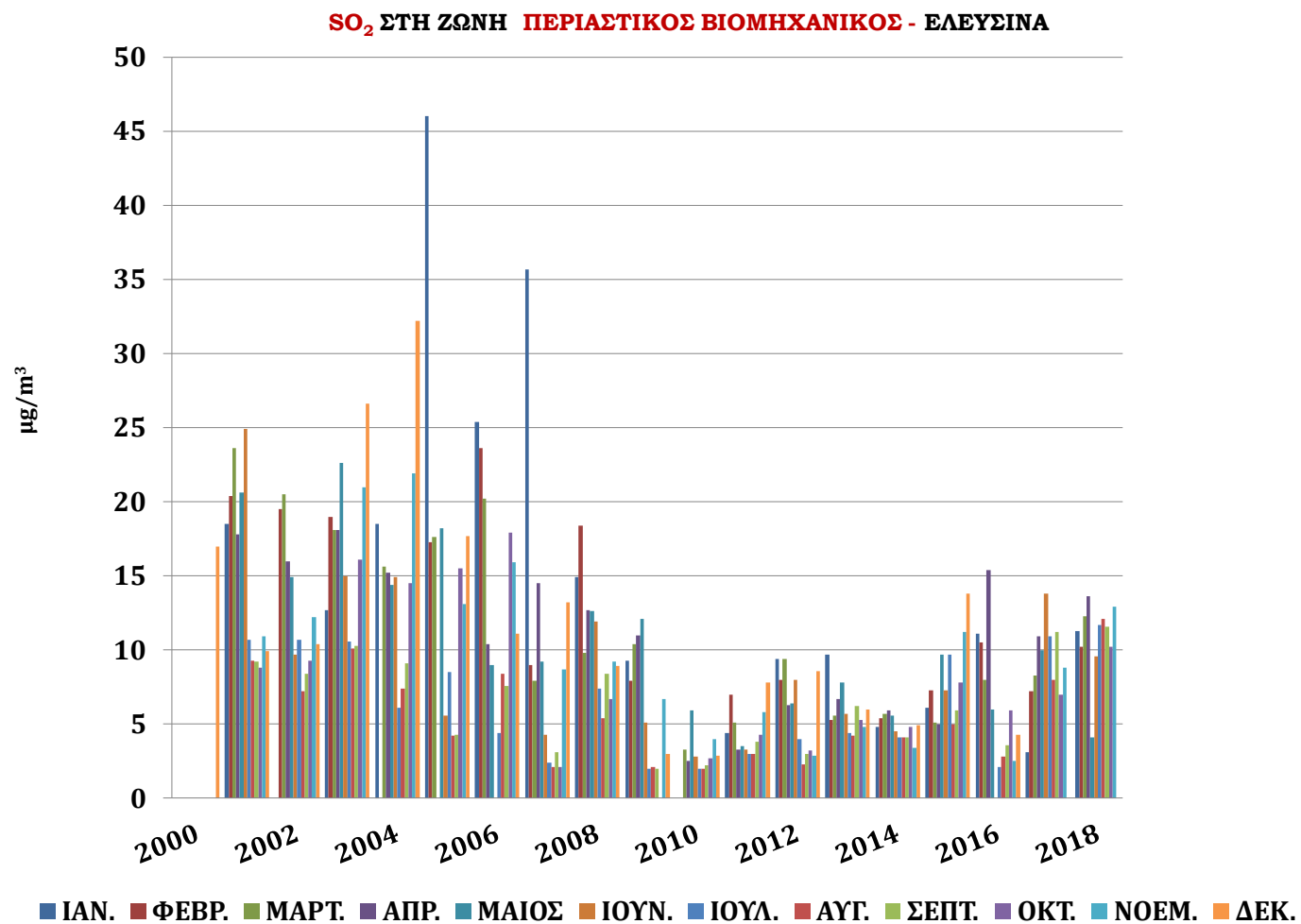
Η συνολική εικόνα αποτύπωσης των ρύπων στην ζώνη Περιαστικός Βιομηχανικός στην Ελευσίνα φαίνεται στην εικόνα 4.7.41. Τα βαρέα μέταλλα κάδμιο, νικέλιο, αρσενικό (εικόνα 4.7.42) και μόλυβδος (εικόνα 4.7.43) ελέγχθηκαν το 2012 παρουσιάζοντας συγκεντρώσεις κατώτερες των αντίστοιχων οριακών τιμών έκθεσης των 5ng/m³, 20 ng/m³, 6 ng/m³ και 0,5μg/m³ αντίστοιχα. Ο συγκερασμός αποτύπωσης των ρύπων στην ζώνη Περιαστικός Βιομηχανικός για τις περιοχές Λαυρίου & Ελευσίνας φαίνεται στην εικόνα 4.7.44. όπου επισημαίνονται και ο αριθμός των υπερβάσεων στις ετήσιες ή/και ημερήσιες τιμές στόχων για τον κάθε ρύπο.



Εικόνα 4.7-38: Χρονική διακύμανση του NO₂ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Ελευσίνας

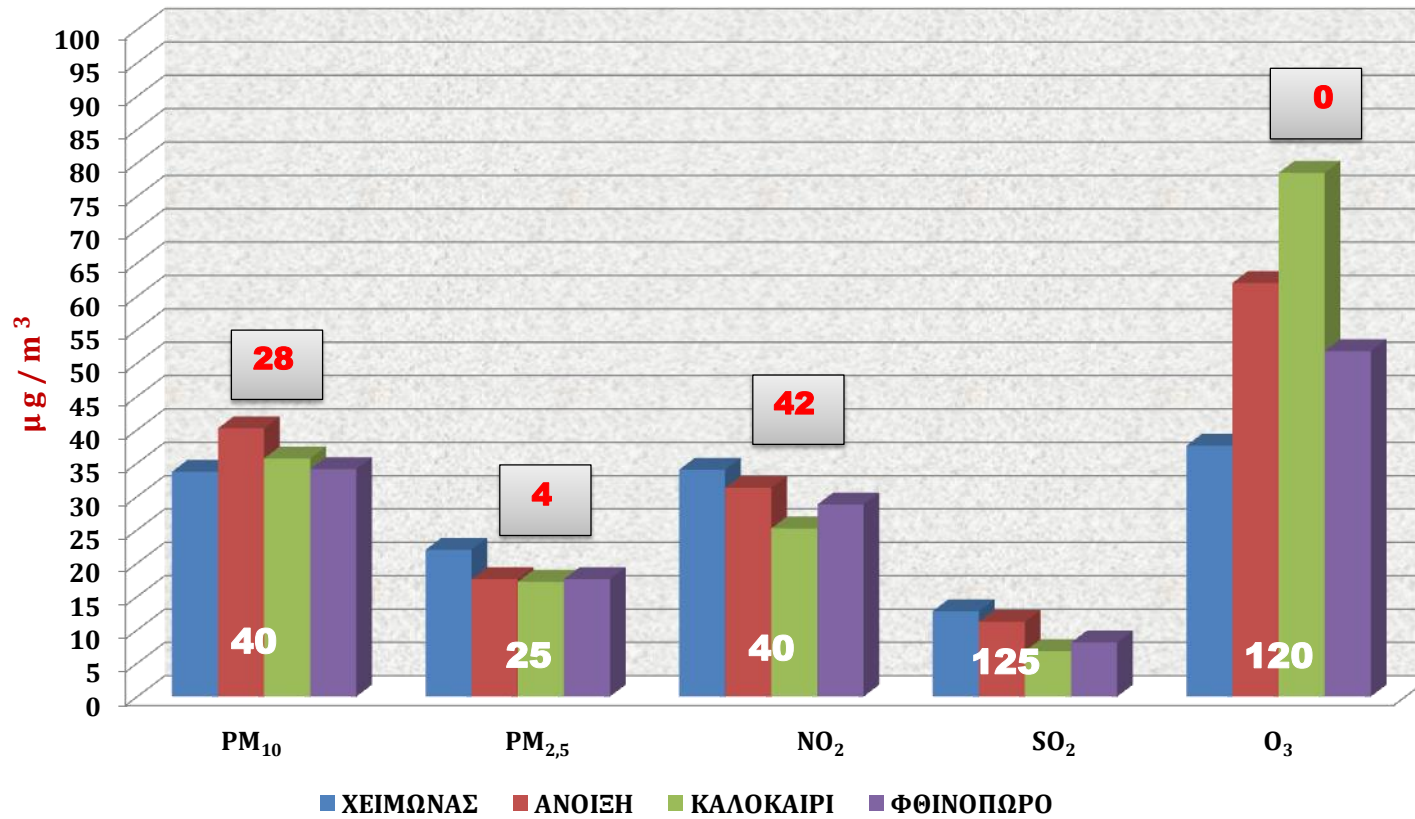


Εικόνα 4.7-39: Χρονική διακύμανση του O₃ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Ελευσίνας



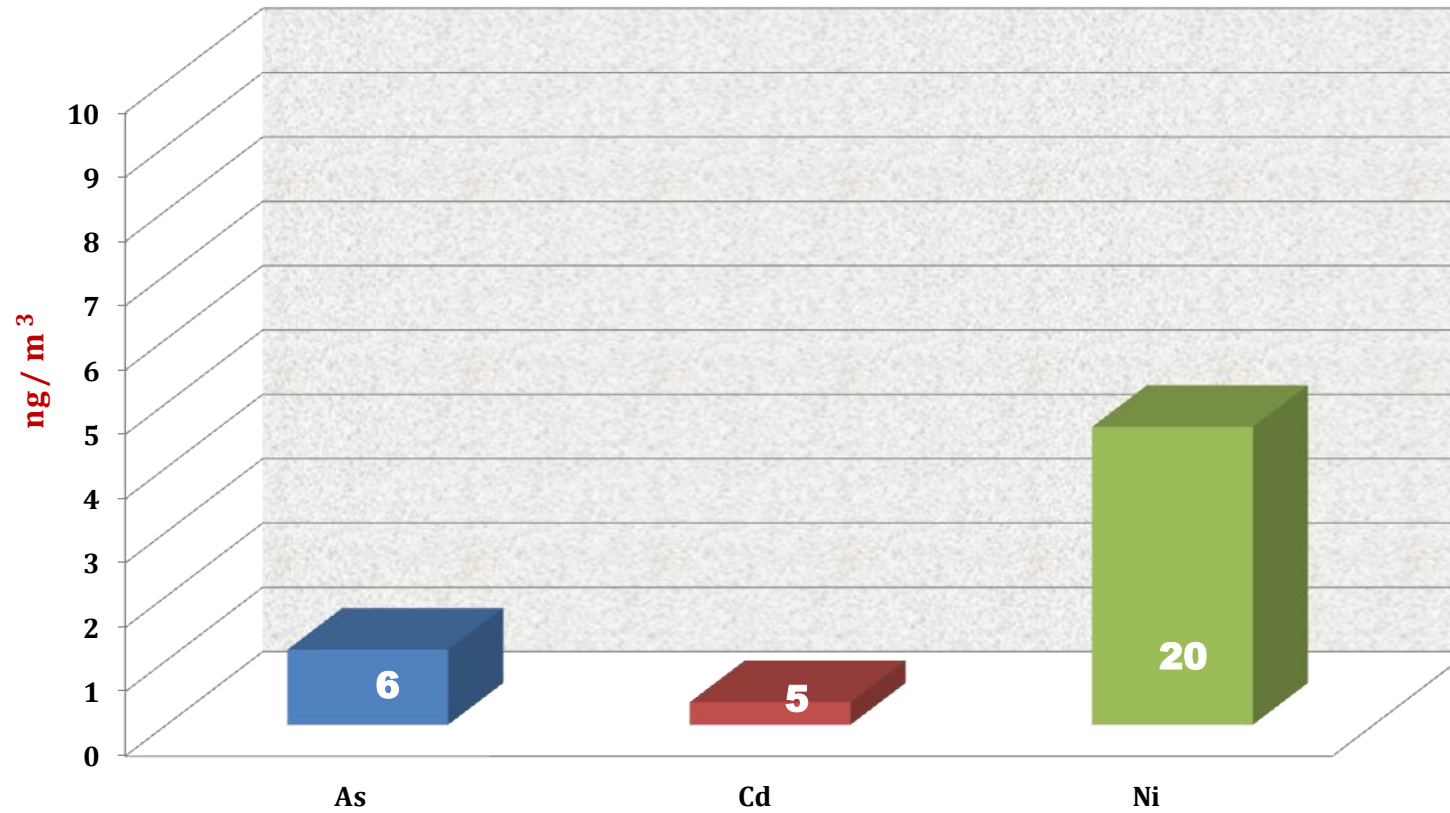
Εικόνα 4.7-40: Χρονική διακύμανση του SO₂ την περίοδο 2000-2018 στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», Περιοχή Ελευσίνας

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2000-2018**



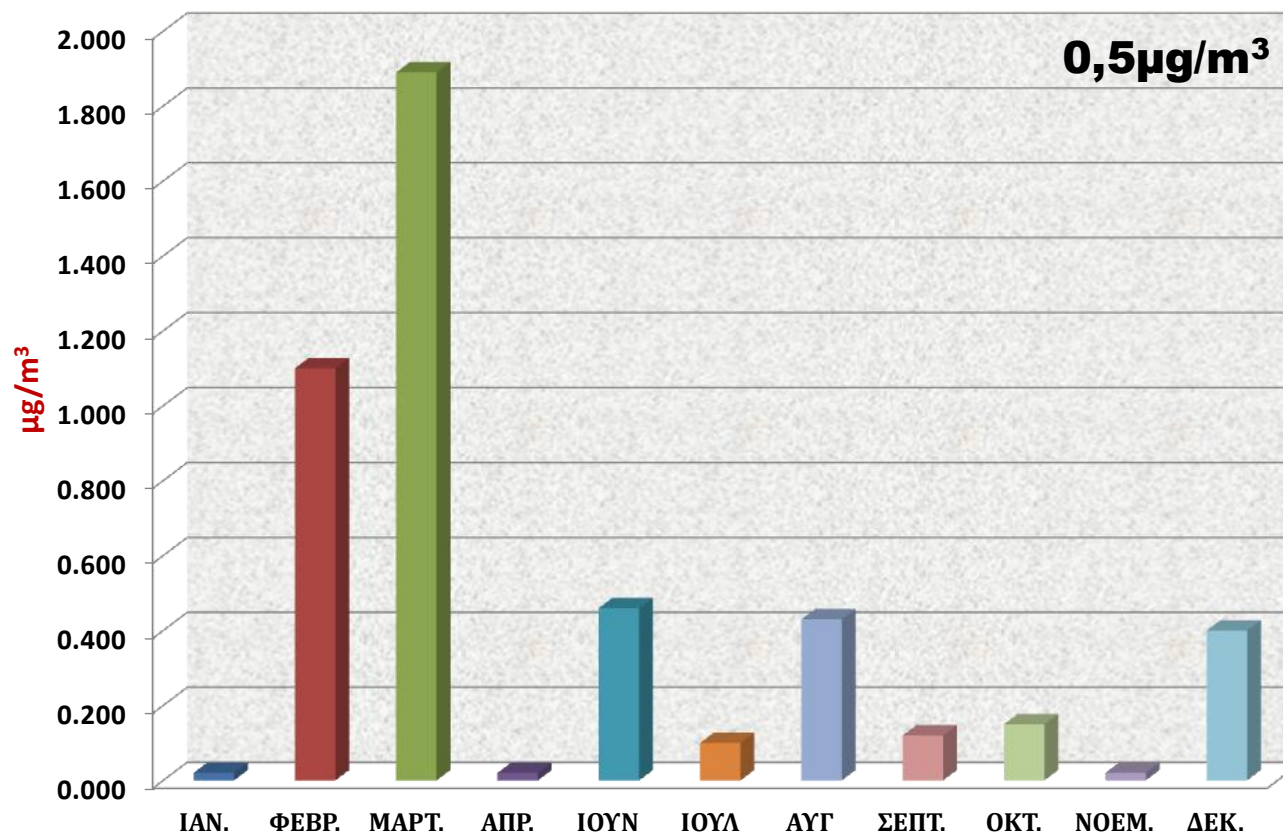
Εικόνα 4.7-41: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη Ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός»-Περιοχή Ελευσίνας

**ΒΑΡΕΑ ΜΕΤΑΛΛΑ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΤΟ ΕΤΟΣ 2012**



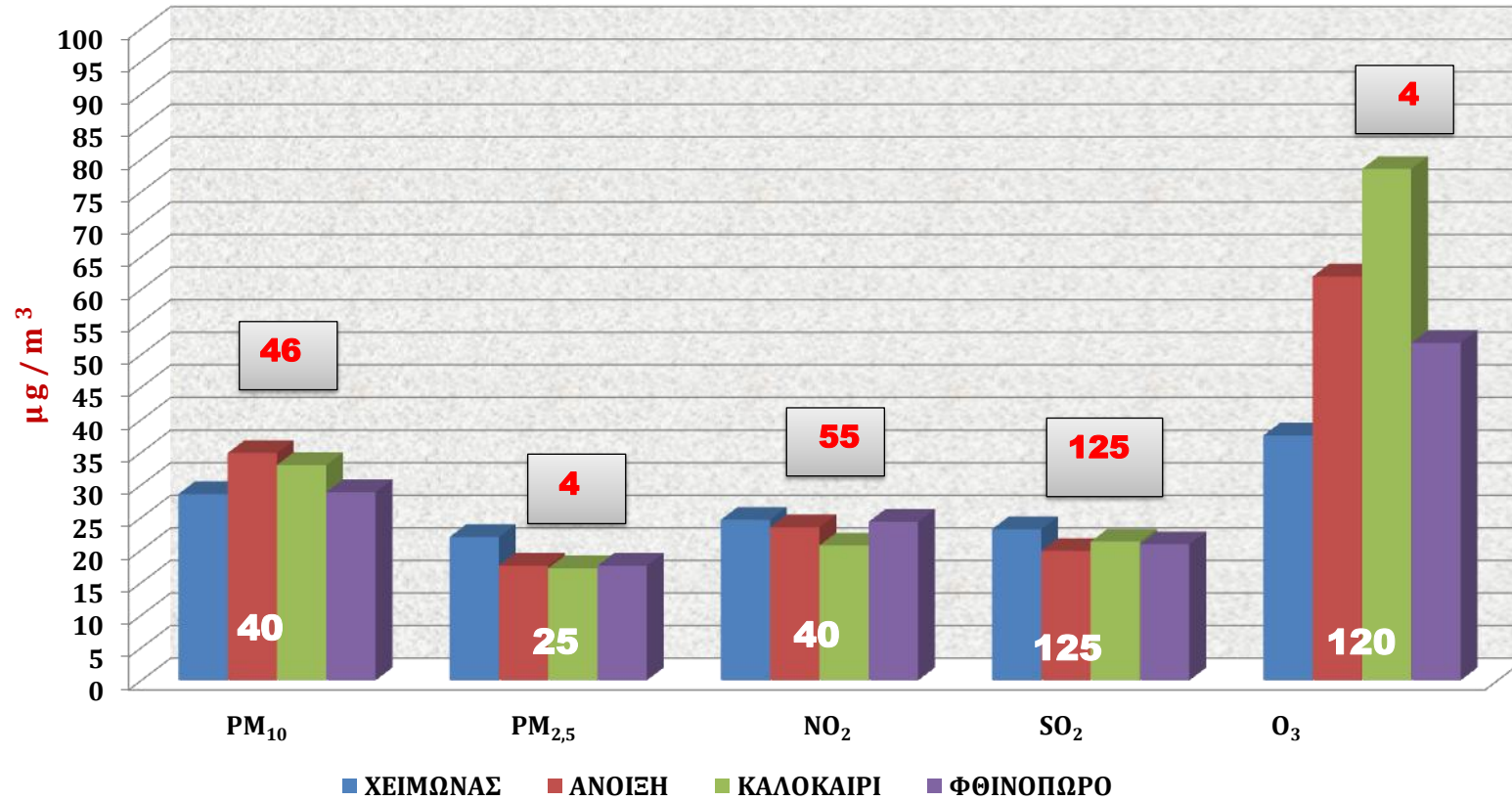
Εικόνα 4.7-42: Αρσενικό (As), κάδμιο (Cd) και νικέλιο (Ni) στη ζώνη «Περιοχών Βιομηχανικών»-Περιοχή Ελευσίνας

**Pb ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΤΟ ΕΤΟΣ 2012**



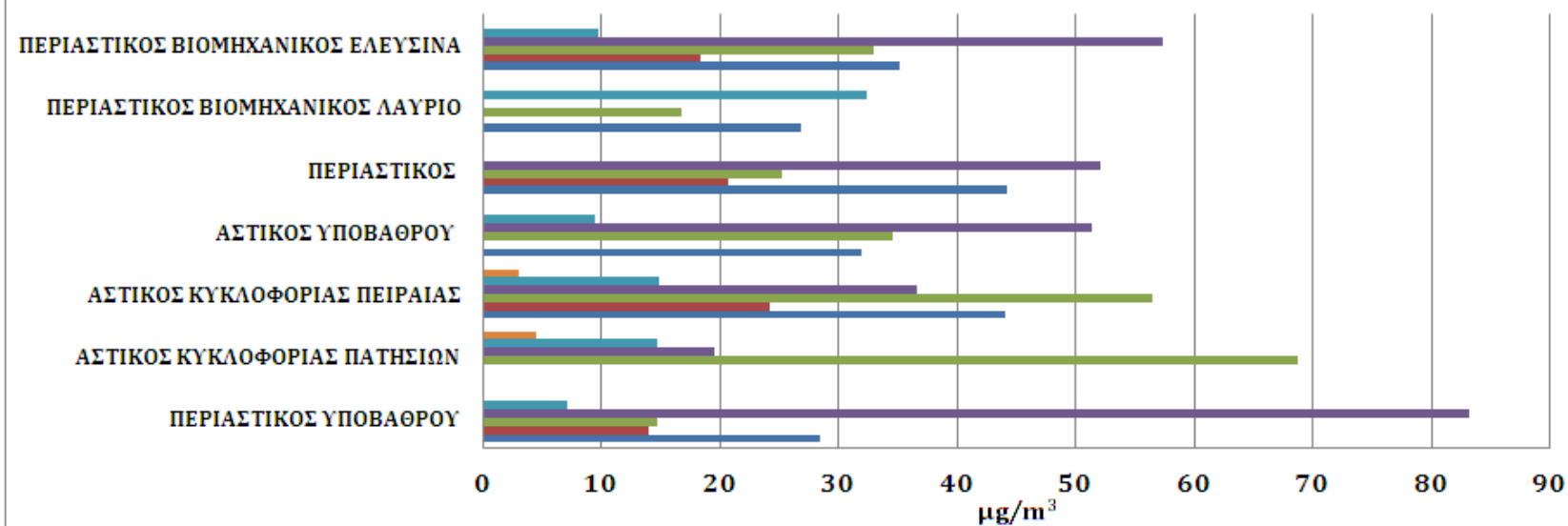
Εικόνα 4.7-43: Μόλυβδος (Pb) στη ζώνη «Περιοστικός Βιομηχανικός»-Περιοχή Ελευσίνας

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ»
ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΛΑΥΡΙΟΥ & ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2000-2018**



Εικόνα 4.7-44: Συνολική αποτύπωση των ρύπων στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός, περιοχές Λαυρίου & Ελευσίνας

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΕ ΟΛΕΣ ΤΙΣ ΖΩΝΕΣ



	ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ	ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ ΠΑΤΗΣΙΩΝ	ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ ΠΕΙΡΑΙΑΣ	ΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ	ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ	ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΛΑΥΡΙΟ	ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΕΛΕΥΣΙΝΑ
■ BENZENE		4.5	3				
■ SO2	7.1	14.8	14.9	9.5		32.4	9.7
■ O3	83.2	19.5	36.6	51.4	52.1		57.4
■ NO2	14.8	68.7	56.4	34.6	25.2	16.8	33
■ PM2.5	14		24.2		20.7		18.4
■ PM10	28.4		44.1	32	44.2	26.9	35.1

Εικόνα 4.7-45: Σύγκριση των επιπέδων των ρύπων σε όλες τις υπό εξέταση ζώνες

4.8.Αποτελέσματα της έρευνας πεδίου στον προσδιορισμό των αιωρούμενων σωματιδίων PM₁₀ και PM_{2.5}

Στόχος της έρευνας πεδίου ήταν ο προσδιορισμός των αιωρούμενων σωματιδίων PM₁₀ και PM_{2.5} στις υπό εξέταση σχολικές μονάδες όπου διανεμήθηκε το ερωτηματολόγιο και πραγματοποιήθηκε η συλλογή τριχών κεφαλής από 118 παιδιά για τον προσδιορισμό των 5 βαρέων μετάλλων (κεφάλαιο 4.3).

Για τον προσδιορισμό των αιωρούμενων σωματιδίων χρησιμοποιήθηκε το όργανο TSI Siderpack AM510 με τους διαχωριστές κλασμάτων για το εισπνεύσιμο (PM₁₀) και για το αναπνεύσιμο κλάσμα (PM_{2.5}) κατά ΕΛΟΤ EN 481. Το φορητό αυτό όργανο μέτρησης στηρίζεται στην αρχή της φωτομετρίας (περίθλαση) και διαθέτει ενσωματωμένη αντλία, εσωτερική μνήμη και αυτόματη αποθήκευση των μετρήσεων, ενώ παρέχει τη δυνατότητα επεξεργασίας των αποτελεσμάτων μέσω λογισμικού σε Η/Υ.

Οι σχολικές μονάδες έχουν κατηγοριοποιηθεί ανά ζώνη κατηγοριοποίησης της ρύπανσης από το ΥΠΕΝ, όπως είδαμε στο κεφάλαιο 5.4. και ειδικότερα στην εικόνα 4.5.4. Στον πίνακα αποτελεσμάτων 4.8.1. έχουν υπολογιστεί οι μέσες τιμές κάθε εποχής κάθε έτους για κάθε μια περιοχή, στον πίνακα 4.8.2. παρουσιάζονται ομαδοποιημένα ανά ζώνη τα αποτελέσματα, ενώ στις εικόνες που ακολουθούν εξετάζεται σε ποια ζώνη διαπιστώνεται υψηλότερη ατμοσφαιρική ρύπανση.

Η ερευνητική υπόθεση της παρούσας μελέτης υποστηρίζει την διαφορά της μέση τιμής συγκέντρωσης των βλαπτικών ρύπων στις περιοχές που χαρακτηρίζονται ως «Περιαστικού Υποβάθρου» και στις υπόλοιπες ζώνες που χαρακτηρίζονται ως «Αστικός Υποβάθρου», «Περιαστικός», «Αστικός κυκλοφορίας» και «Περιαστικός βιομηχανικός».

Εξετάζοντας τα αποτελέσματα διαπιστώνουμε ότι ισχύει η ερευνητική υπόθεση της μελέτης καθώς οι συγκεντρώσεις της αιωρούμενης σωματιδιακής ρύπανσης είναι πολύ χαμηλότερες στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου» από όλες τις υπόλοιπες ζώνες.

Ειδικότερα προχωρώντας από τις λιγότερο ρυπασμένες ζώνες στις πολύ επιβαρυνμένες και σύμφωνα με τα στοιχεία του πίνακα 4.8.2. παρατηρούμε ότι ισχύει η σειρά: ζώνη Περιαστικού Υποβάθρου, ζώνη Αστικού Υποβάθρου, ζώνη Περιαστικού βιομηχανικού, ζώνη Περιαστικού και τελευταία με την μεγαλύτερη ρύπανση η ζώνη Αστικός Κυκλοφορίας. Ίσχυει δηλαδή:

Κατάταξη ρύπανσης από τη λιγότερη στην πιο επιβαρυνμένη περιοχή/ζώνη
Περιαστικός Υποβάθρου < Αστικός Υποβάθρου < Περιαστικός Βιομηχανικός < Περιαστικός < Αστικός Κυκλοφορίας

Στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας» τονίζεται ότι υπάρχει υπέρβαση των ετήσιων συγκεντρώσεων των Ο.Τ.Ε. τόσο εξετάζοντας ομαδικά με υπολογισμό των μέσων τιμών τις περιοχές Πατησίων και Πειραιά, όσο και μεμονομένα στις περιοχές αυτές. Διαπιστώνουμε ότι ο Πειραιάς εμφανίζει μεγαλύτερες συγκεντρώσεις στα αιωρούμενα σωματίδια. Σε καμμία από τις υπόλοιπες ζώνες δεν διαπιστώθηκε υπέρβαση στους ετήσιους στόχους των $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ και $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ για τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{10} και $\text{PM}_{2.5}$ αντίστοιχα.

Στις εικόνες 4.8.1. έως και 4.8.7. παρουσιάζονται οι χρονικές (εποχιακές) διακυμάνσεις των αιωρούμενων σωματιδίων σε όλες τις ζώνες που ελέγχτηκαν επισημαινώντας και την μέση ετήσια συγκέντρωση σε κάθε περίπτωση ζώνης.

Τέλος διαπιστώνουμε ότι τα αποτελέσματα τόσο των μέσων εποχιακών διακυμάνσεων όσο και των μέσων ετήσιων συγκεντρώσεων από την έρευνα πεδίου συμφωνούν (με μικρές αποκλίσεις που κυμαίνονται από 0.2 έως $16.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ή με ποσοστιαίες μεταβολές από 0.01% έως 0.4%) με τις καταγραφές των αιωρούμενων σωματιδίων που επεξεργαστήκαμε το διάστημα 2000-2018 του ΥΠΕΝ και αναφέρονται αναλυτικά στο κεφάλαιο 4.7. (πίνακας 4.8.3).

