

**ΜΠΣ ΒΙΟΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ**

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΤΜΗΜΑ ΜΑΘΗΜΑΤΙΚΩΝ

## **ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΟΥ ΕΛΕΟΝΩΡΑ**

Επιδράσεις στην υγεία λόγω της έκθεσης στα αιωρούμενα  
σωματίδια ανάλογα με τη χημική σύσταση τους στην Αθήνα,  
Ελλάδα.

ΑΘΗΝΑ, 2020

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στο πλαίσιο των σπουδών για την απόκτηση του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης στη

## **ΒΙΟΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ**

που απονέμει η Ιατρική Σχολή και το Τμήμα Μαθηματικών του Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Εγκρίθηκε την 06/07/2020 από την εξεταστική επιτροπή:

### **ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ**

### **ΒΑΘΜΙΔΑ**

### **ΥΠΟΓΡΑΦΗ**

1. Σαμόλη Ευαγγελία

Αν.Καθηγήτρια




2. Κλέα Κατσουγιάννη

Καθηγήτρια



3. Μιχαλόπουλος Νικόλαος

Καθηγητής



## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Με το πέρας αυτής της προσπάθειας, θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στην επιβλέπουσα καθηγήτρια κα Σαμόλη Ευαγγελία για την πολύτιμη καθοδήγηση και την αμέριστη συμπαράσταση της, καθ' όλη τη διάρκεια της εκπόνησης αυτής της εργασίας. Ιδιαίτέρως την ευχαριστώ για τον χρόνο που μου αφιέρωσε και τις γνώσεις που αποκόμισα από την συνεργασία μαζί της.

Επίσης θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στα μέλη της τριμελούς επιτροπής κα Κατσουγιάννη Κλέα και τον κο Μιχαλόπουλο Νικόλαο για τη συμμετοχή τους στην τριμελή επιτροπή εξέτασης της διπλωματικής εργασίας αλλά και για το χρόνο που αφιέρωσαν στη μελέτη της διπλωματικής μου.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κο Αναλυτή Αντώνη για την προθυμία του και το χρόνο που μου διέθεσε.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

|  |    |
|--|----|
| 1.Εισαγωγή.....  | 6  |
| <b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>  |    |
| 2. Ατμοσφαιρική Ρύπανση .....  | 7  |
| 2.1 Ατμοσφαιρική Ρύπανση .....   | 7  |
| 2.2 Αιωρούμενα Σωματίδια .....   | 8  |
| 3. Επιδράσεις της βραχυχρόνιας έκθεσης σε PM10 και PM2.5 στην υγεία.....                         | 10 |
| 3.1Επιδράσεις της βραχυχρόνιας έκθεσης σε PM2.5 στην υγεία.....                                  | 10 |
| 3.2 Επιδράσεις της βραχυχρόνιας έκθεσης σε PM10 και PM2.5 ανάλογα με την σύσταση στην υγεία..... | 12 |
| 3.3 Επιδράσεις της βραχυχρόνιας έκθεσης σε PM10 και PM2.5 ανάλογα με τις πηγές στην υγεία.....   | 13 |
| 4. Μεθοδολογία ανάλυσης επιδημιολογικών χρονοσειρών.....   | 15 |
| 4.1 Παλινδρόμηση Poisson.....  | 16 |
| 4.2 Υπερδιασπορά.....  | 17 |
| 4.3 Ημι-Πιθανοφάνεια.....  | 18 |
| 4.4 Αυτοσυσχέτιση.....   | 18 |
| 4.5 Έλεγχος Πιθανών Συγχυτικών Παραγόντων.....   | 20 |
| 4.6 Γενικευμένα Προσθετικά Μοντέλα.....  | 22 |
| 4.7 Κριτήρια επιλογής βαθμού εξομάλυνσης.....  | 23 |
| <b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>  |    |
| 5.Σκοπός της μελέτης.....  | 24 |
| 6. Υλικό και μέθοδοι .....   | 24 |
| 6.1 Δεδομένα.....  | 24 |
| 6.2 Περιγραφική ανάλυση.....   | 25 |
| 6.3 Στατιστική ανάλυση.....  | 33 |
| 7.Αποτελέσματα.....  | 35 |
| 8.Συζήτηση.....  | 44 |

|                            |           |
|----------------------------|-----------|
| <b>9.Συμπεράσματα.....</b> | <b>45</b> |
| <b>Περίληψη.....</b>       | <b>46</b> |
| <b>Abstract.....</b>       | <b>47</b> |
| <b>Βιβλιογραφία.....</b>   | <b>48</b> |

## **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Επιδημιολογικές μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί για τη διερεύνηση των επιπτώσεων των ατμοσφαιρικών ρύπων, έχουν δείξει πως τα αιωρούμενα σωματίδια αποτελούν τον κύριο ρύπο που σχετίζεται με αρνητικές επιδράσεις στην ανθρώπινη υγεία. Οφείλουμε όμως να γνωρίζουμε ότι δεν πρόκειται για ένα αποκλειστικά ελληνικό πρόβλημα, αφού κατατάσσεται ως ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα της δημόσιας υγείας διεθνώς. Χαρακτηριστικά, η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας έχει υπολογίσει ότι ίσως μέχρι και 30% των ασθενειών σχετίζονται με τη ρύπανση του αέρα, η οποία μπορεί να ευθύνεται για μέχρι και 5% των θανάτων. Επομένως πρόκειται για ένα σημαντικό πρόβλημα, το οποίο επηρεάζει την ζωή εκατομμυρίων ανθρώπων, και κυρίως όσων ζουν στις πόλεις.

Στην περίπτωση της Αθήνας η ένταση του φαινομένου της ατμοσφαιρικής ρύπανσης επιτείνεται εξαιτίας της μεγάλης αστικοποίησης που παρατηρείται τα τελευταία χρόνια, και της αύξησης του πλήθους των αυτοκινήτων και την επακόλουθη κατανάλωση καυσίμων, κυρίως ορυκτών καυσίμων. Κατά την καύση αυτών των ενώσεων απελευθερώνονται στη ατμόσφαιρα διάφορα επιβλαβή για τους οργανισμούς αέρια που σε συνδυασμό με την μορφολογία του εδάφους αυξάνουν τα επίπεδα της ατμοσφαιρικής ρύπανσης σημαντικά.

Η μελέτη της ατμοσφαιρικής ρύπανσης αποτελεί αντικείμενο διαρκούς έρευνας σε σχέση με νοσήματα του αναπνευστικού, του καρδιαγγειακού αλλά και άλλων συστημάτων. Τα αποτελέσματα των μελετών βοηθούν το σχεδιασμό πολιτικών με σκοπό την μείωση των επιπέδων για την βέλτιστη προστασία της δημόσιας υγείας σε κεντρικό ή περιφερειακό επίπεδο. Σε επίπεδο Ευρωπαϊκής ένωσης καθιερώθηκε ο καταλύτης στα αυτοκίνητα και ο ιονισμός στις καμινάδες των εργοστασίων μειώνοντας τις εκπομπές των βλαβερών αερίων κατά 90% στα μεγάλα αστικά κέντρα (Βικιπαίδεια, 2012). Επιπλέον στην αντιμετώπιση της ρύπανσης συμβάλλει και η στροφή στις καθαρές πηγές ενέργειας.

Στα πλαίσια της διπλωματικής εργασίας εφαρμόστηκαν γενικευμένα προσθετικά μοντέλα Poisson προσαρμοσμένα για την ύπαρξη υπερ-διασποράς, ώστε να διερευνηθεί η επίδραση των αιωρούμενων σωματιδίων (PM<sub>2.5</sub>) στην ολική και κατά αιτία θνησιμότητα των κατοίκων της Αθήνας καθώς και η πιθανή διαχρονική τους τάση για την περίοδο 2008-2013.

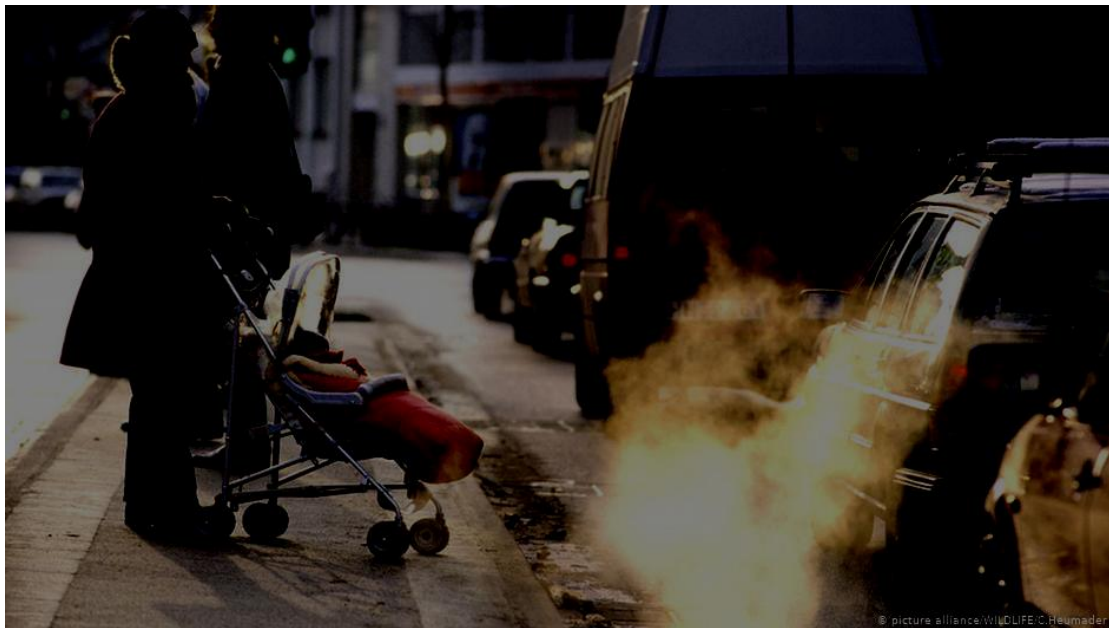
## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 2. Ατμοσφαιρική Ρύπανση

#### 2.1 Ατμοσφαιρική Ρύπανση

Ατμοσφαιρική ρύπανση είναι η ρύπανση της ατμόσφαιρας, δηλαδή η προσθήκη ουσιών (ρύπων) στην ατμόσφαιρα που υπό φυσιολογικές συνθήκες δε θα υπήρχαν. Στη σύγχρονη εποχή, συχνά η ρύπανση είναι αποτέλεσμα της ανθρώπινης δραστηριότητας αλλά και των φυσικών πηγών. Η ανθρωπογενής ατμοσφαιρική ρύπανση προκαλείται κυρίως από τρεις ανθρώπινες δραστηριότητες, τη βιομηχανία, τις μεταφορές και τα νοικοκυριά. Κάποια παραδείγματα φυσικών πηγών είναι τα ηφαίστεια, οι ωκεανοί, το έδαφος και οι πυρκαγιές.

Η ατμοσφαιρική ρύπανση είναι πιθανό να φτάσει σε επίπεδα που δημιουργούν ανεπιθύμητες συνθήκες διαβίωσης βλάπτοντας σοβαρά την υγεία του ανθρώπου και το περιβάλλον. Για την περιγραφή της κατάστασης αυτής έχει επικρατήσει ο όρος νέφος, όταν η σύσταση κυριαρχείται από αιωρούμενα σωματίδια. Με τον όρο νέφος εννοούμε την συνύπαρξη καπνού, αιθάλης και υγρασίας που προκαλούν καρδιαγγειακές παθήσεις και χρόνιες πνευμονοπάθειες. Τέλος, μπορεί να επηρεάσει ακόμα και το ανοσοποιητικό σύστημα του ανθρώπου, περιορίζοντας έτσι τη δυνατότητά του να αντιστέκεται σε κάθε μορφή ασθένεια.



**ΓΡΑΦΗΜΑ 1** :Έκθεση στα επίπεδα συγκέντρωσης της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην Ευρώπη (picture alliance/WILDLIFE/C.Heumader)

Το πρόβλημα έχει αρχίσει να λαμβάνει ανησυχητικές διαστάσεις ιδίως στα μεγάλα αστικά κέντρα. Ενδεικτικά μόνο αναφέρουμε ότι 60.000 θάνατοι κάθε χρόνο στις μεγαλουπόλεις της Ευρώπης και 3.000.000 σε παγκόσμια κλίμακα οφείλονται στην μακροχρόνια έκθεση ρύπων της ατμόσφαιρας (από την έκθεση του Ευρωπαϊκού Οργανισμού για το περιβάλλον, έτος). Ο Ευρωπαϊκός Οργανισμός Περιβάλλοντος (ΕΟΠ), το κέντρο δεδομένων για την

ατμοσφαιρική ρύπανση της Ευρωπαϊκής Ένωσης (ΕΕ) δρα σε πολλά επίπεδα για τη μείωση της έκθεσης σε ατμοσφαιρική ρύπανση μέσω της νομοθεσίας, της συνεργασίας με διεθνείς, εθνικές αρχές και μη κυβερνητικούς οργανισμούς, καθώς και μέσω της έρευνας. Οι πολιτικές της αποσκοπούν στη μείωση της έκθεσης σε ατμοσφαιρική ρύπανση με μείωση των εκπομπών και καθορισμό ορίων και στοχοθετημένων τιμών για την ποιότητα του αέρα. Η εκτίμηση και η διαχείριση της ποιότητας του ατμοσφαιρικού αέρα απαιτεί τον προσδιορισμό των συγκεντρώσεων των ρύπων. Για την υλοποίηση των παραπάνω στόχων και κατ' εφαρμογή των Κοινοτικών Οδηγιών, στην Ελλάδα το ΥΠΕΚΑ εγκατέστησε το 2001 το Εθνικό Δίκτυο Παρακολούθησης Ατμοσφαιρικής Ρύπανσης (ΕΔΠΑΡ), επεκτείνοντας και αναβαθμίζοντας το προϋπάρχον δίκτυο του λεκανοπεδίου Αθηνών.

## 2.2 ΑΙΩΡΟΥΜΕΝΑ ΣΩΜΑΤΙΔΙΑ

Ως αιωρούμενα σωματίδια χαρακτηρίζουμε κάθε σώμα, στερεό ή υγρό, εκτός του ύδατος, που βρίσκεται σε διασπορά και έχει διάμετρο μεγαλύτερη από 0,0002 μm και μικρότερη από 500 nm περίπου. Η σκόνη και ο καπνός αποτελούν χαρακτηριστικά παραδείγματα αιωρούμενων σωματιδίων. Κάποια σωματίδια είναι αρκετά μεγάλα ή σκουρόχρωμα, ώστε καθίστανται ορατά σαν καπνός, ενώ άλλα είναι τόσο μικρά που δύναται να ανιχνευθούν μόνο με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο με αποτέλεσμα να διακρίνονται ανάλογα με τη διάμετρό τους.

Τα αιωρούμενα σωματίδια της ατμόσφαιρας μπορεί να είναι πρωτογενή (εκπέμπονται από συγκεκριμένες πηγές) ή δευτερογενή, σχηματίζονται στην ατμόσφαιρα από πρόδρομους αέριους ρύπους ( $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_x$ ,  $\text{NH}_3$ ,  $\text{VOC}$  και  $\text{NMVOC}$ ). Ορισμένα σωματίδια διαφεύγουν απευθείας από τις πηγές τους, όπως οι καπνοδόχοι και τα αυτοκίνητα. Σε άλλες πάλι περιπτώσεις, αέρια όπως  $\text{CO}$ ,  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_x$  και  $\text{VOC}$  αντιδρούν με διάφορες ενώσεις του αέρα και δημιουργούν έτσι τα λεπτόκοκκα σωματίδια. Η φύση τους και η χημική σύστασή τους ποικίλλει, και εξαρτάται από την τοποθεσία, την εποχή του χρόνου και τις καιρικές συνθήκες.

Αρχικά, οι μετρήσεις αιωρούμενων σωματιδίων αναφερόταν στα ολικά αιωρούμενα σωματίδια (Total Suspended Particulates, TSP), δίχως να γίνεται διαφοροποίηση αυτών ανάλογα με το μέγεθός τους. Η προσέγγιση αυτή ωστόσο, εξελίχθηκε με την ανάπτυξη της τεχνολογίας και την ανακάλυψη των διαφορετικών επιπτώσεων των σωματιδίων ανάλογα με τη διάμετρό τους.

Το πρωταρχικό μέτρο TSP αντικαταστάθηκε με το  $\text{PM}_{10}$  (αδρά σωματίδια), το οποίο αναφέρεται μόνο σε αιωρούμενα σωματίδια διαμέτρου 10 μm ή και μικρότερης.

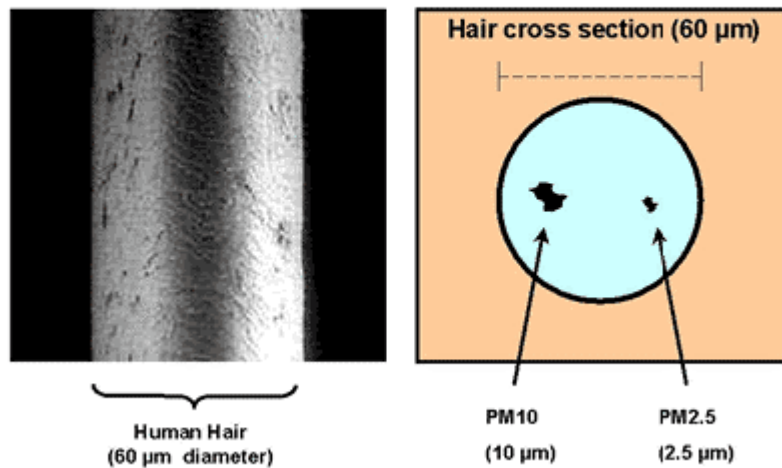
Από αυτά τα αιωρούμενα σωματίδια όσα έχουν διάμετρο μεταξύ 2.5 - 10.0 μm, χαρακτηρίζονται ως χονδρόκοκκα σωματίδια. Τα χονδρόκοκκα σωματίδια έχουν διάφορες πηγές προέλευσης, όπως από τη σκόνη μεταφερόμενη με τον άνεμο, από οχήματα τα οποία κινούνται σε άστρωτους δρόμους κ.α.

Αιωρούμενα σωματίδια διαμέτρου μικρότερης των 2.5 μm (λεπτά σωματίδια) αναφέρονται ως λεπτόκοκκα σωματίδια. Τα  $\text{PM}_{2.5}$  προκύπτουν από πολλές διαφορετικές πηγές, όπως από τα καυσαέρια των αυτοκινήτων, εργοστάσια παραγωγής ηλεκτρικής ενέργειας, καθώς επίσης και από οικιακές εστίες φωτιάς, τζάκια κ.ά., κι έτσι η σύστασή τους ποικίλλει.



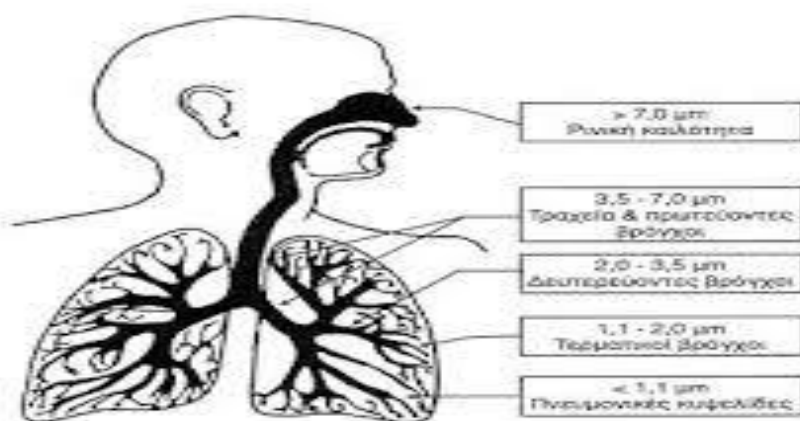
Τέλος, μια τρίτη κατηγορία η οποία πρόσφατα έχει αναγνωριστεί ως ιδιαίτερα τοξική είναι τα πολύ μικρά σωματίδια, με διάμετρο από 0,1 μικρά και κάτω. Λόγω του πολύ μικρού μεγέθους τους, όχι μόνο μπορούν να φθάσουν μέχρι το πιο βαθύ μέρος των πνευμόνων, αλλά μπορούν να περνούν τα τοιχώματα των κυψελίδων και να μπαίνουν στην κυκλοφορία του αίματος (Κυρτόπουλος Σ.,2004).

## HOW SMALL IS PM?



**ΓΡΑΦΗΜΑ 2:** Διάμετρος των αιωρούμενων σωματιδίων PM<sub>10</sub> και PM<sub>2.5</sub>

Κοινή ιδιότητα των αιωρούμενων σωματιδίων είναι η οπτική τους συμπεριφορά με αποτέλεσμα την ελάττωση της ορατότητας καθώς και της ηλιακής ακτινοβολίας που φθάνει στη γη εξαιτίας της παρουσίας των αιωρούμενων σωματιδίων στην ατμόσφαιρα.



**ΓΡΑΦΗΜΑ 3:** Διεσδυτικότητα των αιωρούμενων σωματιδίων στο ανθρώπινο σώμα

### **3 ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΒΡΑΧΥΧΡΟΝΙΑΣ ΕΚΘΕΣΗΣ ΣΕ PM<sub>10</sub> ΚΑΙ PM<sub>2.5</sub> ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ**

Οι επιδράσεις αποδίδονται είτε στη βραχυχρόνια είτε στη μακροχρόνια έκθεση στους ρύπους. Βραχυχρόνια ονομάζεται η έκθεση που συνήθως διαρκεί ώρες, μέρες ή μήνες, ενώ μακροχρόνια ονομάζεται η έκθεση που διαρκεί για μεγάλα χρονικά διαστήματα ή και για ολόκληρη τη ζωή. Παρόλο που και τα δύο είδη εκθέσεων έχουν συσχετιστεί με επιβαρυντικές επιδράσεις στην ανθρώπινη υγεία, στα πλαίσια της διπλωματικής εργασίας θα εστιάσουμε στην διερεύνηση των επιδράσεων μετά από βραχυχρόνια έκθεση.

Πλήθος επιδημιολογικών μελετών συνδέουν την βραχυχρόνια έκθεση σε σωματίδια PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> με σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία (Von Klot et al. 2002, Katsouyanni et al. 2001, Goldberg et al. 2001, Pope 2000a, b, Pekkanen et al. 1997). Έτσι φαίνεται ότι η έκθεση του ανθρώπου σε σωματιδιακή ρύπανση είναι δυνατόν να προκαλέσει ή να επιδεινώσει προβλήματα του αναπνευστικού συστήματος, καρδιαγγειακές ασθένειες, να επιδράσει στο μηχανισμό αυτοκαθαρισμού του σώματος από ξένα σωματίδια, να προκαλέσει βλάβη στους ιστούς των πνευμόνων, καρκινογένεσις αλλά και πρόωρο θάνατο. Στις συνέπειες συγκαταλέγονται ακόμη και κάποιες λιγότερο σοβαρές, όπως: επίμονος βήχας, φλέγματα, ζαλάδες και αδιαθεσία.

Επίσης αξίζει να σημειωθεί ότι οι επιπτώσεις των ατμοσφαιρικών ρύπων επιβαρύνουν περισσότερο τους ηλικιωμένους (Σαμόλη 2005), τα άτομα με χρόνια νοσήματα, τις έγκυες γυναίκες (Regina Hampel et al. 2011) και τα παιδιά καθώς τα παιδιά περνούν περισσότερο χρόνο στους εξωτερικούς χώρους αλλά και λόγω χαμηλότερου βάρους από αυτό των ενηλίκων (Jane K Dixon et al. 2002).

#### **3.1 ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΒΡΑΧΥΧΡΟΝΙΑΣ ΕΚΘΕΣΗΣ ΣΕ PM<sub>2.5</sub> ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ**

Τα επιστημονικά στοιχεία των παραπάνω επιδημιολογικών μελετών σε συνδυασμό με τα στοιχεία κλινικών και τοξολογικών ερευνών συνέβαλαν σε περιβαλλοντικές ρυθμίσεις για την προστασία της υγείας του ανθρώπου (WHO, 2013) με σκοπό την μείωση της έκθεσης σε παράγοντες που επηρεάζουν δυσμενώς την υγεία και η εφαρμογή πολιτικών που να οδηγούν σε μείωση της επιβάρυνσης των επιπτώσεων. Καθώς η ατμοσφαιρική ρύπανση αποτελεί μείζον πρόβλημα σε όλο το κόσμο που δεν επηρεάζει μόνο τους ανθρώπους αλλά και το ίδιο το περιβάλλον η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) προτείνει όρια για τη ποιότητα του αέρα που έχει σκοπό στην μείωση των επιδράσεων στην υγεία. Τα προτεινόμενα αυτά όρια εκτίμησης για το μέσο ετήσιο όρο του PM<sub>10</sub> και του PM<sub>2.5</sub> είναι 20 μg/m<sup>3</sup> και 10 μg/m<sup>3</sup> αντίστοιχα. Ενώ τα όρια για το μέσο ημερήσιο του PM<sub>10</sub> και του PM<sub>2.5</sub> είναι 50 μg/m<sup>3</sup> και 25 μg/m<sup>3</sup> αντίστοιχα (WHO 2005).

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ (World Health Organization, WHO), η έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια PM<sub>2.5</sub> αποτελεί την αιτία περίπου 3.000.000 θανάτων ετησίως, σε παγκόσμιο επίπεδο. Επιπλέον, σύμφωνα με σχετικές μελέτες, τα σωματίδια δρουν επιβαρυντικά για την υγεία ακόμη και σε συγκεντρώσεις κατά πολύ μικρότερες από τα προβλεπόμενα ανώτατα επιτρεπτά όρια. Είναι χαρακτηριστικό ότι ο ΠΟΥ αναφέρει ότι «τα διαθέσιμα δεδομένα σχετικά με την μακροχρόνια και βραχυχρόνια έκθεση του πληθυσμού σε σωματίδια PM<sub>2.5</sub> (και PM<sub>10</sub>) δεν επιτρέπουν τον καθορισμό συγκεκριμένων οριακών τιμών

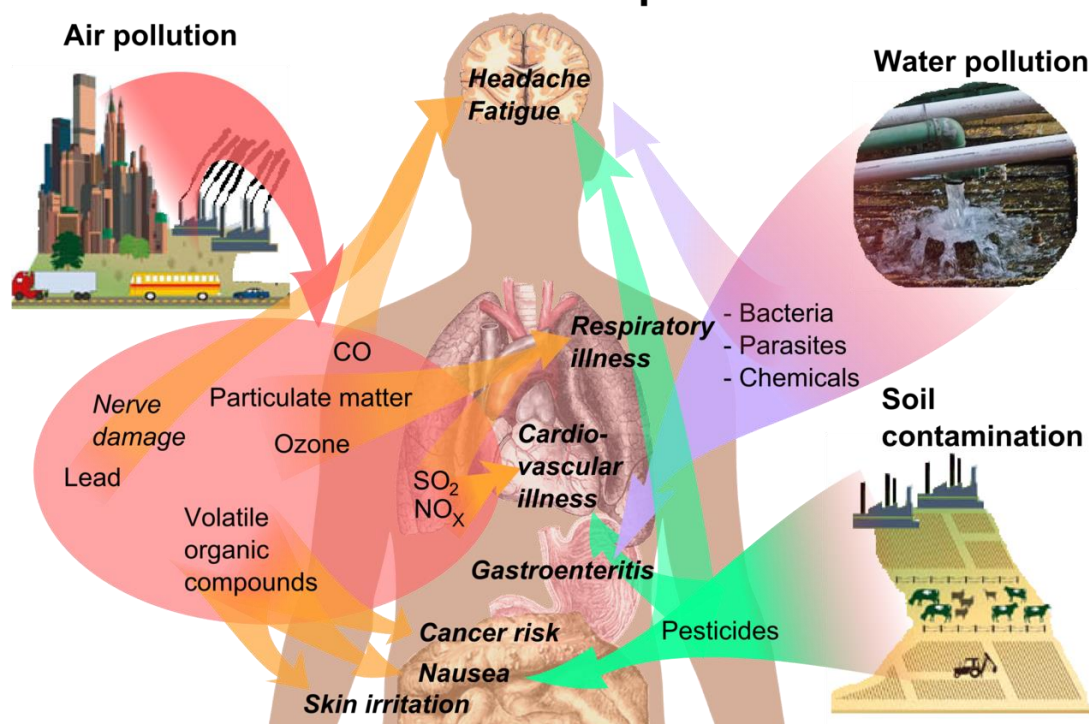
συγκέντρωσης, κάτω από τις οποίες η έκθεση σε σωματιδιακή ρύπανση δεν παρουσιάζει καμία επίπτωση στην ανθρώπινη υγεία» (WHO 2000).

Τα  $PM_{2.5}$  λόγω του μεγέθους τους μπορούν να εισχωρήσουν βαθύτερα στους βρόγχους, και να προκαλέσουν σημαντική βλάβη. Στην πορεία τους, τα σωματίδια περνούν μέσα από τους ολοένα και στενότερους βρόγχους, και είναι δυνατόν να φτάσουν έως και τις κυψελίδες των πνευμόνων, δια μέσω των οποίων εισέρχεται το οξυγόνο στο αίμα. Τα σωματίδια που παγιδεύονται σε αυτούς τους ιστούς επεμβαίνουν στην οξυγόνωση του αίματος. Παράλληλα, σε όλη την διαδρομή, τοξικές και καρκινογόνες ενώσεις που μεταφέρονται αρχικά στην επιφάνεια των σωματιδίων, προσροφόνται στη συνέχεια σε διαφορετικά σημεία των πνευμόνων (ALAW 2004) επιφέροντας σοβαρά αναπνευστικά προβλήματα. Επίσης μέσω των πνευμόνων μπορούν να εισέλθουν στη κυκλοφορία του αίματος προκαλώντας καρδιαγγειακές και εγκεφαλοαγγειακές και επιπτώσεις (Atkinson et al. 2014).

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι τα στοιχεία που υποστηρίζουν τις βραχυπρόθεσμες επιπτώσεις των  $PM_{2.5}$  στη θνησιμότητα και τη νοσηρότητα έχουν αυξηθεί σημαντικά από το 2005 (εκτιμώντας αύξηση του μέσου ημερήσιου αριθμού θανάτων κατά 0,4-1% ανά  $10 \mu\text{g} / \text{m}^3$  αύξηση στον ρύπο) (Brook et al., 2010; Rückerl et al., 2011, WHO 2013) επιβεβαιώνοντας τις προηγούμενες εκτιμήσεις (Katsouyanni et al., 2009, Zanobetti et al., 2009, Ostro et al., 2006). Οι εκτιμήσεις των επιδράσεων στην ημερήσια θνησιμότητα εξαιτίας της έκθεσης σε  $PM_{2.5}$  είναι παρόμοιες στις Ηνωμένες Πολιτείες και στην Ευρώπη, αλλά κάπως μεγαλύτερες στον Καναδά (Katsouyanni et al., 2009).

Επίσης μια πρόσφατη μελέτη αναφέρει σημαντικές συσχετίσεις του  $PM_{2.5}$  με εισαγωγές σε νοσοκομεία λόγω εμφάνισης άσθματος. Συγκεκριμένα ο αριθμός των επισκέψεων στα νοσοκομεία λόγω άσθματος φαίνονται ότι αυξήθηκε σημαντικά με την αύξηση της συγκέντρωσης του  $PM_{2.5}$  (εκτιμώντας αύξηση του κινδύνου εισαγωγών (RR) κατά 1,5% ανά  $10 \mu\text{g} / \text{m}^3$  αύξηση στον ρύπο) με τα παιδιά να είναι πιο ευαίσθητα (RR 3,6% ανά  $10 \mu\text{g} / \text{m}^3$  αύξηση στον ρύπο) από τους ενήλικες (RR 1,7% ανά  $10 \mu\text{g} / \text{m}^3$  αύξηση στον ρύπο) · Τέλος, κατά τη θερμή περίοδο παρατηρήθηκε αύξηση των εισαγωγών (3,7% ανά  $10 \mu\text{g} / \text{m}^3$  αύξηση στον ρύπο) συγκριτικά με την ψυχρή (2,6% ανά  $10 \mu\text{g} / \text{m}^3$  αύξηση στον ρύπο) (Jingchun Fan et al. 2015) .

## Health effects of pollution



**ΓΡΑΦΗΜΑ 4:** Οι επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία του ανθρώπου.

### 3.2 Επιδράσεις της βραχυχρόνιας έκθεσης σε $PM_{10}$ και $PM_{2.5}$ ανάλογα με την σύσταση στην υγεία

Η βραχυχρόνια έκθεση στα λεπτά σωματίδια έχει συσχετιστεί με αρνητικές επιδράσεις στην υγεία, έτσι ολοένα και περισσότερες μελέτες πραγματοποιούνται με σκοπό την διερεύνηση συστατικών στα οποία αποδίδεται η τοξικότητα των σωματιδίων. Μια επισκόπησή έδειξε πως ο στοιχειακός και οργανικός άνθρακας (EC/OC), το κάλιο (K) συμπεριλαμβανομένων των δευτερογενών αερολυμάτων σχετίζονται με την θνησιμότητα των ανθρώπων, ενώ και το θείο σχετίζεται με τα αναπνευστικά και καρδιαγγειακά προβλήματα (Atkinson et al. 2015)

Τα δευτερογενή αερολύματα βρέθηκαν να αποτελούνται τόσο από ανόργανες (Fe, Al, Ca, Na, K, Mg, Pb, κτλ.) όσο και από οργανικές (πολυκυκλικό αρωματικό υδρογονάνθρακες) ενώσεις, γεγονός που υποδηλώνει ότι ένα μεγάλο μέρος από αυτά, προέρχονται από σκόνη μεταφερόμενη από πολύπλοκες βιομηχανικές διεργασίες και από την κυκλοφορία οχημάτων. Αποτελέσματα τοξολογικών μελετών υποστηρίζουν την επίδραση των ανόργανων αυτών δευτερογενών αερολυμάτων όπως το αμμώνιο, τα θειικά και τα νιτρικά στην ανθρώπινη υγεία.

Το 2009 ο Οργανισμός Προστασίας του Περιβάλλοντος (EPA) κατέληξε βάσει δεδομένων από επιδημιολογικές και τοξικολογικές μελέτες ότι ο στοιχειακός άνθρακας αποτελεί το πιο επικίνδυνο συστατικό των  $PM_{2.5}$  επηρεάζοντας σε μεγάλο βαθμό την αναπνευστική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα καθώς η καύση του έχει ως αποτέλεσμα μολυσμένα θειικά σωματίδια, για τα οποία επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ισχυρές επιπτώσεις στην υγεία.

Το ερευνητικό πρόγραμμα APHEA (Air pollution and Health) πραγματοποίησε έρευνα σε 22 ευρωπαϊκές πόλεις με σκοπό να μελετηθούν οι βραχυπρόθεσμες επιδράσεις στην υγεία. Σε

κάθε πόλη διερευνήθηκε συσχέτιση μεταξύ των συγκεντρώσεων  $PM_{10}$  και του μαύρου καπνού με τον ημερήσιο αριθμό θανάτων (Katsouyanni et al 2009),επείγουσες εισαγωγές στο νοσοκομείο λόγω άσθματος (ηλικίες: 0-14 και 15-64 ετών), της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)) και άλλες αναπνευστικές νόσους (σε ηλικίες άνω των 65 ετών). Φάνηκε ότι τα  $PM_{10}$  σχετίζονται με αύξηση εισαγωγών λόγω άσθματος σε ηλικίες 0-14 έτη ,αλλά και σε ηλικίες 15-64 έτη , αύξηση εισαγωγών λόγω χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (COPD), και άλλων αναπνευστικών προβλημάτων σε άτομα άνω των 65 ετών. Ειδικά για τους θανάτους από καρδιακές αιτίες ή αναπνευστικές αιτίες, η παρατηρούμενη ημερήσια αύξηση είναι 0.6-0.8% ανά  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Analitis, et al., 2006) . Συγκεκριμένα, η αύξηση του  $PM_{10}$  κατά  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (υστέρηση lag0 + lag1) συσχετίστηκε με αύξηση θανάτων από καρδιαγγειακά κατά 0,76% και κατά 0,58% από αναπνευστικά.Τέλος, η ίδια αύξηση του μαύρου καπνού φάνηκε να σχετίζεται με αύξηση κατά 0,62% και 0,84% αντίστοιχα.

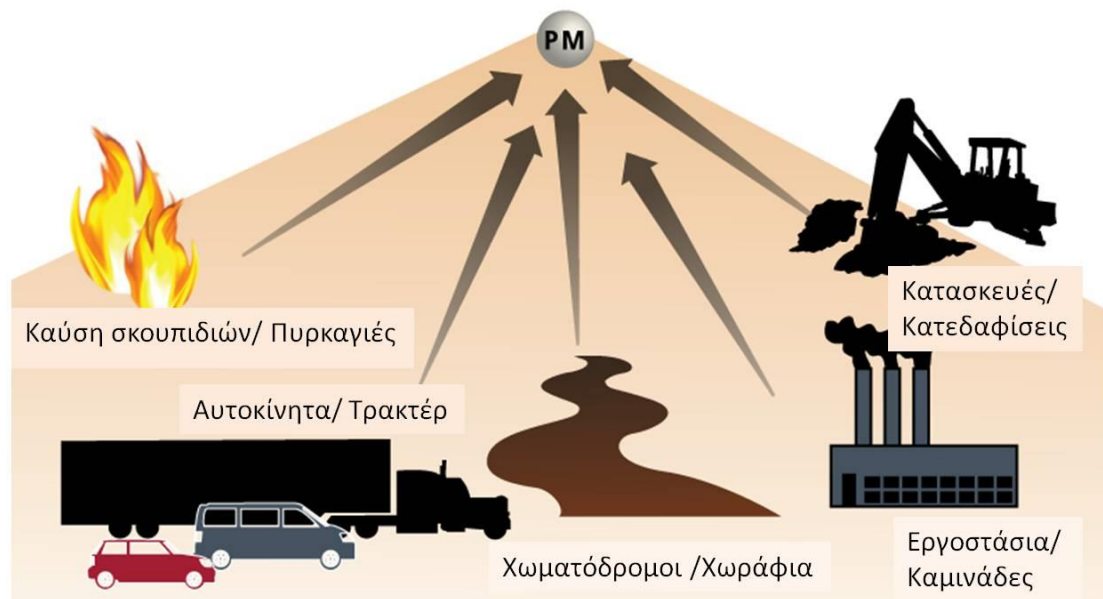
Κάποια ευρήματα υποστηρίζουν αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία εξαιτίας ανθρακούχων ενώσεων που εκπέμπονται από την κυκλοφορία οχημάτων. Η σκόνη αυτή που δημιουργείται από την κυκλοφοριακή κίνηση, συμπεριλαμβανομένης της φθοράς των δρόμων, των φρένων και των ελαστικών, συμβάλλει πιθανώς επίσης στην αρνητική επιπτώση στην υγεία. Το πρόβλημα της κυκλοφοριακής και ατμοσφαιρικής ρύπανσης είναι εντονότερο στις ανεπτυγμένες χώρες όπου η βιομηχανία είναι αναπτυγμένη και η κυκλοφορία των οχημάτων έντονη με τα επεισόδια άσθματος και καρκίνου του πνεύμονα να παρουσιάζουν σημαντική αύξηση (McEntee et al.,2008).

Τέλος η έκθεση σε σωματίδια από καύση βιομάζας, όπως η καύση ξυλείας για θέρμανση, που συνεισφέρει σημαντικά στα επίπεδα μαύρου άνθρακα μπορεί να σχετίζεται όχι μόνο με την αναπνευστική, αλλά και με καρδιαγγειακή υγεία.(REVIHAAP 2013)

### **3.3 Επιδράσεις της βραχυχρόνιας έκθεσης σε $PM_{10}$ και $PM_{2.5}$ ανάλογα με τις πηγές στην υγεία**

Για την αρνητική συσχέτιση μεταξύ της βραχυπρόθεσμης έκθεσης σε συγκεντρώσεις σωματιδίων  $PM_{10}$  και  $PM_{2.5}$  με την υγεία υπάρχει εκτενής βιβλιογραφία αλλά λίγες είναι οι μελέτες για την συνεισφορά στη μάζα των σωματιδίων από διάφορες πηγές. Οι πηγές των αιρούμενων σωματιδίων είναι είτε πρωτογενείς (δηλαδή εκπέπονται μέσα στην ατμόσφαιρα) είτε δευτερογενείς (δηλαδή σχηματίζονται στον αέρα από αέριες ενώσεις μέσω ομογενών ή ετερογενών χημικών αντιδράσεων). Παραδείγματα της πρώτης κατηγορίας ρύπων είναι τα σωματίδια που προκύπτουν από την κίνηση των οχημάτων,από τα εργοστάσια παραγωγής ηλεκτρικής ενέργειας, από καύσεις (αστικές και βιομηχανικές),από εμπρησμούς δασών,από εκπομπές ηφαιστειών , από τις εξατμίσεις των οχημάτων, ενώ χαρακτηριστικό παράδειγμα δευτερογενούς ρύπου είναι τα σωματίδια που προκύπτουν από την έντονη κυκλοφοριακή κίνηση των οχημάτων και από τις βιομηχανικές διεργασίες.