Πίνακας 4.8-1: Συγκεντρώσεις αιωρούμενης σωματιδιακής ρύπανσης PM_{10} & $PM_{2.5}$ στις υπό εξέταση σχολικές μονάδες

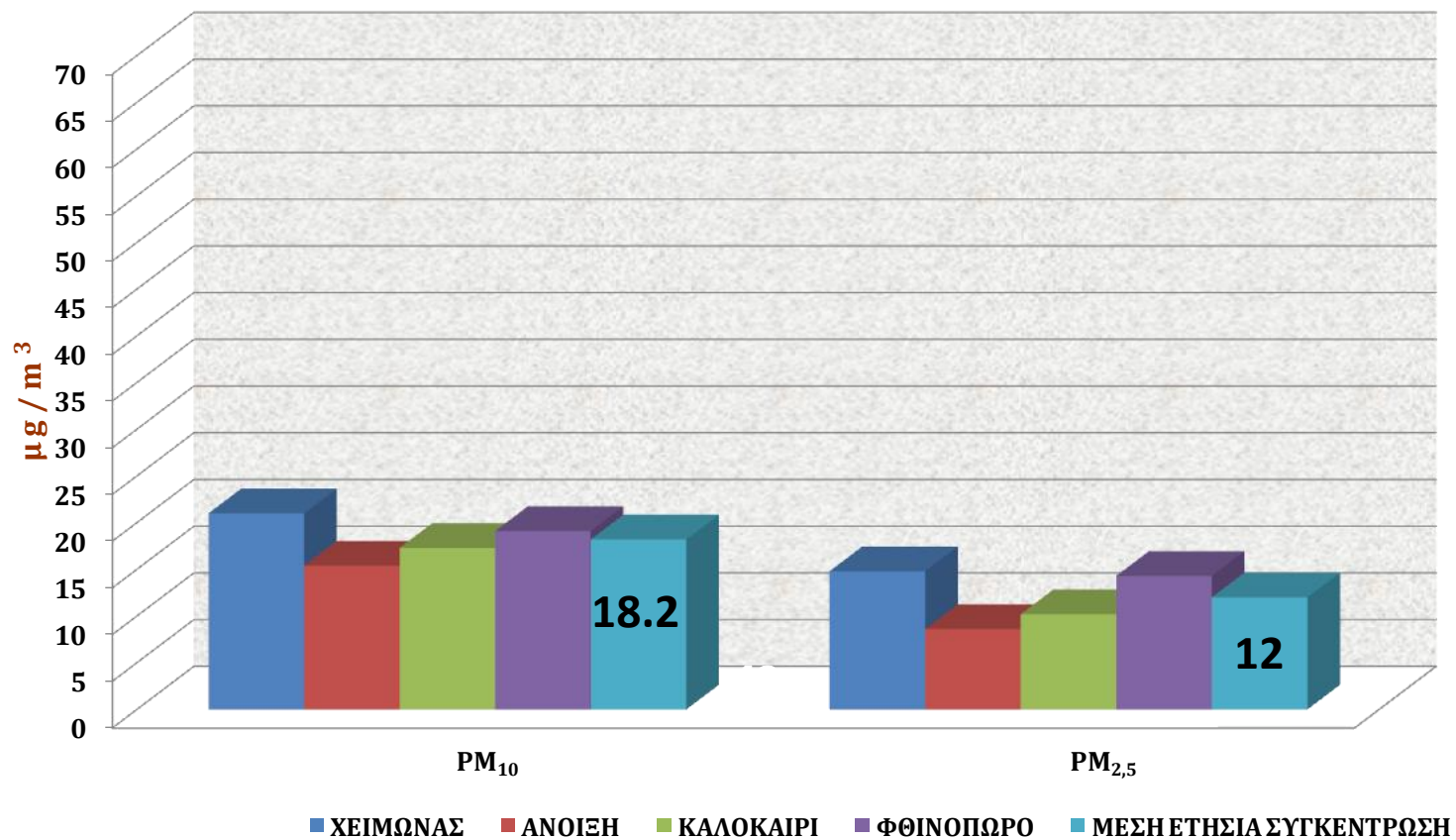
1	1ο Αγίας Παρασκευής	1/2016	11/2015	12/2015	3/2016	5/2016	6/2016	ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM_{10}	16.8	19.1	25.2	16.8	13.9	17.3	21	15.4	17.3	19.1	18.2
	$PM_{2.5}$	11.5	14.3	18.1	9.0	8.2	10.2	14.8	8.6	10.2	14.3	12.0
2	142^{ον} Πατησίων	3/2015	4/2015	5/2015	10/2015	6/2016	12/2015	ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM_{10}	54.7	64.8	42.3	39.8	35	71	71	53.9	35	39.8	49.9
	$PM_{2.5}$	26.5	31.0	21.7	21.3	19.6	39	39	26.4	19.6	21.3	26.6
3	139^{ον} Πατησίων	3/2015	4/2015	5/2015	10/2015	6/2016	12/2015	ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM_{10}	58.1	66.5	44.0	42.8	38.2	61.0	61	56.2	38.2	42.8	49.6
	$PM_{2.5}$	29.2	33.8	22.6	21.3	19.4	41.0	41	28.5	19.4	21.3	27.6
4	15^{ον} Περιστερίου	4/2015	5/2015	6/2015	10/2015	11/2015	12/2015	ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM_{10}	28.2	26.2	15.3	37.3	32.5	52.4	52.4	27.2	15.3	34.9	32.5
	$PM_{2.5}$	13.2	14.8	10.2	25.3	18.4	38.9	38.9	14.0	10.2	21.9	21.2
5	29^{ον} Περιστερίου	4/2015	5/2015	6/2015	10/2015	11/2015	12/2015	ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM_{10}	26.6	27.4	13.8	37.6	31.8	51.4	51.4	27	13.8	34.7	31.7
	$PM_{2.5}$	14.1	15.3	9.6	23.8	25.4	32.6	32.6	14.7	9.6	24.6	20.4
6	17^{ον} Αγίου Δημητρίου	1/2016	11/2015	12/2015	2/2016	4/2016	6/2016	ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM_{10}	23.8	27.5	30.4	31.8	29.1	14	28.7	29.1	14	27.5	24.8
	$PM_{2.5}$	12.3	15.2	21	22.4	11.6	10.2	18.6	11.6	10.2	15.2	13.9

7	4^{ον} Μελισσίων	2/2016	1/2016	5/2016	6/2016	12/2016	11/2015	ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM₁₀	40.1	34.3	25.4	22.9	56.2	59.0	43.5	25.4	22.9	59.0	37.7
	PM_{2.5}	26.3	19.5	17.9	16.3	32	26.5	25.9	17.9	16.3	26.5	21.7
8	2^{ον} Μελισσίων	2/2016	11/2015	1/2016	5/2016	6/2016	12/2016	ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM₁₀	36.4	46.8	32.4	26.2	23	51.2	40	26.2	23	46.8	34.0
	PM_{2.5}	24.5	27.4	19.1	16.8	15.4	29.5	24.4	16.8	15.4	27.4	21.0
9	1^{ον} Λαυρίου	6/2016	10/2016	12/2016	4/2017			ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM₁₀	35.5	34.1	28.2	35.3			28.2	35.3	35.5	34.1	33.3
	PM_{2.5}	20.5	19.8	10.2	23.0			10.2	23	20.5	19.8	18.4
10	35^{ον} Πειραιά	4/2016	5/2016	6/2016	9/2016	11/2016	12/2016	ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM₁₀	102.2	43.6	111	35.3	45.1	20.1	20.1	72.9	111	40.2	59.6
	PM_{2.5}	44.4	27.8	47.6	17.1	21.8	17.4	17.4	36.1	47.6	19.5	30.1
11	1^{ον} Λυκόβρυσης	5/2016	4/2016	6/2016	10/2016	12/2016		ΧΕΙΜΩΝΑΣ	ΑΝΟΙΞΗ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ
	PM₁₀	48.4	61.8	35.3	35.9	39.2		39.2	55.1	35.3	35.9	41.4
	PM_{2.5}	22.5	27.4	23.7	18.6	23.8		23.8	24.95	23.7	18.6	22.8

Πίνακας 4.8-2: Συγκεντρώσεις αιωρούμενης σωματιδιακής ρύπανσης PM_{10} & $PM_{2.5}$ ομαδοποιημένες ανά ζώνη κατηγοριοποίησης του ΥΠΕΝ

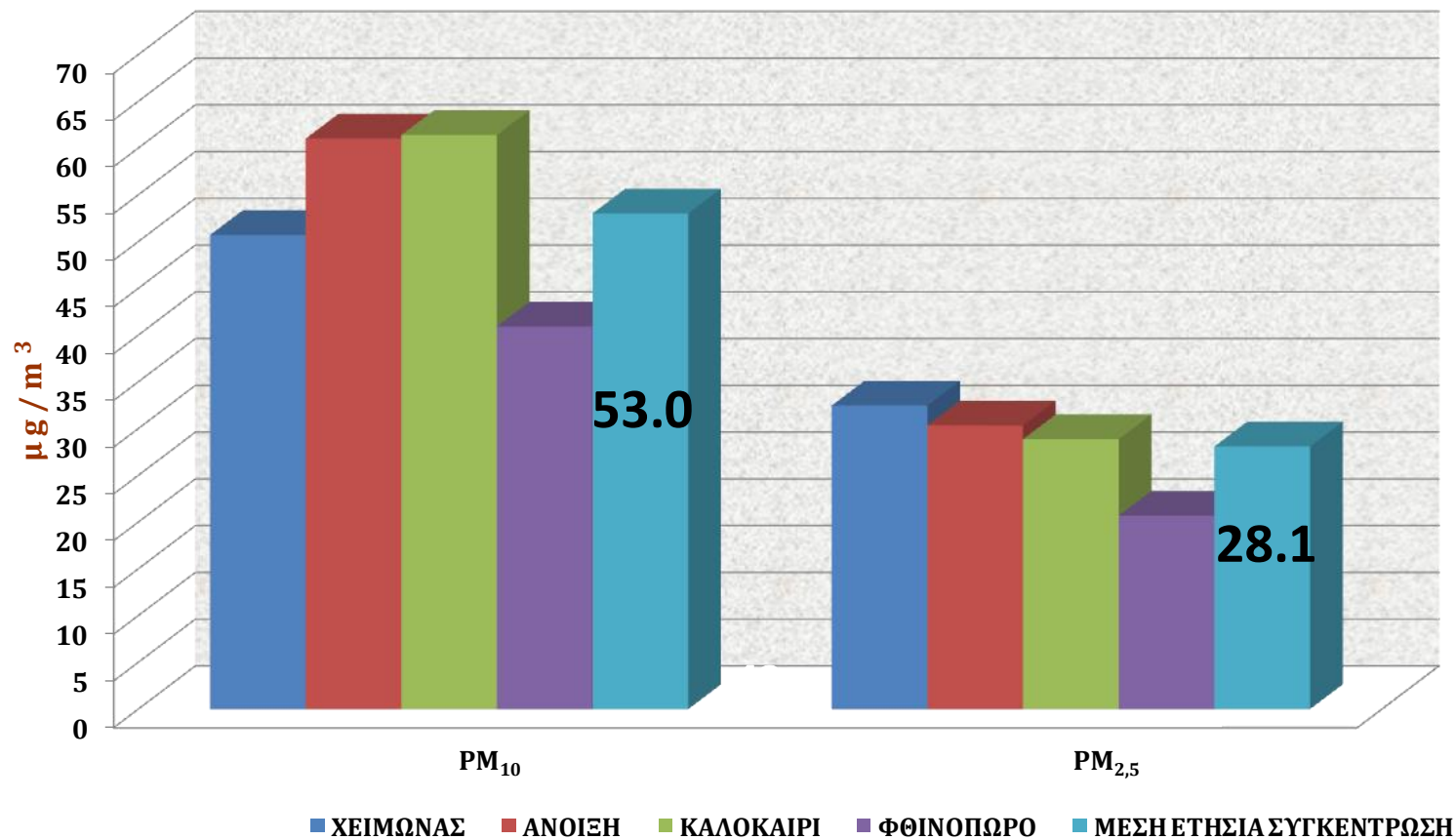
Ζώνη «Περιστατικός Υποβάθρου» – Περιοχή Αγίας Παρασκευής		
	PM_{10}	$PM_{2.5}$
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	21	14.8
ΑΝΟΙΞΗ	15.4	8.6
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	17.3	10.2
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	19.1	14.3
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	18.2	12
Ζώνη «Περιστατικός» – Περιοχή Λυκόβρυσσης		
	PM_{10}	$PM_{2.5}$
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	40.9	24.7
ΑΝΟΙΞΗ	35.6	19.9
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	27.1	18.5
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	47.2	24.2
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	37.7	21.8
Ζώνη «Περιστατικός Βιομηχανικός» – Περιοχή Λαυρίου		
	PM_{10}	$PM_{2.5}$
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	28.2	10.2
ΑΝΟΙΞΗ	35.3	23.0
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	35.5	20.5
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	34.1	19.8
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	33.3	18.4
Ζώνη «Αστικός Υποβάθρου» – Περιοχή Περιστερίου		
	PM_{10}	$PM_{2.5}$
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	44.2	30.0
ΑΝΟΙΞΗ	27.8	13.4
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	14.4	10
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	32.4	20.6
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	29.7	18.5
Ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας» – Περιοχές Πατησίων και Πειραιάς		
	PM_{10}	$PM_{2.5}$
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	50.7	32.5
ΑΝΟΙΞΗ	61.0	30.3
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	61.4	28.9
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	40.9	20.7
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	53.0	28.1
Ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας» – Περιοχή Πατησίων		
	PM_{10}	$PM_{2.5}$
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	66.0	40.0
ΑΝΟΙΞΗ	55.1	27.5
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	36.6	19.5
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	41.3	21.3
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	49.7	27.1
Ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας» – Περιοχή Πειραιά		
	PM_{10}	$PM_{2.5}$
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	20.1	17.4
ΑΝΟΙΞΗ	72.9	36.1
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	111.0	47.6
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	40.2	19.5
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	59.6	30.1

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΑΓΙΑΣ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2015-2017**



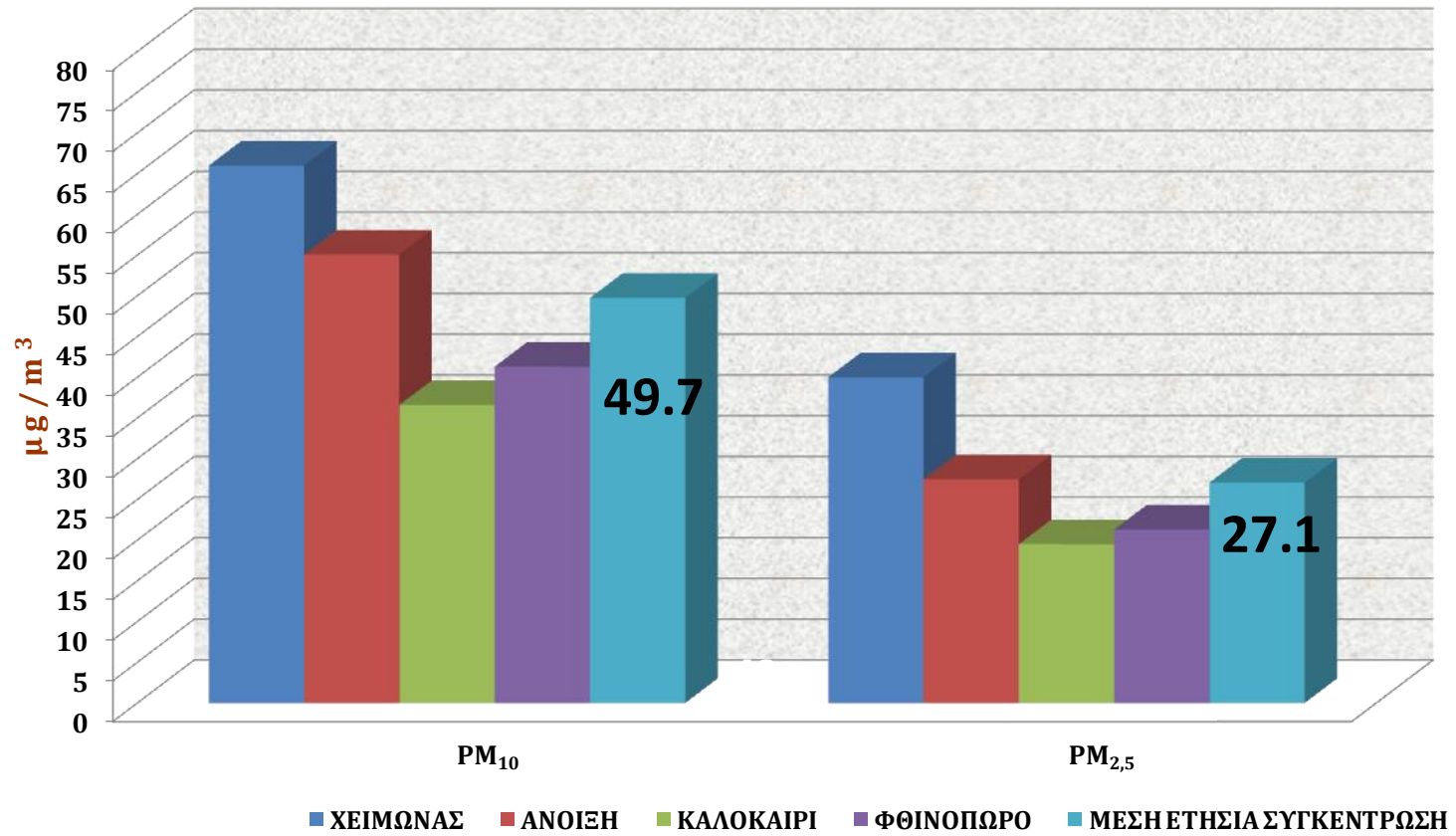
Εικόνα 4.8-1: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM_{10} & $\text{PM}_{2.5}$ στη ζώνη «Περιοστικός Υποβάθρου»

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ»
ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΠΑΤΗΣΙΩΝ & ΠΕΙΡΑΙΑΣ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2015-2017**



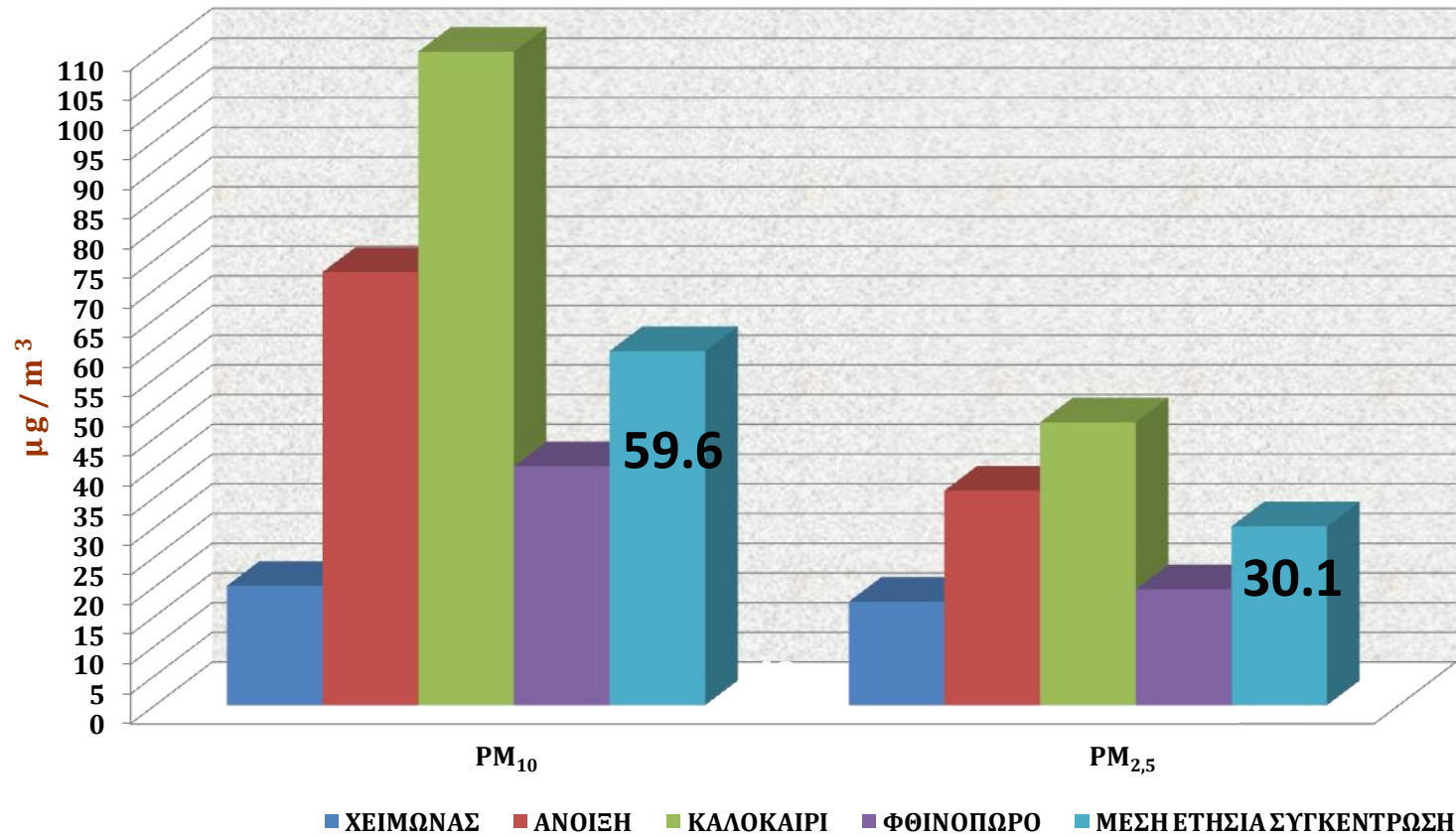
Εικόνα 4.8-2: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM₁₀ & PM_{2.5} στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», περιοχές Πατησίων και Πειραιά

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2015-2017**



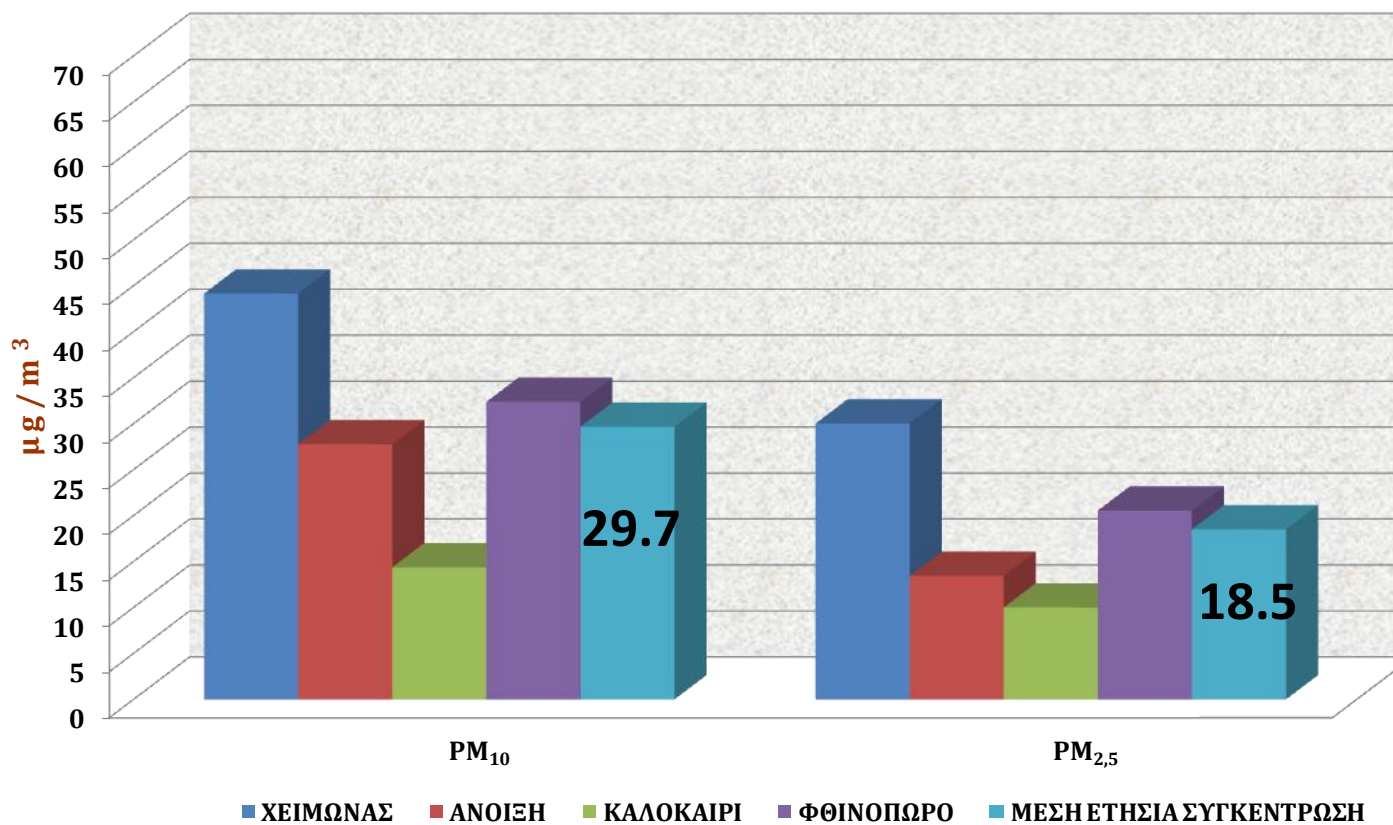
Εικόνα 4.8-3: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM₁₀ & PM_{2.5} στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», περιοχή Πατησίων

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2015-2017**



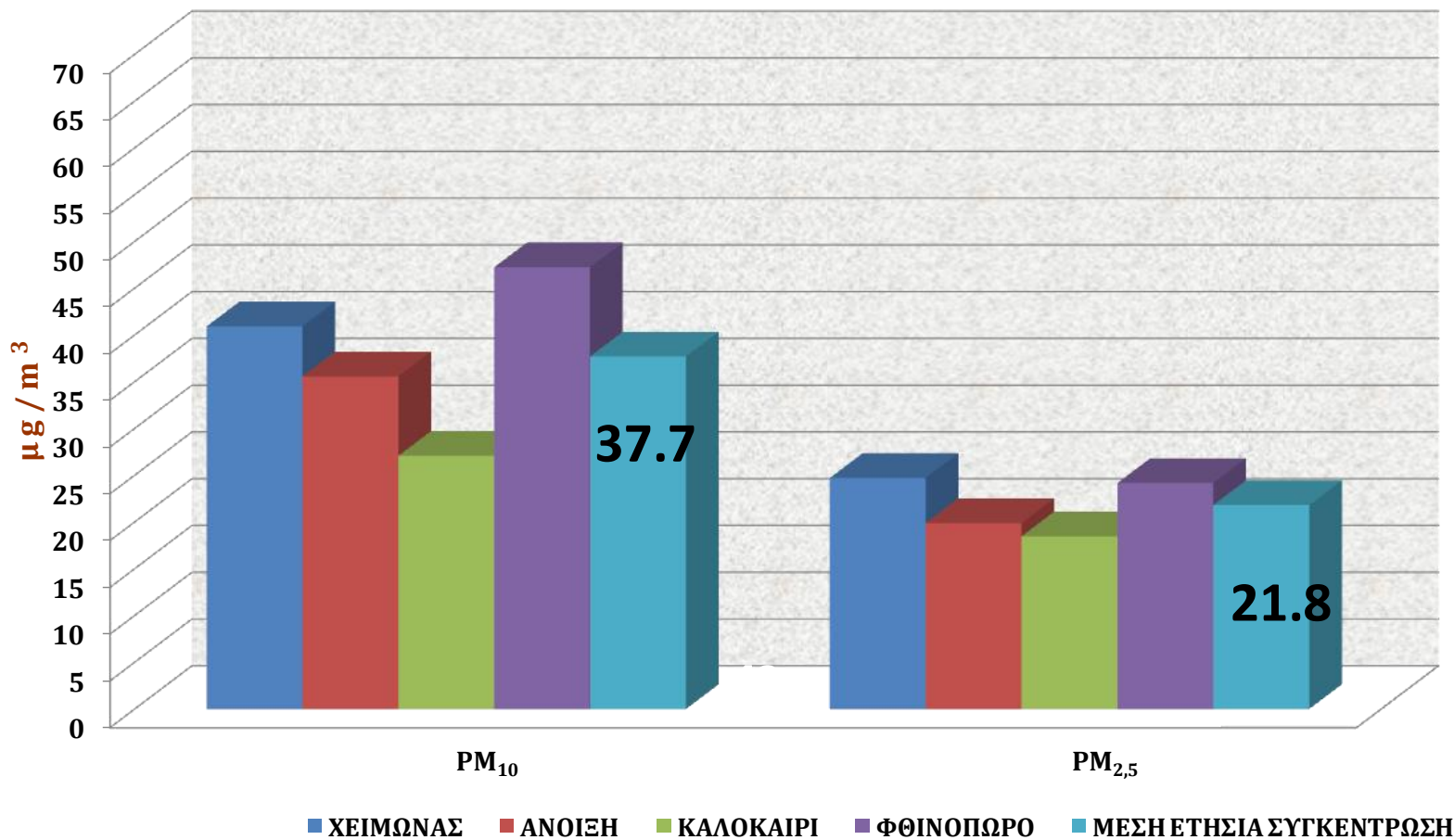
Εικόνα 4.8-4: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM₁₀ & PM_{2.5} στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», περιοχή Πειραιά

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΠΕΡΙΣΤΕΡΙΟΥ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2015-2017**



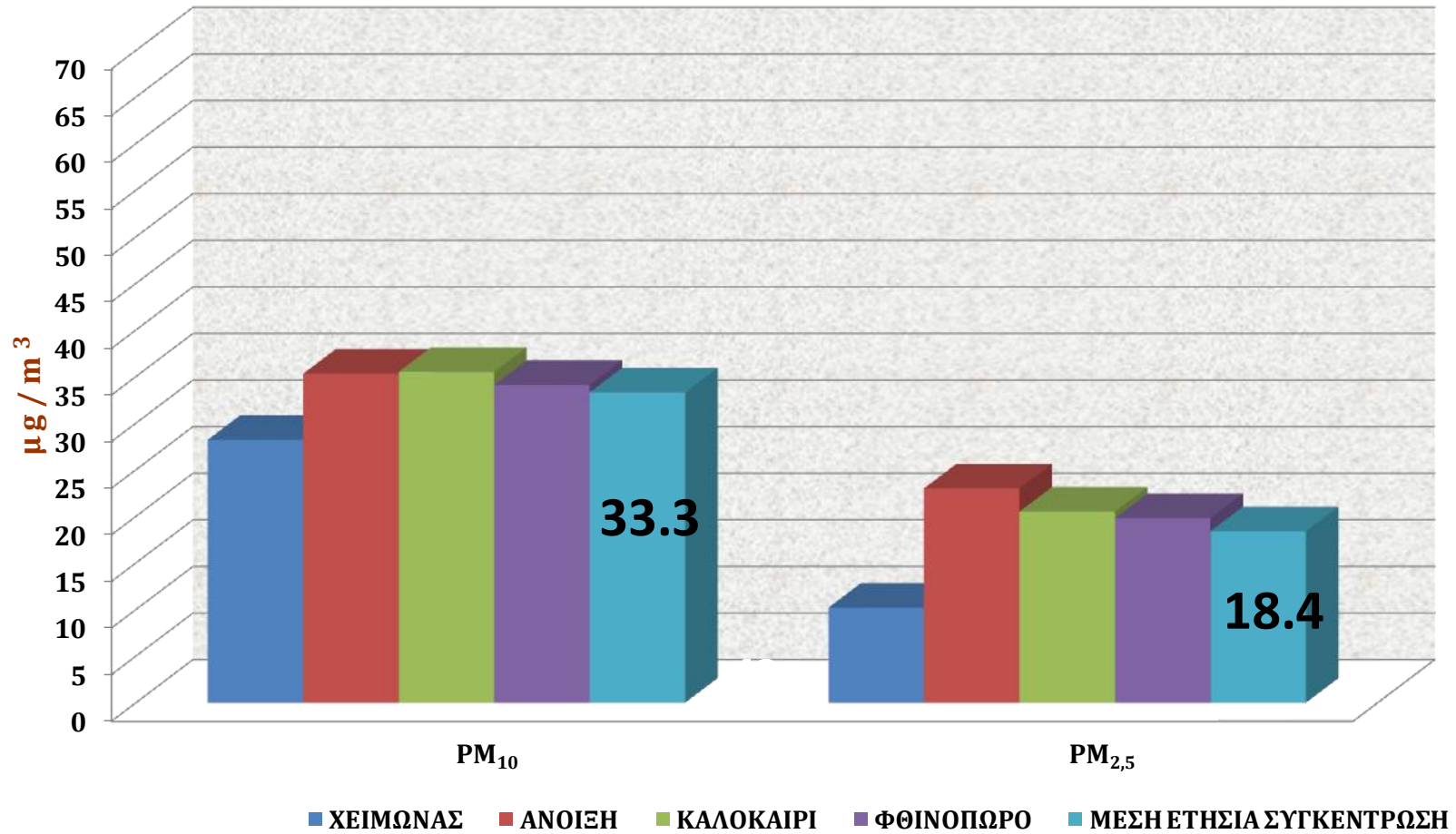
Εικόνα 4.8-5: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM₁₀ & PM_{2,5} στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», Περιοχή Περιστερί