## ΠΗΓΕΣ ΑΙΩΡΟΥΜΕΝΩΝ ΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ



**ΓΡΑΦΗΜΑ 5:** Πηγές των αιωρούμενων σωματιδίων

Η συνεισφορά της κάθε πηγής διαφέρει ανάλογα με την περιοχή και την εποχή του έτους. Οι πηγές των  $PM_{2.5}$  και  $PM_{10}$  είναι διαφορετικές και περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα φυσικών φαινομένων και ανθρώπινων δραστηριοτήτων. Τα σωματίδια  $PM_{10}$  προέρχονται κυρίως από το θαλασσινό αλάτι, από την επαναιώρηση της σκόνης από το έδαφος αλλά και από εκπομπές οχημάτων και βιομηχανιών, ενώ τα  $PM_{2.5}$  σωματίδια παράγονται κυρίως με διαδικασίες καύσης, δασικές πυρκαγιές και από μετασχηματισμό αέριων ειδών (Balakrishnaiah et al. 2012).

Οι Samoli et al (2016) μελέτησαν τις επιπτώσεις της ρύπανσης στην υγεία του ανθρώπου από την βραχυπρόθεσμη έκθεση σε σωματίδια από διάφορες πηγές στο Λονδίνο. Ακόμη οι Balakrishnaiah et al (2012) για τον χαρακτηρισμό των πηγών και την κατανομή των σωματιδίων έδειξαν πως οι κύριες πηγές για συγκεντρώσεις μάζας  $PM_{10}$  είναι η σκόνη του εδάφους (34%) και για  $PM_{2.5}$  είναι οι εκπομπές οχημάτων (33%).

Η μεγαλύτερη συνεισφορά στη μάζα των σωματιδίων ( $PM_{10}$ ,  $PM_{2.5}$ ) οφείλεται σε πηγές καύσης όπως η καύση ορυκτών καυσίμων και βιομάζας για την παραγωγή ηλεκτρικής ενέργειας τα οποία είναι ένα μείγμα από συγκεντρώσεις στοιχειακού και οργανικού άνθρακα, μετάλλων και ανόργανων ενώσεων όπως τα θειικά άλατα (Ian M. Kennedy et al 2007). Αξίζει να σημειωθεί ότι τα επίπεδα συγκεντρώσεων σε εγγύτερη περιοχή, τόσο των ολικών αιωρούμενων σωματιδίων, όσο και των ιχνημετάλλων που περιέχονται σε αυτά, εξαρτώνται από τις επικρατούσες μετεωρολογικές συνθήκες, καθώς και της απόστασης της περιοχής από τις πηγές εκπομπής των σωματιδίων στην ατμόσφαιρα (Petaloti et al., 2006). Έτσι, για ορισμένα ιχνημέταλλα (As, Pb, Br, Se, Cd) εμφανίζεται μία εποχικότητα με υψηλές τιμές συγκεντρώσεων κατά τους χειμερινούς μήνες, λόγω των επιπρόσθετων εκπομπών άλλων πηγών σε αυτά (κεντρική θέρμανση).

Σχετικά με την μάζα των  $PM_{10}$  η κύρια πηγή είναι η σκόνη του εδάφους, η οποία περιλαμβάνει τα περισσότερα από τα στοιχεία του φλοιού της Γης και έχει υψηλές συγκεντρώσεις Fe, Ca, Na, Mg, Al και K. Η σκόνη και τα συστατικά που την αποτελούν μπορούν να προέρχονται από διάφορες πηγές. Κατά πλειοψηφία υπάρχει η σκόνη που μεταφέρεται από τις ερημικές περιοχές της Αφρικής. Στα αστικά κέντρα όμως, πέρα από τη φυσική πηγή της σκόνης από εδαφικό υλικό, υπάρχουν άλλες δύο μορφές που μπορούν να χαρακτηριστούν σαν σκόνη και είναι: η επαναιώρηση της σκόνης των δρόμων και η σκόνη από την οικοδομική δραστηριότητα. Για παράδειγμα, η σκόνη που επαναιωρείται από τους δρόμους περιέχει υπολείμματα που προέρχονται από μέρη των οχημάτων (τριβή ελαστικών και συστημάτων πέδησης). Η φθορά των ελαστικών συνεισφέρει στο αερόλυμα με την εκπομπή σωματιδίων στοιχειακού άνθρακα και ψευδαργύρου, ενώ η φθορά των φρένων συμβάλλει στην εκπομπή ιχνημετάλλων κύρια χαλκού και δευτερευόντος χρωμίου, μαγγανίου και βαρίου (Manoli et al., 2002; Sternbeck et al., 2002).

Παράλληλα για την μάζα των  $PM_{2.5}$  φάνηκε πως κύρια πηγή είναι τα σωματίδια που εκπέμπονται από τις εξατμίσεις των μηχανών εσωτερικής καύσης των οχημάτων και εμπριέχουν υψηλές συγκεντρώσεις οξειδίων του αζώτου ( $NO_x$ ), αιθάλης, πτητικών οργανικών ενώσεων, πολυκυκλικών αρωματικών υδρογονανθράκων, θειικών σωματιδίων καθώς και μεταλλικής τέφρας η οποία προέρχεται από το καύσιμο (Mn), τα λιπαντικά (Zn) και τη φθορά των μεταλλικών μερών των οχημάτων (Al, Fe). Η φθορά των μερών των οχημάτων προκαλεί την εκπομπή στην ατμόσφαιρα ιχνημέταλλα όπως χαλκό, μόλυβδο, αντιμόνιο, ψευδάργυρο, κάδμιο και σίδηρος (Hjortenkrans et al., 2007; ) ενώ οι καταλύτες των αυτοκινήτων εκπέμπουν πλατίνα, παλλάδιο και ρόδιο (Prichard and Fisher, 2012).

Από την ανάλυση Samoli et al (2016) στο Λονδίνο φάνηκε πως οι εκτιμήσεις της επίδρασης των  $PM_{10}$  ήταν επιβαρυντικές μόνο για νοσηλείες ενηλίκων (15-64 χρονών) λόγω καρδιαγγειακής νόσου όπου παρατηρήθηκε αύξηση κατά 0,17% ανά  $10 \mu g/m^3$  αύξηση του ενδοτεταρτημοριακού εύρους του  $PM_{10}$  και για παιδιατρικές νοσηλείες (0-14 χρονών) λόγω αναπνευστικών νοσημάτων με αύξηση κατά 0,69% ανά  $10 \mu g/m^3$  αύξηση σε ρύπο. Ωστόσο δεν βρέθηκαν σχέσεις με εισαγωγές λόγω καρδιαγγειακής νόσου για ηλικίες άνω των 65+ ετών και εισαγωγές λόγω αναπνευστικής νόσου για ηλικίες άνω των 15 ετών. Όσον αφορά τις εισαγωγές ενηλίκων (15-64 χρονών) λόγω καρδιαγγειακής νόσου εκτιμήθηκε ότι αυξάνονται κατά 1,01% ανά  $10 \mu g/m^3$  αύξηση σε  $PM_{10}$  και για εισαγωγές λόγω αστικών πηγών με αύξηση κατά 0,36% ανά  $10 \mu g/m^3$  αύξηση σε  $PM_{10}$ . Τέλος, το καυσίμειο που σχετίζεται με τα  $PM_{10}$  έδειξε την υψηλότερη θετική συσχέτιση με τις παιδιατρικές νοσηλείες και την πιο στατιστικά σημαντική επίδραση με αύξηση κατά 3.43% ανά  $10 \mu g/m^3$  αύξηση σε ρύπο (Samoli 2016, Mengjiao Huang 2019).

#### 4. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΧΡΟΝΟΣΕΙΡΩΝ

Μια χρονοσειρά ή χρονολογική σειρά (time series) αποτελείται από ένα σύνολο δεδομένων τα οποία συλλέγονται σε ορισμένες χρονικές στιγμές ή περιόδους που ισαπέχουν μεταξύ τους και εκφράζουν την εξέλιξη των τιμών μιας μεταβλητής κατά τη διάρκεια ίσων διαδοχικών χρονικών περιόδων. Ειδικότερα, η χρονοσειρά αποτελείται από ένα σύνολο τιμών μιας μεταβλητής που λαμβάνονται σε ίσες χρονικές στιγμές ή περιόδους, π.χ. έτος, τρίμηνο, μήνας. Ουσιαστικά, πρόκειται για μια στοχαστική διαδικασία, αφού οι τιμές του μεγέθους επηρεάζονται από τυχαίους παράγοντες, ενώ η τιμή κάθε χρονικής στιγμής συνιστά και μια ξεχωριστή τυχαία μεταβλητή.

Μαθηματικά, χρονοσειρά είναι ένα σύνολο παρατηρήσεων  $y_1, y_2, \dots, y_T$  όπου ο δείκτης  $T$  παριστάνει ισαπέχοντα χρονικά σημεία ή διαστήματα. Οι παρατηρήσεις  $y_1, y_2, \dots, y_T$  είναι συγκεκριμένες τιμές των τυχαίων μεταβλητών  $y_1, y_2, \dots, y_T$  και είναι μέρος μόνο μιας άπειρης ακολουθίας τυχαίων μεταβλητών και συμβολίζεται με  $\{Y_T\}$ . Επομένως το  $Y$  είναι μία συνάρτηση του  $t$  και συμβολίζεται  $Y=F(t)$ . Η γραφική παράσταση της συνάρτησης παρουσιάζει την εξέλιξη της μεταβλητής  $Y$  στο χρόνο.

Οι χρονοσειρές βρίσκουν εφαρμογές σε διάφορα πεδία, όπως στα Οικονομικά, την Ιατρική, την Περιβαλλοντολογία κ.ά. Κάποια παραδείγματα χρονοσειρών στην Ιατρική και στην Περιβαλλοντολογία είναι ο ημερήσιος αριθμός θανάτων, ο αριθμός εισαγωγών στα νοσοκομεία, οι συγκεντρώσεις των ρύπων και οι τιμές της θερμοκρασίας. Βασικός στόχος είναι συνήθως η προσέγγιση της σχέσης μεταξύ της έκβασης και μίας ή περισσότερων σειρών έκθεσης (Toulioumi et al., 2006). Εκτιμάται δηλαδή πόσο θα μεταβληθεί η έκβαση (για παράδειγμα ο ημερήσιος αριθμός θανάτων) αν μεταβληθούν τα επίπεδα της έκθεσης (όπως η συγκέντρωση των  $PM_{2.5}$ ) στην ατμόσφαιρα.

#### 4.1 ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ POISSON

Οι εκβάσεις στις μελέτες επιδημιολογικών χρονοσειρών εκφράζουν αριθμό γεγονότων μικρού αριθμού, σπανίων γεγονότων επομένως περιγράφονται από τη στοχαστική διαδικασία Poisson και αναλύονται χρησιμοποιώντας τα αντίστοιχα γενικευμένα μοντέλα παλινδρόμησης.

Τα μοντέλα παλινδρόμησης Poisson (Poisson Regression) που χρησιμοποιούνται για την ανάλυση δεδομένων θνησιμότητας έχουν κυριαρχήσει στην περιβαλλοντική επιδημιολογία αντικαθιστώντας τα μοντέλα της κανονικής γραμμικής εξάρτησης που χρησιμοποιούνταν παλαιότερα. Η εφαρμογή μιας στοχαστικής διαδικασίας Poisson υποθέτει ότι ο κίνδυνος της υπό μελέτη έκβασης για τον υποκείμενο πληθυσμό είναι ομοιογενής (Nurminen, 1997), ενώ η πιθανότητα εμφάνισης  $y$  συμβάντων σε μία ημέρα δίνεται από τον τύπο

$$\Pr (y|\lambda) = \frac{e^{-\lambda} \lambda^y}{y!} \quad [1]$$

όπου  $y! = y(y-1)(y-2)\dots 2(1)$ , και  $y \geq 0$  και  $\lambda$  συμβολίζει τον αναμενόμενο κίνδυνο εμφάνισης της έκβασης. Για τη κατανομή Poisson ισχύει ότι  $\text{Var}(Y)=E(Y)=\lambda$ , δηλαδή η διακύμανση είναι ίση με την αναμενόμενη τιμή και δεν είναι σταθερή. Αυτό σημαίνει ότι όταν ο αριθμός των γεγονότων είναι μεγάλος τότε και οι παρατηρήσεις θα παρουσιάζουν μεγάλη διακύμανση ενώ όταν ο αριθμός των γεγονότων είναι μικρός αντίστοιχα και η διακύμανση των παρατηρήσεων θα μικραίνει.

Η γενική μορφή των μοντέλων Poisson δίνεται από το τύπο της μορφής

$$\ln(\mu_t) = \ln E(Y_t) = \beta_1 X_{1t} + \dots + \beta_k X_{kt} \quad [2]$$

όπου  $Y_t$  ο παρατηρούμενος αριθμός περιστατικών την ημέρα  $t$ ,  $E(Y_t)$  η μέση τιμή,  $X_{it}$  με  $i=1, \dots, k$  οι ανεξάρτητες, επεξηγηματικές μεταβλητές και  $\beta_i$  με  $i=1, \dots, k$  οι αντίστοιχοι συντελεστές εξάρτησης.

Τα μοντέλα Poisson ανήκουν στην κατηγορία των γενικευμένων γραμμικών μοντέλων και εκφράζουν τον σχετικό κίνδυνο (RR) ενός ατόμου να παρουσιάσει τη νόσο ενώ έχει εκθεθεί



σε κάποιο παράγοντα σε σχέση με τη πιθανότητα ενός ατόμου να παρουσιάσει τη νόσο ενώ δεν έχει εκτεθεί στον παράγοντα. Επίσης τα μοντέλα παλινδρόμησης Poisson είναι πολλαπλασιαστικά. Αυτό σημαίνει ότι αν αυξηθεί η ανεξάρτητη μεταβλητή  $X_i$  με  $i=1, \dots, k$  κατά μία μονάδα υπό την απουσία αλληλεπιδράσεων τότε η εξαρτημένη μεταβλητή θα μεταβληθεί κατά  $\exp(\beta_i)$ .

Αναλυτικά, αν τη χρονική στιγμή  $t_1$  έχουμε,

$$\ln [E(Y_{t1})] = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_i X_i + \dots + \beta_k X_k \quad [3]$$

ενώ τη χρονική στιγμή  $t_2$  έχουμε,

$$\ln [E(Y_{t2})] = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_i (X_i + 1) + \beta_k X_k \quad [4]$$

Δηλαδή τα επίπεδα της  $X_i$  τη χρονική στιγμή  $t_2$  αυξήθηκαν κατά 1 μονάδα, τότε αφαιρώντας τις σχέσεις [3],[4] θα έχουμε ότι,

$$\ln[E(Y_{t2})] - \ln[E(Y_{t1})] = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_i (X_i + 1) + \beta_k X_k - (\beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_i X_i + \dots + \beta_k X_k)$$

$$\ln[E(Y_{t2})] - \ln[E(Y_{t1})] = \beta_i$$

$$RR = \ln \frac{E(Y_{t2})}{E(Y_{t1})} = \beta_i \quad [5]$$

$$RR = \frac{E(Y_{t2})}{E(Y_{t1})} = e^{\beta_i} \quad [6]$$

## 4.2 ΥΠΕΡ-ΔΙΑΣΠΟΡΑ

Συχνά στην παλινδρόμηση Poisson παρατηρείται μεγαλύτερη διακύμανση της εξαρτημένης μεταβλητής από την αναμενόμενη (μέση) τιμή γεγονός που αντικρούει την υπόθεση της της κατανομής Poisson για ισότητα μεταξύ διακύμανσης και αναμενόμενης τιμής των δεδομένων. Μία πρακτική επίπτωση αυτής της λανθασμένης παραδοχής θα ήταν η υπό-εκτίμηση των τυπικών σφαλμάτων των παραμέτρων, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένη αποδοχή στατιστικά ασήμαντων παραμέτρων ως σημαντικές. Αυτό το φαινόμενο ονομάζεται υπερδιασπορά (Overdispersion), και το μοντέλο Poisson πιθανόν να μην είναι κατάλληλο για την ανάλυση των δεδομένων.

Μια μέθοδος για να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα είναι να εκτιμήσουμε τη διακύμανση της διαδικασίας Poisson ως  $Var(Y) = \varphi \cdot \lambda$ , όπου  $\varphi$  είναι μία σταθερά που ονομάζεται παράμετρος υπερδιασποράς. Στα μοντέλα παλινδρόμησης Poisson η σταθερά  $\varphi$  εκτιμάται από τα κατάλοιπα του μοντέλου (κατάλοιπα Pearson  $X^2$ ) μέσω του τύπου

$$\phi = \frac{\chi^2}{n-p} = \frac{\sum_i \frac{y_t - \hat{y}_t}{\hat{y}_t}}{n-p} \quad [7]$$

Όπου  $y_t$  οι παρατηρούμενες τιμές της εξαρτημένης μεταβλητής,  $\hat{y}_t$  οι αναμενόμενες τιμές,  $n$  ο αριθμός των παρατηρήσεων και  $p$  ο αριθμός των παραμέτρων που χρησιμοποιήθηκαν στο μοντέλο. Στη συνέχεια πραγματοποιείται πολλαπλασιασμός της παραμέτρου υπερδιασποράς  $\phi$  με τον πίνακα μεταβλητότητας.

Εναλλακτικά, για να διορθώσουμε το πρόβλημα της υπερδιασποράς μπορεί να εφαρμοστεί ένα μοντέλο Αρνητικής Διωνυμικής παλινδρόμησης, με το οποίο θα προσαρμοστούν οι εκτιμήσεις των συντελεστών  $\beta_i$  των μεταβλητών καθώς επίσης και οι τυπικές αποκλίσεις τους.

### 4.3 ΗΜΙ-ΠΙΘΑΝΟΦΑΝΕΙΑ

Οι παράμετροι ενός μοντέλου Poisson εκτιμώνται με τη μέθοδο της μέγιστης Πιθανοφάνειας (ΕΜΠ). Η μέθοδος αυτή επιλέγει το σύνολο των παραμέτρων του μοντέλου που μεγιστοποιεί τη συνάρτηση Πιθανοφάνειας. Ωστόσο για την εκτίμηση της μέγιστης πιθανοφάνειας πρέπει πρώτα να ορίσουμε τη μορφή της κατανομής των παρατηρήσεων (Biometrika, Volume 61, Issue 3, 1974).

Ωστόσο η εκτίμηση ημι-πιθανοφάνειας (McCullagh and Nelder 1989, Hastie and Tibshirani 1990) επιτρέπει τον υπολογισμό σχέσεων και την εξαγωγή συμπερασμάτων χωρίς τη γνώση της κατανομής του σφάλματος της εξαρτημένης μεταβλητής. Γι' αυτό το λόγο έχει χρησιμοποιηθεί ο όρος της ημι-πιθανοφάνειας.

Για την εκτίμηση λοιπόν της ημιπιθανοφάνειας παρέχονται συναρτήσεις δεσμού και μεταβλητότητας οι οποίες χρησιμοποιούνται στην εκτίμηση των συντελεστών εξάρτησης. Οι συναρτήσεις αυτές συνδέονται με μια θεωρητική πιθανοφάνεια, η οποία δεν χρειάζεται να καθοριστεί και γίνονται λιγότερες υποθέσεις σχετικά με την εκτίμηση και τη συμπερασματολογία (Samoli Time Series, 2019). Έτσι η εκτίμηση κατά Poisson με υπερδιασπορά επιτυγχάνεται με την εκτίμηση της ημι-πιθανοφάνειας μέσα από τον κατάλληλο ορισμό της συνάρτησης δεσμού.

### 4.4 ΑΥΤΟΣΥΣΧΕΤΙΣΗ

Ο όρος αυτοσυσχέτιση παρατηρείται συνήθως στην ανάλυση χρονολογικών σειρών και δηλώνει ότι οι παρατηρήσεις είναι συνεχόμενες στο χρόνο. Επίσης αναφέρεται συχνά και ως σειριακή συσχέτιση υποδηλώνοντας ότι οι ανεξάρτητες και οι εξαρτημένες μεταβλητές αποτελούν διαδοχικές μετρήσεις στο χρόνο και είναι πολύ κοντά μεταξύ τους με αποτέλεσμα να συσχετίζονται και όσο πιο κοντά χρονικά είναι μεταξύ τους τόσο μεγαλύτερη είναι και η συσχέτισή τους.