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΛΥΚΟΒΡΥΣΗ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2015-2017**



Εικόνα 4.8-6: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM₁₀ & PM_{2,5} στη ζώνη «Περιοαστικός», περιοχή Λυκόβρυσης

**ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΣΤΗΝ ΖΩΝΗ «ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ»
ΠΕΡΙΟΧΗ ΛΑΥΡΙΟΥ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2015-2017**



Εικόνα 4.8-7: Χρονική διακύμανση και μέση ετήσια συγκέντρωση των PM_{10} & $\text{PM}_{2.5}$ στη ζώνη «Περιαστικός Βιομηχανικός», περιοχή Λαυρίου

Πίνακας 4.8-3: Σύγκριση των μέσων εποχιακών διακυμάνσεων και των μέσων ετήσιων συγκεντρώσεων από την έρευνα πεδίου και τις καταγραφές των αιωρούμενων σωματιδίων το διάστημα 2000-2018 του ΥΠΕΝ

	ΕΡΕΥΝΑ ΠΕΔΙΟΥ		ΥΠΕΝ 2000-2018	
ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ	PM ₁₀	PM _{2.5}	PM ₁₀	PM _{2.5}
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	21	14.8	22.9	12
ΑΝΟΙΞΗ	15.4	8.6	31.7	15.1
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	17.3	10.2	31.5	15.5
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	19.1	14.3	27.8	13.2
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	18.2	12	28.5	14.0
ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ	PM ₁₀	PM _{2.5}	PM ₁₀	PM _{2.5}
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	40.9	24.7	49.0	23.4
ΑΝΟΙΞΗ	35.6	19.9	46.5	19.2
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	27.1	18.5	40.5	20.3
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	47.2	24.2	41.8	19.3
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	37.7	21.8	44.5	20.6
ΠΕΡΙΑΣΤΙΚΟΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΣ	PM ₁₀	PM _{2.5}	PM ₁₀	PM _{2.5}
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	28.2	10.2	33.7	22.0
ΑΝΟΙΞΗ	35.3	23.0	40.2	17.6
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	35.5	20.5	35.7	17.2
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	34.1	19.8	34.1	17.6
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	33.3	18.4	35.9	18.6
ΑΣΤΙΚΟΣ ΥΠΟΒΑΘΡΟΥ	PM ₁₀	PM _{2.5}	PM ₁₀	PM _{2.5}
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	44.2	30.0	43.9	18.2
ΑΝΟΙΞΗ	27.8	13.4	33.8	16.5
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	14.4	10	27.4	12.6
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	32.4	20.6	27.7	13.8
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	29.7	18.5	33.2	15.3
ΑΣΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ	PM ₁₀	PM _{2.5}	PM ₁₀	PM _{2.5}
ΧΕΙΜΩΝΑΣ	20.1	17.4	47	27
ΑΝΟΙΞΗ	72.9	36.1	45	22.3
ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	111.0	47.6	42.3	26.2
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ	40.2	19.5	43.3	23.1
ΜΕΣΗ ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	61.1	30.2	44.4	24.7

5. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΠΕΔΙΟΥ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ανάπτυξη του πρωτοκόλλου της παρούσας διατριβής σχεδιάστηκε σε τρία επίπεδα για την εκτίμηση της έκθεσης των παιδιών δημοτικού στην ατμοσφαιρική ρύπανση. Η πρώτη φάση αφορούσε τη συγκέντρωση συμπληρωμένων ερωτηματολογίων από τους γονείς των 118 παιδιών στα 11 σχολεία που συμμετείχαν στην έρευνα πεδίου. Η δεύτερη φάση αφορούσε τη συλλογή δειγμάτων τριχών από το σύνολο των παιδιών και την επακόλουθη ανάλυση στα δείγματα αυτά 5 βαρέων μετάλλων (μόλυβδος, κάδμιο, νικέλιο, αρσενικό και υδράργυρος). Η τρίτη και τελευταία φάση της έρευνας πεδίου αποτελούσε ο ενδεικτικός προσδιορισμός εισπνεύσιμων (PM_{10}) και αναπνεύσιμων ($PM_{2.5}$) κλασμάτων της αιωρούμενης σωματιδιακής ρύπανσης στις υπό εξέταση 11 σχολικές μονάδες. Ακολούθησε η αντιπαραβολή αυτών των αποτελεσμάτων με την αποτύπωση των ρύπων μέσα από την επεξεργασία πάνω από 270000 καταγεγραμμένων εγγραφών δελτίων ρύπανσης από τους εγκατεστημένους σταθμούς ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΥΠΕΝ πλησίον των υπό εξέταση σχολικών μονάδων καλύπτοντας την περίοδο των ετών 2000-2018. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι δεν μελετώνται οι συγκεντρώσεις των μετάλλων στον αέρα. Έχει περιγραφεί σε αρκετές μελέτες ότι τα μέταλλα στον αέρα σήμερα δεν υπερβαίνουν σε κανένα σταθμό μέτρησης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης του ΥΠΕΝ τα επίπεδα των οριακών τιμών τους, καθώς και σε άλλες μελέτες που πραγματοποιούνται στον Ελλαδικό χώρο (Karanasiou et al., 2007/Karanasiou et al., 2009, Amato et al., 2016/Diarouli et al., 2017). Γεγονός που σημαίνει ότι η μελέτη της βιορύπανσης των παιδιών στα μέταλλα συνεπάγεται την επίδραση αυτών μέσω και άλλων οδών έκθεσης πέραν της αναπνοής που οφείλεται στην ρυπογόνο ατμόσφαιρα πλούσια σε τοξικούς χημικούς ρύπους (και που συνηγορεί στην επακόλουθη βιο-ρύπανση των παιδιών), όσο όμως και από άλλες πηγές (οδούς) έκθεσης, όπως η δερματική και η κατάποση (διατροφή εμπλουτισμένη με τοξικά βαρέα μέταλλα). Ειδικά στην περίπτωση των βαρέων μετάλλων αυτή η έκθεση (προγεννητική και μεταγεννητική) λαμβάνει βιοσυσσωρευτικό χαρακτήρα στον οργανισμό και αποτυπώνεται στην εξέταση των τριχών.

Κατά τη φάση αποδόμησης των πληροφοριών στα ερωτηματολόγια που συγκεντρώθηκαν από τους γονείς, αξίζει να επισημάνουμε την ενότητα του ιατρικού

ιστορικού από όπου προκύπτει ότι προβλήματα στο αναπνευστικό σύστημα κατέχουν την εξέχουσα θέση. Ειδικότερα αναφέρονται τα ρινικά συμπτώματα (62%) και τα αλλεργικά προβλήματα (12,7%). Στην διαπίστωση ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση επιδρά αρνητικά στο αναπνευστικό σύστημα υπάρχει πλήθος μελετών που το επιβεβαιώνει αυτό.

Από την άλλη πλευρά παρατηρήθηκε η επίδραση, τόσο του τόπου διαμονής, όσο και των περιοχών μετάβασης των παιδιών για τις καθημερινές τους δραστηριότητες. Έτσι, λοιπόν, διαπιστώθηκε ότι το 32,2% των παιδιών απουσιάζουν καθημερινά από το σπίτι, ενώ οι περιοχές μετάβασης, αναφορικά και σε συσχέτιση με τα επίπεδα της ρύπανσης στην οποία εκτίθενται τα παιδιά, αφορούν τις περιοχές Περιαστικές (30,5%), Περιαστικές Υποβάθρου (22,1%), Αστικές Κυκλοφορίας (18,6%), Αστικές Υποβάθρου (16,9%) και Περιαστικές Βιομηχανικές (11,9%). Ιδιαίτερα κρίσιμος για την εκτίμηση της έκθεσης στις ρυπασμένες περιοχές είναι και ο τρόπος μετάβασης σε αυτές, ο οποίος συνήθως αφορά σε ποσοστό 80% το αυτοκίνητο, και σε ποσοστό 47,3% την πεζοπορία. Επιπλέον η πιθανή έκθεση των παιδιών ειδικά σε βαρέα μέταλλα μέσω της διατροφικής αλυσίδας επισημαίνεται στο 49,2% του δείγματος που αναφέρει κατανάλωση ψαριού, έναντι του 32,2% που αναφέρει κρέας και 33,9% που αναφέρει κοτόπολο.

Στην εξέταση της βιο-ρύπανσης των παιδιών αξίζει να αναφερθεί ότι στις υπερβάσεις των Οριακών Τιμών Έκθεσης ή Αναφοράς (Ο.Τ.Ε. ή Ο.Τ.Α.) υπερισχύει το Νικέλιο (Ni) σε ποσοστό 67,6% στα αγόρια και 74,5% στα κορίτσια, ενώ ακολουθεί ο υδράργυρος (Hg) σε ποσοστό 40,8% στα αγόρια και 34,0%. Ο μόλυβδος (Pb) εμφανίζει στατιστικά σημαντική επίδραση σε ποσοστό 33,8% στα αγόρια και 61,3% στα κορίτσια (p-value 0,003). Το αρσενικό (As) αν και με χαμηλότερα ποσοστά, που αντιστοιχούν στο 23,9% στα αγόρια και στο 6,4% στα κορίτσια, εμφανίζει στατιστικά σημαντική επίδραση (p-value 0,013).

Πέραν της βασικής διαπίστωσης ότι στα βαρέα μέταλλα του νικελίου (Ni), του μόλυβδου (Pb) αλλά και του υδραργύρου (Hg) εκτίθενται και τα δύο φύλα σε πολύ υψηλά ποσοστά, επιχειρήσαμε να ελέγξουμε την επίδραση της ζώνης ή/και του φύλου. Αναφορικά με την επίδραση της ζώνης ή/και του φύλου στο Νικέλιο (Ni) δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά. Ωστόσο η υπέρβαση των Ο.Τ.Ε.

παρουσιάζε τα παρακάτω ποσοστά σε βαθμό προτεραιότητας: 84,2% για τη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου», 77,8% για τη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», 68,8% για τη ζώνη «Περιοαστικός». Στον **μόλυβδο (Pb)** διαπιστώθηκε **στατιστικά σημαντική διαφορά στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας» (p-value 0,035)**, ενώ η υπέρβαση των Ο.Τ.Ε. παρουσιάζε τα παρακάτω ποσοστά σε βαθμό προτεραιότητας: 84,2% στη ζώνη «Περιοαστικός Βιομηχανικός», 48,1% στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας» και 40,6% στη ζώνη «Περιοαστικός». Στον **υδράργυρο (Hg)** διαπιστώθηκε **στατιστικά σημαντική διαφορά στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου» (p-value 0,04)**, ενώ η υπέρβαση των Ο.Τ.Ε. παρουσιάζε τα παρακάτω ποσοστά σε βαθμό προτεραιότητας: 46,9% στη ζώνη «Περιοαστικός», 42,9% στη ζώνη «Περιοαστικός Υποβάθρου», 33,3% στη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας» και 31,6% στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου». Στο **αρσενικό (As)** διαπιστώθηκε **στατιστικά σημαντική διαφορά στη ζώνη «Περιοαστικός Βιομηχανικός» (p-value 0,020)**, ενώ η υπέρβαση των Ο.Τ.Ε. παρουσιάζε τα παρακάτω ποσοστά σε βαθμό προτεραιότητας: 42,1% στη ζώνη «Περιοαστικός Βιομηχανικός», 26,3% στη ζώνη «Αστικός Υποβάθρου» και 15,6% στη ζώνη «Περιοαστικός». Στο **κάδμιο (Cd)** δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά. Ωστόσο η υπέρβαση των Ο.Τ.Ε. παρουσιάζε τα παρακάτω ποσοστά σε βαθμό προτεραιότητας: 11,1% για τη ζώνη «Αστικός Κυκλοφορίας», 10,5% στη ζώνη «Περιοαστικός Βιομηχανικός» και 9,4% για τη ζώνη «Περιοαστικός».

Από τις παραπάνω διαπιστώσεις αναφορικά με τα αποτελέσματα της έκθεσης στα μέταλλα, εξάγεται το συμπέρασμα ότι ισχύει η ερευνητική υπόθεση της μελέτης, δηλαδή οι συγκεντρώσεις των βαρέων μετάλλων ήταν χαμηλότερες στη ζώνη «Περιοαστικού Υποβάθρου» σε σύγκριση με τις υπόλοιπες υπό εξέταση ζώνες, εμφανίζοντας τις ζώνες «Αστικού Υποβάθρου», «Αστικής Κυκλοφορίας» και «Περιοαστικού» ως τις πιο επιβαρυνμένες.

Λαμβάνοντας υπόψη ότι στη παρούσα διατριβή το 36,4% του δείγματος (43,7% αγόρια και 19,1% κορίτσια) αφορούσε παιδιά με ΔΕΠΥ με στόχο να επιβεβαιώσουμε ή μη την επίδραση των βαρέων μετάλλων στην έκφραση μαθησιακών δυσκολιών, εξετάσαμε τον λόγο συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio-OR) για όλα τα υπό εξέταση βαρέα μέταλλα. Υπολογίστηκε ο λόγος συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio) και βρέθηκε στα αγόρια να ισούται με 1,196, γεγονός που σημαίνει ότι στα αγόρια με ΔΕΠΥ υπάρχει 19,6% μεγαλύτερη

πιθανότητα να έχουμε και υπέρβαση της οριακής τιμής του Ni. Αντίστοιχα ο λόγος συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio-OR) υπέρβασης της οριακής τιμής του Νικελίου στα κορίτσια είναι 3,808. Αυτό σημαίνει ότι στα κορίτσια με ΔΕΠΥ υπάρχει 280% μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουμε και υπέρβαση της οριακής τιμής του Ni. Επιπρόσθετα εξετάσαμε μόνο τα παιδιά με ΔΕΠΥ ως προς την υπέρβαση της οριακής τιμής της υπέρβασης του Ni ανάλογα με την περιοχή διαμονής τους. Η ομάδα ελέγχου (control) αναφέρεται στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου» (περιοχή της Αγίας Παρασκευής) ενώ οι υπόλοιπες ζώνες (case) όλες τις άλλες περιοχές διαμονής. Ο λόγος συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio) υπέρβασης της Οριακής τιμής του Νικελίου στα αγόρια με ΔΕΠΥ που διαμένουν σε «ρυπασμένες περιοχές» είναι 3,429. Αυτό σημαίνει ότι τα αγόρια με ΔΕΠΥ που διαμένουν σε «ρυπασμένες περιοχές» έχουν 243% μεγαλύτερη πιθανότητα να παρατηρηθούν με υπέρβαση της οριακής τιμής του Ni συγκριτικά με αυτά που διαμένουν στη ζώνη ελέγχου «Περιαστικός Υποβάθρου» (περιοχή της Αγίας Παρασκευής). Ανάλογα είναι τα συμπεράσματα και για τα κορίτσια με ΔΕΠΥ αφού ο λόγος συμπληρωματικής πιθανότητας (odds ratio) υπέρβασης της Οριακής τιμής του Νικελίου στα κορίτσια με ΔΕΠΥ που διαμένουν σε «ρυπασμένες περιοχές» είναι 3. Αυτό σημαίνει ότι τα κορίτσια με ΔΕΠΥ που διαμένουν σε «ρυπασμένες περιοχές» έχουν 200% μεγαλύτερη πιθανότητα να παρατηρηθούν με υπέρβαση της οριακής τιμής του Ni συγκριτικά με αυτά που διαμένουν στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου» (περιοχή της Αγίας Παρασκευής) και αντιστοιχεί στη ζώνη ελέγχου. Στα υπόλοιπα βαρέα μέταλλα και στη συσχέτιση αυτών με τη ΔΕΠΥ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές πιθανότητες σχετικού κινδύνου.

Ο έλεγχος λοιπόν της επίδρασης των βαρέων μετάλλων στην έκφραση των μαθησιακών δυσκολιών, έδειξε ότι στα παιδιά με ΔΕΠΥ υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουμε και υπέρβαση της οριακής τιμής του νικελίου (Ni) και στα δύο φύλα. Αντίστοιχα ο έλεγχος σε σχέση με τον τόπο διαμονής των παιδιών με ΔΕΠΥ, έδειξε ότι όσα από τα παιδιά αυτά διαμένουν σε «ρυπασμένες περιοχές» έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρατηρηθούν και με υπέρβαση της οριακής τιμής του Ni συγκριτικά με αυτά που διαμένουν στη ζώνη ελέγχου «Περιαστικός Υποβάθρου» και στα δύο φύλα.

Στην τρίτη φάση της έρευνας πεδίου υλοποιήθηκε ενδεικτικός προσδιορισμός των εισπνεύσιμων (PM_{10}) και αναπνεύσιμων ($PM_{2.5}$) κλασμάτων της αιωρούμενης σωματιδιακής ρύπανσης στις υπό εξέταση 11 σχολικές μονάδες. Αναφορικά με την κατάταξη των πιο επιβαρυνμένων περιοχών, όπως προκύπτει από τα αποτελέσματα των αιωρούμενων σωματιδίων, τεκμαίρεται ότι οι ζώνες με τη μεγαλύτερη ρύπανση είναι οι: «Αστικός Κυκλοφορίας», «Περιαστικός», «Περιαστικός Βιομηχανικός», «Αστικός Υποβάθρου» και τελευταία στην κατάταξη η ζώνη ελέγχου «Περιαστικός Υποβάθρου». Καταλήγουμε, λοιπόν, στο συμπέρασμα μέσω της μελέτης των χρονικών (εποχιακών) διακυμάνσεων των σωματιδίων σε όλες τις ζώνες που ελέγχτηκαν, ότι ισχύει η ερευνητική υπόθεση της παρούσας εργασίας, καθώς οι συγκεντρώσεις τους βρέθηκαν να είναι πολύ χαμηλότερες στη ζώνη «Περιαστικός Υποβάθρου» από ότι σε όλες τις υπόλοιπες ζώνες. Σε αντιπαραβολή των αποτελεσμάτων αυτών με τις καταγραφές των αιωρούμενων σωματιδίων που επεξεργαστήκαμε το διάστημα 2000-2018 του ΥΠΕΝ, διαπιστώνουμε ότι τα αποτελέσματα, τόσο των μέσων εποχιακών διακυμάνσεων, όσο και των μέσων ετήσιων συγκεντρώσεων από την έρευνα πεδίου, συνηγορούν στις ίδιες διαπιστώσεις αναφορικά με την κατάταξη της ρύπανσης. Πιο ειδικά, στη στατιστική ανάλυση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης ανά ζώνη διαπιστώσαμε ότι οι πιο ρυπογόνες ζώνες, ως προς την έκθεση στους ρύπους PM_{10} , $PM_{2.5}$, NO_2 , O_3 και SO_2 είναι οι ζώνες «Αστικός Κυκλοφορίας», «Περιαστικός», και «Αστικός Υποβάθρου». Η ζώνη ελέγχου «Περιαστικός Υποβάθρου» σημειώνει τα χαμηλότερα επίπεδα έκθεσης σε όλους τους ρύπους πλην του όζοντος. Στην ανάλυση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης ανά ρύπο, σε γενικές γραμμές, διαπιστώσαμε μια πτωτική τάση σχεδόν σε όλους τους ρύπους. Πιο συγκεκριμένα, στα PM_{10} (κατά τον έλεγχο ανεξαρτησίας t-test) διαπιστώσαμε ότι στις ζώνες «Περιαστικός», «Περιαστικός Βιομηχανικός», «Αστικός Υποβάθρου» και «Αστικός Κυκλοφορίας» υπάρχει μεγαλύτερη επιβάρυνση (στατιστικά σημαντική) συγκριτικά με τη ζώνη ελέγχου «Περιαστικός Υποβάθρου», ενώ η συσχέτιση του χρόνου με τη συγκέντρωση είναι αρνητική, δηλαδή όσο περνούν τα χρόνια η συγκέντρωση του PM_{10} μειώνεται. Στα $PM_{2.5}$ οι μέσες ετήσιες τιμές των συγκεντρώσεων παρουσιάζουν διαχρονικά μια πτωτική τάση από το 2007 ως το 2010 και μετά φαίνεται να ακολουθούν μια σταθερή πορεία. Στον έλεγχο ανεξαρτησίας t-test διαπιστώσαμε ότι στις ζώνες «Περιαστικός», «Περιαστικός Βιομηχανικός», «Αστικός Υποβάθρου» και «Αστικός Κυκλοφορίας» υπάρχει μεγαλύτερη επιβάρυνση

(στατιστικά σημαντική) συγκριτικά με τη ζώνη ελέγχου «Περιοαστικός Υποβάθρου», ενώ όσο περνούν τα χρόνια μειώνεται η συγκέντρωσή τους. Το ίδιο διαπιστώνουμε και στο NO₂, ενώ με τον έλεγχο ανεξαρτησίας t-test διαπιστώσαμε ότι στις ζώνες «Περιοαστικός», «Περιοαστικός Βιομηχανικός», «Αστικός Υποβάθρου» και «Αστικός Κυκλοφορίας» υπάρχει μεγαλύτερη επιβάρυνση (στατιστικά σημαντική) συγκριτικά με τη ζώνη ελέγχου «Περιοαστικός Υποβάθρου». Οι μέσες ετήσιες τιμές των συγκεντρώσεων του SO₂ παρουσιάζονται σταθερές κατά τη διάρκεια των εξεταζόμενων ετών. Αντίστοιχα στις ζώνες «Περιοαστικός», «Περιοαστικός Βιομηχανικός», «Αστικός Υποβάθρου» και «Αστικός Κυκλοφορίας» υπάρχει μεγαλύτερη επιβάρυνση (στατιστικά σημαντική) συγκριτικά με τη ζώνη ελέγχου «Περιοαστικός Υποβάθρου». Η μέση τιμή της συγκέντρωσης του O₃ στη ζώνη «Περιοαστικός Υποβάθρου» ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη από τις ζώνες «Αστικός Υποβάθρου», «Περιοαστικός», «Αστικός Κυκλοφορίας» και «Περιοαστικός Βιομηχανικός».

6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στο προηγούμενο κεφάλαιο διαπιστώσαμε ότι η διαχρονική εξέλιξη στις συγκεντρώσεις των ρύπων που ελέγχθηκαν, παρόλες τις αυξομειώσεις κατά την περίοδο 2000-2018 στις μέσες ετήσιες τιμές τους, στη στατιστική ανάλυση παρατηρείται μια γενική τάση μείωσης ή σταθεροποίησης ανά περίπτωση εξέτασης ρύπου. Στο γεγονός αυτό συνέβαλαν, τόσο οι τεχνολογικές βελτιώσεις των μέσων αστικής μεταφοράς, είτε σε οχήματα ιδιωτών, όσο και των Μέσων Μαζικής Μεταφοράς. Από την άλλη πλευρά, η χρήση καυσίμων με βελτιωμένες τεχνικές προδιαγραφές, αλλά και η προώθηση της βιώσιμης ανάπτυξης στον βιομηχανικό τομέα, με τη λήψη αντιρρυπαντικών τεχνολογιών και μέτρων προφύλαξης του περιβάλλοντος και της επίδρασης αυτού στην υγεία του πληθυσμού, συνέβαλαν στην εν γένει καλύτερη ποιότητας της ατμοσφαιρικής ρύπανσης.

Ωστόσο, οι μεγαλουπόλεις λόγω της υψηλής πυκνότητας πληθυσμού και της συσσώρευσης πλήθους οικονομικών δραστηριοτήτων όλων των κλάδων συμβάλλει σε επίπεδα ρύπανσης, που, ειδικά τους μήνες υψηλής ηλιοφάνειας, υψηλών φωτοχημικών ρύπων προσβάλλοντας ευπαθείς ομάδες του πληθυσμού (ηλικιωμένοι και παιδιά). Δυστυχώς, τα προβλήματα της ατμοσφαιρικής ρύπανσης επιδεινώνονται σε κάποιες πόλεις και λόγω της ειδικής τοπογραφίας τους (σε αντιστοιχία και με την τοπογραφία του λεκανοπεδίου Αττικής) όπου ευνοείται η συσσώρευση των ατμοσφαιρικών ρύπων σε συνδυασμό με δυσμενείς μετεωρολογικές συνθήκες (θερμοκρασιακή αναστροφή, φαινόμενο της αστικής θερμικής νησίδας, υψηλές θερμοκρασίες με χαμηλές ταχύτητες ανέμου).

Στη διατριβή αυτή ασχοληθήκαμε κυρίως με την επίδραση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών, ηλικίας από 6-12 χρόνων, μελετώντας στη βιβλιογραφία την εύπαθεια όλου του οργανισμού τους λόγω της έκθεσης τους σε αυτήν. Αυτή λοιπόν η ευαισθησία των παιδιών στην ατμοσφαιρική ρύπανση πρέπει να αποτελέσει ύψιστο θέμα πολιτικής βούλησης, ενώ τα εργαλεία που μπορούν να συνεπικουρήσουν στον στόχο της πρόληψης είναι τα εδάφια της νομοθεσίας που διαφυλάττουν την υγεία των παιδιών. Ειδικότερα, το κράτος, έχει υποχρέωση να παίρνει ιδιαίτερα προληπτικά ή κατασταλτικά μέτρα στο πλαίσιο της αρχής της Βιώσιμης Ανάπτυξης. Πρόκειται για εκείνη την ανάπτυξη που είναι συμβατή προς το

περιβάλλον, δεν εξαντλεί τους φυσικούς πόρους του πλανήτη διαφυλάσσοντάς τους και στις μέλλουσες γενεές, θέτοντας σοβαρές αμφιβολίες και για τη δυνατότητα των οικονομιών να μεγεθύνονται απεριόριστα (United Nations, 1987). Στο πλαίσιο εφαρμογής της Βιώσιμης Ανάπτυξης ενσωματώθηκαν και οι Ευρωπαϊκές κοινοτικές αρχές: α) της προφύλαξης β) της πρόληψης γ) της επικουρικότητας, δ) της ενσωμάτωσης, ε) της επανόρθωσης στην πηγή και στ) ο ρυπαίνων πληρώνει. Οι δύο βασικότερες αρχές για την πρόληψη της υγείας του πληθυσμού των παιδιών από την έκθεση σε τοξικές χημικές ουσίες είναι οι αρχές της πρόληψης και της προφύλαξης με τις οποίες και θα πρέπει να προστατέψουμε τις μέλλουσες γεννές αυτού του πλανήτη.

7. ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Αν και διαπιστώσαμε ότι οι ρύποι, σχεδόν στο σύνολο τους, τα έτη 2000-2018 σημειώνουν πτωτικές ή σε κάποιες περιπτώσεις, σταθερές τάσεις, ωστόσο γεγονός είναι (μέσω της βιβλιογραφικής ανασκόπησης) ότι η έκθεση του πληθυσμού, ακόμα και σε χαμηλά επίπεδα ρύπανσης, συσχετίζεται με σοβαρές επιβαρυντικές συνέπειες για την υγεία (Katsouyanni et al, 2003).

Ειδικότερα, μέσα από την ανασκόπηση της επίδρασης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία, μελετώντας δηλαδή τις βραχυχρόνιες ή οξείες (short-term or acute effects), αλλά και τις μακροχρόνιες εκθέσεις (long-term effects), παρατηρήσαμε ότι τα αυξανόμενα επίπεδα των ατμοσφαιρικών ρύπων προάγουν ασθένειες και χρόνιες νόσους που κυμαίνονται από ενοχλήσεις στο ανώτερο αναπνευστικό σύστημα έως την αύξηση της νοσηρότητας λόγω χρόνιων αναπνευστικών παθήσεων, καρδιακών παθήσεων, διαβήτη, υπέρτασης, καρκίνου του πνεύμονα, και πρόκλησης πρόωρων θανάτων (Di et al, 2017/Jiřík et al, 2016/Adar et al, 2015/Eze et al, 2014/WHO, 2011/Kampa and Castanas, 2008).

Με στόχο την πρόληψη, αλλά και την αντιμετώπιση του φαινομένου, σκόπιμη είναι η μείωση, τόσο των θεσμοθετημένων ορίων ατμοσφαιρικής ρύπανσης, όσο και η αυστηρότερη επιτήρηση στην εφαρμογή των προτύπων αυτών, για την προστασία του ευάλωτου πληθυσμού των παιδιών.

Επιπλέον, διεθνώς μα και σε εθνικό επίπεδο, απαιτείται η εκπόνηση όχι μόνο βραχυχρόνιων επιδράσεων (*μελέτες χρονοσειρών και δεδομένα που αφορούν καθημερινές μετρήσεις ρύπανσης σε συνδυασμό με εκβάσεις υγείας πληθυσμού*) αλλά και μακροχρόνιων μελετών επίδρασης, όπου με την ύπαρξη μεγάλης κοορτής, οι συμμετέχοντες θα παρακολουθούνται συστηματικά σε τακτά χρονικά διαστήματα (π.χ. κάθε χρόνο ή κάθε 3 χρόνια). Με αυτόν τον τρόπο, τα καταγεγραμμένα προβλήματα υγείας (εισαγωγές στα νοσοκομεία) ή εκβάσεις υγείας (νοσηρότητα-θνησιμότητα) του πληθυσμού συσχετίζονται με τα δεδομένα ατμοσφαιρικής ρύπανσης οδηγώντας σ' ένα μοντέλο εκτίμησης του κινδύνου.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

Π.1. Ιστορική αναδρομή μείζονων επεισοδίων ατμοσφαιρικής ρύπανσης και μέτρων για τον έλεγχο της

- ▶ **1948** Θερμοκρασιακή αναστροφή στην Ντονόρα της Πενσυλβανία προκαλεί οξύ επεισόδιο ρύπανσης. Πεθαίνουν 20 άνθρωποι, ενώ 40% (~14.000 κάτοικοι) παρουσιάζουν αδιαθεσία.
- ▶ **1952** Επεισόδιο ρύπανσης στο Λονδίνο που διήρκησε πάνω από δύο εβδομάδες και θεωρήθηκε υπεύθυνο για 4000 θανάτους.
- ▶ **1963** Θερμοκρασιακή αναστροφή στην Νέα Υόρκη που προκάλεσε επεισόδιο ρύπανσης από το οποίο κατέληξαν 405 άνθρωποι.
- ▶ **1966** Θερμοκρασιακή αναστροφή στην Νέα Υόρκη που προκάλεσε επεισόδιο ρύπανσης από το οποίο κατέληξαν 168 άνθρωποι.
- ▶ **1970** Καθορίζονται όρια για την ποιότητα του αέρα στις ΗΠΑ (Clean Air Act)
- ▶ **1972** Υπό την αιγίδα του Π.Ο.Υ 113 κράτη συνέταξαν την διακήρυξη της Στοκχόλμης για το Περιβάλλον.
- ▶ **1973** Η Ευρωπαϊκή Κοινότητα (η ονομαζόμενη αργότερα Ευρωπαϊκή Ένωση) ισχυροποίησε την προστασία του περιβάλλοντος μέσω της περιβαλλοντικής νομοθεσίας.
- ▶ **1975** Δημιουργούνται οι πρώτοι καταλύτες αυτοκίνητων. Περιορίζουν τους υδρογονάνθρακες και το μονοξείδιο του άνθρακα κατά 96% και τα οξείδια του αζώτου κατά 75%.
- ▶ **1983** Τα Ηνωμένα Έθνη δημιουργούν μια παγκόσμια ένωση για το περιβάλλον και την ανάπτυξη.
- ▶ **1984** Έναρξη προσδιορισμού αέριων ρύπων στην Αθήνα από το Υ.ΠΕ.ΧΩ.ΔΕ (Υπουργείο Περιβάλλοντος Χωροταξίας και Δημοσίων Έργων)
- ▶ **1989** Ο Π.Ο.Υ οργανώνει την πρώτη συνδιάσκεψη 29 ευρωπαϊκών κρατών, συμπεριλαμβανομένων των μελών της Ευρωπαϊκής Κοινότητας, για την Υγεία και το Περιβάλλον.
- ▶ **1990** Επαναπροσδιορισμός ορίων για την ποιότητα του αέρα στις ΗΠΑ.
- ▶ **1993** Προσδιορισμός ορίων λήψης έκτακτων μέτρων, για τον περιορισμό της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, στην περιοχή της Αθήνας.