Η συνάρτηση αυτοσυσχέτισης (autocorrelation function) είναι η κανονικοποιημένη μορφή της συνάρτησης αυτοδιακύμανσης και ορίζεται ως

$$\rho(k) = \frac{\gamma(k)}{\gamma(0)} = \frac{\gamma(k)}{\sigma^2_x} \quad [8] \quad \text{με } -1 \leq \rho \leq 1$$

όπου  $\sigma^2_x$  η διακύμανση της χρονοσειράς. Η συνάρτηση αυτοδιακύμανσης μπορεί να εκτιμηθεί από

$$\gamma(k) \hat{=} \frac{1}{n} \sum_{i=1}^{n-k} (x_i - \bar{x})(x_{i+k} - \bar{x}) \quad [9]$$

Σε ένα μοντέλο παλινδρόμησης Poisson:

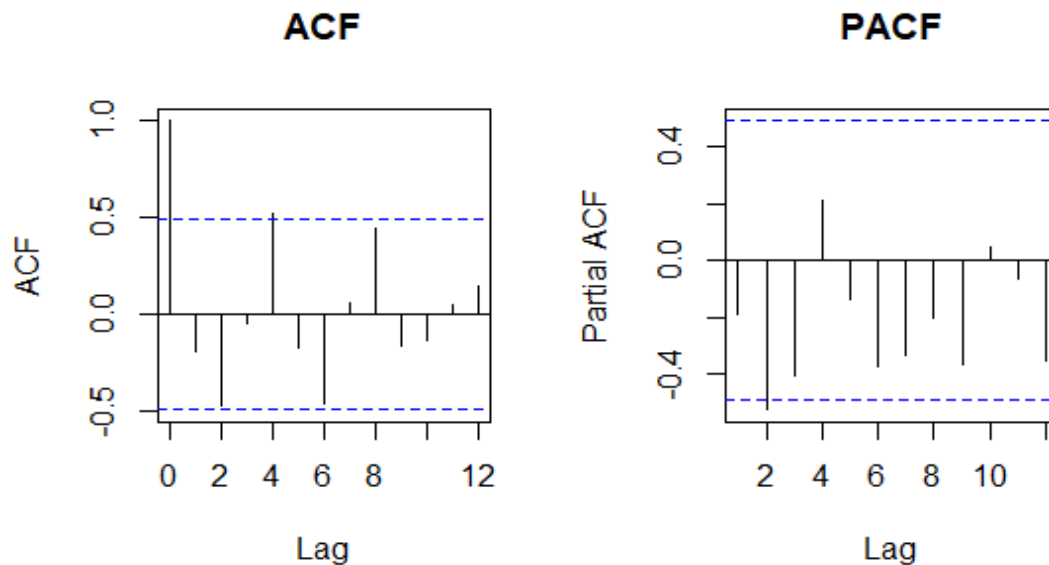
$$\ln E(Y_i) = \sum_{j=1}^k \hat{\beta}_j X_{ij} + e_i \quad [10]$$

Όπου  $Y_i$  η εξαρτημένη μεταβλητή,  $X_{ij}$  οι ανεξάρτητες μεταβλητές,  $\hat{\beta}_j$  οι αντίστοιχοι συντελεστές μερικής εξάρτησης και  $e_i$  τα κατάλοιπα του μοντέλου. Τα κατάλοιπα υπολογίζονται ως οι διαφορές των εκτιμώμενων από τις πραγματικές τιμές:

$$e_i = Y_i - \hat{Y}_i \quad [11]$$

Σύμφωνα με το μοντέλο Poisson τα κατάλοιπα πρέπει να είναι ανεξάρτητα και τυχαία. Έτσι πραγματοποιείται έλεγχος αυτοσυσχέτισης ώστε να διαπιστωθεί αν τα κατάλοιπα της χρονοσειράς συσχετίζονται και υπάρχει εξάρτηση μεταξύ τους. Αν συσχετίζονται τα κατάλοιπα τότε εισάγεται σφάλμα στο τυπικό σφάλμα των εκτιμήσεων, όχι στο μέγεθος των εκτιμήσεων. Αν υπάρχει θετική αυτοσυσχέτιση, τότε το διάστημα εμπιστοσύνης (ΔΕ) θα είναι ευρύτερο από αυτό που υπολογίζεται άρα εισάγεται σφάλμα από την υποεκτίμηση του τυπικού σφάλματος (Samoli Time Series, 2019). Με αποτέλεσμα ο έλεγχος για συγχυτικές επιδράσεις να είναι ανεπαρκής.

Το κύριο εργαλείο είναι ένα διάγραμμα αυτοσυσχέτισης (correlogram) όπου εμφανίζει γραφικά και αριθμητικά τη συνάρτηση αυτοσυσχέτισης (ACF), η οποία αποτελεί μια περίληψη της δομής συσχετισμού εντός της σειράς κατά την αύξηση των καθυστερήσεων (π.χ. η αυτοσυσχέτιση Lag2 είναι η συσχέτιση μεταξύ όλων των παρατηρήσεων που είναι δυο χρόνια χωριστά). Η επέκταση της συνάρτησης αυτοσυσχέτισης (ACF) είναι η συνάρτηση μερικής αυτοσυσχέτισης (PACF) όπου το  $\rho(k)$  είναι διορθωμένο για τα προηγούμενα  $k-1$  lags (Diggle 1990). Η ερμηνεία τόσο της συνάρτησης αυτοσυσχέτισης (ACF) όσο και της μερικής αυτοσυσχέτισης (PACF) είναι ένα από τις πιο δύσκολες πτυχές της ανάλυσης χρονοσειρών και απαιτεί πρακτική εμπειρία (Chatfield 1996).



**ΓΡΑΦΗΜΑ 4:** Αυτοσυσχέτιση και μερική Αυτοσυσχέτιση καταλοίπων

Στα παραπάνω γραφήματα απεικονίζονται η συνάρτηση αυτοσυσχέτισης (ACF) και μερικής αυτοσυσχέτισης (PACF) στα οποία ο x άξονας περιγράφει τις χρονικές υστερήσεις (lags) 1, 2, ...,10, ο γ-άξονας το συντελεστή αυτοσυσχέτισης και μερικής αυτοσυσχέτισης για κάθε χρονική υστέρηση 1, 2, ..., 10 και οι διακεκομμένες γραμμές καθορίζουν το 95% Διάστημα Εμπιστοσύνης. Το 95% ΔΕ για το συντελεστή μερικής αυτοσυσχέτισης, για μεγάλο αριθμό παρατηρήσεων προσεγγίζεται από τον τύπο  $\pm 2 SE$  (όπου SE το τυπικό σφάλμα και ισούται με  $1/\sqrt{n}$ ). Όταν ο συντελεστής αυτοσυσχέτισης βρίσκεται εντός των ορίων του διαστήματος εμπιστοσύνης τότε είναι στατιστικά σημαντικός καθώς οι διακεκομμένες γραμμές δείχνουν την σημαντικότητα. Τέλος στα επιδημιολογικά μοντέλα χρονοσειρών αυτή την αυτοσυσχέτιση που παρατηρείται στις χρονοσειρές θέλουμε να την εξαλείψουμε με τον έλεγχο της εποχικότητας.

#### 4.5 ΈΛΕΓΧΟΣ ΠΙΘΑΝΩΝ ΣΥΓΧΥΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ

Ο όρος συγχυτικός παράγοντας (confounder) σχετίζεται με το δείκτη υγείας και την έκθεση αλλά δεν ανήκει στη πορεία του βιολογικού μηχανισμού (causal pathway). Ο έλεγχος για συγχυτικούς παράγοντες είναι καθοριστικός για την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων μιας επιδημιολογικής μελέτης καθώς η ύπαρξη συγχυτικού παράγοντα μπορεί να οδηγήσει σε υποεκτίμηση ή υπερεκτίμηση του αποτελέσματος της μελέτης αυτής. Βασικοί συγχυτικοί παράγοντες στην ανάλυση χρονοσειρών είναι η μακροχρόνια τάση και η εποχικότητα.

Η μακροχρόνια τάση (trend) πρόκειται για μια χρονικά συνεχής μεταβλητή που συνήθως παίρνει τιμές από το 1 μέχρι το εύρος της χρονικής περιόδου της μελέτης και εκφράζει τη μακροχρόνια μεταβολή στο επίπεδο της χρονοσειράς, αύξηση ή μείωση, που παρατηρείται στις μεταβλητές αυτές. Η τάση ενδέχεται να είναι γραμμική, μη γραμμική ή και μηδενική σε ορισμένες περιπτώσεις και υφίσταται σε μη στάσιμες χρονοσειρές και μπορεί να είναι σταθερή ή χρονικά μεταβαλλόμενη.

Εποχικότητα (seasonality) είναι η επαναλαμβανόμενη ή περιοδική συμπεριφορά μίας μεταβλητής στη διάρκεια του χρόνου. Για παράδειγμα ο ημερήσιος αριθμός θανάτων είναι

μεγαλύτερος το φθινόπωρο και το χειμώνα και μικρότερος την άνοιξη και το καλοκαίρι. Αυτό το φαινόμενο επαναλαμβάνεται κάθε χρόνο την ίδια περίοδο. Η πιο απλή προσέγγιση για τον έλεγχο της εποχικότητας στην ανάλυση χρονοσειρών πραγματοποιείται εισάγοντας στο μοντέλο μεταβλητές όπως ο μήνας και ο χρόνος ως κατηγορικές μεταβλητές.

Επίσης πιθανοί σημαντικοί συγχυτικοί παράγοντες στην ανάλυση χρονοσειρών είναι και άλλες μεταβλητές που εξαρτώνται από το χρόνο και μπορεί να σχετίζονται με την υπό μελέτη έκβαση :

- Ημέρα της εβδομάδας (*wday*): κατηγορική μεταβλητή με τιμές από το 0 για τη Κυριακή μέχρι το 6 για το Σάββατο
- Ημέρα επίσημης αργίας (*hol*): δίτιμη κατηγορική μεταβλητή με τη τιμή 1 για τις ημερομηνίες επίσημων αργιών (π. χ 25<sup>η</sup> Μαρτίου), εκτός από τη Κυριακή, και 0 για όλες τις υπόλοιπες μέρες
- Ημέρα επιδημίας της γρίπης (*ff*): δίτιμη κατηγορική μεταβλητή με τη τιμή 1 για τις ημέρες που υπάρχει επιδημία γρίπης και 0 για όλες τις υπόλοιπες
- Θερμοκρασία(temperature): συνεχής μεταβλητή που χρησιμοποιείται ως ο μέσος όρος της ελάχιστης και της μέγιστης ημερήσιας θερμοκρασίας
- Υγρασία(humidity): συνεχής μεταβλητή που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό της πίεσης με τον κορεσμένο αέρα

Ο έλεγχος κυρίως της εποχικότητας αλλά και των παραπάνω συγχυτικών παραγόντων στην ανάλυση επιδημιολογικών χρονοσειρών μπορεί να πραγματοποιηθεί με τις εξής μεθόδους:

- Με την χρήση τμηματικής συνάρτησης (step function) ή αλλιώς μέσω δείκτριων μεταβλητών(dummy variables) για τις κατηγορικές μεταβλητές (μήνες, ημέρα της εβδομάδας) εφαρμόζοντας διπλή αλληλεπίδραση του χρόνου με τον μήνα και τριπλή αλληλεπίδραση του χρόνου με τον μήνα και με την ημέρα της εβδομάδας. Ωστόσο η τμηματική συνάρτηση έχει κάποιους περιορισμούς. Όπως για παράδειγμα παρουσιάζει αδυναμία στο να προσεγγίζει την αληθινή σχέση με αποτέλεσμα να έχουμε απώλεια πληροφορίας. Τέλος υποθέτει ότι ο υποκείμενος κίνδυνος είναι σταθερός μέσα στο μήνα εισάγοντας έτσι σφάλμα στην εποχικότητα αλλά και σε όλες τις παραμέτρους.
- Με την χρήση τριγωνομετρικών συναρτήσεων(ημιτόνου, συνημιτόνου) καθώς το άθροισμα των τριγωνομετρικών συναρτήσεων αυξανόμενης συχνότητας μπορεί να ακολουθεί τις εποχικές τάσεις (πχ θνησιμότητας). Ωστόσο πρέπει να συνδυάζεται και μία συνάρτηση χρόνου είτε γραμμική(linear) είτε τετραγωνική(quadratic) για να εξαιρεθούν οι μακροχρόνιες τάσεις. Το μειονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι ότι υποθέτει κορυφές (peak) στο ίδιο ύψος και την ίδια χρονική στιγμή σε κάθε έτος. Γενικότερα η χρήση πολυωνυμικών συναρτήσεων του ημιτόνου και του συνημιτόνου μπορεί να είναι ισχυρή μέθοδος αλλά παρουσιάζει έλλειψη ελαστικότητας (low order) ή δημιουργεί μοτίβα (high order).
- Με την χρήση πολυωνύμων παρεμβολής (spline functions) όπου είναι μία μέθοδος εξομάλυνσης του χρόνου, απλή και ευέλικτη, που χρησιμοποιείται αρκετά συχνά στην αποτύπωση των εποχιακών τάσεων των δεδομένων επιδημιολογικών χρονοσειρών (Bhaskaran et al. 2013, Perrakis et al. 2014, Touloumi et al. 2006). Υπάρχουν διάφορα πολυώνυμα παρεμβολής ανάλογα με το αν έχουμε παραμετρικές, μη-παραμετρικές ή ημι-παραμετρικές συναρτήσεις. Τα παραμετρικά

πολυώνυμα παρεμβολής (regression splines) είναι κατά τμήματα πολυώνυμα συνδεδεμένα σε συγκεκριμένα σημεία, τους κόμβους (knots) τα οποία είναι συνεχή με συνεχείς πρώτες και δεύτερες παραγώγους στους κόμβους και πρέπει να είναι τουλάχιστον πολυώνυμο 3ου βαθμού (cubic splines). Τα φυσικά πολυώνυμα παρεμβολής (natural splines) όπου χρησιμοποιούν τα άκρα των δεδομένων και περιορίζουν την συνάρτηση να είναι γραμμική πέρα από αυτά. Σε αυτά τα πολυώνυμα η επιλογή του αριθμού των κόμβων και η θέση τους επηρεάζουν σημαντικά τις εκτιμήσεις. Στα μη-παραμετρικά (Smoothing cubic splines), ημι-παραμετρικά (Penalized regression splines) πολυώνυμα παρεμβολής δεν προκύπτουν θέματα θέσης κόμβων και ο αριθμός των κόμβων στα πρώτα είναι ο αριθμός των τιμών της μεταβλητής και στα δεύτερα ο αριθμός των κόμβων είναι μεγαλύτερος από τον αριθμό των βαθμών ελευθερίας. Η μέθοδος της εξομάλυνσης (smoothing) καθορίζει το βαθμό της υπολείπουσας εποχικότητας της εξαρτημένης μεταβλητής. Ωστόσο επιβάλλεται προσοχή στο βαθμό εξομάλυνσης του χρόνου που θα επιλέξουμε καθώς αν γίνει λεπτομερής έλεγχος (αύξηση του βαθμού εξομάλυνσης) αφαιρεί πληροφορία και εκμηδενίζει την επίδραση ενώ αν δεν γίνει επαρκής έλεγχος αφήνει περιοδικούς κύκλους που εισάγουν σφάλμα.

#### 4.6 ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΑ ΠΡΟΣΘΕΤΙΚΑ ΜΟΝΤΕΛΑ

Τα γενικευμένα προσθετικά μοντέλα (Generalised Additive Models (GAM)) που αποτελούν επέκταση των Γενικευμένων Γραμμικών Μοντέλων (Generalized Linear Models (GLM)) επιτρέπουν να περιγραφεί η σχέση μεταξύ των εξηγηματικών μεταβλητών του μοντέλου και της εξαρτημένης μεταβλητής με παραμετρικές και μη παραμετρικές συναρτήσεις εξομάλυνσης (smoothed functions). Για παράδειγμα η συνάρτηση loess η οποία είναι η πιο κοινή μέθοδος που χρησιμοποιείται για την εξομάλυνση μιας ασταθής χρονοσειράς. Πρόκειται για μη παραμετρική μέθοδο όπου η παλινδρόμηση ελαχίστων τετραγώνων εκτελείται σε τοπικά υποσύνολα.

Η μορφή των Γενικευμένων Προσθετικών Μοντέλων όταν η  $Y$  ακολουθεί την κατανομή Poisson γράφεται ως εξής:

$$Y_t \sim \text{Poisson}(\mu_t)$$

$$\ln(\mu_t) = \ln[E(Y_t)] = \alpha_0 + \sum_{j=1}^q f_j(x_{tj}, \lambda_j) + \sum_{i=1}^p \beta_i X_i \quad [12]$$

Όπου  $Y_t$  δηλώνει τον αριθμό περιστατικών την ημέρα  $t$ ,  $\alpha_0$  μία σταθερά,  $f_j$  συναρτήσεις εξομάλυνσης οι οποίες περιγράφουν τη σχέση μεταξύ της μετασχηματισμένης μέσης τιμής της εξαρτημένης μεταβλητής  $Y$  και των ανεξάρτητων μεταβλητών  $X_i$  με  $\lambda_j$  βαθμούς ελευθερίας ( $\beta$ , ε.) (παραμετρικές ή όχι) και  $X_{tj}$  οι χρονικά μεταβαλλόμενοι παράγοντες (θερμοκρασία, υγρασία και χρόνος).

Το τμήμα  $\sum_{j=1}^q f_j(x_{tj}, \lambda_j)$  περιέχει τις συναρτήσεις εξομάλυνσης

ενώ το τμήμα  $\sum_{i=1}^p \beta_i x_i$  αποτελεί το γραμμικό κομμάτι.

Τα γενικευμένα γραμμικά μοντέλα (GLM) υποθέτουν μια γραμμική σχέση μεταξύ του μέσου όρου της εξαρτημένης μεταβλητής και των άγνωστων παραμέτρων  $\beta_1, \dots, \beta_p$ . Ισχύει ότι  $E(y|x) = \beta_0 + \sum \beta_j X_j$  όπου  $X_1, X_2, \dots, X_p$  είναι ανεξάρτητες μεταβλητές. Τα γενικευμένα προσθετικά μοντέλα (GAM) επιτρέπουν τη χρήση συναρτήσεων εξομάλυνσης (smooth functions)  $\sum f_j(x_j)$ . Ένα τέτοιο παράδειγμα είναι η μη παραμετρική συνάρτηση  $f_j(x_j)$  πολυωνύμων παρεμβολής με κόμβους (smoothing cubic splines) που η εκτίμηση των παραμέτρων γίνεται σε δύο στάδια με τη χρήση δύο αλγορίθμων, του αλγορίθμου τοπικής εκτίμησης και του αλγορίθμου backfitting (Hastie & Tibshirani, 1990). Είναι λοιπόν μοντέλα κατάλληλα για την εξερεύνηση του συνόλου των δεδομένων και για την οπτικοποίηση της σχέσης μεταξύ της εξαρτημένης μεταβλητής και των ανεξάρτητων μεταβλητών όταν υπάρχουν αποκλίσεις από τη γραμμικότητα. Η ευελιξία αυτών των μοντέλων παρέχει τη δυνατότητα καλύτερων προσαρμογών στα δεδομένα από τα καθαρά παραμετρικά μοντέλα (Σταθακοπούλου Ε., διπλωματική εργασία).

#### 4.7 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΒΑΘΜΟΥ ΕΞΟΜΑΛΥΣΗΣ

Το μοντέλο που προκύπτει θα πρέπει να περιγράφει την σχέση μεταξύ των μεταβλητών με τον καλύτερο δυνατό τρόπο. Για την βέλτιστη επιλογή της παραμέτρου εξομάλυνσης  $\lambda$  υπάρχουν τα στατιστικά κριτήρια καλής εφαρμογής όπως το κριτήριο συνάρτησης μερικής αυτοσυσχέτισης (PACF), το κριτήριο πληροφορίας του AIC, το κριτήριο γενικευμένης διασταυρωμένης επικύρωσης (GCV) και το κριτήριο του μέσου τετραγωνικού σφάλματος (MSE). Ωστόσο η επιλογή του κριτηρίου χρήζει προσοχής καθώς τα στατιστικά κριτήρια καλής εφαρμογής τείνουν να ακολουθούν πολύ κοντά τα δεδομένα γεγονός που οδηγεί σε υπερφόρτωση (overfitting) με αποτέλεσμα το μοντέλο που προκύπτει να μην μπορεί να προβλέψει αξιόπιστα τις μελλοντικές παρατηρήσεις και να αποτυγχάνει να εφαρμόσει καλά στα πρόσθετα δεδομένα. Έτσι λοιπόν με την διαδικασία αυτή της επιλογής δημιουργείται σφάλμα στις εκτιμήσεις και η διακύμανση υποεκτιμάται. Από τα παραπάνω κριτήρια θα αναπτυχθούν περαιτέρω το κριτήριο συνάρτησης μερικής αυτοσυσχέτισης (PACF) και το κριτήριο πληροφορίας του AIC καθώς χρησιμοποιούνται ευρέως και στην επιλογή του βέλτιστου μοντέλου και όχι μόνο της παραμέτρου  $\lambda$ .