- ▶ **1996** Τροποποίηση της ισχύουσας νομοθεσίας στην ΕΕ σχετικά με τους ατμοσφαιρικούς ρύπους, καθορισμός μακροπρόθεσμων στόχων όσον αφορά την ποιότητα του αέρα και θέσπιση νέων οριακών τιμών ή/και ορίων συναγερμού για τα επίπεδα της ατμοσφαιρικής ρύπανσης.
- ▶ **1996** Εναρμόνιση της ελληνικής νομοθεσίας με το Κοινοτικό Δίκαιο σε θέματα ποιότητας αέρα.
- ▶ **1999** Καθορισμός στην ΕΕ οριακών και κατευθυντήριων τιμών για το διοξείδιο του αζώτου, το διοξείδιο του θείου και τα αιωρούμενα σωματίδια στην ατμόσφαιρα καθώς και για την καταπολέμηση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης από βιομηχανικές εγκαταστάσεις.
- ▶ **2000** Ο ΠΟΥ συντάσσει κατευθυντήριες οδηγίες για τους αέριους ρύπους.
- ▶ **2002** Υπό την αιγίδα του Π.Ο.Υ, ξεκινά και βρίσκεται σε εξέλιξη το πρόγραμμα Clean Air for Europe (CAFE), με στόχο την διερεύνηση των επιπτώσεων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην ανθρώπινη υγεία και τη λήψη μέτρων για την προάσπισή της.
- ▶ **2004** Τα κράτη μέλη της ΕΕ και η Επιτροπή διαμορφώνουν και εφαρμόζουν εθνικά προγράμματα και ένα κοινοτικό πρόγραμμα, ώστε να συμβάλλουν στον περιορισμό ή/και τη μείωση όλων των εκπομπών των αερίων του θερμοκηπίου βάσει της UNFCCC (United Nations Framework Convention on Climate Change) και του πρωτοκόλλου του Κιότο.
- ▶ **2005** Επαναπροσδιορισμός από τον ΠΟΥ κατευθυντήριων οδηγιών για το διοξείδιο του αζώτου, το διοξείδιο του θείου το όζον και τα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀ και PM_{2.5}.
- ▶ **2008** Επανακαθορισμός στην ΕΕ οριακών και κατευθυντήριων τιμών για τους αέριους ρύπους και θέσπιση ορίων για τα PM_{2.5}.

Π.2. Νομοθεσία για το ατμοσφαιρικό περιβάλλον

Π.2.1. Ευρωπαϊκή νομοθεσία σχετικά με την ποιότητα της ατμόσφαιρας

Το αρχικό πλαίσιο για τη νομοθεσία σχετικά με την ολοκληρωμένη αποτίμηση και διαχείριση της ποιότητας του αέρα του περιβάλλοντος, στις χώρες της Ε.Ε., τέθηκε από την **οδηγία πλαίσιο 1996/62/ΕΚ**, στην οποία, μεταξύ άλλων, αναφέρονταν οι ατμοσφαιρικοί ρύποι-κριτήρια που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη.

Οι στόχοι της οδηγίας-πλαίσιο περιλάμβαναν:

- ▶ τον προσδιορισμό και καθορισμό στόχων για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα, ώστε να αποφεύγονται, να προλαμβάνονται ή να μειώνονται οι επιβλαβείς επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία και στο σύνολο του περιβάλλοντος.
- ▶ την βάσει κοινών μεθόδων και κριτηρίων, εκτίμηση της ποιότητας του ατμοσφαιρικού αέρα στις ευρωπαϊκές χώρες.
- ▶ τη συγκέντρωση κατάλληλων πληροφοριών για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα και την ενημέρωση του κοινού, μεταξύ άλλων, μέσω ορίων συναγερμού.
- ▶ τη διατήρηση της ποιότητας του ατμοσφαιρικού αέρα όταν είναι καλή και τη βελτίωσή της στις άλλες περιπτώσεις.

Από την οδηγία-πλαίσιο προήλθαν 4 θυγατρικές οδηγίες:

- για τα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀, το διοξείδιο του θείου, τα οξείδια του αζώτου και τον μόλυβδο (**1999/30/ΕΚ**),
- το μονοξείδιο του άνθρακα και το βενζόλιο (**2000/69/ΕΚ**),
- το όζον (**2002/3/ΕΚ**) και
- το αρσενικό, το κάδμιο, το νικέλιο, τον υδράργυρο και τους πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες (**2004/107/ΕΚ**).

Η ισχύουσα οδηγία για την ποιότητα του αέρα σε σχέση με τους κύριους ρύπους στις χώρες της Ε.Ε. είναι η **2008/50/ΕΚ** (ΕΚ, 2008), η οποία αντικατέστησε την οδηγία-πλαίσιο και τις θυγατρικές οδηγίες, πλην της **2004/107/ΕΚ** (ΕΚ, 2004α).

Συγκεντρώνει τους στόχους που είχαν προβλεφθεί από την προϋπάρχουσα νομοθεσία, σχετικά με τα PM₁₀, SO₂, NO₂, O₃, CO, μόλυβδο και βενζόλιο, και προβλέπει νέους στόχους ποιότητας της ατμόσφαιρας για τα αιωρούμενα σωματίδια PM_{2.5}, περιλαμβάνοντας οριακή τιμή και στόχους σχετικούς με τον περιορισμό της πληθυσμιακής έκθεσης.

Στην οδηγία προστίθεται η πρόβλεψη αφαίρεσης της συνεισφοράς φυσικών πηγών ατμοσφαιρικής ρύπανσης, κατά την εξέταση της συμμόρφωσης με τις οριακές τιμές. Τέλος, ενσωματώνεται προηγούμενη απόφαση (**97/101/EK**) για την καθιέρωση διαδικασίας αμοιβαίας ανταλλαγής πληροφοριών και δεδομένων ατμοσφαιρικής ρύπανσης, από μεμονωμένους σταθμούς και δίκτυα.

Οι οδηγίες 2008/50/EK και 2004/107/EK τροποποιούνται από την οδηγία (**E.E.**) **2015/1480** (EE, 2015α), ως προς ορισμένα παραρτήματα και συμπληρώνονται με κανόνες σχετικά με τις μεθόδους αναφοράς, την επικύρωση των δεδομένων και την τοποθεσία των σημείων δειγματοληψίας. Αντίστοιχα, συμπληρώνονται από την εκτελεστική απόφαση της Ευρωπαϊκής Επιτροπής 2011/850/EE, με οδηγίες, αναφορικά με την αμοιβαία ανταλλαγή πληροφοριών και την υποβολή εκθέσεων για την ποιότητα του ατμοσφαιρικού αέρα.

Τέλος, τα κράτη μέλη της ΕΕ από το 2004 διαμορφώνουν και εφαρμόζουν εθνικά προγράμματα, ώστε να συμβάλλουν στον περιορισμό ή/και τη μείωση όλων των εκπομπών των αερίων του θερμοκηπίου βάσει της UNFCCC (United Nations Framework Convention on Climate Change) και του πρωτοκόλλου του Κιότο.

Π.2.2. Ευρωπαϊκή νομοθεσία σχετικά με τις εκπομπές

Η οδηγία **2001/81/EK** (National Emission Ceilings Directive - NECD) προέβλεπε εθνικά όρια εκπομπών ατμοσφαιρικών ρύπων, συγκεκριμένα για το διοξείδιο του θείου, τα οξείδια του αζώτου, τις μη-μεθανιούχες πτητικές οργανικές ενώσεις (Non-Methane Volatile Organic Compounds, NMVOC) και την αμμωνία.

Στόχος της οδηγίας ήταν ο περιορισμός των εκπομπών ρύπων που προκαλούν οξίνιση, ευτροφισμό και εκπομπή προδρόμων ενώσεων του όζοντος, προκειμένου να βελτιωθεί η προστασία του περιβάλλοντος και της ανθρώπινης υγείας, από τους

σχετικούς κινδύνους. Ως ημερομηνία επίτευξης των απαιτούμενων μειώσεων για τη συμμόρφωση προς τα καθοριζόμενα όρια είχε τεθεί το έτος 2010. Η οδηγία επίσης προέβλεπε την κατάρτιση εθνικών προγραμμάτων που περιλαμβάνουν πληροφορίες σχετικά με πολιτικές και μέτρα για την προοδευτική μείωση των εκπομπών και ποσοτικοποίηση της αναμενόμενης επίδρασης τους.

Η νέα οδηγία **(ΕΕ) 2016/2284** (ΕΕ, 2016α) αντικαθιστά την 2001/81/ΕΚ, στο πλαίσιο της αναθεώρησης του καθεστώτος εθνικών ανώτατων ορίων εκπομπών με στόχο την εναρμόνιση προς τις διεθνείς δεσμεύσεις της ΕΕ και των κρατών-μελών (σε σχέση με το αναθεωρημένο πρωτόκολλο του Γκέτεμποργκ) και τον περιορισμό των επιπτώσεων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία. Στους ρύπους αναφοράς της 2001/81/ΕΚ προστίθενται πλέον και τα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια PM_{2.5}. Καθορίζονται δεσμευτικά ποσοστά μείωσης εκπομπών για τα έτη μεταξύ 2020-2029 και για τα έτη από το 2030 και έπειτα, με έτος βάσης το 2005. Ζητείται εκ νέου η κατάρτιση εθνικών προγραμμάτων ελέγχου της ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Στο πλαίσιο της οδηγίας, τα κράτη μέλη είναι υποχρεωμένα να καταρτίζουν και να επικαιροποιούν ετησίως εθνικές απογραφές εκπομπών για τους προβλεπόμενους ρύπους (και ανά τετραετία με χωρική διακριτοποίηση). Επίσης, θα πρέπει να καταρτίζουν και να υποβάλουν προβλέψεις εκπομπών και ενημερωτικές εκθέσεις απογραφής. Η παρακολούθηση και αναφορά των εκπομπών εξετάζει και πρόσθετους ρύπους. Αυτοί περιλαμβάνουν τα CO, BC (αιθάλη), έμμοιους οργανικούς ρύπους (POPs), μεταξύ των οποίων PAHs και διοξίνες/φουράνια, και βαρέα μέταλλα (Pb, Cd, Hg, As, Cr, Cu, Ni, Se, Zn) και ενώσεις τους.

Εκτός από τις εθνικές εκπομπές, η ευρωπαϊκή νομοθεσία προβλέπει τον περιορισμό των εκπομπών ατμοσφαιρικών ρύπων και σε επίπεδο διακριτών τομέων δραστηριότητας. Αναφορικά με τον οδικό τομέα, τα διαδοχικά πρότυπα EURO είχαν ως αποτέλεσμα σημαντικές μειώσεις στις άμεσες εκπομπές ατμοσφαιρικών ρύπων από οχήματα.

Ο κανονισμός **(ΕΚ) αριθ. 715/2007/ΕΚ** (ΕΚ, 2007), όπως τροποποιείται και συμπληρώνεται από τους κανονισμούς (ΕΚ) αριθ. 692/2008, (ΕΕ) 2016/427, (ΕΕ) 2016/646, (ΕΕ) 2017/1151, (ΕΕ) 2017/1154, προβλέπει όρια εκπομπών στα ελαφρά επιβατικά και εμπορικά οχήματα (Euro 5&6), για το μονοξείδιο του άνθρακα, τους

υδρογονάνθρακες, τα οξείδια του αζώτου και την κατά μάζα συγκέντρωση αιωρούμενων σωματιδίων. Προβλέπεται πλέον συγκεκριμένη διαδικασία προκειμένου ο έλεγχος των εκπομπών να πραγματοποιείται σε πραγματικές συνθήκες οδήγησης, ώστε να αποτυπώνει καλύτερα, σε σχέση με τις εργαστηριακές συνθήκες, τις μετρούμενες στον δρόμο εκπομπές. Για τα βαρέα επαγγελματικά οχήματα, τα όρια εκπομπών (Euro VI) προβλέπονται από τον κανονισμό **(ΕΚ) αριθ. 595/2009** (ΕΚ, 2009α), όπως τροποποιείται από τους κανονισμούς (ΕΕ) αριθ. 582/2011 και (ΕΕ) 2016/1718. Επίσης, ο κανονισμός **(ΕΕ) 2016/1628** (ΕΕ, 2016β) θέτει όρια εκπομπών για τους αέριους και σωματιδιακούς ρύπους από κινητήρες εσωτερικής καύσης για μη-οδικά κινητά μηχανήματα, αντικαθιστώντας την οδηγία 97/68/ΕΚ, όπως αυτή τροποποιήθηκε από τις οδηγίες 2001/63/ΕΚ, 2002/88/ΕΚ και 2004/26/ΕΚ και 2012/46/ΕΕ.

Σχετικά με τις εκπομπές από τη βιομηχανική δραστηριότητα και τις μεγάλες εγκαταστάσεις καύσης, η οδηγία **2010/75/ΕΕ** (Industrial Emissions Directive - IED)[ΕΕ, 2010] θέτει τις βασικές αρχές για την αδειοδότηση και τον έλεγχο των βιομηχανικών εγκαταστάσεων, στη βάση μιας ολοκληρωμένης προσέγγισης και εφαρμογής βέλτιστων διαθέσιμων πρακτικών, αντικαθιστώντας την οδηγία IPPC (Integrated Pollution Prevention and Control) για την ολοκληρωμένη πρόληψη και έλεγχο της ρύπανσης (2008/1/ΕΚ, σε αντικατάσταση της 96/62/ΕΚ). Η οδηγία 2010/75/ΕΕ, επίσης, αντικαθιστά την οδηγία 2001/80/ΕΚ ως προς τον καθορισμό ορίων εκπομπών SO₂, NO_x, σκόνης και CO από μεγάλες εγκαταστάσεις καύσεις (Large Combustion Plants - LCP). Ακόμα, αντικαθιστά τις οδηγίες 2000/76/ΕΚ (όρια εκπομπής από μονάδες αποτέφρωσης αποβλήτων) και 1999/13/ΕΚ (οριακές τιμές εκπομπών για δραστηριότητες που χρησιμοποιούν οργανικούς διαλύτες). Αντίστοιχα, η οδηγία **(ΕΕ) 2015/2193** (ΕΕ, 2015β) προβλέπει τον περιορισμό εκπομπών SO₂, NO_x, και σκόνης, από μεσαίου μεγέθους μονάδες καύσης (Medium Combustion Plants - MCP).

Η οδηγία **94/63/ΕΚ** (ΕΚ, 1994) προβλέπει τον έλεγχο των εκπομπών πτητικών οργανικών ενώσεων που προέρχονται από την αποθήκευση βενζίνης και τη διάθεσή της από τις τερματικές εγκαταστάσεις στους σταθμούς διανομής καυσίμων, καθορίζοντας τις απαιτήσεις για την πρόληψη εκλύσεων, λόγω εξάτμισης στις διαδικασίες φόρτωσης, εκφόρτωσης, αποθήκευσης και μεταφοράς. Με την οδηγία

2009/126/EK (EK, 2009β), σχετικά με την ανάκτηση ατμών βενζίνης κατά τη διάρκεια του ανεφοδιασμού μηχανοκίνητων οχημάτων σε πρατήρια καυσίμων, προβλέπεται η ελάχιστη ανάκτηση κατά 85% από τα συστήματα που θα εγκατασταθούν σε παλαιά και νέα πρατήρια. Η ευρωπαϊκή νομοθεσία προβλέπει, επίσης, τη μείωση της περιεκτικότητας καυσίμων και προϊόντων σε ουσίες που σχετίζονται με την εκπομπή ατμοσφαιρικών ρύπων. Η οδηγία **2003/17/EK** (EK, 2003), για την ποιότητα των καυσίμων, τροποποιεί την παλαιότερη οδηγία 98/70/EK και καθορίζει τα όρια περιεκτικότητας θείου στα καύσιμα βενζίνης και ντίζελ, βενζολίου και μολύβδου στη βενζίνη και πολυκυκλικών αρωματικών υδρογονανθράκων στα καύσιμα ντίζελ. Με γνώμονα τη μείωση των εκπομπών από τους τομείς της παραγωγής ενέργειας και των θαλασσιών μεταφορών εκδόθηκε η οδηγία **(EE) 2016/802** (EE, 2016γ), σχετικά με τη μείωση της περιεκτικότητας υγρών καυσίμων σε θείο, σε συνέχεια των οδηγιών 2012/33/EE, 2005/33/EK και 1999/32/EK. Η οδηγία **2004/42/EK** (Paints Directive) [EK, 2004β] προβλέπει όρια στην περιεκτικότητα πτητικών οργανικών ενώσεων που περιέχονται σε οργανικούς διαλύτες, με σκοπό τον περιορισμό των εκπομπών τους, κατά τη χρήση χρωμάτων διακόσμησης, βερνικιών και προϊόντων φανοποιίας.

Τέλος, με τον κανονισμό **166/2006/EK** (EK, 2006) συστήνεται μητρώο έκλυσης και μεταφοράς ρύπων (EPRT – European Pollutant Release and Transfer Register), στο οποίο πραγματοποιείται η καταγραφή των εκπομπών, από τις εμπόρους στις διατάξεις του κανονισμού εγκαταστάσεις, μιας σειράς από ρύπους στην ατμόσφαιρα.

Π.3. Διεθνής νομοθεσία

Σε διεθνές επίπεδο, στο ζήτημα των εκπομπών ρύπων στην ατμόσφαιρα και της προστασίας του ατμοσφαιρικού περιβάλλοντος, εστιάζει **η σύμβαση για τη διαμεθοριακή ρύπανση της ατμόσφαιρας σε μεγάλες αποστάσεις** (CLRTAP – Convention on Long-Range Transboundary Air Pollution).

Η σύμβαση υπογράφηκε το 1979 στη Γενεύη από τα μέλη της οικονομικής επιτροπής των Ηνωμένων Εθνών για την Ευρώπη (UNECE), ως απόρροια της προσπάθειας αντιμετώπισης των προβλημάτων που σχετίζονταν με την όξινη βροχή

στις ευρωπαϊκές χώρες, η οποία ήδη από τη δεκαετία του 1960 είχε αποδοθεί στη μεταφορά εκπεμπόμενων ρύπων σε μεγάλες αποστάσεις. Τα μέρη της σύμβασης δεσμεύθηκαν να συνεργασθούν, ώστε να ελέγξουν, να μειώσουν βαθμιαία και μελλοντικά να είναι σε θέση να προλαμβάνουν τις απορρίψεις ατμοσφαιρικών ρύπων, με σκοπό την καταπολέμηση της συνεπαγόμενης διαμεθοριακής ρύπανσης της ατμόσφαιρας (UNECE, 1979).

Δυνάμει αυτής της σύμβασης έχουν συνταχθεί συνολικά 8 ξεχωριστά πρωτόκολλα:

- ▶ **το πρωτόκολλο του 1984**, με αντικείμενο τη μακροπρόθεσμη χρηματοδότηση του προγράμματος συνεργασίας για τη συνεχή παρακολούθηση και εκτίμηση της μεταφοράς σε μεγάλη απόσταση ατμοσφαιρικών ρύπων στην Ευρώπη (EMEP). Το πρωτόκολλο αποτελεί ένα όργανο για την υποστήριξη ενός προγράμματος παρακολούθησης, στο οποίο στηρίζεται η επιθεώρηση και αξιολόγηση της σχετικής με τις δεσμεύσεις περιορισμού εκπομπών της σύμβασης, ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Ευρώπη. Τα κύρια μέρη του προγράμματος είναι: *α) η συλλογή δεδομένων εκπομπών για το διοξείδιο του θείου, τα οξείδια του αζώτου, τις πτητικές οργανικές ενώσεις και άλλους ρύπους, β) η μέτρηση της ποιότητας του αέρα και των ατμοσφαιρικών κατακρημνισμάτων και γ) η μοντελοποίηση της διασποράς των ρύπων. Στα πλαίσια του EMEP λειτουργούν πάνω από 200 σταθμοί στις ευρωπαϊκές χώρες που συμμετέχουν στο πρόγραμμα.*
- ▶ **το πρωτόκολλο του Ελσίνκι (1985)** για τη μείωση των εκπομπών θείου ή της διαμεθοριακής μεταφοράς τους. Προέβλεπε την ανάληψη, από τα μέρη του πρωτοκόλλου, εκπόνησης εθνικών προγραμμάτων και στρατηγικών για τον περιορισμό των εκπομπών, κατά τουλάχιστον 30%, έως το 1993, με έτος βάσης το 1980.
- ▶ **το πρωτόκολλο της Σόφιας (1988, τροποποιημένο το 1996)** σχετικά με την καταπολέμηση των εκπομπών οξειδίων του αζώτου ή της διαμεθοριακής μεταφοράς τους. Τα μέρη του πρωτοκόλλου ανέλαβαν να ελέγξουν ή να περιορίσουν τις εκπομπές τους κατάλληλα, ώστε από το 1994 να μην υπερβαίνουν τις εκπομπές του έτους βάσης (1987, για

τις χώρες της Ευρώπης). Από τα κράτη απαιτήθηκε η θέσπιση μέτρων ελέγχου εκπομπών για μεγάλες σημειακές πηγές και η εφαρμογή ορίων εκπομπών σε σημειακές και κινητές πηγές, στη βάση βέλτιστων διαθέσιμων και οικονομικά εφικτών τεχνολογιών.

- ▶ **το πρωτόκολλο της Γενεύης (1991, τροποποιημένο το 1996)** σχετικά με την καταπολέμηση των εκπομπών πτητικών οργανικών ενώσεων ή της διαμεθοριακής μεταφοράς τους. Το πρωτόκολλο στόχευε στη μείωση των εκπομπών πτητικών οργανικών ενώσεων, αναγνωρίζοντας την συμβολή τους στις διαδικασίες σχηματισμού τροποσφαιρικού όζοντος και καθόριζε την κατά 30% μείωση των εκπομπών έως το 1999 ή τη σταθεροποίησή τους στην περίπτωση μη-υπέρβασης των καθορισμένων επιπέδων.
- ▶ **το πρωτόκολλο του Όσλο (1994)** για την περαιτέρω μείωση των εκπομπών του θείου. Αναγνωρίζοντας τα αποτελέσματα του πρωτοκόλλου του Ελσίνκι, τέθηκαν ανώτατα όρια εκπομπών για την περίοδο έως το 2010. Τα μέρη του πρωτοκόλλου ανέλαβαν τη λήψη των απαιτούμενων μέτρων για την επίτευξη των σχετικών μειώσεων, τα οποία περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, την αύξηση της ενεργειακής αποδοτικότητας, την χρήση ΑΠΕ και τον περιορισμό του περιεχομένου θείου στα καύσιμα.
- ▶ **τα πρωτόκολλα του Άαρχους (1998)** για τα βαρέα μέταλλα και για τους έμμοτους οργανικούς ρύπους. Το πρωτόκολλο για τα βαρέα μέταλλα (το οποίο τροποποιήθηκε το 2012) εστιάζει σε τρία ιδιαίτερες επιβλαβή στοιχεία: τον μόλυβδο, το κάδμιο και τον υδράργυρο. Προβλέπει τον περιορισμό των εκπομπών τους, κυρίως από βιομηχανικές πηγές, από πηγές που σχετίζονται με καύσεις (παραγωγή ενέργειας, οδικές μεταφορές) και από την αποτέφρωση αποβλήτων. Επίσης, προδιαγράφει τη σταδιακή εγκατάλειψη της χρήσης μολυβδωμένης βενζίνης και μέτρα διαχείρισης των συσκευών και προϊόντων που περιέχουν υδράργυρο. Το πρωτόκολλο για τους έμμοτους οργανικούς ρύπους (Persistent Organic Pollutants POPs) εστιάζει σε 16 ενώσεις/ομάδες ενώσεων αυξημένης επικινδυνότητας, οι οποίες περιλαμβάνουν τους πολυκυκλικούς αρωματικούς

υδρογονάνθρακες (PAHs), τις πολυχλωριωμένες δι-βενζο διοξίνες και φουράνια (PCDD/Fs), τα πολυχλωριωμένα διφαινύλια (PCBs) και μια σειρά από ζιζανιοκτόνα και παρασιτοκτόνα. Για κάποιες από αυτές, η παραγωγή και χρήση απαγορεύεται αμέσως και για άλλες προβλέπεται σε δεύτερη φάση. Το πρωτόκολλο απαιτεί από τα μέρη του, τον περιορισμό των εκπομπών PAHs, PCDD/Fs και εξαχλωροβενζολίου, σε επίπεδα χαμηλότερα αυτών του 1990. Κατά την τροποποίηση του πρωτοκόλλου το 2009, μεταξύ άλλων, προστέθηκαν 7 νέες ενώσεις (5 προς άμεση απαγόρευση και 2 με πρόβλεψη περιορισμού χρήσης).

- ▶ **το πρωτόκολλο του Γκέτεμπορκ (1999)** για τη μείωση της οξίνισης, του ευτροφισμού και του όζοντος σε επίπεδο εδάφους. Το πρωτόκολλο θέτει εθνικά όρια εκπομπών προς επίτευξη για το 2010 και 2020, για 4 ρύπους (SO₂, NO_x, VOCs και NH₃). Επίσης, θεσπίζει αυστηρά όρια για συγκεκριμένες κατηγορίες εκπομπών (εγκαταστάσεις καύσης, παραγωγή ενέργειας, οχήματα και εγκαταστάσεις καθαρισμού) και απαιτεί την εφαρμογή βέλτιστων διαθέσιμων τεχνικών για τον περιορισμό τους. Προβλέπει τη μείωση των εκπομπών πτητικών οργανικών ενώσεων από βαφές και τη λήψη συγκεκριμένων μέτρων για τον έλεγχο των εκπομπών αμμωνίας από τον γεωργικό τομέα. Ακόμα, προβλέπει την ετήσια αναφορά των εκπομπών σε εθνικό επίπεδο και την πραγματοποίηση προβολών για τις μελλοντικές εκπομπές. Στο αναθεωρημένο πρωτόκολλο (2012) περιλαμβάνονται νέες δεσμεύσεις μείωσης εκπομπών για το 2020 και μετέπειτα. Για πρώτη φορά προβλέπονται μειώσεις εκπομπών συγκεκριμένα για τα λεπτά αιωρούμενα σωματίδια (PM_{2,5}).

Για πρώτη φορά, περιλαμβάνεται σε πρωτόκολλο της σύμβασης ο μαύρος άνθρακας (Black Carbon), ένα από τα βασικά συστατικά των αιωρούμενων σωματιδίων.

Εκτός από τη σύμβαση CLRTAP, σχετικές με το αντικείμενο των ατμοσφαιρικών εκπομπών ρύπων είναι και:

- **η διεθνής σύμβαση MARPOL (IMO,1978)** για την πρόληψη ρύπανσης από πλοία (σύμφωνα με την τροποποίηση που βρίσκεται σε ισχύ από το 2005 και τις μετέπειτα αναθεωρήσεις) η οποία προβλέπει όρια για την περιεκτικότητα των καυσαερίων πλοίων σε SO₂, NO_x (και VOCs στην περίπτωση των δεξαμενοπλοίων), καθώς και περιορισμό της περιεκτικότητας των καυσίμων σε θείο. Σε καθορισμένες περιοχές ελέγχου εκπομπών προβλέπονται αυστηρότερα όρια για τα SO₂, NO_x και για τα αιωρούμενα σωματίδια.
- **η σύμβαση της Στοκχόλμης (UN, 2001)**, για τους έμμονους οργανικούς ρύπους, αναδεικνύει σε παγκόσμιο επίπεδο τη γενικευμένη σημασία τους, η οποία είχε ήδη επισημανθεί στο πρωτόκολλο του Άαρχους.
- **η σύμβαση της Μιναμάτα (UN, 2013)** για τον υδράργυρο, περιλαμβάνει προβλέψεις για τον έλεγχο των ατμοσφαιρικών εκλύσεων και της έκθεσης σε υδράργυρο και τις ενώσεις του, ιδίως μέσω μέτρων ελέγχου εκπομπών από σημειακές πηγές. Ως απόρροια της επικύρωσης της σύμβασης από την ΕΕ, προβλέπεται η τροποποίηση της ευρωπαϊκής νομοθεσίας, ώστε να αναδειχθεί ως η πρώτη ελεύθερη από υδράργυρο παγκόσμια οικονομία, με την πλήρη απαγόρευση κάθε χρήσης του στη βιομηχανία ή σε προϊόντα (εκτός αν αυτή αποδεικνύεται αναγκαία για την προστασία της υγείας ή του περιβάλλοντος).

Π.4. Εθνική νομοθεσία

Σε μεγάλο βαθμό, η εθνική νομοθεσία που διέπει το ατμοσφαιρικό περιβάλλον εκπορεύεται από την εναρμόνιση με τις σχετικές ευρωπαϊκές οδηγίες, κανονισμούς και αποφάσεις. Έτσι, λοιπόν, τα εθνικά όρια ποιότητας ατμόσφαιρας της ΕΕ έχουν ενσωματωθεί στο Ελληνικό Δίκαιο και ισχύουν για όλες τις χώρες της ΕΕ (οδηγία 1999/30/ΕΚ και οδηγία 2002/3/ΕΚ). Στους πίνακες Π.4.1. & Π.4.2. παρουσιάζονται τα εθνικά όρια ποιότητας ατμόσφαιρας σύμφωνα με τις οδηγίες της ΕΕ και έχουν ενσωματωθεί στο Ελληνικό Δίκαιο καθώς και ένας ενδεικτικός πίνακας σχετικά με την ενσωμάτωση στην εθνική νομοθεσία, των κυριότερων κοινοτικών οδηγιών σε θέματα ατμοσφαιρικής ρύπανσης αντίστοιχα.

Πίνακας Π.4.1.