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **5. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

Σκοπός της παρούσας διπλωματικής εργασίας αποτελεί η μελέτη των επιδράσεων της έκθεσης σε αιωρούμενα σωματίδια στην συνολική και κατά αιτία θνησιμότητα στην ευρύτερη περιοχή των Αθηνών το 2008-2013 ανάλογα με την χημική σύσταση αυτών των σωματιδίων. Επίσης ως δευτερεύον σκοπός θα ελεγχθεί πιθανή διαφοροποίηση αυτών των επιδράσεων λόγω της οικονομικής κρίσης στην περιβαλλοντική υγεία. Το θέμα αυτής της διπλωματικής είναι πρωτότυπο για τα ελληνικά δεδομένα καθώς δεν έχει ξαναγίνει τέτοια ανάλυση για τόσο μεγάλο χρονικό διάστημα με πλήρη δεδομένα για την σύσταση των σωματιδίων  $PM_{2.5}$  καθώς επίσης δεν έχει ξαναεκτιμηθεί μέχρι τώρα και η επίδραση της οικονομικής κρίσης στις σχέσεις μεταξύ έκθεσης σε συγκεκριμένα συστατικά των  $PM_{2.5}$  με την ολική θνησιμότητα.

### **6.ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

#### **6.1 ΔΕΔΟΜΕΝΑ**

Συλλέχτηκαν δεδομένα για την ευρύτερη περιοχή της Αθήνας η οποία καλύπτει περίπου  $361 \text{ km}^2$  και είναι η μεγαλύτερη αστική περιοχή της Ελλάδας με 3.752.973 κάτοικους (Ελληνική Στατιστική Αρχή (ΕΛΣΤΑΤ) - Απογραφή (2011)). Τα δεδομένα αφορούν τις ημερήσιες συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικών ρύπων από τους σταθερούς σταθμούς του δικτύου καταγραφής του Υπουργείου Περιβάλλοντος & Ενέργειας στην Αθήνα για τη περίοδο 2008-2013 ([www.ypeka.gr](http://www.ypeka.gr)). Επίσης πάρθηκαν δεδομένα για την χημική σύσταση των  $PM_{2.5}$  από τον σταθμό της Πεντέλης για την ίδια χρονική περίοδο. Συγκεκριμένα οι τέσσερις ατμοσφαιρικοί ρύποι για τους οποίους συλλέχτηκαν δεδομένα ήταν: αιωρούμενα σωματίδια διαμέτρου μικρότερης ή ίσης των  $2,5 \mu\text{m}$  ( $PM_{2.5}$  (24ωρη μέση τιμή σε  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )), αιωρούμενα σωματίδια διαμέτρου μικρότερης ή ίσης των  $10 \mu\text{m}$  ( $PM_{10}$  (24ωρη μέση τιμή σε  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )), διοξείδιο του αζώτου  $\text{NO}_2$  (24ωρη μέση τιμή σε  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) και το όζον ( $\text{O}_3$  (8ωρη μέγιστη τιμή σε  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )). Ακόμη από την Ελληνική Στατιστική Υπηρεσία (ΕΛΣΤΑΤ) πραγματοποιήθηκε συλλογή δεδομένων για τον ημερήσιο αριθμό θανάτων από όλες τις αιτίες, από καρδιαγγειακά ή αναπνευστικά αίτια τα οποία αφορούν την χρονική περίοδο που μελετάμε. Δεδομένα σχετικά με τη μέση ημερήσια θερμοκρασία περιβάλλοντος ( $^{\circ}\text{C}$ ) και τη μέση σχετική υγρασία (%) εντάχθηκαν και αυτά για τις ανάγκες της διπλωματικής από το Εθνικό Αστεροσκοπείο Αθηνών.



## 6.2 ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Οι Πίνακες 6.2.1-6.2.2 παρουσιάζουν τα περιγραφικά μέτρα θέσης και διασποράς της χημικής σύστασης των  $PM_{2.5}$  ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), και της θνησιμότητας (ολικής και κατά αιτίας) την χρονική περίοδο 03/05/2008-26/04/2013.

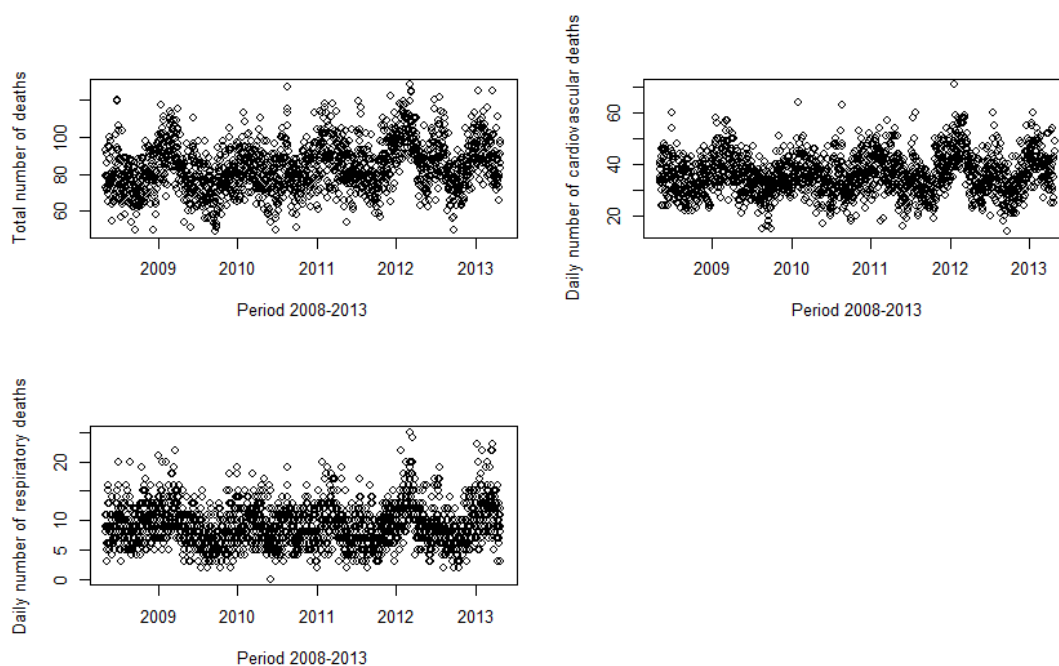
**Πίνακας 6.2.1:** Περιγραφικά μέτρα θέσης και διασποράς του ημερήσιου αριθμού θανάτων στην Αθήνα συνολικά και ανά ηλικιακή ομάδα(0-74 και 75+ ετών), 03/05/2008-26/04/2013

| Αριθμός ημερήσιων θανάτων         | Μέρες (n) | Μέση Τιμή | Τυπική Απόκλιση | Ελάχιστη Τιμή | Εκατοστημόρια   |                 |                 | Μέγιστη Τιμή |
|-----------------------------------|-----------|-----------|-----------------|---------------|-----------------|-----------------|-----------------|--------------|
|                                   |           |           |                 |               | 25 <sup>ο</sup> | 50 <sup>ο</sup> | 75 <sup>ο</sup> |              |
| Όλοι οι θάνατοι                   | 1820      | 83        | 13              | 49            | 74              | 82              | 91              | 128          |
| 0-74 ετών                         | 1820      | 26        | 6               | 11            | 22              | 26              | 30              | 45           |
| 75+ ετών                          | 1820      | 57        | 10              | 30            | 50              | 57              | 64              | 94           |
| Όλοι οι θάνατοι από καρδιαγγειακά | 1820      | 36        | 8               | 14            | 31              | 35              | 41              | 71           |
| 0-74 ετών                         | 1820      | 9         | 3               | 2             | 6               | 8               | 10              | 19           |
| 75+ ετών                          | 1820      | 27        | 7               | 9             | 23              | 27              | 31              | 56           |
| Όλοι οι θάνατοι από αναπνευστικά  | 1820      | 9         | 4               | 0             | 7               | 9               | 11              | 25           |
| 0-74 ετών                         | 1820      | 2         | 1               | 0             | 1               | 2               | 3               | 8            |
| 75+ ετών                          | 1820      | 7         | 3               | 0             | 5               | 7               | 9               | 20           |

**Πίνακας 6.2.2:** Περιγραφικά μέτρα θέσης και διασποράς της χημικής σύστασης των σωματιδίων στην Αθήνα, 03/05/2008-26/04/2013

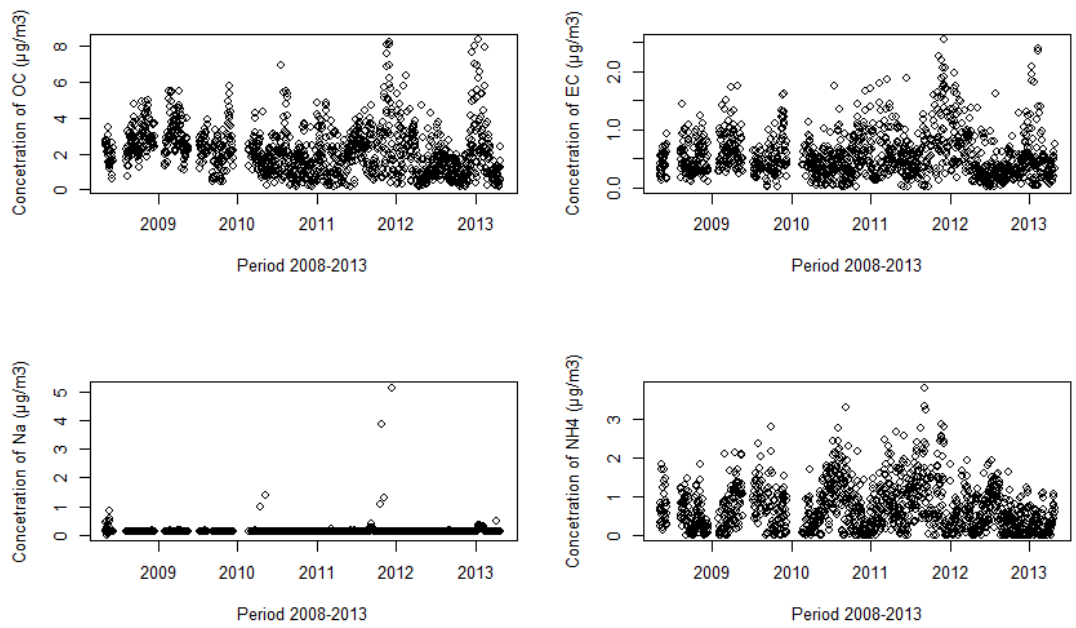
| Συστατικά των<br>Σωματιδίων PM <sub>2.5</sub>            | Μέρες<br>(n) | Μέση<br>Τιμή | Τυπική<br>Απόκλιση | Ελάχιστη<br>Τιμή | Εκατοστημόρια           |                 |                 | Μέγιστη | IQR   |
|--|--------------|--------------|--------------------|------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|---------|-------|
|  |              |              |                    |                  | 25 <sup>ο</sup><br>Τιμή | 50 <sup>ο</sup> | 75 <sup>ο</sup> |         |       |
| Οργανικός<br>Άνθρακας (OC, μg/m <sup>3</sup> )           | 1374         | 2.13         | 1.30               | 0.14             | 1.15                    | 2.01            | 2.82            | 8.35    | 1.67  |
| Στοιχειακός<br>Άνθρακας(EC, μg/m <sup>3</sup> )          | 1362         | 0.54         | 0.38               | 0                | 0.28                    | 0.44            | 0.70            | 2.54    | 0.42  |
| Νάτριο(Na, μg/m <sup>3</sup> )                           | 1441         | 0.16         | 0.18               | 0.01             | 0.14                    | 0.14            | 0.14            | 5.12    | 0.001 |
| Αμμώνιο(NH <sub>4</sub> , μg/m <sup>3</sup> )            | 1433         | 0.68         | 0.60               | 0                | 0.19                    | 0.54            | 1.02            | 3.81    | 0.83  |
| Κάλιο(K, μg/m <sup>3</sup> )                             | 1432         | 0.17         | 0.18               | 0                | 0.06                    | 0.13            | 0.24            | 1.82    | 0.18  |
| Μαγνήσιο(Mg, μg/m <sup>3</sup> )                         | 1434         | 0.03         | 0.05               | 0                | 0                       | 0               | 0.04            | 0.47    | 0.04  |
| Ασβέστιο(Ca, μg/m <sup>3</sup> )                         | 1431         | 0.35         | 0.38               | 0                | 0.10                    | 0.27            | 0.49            | 4.74    | 0.39  |
| Χλώριο(Cl, μg/m <sup>3</sup> )                           | 1433         | 0.14         | 0.16               | 0                | 0.03                    | 0.10            | 0.19            | 1.60    | 0.16  |
| Νιτρικό(NO <sub>3</sub> , μg/m <sup>3</sup> )            | 1438         | 0.45         | 0.43               | 0                | 0.17                    | 0.33            | 0.61            | 3.79    | 0.44  |
| Υδρογονοφωσφορικό(HPO <sub>4</sub> , μg/m <sup>3</sup> ) | 1438         | 0.88         | 1.47               | 0                | 0.09                    | 0.25            | 0.90            | 8.79    | 0.81  |
| Θειικό(SO <sub>4</sub> , μg/m <sup>3</sup> )             | 1388         | 3.13         | 1.80               | 0.06             | 1.75                    | 2.90            | 4.27            | 10.3    | 2.52  |
| PM <sub>10</sub> (μg/m <sup>3</sup> )                    | 1327         | 34.9         | 18.3               | 3.00             | 22.8                    | 30.1            | 41.7            | 196.6   | 18.9  |
| PM <sub>2.5</sub> (μg/m <sup>3</sup> )                   | 1328         | 19.5         | 8.77               | 1.23             | 13.2                    | 18.0            | 24.0            | 65.8    | 10.8  |
| Ox(μg/m <sup>3</sup> )                                   | 1429         | 0.18         | 0.12               | 0                | 0.09                    | 0.14            | 0.24            | 0.73    | 0.59  |
| ssCa(μg/m <sup>3</sup> )                                 | 1441         | 0.01         | 0.02               | 0                | 0                       | 0               | 0.01            | 0.19    | 0.01  |
| nssCa(μg/m <sup>3</sup> )                                | 1431         | 0.36         | 0.46               | 0                | 0.09                    | 0.26            | 0.48            | 9.9     | 0.39  |
| nssK(μg/m <sup>3</sup> )                                 | 1437         | 0.17         | 0.19               | 0                | 0.04                    | 0.12            | 0.2             | 1.8     | 0.16  |
| nssSO <sub>4</sub> (μg/m <sup>3</sup> )                  | 1402         | 3.02         | 1.82               | 0                | 1.63                    | 2.78            | 4.19            | 9.74    | 2.56  |

Για την πλήρη περιγραφή των δεδομένων δίνονται τα ακόλουθα στικτογράμματα. Τα στικτογράμματα στο σχήμα 5 απεικονίζουν τον ολικό, καρδιαγγειακό και αναπνευστικό ημερήσιο αριθμό θανάτων στην Αθήνα την χρονική περίοδο 03/05/2008-26/04/2013.

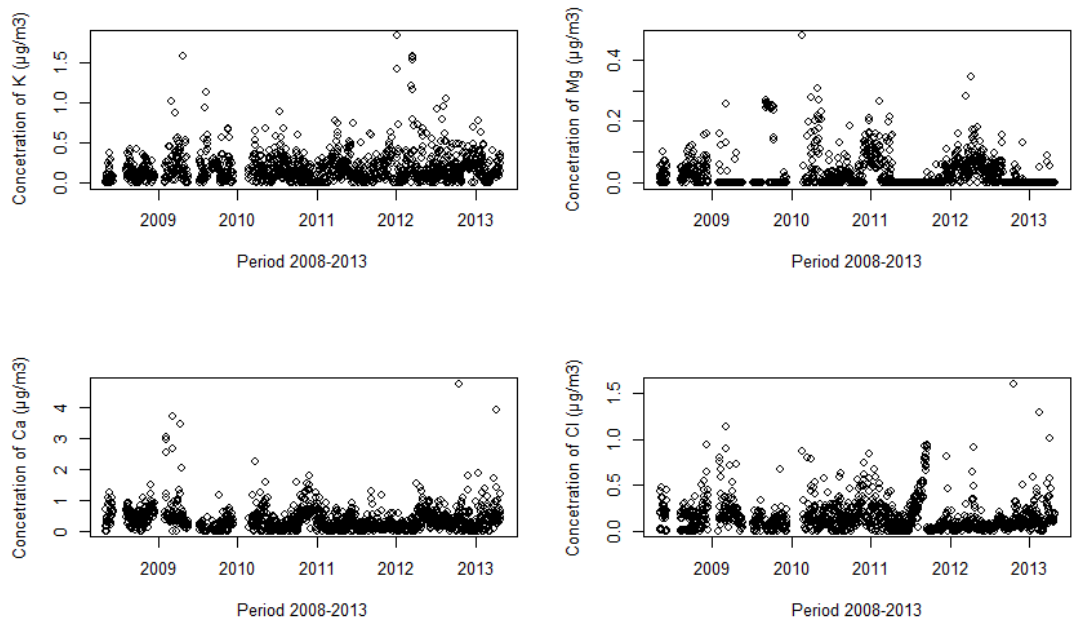


**ΣΧΗΜΑ 5** Στικτογράμματα του ολικού, του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού ημερήσιου αριθμού θανάτων την περίοδο 2008-2013.

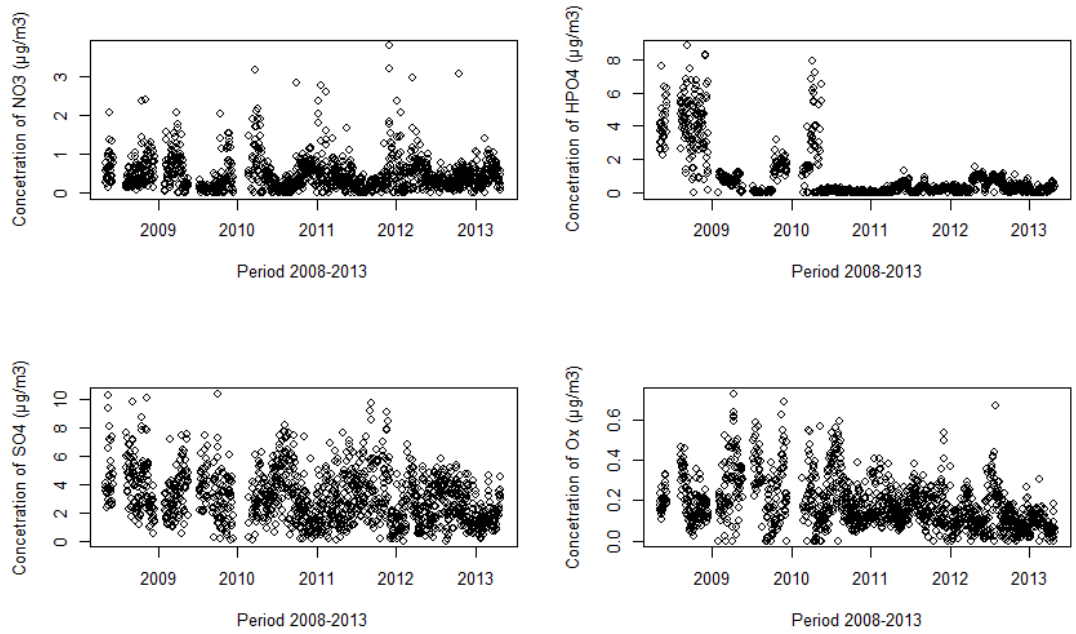
Παρατηρούμε, ότι παρόλο που οι εποχικοί κύκλοι είναι παρόμοιοι μεταξύ της καρδιαγγειακής και ολικής θνησιμότητας η διακύμανση της πρώτης είναι μεγαλύτερη σε σχέση με την δεύτερη. Λιγότεροι θάνατοι παρουσιάζονται την περίοδο του φθινοπώρου ή της άνοιξης σε σύγκριση με το χειμώνα και το καλοκαίρι. Το παραπάνω μοτίβο είναι γνωστό και σύνηθες στην Βιολογία (The Arhea Project, 1996) Η εποχικότητα της αναπνευστικής θνησιμότητας δεν είναι τόσο έκδηλη στην διάρκεια των τεσσάρων ετών λόγω του μικρού αριθμού περιστατικών.



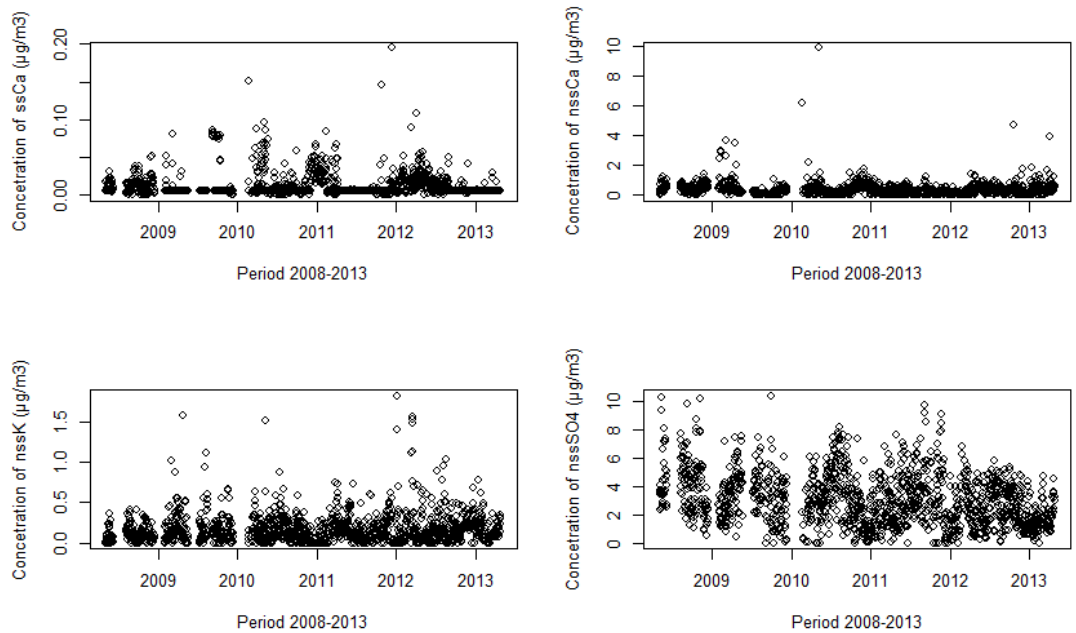
**ΣΧΗΜΑ 6** Στικτογράμματα της ημερήσιας συγκέντρωσης των OC, των EC, του Na, του NH<sub>4</sub> την χρονική περίοδο 03/05/2008-26/04/2013.



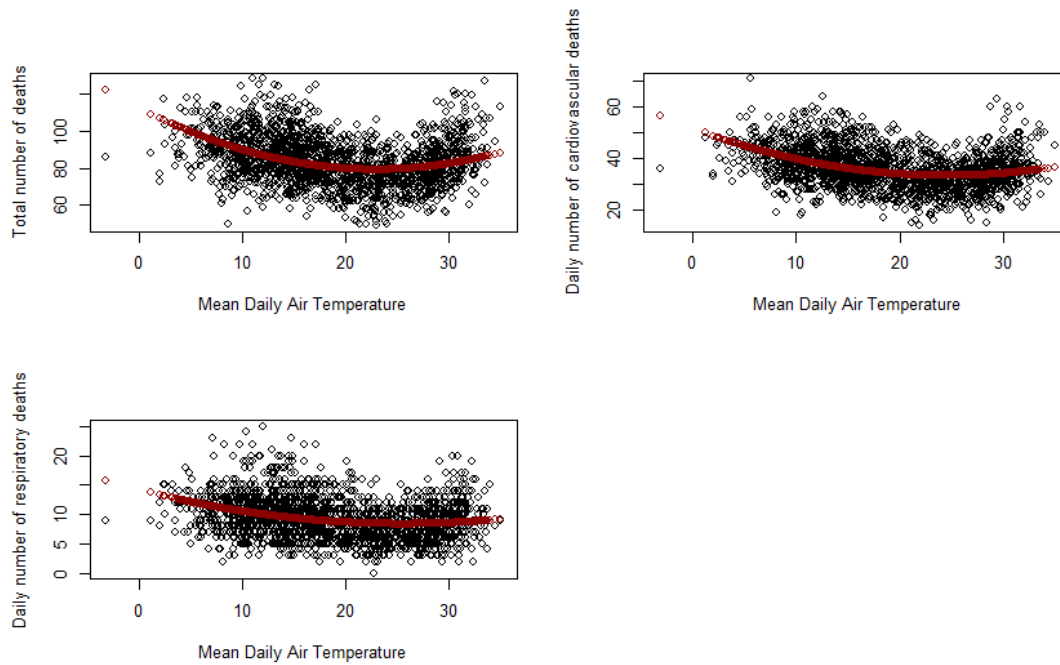
**ΣΧΗΜΑ 7** Στικτογράμματα της ημερήσιας συγκέντρωσης του K, του Mg, του Ca, του Cl την χρονική περίοδο 03/05/2008-26/04/2013.



**ΣΧΗΜΑ 8** Στικτογράμματα της ημερήσιας συγκέντρωσης του NO<sub>3</sub>, του HPO<sub>4</sub>, του SO<sub>4</sub> και του Ox την χρονική περίοδο 03/05/2008-26/04/2013.

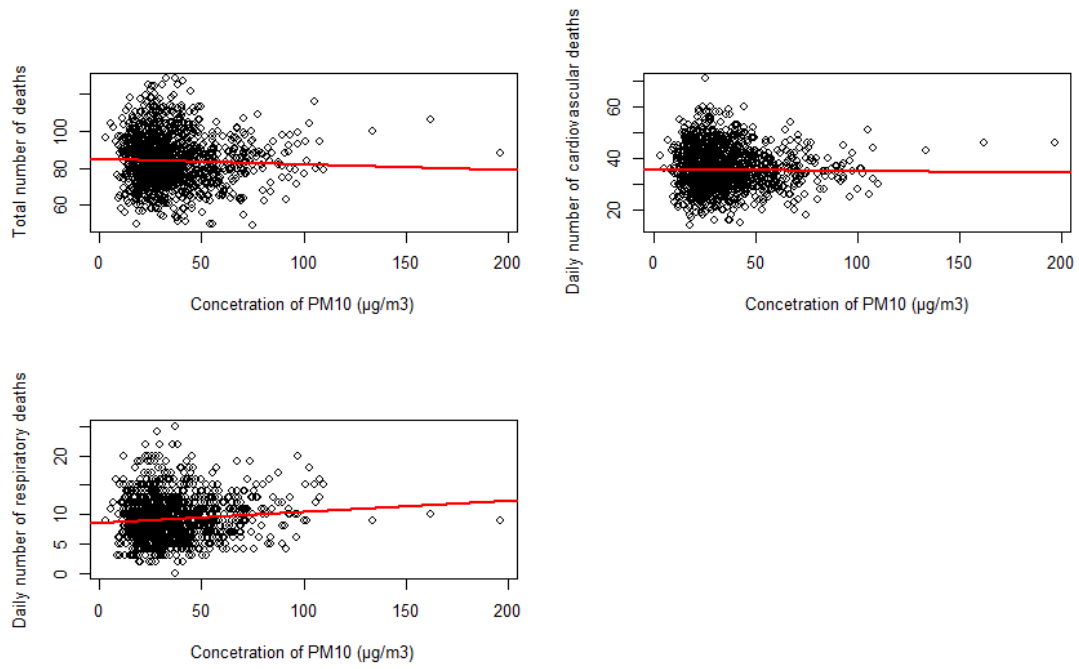


**ΣΧΗΜΑ 9** Στικτογράμματα της ημερήσιας συγκέντρωσης του ssCa, nssCa, nssK και του nssSO<sub>4</sub> την χρονική περίοδο 03/05/2008-26/04/2013.



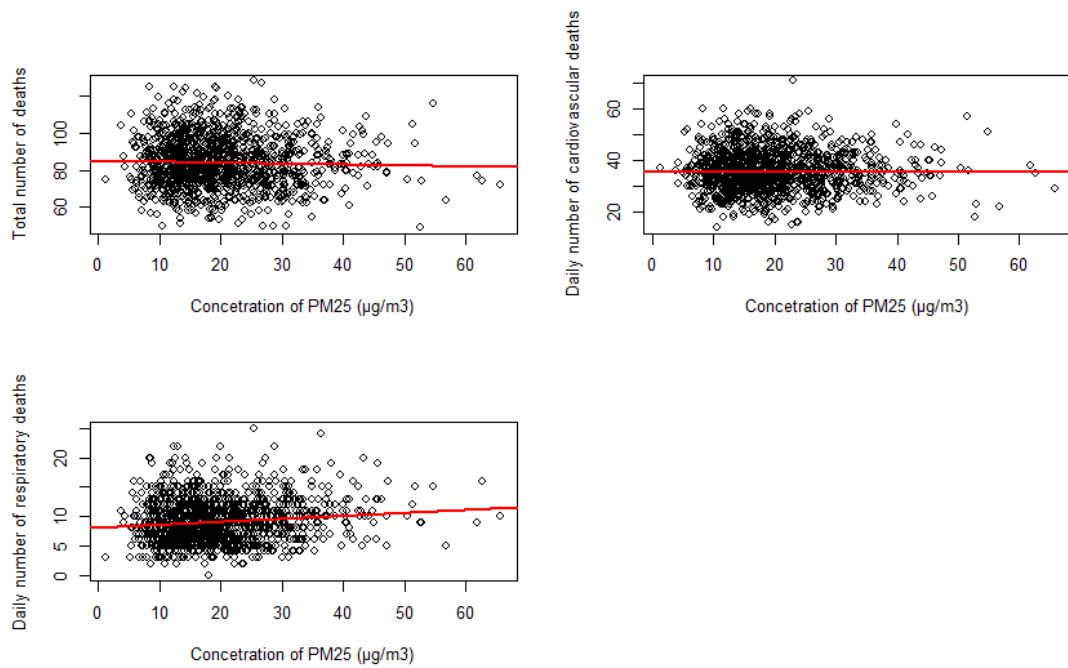
**ΣΧΗΜΑ 10** Στικτογράμματα της σχέσης μεταξύ της ημερήσιας ολικής και κατά αιτίας θνησιμότητας και της ημερήσιας μέσης θερμοκρασίας.

Η μορφή της σχέσης της ολικής και κατά αιτίας θνησιμότητας με τη θερμοκρασία μοιάζει με U για τον ολικό αριθμό θανάτων και ανάστροφο J στην κατά αιτία θνησιμότητα δηλαδή είναι πτωτική μέχρι μία τιμή της θερμοκρασίας και στη συνέχεια υπάρχει σχετική άνοδος. Η παραπάνω μορφή ακολουθεί πάλι γνωστό μοτίβο για την Βιολογία για το οποίο υπάρχουν και αντίστοιχες αναφορές ( The Arhea Project, 1996).



**ΣΧΗΜΑ 11** Στικτογράμματα της σχέσης μεταξύ της ημερήσιας ολικής και κατά αιτίας θνησιμότητας και της συγκέντρωσης των PM<sub>10</sub>.

Η σχέση της ημερήσιας θνησιμότητας(ολικής και κατά αιτίας) με το PM<sub>10</sub> επηρεάζεται από λίγες ακραίες τιμές ενώ αν αφαιρεθούν αυτές η σχέση είναι γραμμική και θετική.



**ΣΧΗΜΑ 12** Στικτογράμματα της σχέσης μεταξύ της ημερήσιας ολικής και κατά αιτίας θνησιμότητας και της συγκέντρωσης των  $PM_{2.5}$ .

Τα συμπεράσματα είναι ανάλογα με την μορφή της σχέσης με τα  $PM_{10}$ .

#### ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΡΥΠΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΜΕΤΕΩΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ

Στον **Πίνακα 6.2.3** απεικονίζονται οι σχέσεις μεταξύ των ατμοσφαιρικών ρύπων και των μετεωρολογικών παραγόντων. Επίσης παρουσιάζονται οι συντελεστές συσχέτισης Pearson μεταξύ των μεταβλητών για την περίοδο 2008-2013. Οι μεταβλητές που έχουν συντελεστή συσχέτισης μεγαλύτερο του 0.7 κατά απόλυτη τιμή συσχετίζονται μεταξύ τους ισχυρά. Έτσι παρατηρούμε ότι η συσχέτιση της μεταβλητής  $PM_{2.5}$  με το  $PM_{10}$  είναι ισχυρή καθώς έχουν συντελεστή συσχέτισης 0.75 ενώ με τους υπόλοιπους ρύπους και τους μετεωρολογικούς παράγοντες δεν είναι τόσο ισχυρή. Το εύρος της συσχέτισης μεταξύ του  $PM_{2.5}$  και των επιμέρους συστατικών κυμάνθηκε από το 0.02(για ασβέστιο θαλάσσιας πρόελευσης,  $ssCa(\mu g/m^3)$ ) έως το 0.52(για τα θειϊκα,  $SO_4(\mu g/m^3)$ ).

**Πίνακα 6.2.3** :Συντελεστές Συσχέτισης Pearson μεταξύ ατμοσφαιρικών ρύπων και μετεωρολογικών παραγόντων στην Αθήνα, 2008-2013



### Correlation Matrix

|           | PM25gm3 | tmean | rhmean | PM10gm3 | OCgm3 | ECgm3 | Nagm3 | NH4gm3 | Kgm3  | Mggm3 | Cagm3 | Clgm3 | NO3gm3 | HPO4gm3 | SO4gm3 | Oxgm3 | ssCagm3 | nssCagm3 | nssKgm3 | nssSO4gm3 |
|-----------|---------|-------|--------|---------|-------|-------|-------|--------|-------|-------|-------|-------|--------|---------|--------|-------|---------|----------|---------|-----------|
| PM25gm3   | 1.00    | 0.00  | 0.12   | 0.75    | 0.5   | 0.32  | 0.10  | 0.34   | 0.11  | 0.04  | 0.11  | 0.13  | 0.28   | 0.39    | 0.52   | 0.41  | 0.02    | 0.11     | 0.11    | 0.52      |
| tmean     | 0.00    | 1.00  | -0.65  | 0.10    | -0.15 | -0.30 | -0.06 | 0.32   | -0.04 | -0.07 | -0.02 | 0.02  | -0.32  | 0.10    | 0.33   | 0.28  | -0.09   | -0.01    | -0.04   | 0.33      |
| rhmean    | 0.12    | -0.65 | 1.00   | 0.12    | 0.10  | 0.24  | 0.06  | -0.24  | -0.01 | 0.06  | 0.13  | 0.07  | 0.32   | -0.05   | -0.19  | -0.13 | 0.08    | 0.13     | -0.01   | -0.20     |
| PM10gm3   | 0.75    | 0.10  | 0.12   | 1.00    | 0.27  | 0.14  | 0.06  | 0.06   | -0.05 | 0.10  | 0.27  | 0.18  | 0.22   | 0.42    | 0.28   | 0.24  | 0.07    | 0.27     | -0.05   | 0.27      |
| OCgm3     | 0.52    | -0.15 | 0.10   | 0.27    | 1.00  | 0.70  | 0.10  | 0.31   | 0.20  | -0.08 | -0.02 | 0.07  | 0.32   | 0.16    | 0.34   | 0.47  | -0.08   | -0.02    | 0.21    | 0.34      |
| ECgm3     | 0.32    | -0.30 | 0.24   | 0.14    | 0.70  | 1.00  | -0.03 | 0.24   | 0.22  | 0.00  | 0.01  | -0.02 | 0.44   | -0.04   | 0.20   | 0.34  | 0.00    | 0.01     | 0.22    | 0.19      |
| Nagm3     | 0.10    | -0.06 | 0.06   | 0.06    | 0.10  | -0.03 | 1.00  | -0.03  | 0.05  | -0.05 | 0.10  | 0.19  | 0.00   | -0.02   | -0.07  | -0.07 | -0.04   | 0.10     | 0.06    | -0.07     |
| NH4gm3    | 0.34    | 0.32  | -0.24  | 0.06    | 0.31  | 0.24  | -0.03 | 1.00   | 0.24  | -0.14 | -0.20 | 0.07  | -0.09  | -0.12   | 0.82   | 0.55  | -0.15   | -0.20    | 0.25    | 0.82      |
| Kgm3      | 0.11    | -0.04 | -0.01  | -0.05   | 0.20  | 0.22  | 0.05  | 0.24   | 1.00  | -0.03 | -0.05 | -0.03 | 0.21   | -0.09   | 0.24   | 0.21  | -0.03   | -0.05    | 1.00    | 0.24      |
| Mggm3     | 0.04    | -0.07 | 0.06   | 0.10    | -0.08 | 0.00  | -0.05 | -0.14  | -0.03 | 1.00  | 0.28  | 0.09  | 0.19   | 0.07    | -0.09  | -0.04 | 0.99    | 0.25     | -0.09   | -0.14     |
| Cagm3     | 0.11    | -0.02 | 0.13   | 0.27    | -0.02 | 0.01  | 0.10  | -0.20  | -0.05 | 0.28  | 1.00  | 0.39  | 0.32   | 0.19    | -0.06  | -0.03 | 0.28    | 1.00     | -0.07   | -0.07     |
| Clgm3     | 0.13    | 0.02  | 0.07   | 0.18    | 0.07  | -0.02 | 0.19  | 0.07   | -0.03 | 0.09  | 0.39  | 1.00  | 0.23   | 0.01    | 0.03   | 0.11  | 0.10    | 0.39     | -0.04   | 0.02      |
| NO3gm3    | 0.28    | -0.32 | 0.32   | 0.22    | 0.32  | 0.44  | 0.00  | -0.09  | 0.21  | 0.19  | 0.32  | 0.23  | 1.00   | 0.19    | 0.01   | 0.24  | 0.19    | 0.31     | 0.20    | 0.00      |
| HPO4gm3   | 0.39    | 0.10  | -0.05  | 0.42    | 0.16  | -0.04 | -0.02 | -0.12  | -0.09 | 0.07  | 0.19  | 0.01  | 0.19   | 1.00    | 0.27   | 0.19  | 0.03    | 0.19     | -0.10   | 0.27      |
| SO4gm3    | 0.52    | 0.33  | -0.19  | 0.28    | 0.34  | 0.20  | -0.07 | 0.82   | 0.24  | -0.09 | -0.06 | 0.03  | 0.01   | 0.27    | 1.00   | 0.58  | -0.11   | -0.06    | 0.24    | 1.00      |
| Oxgm3     | 0.41    | 0.28  | -0.13  | 0.24    | 0.47  | 0.34  | -0.07 | 0.55   | 0.21  | -0.04 | -0.03 | 0.11  | 0.24   | 0.19    | 0.58   | 1.00  | -0.07   | -0.04    | 0.21    | 0.58      |
| ssCagm3   | 0.02    | -0.09 | 0.08   | 0.07    | -0.08 | 0.00  | -0.04 | -0.15  | -0.03 | 0.99  | 0.28  | 0.10  | 0.19   | 0.03    | -0.11  | -0.07 | 1.00    | 0.24     | -0.09   | -0.16     |
| nssCagm3  | 0.11    | -0.01 | 0.13   | 0.27    | -0.02 | 0.01  | 0.10  | -0.20  | -0.05 | 0.25  | 1.00  | 0.39  | 0.31   | 0.19    | -0.06  | -0.04 | 0.24    | 1.00     | -0.07   | -0.07     |
| nssKgm3   | 0.11    | -0.04 | -0.01  | -0.05   | 0.21  | 0.22  | 0.06  | 0.25   | 1.00  | -0.09 | -0.07 | -0.04 | 0.20   | -0.10   | 0.24   | 0.21  | -0.09   | -0.07    | 1.00    | 0.25      |
| nssSO4gm3 | 0.52    | 0.33  | -0.20  | 0.27    | 0.34  | 0.19  | -0.07 | 0.82   | 0.24  | -0.14 | -0.07 | 0.02  | 0.00   | 0.27    | 1.00   | 0.58  | -0.16   | -0.07    | 0.25    | 1.00      |

### 6.3 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Για τη διερεύνηση της σχέσης των PM<sub>2.5</sub> και της θνησιμότητας (ολικής και κατά αιτίας) εφαρμόστηκαν γενικευμένα προσθετικά μοντέλα Poisson προσαρμοσμένα για την ύπαρξη υπερδιασποράς. Η μορφή του μοντέλου είναι η εξής:

$$\text{LogE}[Y]=bo+ns(\text{trend},df=23)+ns(\text{tmean},3)+ns(\text{l1tmean},3)+as.\text{factor}(\text{wday})+rhmean+hol+\text{pollu}\text{tant}[i] \quad [13]$$

Όπου  $E[Y]$  η αναμενόμενη τιμή του ημερήσιου αριθμού θανάτων την  $t$ -ημέρα ( $Y_t$ ) με διασπορά  $Var[Y_t] = \phi E[Y_t]$ ,  $\phi$  είναι η παράμετρος υπερ-διασποράς,  $PM_{2.5}$  τα μέσα επίπεδα συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων της ίδιας και της προηγούμενης ημέρας θανάτου, η λίστα των συγχυτικών παραγόντων και  $b$  ο συντελεστής που μας ενδιαφέρει, είναι ο σχετικός κίνδυνος της θνησιμότητας για μία μονάδα αύξησης της συγκέντρωσης των  $PM_{2.5}$ .