Ρύπος	Οριακή τιμή		
Μονοξείδιο του άνθρακα (CO)	10 mg/m ³ Μέγιστη ημερήσια οκτάωρη τιμή		
Βενζόλιο (C ₆ H ₆)	5 μg/m ³ Μέση ετήσια τιμή		
Διοξείδιο του θείου (SO ₂)	350 μg/m ³ Μέση ωριαία τιμή, των οποίων δεν πρέπει να σημειώνεται υπέρβαση περισσότερες από 24 φορές ανά έτος 125 μg/m ³ Μέση ημερήσια τιμή, των οποίων δεν πρέπει να σημειώνεται υπέρβαση περισσότερες από 3 φορές ανά έτος		
Διοξείδιο του αζώτου (NO ₂)	200 μg/m ³ Μέση ωριαία τιμή, των οποίων δεν πρέπει να σημειώνεται υπέρβαση περισσότερες από 18 φορές ανά έτος 40 μg/m ³ Μέση ετήσια τιμή		
Αιωρούμενα σωματίδια ΑΣ ₁₀	50 μg/m ³ μέση ημερήσια τιμή, των οποίων δεν πρέπει να σημειώνεται υπέρβαση περισσότερες από 35 φορές ανά έτος 40 μg/m ³ Μέση ετήσια τιμή		
Μόλυβδος (Pb)	0,5 μg/m ³ Μέση ετήσια τιμή		
Οζον (O ₃)		Οριακή τιμή	
	Οριο ενημέρωσης	Μέση ωριαία τιμή	180 μg/m ³
	Οριο συναγερμού	Μέση ωριαία τιμή	240 μg/m ³
	Τιμή – στόχος για την προστασία της ανθρώπινης υγείας. Έτος ισχύος 2010.	Μέγιστη ημερήσια μέση 8ωρη τιμή, της οποίας δεν πρέπει να σημειώνεται υπέρβαση περισσότερες από 25 φορές ανά έτος για διάστημα 3 ετών.	120 μg/m ³

Πίνακας Π.4.2.

Γενική περιγραφή	Οδηγία	Εθνικά μέτρα μεταφοράς
Ποιότητα ατμοσφαιρικού αέρα (ρόποι-κρηφίρια)	2008/50/ΕΚ	ΚΥΑ 14122/549, ΦΕΚ 488/Β/30.3.2011
Ποιότητα ατμοσφαιρικού αέρα (As, Cd, Hg, Ni, Pb, B[a]P)	2004/107/ΕΚ	ΚΥΑ 22506/1075, ΦΕΚ 920/Β/8.6.2007
Ποιότητα ατμοσφαιρικού αέρα (τροποσφαιρική των ανωτέρω)	(ΕΕ) 2015/1480	ΥΑ 174505/007, ΦΕΚ 1311/Β/15.4.2017
Εθνικά όρια εκπομπών (NECD)	(ΕΕ) 2016/2284	ΚΥΑ 174111/525, ΦΕΚ 1159/Β/51.3.2017
Βιομηχανικές εκπομπές (IED)	2010/75/ΕΚ	ΥΑ 56060/1155, ΦΕΚ 1450/Β/14.6.2013
Μεσοίς εγκαταστάσεις καύσης (MED)	(ΕΕ) 2015/2195	ΚΥΑ 6164/2018, ΦΕΚ 1107/Β/27.3.2018
Εκπομπές από κινητήρες εσωτερικής καύσης σε μη-οδικά κινητά μηχανήματα	97/68/ΕΚ,	ΥΑ Δ15/0/121, ΦΕΚ 55/Β/24.1.2007 ΥΑ Δ15/0/1096, ΦΕΚ 218/Β/4.2.2014
	2001/65/ΕΚ,	
	2002/89/ΕΚ,	
	2004/26/ΕΚ,	
2012/46/ΕΕ		
Έλεγχος εκπομπών VOC από αποθήκευση/μεταφορά βενζίνης	94/65/ΕΚ	ΚΥΑ 10245/715, ΦΕΚ 511/Β/16.4.1997
Ανάκληση ελαίων βενζίνης κατά τον ανεφοδιασμό	2009/126/ΕΚ	ΚΥΑ 21525/763, ΦΕΚ 1439/Β/2.5.2012
Περιεκτικότητα καυσίμων βενζίνης και ντίζελ σε θείο	2005/17/ΕΚ	ΚΥΑ 291/2005, ΦΕΚ 532/Β/11.2.2004
Περιεκτικότητα καυσίμων σε θείο	2016/802/ΕΕ	ΚΥΑ 128/2016, ΦΕΚ 5959/Β/9.12.2016
Εκπομπές πτητικών οργανικών ενώσεων από οργανικούς διαλύτες	2004/42/ΕΚ	ΚΥΑ 437/2005, ΦΕΚ 1641/Β/8.11.2006

Η Ελλάδα είναι μέλος της σύμβασης CLRTAP, την οποία έχει επικυρώσει από το 1983 και υποβάλει ετησίως απογραφικά δεδομένα για τις εκπομπές των ρύπων που καλύπτονται από αυτήν και τα συνδεδεμένα πρωτόκολλα. Επίσης, έχει επικυρώσει το 1998 τα πρωτόκολλα της Σόφιας και του Όσλο. Αναφορικά με το πρώτο (εκπομπές NOx), από το 2010 έχει επιτύχει την προβλεπόμενη σταθεροποίηση των εκπομπών στα επίπεδα του 1987. Σχετικά με το δεύτερο (εκπομπές ενώσεων του θείου), επίσης έχει επιτύχει την τήρηση των προβλεπόμενων ορίων για τα έτη αναφοράς 2000, 2005, 2010.

Π.5. Συντμήσεις- Ερμηνεία

PFTs- <i>Pulmonary Function Tests</i>	Λειτουργικός έλεγχος της αναπνοής	Σπιρομετρικοί δείκτες ελέγχου της αναπνευστικής λειτουργίας. Πρόκειται για καρτεσιανό διάγραμμα της συναρτήσεως του όγκου που εισπνέεται ή εκπνέεται προς το χρόνο ή της ροής με την οποία εισπνέεται ή εκπνέεται ο αέρας προς τον όγκο που μετακινήθηκε από/προς τους πνεύμονες.
FVC-Forced vital capacity	Δυναμικός εκπνεόμενος όγκος	
FEV₁-Forced expiratory volume in 1 second	Δυναμικός εκπνεόμενος όγκος το πρώτο δευτερόλεπτο	
FEV₁/FVC	Λόγος δυναμικού εκπνεομένου όγκου το πρώτο δευτερόλεπτο προς τον δυναμικό εκπνεόμενο όγκο	
ERV-expiratory reserve volume	Εκπνευστικός εφεδρικός όγκος, ο όγκος που εκπνέεται με μια μέγιστη εκπνευστική προσπάθεια από το επίπεδο της ήρεμης εκπνοής	
IRV-inspiratory reserve volume	Εισπνευστικός εφεδρικός όγκος, δηλ.ο όγκος που εισπνέεται με μια μέγιστη εισπνευστική προσπάθεια από το επίπεδο της ήρεμης εκπνοής	
RV-residual volume	Ο όγκος του αέρα που παραμένει στον πνεύμονα μετά τη μέγιστη εκπνοή	
IC-inspiratory capacity	Ειπνευστική χωρητικότητα και αποτελεί το μέγιστο όγκο αέρα που μπορεί να εισπνευσθεί από το επίπεδο της ήρεμης εκπνοής	
TV-tidal volume	Αναπνεόμενος όγκος αέρα	
TLC-total lung capacity	Ολική πνευμονική χωρητικότητα, ο όγκος του αέρα που περιέχεται στους πνεύμονες, όταν το άτομο ευρίσκεται σε τελειοεισπνευστική θέση.	
VC-vital	Ζωτική χωρητικότητα, δηλ. ο όγκος του αέρα που	

<i>capacity</i>	εκπνέεται από τη μέγιστη ειπνευστική θέση μετά μιας μέγιστης εκπνοής.	
FRC-functional residual capacity	Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα, δηλ. ο όγκος του αέρα που περιέχεται στους πνεύμονες στη θέση της ήρεμης εκπνοής	
FEF MMEF- Forced mid-expiratory flow rate - Maximal Mid-Expiratory Flow	Μέγιστη μεσοεκπνευστική ροή	
MMEF- FEF V₂₅	Μεγίστη εκπνευστική ροή στο 25% της FVC	
MMEF- FEF V₅₀	Μεγίστη εκπνευστική ροή στο 50% της FVC	
MMEF- FEF V₇₅	Μεγίστη εκπνευστική ροή στο 75% της FVC	
MEFR	Μεσοεκπνευστική ροή	
PEF-peak expiratory flow		
MVV-maximal voluntary ventilation	Μέγιστος βουλητικός αερισμός-μετράται ο όγκος του αέρα που μπορεί να μετακινηθεί με την μέγιστη βουλητική προσπάθεια κατά την οποία ο εξεταζόμενος αναπνέει βαθειά και γρήγορα για 12'' και ο όγκος που μετράται ανάγεται σ'ένα λεπτό, δηλαδή πολλαπλασιάζεται επί 5.	
HbCO	Ανθρακυλαιμοσφαιρίνη	
IL	Ιντερλευκίνη	
Αλβουμίνη ήλευκωματίνη (52-65%)	Ρύθμιση ωσμωτικής πίεσης στο πλάσμα μεταφορά μορίων π.χ. χολερυθρίνης	Πρωτείνες ορού που συνθέτονται στο ήπαρ
α1 σφαιρίνες (2,5-5,0 %)	<ul style="list-style-type: none"> α1 αντιτρυσίνη (90% των α1 σφαιρινών) (αναστολέας πρωτεασών) α1 φετοπρωτεΐνη (κύρια πρωτεΐνη πλάσματος εμβρύων) 	
α2 σφαιρίνες (7,0 – 13,0 %)	<ul style="list-style-type: none"> Σερουλοπλασμίνη (10% των α2 σφαιρινών- μεταφορά χαλκού) α2 μακροσφαιρίνη (33% των α2 σφαιρινών- αναστολέας πρωτεασών) Απτοσφαιρίνη (33% των α2 σφαιρινών- 	

	σύνδεση με αιμοσφαιρίνη)	
β σφαιρίνες (8,0 – 14,0 %)	<ul style="list-style-type: none"> • Αιμοπεξίνη (σύνδεση με αίμη) • Τρανσφερίνη (μεταφορά σιδήρου) • Συμπλήρωμα C3, C4 (λύση μικροοργανισμών, προαγωγή φαγοκυττάρωσης) • C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (πρωτεΐνη οξείας φάσης) 	
γ σφαιρίνες (12-22%)	IgG, IgA, IgM, IgD και IgE	
Ig	<p>Οι ανοσοσφαιρίνες (Ig-Immunoglobulins) ή αντισώματα, είναι συστατικά του πλάσματος των υγιών ανθρώπων και δρουν ως εκτελεστικά όργανα του αμυντικού συστήματος του οργανισμού. Κατασκευάζονται με μοναδικό στόχο να αναγνωρίζουν τους εισβολείς και να τους καταστρέφουν. Στο ανθρώπινο σώμα υπάρχουν πέντε κατηγορίες αντισωμάτων που χαρακτηρίζονται με ένα γράμμα του λατινικού αλφαβήτου: IgG, IgA, IgM, IgD και IgE.</p>	
IgG	<p>Οι ανοσοσφαιρίνες Γ (IgG) είναι ένα αντισωματικό ισότοπο που χρησιμοποιούνται από το ανοσοποιητικό σύστημα για την ειδική αναγνώριση των αντιγόνων. Παράγονται από τα Β λεμφοκύτταρα ως μεμβρανικές πρωτεΐνες, οι οποίες λειτουργούν ως υποδοχείς του Β λεμφοκυττάρου για τα αντιγόνα. Τα IgG αντισώματα έχουν δραστηριότητα ενάντια στους ιούς, σε ορισμένα βακτήρια και σε τοξίνες. Είναι σε θέση να διαπερνούν τον πλακούντα και να παρέχουν ανοσία στο αναπτυσσόμενο έμβρυο και λειτουργούν επίσης ως ενεργοποιητής του συστήματος του συμπληρώματος. Τα IgG αντισώματα αυξάνονται ως απόκριση στις λοιμώξεις και παραμένουν αυξημένα, ακόμη και αν η λοίμωξη γίνεται χρόνια.</p>	
IgA	<p>Η μέτρηση της ανοσοσφαιρίνης Α στον ορό χρησιμοποιείται στην εργαστηριακή διερεύνηση των μονοκλωνικών γαμμοπαθειών και των ανεπαρκειών του ανοσοποιητικού συστήματος. Η IgA αποτελεί τα αντισώματα που είναι αποτελεσματικά ενάντια στους ιούς και ορισμένα βακτήρια όπως το</p>	

	Clostridium tetani, το Corynebacterium diphtheriae και την Escherichia coli.	
IgM	Η μέτρηση της ανοσοσφαιρίνης M χρησιμοποιείται για τον εντοπισμό συγγενών λοιμώξεων. Φυσιολογικά αποτελεί το 5% - 10% του συνόλου των ανοσοσφαιρινών του ασθενούς.	
IgD	Η ανοσοσφαιρίνη D (IgD) είναι μια πρωτεΐνη που μπορεί να ενεργεί ως αυτοαντίσωμα σε ασθενείς με νόσο του κολλαγόνου. Αποτελεί λιγότερο από το 1% των ανοσοσφαιρινών του οργανισμού.	
IgE	Η ανοσοσφαιρίνη E (IgE) είναι τα αντισώματα κυρίως υπεύθυνα για τις αλλεργικές αντιδράσεις, όπως η αλλεργική ρινίτιδα, το άσθμα και οι αλλεργίες στα τρόφιμα και τα φάρμακα, καθώς και οι ατοπικές αντιδράσεις όπως οι αλλεργίες στο λάτεξ. Κατά την εισπνοή ή την κατάποση του αλλεργιογόνου, η IgE έρχεται σε επαφή και ενεργοποιεί τα σιτευτικά κύτταρα του αναπνευστικού και γαστρεντερικού και προκαλεί την έκκριση ισταμίνης στον οργανισμό. Η ανοσοσφαιρίνη E αποτελεί συνήθως λιγότερο από το 0.1% των ανοσοσφαιρινών του οργανισμού.	
APHEA- Air Pollution and Health: a European Approach	Ερευνητικό πρόγραμμα της Ευρώπης που επιλέχθηκε ως ένα από 6 ερευνητικά προγράμματα σε θέματα περιβάλλοντος της 12ης Διεύθυνσης της Ευρωπαϊκής Επιτροπής που παρουσιάστηκαν στον Ευρωπαϊκό τύπο σε ειδικά οργανωμένη ημερίδα με τίτλο “Success Stories: Projects of the European Commission Environment RTD Programme” (1998)	
UNFCCC- United Nations Framework Convention on Climate Change	Η Σύμβαση-πλαίσιο των Ηνωμένων Εθνών για την αλλαγή του κλίματος, το πρώτο διεθνές μέτρο με το οποίο επιδιώχθηκε να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα, συνήφθη το Μάιο του 1992 και άρχισε να ισχύει το Μάρτιο του 1994.	
MRP- multidrug resistance protein	πρωτεΐνες μεταφορείς σχετιζόμενες με την ανθεκτικότητα στα φάρμακα (MRPs)-αποτελούν μέρος της Υπεροικογένειας των ABC πρωτεϊνών ATP	
ATP - Adenosine Triphosphate	Τριφωσφορική Αδενοσίνη	

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ

AAP Arsenic in Rice Expert Work Group (2014). AAP group offers advice to reduce infants' exposure to arsenic in rice. *AAP News*, Volume 35, Number 10.

Abelsohn, A., Stieb, D.M. (2011). Health effects of outdoor air pollution: approach to counseling patients using the Air Quality Health Index. *Canadian Family Physician*, 57(8):881-7.

Abdolahnejad, A., Jafari, N., Mohammadi, A., Miri, M., Hajizadeh, Y. (2018). Mortality and Morbidity Due to Exposure to Ambient NO₂, SO₂, and O₃ in Isfahan in 2013-2014. *International Journal of Preventive Medicine*, 9:11, https://doi:10.4103/ijpvm.IJPVM_387_16.

Adar, S.D., Kaufman, J.D., Diez-Roux, A.V., Hoffman, E.A., D'Souza, J., Stukovsky, K.H., Rich, S.S., Rotter, J.I., Guo, X., Raffel, L.J., Sampson, P.D., Oron, A.P., Raghunathan, T., Barr, R.G. (2015). Air pollution and percent emphysema identified by computed tomography in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Environmental Health Perspectives*, 123(2):144-51.

Anderson, P. (2002). Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychology*, 8(2):71-82.

Ahamed, M., Siddiqui, M.K. (2007). Environmental lead toxicity and nutritional factors. *Clinical Nutrition*, 26(4):400-8.

Ahamed, M., Singh, S., Behari, J.R., Kumar, A., Siddiqui, M.K. (2007). Interaction of lead with some essential trace metals in the blood of anemic children from Lucknow, India. *Clinica Chimica Acta*, 377(1-2):92-7.

Akinbami, L.J. (2006). The State of Childhood Asthma, United States, 1980–2005. CDC Adv. Data Vital Stat, pp.0–24. Resource document. Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/nchs/data/ad/ad381.pdf>. Accessed 9 October 2018.

- Akland, G.G., Hartwell, T.D., Johnson, T.R., Whitmore, R.W. (1985). Measuring human exposure to carbon monoxide in Washington, D.C., and Denver, Colorado, during the winter of 1982–1983. *Environmental Science and Technology*, 19:911-918.
- Alabdali, A., Al-Ayadhi, L., El-Ansary, A. (2014). A key role for an impaired detoxification mechanism in the etiology and severity of autism spectrum disorders. *Behavioral and Brain Functions*, 10:14.
- Allred, E.N., Bleecker, E.R., Chaitman, B.R., Dahms, T.E., Gottlieb, S.O., Hackney, S.M., Warren, J. (1989). Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *The New England Journal of Medicine*, 321:1426.
- Amato F, Alastuey A, Karanasiou A, Lucarelli F, Nava S, Calzolari G, Severi M, Becagli S, Gianelle VL, Colombi C, Alves C, Custódio D, Nunes T, Cerqueira M, Pio C, Eleftheriadis K, Diapouli E, Reche C, Cruz Minguillón M, Manousakas MI, Maggos T., Vratolis S, Harrison RM, Querol X. (2016). AIRUSE-LIFEC: a harmonized PM speciation and source apportionment in five southern European cities. *Atmospheric Chemistry and Physics*, 16, 3289–3309.
- Amdur, M.O. (1966). Respiratory absorption data and SO₂ dose-response curves. *Archives of environmental health*, 12:729.
- American Academy of Pediatrics, Policy Statement (2004). Ambient Air Pollution: Health Hazards to Children. *Pediatrics*, Vol. 114, No 6, pp1699-1707.
- American Conference of Governmental Hygienists (2000). *TLVSt BEIst Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices*. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, OH, 2000.
- American Thoracic Society (2000). What constitutes and adverse health effect of air pollution?, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161:665-673.

- Anthracopoulos, M.B., Liolios, E., Panagiotakos, D.B., Triantou, K., Priftis, K.N. (2007). Prevalence of asthma among schoolchildren in Patras, Greece: four questionnaire surveys during 1978-2003. *Archives of Disease in Childhood*, 92(3):209-12.
- Antonsen, S., Mok, P.L.H., Webb, R.T., Mortensen, P.B., McGrath, J., Agerbo, E., Brandt, J., Geels, C., Pedersen, C. (2018). T134. Exposure to Nitrogen Dioxide during childhood is associated with increased risk of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 44(Suppl 1): S167.
- Anway, M.D., Leathers, C., Skinner, M.K. (2006). Endocrine disruptor vinclozolin induced epigenetic transgenerational adult-onset disease. *Endocrinology*, 147:5515-5523.
- Appatova, A.S., Ryan, P.H., LeMasters, G.K., Grinshpun, S.A. (2008). Proximal exposure of public schools and students to major roadways: a nationwide US survey. *Journal of Environmental Planning and Management*, 51(5):631-646.
- Athanasidou, K., Viras, L.G., Siskos, P.A. (1986). Mutagenicity and polycyclic aromatic hydrocarbons. Analysis of ambient airborne particles collected in Athens, Greece. *Science of The Total Environment*, 52 (3):201-209.
- Atkinson, R.W., Anderson, H.R., Sunyer, J., Ayres, J., Baccini, M., Vonk, J.M., Boumghar, A., Forastiere, F., Forsberg, B., Touloumi, G., Schwartz, J., Katsouyanni, K. (2001). Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. *Air Pollution and Health: a European Approach. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(10 Pt 1):1860-6.
- ATSDR - Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1998). *Toxicological profile for arsenic*. ATSDR, Atlanta, Georgia, pp 349.
- ATSDR - Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2009). *Toxicological Profile for Carbon Monoxide*. Resource document. Agency for Toxic Substances

and Disease Registry. <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp201.pdf>. Accessed 9 October 2018.

Bansal, S.K., Haldar, N., Dhang, U.K. (1991). Phrenic neuropathy in arsenic poisoning. *International Journal of Dermatology*, 30:304-306.

Barkley, R.A. (1997). *ADHD and the Nature of Self-Control*. New York: The Guilford Press.

Barkley, R.A. (1997). Behavioral Inhibition, Sustained Attention, and Executive Functions: Constructing a Unifying Theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1):65-94.

Barkley, R.A., Murphy, K.R. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A clinical workbook*. New York: Guilford.

Barnett, A.G., Williams, G.M., Schwartz, J., Neller, A.H., Best, T.L., Petroschevsky, A.L., Simpson, R.W. (2005). Air pollution and child respiratory health: a case-crossover study in Australia and New Zealand. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 171 (11), 1272–1278.

Bateson, T.F., Schwartz, J. (2008). Children's response to air pollutants. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 71 (3), 238-243.

Bates, D.V. (1995). The effects of air pollution on children. *Environmental Health Perspectives*, 103 Suppl 6:49-53.

Beatty, T.K.M., Shimshack, J.P. (2014). Air pollution and children's respiratory health: A cohort analysis. *Journal of Environmental Economics and Management*, 67: 39-57.

Beckett, W.S., Moore, J.L., Keogh, J.P., Bleecker, M.L. (1986). Acute encephalopathy due to occupational exposure to arsenic. *British Journal of Industrial Medicine*, 43(1):66-7.

- Beckman, K.J., Bauman, J.L., Pimental, P.A., Garrard, C., Hariman, R.J. (1991). Arsenic-induced torsade de pointes. *Critical Care Medicine*, 19(2):290-2
- Bedi, J.F., Horvath, S.M., Folinsbee, L.J. (1982). Human exposure to sulfur dioxide and ozone in a high temperature-humidity environment. *American Industrial Hygiene Association*, 43(1):26-30.
- Beedy, A. (1991). Toxic Metal Uptake and Essential Metal regulation in terinvertebrates: A Review, Chap. 3 in *Metal Ecotoxicology: Concepts & Applications*, M C Newman and A W McIntosh Eds, Lewis Publishers, Michigan.
- Benoff, S., Jacob, A., Hurley, I.R. (2000). Male infertility and environmental exposure to lead and cadmium. *Human Reproduction Update*, 6(2):107-21.
- Bergman, A., Heindel, J.J., Kasten, T., Kidd, K.A., Jobling, S., Neira, M., Zoeller, R.T., Becher, G., Bjerregaard, P., Bornman, R., Brandt, I., Kortenkamp, A., Muir, D., Drisse, M.N., Ochieng, R., Skakkebaek, N.E., Byléhn, A.S., Iguchi, T., Toppari, J., Woodruff, T.J. (2013). The impact of endocrine disruption: a consensus statement on the state of the science. *Environmental Health Perspectives*, 121(4):A104-6.
- Bhatnagar, A. (2006). Environmental cardiology: studying mechanistic links between pollution and heart disease. *Circulation Research*, 99 (7): 692-705.
- Bigelow, P.L. (2001). Application of Threshold Limit Values for chemical substances to employees in laboratories. *Chemical Health and Safety*, 8:4, pp.16-21.
- Binns, H.J., Campbell, C., Brown, M.J. Centers for Disease Control and Prevention Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention (2007). Interpreting and managing blood lead levels of less than 10 microg/dL in children and reducing childhood exposure to lead: recommendations of the Centers for Disease Control and Prevention Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention. *Pediatrics*, 120(5):e1285-98.

- Blaurock-Busch, E., Amin, O.R., Dessoki, H.H., Rabah, T. (2012). Toxic Metals and Essential Elements in Hair and Severity of Symptoms among Children with Autism. *Maedica (Buchar)*, 7(1):38-48.
- Boothe, V.L., Boehmer, T.K., Wendel, A.M., Yip, F.Y. (2014). Residential traffic exposure and childhood leukemia: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Preventive Medicine*, 46(4):413-22.
- Bolliger, C.T., van Zijl, P., Louw, J.A. (1992). Multiple organ failure with the adult respiratory distress syndrome in homicidal arsenic poisoning. *Respiration*, 59(1):57-61.
- Bommarito, P.A., Fry, R.C. (2016). Developmental windows of susceptibility to inorganic arsenic: A survey of current toxicologic and epidemiologic data. *Toxicology Research*, 5(6): 1503–1511.
- Bonvicini, C., Faraone, S.V., Scassellati, C.(2017). Common and specific genes and peripheral biomarkers in children and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 19(2):80-100.
- Braback, L., Forsberg, B. (2009). Does traffic exhaust contribute to the development of asthma and allergic sensitization in children: Findings from recent cohort studies. *Environmental Health*, 8:17.
- Brain, J.D., Valberg, P.A. (1974). Models of lung retention based on ICRP task group report. *Archives of Environmental Health*, 28(1):1-11.
- Brandt, E.B., Myers, J.M., Ryan, P.H., Hershey, G.K. (2015). Air pollution and allergic diseases. *Current Opinion in Pediatrics*, 27(6):724-35.
- Bauer, M.A., Utell, M.J., Morrow, P.E., Speers, D.M., Gibb, F.R. (1986). Inhalation of 0,30 ppm nitrogen dioxide potentiates exercise-induced bronchospasm in asthmatics. *The American Review of Respiratory Disease*, 134(6):1203-8.
- Brauer, M., Hoek, G., Smit, H.A., de Jongste, J.C., Gerritsen, J., Postma, D.S., Kerkhof, M., Brunekreef, B. (2007). Air pollution and development of asthma,

allergy and infections in a birth cohort. *European Respiratory Journal*, 29(5):879-88.

Brauer, M., Hoek, G., Van Vliet, P., Meliefste, K., Fischer, P.H., Wijga, A., Koopman, L.P., Neijens, H.J., Gerritsen, J., Kerkhof, M., Heinrich, J., Bellander, T., Brunekreef, B. (2002). Air pollution from traffic and the development of respiratory infections and asthmatic and allergic symptoms in children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(8):1092-8.

Braun, J.M., Kahn R.S., Froehlich, T., Auinger, P., Lanphear, B.P. (2006). Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children. *Environmental Health Perspectives*, 114(12):1904-9.

Braun, J.M., Froehlich, T.E., Daniels, J.L., Dietrich, K.N., Hornung, R., Auinger, P., Lanphear, B.P. (2008). Association of environmental toxicants and conduct disorder in U.S. children: NHANES 2001–2004. *Environmental Health Perspectives*, 116(7):956-62.

Brook, R.D., Franklin, B., Cascio, W., Hong, Y., Howard, G., Lipsett, M., Luepker, R., Mittleman, M., Samet, J., Smith, S.C. Jr., Tager, I. Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association (2004). Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation*, 109(21):2655-71.

Brouwer, O.F., Onkenhout, W., Edelbroek, P.M., de Kom, J.F., de Wolff, F.A., Peters, A.C. (1992). Increased neurotoxicity of arsenic in methylenetetrahydrofolate reductase deficiency. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 94(4):307-10.

Brugge, D., Durant, J.L., Rioux, C. (2007). Near-highway pollutants in motor vehicle exhaust: A review of epidemiologic evidence of cardiac and pulmonary health risks. *Environmental Health*, 6:23.

- Buchet, J.P., Lauwerys, R., Roels, H. (1981). Urinary excretion of inorganic arsenic and its metabolites after repeated ingestion of sodium metaarsenite by volunteers. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 48(2):111-8.
- Buchet, J.P., Lauwerys, R. (1985). Study of inorganic arsenic methylation by rat liver in vitro: relevance for the interpretation of observations in man. *Archives of Toxicology*, 57(2):125-9.
- Buonanno, G., Fuoco, F.C., Morawska, L., Stabile, L. (2013). Airborne particle concentrations at schools measured at different spatial scales. *Atmospheric Environment*, 67, 38-45.
- Bush, K.F., O'Neill, M.S.O., Li, S., Mukherjee, B., Hu, H., Ghosh, S., Balakrishnan, K. (2014). Associations between extreme precipitation and gastrointestinal-related hospital admissions in Chennai, India. *Environmental Health Perspectives*, 122:249-54.
- Byers, R.K., Lord, E.E. (1943). Late effects of lead poisoning on mental development. *American journal of diseases of children*, 66(5):471-494.
- Bylin, G., Lindvall, T., Rehn, T., Sundin, B. (1985). Effects of short-term exposure to ambient nitrogen dioxide concentrations on human bronchial reactivity and lung function. *European journal of respiratory diseases*, 66(3):205-17.
- Bylin, G., Hedenstierna, G., Lindvall, T., Sundin, B. (1988). Ambient nitrogen dioxide concentrations increase bronchial responsiveness in subjects with mild asthma. *European Respiratory Journal*, 1(7):606-12.
- Cai, Y., Zhang, B., Ke, W., Feng, B., Lin, H., Xiao, J., Zeng, W., Li, X., Tao, J., Yang, Z., Ma, W., Liu, T. (2016). Associations of Short-Term and Long-Term Exposure to Ambient Air Pollutants With Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension*, 68:62–70.
- Calderón-Garcidueñas, L., Kavanaugh, M., Block, M., D'Angiulli, A., Delgado-Chávez, R., Torres-Jardón, R., González-Maciel, A., Reynoso-Robles, R., Osnaya, N., Villarreal-Calderon, R., Guo, R., Hua, Z., Zhu, H., Perry, G., Diaz, P. (2012).

Neuroinflammation, hyperphosphorylated tau, diffuse amyloid plaques, and down-regulation of the cellular prion protein in air pollution exposed children and young adults. *Journal of Alzheimer's Disease*, 28(1), 93-107.

Calderón-Garcidueñas, L., Reed, W., Maronpot, R.R., Henríquez-Roldán, C., Delgado-Chavez, R., Calderón-Garcidueñas, A., Dragustinovis, I., Franco-Lira, M., Aragón-Flores, M., Solt, A.C., Altenburg, M., Torres-Jardón, R., Swenberg, J.A. (2004). Brain inflammation and Alzheimer's-like pathology in individuals exposed to severe air pollution. *Toxicologic Pathology*, 32 (6): 650-658.

Calderón-Garcidueñas, L., Solt, A.C., Henríquez-Roldán, C., Torres-Jardón, R., Nuse, B., Herritt, L., Villarreal-Calderón, R., Osnaya, N., Stone, I., García, R., Brooks, D.M., González-Maciel, A., Reynoso-Robles, R., Delgado-Chávez, R., Reed, W. (2008). Long-term air pollution exposure is associated with neuroinflammation, an altered innate immune response, disruption of the blood-brain barrier, ultrafine particulate deposition, and accumulation of amyloid beta-42 and alpha-synuclein in children and young adults. *Toxicologic Pathology*, 36, 289-310.

Calderón-Garcidueñas, L., Rodríguez-Alcaraz, A., García, R., Barragán, G., Villarreal-Calderón, A., Madden, M.C. (1999). Cell proliferation in nasal respiratory epithelium of people exposed to urban pollution. *Carcinogenesis*, 20 (3): 383-389.