Ως συγχυτικοί παράγοντες χρησιμοποιήθηκαν:

- i. Η Εποχικότητα: Για τον έλεγχο της περιοδικής συμπεριφοράς του ημερήσιου αριθμού θανάτων εφαρμόστηκαν φυσικά πολυώνυμα παρεμβολής (natural splines) ως συναρτήσεις βάσης της μορφής  $ns(\text{trend}, df)$ . Επιλέχθηκαν 6 βαθμοί ελευθερίας ανά 365 παρατηρήσεις, δίνοντας περίπου 23 βε για όλη την περίοδο της ανάλυσης.
- ii. Θερμοκρασία: Για τον έλεγχο τόσο των υψηλών όσο και των χαμηλών θερμοκρασιών εφαρμόστηκαν φυσικά πολυώνυμα παρεμβολής (natural splines) με 3 βαθμούς ελευθερίας με διαφορετικές χρονικές υστερήσεις (lags): θερμοκρασίες της ίδιας ημέρας προστέθηκαν για τον έλεγχο των υψηλών θερμοκρασιών (lag 0) και θερμοκρασίες της προηγούμενης ημέρας (lag 1) για τον έλεγχο των χαμηλών θερμοκρασιών (Katsouyanni et al., 2009)
- iii Σχετική Υγρασία: Ο όρος για τον έλεγχο της υγρασίας είναι γραμμικός.
- iv. Αργίες: Δημιουργήσαμε μία ψευδομεταβλητή η οποία παίρνει την τιμή 1 στις επίσημες αργίες εκτός της Κυριακής και 0 διαφορετικά.
- v. Ημέρα της εβδομάδας: Ορίσαμε κατηγορική μεταβλητή με 6 επίπεδα, ένα για κάθε μία ημέρα της εβδομάδας, Κυριακή=0, Δευτέρα=1, Τρίτη=2, Τετάρτη=3, Πέμπτη=4, Παρασκευή=5 και Σάββατο=6.
- vi. Ατμοσφαιρικοί ρύποι (pollutant[i]): OC, EC, Na, NH<sub>4</sub>, K, Mg, Ca, Cl, NO<sub>3</sub>, HPO<sub>4</sub>, SO<sub>4</sub>, O<sub>x</sub>, ssCa, nssCa, nssK, nssSO<sub>4</sub>

Για να εξετάσουμε τις άμεσες επιπτώσεις της έκθεσης στο ρύπο  $PM_{2.5}$  στη θνησιμότητα (ολικής και κατά αιτία) χρησιμοποιήσαμε το μέσο όρο των επιπέδων συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων ( $PM_{2.5}$ ) της ημέρας θανάτου και της προηγούμενης (lag 0-1). Στο μοντέλο συμπεριλήφθηκαν εναλλάξ οι ατμοσφαιρικοί ρύποι: OC, EC, Na, NH<sub>4</sub>, K, Mg, Ca, Cl, NO<sub>3</sub>, HPO<sub>4</sub>, SO<sub>4</sub>, O<sub>x</sub>, ssCa, nssCa, nssK, nssSO<sub>4</sub> όπου χρησιμοποιήσαμε πάλι το μέσο όρο των επιπέδων συγκέντρωσης τους, της ημέρας θανάτου και της προηγούμενης (lag 0-1).

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως η ποσοστιαία μεταβολή της θνησιμότητας (ολικής και κατά αιτίας) που σχετίζεται με μία αύξηση ανά ενδοτεταρτομοριακό εύρος στο ρύπο.

Οι τύποι που χρησιμοποιήσαμε για τον υπολογισμό αυτής της ποσοστιαίας μεταβολής και του διαστήματος εμπιστοσύνης είναι :

$$\text{Ποσοστιαία Μεταβολή} = (e^{b \cdot \text{IQR}} - 1) * 100\% \quad [14]$$

$$\text{Διάστημα Εμπιστοσύνης (CI)} = [e^{(b \pm 1.96 * se) * IQR} - 1] * 100\% \quad [15]$$

όπου  $b$  ο συντελεστής,  $se$  το τυπικό σφάλμα των ρύπων και το IQR το ενδοτεταρτημοριακό εύρος. Το ενδοτεταρτημοριακό εύρος ορίζεται ως η διαφορά μεταξύ του 3<sup>ου</sup> (Q3) και του 1<sup>ου</sup> (Q1) τεταρτημορίου:  $IQR = Q3 - Q1$  [16]

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του στατιστικού πακέτου RStudio. Η στατιστική σημαντικότητα θεωρήθηκε στο  $\alpha < 0.05$ .

## 7 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΕΡΙΟΔΟΥ 2008-2013

Ο Πίνακας 7.1 παρουσιάζει τις εκτιμήσεις της ποσοστιαίας μεταβολής στην ολική θνησιμότητα που σχετίζεται με μία αύξηση ανά ενδοτεταρτημοριακό εύρος στις συγκεντρώσεις των ρύπων (lag 0-1) για την περίοδο 2008-2013 στην Αθήνα. Τα επίπεδα των αιωρούμενων σωματιδίων  $PM_{2.5}$  και  $PM_{10}$  σχετίζονται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό με την ολική θνησιμότητα. Συγκεκριμένα 10.8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση στα  $PM_{2.5}$  και 18.9  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση στα  $PM_{10}$  σχετίζεται με 2.24%(95% ΔΕ: 0.84, 3.63) και 2.49%(95% ΔΕ: 1.25, 3.77) αύξηση στο συνολικό αριθμό ημερήσιων θανάτων αντίστοιχα. Για 1.67  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση του οργανικού άνθρακα (OC) και για 0.44  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  του νιτρικού ( $\text{NO}_3$ ), η ολική θνησιμότητα σε στατιστικά σημαντικό βαθμό αυξάνεται αντίστοιχα κατά 2.08%(0.73, 3.43) και κατά 1.13% (-0.05, 2.21). Κατά 8.33% και 0.03% αυξάνεται η ολική θνησιμότητα για 0.59 μονάδες ποσοστιαίας αύξησης του ενδοτεταρτομηριακού εύρους του οξαλικού (Ox) και 0.001 μονάδες ποσοστιαίας αύξησης του ενδοτεταρτομηριακού εύρους του νατρίου (Na) αντίστοιχα. Σε επίπεδο σημαντικότητας 10% και ο στοιχειακός άνθρακας σχετίζεται με την ολική θνησιμότητα καθώς 0.42  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση του στοιχειακού άνθρακα (EC) συνδέεται με 0.93%(ΔΕ: -0.15, 2.02) αύξηση στο συνολικό αριθμό ημερήσιων θανάτων.

**Πίνακας 7.1:** Ποσοστιαία μεταβολή (95% ΔΕ) στην ολική θνησιμότητα που σχετίζεται με μία αύξηση ανά ενδοτεταρτομοριακό εύρος στο ρύπο, στην Αθήνα, 2008-2013

| Ρύποι              | %Μεταβολή | 95% Διάστημα Εμπιστοσύνης | P-value              |
|--------------------|-----------|---------------------------|----------------------|
| PM <sub>10</sub>   | 2.49      | (1.25,3.77)               | 8.68e <sup>-05</sup> |
| PM <sub>2.5</sub>  | 2.24      | (0.84,3.63)               | 0.001                |
| OC                 | 2.08      | (0.73,3.43)               | 0.002                |
| EC                 | 0.93      | (-0.15,2.02)              | 0.09                 |
| Na                 | 0.03      | (-5.72e-05,0.05)          | 0.05                 |
| NH <sub>4</sub>    | 0.18      | (-1.31,1.70)              | 0.81                 |
| K                  | 0.64      | (-0.22,1.51)              | 0.14                 |
| Mg                 | -0.35     | (-1.22,0.52)              | 0.43                 |
| Ca                 | 0.60      | (-0.58,1.80)              | 0.32                 |
| Cl                 | 0.44      | (-0.58,1.48)              | 0.39                 |
| NO <sub>3</sub>    | 1.13      | (0.05,2.21)               | 0.04                 |
| HPO <sub>4</sub>   | -0.06     | (-0.91,0.78)              | 0.87                 |
| SO <sub>4</sub>    | 0.83      | (-0.58,2.26)              | 0.25                 |
| Ox                 | 8.33      | (2.10,14.9)               | 0.008                |
| ssCa               | -0.26     | (-0.99,0.48)              | 0.49                 |
| nssCa              | 0.60      | (-0.61,1.82)              | 0.33                 |
| nssK               | 0.59      | (-0.17,1.36)              | 0.13                 |
| nssSO <sub>4</sub> | 0.85      | (-0.57,2.30)              | 0.24                 |

\*Ελέγχοντας ως προς την εποχικότητα, μέση σχετική υγρασία, μέση ημερήσια και με χρονοϋστέρηση θερμοκρασία ,αργίες, ημέρα της εβδομάδας

Ο Πίνακας 7.2 παρουσιάζει τις εκτιμήσεις της ποσοστιαίας μεταβολής στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα που σχετίζονται με μία αύξηση ανά ενδοτεταρτημοριακό εύρος στις συγκεντρώσεις των ρύπων (lag 0-1) για την περίοδο 2008-2013 στην Αθήνα. Τα επίπεδα των αιωρούμενων σωματιδίων PM<sub>2.5</sub> και PM<sub>10</sub> και του νατρίου Na σχετίζονται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό με την καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Συγκεκριμένα 10.8 αύξηση στα PM<sub>2.5</sub> και 18.9 μg/m<sup>3</sup> στα PM<sub>10</sub> σχετίζεται με 2.09%(95% ΔΕ: 0.05,4.17) και 2.48%(95% ΔΕ: 0.64,4.36) αύξηση στον αριθμό ημερήσιων θανάτων από καρδιαγγειακά αίτια αντίστοιχα. Οι επιδράσεις των PM<sub>10</sub> στην ολική θνησιμότητα είναι μεγαλύτερες από αυτές των PM<sub>2.5</sub>.Αύξηση 0.001 μg/m<sup>3</sup> στα επίπεδα του Na σχετίζεται με 0.04%(95%ΔΕ:0.004,0.082) αύξηση με την καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Σε επίπεδο σημαντικότητας 10% και ο οργανικός άνθρακας σχετίζεται με την καρδιαγγειακή θνησιμότητα καθώς 1.67 μg/m<sup>3</sup> αύξηση του οργανικού άνθρακα (OC) σχετίζεται με 1.78%(ΔΕ: -0,18,3.79) αύξηση στον αριθμό ημερήσιων θανάτων από καρδιαγγειακά αίτια .

**Πίνακας 7.2:** Ποσοστιαία μεταβολή (95% ΔΕ) στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα που σχετίζεται με μία αύξηση ανά ενδοτεταρτομοριακό εύρος στο ρύπο,στην Αθήνα, 2008-2013

| Ρύποι              | %Μεταβολή | 95%Διάστημα Εμπιστοσύνης | P-value |
|--------------------|-----------|--------------------------|---------|
| PM <sub>2.5</sub>  | 2.09      | (0.05,4.17)              | 0.04    |
| PM <sub>10</sub>   | 2.48      | (0.64,4.36)              | 0.008   |
| OC                 | 1.78      | (-0.18,3.79)             | 0.08    |
| EC                 | 0.72      | (-0.85,2.33)             | 0.37    |
| Na                 | 0.04      | (0.004,0.082)            | 0.03    |
| NH4                | 0.43      | (-1.79,2.70)             | 0.71    |
| K                  | 0.62      | (-0.65,1.90)             | 0.34    |
| Mg                 | -0.19     | (-1.47,1.10)             | 0.77    |
| Ca                 | -0.15     | (-1.90,1.63)             | 0.87    |
| Cl                 | 0.39      | (-1.89,1.13)             | 0.61    |
| NO3                | 0.03      | (-1.53,1.62)             | 0.97    |
| HPO4               | -0.11     | (-1.33,1.14)             | 0.86    |
| SO4                | 0.63      | (-1.45,2.76)             | 0.56    |
| Ox                 | 7.38      | (-1.64,17.2)             | 0.11    |
| ssCa               | -0.12     | (-1.21,0.97)             | 0.82    |
| nssCa              | -0.17     | (-1.97,1.64)             | 0.85    |
| nssK               | 0.55      | (-0.57,1.69)             | 0.34    |
| nssSO <sub>4</sub> | 0.61      | (-1.49,2.77)             | 0.57    |

\*Ελέγχοντας ως προς την εποχικότητα, μέση σχετική υγρασία,μέση ημερήσια και με χρονοϋστέρηση θερμοκρασία ,αργίες,ημέρα της εβδομάδας

**Πίνακας 7.3:** Ποσοστιαία μεταβολή (95% ΔΕ) στην αναπνευστική θνησιμότητα που σχετίζεται με μία αύξηση ανά ενδοτεταρτομοριακό εύρος στο ρύπο, στην Αθήνα, 2008-2013

| Ρύποι              | %Μεταβλητή | 95%Διάστημα Εμπιστοσύνης | P-value              |
|--------------------|------------|--------------------------|----------------------|
| PM <sub>2.5</sub>  | 5.79       | (1.88,9.85)              | 0.00                 |
| PM <sub>10</sub>   | 7.11       | (3.58,10.8)              | 6.07e <sup>-05</sup> |
| OC                 | 2.13       | (-1.58,5.99)             | 0.26                 |
| EC                 | 0.61       | (-2.36,3.68)             | 0.69                 |
| Na                 | -0.02      | (-0.09,0.05)             | 0.57                 |
| NH <sub>4</sub>    | 1.85       | (-2.41,6.31)             | 0.40                 |
| K                  | 2.78       | (0.46,5.17)              | 0.02                 |
| Mg                 | -1.10      | (-3.50,1.36)             | 0.38                 |
| Ca                 | 4.50       | (1.19,7.91)              | 0.01                 |
| Cl                 | 3.62       | (0.71,6.61)              | 0.01                 |
| NO <sub>3</sub>    | 5.20       | (2.19,8.30)              | 0.00                 |
| HPO <sub>4</sub>   | 0.70       | (-1.54,2.99)             | 0.54                 |
| SO <sub>4</sub>    | 3.46       | (-0.55,7.65)             | 0.09                 |
| Ox                 | 30.2       | (10.21,53.88)            | 0.00                 |
| ssCa               | -0.94      | (-2.98,1.14)             | 0.37                 |
| nssCa              | 4.57       | (-1.20,8.06)             | 0.01                 |
| nssK               | 2.48       | (0.40, 4.59)             | 0.01                 |
| nssSO <sub>4</sub> | 3.60       | (-0.58,7.84)             | 0.08                 |

\*Ελέγχοντας ως προς την εποχικότητα, μέση σχετική υγρασία, μέση ημερήσια και με χρονοϋστέρηση θερμοκρασία ,αργίες, ημέρα της εβδομάδας

Ο Πίνακας 7.3 παρουσιάζει τις εκτιμήσεις της ποσοστιαίας μεταβολής στην αναπνευστική θνησιμότητα που σχετίζεται με μία αύξηση ανά ενδοτεταρτομοριακό εύρος στις συγκεντρώσεις των ρύπων (lag 0-1) για την περίοδο 2008-2013 στην Αθήνα. Τα επίπεδα των αιωρούμενων σωματιδίων PM<sub>2.5</sub> και PM<sub>10</sub> σχετίζονται σε ισχυρά στατιστικά σημαντικό βαθμό με την αναπνευστική θνησιμότητα. Συγκεκριμένα 10.8 μg/m<sup>3</sup> αύξηση στα PM<sub>2.5</sub> και

18.9  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση στα  $\text{PM}_{10}$  σχετίζεται με 5.79%(95% ΔΕ: 1.88,9.85) και 7.11%(95% ΔΕ: 3.58,10.8) αύξηση στον αριθμό ημερήσιων θανάτων από αναπνευστικά αίτια αντίστοιχα. Για 0.18  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση του καλίου (K) και για 0.16  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση του χλωρίου (Cl), η αναπνευστική θνησιμότητα σε στατιστικά σημαντικό βαθμό αυξάνεται αντίστοιχα κατά 2.78%(0.46,5.17) και κατά 3.62%(0.71,6.61). Για 0.39  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση του ασβεστίου και της μη θαλάσσιας πρόελευσης ασβεστίου(non sea salt ,nssCa), η αναπνευστική θνησιμότητα σε στατιστικά σημαντικό βαθμό αυξάνεται αντίστοιχα κατά 4.50%(1.19,7.91) και 4.57%(-1.20,8.06). Κατά 5.20% και 30.2% αυξάνεται η αναπνευστική θνησιμότητα για 0.44 μονάδες ποσοστιαίας αύξησης του ενδοτεταρτομηριακού εύρους του νιτρικού ( $\text{NO}_3$ ) και για 0.59 μονάδες ποσοστιαίας αύξησης του ενδοτεταρτομηριακού εύρους του Οξαλικού (Ox). Ισχυρά στατικά σημαντική συσχέτιση(P-value<0.01) με την αναπνευστική θνησιμότητα έχουν και τα επίπεδα της μη θαλάσσιας πρόελευσης του Καλίου(non sea salt ,nssK) καθώς 0.16  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση στα nssK σχετίζεται με 2.48%(95% ΔΕ:0.40,4.59) αύξηση στην ημερήσια θνησιμότητα από αναπνευστικά αίτια. Σε επίπεδο σημαντικότητας 10% σχετίζονται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό με την αναπνευστική θνησιμότητα και οι ρύποι  $\text{SO}_4$  και nss $\text{SO}_4$ .

**Πίνακας 7.4:** Ποσοστιαία μεταβολή (95% ΔΕ) στην ολική θνησιμότητα που σχετίζεται με μία αύξηση ανά ενδοτεταρτομοριακό εύρος στο ρύπο, στην Αθήνα, 2008-2013. Αποτελέσματα από μοντέλα με έλεγχο των ημερήσιων επιπέδων  $PM_{2.5}$  ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

| Ρύποι              | %Μεταβολή | 95%Διάστημα Εμπιστοσύνης | P-value |
|--------------------|-----------|--------------------------|---------|
| OC                 | 1.34      | (-0.19,2.89)             | 0.09    |
| EC                 | 0.27      | (-0.91,1.45)             | 0.66    |
| Na                 | 0.02      | (-0.002,0.05)            | 0.06    |
| NH <sub>4</sub>    | -1.46     | (-3.17,0.28)             | 0.09    |
| K                  | 0.34      | (-0.53,1.23)             | 0.44    |
| Mg                 | -0.42     | (-1.29,0.45)             | 0.34    |
| Ca                 | 0.32      | (-0.87,1.52)             | 0.60    |
| Cl                 | 0.26      | (-0.75,1.30)             | 0.61    |
| NO <sub>3</sub>    | 0.67      | (-0.44,1.80)             | 0.23    |
| HPO <sub>4</sub>   | -0.20     | (-1.04,0.65)             | 0.65    |
| SO <sub>4</sub>    | -0.60     | (-2.26,1.08)             | 0.48    |
| Ox                 | 4.72      | (-2.02,11.9)             | 0.17    |
| ssCa               | -0.32     | (-1.06,0.42)             | 0.39    |
| nssCa              | 0.32      | (-0.90,1.54)             | 0.61    |
| nssK               | 0.33      | (-0.45,1.11)             | 0.41    |
| nssSO <sub>4</sub> | -0.57     | (-2.24,1.12)             | 0.51    |

\*Ελέγχοντας ως προς την εποχικότητα, μέση σχετική υγρασία, μέση ημερήσια και με χρονοϋστέρηση θερμοκρασία, αργίες, ημέρα της εβδομάδας και  $PM_{2.5}$  ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

Ο Πίνακας 7.4 παρουσιάζει τα αποτελέσματα για τη σχέση των ρύπων με το δείκτη της ολικής θνησιμότητας, μετά από τον έλεγχο των ημερήσιων επιπέδων του  $PM_{2.5}$ . Σε επίπεδο σημαντικότητας 5% δεν σχετίζεται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό κανένας ρύπος με την ολική θνησιμότητα ενώ σε 10% σχετίζονται τα επίπεδα του οργανικού άνθρακα (OC), του νατρίου (Na) και του αμμωνίου (NH<sub>4</sub>). Συγκεκριμένα αύξηση του οργανικού άνθρακα (OC) κατά  $1.67 \mu\text{g}/\text{m}^3$  και αύξηση του νατρίου (Na) κατά  $0.001 \mu\text{g}/\text{m}^3$  σχετίζεται με αύξηση της ολικής θνησιμότητας κατά 1.34% (95%ΔΕ: -0.19, 2.89) και κατά 0.02% (95%ΔΕ: -0.002, 0.05) αντίστοιχα ενώ αύξηση του αμμωνίου κατά  $0.83 \mu\text{g}/\text{m}^3$  σχετίζεται με μείωση της ολικής θνησιμότητας κατά 1.46% (95%ΔΕ: -3.17, 0.28).