Calderón-Garcidueñas, L., Rodríguez-Alcaraz, A., García, R., Sánchez, G., Barragán, G., Camacho, R., Ramírez, L. (1994). Human nasal mucosal changes after exposure to urban pollution. *Environmental Health Perspectives*, 102 (12): 1074-1080.

Calderón-Garcidueñas, L., Rodríguez-Alcaraz, A., Villarreal-Calderón, A., Lyght, O., Janszen, D., Morgan, K. (1998). Nasal epithelium as a sentinel for airborne environmental pollution. *Toxicological Sciences*, 46 (2): 352-364.

Camner, P., Philipson, K. (1972). Tracheobronchial clearance in smoking-discordant twins. *Archives of Environmental & Occupational Health*, 25(1):60-3.

- Camner, P., Jarstrand, C., Philipson, K. (1973). Tracheobronchial clearance in patients with influenza. *The American Review of Respiratory Disease Returns*, 108(1):131-5.
- Camner P, Mossberg, B., Philipson, K. (1973). Tracheobronchial clearance and chronic obstructive lung disease. *Scandinavian journal of respiratory diseases*, 54(5):272-81.
- Castillejos, M., Gold, D.R., Damokosh, A.I., Serrano, P., Allen, G., McDonnell, W.F., Dockery, D., Ruiz Velasco, S., Hernández, M., Hayes, C. (1995). Acute effects of ozone on the pulmonary function of exercising schoolchildren from Mexico City. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 152(5 Pt 1):1501-7.
- Castro-Giner, F., Künzli, N., Jacquemin, B., Forsberg, B., Cid, R., Sunyer, J., Jarvis, D., Briggs, D., Vienneau, D., Norback, D., González, J.R., Guerra, S., Janson, C., Antó, J.M., Wjst, M., Heinrich, J., Estivill, X., Kogevinas, M. (2009). Traffic-Related Air Pollution, Oxidative Stress Genes, and Asthma (ECHRS). *Environmental Health Perspectives*, vol.117, 12: 1919-1924.
- Cerza, F., Renzi, M., Michelozzi, P., Forastiere, F., Cesaroni, G. (2018). OP I - 3 Long-term exposure to air pollution and first hospitalization for dementia. *Occupational and Environmental Medicine*, Volume 75, Issue Suppl 1: ISEE Young 2018, Early Career Researchers Conference on Environmental Epidemiology-Together for a Healthy Environment, 19–20 March 2018, Freising, Germany Air pollution and neurological disorders.
- Chandran, L., Cataldo, R. (2010). Lead poisoning: basics and new developments. *Pediatrics in review*, 31(10):399-406.
- Chen, L., Jennison, B.L., Yang, W., Omaye, S.T. (2000). Elementary School Absenteeism and Air Pollution. *Inhalation Toxicology*, 12:997-1016.
- Chen, M., Chang, C.H., Tao, L., Lu, C. (2015). Residential exposure to pesticide during childhood and childhood cancers: a meta-analysis. *Pediatrics*, 136(4):719-29.

- Chen, J.C., Schwartz, J. (2009). Neurobehavioral effects of ambient air pollution on cognitive performance in US adults. *Neurotoxicology*, 30(2):231-9.
- Ciesielski, T., Weuve, J., Bellinger, D.C., Schwartz, J., Lanphear, B., Wright, R.O. (2012). Cadmium Exposure and Neurodevelopmental Outcomes in U.S. Children. *Environmental Health Perspectives*, 120(5):758-63.
- Chiodo, L.M., Jacobson, S.W., Jacobson, J.L. (2004). Neurodevelopmental effects of postnatal lead exposure at very low levels. *Neurotoxicology and Teratology*, 26(3):359-71.
- Chiodo, L.M., Covington, C., Sokol, R.J., Hannigan, J.H., Jannise, J., Ager, J., Greenwald, M., Delaney-Black, V. (2007). Blood lead levels and specific attention effects in young children. *Neurotoxicology and Teratology*, 29(5):538-46.
- Clarke, R.W., Catalano, P., Murthy, G.G., Koutrakis, P., Wolfson, M., Sioutas, C., Godleski, J.J. (1999). Pulmonary function and inflammatory response alterations following inhalation of concentrated urban air. *Inhalation Toxicology*, 11: 101–120.
- Cleveland, L.M., Minter, M.L., Cobb, K.A., Scott, A.A., German, V.F. (2008a). Lead hazards for pregnant women and children: Part I: Immigrants and the poor shoulder most of the burden of lead exposure in this country. Part I of a two-part article details how exposure happens, whom it affects and the harm it can do. *American Journal of Nursing*, 108(10):40-49.
- Cohen, A.A., Bromberg, S., Buechley, R.W., Heiderscheid, L.T., Shy, C.M. (1972). Asthma and air pollution from a coal-fueled power plant. *The American Journal of Public Health*, 62(9): 1181–1188
- Cohen, A.J., Anderson, H.R., Ostro, B., Pandey, K.D., Krzyzanowski, M., Künzli, N., Gutschmidt, K., Pope C.A., Romieu, I., Samet, J.M., Smith, K.R. (2004). Mortality Impacts of Urban Air Pollution. In: Ezzati M et al., eds. *Comparative*

quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. Geneva, World Health Organization, pp.1353-1434.

Cohn, B.A., La Merrill, M., Krigbaum, N.Y., Yeh, G., Park, J.S., Zimmermann, L., Cirillo, P.M. (2015). DDT exposure in utero and breast cancer. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(8):2865-72.

Cory-Slechta, D. A. (1995). Relationships between lead-induced learning impairments and changes in dopaminergic, cholinergic, and glutamatergic neurotransmitter system functions. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 35:391-415.

Costa, L.G., Aschner, M., Vitalone, A., Syversen, T., Soldin, O.P. (2004). Developmental neuropathology of environmental agents. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 44:87-110.

Cox, J.E., Doll, R., Scott, W.A., Smith, S. (1981). Mortality of nickel workers: experience of men working with metallic nickel. *British Journal of Industrial Medicine*, 38:235-239.

Creelius, E.A. (1977). Changes in the chemical speciation of arsenic following ingestion by man. *Environmental Health Perspectives*, 19: 147–150.

Dangour, A.D., Green, R., Sutherland, J., Watson, L., Wheeler, T. (2015). Health impact related to food and nutrition insecurity. In: Levy BS, Patz JA, eds. *Climate Change and Public Health*. New York: Oxford University Press, 173-93.

Dejmek, J., Solansky, I., Benes, I., Lenicek, J., Sram, R.J. (2000). The impact of polycyclic aromatic hydrocarbons and fine particles on pregnancy outcome. *Environmental Health Perspectives*, Vol. 108, pp 159-1164.

Denno, D.W. (1990). *Biology and violence*. New York: Cambridge University Press.

Di, Q., Dai, L., Wang, Y., Zanobetti, A., Choirat, C., Schwartz, J.D., Dominici, F. (2017). Association of Short-term Exposure to Air Pollution with Mortality in Older Adults. *JAMA*, 26; 318(24):2446-2456.

- Diapouli E., Manousakas M, Vratolis S, Vasilatou V, Maggos T., Saraga D., Grigoratos T., Argyropoulos G., Voutsas D., Samara S., Eleftheriadis K. (2017). Evolution of air pollution source contributions over one decade, derived by PM10 and PM2.5 source apportionment in two metropolitan urban areas in Greece. *Atmospheric Environment*, Vol. 164, p.p. 416-430.
- Dietrich, K.N., Ris, M.D., Succop, P.A., Berger, O.G., Bornschein, R.L. (2001). Early exposure to lead and juvenile delinquency. *Neurotoxicology and Teratology*, 23(6):511-8.
- Ding, L., Zhu, D., Peng, D., Zhao, Y. (2017). Air pollution and asthma attacks in children: A case-crossover analysis in the city of Chongqing, China. *Environmental Pollution*, 220: 348-353.
- Dockery, D.W., Speizer, F.E., Stram, D.O., Ware, J.H., Spengler, J.D., Ferris, B.G. Jr. (1989). Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *The American review of respiratory disease*, 139(3):587-94.
- Doherty, T.J. (2015). *Mental health impacts*. In: Levy BS, Patz JA, eds. *Climate Change and Public Health*. New York: Oxford University Press, 195-214.
- Duffus, J.H. (2002). Heavy metals-a meaningless term? *Pure and Applied Chemistry*, 74:793–807.
- Dyatlov, V.A., Platoshin, A.V., Lawrence, D.A., Carpenter, D.O. (1998). Lead potentiates cytokine- and glutamate-mediated increases in permeability of the blood-brain barrier. *Neurotoxicology*, 19(2):283-91.
- Eberlein-König, B., Przybilla, B., Kühnl, P., Pechak, J., Gebefügi, I., Kleinschmidt, J., Ring, J. (1998). Influence of airborne nitrogen dioxide or formaldehyde on parameters of skin function and cellular activation in patients with atopic eczema and control subjects. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 101(1 Pt 1):141-3.
- EEA - European Environment Agency (2017). *Air quality in Europe - 2017 report*. EEA Report, No 13/2017.

- Eze, I.C., Schaffner, E., Fischer, E., Schikowski, T., Adam, M., Imboden, M., Tsai, M., Carballo, D., von Eckardstein, A., Künzli, N., Schindler, C., Probst-Hensch, N. (2014). Long-term air pollution exposure and diabetes in a population-based Swiss cohort. *Environment International*, 70:95-105.
- Elliott, E.G., Trinh, P., Ma, X., Leaderer, B.P., Ward, M.H., Deziel, N.C. (2017). Unconventional oil and gas development and risk of childhood leukemia: Assessing the evidence. *Science of the Total Environment*, 576:138-147
- English, P., Neutra, R., Scalf, R., Sullivan, M., Waller, L., Zhu, L. (1999). Examining associations between childhood asthma and traffic flow using a geographic information system. *Environmental Health Perspectives*, 107, 761-767.
- EPA (1984a). *Revised Evaluation of Health Effects Associated with Carbon Monoxide Exposure: An Addendum to the 1979 EPA Air Quality Criteria Document for Carbon Monoxide*. Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Research Triangle Park, NC. EPA-600/8-83-033F.
- EPA (1995). Review of the national ambient air quality standards for nitrogen dioxide: Assessment of scientific and technical information. U.S. Environmental Protection Agency/452/R-95/005. Research Triangle Park, NC.
- EPA (2003). Air Pollution and Children's Health - A Fact Sheet. Resource document. Environmental Protection Agency's Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHHA) & and the American Lung Association. <https://oehha.ca.gov/air/air-pollution-and-childrens-health-fact-sheet-oehha-and-american-lung-association>. Accessed 9 October 2018.
- EPA (2009). National Air Quality: Status and Trends of Key Air Pollutants. U.S. Environmental Protection Agency. Resource document. <http://www.epa.gov/airtrends/aqtrends.html#comparison>. Assessed 9 October 2018.

EPA (2013). Integrated science assessment for lead. EPA/600/R-10/075F. Resource document. Environmental Protection Agency. <https://cfpub.epa.gov/ncea/isa/recordisplay.cfm?deid=255721>. Accessed 15 November 2018.

Estarlich, M., Ballester, F., Davdand, P., Llop, S., Esplugues, A., Fernández-Somoano, A., Lertxundi, A., Guxens, M., Basterrechea, M., Tardón, A., Sunyer, J., Iñiguez, C. (2016). Exposure to ambient air pollution during pregnancy and preterm birth: A Spanish multicenter birth cohort study. *Environmental Research*, 147:50-8.

Evans, G.W., Colome, S.D., Shearer, D.F. (1988). Psychological reactions to air pollution. *Environmental Research*, 45 (1): 1-15.

FAO/WHO (2009). Principles and methods for the risk assessment of chemicals in food International Programme on Chemical Safety (IPCS). Resource document. <http://www.who.int/foodsafety/publications/chemical-food/en/>. Assessed 9 October 2018.

Faraone, S.V., Biederman, J., Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine*, 36(2):159-65.

Farhat, S.C.L., Almeida, M.B., Silva-Filho, L.V.R.F., Farhat, J., Rodrigues, J.C., Braga, A.L.F. (2013). Ozone is associated with an increased risk of respiratory exacerbations in patients with cystic fibrosis. *Chest*, 144(4):1186-1192.

Fent, K., Kunz, P., Gomez, E. (2008). UV filters in the aquatic environment induce hormonal effects and affect fertility and reproduction in fish. *Chimia*, 62:368-375.

Ferin, J., Oberdorster, G., Soderholm, S.C., Gelein, R. (1991). Pulmonary tissue access of ultrafine particles. *Journal of Aerosol Medicine*, 4, 57–68.

Fincher, R.M., Koerker, R.M. (1987). Long-term survival in acute arsenic encephalopathy. Follow-up using newer measures of electrophysiologic parameters. *American Journal of Medicine*, 82(3):549–552.

- Fine, J.M., Gordon, T., Sheppard, D. (1987). The roles of pH and ionic species in sulfur dioxide and sulfite induced bronchoconstriction. *The American Review of Respiratory Disease Returns*, 136(5):1122-6.
- Fishel, F.M. (2017). Pesticide Toxicity Testing. Conference Presentation of the University of Florida's Institute of Food and Agricultural Sciences (UF/IFAS). Resource document. <https://conference.ifas.ufl.edu/aw17/presentations/1%20Tues%204%20350pm%20Fred%20Fishel.pdf>. Accessed 9 June 2019.
- Flora, G., Gupta, D., Tiwari, A.A. (2012). Toxicity of lead:a review with recent updates. *Interdisciplinary Toxicology*, 5:47-58.
- Fluegge, K., Fluegge, K. (2017). Exposure to ambient PM10 and nitrogen dioxide and ADHD risk: A reply to Min & Min (2017). *Environment International*, 103:109-110.
- Forbes, W.H., Sargent, F., Roughton, J.W. (1945). The rate of carbon monoxide uptake by normal men. *American Journal of Physiology*, Vol. 143, pp. 594-608.
- Fordyce, T.A., Leonhard, M.J., Chang, E.T. (2018). A critical review of developmental exposure to particulate matter, autism spectrum disorder, and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Environmental Science and Health, Toxic/Hazardous Substances and Environmental Engineering*, 53(2):174-204.
- Forns, J., Dadvand, P., Foraster, M., Alvarez-Pedrerol, M., Rivas, I., López-Vicente, M., Suades-Gonzalez, E., Garcia-Esteban, R., Esnaola, M., Cirach, M., Grellier, J., Basagaña, X., Querol, X., Guxens, M., Nieuwenhuijsen, M.J., Sunyer, J. (2016). Traffic-related air pollution, noise at school, and behavioral problems in Barcelonaschoolchildren: a cross-sectional study. *Environmental Health Perspectives*, 124:529–535.
- Franchini, M., Mannucci P.M. (2011). Thrombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution. *Blood*, 118:2405-12.

- Freeman, J.W., Couch, J.R. (1978). Prolonged encephalopathy with arsenic poisoning. *Neurology*, 28(8):853-5.
- Frischer, T., Studnicka, M., Gartner, C., Tauber, E., Horak, F., Veiter, A., Spengler, J., Kühr, J., Urbanek, R. (1999). Lung function growth and ambient ozone: a three-year population study in school children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 160: 390–396.
- Froehlich, T.E., Lanphear, B.P., Auinger, P., Hornung, R., Epstein, J.N., Braun, J., Kahn, R.S. (2009). Association of tobacco and lead exposure with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 124(6):e1054-63.
- Fuertes, E., Standl, M., Forns, J., Berdel, D., Garcia-Aymerich, J., Markevych, I., Schulte-Koerne, G., Sugiri, D., Schikowski, T., Tiesler, C.M., Heinrich, J. (2016). Traffic-related air pollution and hyperactivity/inattention, dyslexia and dyscalculia in adolescents of the German GINIplus and LISApplus birth cohorts. *Environment International*, 97:85-92.
- Fusco, D., Forastiere, F., Michelozzi, P., Spadea, T., Ostro, B., Arcà, M., Perucci, C.A. (2001). Air pollution and hospital admissions for respiratory conditions in Rome, Italy. *European Respiratory Journal*, 17:1143-50.
- Gao, Y., Chan, E.Y.Y., Zhu, Y., Wong, T.W. (2013). Adverse effect of outdoor air pollution on cardiorespiratory fitness in Chinese children. *Atmospheric Environment*, 64, 10-17.
- Garb, L.G., Hine, C.H. (1977). Arsenical neuropathy: residual effects following acute industrial exposure. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 19(8):567-8.
- Gardiner, K., Harrington, J.M. (2005). *Occupational Hygiene*. Third Edition, Blackwell Publishing Ltd, ISBN-13: 978-1405106214, ISBN-10: 9781405106214.
- Gardiner, K., Harrington, M.J. (2009). Υγιεινή της εργασίας. 3η έκδοση. Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Κουτής, Χ., Μπαμπάτσικου, Φ.Π. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε., Αθήνα.

- Gauderman, W.J., McConnell, R., Gilliland, F., London, S., Thomas, D., Avol, E., Vora, H., Berhane, K., Rappaport, E.B., Lurmann, F., Margolis, H.G., Peters, J. (2000). Association between air pollution and lung function growth in southern California children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162(4 Pt 1):1383-90.
- GBD - Global Burden of Disease (2015). *Risk Factors Collaborators (2016) Global, regional and national comparative risk assessment of 79 behavioral, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: A systematic analysis for the global burden of disease study. Lancet*, 388:1659-1724.
- Gedeon, Y., Ramesh, G.T., Wellman, P.J., Jadhav, A.L. (2001). Changes in mesocorticolimbic dopamine and D1/D2 receptor levels after low level lead exposure: a time course study. *Toxicology Letters*, 123(2-3):217-26.
- Gehring, U., Wijga, A.H., Brauer, M., Fischer, P., de Jongste, J.C., Kerkhof, M., Oldenwening, M., Smit, H.A., Brunekreef, B. (2010). Traffic-related air pollution and the development of asthma and allergies during the first 8 years of life. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 181(6):596-603.
- Genro, J.P., Kieling, C., Rohde, L.A., Hutz, M.H. (2010). Attention-deficit/hyperactivity disorder and the dopaminergic hypotheses. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 10(4):587-601.
- Gerde, P., Muggenburg, B.A., Lundborg, M., Dahl, A.R. (2001). The rapid alveolar absorption of diesel soot-adsorbed benzo[a]pyrene: bioavailability, metabolism and dosimetry of an inhaled particle-borne carcinogen. *Carcinogenesis*, 22(5):741-9.
- Gibson, J.L. (2005). A plea for painted railings and painted walls of rooms as the source of lead poisoning amongst Queensland children 1904. *Public Health Reports*, 120:301-4.

- Gilliland, F.D., Berhane, K., Rappaport, E.B., Thomas, D.C., Avol, E., Gauderman, W.J., London, S.J., Margolis, H.G., McConnell, R., Islam, K.T., Peters, J.M. (2001). The effects of ambient air pollution on school absenteeism due to respiratory illnesses. *Epidemiology*, 12(1):43-54.
- Giovannini, M., Sala, M., Riva, E., Radaelli, G. (2010). Hospital admissions for respiratory conditions in children and outdoor air pollution in Southwest Milan, Italy. *Acta Paediatrica*, 99, 1180-1185.
- Gluckman, P.D., Hanson, M.A., Cooper, C., Thornburg, K.L. (2008). Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *New England Journal of Medicine*, 359:61–73.
- Goeminne, P.C., Kiciński, M., Vermeulen, F., Fierens, F., De Boeck, K., Nemery, B., Nawrot, T.S., Dupont, L.J. (2013). Impact of air pollution on cystic fibrosis pulmonary exacerbations: a case-crossover analysis. *Chest journal*, 143:946-954.
- Gold, D.R., Litonjua, A., Schwartz, J., Lovett, E., Larson, A., Nearing, B., Allen, G., Verrier, M., Cherry, R., Verrier, R. (2000). Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation*, 101(11):1267-1273.
- Golding, J., Rai, D., Gregory, S., Ellis, G., Emond, A., Iles-Caven, Y., Hibbeln, J., Taylor, C. (2018). Prenatal mercury exposure and features of autism: a prospective population study. *Molecular Autism*, 9:30. doi: 10.1186/s13229-018-0215-7.
- Goldsmith, L.A. (1996). Skin effects of air pollution. *Otolaryngology and Head and Neck Surgery*, 114 (2): 217-219.
- Gong, T., Almqvist, C., Bölte, S., Lichtenstein, P., Anckarsäter, H., Lind, T., Lundholm, C., Pershagen, G. (2014). Exposure to air pollution from traffic and neurodevelopmental disorders in Swedish twins. *Twin Research and Human Genetics*, 17(6):553-62.

- Goodlad, J.K., Marcus, D.K., Fulton, J.J. (2013). Lead and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) symptoms: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 33:417-425.
- Goodson, W.H. 3rd, Lowe, L., Carpenter, D.O., Gilbertson, M., Manaf Ali, A., Lopez de Cerain Salsamendi, A., Lasfar, A., Carnero, A., Azqueta, A. et al. (2015). Assessing the carcinogenic potential of low-dose exposures to chemical mixtures in the environment: the challenge ahead. *Carcinogenesis*, 36 Suppl 1:S254-96.
- Grant, W.M. (1986). *Toxicology of the eye*. 3rd edition. Charles C Thomas, Springfield, 1083 pp.
- Grandjean, P., Weihe, P., White, R.F., Debes, F., Araki, S., Yokoyama, K., Murata, K., Sørensen, N., Dahl, R., Jørgensen, P.J. (1997). Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicology and Teratology*, 19(6):417-28.
- Greenberg, C., Davies, S., McGowan, T., Schorer, A., Drage, C. (1979). Acute respiratory failure following severe arsenic poisoning. *Chest*, 76(5):596-8.
- Gruzieva, O., Bellander, T., Eneroth, K., Kull, I., Melén, E., Nordling, E., Hage, M., Wickman, M., Moskalenko, V., Hulchiy, O., Pershagen, G. (2011). Traffic-related air pollution and development of allergic sensitization in children during the first 8 years of life. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 129:240-246.
- Guarneros, M., Colín, D.R., Esquivelzeta, J., Hudson, R. (2011). *Adverse Effect of Air Pollution on Odor Perception*, in "Advanced Topics in Environmental Health and Air Pollution Case Studies", Chapter 16, book edited by Anca Maria Moldoveanu, ISBN 978-953-307-525-9, Published: CC BY-NC-SA.
- Guarnieri, M., Balmes, J.R. (2014). Outdoor air pollution and asthma. *Lancet*, 383:1581-1592.
- Guevremont, D., Dumas, M. (1994). Peer Relationship Problems and Disruptive Behavior Disorders. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, Volume: 2 issue: 3, page(s): 164-172.

- Hackney, J.D., Linn, W.S., Buckley, R.D., Pedersen, E.E., Karuza, S.K., Law, D.C., Fischer, A. (1975). Experimental studies on human health effects of air pollutants: I. Design considerations. *Archives of Environmental Health*, 30(8):373-8.
- Hastings, L., Miller, M.L. (2003). *Influence of environmental toxicants on olfactory function*, In: Handbook of olfaction and gustation, Second Edition, R.L. Doty (Ed.), pp. 575-592.
- Hayes, T.B., Khoury, V., Narayan, A., Nazir, M., Park, A., Brown T., Gallipeau, S. (2010). Atrazine induces complete feminization and chemical castration in male African clawed frogs (*Xenopus laevis*). *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(10), 4612-7.
- Hazucha, M.J., Bates, D.V., Bromberg, P.A. (1989). Mechanism of action of ozone on the human lung. *Journal of Applied Physiology*, 67(4):1535-41.
- Hazucha, M.J., Folinsbee, L.J., Seal, E. Jr. (1992). Effects of steady-state and variable ozone concentration profiles on pulmonary function. *The American review of respiratory disease*, 146(6):1487-93.
- Hennes, E.C. (2012). An overview of values for the threshold of toxicological concern. *Toxicology Letters*, 211, 296-303.
- Hindmarsh, J.T., McCurdy, R.F. (1986). Clinical and environmental aspects of arsenic toxicity. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 23(4):315-47.
- Hindmarsh, P.C., Geary, M.P., Rodeck, C.H., Kingdom, J.C., Cole, T.J. (2008). Factors predicting ante- and postnatal growth. *Pediatric Research*, 63(1):99-102.
- Hodgson, E., Levi, P.A. (1997). *A Textbook of Modern Toxicology*, Appleton & Lange.
- Hoek, G., Fischer, P., Brunekreef, B., Lebret, E., Hofschreuder, P., Mennen, M.G. (1993). Acute effects of ambient ozone on pulmonary function of children in The Netherlands. *The American review of respiratory disease*, 147(1):111-7.

- Holmqvist, I. (1951). Occupational arsenical dermatitis. A study among employees at a copper ore smelting work including investigations of skin reactions to contact with arsenic compounds. *Acta Dermato-Venereologica Supplement (Stockh)*, 26:1-214.
- Hong, H., Branham, W.S., Ng, H.W., Moland, C.L., Dial, S.L., Fang, H., Perkins, R., Sheehan, D., Tong, W. (2015). Human sex hormone-binding globulin binding affinities of 125 structurally diverse chemicals and comparison with their binding to androgen receptor, estrogen receptor, and α -fetoprotein. *Toxicological Sciences*, 143(2):333-48.
- Hore, P., Ahmed, M., Nagin, D., Clark, N. (2014). Intervention model for contaminated consumer products: a multifaceted tool for protecting public health. *American Journal of Public Health*, 104:1377-83.
- Hou, L., Zhang, X., Wang, D., Baccarelli, A. (2012). Environmental chemical exposures and human epigenetics. *International Journal of Epidemiology*, 41:79-105.
- Hua, J., Yin, Y., Peng, L., Du, L., Geng, F., Zhu, L. (2014). Acute effects of black carbon and PM_{2.5} on children asthma admissions: a time-series study in a Chinese city. *Science of the Total Environment*, 481, 433-438.
- IARC (2013). Air Pollution and Cancer. Scientific Report No. 161. Resource document. <https://globalhealth.usc.edu/2013/01/01/iarc-scientific-publication-no-161/> Assessed 15 November 2018.
- ISAAC - International Study of Asthma and Allergies in Childhood (1998). Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema. The ISAAC Steering Committee. *Lancet*, 351(9111):1225-32.
- Ishinishi, N., Tsuchiya, K., Vahter, M., Fowler, B.A. (1986). Arsenic. In Friberg L, Nordberg GE, Vouk VB (Editors). *Handbook on the toxicology of metals*. Second edition. Volume II: Specific metals. Elsevier, Amsterdam, pp. 43-83.

- Islam, T., Gauderman, W.J., Berhane, K., McConnell, R., Avol, E., Peters, J.M., Gilliland, F.D. (2007). Relationship between air pollution, lung function and asthma in adolescents. *Thorax*, 62 (11), 957-963.
- Jalaludin, B.B., O'Toole, B.I., Leeder, S.R. (2004). Acute effects of urban ambient air pollution on respiratory symptoms, asthma medication use, and doctor visits for asthma in a cohort of Australian children. *Environmental Research*, 95, 32-42.
- Jangid, A.P., John, P.J., Yadav, D., Mishra, S., Sharma, P. (2012). Impact of chronic lead exposure on selected biochemical markers. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 27(1):83-9.
- Janitz, A.E., Campbell, J.E., Magzamen, S., Pate, A., Stoner, J.A., Peck, J.D. (2016). Traffic-related air pollution and childhood acute leukemia in Oklahoma. *Environmental Research*, 148: 102-111.
- Janke, K. (2014). Air pollution, avoidance behavior and children's respiratory health: Evidence from England. *Journal of Health Economics*, 38, 23-42.
- Jerrett, M., Shankardass, K., Berhane, K., Gauderman, W.J., Künzli, N., Avol, E., Gilliland, F., Lurmann, F., Molitor, J.N., Molitor, J.T., Thomas, D.C., Peters, J., McConnell, R. (2008). Traffic-related air pollution and asthma onset in children: a prospective cohort study with individual exposure measurement. *Environmental Health Perspectives*, 116(10):1433-8.
- Jiřík, V., Machaczka, O., Miturová, H., Tomášek, I., Šlachtová, H., Janoutová, J., Velická, H., Janout, V. (2016). Air Pollution and Potential Health Risk in Ostrava Region - a Review. *Central European Journal of Public Health*, 24 Suppl:S4-S17.
- Jörres, R., Magnussen, H. (1990). Airways response of asthmatics after a 30 min exposure, at resting ventilation, to 0.25 ppm NO₂ or 0.5 ppm SO₂. *European Respiratory Journal*, 3(2):132-7.
- Jörres, R., Nowak, D., Magnussen, H. (1996). The effect of ozone exposure on allergen responsiveness in subjects with asthma or rhinitis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 153:56-64.

- Kampa, M., Castanas, E. (2008). Human health effects of air pollution. *Environmental Pollution*, 151(2):362-7.
- Karanasiou A., Sitaras IE, Siskos P.A., Eleftheriadis K. (2007). Size distribution and sources of trace metals and n-alkanes in the Athens urban aerosol during summer. *Atmospheric Environment*, Vol. 41, no. 11, pp. 2368-2381.
- Karanasiou A., Siskos P.A., Eleftheriadis K. (2009). Assessment of source apportionment by Positive Matrix Factorization analysis on fine and coarse urban aerosol size fractions. *Atmospheric Environment*, Vol.43, no.21, pp. 3385-3395.
- Karl, T.R., Melillo, J.M., Peterson, T.C. (2009). *Global Climate Change Impacts in the United States*, Cambridge University Press.
- Katrina, climate change and the poor (editorial), (2005). *Canadian Medical Association journal*, 173(8), 837, 839.
- Katsouyanni, K. (2003). Ambient air pollution and health. *British Medical Bulletin*, 68:143-56.
- Katsouyanni, K., Zmirou, D., Spix, C., Sunyer, J., Schouten, J.P., Ponka, A., Anderson, H.R., Lemoullec, Y., Wojtyniak, B., Vigotti, M.A., Bacharova, L. (1995). Short-Term Effects of Air-Pollution on Health - a European Approach Using Epidemiologic Time-Series Data - the Apeha Project - Background, Objectives, Design. *European Respiratory Society*, 8(6):1030-8.
- Keller, R.C. (2015). *Social dimensions of heat waves*. In: Levy BS, Patz JA, eds. *Climate Change and Public Health*, New York: Oxford University Press; 97-8.
- Kienast, K., Muller-Quernheim, J., Knorst, M., Schlegel, J., Mang, C., Ferlinz, R. (1993). Realistic in vitro study of oxygen radical liberation by alveolar macrophages and mononuclear cells of the peripheral blood after short-term exposure to SO₂. *Pneumologie*, 47:60–65.

- Kilian, J., Kitazawa, M. (2018). The emerging risk of exposure to air pollution on cognitive decline and Alzheimer's disease-Evidence from epidemiological and animal studies. *Biomedical Journal*, 41(3):141-162.
- Kim, Y.M., Kim, J., Han, Y., Jeon, B.H., Cheong, H.K., Ahn, K. (2017). Short-term effects of weather and air pollution on atopic dermatitis symptoms in children: A panel study in Korea. *PLoS One*, 12(4):e0175229.
- Kim, J., Kim, E.H., Oh, I., Jung, K., Han, Y., Cheong, H.K., Ahn, K. (2013). Symptoms of atopic dermatitis are influenced by outdoor air pollution. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 132(2):495-8.e1.
- Kim, S., Arora, M., Fernandez, C., Landero, J., Caruso, J., Chen, A. (2013). Lead, Mercury, and Cadmium Exposure and Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children. *Environmental Research*, 126:105-10.
- Kim, B.J., Lee, S.Y., Kwon, J.W., Jung, W.H., Lee, E., Yang, S.I., Kim, H.Y., Seo, J.H., Kim, H.B., Kim, H.C., Leem, J.H., Kwon, H.J., Hong, S.J. (2014). Traffic-related air pollution is associated with airway hyper responsiveness. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 133, pp. 1763-1765.
- Kjeldsberg, C.R., Ward, H.P. (1972) Leukemia in arsenic poisoning. *Annals of Internal Medicine*, 77(6):935-7
- Klonoff-Cohen, H., Lam, P.K., Lewis, A. (2005). Outdoor carbon monoxide, nitrogen dioxide, and sudden infant death syndrome. *Archives of Disease in Childhood*, 90(7):750-3.
- Knorst, M.M., Kienast, K., Gross, S., Fries, B., Muller-Quernheim, J., Ferlinz, R. (1996). Chemotactic response of human alveolar macrophages and blood monocytes elicited by exposure to sulfur dioxide. *Research in Experimental Medicine*, 196:127-35.
- Koenig, J.Q., Covert, D.S., Pierson, W.E. (1989). Effects of inhalation of acidic compounds on pulmonary function in allergic adolescent subjects. *Environmental Health Perspectives*, 79: 173-178.

- Koenig, J.Q., Pierson, W.E., Covert, D.S., Marshall, S.G., Morgan, M.S., van Belle, G.G. (1988). The effects of ozone and nitrogen dioxide on lung function in healthy and asthmatic adolescents. *Research Reports Health Effects Institute*, (14):5-24.
- Konofal, E., Lecendreux, M., Arnulf, I., Mouren, M.C. (2004). Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 158(12):1113-5.
- Konofal, E., Cortese, S. (2007). Lead and Neuroprotection by Iron in ADHD. *Environmental Health Perspectives*, 115(8):A398-9.
- Koutselinis, A. (1997a). *Toxicology*. Scientific Medical Publications Parisianou, Volume I, Athens.
- Koutselinis, A. (1997b). *Toxicology*. Scientific Medical Publications Parisianou, Volume II, Athens.
- Kreit, J.W., Gross, K.B., Moore, T.B., Lorenzen, T.J., D'Arcy, J., Eschenbacher, W.L. (1989). Ozone-induced changes in pulmonary function and bronchial responsiveness in asthmatics. *Journal of Applied Physiology*, 66(1):217-22.
- Kriebel, D., Hoppin, P.J., Jacobs, M.M., Clapp, R.W. (2016). Environmental and Economic Strategies for Primary Prevention of Cancer in Early Life. *Pediatrics*, 138(Suppl 1):S56-S64.
- Kuo, T. (1968). Arsenic content of artesian well water in endemic area of chronic arsenic poisoning. *Reports of the Institute of Pathology*, National Taiwan University, 20:7-13.
- Lai, M.W., Boyer, E.W., Kleinman, M.E., Rodig, N.M., Ewald, M.B. (2005). Acute arsenic poisoning in two siblings. *Pediatrics*, 116(1):249-57.
- Landis, W.G and Yu, M. (1999). *Introduction to environmental toxicology : impacts of chemicals upon ecological systems*. 2nd ed. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.

Landrigan, P.J., Fuller, R., Acosta, N.J.R., Adeyi, O., Arnold, R., Basu, N.N., Baldé, A.B., Bertollini, R., Bose-O'Reilly, S., Boufford, J.I., Breysse, P.N., Chiles, T., Mahidol, C., Coll-Seck, A.M., Cropper, M.L., Fobil, J., Fuster, V., Greenstone, M., Haines, A., Hanrahan, D., Hunter, D., Khare, M., Krupnick, A., Lanphear, B., Lohani, B., Martin, K., Mathiasen, K.V., McTeer, M.A., Murray, C.J.L., Ndahimananjara, J.D., Perera, F., Potočnik, J., Preker, A.S., Ramesh, J., Rockström, J., Salinas, C., Samson, L.D., Sandilya, K., Sly, P.D., Smith, K.R., Steiner, A., Stewart, R.B., Suk, W.A., van Schayck, O.C.P., Yadama, G.N., Yumkella, K., Zhong, M. (2018). The Lancet commission on pollution and health. *Lancet*, 391(10119):462-512.

Lanphear, B.P., Hornung, R., Khoury, J., Yolton, K., Baghurst, P., Bellinger, D.C., Canfield, R.L., Dietrich, K.N., Bornschein, R., Greene, T., Rothenberg, S.J., Needleman, H.L., Schnaas, L., Wasserman, G., Graziano, J., Roberts, R. (2005). Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: An international pooled analysis. *Environmental Health Perspectives*, 113(7): 894–899.

Lavigne, E., Villeneuve, P.J., Cakmak, S. (2012). Air pollution and emergency department visits for asthma in Windsor, Canada. *The Canadian Journal of Public Health*, 103, 4-8.

Lee, D.H., Jacobs, D.R., Porta, M. (2007). Association of serum concentrations of persistent organic pollutants with the prevalence of learning disability and attention deficit disorder. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 61(7):591-6.

Lee, J.Y., Lee, S.B., Bae, G.N. (2014). A review of the association between air pollutant exposure and allergic diseases in children. *Atmospheric Pollution Research*, 5, 616:629.

Leeuwen, C. J., Vermeire, T. G. (2007). *Risk assessment of Chemicals: An introduction*. Resource document.
http://www.acad.bg/ebook/cheminformatics/van%20Leeuwen_Risk%20Assessme

[nt%20of%20Chemicals-An%20Introduction%202nd%20ed.pdf](#). Accessed 9 October 2018.

Lehnert, B.E., Archuleta, D.C., Ellis, T., Session, W.S., Lehnert, N.M., Gurley, L.R., Stavert, D.M. (1994). Lung injury following exposure of rats to relatively high mass concentrations of nitrogen dioxide. *Toxicology*, 89(3):239-77

Leung, T.F., Ko, F.W., Wong, W.W. (2012). Role of pollution in the prevalence and exacerbations of allergic diseases in Asia. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 129, 42–47.

Lewis, J.L., Dahl, A.R. (1995). *Olfactory mucosa: composition, enzymatic localization, and metabolism*. In: Handbook of olfaction and gustation, Second Edition, R.L. Doty (Ed.), pp. 33.

Lidsky, T.I., Schneider, J.S. (2003). Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates. *Brain*, 126(Pt 1):5-19.

Lidsky, T.I., Schneider, J.S. (2006). Adverse effects of childhood lead poisoning: the clinical neuropsychological perspective. *Environmental Research*, 100(2):284-93.

Linn, W.S., Medway, D.A., Anzar, U.T., Valencia, L.M., Spier, C.E., Tsao, F.S., Fischer, D.A., Hackney, J.D. (1982). Persistence of adaptation to ozone in volunteers exposed repeatedly for six weeks. *The American review of respiratory disease*, 125(5):491-5.

Linn, W.S., Venet, T.G., Shamoo, D.A., Valencia, L.M., Anzar, U.T., Spier, C.E., Hackney, J.D. (1983). Respiratory effects of sulfur dioxide in heavily exercising asthmatics. A dose-response study. *The American review of respiratory disease*, 127(3):278-83.

Lippmann, M. (1989). Effective strategies for population studies of acute air pollution health effects. *Environmental Health Perspectives*, 81: 115-119.

Lipton, B.H. (2005). *The Biology of Belief: Unleashing the power of consciousness, matter and miracles*, Santa Rosa, CA, Mountain of Love/Elite Books, 224 pages.

- Lisabeth, L.D., Escobar, J.D., Dvonch, J.T., Sánchez, B.N., Majersik, J.J., Brown, D.L., Smith, M.A., Morgenstern, L.B. (2008). Ambient air pollution and risk for ischemic stroke and transient ischemic attack. *Annals of Neurology*, 64(1):53-9 .
- Loomis, D., Castillejos, M., Gold, D.R., McDonnell, W., Borja-Aburto, V.H. (1999). Air pollution and infant mortality in Mexico City. *Epidemiology*, 10 (2): 118-123.
- Loyo–Berrios, N.I., Irizarry, R., Hennessey, J.G., Tao, X.G.G., Matanoski, G. (2007). Air pollution sources and childhood asthma attacks in Catano, Puerto Rico. *American Journal of Epidemiology*, 165:927-935.
- Manikkam, M., Tracey, R., Guerrero-Bosagna, C., Skinner, M.K. (2012). Dioxin (TCDD) induces epigenetic transgenerational inheritance of adult onset disease and sperm epimutations. *PLoS One*, 7(9):e46249.
- Mannino, D.M., Homa, D.M., Pertowski, C.A., Ashizawa, A., Nixon, L.L., Johnson, C.A., Ball, L.B., Jack, E., Kang, D.S. (1998). *Surveillance for asthma-United States, 1960-1995*. MMWR CDC, Surveillance Summaries, 47(SS-1):1-28.
- Markevych, I., Tesch, F., Datzmann, T., Romanos, M., Schmitt, J., Heinrich, J. (2018). Outdoor air pollution, greenspace, and incidence of ADHD: A semi-individual study. *Science of the Total Environment*, 642:1362-1368.
- Markowitz, M. (2000). Lead poisoning. *Pediatrics in Review*, 21:327-335.
- Matanoski, G., Landau, E., Elliott, E. (1976). Epidemiology studies. *Task I. Pilot study of cancer mortality near an arsenical pesticide plant in Baltimore*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency (EPA 560/6-76-003).
- Maynard, R.L., (2009). Health effects of urban pollution. In Hester R.E. and R.M. Harrison (eds.). *Issues in environmental science and technology*, 28, *Air quality in urban environments*. Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry.
- Mazenq, J., Dubus, J.C., Gaudart, J., Charpin, D., Nougairede, A., Viudes, G., Noel, G. (2017). Air pollution and children's asthma-related emergency hospital visits in southeastern France. *European Journal of Pediatrics*, 176:705-711.

- Meyer, P.A., Brown, M.J., Falk, H. (2008). Global approach to reducing lead exposure and poisoning. *Mutation Research - Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, 659(1-2):166-75.
- Miller, M.R., Raftis, J.B., Langrish, J.P., McLean, S.G., Samutrtai, P., Connell, S.P., Wilson, S., Vesey, A.T., Fokkens, P.H.B., Boere, A.J.F., Krystek, P., Campbell, C.J., Hadoke, P.W.F., Donaldson, K., Cassee, F.R., Newby, D.E., Duffin, R., Mills, N.L. (2017a). Inhaled nanoparticles accumulate at sites of vascular disease. *ACS Nano*, 11(5):4542-4552.
- Miller, M.R., Raftis, J.B., Langrish, J.P., McLean, S.G., Samutrtai, P., Connell, S.P., Wilson, S., Vesey, A.T., Fokkens, P.H.B., Boere, A.J.F., Krystek, P., Campbell, C.J., Hadoke, P.W.F., Donaldson, K., Cassee, F.R., Newby, D.E., Duffin, R., Mills, N.L. (2017b). Correction to "Inhaled Nanoparticles Accumulate at Sites of Vascular Disease". *ACS Nano*, 11(10):10623-10624.
- Min, J.Y. and Min, K.B. (2017). Exposure to ambient PM₁₀ and NO₂ and the incidence of attention-deficit hyperactivity disorder in childhood. *Environment International*, 99:221-227.
- Miyake, Y., Tanaka, K., Fujiwara, H., Mitani, Y., Ikemi, H., Sasaki, S., Ohya, Y., Hirota, Y. (2010). Residential proximity to main roads during pregnancy and the risk of allergic disorders in Japanese infants: the Osaka maternal and child health study. *Pediatric Allergy and Immunology*, 21(1 Pt 1):22-8.
- Molin, L., Wester, P.O. (1976). The estimated daily loss of trace elements from normal skin by desquamation. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory*, 36(7):679-82.
- Morales-Suárez-Varela, M., Peraita-Costa, I., Llopis-González, A. (2017). Systematic review of the association between particulate matter exposure and autism spectrum disorders. *Environmental Research*, 153:150-160.
- Morton, W.E., Caron, G.A. (1989). Encephalopathy: an uncommon manifestation of workplace arsenic poisoning. *American Journal of Industrial Medicine*, 15(1):1-5.

- Mosavi-Jarrahi, A., Moini, M., Mohagheghi, M.A., Alebouyeh, M., Yazdizadeh, B., Shahabian, A., Nahvijo, A., Alizadeh, R. (2007). Clustering of childhood cancer in the inner city of Tehran metropolitan area: a GIS-based analysis. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 210(2):113-9.
- Munir, S. (2017). What the different properties of POPs (persistent organic pollutant) and VOCs (Volatile Organic Compound)? Research document. https://www.researchgate.net/post/What_the_different_properties_of_POPs_persistent_organic_pollutant_and_VOCs_Volatile_Organic_Compound. Assessed 9 October 2018.
- Mustafa, M.G., Tierney, D.F. (1978). Biochemical and metabolic changes in the lung with oxygen, ozone, and nitrogen dioxide toxicity. *The American Review of Respiratory Disease Returns*, 118:1061-1090.
- Myhre, O., Låg, M., Villanger, G.D., Oftedal, B., Øvrevik, J., Holme, J.A., Aase, H., Paulsen, R.E., Bal-Price, A., Dirven, H. (2018). Early life exposure to air pollution particulate matter (PM) as risk factor for attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): Need for novel strategies for mechanisms and causalities. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 354:196-214.
- National Institute for Occupational Safety and Health-NIOSH (1976). *Criteria for a recommended standard occupational exposure to oxides of nitrogen (nitrogen dioxide and nitric oxide)*. U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Washington, DC, HEW publication, No 76-149, 195pp.
- National Research Council - NRC (1991). Committee on Tropospheric Ozone. *Rethinking the Ozone Problem in Urban and Regional Air Pollution*. Washington, D.C.
- National Research Council - NRC (1977). *Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants. Nitrogen Oxides*. National Academy of Sciences, Washington, DC, 333pp.

- Needleman, H. L. and Gatsonis, C. A. (1990). Low-level lead exposure and the IQ of children: A meta-analysis of modern studies. *JAMA*, 263(5):673-8.
- Needleman, H.L., Gunnoe, C., Leviton, A., Reed, R., Peresie, H., Maher, C., Barrett, P. (1979). Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *New England Journal of Medicine*, 300(13):689-95.
- Needleman, H.L., Riess, J.A., Tobin, M.J., Biesecker, G.E., Greenhouse, J.B. (1996). Bone lead levels and delinquent behavior. *Journal of the American Medical Association*, 275(5):363-9.
- Needleman, H. (2004). Lead poisoning. *Annual Review of Medicine*, 55:209-22.
- Nel, A.E., Diaz-Sanchez, D., Li, N. (2001). The role of particulate pollutants in pulmonary inflammation and asthma: evidence for the involvement of organic chemicals and oxidative stress. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 7:20–26.
- Neupane, B., Jerrett, M., Burnett, R.T., Marrie, T., Arain, A., Loeb, M. (2010). Long-term exposure to ambient air pollution and risk of hospitalization with community-acquired pneumonia in older adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 181:47-53.
- Nevin, R. (2007). Understanding international crime trends: the legacy of preschool lead exposure. *Environmental Research*, 104(3):315-36.
- Newbronner, E., Atkin, K. (2018). The changing health of Thalidomide survivors as they age: A scoping review. *Disability and Health Journal*, 11(2):184-191.
- Newman, N.C., Ryan, P., Lemasters, G., Levin, L., Bernstein, D., Hershey, G.K.K., Lockey, J.E., Villareal, M., Reponen, T., Grinshpun, S., Sucharew, H., Dietrich, K.N. (2013). Traffic-related air pollution exposure in the first year of life and behavioral scores at 7 years of age. *Environmental Health Perspectives*, 121(6):731–736.
- Nhung, N.T.T., Schindler, C., Dien, T.M., Probst-Hensch, N., Perez, L., Künzli, N. (2018). Acute effects of ambient air pollution on lower respiratory infections in

- Hanoi children: An eight-year time series study. *Environment International*, 110:139-148.
- Nicolescu, R., Petcu, C., Cordeanu, A., Fabritius, K., Schlumpf, M., Krebs, R., Krämer, U., Winneke, G. (2010). Environmental exposure to lead, but not other neurotoxic metals, relates to core elements of ADHD in Romanian children : Performance and questionnaire data. *Environmental Research*, 110(5):476-83.
- Nicolopoulou-Stamati, P., Hens, L., Howard, V. (2001). *Endocrine Disrupters. Environmental Health and Policies*. Environmental Science and Technology Library. Springer Netherlands. DOI 10.1007/978-94-015-9769-2, eBook ISBN 978-94-015-9769-2.
- Nigg, J.T., Knottnerus, G.M., Martel, M.M., Nikolas, M., Cavanagh, K., Karmaus, W., Rappley, M.D. (2008). Low blood lead levels associated with clinically diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder and mediated by weak cognitive control. *Biological Psychiatry*, 63(3):325-31.
- Nigg JT, Nikolas M, Mark Knottnerus G, Cavanagh K, Friderici K. (2010). Confirmation and extension of association of blood lead with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and ADHD symptom domains at population-typical exposure levels. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(1):58-65.
- Nordberg, G.F., Fowler, B.A., Nordberg, M., Friberg, L.T. (2007). *Handbook on the Toxicology of Metals*. 3rd Edition, San Diego: Elsevier.
- Oda, H., Tsubone, H., Suzuki, A., Ichinose, T., Kubota K. (1981). Alterations of nitrite and nitrate concentrations in the blood of mice exposed to nitrogen dioxide. *Environmental Research*, 25:294-301.
- Olympio, K.P., Oliveira, P.V., Naozuka, J., Cardoso, M.R., Marques, A.F., Günther, W.M., Bechara, E.J. (2010). Surface dental enamel lead levels and antisocial behavior in Brazilian adolescents. *Neurotoxicology and Teratology*, 32(2):273-9.

- Oosterlee, A, Drijver, M, Lebret, E, Brunekreef, B (1996). Chronic respiratory symptoms in children and adults living along streets with high traffic density. *Occupational and Environmental Medicine*, 53, 241-247.
- Oudin, A., Frondelius, K., Haglund, N., Källén, K., Forsberg, B., Gustafsson, P., Malmqvist, E. (2019). Prenatal exposure to air pollution as a potential risk factor for autism and ADHD. *Environment International*, 133(Pt A):105149.
- Ozuah, P.O. (2000). Mercury poisoning. *Current Problems in Pediatrics*, 30(3):91-9.
- Patel, M.M., Quinn, J.W., Jung, K.H., Hoepner, L., Diaz, D., Perzanowski, M., Rundle, A., Kinney, P.L., Perera, F.P., Miller, R.L. (2011). Traffic density and stationary sources of air pollution associated with wheeze, asthma, and immunoglobulin E from birth to age 5 years among New York City children. *Environmental Research*, 111:1222-1229.
- Patrick, L. (2006). Lead toxicity a review of the literature. Part I: Exposure, evaluation and treatment. *Alternative Medicine Review*, 11(1):2-22.
- Peden, D.B. (2018). The Unexpected Health Effects of Air Pollution. *North Carolina Medical Journal*. 79(5):309-311.
- Pénard-Morand, C., Raherison, C., Charpin, D., Kopferschmitt, C., Lavaud, F., Caillaud, D., Annesi-Maesano, I. (2010). Long-term exposure to close-proximity air pollution and asthma and allergies in urban children. *European Respiratory Journal*, 36(1):33-40.
- Pepper, L.P., Gerba, C.P., Brusseau, M.L. (1996). *Pollution Science*. Academic Press Inc.
- Perera, F.P., Li, Z., Whyatt, R., Hoepner, L., Wang, S., Camann, D., Rauh, V. (2009). Prenatal airborne polycyclic aromatic hydrocarbon exposure and child IQ at age 5 years. *Pediatrics*, 124(2):e195-202.
- Perera, F.P., Rauh, V., Whyatt, R.M., Tsai, W.Y., Tang, D., Diaz, D., Hoepner, L., Barr, D., Tu, Y.H., Camann, D., Kinney, P. (2006). Effect of prenatal exposure to

airborne polycyclic aromatic hydrocarbons on neurodevelopment in the first 3 years of life among inner-city children. *Environmental Health Perspectives*, 114(8):1287-92.

Perloth, N.H., Castelo Branco, C.W. (2017). Current knowledge of environmental exposure in children during the sensitive developmental periods. *Journal of Pediatrics*, 93(1):17-27.

Peters, J.M., Avol, E., Gauderman, W.J., Linn, W.S., Navidi, W., London, S.J., Margolis, H., Rappaport, E., Vora, H., Gong, H., Thomas, D.C. (1999). A study of twelve Southern California communities with differing levels and types of air pollution. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 159:768).

Petrowski, K., Bastianon, C.D., Bühner, S., Brähler, E. (2019). Air Quality and Chronic Stress: A Representative Study of Air Pollution (PM2.5, PM10) in Germany. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 61(2):144-147.

Philip, A.T., Gerson, B. (1994). Lead poisoning – Part I. *Clinics in Laboratory Medicine*, 14:423-444.

Philip, A.T., Gerson, B. (1994). Lead poisoning-Part II. Effects and assay. *Clinics in Laboratory Medicine*, 14:651-670.

Phillips, S.D., Brent, J. (1997). *Outdoor air pollution and air quality*. In Greenberg MI, Hamilton RJ, Phillips SD (ed): Occupational, Industrial and Environmental Toxicology. 1st. Ed. St. Louis, Mosby, pp 419-426.

Piomelli, S. (2002). Childhood lead poisoning. *Pediatric Clinics of North America*, 49(6):1285-304, vii.

Polanczyk, G., de Lima, M.S., Horta, B.L., Biederman, J., Rohde, L.A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *The American Journal of Psychiatry*, 164(6):942-8.

- Politis, M., Pilinis, C., Lekkas, T.D. (2008). Ultrafine particles (UFP) and health effects. Dangerous. Like no other PM? Review and analysis. *Global NEST Journal*, Vol.10, Issue 3, pp. 439 – 452.
- Pope, C.A.3rd, Muhlestein, J.B., May, H.T., Renlund, D.G., Anderson, J.L., Horne, B.D. (2006). Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution. *Circulation*, 114:2443–8.
- Prasad, G.V., Rossi, N.F. (1995). Arsenic intoxication associated with tubulointerstitial nephritis. *American Journal of Kidney Diseases*, 26(2):373-6.
- Priftis, K., Panagiotopoulou-Gartagani, P., Tapratzi-Potamianou, P., Zachariadi-Xypolita, A., Sagriotis, A., Saxoni-Papageorgiou, P. (2005). Hospitalizations for childhood asthma in Athens, Greece, from 1978 to 2000. *Pediatric Allergy and Immunology*, 16(1):82-5.
- Prüss-Ustün, A., Wolf, J., Corvalán, C., Bos, R., Neira, M. (2016). *Preventing disease through healthy environments: A global assessment of the environmental burden of disease from environmental risks*. World Health Organization. Resource document.
http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204585/9789241565196_eng.pdf;jsessionid=EF48EE22FF07C244C7B780288EE62185?sequence=1. Assessed 9 October 2018.
- Pujol, J., Martínez-Vilavella, G., Macià, D., Fenoll, R., Alvarez-Pedrerol, M., Rivas, I., Forns, J., Blanco-Hinojo, L., Capellades, J., Querol, X., Deus, J., Sunyer, J. (2016). Traffic pollution exposure is associated with altered brain connectivity in school children. *NeuroImage*, 129: 175-184.
- Rabiner, D. (2008). Self-Regulation and Barkley's Theory of ADHD. Resource document. <https://sharpbrains.com/blog/2008/02/23/self-regulation-and-barkleys-theory-of-adhd/> Assessed 2 November 2018.
- Rabinowitz, M.B., Wetherill, C.W., Kopple, J.D. (1976). Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans. *Journal of Clinical Investigation*, 58(2): 260–270.

- Rabinowitz, M.B., Kopple, J.D., Wetherill, G.W. (1980). Effects of food intake and fasting on gastrointestinal lead absorption in humans. *American journal of clinical nutrition*, 33(8):1784-8.
- Rahman, I., MacNee, W. (2000). Oxidative stress and regulation of glutathione in lung inflammation, *The European respiratory journal*, 16(3):534-54.
- Raizenne, M.E., Burnett, R.T., Stern, B., Franklin, C.A., Spengler, J.D. (1989). Acute lung function responses to ambient acid aerosol exposures in children. *Environmental Health Perspectives*, 79:179-85.
- Reboul, C., Thireau, J., Meyer, G., Andre, L., Obert, P., Cazorla, O., Richard, S. (2012). Carbon monoxide exposure in the urban environment: An insidious foe for the heart? *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 184, 204-212.
- Rehder, K., Marsh, H.M. (1986). Respiratory mechanics during anesthesia and mechanical ventilation. In: Macklem PT, Mead J (eds) *Handbook of Physiology. The Respiratory System, Mechanics of Breathing*. Section 3, vol. III, chapt. 43. American Physiological Society, Bethesda, pp 737–752.
- Reid, R., Trout, L.A., Schartz, M. (2005). Self-regulation interventions for children with attention deficit hyperactivity disorder. *Exceptional Children*, vol. 71, 4, 361-377.
- Reisen, W.K. (2013). Ecology of West Nile virus in North America. *Viruses*, 5:2079-105.
- Reiser, K.M., Tyler, W.S., Hennessy, S.M., Dominguez, J.J., Last, J.A. (1987). Long-term consequences of exposure to ozone. II. Structural alterations in lung collagen of monkeys. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 89:314–322.
- Ribeiro, H., Cardoso, M.R. (2003). Air pollution and children's health in São Paulo (1986-1998). *Social Science & Medicine*, 57: 2013-2022.
- Ribeiro, M.C., Pereira, M.J., Soares, A., Branquinho, C., Augusto, S., Llop, E., Fonseca, S., Nave, J.G., Tavares, A.B., Dias, C.M., Silva, A., Selemene, I., de

- Toro, J., Santos, M.J., Santos, F. (2010). A study protocol to evaluate the relationship between outdoor air pollution and pregnancy outcomes. *BMC Public Health*, 10:613.
- Rivas-Arancibia, S., Dorado-Martínez, C., Colín-Barenque, L., Kendrick, K.M., de la Riva, C., Guevara-Guzmán, R. (2003). Effect of acute ozone exposure on locomotor behavior and striatal function. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 74 (4): 891-900.
- Robbins, (2003). *Παθολογοανατομική Βάση της Νόσου*. Επιστημονικές Ιατρικές Εκδόσεις Παρισσιανού, ISBN :960-394-173-5.
- Robinson, T.J. (1975). Arsenical polyneuropathy due to caustic arsenical paste. *British Medical Journal*, 3(5976): 139.
- Rodríguez-Barranco, M., Lacasaña, M., Aguilar-Garduño, C., Alguacil, J., Gil, F., González-Alzaga, B., Rojas-García, A. (2013). Association of arsenic, cadmium and manganese exposure with neurodevelopment and behavioural disorders in children: a systematic review and meta-analysis. *Science of the Total Environment*, 454-455:562-77.
- Rodríguez-Barranco, M., Gil, F., Hernández, A.F., Alguacil, J., Lorca, A., Mendoza, R., Gómez, I., Molina-Villalba, I., González-Alzaga, B., Aguilar-Garduño, C., Rohlman, D.S., Lacasaña, M. (2016). Postnatal arsenic exposure and attention impairment in school children. *Cortex*, 74: 370-382.
- Rogers, J.F., Dunlop, A.L. (2006). Air Pollution and Very Low Birth Weight Infants: a Target Population? *Pediatrics*, 118:156-164.
- Randinelli, R.C., Koenig, J.Q., Marshall, S.G. (1987). The effects of sulfur dioxide on pulmonary function in healthy nonsmoking male subjects aged 55 years and older. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 48(4):299-303
- Rosenstock, L., Cullen, M.R., Brodtkin, C.A., Redlich, C.A. (2005). *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine*, 2nd Edition, Elsevier Saunders, ISBN 0721689744.

- Rosner, D., Markowitz, G., Lanphear, B. (2005). Lockhart Gibson and the discovery of the impact of lead pigments on childrens' health: a review of a century of knowledge. *Public Health Reports*, 120:296-300.
- Posner, M. I., and Rothbart, M. K. (2007). Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *The Annual Review of Psychology*, 58:1-23.
- Sacks, J.J., Binder, S. (1990). Points of Potential IQ Lost From Lead. *Journal of the American Medical Association*, 264(17):2212.
- Sagiv, S.K., Thurston, S.W., Bellinger, D.C., Amarasinghwardena, C., Korrick, S.A.. (2012). Prenatal exposure to mercury and fish consumption during pregnancy and attention-deficit/hyperactivity disorder-related behavior in children. *The Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 166(12):1123-31.
- Salavati, N., Strak, M., Burgerhof, J.G.M., de Walle, H.E.K., Erwich, J.J.H.M., Bakker, M.K. (2018). The association of air pollution with congenital anomalies: An exploratory study in the northern Netherlands. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, pii: S1438-4639(18)30011-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2018.07.008>.
- Saldiva, P.H., Clarke, R.W., Coull, B.A., Stearns, R.C., Lawrence, J., Murthy, G.G., Diaz, E., Koutrakis, P., Suh, H., Tsuda, A., Godleski, J.J. (2002). Lung inflammation induced by concentrated ambient air particles is related to particle composition. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165:1610–1617.
- Salvaggio, J.E. (1994). Inhaled particles and respiratory disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, Volume 94, Issue 2, Part 2, Pages 304–309.
- Salvi, S. (2007). Health effects of ambient air pollution in children. *Pediatric Respiratory Reviews*, 8(4):275-80.
- Samoli, E., Touloumi, G., Schwartz, J., Anderson, R.H., Schindler, C., Forsberg, B., Vigotti, M.A., Vonk, J., Košnik, M., Skorkovsky, J., Katsouyanni, K. (2007).

- Short-term effects of carbon monoxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Environmental Health Perspectives*, 115(11): 1578–1583.
- Samoli, E., Nastos, P.T., Paliatsos, A.G., Katsouyanni, K., Priftis, K.N. (2011). Acute effects of air pollution on pediatric asthma exacerbation: evidence of association and effect modification. *Environmental Research*, 111:418–424.
- Sandström, T., Stjernberg, N., Andersson, M.C., Kolmodin-Hedman, B., Lundgren, R., Rosenhall, L., Angström, T. (1989). Cell response in bronchoalveolar lavage fluid after exposure to sulfur dioxide: a time-response study. *The American Review of Respiratory Disease Returns*, 140(6):1828-31.
- Sandström, T. (1995). Respiratory effects of air pollutants. Experimental studies in humans. *European Respiratory Journal*, 8(6):976-95.
- Saunders, B., Chambers, S. (1996). A review of the literature on Attention-Deficit Hyperactivity Disorder children: Peer interactions and collaborative learning. *Psychology in the Schools*, Volume 33, Issue 4, pp. 333-340.
- Scarlett, J.F., Abbott, K.J., Peacock, J.L., Strachan, D.P., Anderson, H.R. (1996). Acute effects of summer air pollution on respiratory function in primary school children in southern England. *Thorax*, 51(11):1109-14.
- Schachter, E.N., Witek, T.J. Jr, Beck, G.J., Hosein, H.B, Colice, G., Leaderer, B.P., Cain, W. (1984). Airway effects of low concentrations of sulfur dioxide. Dose response characteristics. *Archives of Environmental & Occupational Health*, 39(1):34-42.
- Schellnhuber, H.J. (2015). Potsdam Institute for Climate Impact Research, Climate change consequences, EU Climate Action. Resource document https://ec.europa.eu/clima/change/consequences_en). Assessed 5 March 2019.
- Schierhorn, K., Zhang, M., Matthias, C., Kunkel, G. (1999). Influences of ozone and nitrogen dioxide on histamine and interleukin formation in a human nasal mucosa culture system. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, Vol.20, No.5, pp. 1013-1019.

- Schlesinger, R.B., Chen, L.C., Zelikoff, J.T. (2000). *Sulfur and nitrogen oxides*. Chapter 13. In: Cohen MD (ed). *Pulmonary Immunotoxicology*. Norwell, MA: Kluwer Academic Publishers, pp. 337-352.
- Schug, T.T., Janesick, A., Blumberg, B., Heindel, J.J. (2011). Endocrine disrupting chemicals and disease susceptibility. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 127(3-5):204-15.
- Schulte, P.A., Salamanca-Buentello, F. (2007). Ethical and scientific issues of nanotechnology in the workplace. *Cien Saude Colet*, 12(5):1319-32.
- Schwartz, J. (1994). Low level lead exposure and children's IQ : a meta-analysis and search for a threshold. *Environmental Research*, 65(1):42-55.
- Schwartz, J., Dockery, D.W., Neas, M.L. (1996). Is daily mortality associated specifically with fine particles? *Journal of the Air & Waste Management Association*, 46: 927-939.
- Seifi, M., Niazi, S., Johnson, G., Nodehi, V., Yunesian, M. (2019). Exposure to ambient air pollution and risk of childhood cancers: A population-based study in Tehran, Iran. *Science of the Total Environment*, 24; 646:105-110.
- Shaikh, Z.A., Lucis, O.J. (1972). Cadmium and zinc binding in mammalian liver and kidneys. *Archives of Environmental Health*, 24(6):419-25.
- Sheffield, P.E., Knowlton, K., Carr, J.L., Kinney, P.L. (2011). Modeling of regional climate change effects on ground-level ozone and childhood asthma. *American Journal of Preventive Medicine*, 41 (3), 251-257.
- Siegel, D.A., King, J., Tai, E., Buchanan, N., Ajani, U.A., Li, J. (2014). Cancer incidence rates and trends among children and adolescents in the United States, 2001-2009. *Pediatrics*, 134(4):e945-55. doi: 10.1542/peds.2013-3926.
- Sifakis, S., Androutsopoulos, V.P., Tsatsakis, A.M., Spandidos, D.A. (2017). Human exposure to endocrine disrupting chemicals: effects on the male and female reproductive systems. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 51:56-70.

- Skinner, M.K., Manikkam, M., Guerrero-Bosagna, C. (2010). Epigenetic transgenerational actions of environmental factors in disease etiology. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 21(4):214-22.
- Smith, C.E., Koren, H.S., Graham, D.E., Johnson, D.A. (1993). Mast Cell Tryptase is increased in the Nasal and Bronchoalveolar Lavage Fluids of Humans after Ozone Exposure. *Inhalation Toxicology*, 5:117-127.
- Smith, M.A., Risser, J.M., Moyé, L.A., Garcia, N., Akiwumi, O., Uchino, K., Morgenstern, L.B. (2004). Designing multi-ethnic stroke studies: the Brain Attack Surveillance in Corpus Christi (BASIC) project. *Ethnicity & disease*, 14(4):520-6.
- Solon, O., Riddell, T.J., Quimbo, S.A., Butrick, E., Aylward, G.P., Lou Bacate, M., Peabody, J.W. (2008). Associations between cognitive function, blood lead concentrations and nutrition among children in the central Philippines. *Journal of Pediatrics*, 152(2):237-43.
- Spektor, D.M., Yen, B.M., Lippmann, M. (1989). Effect of concentration and cumulative exposure of inhaled sulfuric acid on tracheobronchial particle clearance in healthy humans. *Environmental Health Perspectives*, 79: 167–172.
- Speizer, F.E., Frank, N.R. (1966). The uptake and release of SO₂ by the human nose. *Archives of Environmental Health*, 12(6):725-8.
- Speizer, F.E., Frank, N.R. (1966). A Comparison of Changes in Pulmonary Flow Resistance in Healthy Volunteers Acutely Exposed to SO₂ by Mouth and by Nose. *British Journal of Industrial Medicine*, 23(1): 75–79.
- Spira-Cohen, A., Chen, L.C., Kendall, M., Lall, R., Thurston, G.D. (2011). Personal exposures to traffic-related air pollution and acute respiratory health among Bronx school children with asthma. *Environmental Health Perspectives*, 119(4):559-65.
- Spira, E.G., and Fischel, J.E. (2005). The impact of preschool inattention, hyperactivity, and impulsivity on social and academic development: a review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(7):755-73.

- Steinke, J., Rich, S., Borish, L. (2008). Genetics of allergic disease. *The Journal of allergy and Clinical Immunology*, 121,(2), 384-387.
- Stern, M.B., Mansdorf, S.Z. (1999). *Applications and computational elements of industrial hygiene*. CRC Press, Lewis Publishers, Boca Raton, Florida. ISBN-13: 978-1566701976, ISBN-10: 156670197X.
- Stieb, D.M., Burnett, R.T., Beveridge, R.C., Brook, J.R. (1996). Association between ozone and asthma emergency department visits in Saint John, New Brunswick, Canada. *Environmental Health Perspectives*, 104 (12): 1354–1360.
- Stieb, D.M., Chen, L., Hystad, P., Beckerman, B.S., Jerrett, M., Tjepkema, M., Crouse, D.L., Omariba, D.W., Peters, P.A., van Donkelaar, A., Martin, R.V., Burnett, R.T., Liu, S., Smith-Doiron, M., Dugandzic, R.M. (2016). A national study of the association between traffic-related air pollution and adverse pregnancy outcomes in Canada, 1999-2008. *Environmental Research*, 148:513-526.
- Stolz, A., Schönfelder, G., Schneider, M.R. (2018). Endocrine Disruptors: Adverse Health Effects Mediated by EGFR? *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 29(2):69-71.
- Strandberg, L.G. (1964). SO₂ absorption in the respiratory tract. Studies on the absorption in rabbit, its dependence on concentration and breathing phase. *Archives of environmental health*, 9:160-6.
- Stretesky, P.B., Lynch, M.J. (2001). The relationship between lead exposure and homicide. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 155(5):579-82.
- Stretesky, P.B., Lynch, M.J. (2004). The relationship between lead exposure and crime. *Journal of Health and Social Behavior*, 45(2):214-29.
- Suades-González, E., Gascon, M., Guxens, M., Sunyer, J. (2015). Air Pollution and Neuropsychological Development: A Review of the Latest Evidence. *Endocrinology*, 156(10):3473-82.

- Suh, H.H., Bahadori, T., Vallarino, J., Spengler, J.D. (2000). Criteria Air Pollutants and Toxic Air pollutants. *Environmental Health Perspectives*, 108:625-33.
- Sujaritpong, S., Dear, K., Cope, M., Walsh, S., Kjellstrom, T. (2014). Quantifying the health impacts of air pollution under a changing climate: A review of approaches and methodology. *International Journal of Biometeorology*, 58:149-60.
- Sun, H.L., Chou, M.C., Lue, K.H. (2006). The relationship of air pollution to ED visits for asthma differs between children and adults. *American Journal of Emergency Medicine*, 24:709-713.
- Sunyer, J., Anto, J.M., Murillo, C., Saez, M. (1991). Effects of urban air pollution on emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Epidemiology*, 134:277-86; discussion 287-9.
- Sunyer, J., Esnaola, M., Alvarez-Pedrerol, M., Forn J., Rivas, I., López-Vicente, M., Suades-González, E., Foraster, M., Garcia-Esteban, R., Basagaña, X., Viana, M., Cirach, M., Moreno, T., Alastuey, A., Sebastian-Galles, N., Nieuwenhuijsen, M., Querol, X. (2015). Traffic-related air pollution in schools impairs cognitive development in primary school children. *PLoS Med*, 12(3):e1001792. doi: 10.1371/journal.pmed.1001792.
- Surkan, P.J., Zhang, A., Trachtenberg, F., Daniel, D.B., McKinlay, S., Bellinger, D.C. (2007). Neuropsychological function in children with blood lead levels <10µg/dl. *Neurotoxicology*, 28(6):1170-7.
- Swanson, J.M., Kinsbourne, M., Nigg, J., Lanphear, B., Stefanatos, G.A., Volkow, N., Taylor, E., Casey, B.J., Castellanos, F.X., Wadhwa, P.D. (2007). Etiologic subtypes of attentiondeficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychology Review*, 17(1):39-59.
- Tabaku, A., Bejtja, G., Bala, S., Toci, E., Resuli, J. (2011). Effects of air pollution on children's pulmonary health. *Atmospheric Environment*, 45, 7540-7545.

- Tam, G.K., Charbonneau, S.M., Bryce, F., Pomroy, C., Sandi, E. (1979). Metabolism of inorganic arsenic (74As) in humans following oral ingestion. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 50(2):319-22.
- Tarrant, R.F., Ore, C., Allard, J. (1972). Arsenic levels in urine of forest workers applying silvicides. *Archives of Environmental & Occupational Health*, 24(4):277-80.
- Textor, C., Schulz, M., Guibert, S., Kinne, S., Balkanski, Y., Bauer, S., Berntsen, T., Berglen, T., Boucher, O., Chin, M., Dentener, F., Diehl, T., Easter, R., Feichter, H., Fillmore, D., Ghan, S., Ginoux, P., Gong, S., Grini, A., Hendricks, J., Horowitz, L., Huang, P., Isaksen, I., Iversen, I., Kloster, S., Koch, D., Kirkevåg, A., Kristjansson, J. E., Krol, M., Lauer, A., Lamarque, J. F., Liu, X., Montanaro, V., Myhre, G., Penner, J., Pitari, G., Reddy, S. Seland, O., Stier, P., Takemura, T., Tie, X. (2006). Analysis and quantification of the diversities of aerosol life cycles within AeroCom. *Atmospheric Chemistry and Physics*, Volume 6, issue 7, pp.1777-1813.
- Thun, M., Henley, J., Apicella, L. (1999). Epidemiologic studies of fatal and nonfatal cardiovascular disease and ETS exposure from spousal smoking. *Environmental Health Perspectives*, 107(suppl 6):841-6.
- Thurston, G.D., Kipen, H., Annesi-Maesano, I., Balmes, J., Brook, R.D., Cromar, K., De Matteis, S., Forastiere, F., Forsberg, B., Frampton, M.W., Grigg, J., Heederik, D., Kelly, F.J., Kuenzli, N., Laumbach, R., Peters, A., Rajagopalan, S.T., Rich, D., Ritz, B., Samet, J.M., Sandstrom, T., Sigsgaard, T., Sunyer, J., Brunekreef, B. (2017). A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. *European Respiratory*, 49 (1).
- To, T., Shen, S., Atenafu, E.G., Guan, J., McLimont, S., Stocks, B., Liciskai, C. (2013). The air quality health index and asthma morbidity: a population-based study. *Environmental Health Perspectives*, 121(1):46-52.

- Torricelli, A.A., Novaes, P., Matsuda, M., Alves, M.R., Monteiro, M.L. (2011). Ocular surface adverse effects of ambient levels of air pollution. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 74(5):377-81.
- Trasande, L., Thurston, G.D. (2005). The role of air pollution in asthma and other pediatric morbidities. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 115(4):689-99.
- Ulmer, C., Kopp, M., Ihorst, G., Frischer, T., Forster, J., Kuehr, J. (1997). Effects of ambient ozone exposures during the spring and summer of 1994 on pulmonary function of schoolchildren. *Pediatric Pulmonology*, 23(5):344-53.)
- United Nations (1987). Report of the World Commission on Environment and Development Our Common Future. Brundland Report. Resource document. <https://www.are.admin.ch/are/en/home/sustainable-development/international-cooperation/2030agenda/un-milestones-in-sustainable-development/1987-brundtland-report.html>. Assessed 3 June 2019.
- United Nations (1989). Η Σύμβαση για τα Δικαιώματα του Παιδιού. Resource document. <http://www.keda.uoa.gr/eclass/modules/document/file.php/TED100/%CE%94%CE%B9%CE%B4%CE%B1%CE%BA%CF%84%CE%B9%CE%BA%CF%8C%20%CE%A0%CE%B1%CE%BA%CE%AD%CF%84%CE%BF/%CE%A5%CF%80%CE%BF%CF%83%CF%84%CE%B7%CF%81%CE%B9%CE%BA%CF%84%CE%B9%CE%BA%CF%8C%20%CE%A5%CE%BB%CE%B9%CE%BA%CF%8C/H%20%CE%A3%CF%8D%CE%BC%CE%B2%CE%B1%CF%83%CE%B7%20%CE%B3%CE%B9%CE%B1%20%CF%84%CE%B1%20%CE%94%CE%B9%CE%BA%CE%B1%CE%B9%CF%8E%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B1%20%CF%84%CE%BF%CF%85%20%CE%A0%CE%B1%CE%B9%CE%B4%CE%B9%CE%BF%CF%8D.pdf> Assessed 11 January 2019.
- Vahter, M. (1983). Metabolism of arsenic In Fowler BA (Editor) *Biological and Environmental effects of arsenic*. Elsevier, Amsterdam, pp. 171-198.

- Valavanidis, A. (2003). *Free radicals and mechanisms of carcinogenesis*. Beta Medical Publications, Athens, ISBN: 978-960-8071-49-0.
- Valera, E.M., Faraone, S.V., Murray, K.E., Seidman, L.J. (2007). Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 61(12):1361-9.
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M.T., Mazur, M., Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease, *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 39(1):44-84.
- Van Loon, J.C. (1985). *Selected methods of trace metal analysis-biological and environmental samples*. J Wiley & Sons, New York.
- Venn, A.J, Lewis, S.A., Cooper, M., Hubbard, R., Britton, J. (2001). Living near a main road and the risk of wheezing illness in children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164, 2177–2180.
- Versura, P., Profazio, V., Cellini, M., Torreggiani, A., Caramazza, R. (1999). Eye discomfort and air pollution. *Ophthalmologica*, 213 (2): 103-109.
- Vij, A.G. (2009). Hemopoietic, hemostatic and mutagenic effects of lead and possible prevention by zink and vitamin C. *Al Ameen Journal of Medical Science*, 2:27-36.
- Volk, H.E., Lurmann, F., Penfold, B., Hertz-Picciotto, I., McConnell, R. (2013). Traffic Related Air Pollution, Particulate Matter, and Autism. *JAMA Psychiatry*, 70(1):71-7.
- Wagner, H.M. (1970). *Absorption of NO and NO₂ in MIK and MAK concentrations during inhalation*. StaubReinhalt Luft. (Engl.), 30:25–26.
- Wagner, S.L., Weswig, P. (1974). Arsenic in blood and urine of forest workers. *Archives of Environmental & Occupational Health*, 28(2):77-9.
- Waldron, H.A. (1989). *Occupational Health Practice*. Third Edition, Butterworth-Heinemann Ltd, ISBN 10: 0750617934.

- Wang, H.L., Chen, X.T., Yang, B., Ma, F.L., Wang, S., Tang, M.L., Hao, M.G., Ruan, D.Y. (2008). Case-control study of blood lead levels and attention deficit hyperactivity disorder in Chinese children. *Environmental Health Perspectives*, 116(10):1401-6.
- Wang, Z., Scott, W.C., Williams, E.S., Ciarlo, M., DeLeo, P.C., Brooks, B.W. (2018). Identification of novel uncertainty factors and thresholds of toxicological concern for health hazard and risk assessment: Application to cleaning product ingredients, *Environment International*, 113: 357–376.
- Ward, Z.J., Yeh, J.M., Bhakta, N., Frazier, A.L., Atun, R. (2019). Estimating the total incidence of global childhood cancer: a simulation-based analysis. *The Lancet Oncology*, DOI:[https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(18\)30909-4](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(18)30909-4).
- Weisel, C.P., Cody, R.P., Liroy, P.J. (1995). Relationship between summertime ambient ozone levels and emergency department visits for asthma in central New Jersey. *Environmental Health Perspectives*, 103 (suppl. 2): 97-102.
- Weisskopf, M.G., Kioumourtzoglou, M.A., Roberts, A.L. (2015). Air Pollution and Autism Spectrum Disorders: Causal or Confounded? *Current Environmental Health Reports*, 2(4):430-9.
- Wendt, J.K., Symanski, E., Stock, T.H., Chan, W., Du, X.L. (2014). Association of short-term increases in ambient air pollution and timing of initial asthma diagnosis among Medicaid enrolled children in a metropolitan area. *Environmental Research*, 131, 50-58.
- WHO (2017). Don't pollute my future! The impact of the environment on children's health. Resource document. <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254678/1/WHO-FWC-IHE-17.01-eng.pdf>. Assessed 9 October 2018.
- WHO (2011). Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Resource document.

file:///C:/Documents%20and%20Settings/SophiaK/My%20Documents/Downloads/9789241564373_eng.pdf. Assessed 19 October 2019.

WHO (2010). WHO Guidelines for Indoor Air Quality: Selected Pollutants. Resource document.

http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0009/128169/e94535.pdf.

Assessed 9 October 2018.

WHO (2005). Effects of air pollution on children's health and development: a review of the evidence. Resource document.

<http://www.who.int/iris/handle/10665/107652> Assessed 27 October 2018.

Winship, K.A. (1984). Toxicity of inorganic arsenic salts. *Adverse drug reactions and acute poisoning reviews*, 3(3):129-60.

Winquist, A., Kirrane, E., Klein, M., Strickland, M., Darrow, L.A., Sarnat, S.E. (2014). Joint effects of ambient air pollutants on pediatric asthma emergency department visits in Atlanta, 1998-2004. *Epidemiology*, 25, 666-673.

Wright, R.O. (1999). The role of iron therapy in childhood plumbism. *Current Opinion in Pediatrics*, 11(3):255-8.

Wright, R.O., Tsaih, S.W., Schwartz, J., Wright, R.J., Hu, H. (2003). Association between iron deficiency and blood lead level in a longitudinal analysis of children followed in an urban primary care clinic. *The Journal of Pediatrics*, 142(1):9-14.

Wright, R.T., Boorse, D.F. (2012). *Περιβαλλοντική Επιστήμη-Προς ένα βιώσιμο μέλλον*. Επιστημονική και μεταφραστική επιμέλεια Πετανίδου Θ. και Ριζοπούλου Σ. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.

Wynder, E.L., Hammond, E.C. (1962). A study of air pollution carcinogenesis. Analysis of epidemiological evidence. *Cancer*, 15:79-92.

Xu, W., Li, J., Zhang, W., Wang, Z., Wu, J., Ge, X., Wu, J., Cao, Y., Xie, Y., Ying, D., Wang, Y., Wang, L., Qiao, Z., Jia, J. (2018). Emission of sulfur dioxide from

polyurethane foam and respiratory health effects. *Environmental Pollution*, Volume 242, Part A, pp. 90-97.

Yeoh, B., Woolfenden, S., Lanphear, B., Ridley, G.F., Livingstone, N., Jorgensen, E. (2012). Household interventions for preventing domestic lead exposure in children. *The Cochrane Database of Systematic Reviews (CDSR)*, (12):CD006047.

Zanobetti, A., Schwartz, J. (2006). Air pollution and emergency admissions in Boston, MA. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 60 (10): 890-895.

Ziska, L.H. (2014). Impacts of climate change on allergen seasonality. In: Beggs PJ, ed. *Climate Change, Allergens and Allergic Disease*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Zmirou, D., Gauvin, S., Pin, I., Momas, I., Sahraoui, F., Just, J., Le Moullec, Y., Bremont, F., Cassadou, S., Reungoat, P., Albertini, M., Lauvergne, N., Chiron, M., Labbe, A., Investigators, V. (2004). Traffic related air pollution and incidence of childhood asthma: Results of the Vesta case-control study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 58:18-23.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ

Αλεξίου, Α. (2013). *Ιατρική της Εργασίας και Περιβαλλοντική Ιατρική*. Εκδόσεις Κέδρος.

Βαλαβανίδης, Α.Π. (2003). Ελεύθερες ρίζες και μηχανισμοί καρκινογένεσης. Ο ρόλος των ελεύθερων ριζών και οξειδωτικών ενώσεων στην έναρξη και προαγωγή κακοηθών νεοπλασιών στον άνθρωπο. *Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα*.

Βαλαβανίδης, Α.Π. (2007). *Οικοτοξικολογία και Περιβαλλοντική Τοξικολογία*. Ερευνητική μεθοδολογία για την εκτίμηση οικολογικού κινδύνου από επικίνδυνες χημικές ουσίες. Εκδόσεις Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Αθηνών.

Γεντεκάκης, Ι. Β. (1999). «Ατμοσφαιρική Ρύπανση, Επιπτώσεις, Έλεγχος & Εναλλακτικές Τεχνολογίες», Εκδόσεις Τζιόλα, Θεσσαλονίκη.

Γκέκας, Β., Φραντζεσκάκη, Ν., Κατσιβέλα, Ε. (2002). Τεχνολογίες Επεξεργασίας Τοξικών-Επικίνδυνων Αποβλήτων, Εκδόσεις Τζιόλα, Θεσσαλονίκη.

Διεθνής Οργάνωση Εργασίας (2019). Έγγραφο στο διαδίκτυο. <http://www.ilo.org/ipecc/areas/Miningandquarrying/lang--en/index.htm>. Τελευταία πρόσβαση 13 Μαρτίου 2019.

Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας - ΕΣΔΥ (2016). Επιδημιολογική μελέτη για την εκτίμηση των επιπτώσεων έκθεσης παιδιών σε υψηλές συγκεντρώσεις βαρέων μετάλλων. Έγγραφο στο διαδίκτυο. http://vareametalla.gr/wp-content/uploads/2016/02/%CE%A4%CF%8C%CE%BC%CE%BF%CF%82_%CE%91%CF%80%CE%BF%CF%84%CE%B5%CE%BB%CE%B5%CF%83%CE%BC%CE%AC%CF%84%CF%89%CE%BD.pdf. Τελευταία πρόσβαση 13 Οκτωβρίου 2019.

Επιτροπή Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων, Βιομηχανική Υγιεινή και Ασφάλεια (1993). Η Τοξικολογία των Χημικών Ουσιών. Ικανότητα Καρκινογένεσης. Συνοπτικές ανασκοπήσεις των επιστημονικών δεδομένων. Τόμοι I, II, III. Μετάφραση Σ. Κυρτόπουλος, Β. Πλέτσα, Β. Σουλιώτης. Έκδοση Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Μονογραφίες «Χημικές Ουσίες και Υγεία», Αθήνα.

Ευρωπαϊκή Ένωση, (2015^α). Οδηγία (ΕΕ) 2015/1480 της Επιτροπής, της 28^{ης} Αυγούστου 2015, για την τροποποίηση ορισμένων παραρτημάτων των οδηγιών του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου 2004/107/ΕΚ και 2008/50/ΕΚ (εκτίμηση της ποιότητας του ατμοσφαιρικού αέρα). *Επίσημη Εφημερίδα της Ευρωπαϊκής Ένωσης*, L 226, 29.8.2015, σελ. 4-11.

Ζαχαριάδης, Γ. (2015). Τα Μεταλλικά Στοιχεία στον Οργανισμό (5^ο κεφάλαιο). Στο βιβλίο «Βιοαναλυτική Χημεία» των Θεοδωρίδη Γ., Γηρούση Σ., Ζαχαριάδη Γ., Ζώτου Α. και Σαμανίδου Β. Σύγγραμμα τμήματος χημείας, ΑΠΘ, Εκδόσεις Κάλιπος.

Καπιτσίνου, Α. (2015). Μελέτη των επιπέδων μολύβδου αίματος σε βρέφη και νήπια. Συσχέτιση με τον τρόπο και τις συνθήκες διαβίωσης. Διδακτορική διατριβή,

Ιατρική Σχολή Αθηνών, Τομέας Υγείας Μητέρας & Παιδιού, Κλινική Β' Παιδιατρική, Νοσοκομείο Παίδων Παναγιώτη & Αγλαίας Κυριακού ΕΚΠΑ.

Κατσουγιάννη Κ., Χατζάκης Α., Καλαντίδη Α. & Τριχόπουλος Α. (1990). Βραχυπρόθεσμες επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην ολική θνησιμότητα στον πληθυσμό της Αθήνας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 7, 2:126-132.

Καρακατσάνη Α., Μεσσάρη Ι., Κατσουγιάννη Κ., Τουλούμη Γ., Χατζάκης Α., Καλαντίδη Α. & Τριχόπουλος Α. (1990). Ατμοσφαιρική ρύπανση και θνησιμότητα από νοσήματα του αναπνευστικού και του καρδιαγγειακού. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 7,2:133-138.

Κίρλαππου, Μ. (2004). Οι επιπτώσεις της ρύπανσης του περιβάλλοντος στην τροφική αλυσίδα. Η περίπτωση των παραμένων οργανικών ρύπων και των βαρέων μετάλλων. Διπλωματική εργασία, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο.

Κουϊμτζής, Θ., Φυτιάνος, Κ., Σαμαρά-Κωνσταντίνου, Κ. (1998). Χημεία Περιβάλλοντος. Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη.

Κουρέτας, Δ. (2018). Σημειώσεις: «Βιοχημική Τοξικολογία-Δόση απόκριση». Μάθημα: Τοξικολογία, UTH e-Class, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας. Έγγραφο στο διαδίκτυο.

<http://eclass.uth.gr/eclass/modules/document/file.php/SEYC154/%CE%9A%CE%9F%CE%A5%CE%A1%CE%95%CE%A4%CE%91%CE%A3/1.%20%CE%95%CE%B9%CF%83%CE%B1%CE%B3%CF%89%CE%B3%CE%AE.%20%CE%94%CF%8C%CF%83%CE%B7-%CE%B1%CF%80%CF%8C%CE%BA%CF%81%CE%B9%CF%83%CE%B7-%20TOXICOKINETICS.ppt>. Τελευταία πρόσβαση 13 Ιουνίου 2019.

Κυρανάς Ε. (2010). Συμπληρωματικές σημειώσεις για το βιβλίο «Επιστήμη Τροφίμων II – Φουρτούνopoulos Δημήτριος», Τμήμα Διατροφής-Διαιτολογίας, Εκδόσεις Α.Τ.Ε.Ι.Θ., Θεσσαλονίκη.

- Κυρτόπουλος, Σ. (2003). Παρακολούθηση και εκτίμηση της έκθεσης σε καρκινογόνες χημικές ουσίες, και των αντιστοίχων κινδύνων, στον εργασιακό χώρο. Πρακτικά Όγδοου Διεθνούς Συνεδρίου της Επιτροπής Έρευνας ISSA.
- Λεονταρίδου Ι. (2008). *Νύχια και τρίχες. Εναλλακτικά βιολογικά υλικά ανίχνευσης ανόργανων και οργανικών ουσιών*. University Studio Press, Θεσσαλονίκη.
- Λυπουρλής, Δ. (1983). Ιπποκρατική Ιατρική. *Παρατηρητής*, σ. 55-58, Θεσσαλονίκη.
- Λυπουρλής, Δ. (1983). Ιπποκρατική ιατρική. *Παρατηρητής*, σ.248, Θεσσαλονίκη.
- Μαθιουδάκης, Γ. (1992). Δυσμενείς επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην αναπνευστική λειτουργία. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 9(A), A7-A70.
- Μόρτογλου, Τ. , Μόρτογλου, Κ. (2002). Διατροφή από το σήμερα για το αύριο. Εκδόσεις Γιαλέλη, Αθήνα
- Μπόνιος, Μ., Ρεπάσος, Ε., Πούλου, Μ., Μελεξοπούλου, Χ., Παπαδάκου, Μ. (2007). Χημική καρκινογένεση, Κλινική Ογκολογία Τόμος Α' Γενικό μέρος, Επαγγελματική Ένωση Παθολόγων Ογκολόγων Ελλάδος.
- Νικολόπουλου-Σταμάτη, Πολυξένη (1977). Πειραματική αναγέννησις των διαμέσων κυττάρων του όρχεως. Διδακτορική Διατριβή. Εργαστήριο Ιστολογίας και εμβρυολογίας Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.
- Ντουνιάς, Γ., Ξυδέα-Κικεμένη Α., Κουπίδης Σ., Ντούνα Ε. (2015). Κατευθυντήριες Οδηγίες διαχείρισης μειζόνων παραγόντων επαγγελματικού κινδύνου στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας (ΠΦΥ)-Μέταλλα. Εκδόσεις Ε.Σ.Δ.Υ.
- Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (1996). *Μόλυβδος και Υγεία*. Περιφερειακό Γραφείο Ευρώπης.
- Πανταζοπούλου-Φωτεινά, Α. (1990). Βραχυπρόθεσμες επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στις διακινήσεις και εισαγωγές επειγόντων περιστατικών στο Λεκανοπέδιο της Αθήνας. Διδακτορική Διατριβή, Αθήνα.

- Σαμανίδου, Β. (2015). Βιολογικά υποστρώματα (κεφάλαιο 4ο). Στο βιβλίο «Βιοαναλυτική χημεία» των Θεοδωρίδη, Γ., Γηρούση, Σ., Ζαχαριάδη, Γ., Ζώτου, Α. και Σαμανίδου, Β. ΑΠΘ, Θετικών Επιστημών, Τμήμα Χημείας. Εκδόσεις Κάλλιπος. Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών (https://repository.kallipos.gr/bitstream/11419/3670/1/02_chapter_4.pdf).
- Σιχλετίδης, Λ. Θ. (1995). Επαγγελματικές Παθήσεις Από Χημικές Ουσίες. Εκδόσεις Ζήτη, Θεσσαλονίκη, ISBN 960-431-320-7.
- Σιχλετίδης, Λ. Θ. (2002). Ιατρική της εργασίας. Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη, ISBN: 9789601211152.
- Σύρρος, Κ. (1998). Ατμοσφαιρική ρύπανση και βρογχικό άσθμα στο λεκανοπέδιο της Αττικής. Διδακτορική διατριβή. Εργαστήριο Υγιεινής, Επιδημιολογίας & Ιατρικής Στατιστικής, Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής-Ψυχιατρικής & Νευρολογίας Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ.
- Ντζούφρας Ι. και Περπέρογλου Α. (2009). Εισαγωγή στην Βιοστατιστική και την Επιδημιολογία. Έγγραφο στο διαδίκτυο. <http://msc.actuar.aegean.gr/notes/biostatistics-v4-0.pdf>. Τμήμα Στατιστικής, Οικονομικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστήμιο Αιγαίου. Τελευταία πρόσβαση 18/10/2019.
- Τσιούρης, Σ. Ε. (2001). Θέματα Προστασίας Περιβάλλοντος. Εκδόσεις Γαρταγάνη, Θεσσαλονίκη, ISBN 960-7013-26-3.
- ΥΠΕΝ, (2016). Εθνική Στρατηγική για την Προσαρμογή στην Κλιματική Αλλαγή. Έγγραφο στο διαδίκτυο. <http://www.ypeka.gr/LinkClick.aspx?fileticket=pP48Mq%2f%2bqdY%3d&tabid=303&language=el-GR>. Τελευταία πρόσβαση 15/11/2018.