**Πίνακας 7.5:** Ποσοστιαία μεταβολή (95% ΔΕ) στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα που σχετίζεται με μία αύξηση ανά ενδοτεταρτομοριακό εύρος στο ρύπο, στην Αθήνα, 2008-2013. Αποτελέσματα από μοντέλα με έλεγχο των ημερήσιων επιπέδων  $PM_{2.5}$  ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

| Ρύποι              | %Μεταβολή | 95%Διάστημα Εμπιστοσύνης | P-value |
|--------------------|-----------|--------------------------|---------|
| OC                 | 1.03      | (1.20,3.33)              | 0.36    |
| EC                 | 0.06      | (1.66,1.81)              | 0.94    |
| Na                 | 0.04      | (0.003,0.08)             | 0.04    |
| NH4                | -1.03     | (-3.58,1.58)             | 0.43    |
| K                  | 0.34      | (-0.96,1.65)             | 0.61    |
| Mg                 | -0.26     | (-1.53,1.04)             | 0.69    |
| Ca                 | -0.44     | (-2.20,1.36)             | 0.62    |
| Cl                 | 0.23      | (-1.29,1.77)             | 0.77    |
| NO3                | 0.50      | (-2.13,1.15)             | 0.55    |
| HPO4               | -0.23     | (-1.47,1.02)             | 0.72    |
| SO4                | -0.78     | (-3.24,1.73)             | 0.53    |
| Ox                 | 3.87      | (-5.89,14.6)             | 0.45    |
| ssCa               | -0.18     | (-1.27,0.91)             | 0.74    |
| nssCa              | 0.47      | (-2.28,1.36)             | 0.61    |
| nssK               | 0.31      | (-0.84,1.47)             | 0.60    |
| nssSO <sub>4</sub> | -0.80     | (-3.27,1.72)             | 0.53    |

\*Ελέγχοντας ως προς την εποχικότητα, μέση σχετική υγρασία, μέση ημερήσια και με χρονοϋστέρηση θερμοκρασία, αργίες, ημέρα της εβδομάδας και  $PM_{2.5}$  ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

Ο Πίνακας 7.5 παρουσιάζει τα αποτελέσματα για τη σχέση των ρύπων με το δείκτη της καρδιαγγειακής θνησιμότητας, μετά από τον έλεγχο των ημερήσιων επιπέδων του  $PM_{2.5}$ . Για  $0.001 \mu\text{g}/\text{m}^3$  αύξηση του νατρίου (Na), η καρδιαγγειακή θνησιμότητα αυξάνεται κατά 0.04% (95% ΔΕ: 0.003, 0.08).

**Πίνακας 7.6:** Ποσοστιαία μεταβολή (95% ΔΕ) στην αναπνευστική θνησιμότητα που σχετίζεται με μία αύξηση ανά ενδοτεταρτομοριακό εύρος στο ρύπο, στην Αθήνα, 2008-2013. Αποτελέσματα από μοντέλα με έλεγχο των ημερήσιων επιπέδων PM<sub>2.5</sub>(μg/m<sup>3</sup>)

| Ρύποι  | %Μεταβολή | 95%Διάστημα Εμπιστοσύνης | P-value |
|--------|-----------|--------------------------|---------|
| OC     | -0.64     | (-4.72,3.62)             | 0.77    |
| EC     | -1.38     | (-4.56,1.90)             | 0.40    |
| Na     | -0.02     | (-0.09,0.05)             | 0.54    |
| NH4    | -1.76     | (-6.48,3.19)             | 0.48    |
| K      | 2.11      | (-0.26,4.54)             | 0.08    |
| Mg     | -1.28     | (-3.68,1.18)             | 0.30    |
| Ca     | 3.81      | (0.49,7.25)              | 0.02    |
| Cl     | 3.22      | (0.31,6.21)              | 0.02    |
| NO3    | 4.20      | (1.08,7.43)              | 0.008   |
| HPO4   | 0.38      | (-1.86,2.68)             | 0.74    |
| SO4    | 0.37      | (-4.21,5.17)             | 0.87    |
| Ox     | 20.9      | (0.35,45.8)              | 0.04    |
| ssCa   | -1.12     | (-3.14,0.96)             | 0.29    |
| nssCa  | 3.89      | (-0.50,7.39)             | 0.02    |
| nssK   | 1.88      | (-0.22,4.04)             | 0.08    |
| nssSO4 | 0.54      | (-4.09,5.39)             | 0.82    |

\*Ελέγχοντας ως προς την εποχικότητα, μέση σχετική υγρασία, μέση ημερήσια και με χρονοϋστέρηση θερμοκρασία, αργίες, ημέρα της εβδομάδας και PM<sub>2.5</sub>(μg/m<sup>3+</sup>)

Ο Πίνακας 7.6 παρουσιάζει τα αποτελέσματα για τη σχέση των ρύπων με το δείκτη της αναπνευστικής θνησιμότητας, μετά από τον έλεγχο των ημερήσιων επιπέδων του PM<sub>2.5</sub>. Σε επίπεδο σημαντικότητας 5% σχετίζονται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό τα επίπεδα του ασβεστίου (Ca) και χλωρίου (Cl) με την αναπνευστική θνησιμότητα. Συγκεκριμένα 0.39 μg/m<sup>3</sup> αύξηση του Ca και 0.16 μg/m<sup>3</sup> αύξηση του Cl σχετίζεται με 3.81(95% ΔΕ: 0.49,7.25) και 3.22 (95% ΔΕ:0.31,6.21) αύξηση στην αναπνευστική θνησιμότητα αντίστοιχα. Κατά 20.9% και 3.89% αυξάνεται η αναπνευστική θνησιμότητα για 0.59 μg/m<sup>3</sup> αύξηση του Οξαλικού (Ox) και για 0.39 μg/m<sup>3</sup> αύξηση της μη θαλάσσιας προέλευσης του ασβεστίου (nssCa) αντίστοιχα. Ισχυρά στατιστικά σημαντική σχέση με την αναπνευστική θνησιμότητα έχουν και τα επίπεδα του νιτρικού (NO<sub>3</sub>) καθώς 0.44 μg/m<sup>3</sup> αύξηση σε νιτρικό σχετίζεται με

4.20%(95%ΔΕ:1.08,7.43) αύξηση στην ημερήσια θνησιμότητα από αναπνευστικά αίτια. Σε επίπεδο σημαντικότητας 10% σχετίζεται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό με την αναπνευστική θνησιμότητα το κάλιο (K) και τα επίπεδα μη θαλάσσιας προέλευσης του Καλίου (nssK).

### Επίδραση της Οικονομικής Κρίσης:

Για να διερευνήσουμε την επίδραση της οικονομικής κρίσης στις σχέσεις μεταξύ έκθεσης σε συγκεκριμένα συστατικά των PM<sub>2.5</sub> με την ολική θνησιμότητα, εισαγάγαμε στο προυπάρχον μοντέλο μια δίτιμη μεταβλητή με τις τιμές 0 πριν το 2011 και 1 για την περίοδο από το 2011 και μετά, καθώς και την αλληλεπίδραση της με το κάθε ρύπο. Το έτος 2011 θεωρήθηκε ως σημείο καμπής δεδομένου ότι η κρίση ξεκίνησε το 2008 και έτσι χωρίζεται η χρονοσειρά σε δύο σχεδόν ίσα μέρη, από τα οποία το πρώτο αντιστοιχεί στην αρχή της κρίσης στην Ελλάδα ενώ το δεύτερο η χώρα βρίσκεται βαθιά μέσα στην ύφεση. Η επίδραση της οικονομικής κρίσης σχετίζεται με τη χημική σύσταση των σωματιδίων καθώς οδήγησε στην καύση ξύλου ως μέσο θέρμανση (και άρα εκπομπές OC/EC), μείωσε την κυκλοφορία των οχημάτων αλλά από την άλλη ο στόλος τους δεν ανανεώθηκε με αποτέλεσμα να κυκλοφορούν παλιότερης τεχνολογίας αυτοκίνητα. Επιπλέον το διάστημα αυτό απελευθερώθηκε και η κίνηση των πετρελαιοκίνητων αυτοκινήτων, που επιβαρύνουν περισσότερο την ατμόσφαιρα από τα βενζινοκίνητα. Γι' αυτό το λόγο παρακάτω υπολογίσαμε και τις αλληλεπιδράσεις των συστατικών του PM<sub>25</sub>(μg/m<sup>3</sup>) και του χρόνου.

**Πίνακας 7.7:** Αλληλεπιδράσεις μεταξύ του χρόνου και των συστατικών του PM<sub>25</sub>(μg/m<sup>3</sup>)

| Συστατικά των Σωματιδίων PM <sub>2.5</sub> | Interaction Coefficient | P-value of Interaction |
|--|-------------------------|------------------------|
| OC   | -1.973e-02              | 0.02                   |
| Mg   | 5.326e-01               | 0.02                   |
| Cl   | -0.1511631              | 0.02                   |
| NO3  | -9.506e-02              | 8.95e-05               |
| HPO4                                       | -6.389e-02              | 0.02                   |
| ssCa                                       | 1.825e+00               | 0.02                   |

Ο Πίνακας 7.7 παρουσιάζει την εκτίμηση και το p-value εκείνων των αλληλεπιδράσεων μεταξύ του χρόνου και των συστατικών που ήταν στατιστικά σημαντικές. Η επίδραση του Mg και του ssCa διαφοροποιείται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό συγκριτικά με τα υπόλοιπα συστατικά. Συγκεκριμένα για το διάστημα μετά το 2011 φαίνεται πως η επίδραση του μαγνησίου(Mg) και του ασβεστίου θαλάσσιας προέλευσης (ssCa) στην ολική θνησιμότητα αυξήθηκε ενώ του οργανικού άνθρακα(OC),του χλωρίου(Cl),των νιτρικών(NO<sub>3</sub>) και του υδρογονοφωσφορικού(HPO<sub>4</sub>) μειώθηκε.

## 8.ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα ανάλυση χρονοσειρών των PM για την ευρύτερη περιοχή της Αττικής, οι συγκεντρώσεις των σωματιδίων καθώς και των συστατικών τους, συσχετίστηκαν ισχυρά με την ολική, καρδιαγγειακή και αναπνευστική θνησιμότητα. Συγκεκριμένα διερευνήθηκαν οι βραχυχρόνιες επιδράσεις της χημικής σύστασης των ατμοσφαιρικών σωματιδίων PM<sub>2.5</sub> στη συνολική και κατά αιτία θνησιμότητα. Πρόκειται για μία μελέτη που συγκρίνει την κατανομή των θανάτων με την κατανομή των ρύπων, και επομένως διερευνά τις επιδράσεις μετά από βραχυχρόνια έκθεση. Ο αριθμός των ημερήσιων δειγμάτων που συλλέχθηκαν είναι 1820 και καλύπτει την περίοδο από Μάιο 2008 έως Απρίλιο 2013. Στα δείγματα των PM<sub>2.5</sub> προσδιορίστηκαν 17 χημικά είδη.

Τα αποτελέσματα από την ανάλυση των μετρήσεων που έγιναν στο πλαίσιο της διπλωματικής εργασίας υπέδειξαν σε επίπεδο σημαντικότητας 5% και 10% ότι η θνησιμότητα αυξάνεται όσο αυξάνεται ο οργανικός άνθρακας, το κάλιο, το ασβέστιο, το χλώριο και το νιτρικό. Συγκεκριμένα για τις επιδράσεις του PM<sub>2.5</sub> στη ολική και κατά αιτία θνησιμότητα οι μετρήσεις έδειξαν για το διάστημα 2008-2013 ότι οι συγκεντρώσεις του ρύπου συσχετίστηκαν ισχυρά τόσο με την καρδιαγγειακή θνησιμότητα προκαλώντας της αύξηση κατά 2.09% όσο και με την αναπνευστική θνησιμότητα αυξάνοντάς τη κατά 5.79%. Ισχυρή συσχέτιση της τάξης του 2.24%, καταγράφηκε μεταξύ των PM<sub>2.5</sub> και της ολικής θνησιμότητας.

Σχετικά με τον οργανικό άνθρακα φαίνεται να αποτελεί το πιο επικίνδυνο συστατικό των PM<sub>2.5</sub> επηρεάζοντας σε μεγάλο βαθμό την καρδιαγγειακή θνησιμότητα αυξάνοντας την κατά 1.78%. Ωστόσο η αύξηση αυτή δεν παρατηρήθηκε μετά τον έλεγχο για PM<sub>2.5</sub> καθώς είχαμε μη στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα. Όσο αναφορά την αναπνευστική θνησιμότητα τα πιο επικίνδυνα συστατικά των PM<sub>2.5</sub> φαίνονται να είναι το κάλιο, το ασβέστιο, το χλώριο, το νιτρικό και το θειικό. Συγκεκριμένα φάνηκε πως αυξάνουν την θνησιμότητα από αναπνευστικά αίτια κατά 2.78%, 4.50%, 3.62%, 5.20% και 3.46% σε κάθε περίπτωση. Η επιβαρυντική επίδραση αν και μειώθηκε μετά τον έλεγχο για PM<sub>2.5</sub> διατηρήθηκε στατιστικά σημαντική. Το μόνο χημικό συστατικό των PM<sub>2.5</sub> που δεν διατήρησε την στατιστική σημαντικότητα του μετά τον έλεγχο για PM<sub>2.5</sub> ήταν το θειικό.

Παρ' όλα αυτά οι παραπάνω επιδράσεις της βραχυχρόνιας έκθεσης στα συστατικά των PM<sub>2.5</sub> στην θνησιμότητα στην Αθήνα που βρέθηκαν είναι μερικώς συμβατές με τα ευρήματα προηγούμενων αναφορών. Συγκεκριμένα στην μελέτη των Basagana et al. (2015) εκτιμήθηκε ότι ο στοιχειακός άνθρακας το θειικό και το ασβέστιο σχετίζονται με αύξηση και της καρδιαγγειακής θνησιμότητας και της αναπνευστικής. Η ποσοστιαία αύξηση ανά ενδοτεταρτημοριακό εύρος (IQR) των συστατικών του PM<sub>2.5</sub> κυμάνθηκε από 0,69% έως 3,29%. Για την επιβαρυντική επίδραση της συγκέντρωσης του θειικού και του ασβεστίου στην αναπνευστική θνησιμότητα υπάρχει συμφωνία με την παρούσα ανάλυση με την διαφορά ότι στην μελέτη των Basagana το θειικό στοιχείο διατηρεί την στατιστική σημαντικότητα του και μετά τον έλεγχο για PM<sub>2.5</sub>. Ακόμη στην μελέτη αυτή διαπιστώθηκε ότι το στοιχείο του Mg επιδρά επιβαρυντικά στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα σε αντίθεση με την δική μας ανάλυση που η επίδραση του στοιχείου αυτού εκτιμήθηκε μη στατιστικά σημαντική.

Στην μελέτη των Atkinson et al. (2015) εκτιμήθηκε ότι τα οξείδια του αζώτου, ο στοιχειακός και μαύρος άνθρακας (EC / BC), το μονοξείδιο του άνθρακα, ο χαλκός, ο ψευδάργυρος και το αλουμίνιο σχετίζονται τόσο με την καρδιαγγειακή όσο και με την αναπνευστική θνησιμότητα. Συγκεκριμένα διαπιστώθηκε πως σχετίζονται αρνητικά με την καρδιαγγειακή θνησιμότητα και θετικά με την αναπνευστική θνησιμότητα. Οι ισχυρότερες θετικές

συσχετίσεις ήταν για στοιχειακό άνθρακα (EC) και μαύρο άνθρακα (BC) προσαρμοσμένες για μάζα σωματιδίων PM<sub>2.5</sub> και αναπνευστική θνησιμότητα με 2.66% αύξηση(ΔΕ 95%: 0.11, 5.28) και 2.72% αύξηση(0.09, 5.42) ανά 0.8 και 1.0 μg / m<sup>3</sup>, αντίστοιχα.

Περιορισμοί της παρούσας διπλωματικής αποτελούν, οι ελλείπουσες τιμές στα δεδομένα της χημικής σύστασης των σωματιδίων PM<sub>2.5</sub> κυρίως τους καλοκαιρινούς μήνες των δύο πρώτων ετών της ανάλυσης με αποτέλεσμα μερική απώλεια στατιστικής ισχύος. Επίσης το γεγονός ότι είχαμε δεδομένα ρύπων μόνο από ένα σταθμό στην Αθήνα και συγκεκριμένα στην Πεντέλη, αυξάνει το σφάλμα μέτρησης που σχετίζεται με υποεκτίμηση των πραγματικών επιδράσεων ιδίως για ρύπους που παρουσιάζουν γεωγραφική μεταβλητότητα.

## 9.ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ατμοσφαιρική ρύπανση αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Με αποτέλεσμα τα ευρήματά μας να είναι ιδιαίτερα σημαντικά καθώς καταδεικνύουν την επιβαρυντική επίδραση του καλίου, του θειϊκού, του ασβεστίου, του νιτρικού και του χλωρίου στην αναπνευστική θνησιμότητα και του οργανικού άνθρακα στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Συνολικά στην ολική, καρδιαγγειακή και αναπνευστική θνησιμότητα η μελέτη αυτή έδειξε στατιστικά σημαντικές επιδράσεις από τη βραχυχρόνια έκθεση των PM<sub>2.5</sub> για όλη την περίοδο της ανάλυσης 2008-2013 που πιθανώς συνδέεται με συγκεκριμένα χημικά συστατικά όπως ο οργανικός άνθρακας. Συμπερασματικά η παρούσα διπλωματική είναι πρωτότυπη σε σύγκριση με άλλες βιβλιογραφικές αναφορές καθώς έχουμε τη μεγαλύτερη χρονοσειρά δεδομένων για τους διάφορους ρύπους της χημικής σύστασης των PM<sub>2.5</sub>.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** Επιδημιολογικές μελέτες έχουν διερευνήσει την επίδραση από την καθημερινή έκθεση των συγκεντρώσεων ( $PM_{10}$ ,  $PM_{2.5}$ ) της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην ολική, καρδιαγγειακή και αναπνευστική θνησιμότητα.

**Δεδομένα-Μέθοδοι:** Συλλέχθηκαν ημερήσια δεδομένα ολικής, καρδιαγγειακής και αναπνευστικής θνησιμότητας, ατμοσφαιρικών ρύπων και μετεωρολογικών παραγόντων για την περιοχή της Αθήνας, κατά την διάρκεια χειμερινής και καλοκαιρινής περιόδου 03/05/2008-26/04/2013. Η χρονική αυτή περίοδος επιλέχθηκε λόγω της ύπαρξης μεγάλων χρονοσειρών όσο αναφορά τους διάφορους ρύπους για μεγάλο χρονικό διάστημα. Τα δεδομένα που αφορούν τις ημερήσιες συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικών ρύπων πάρθηκαν από τους σταθερούς σταθμούς του δικτύου καταγραφής του Υπουργείου Περιβάλλοντος & Ενέργειας στην Αθήνα καθώς και από τον σταθμό της Πεντέλης για την ίδια χρονική περίοδο. Για την επιδημιολογική ανάλυση εφαρμόστηκαν γενικευμένα προσθετικά μοντέλα Poisson προσαρμοσμένα για την ύπαρξη υπερ-διασποράς. Για τη διερεύνηση των χρονικών τάσεων χρησιμοποιήθηκε η μεθοδολογία που προτείνεται από τους Dominici et al. (2002).

**Αποτελέσματα:** Τα αποτελέσματα έδειξαν επιβαρυντικές σχέσεις της βραχυχρόνιας έκθεσης στα στα επίπεδα των lag 0-1  $PM_{2.5}$  στη θνησιμότητα λόγω καρδιαγγειακών και αναπνευστικών νοσημάτων, όπου για μια ποσοστιαία αύξηση του ενδοτεταρτημοριακού εύρους των  $PM_{2.5}$  οι δείκτες θνησιμότητας αυξάνονται κατά 2.09% (95%ΔΕ: 0.05 έως 4.17) και κατά 5.79% (95%ΔΕ: 1.88 έως 9.85) αντίστοιχα. Συμπληρωματικά φάνηκε η επιβαρυντική σχέση του  $PM_{2.5}$  με την ολική θνησιμότητα και συγκεκριμένα για μία ποσοστιαία μονάδα αύξησης του ενδοτεταρτημοριακού εύρους των  $PM_{2.5}$  η ολική θνησιμότητα παρουσίασε αύξηση κατά περίπου 2.09% (95% ΔΕ: 0.05, 4.17). Τα περισσότερα από τα στοιχεία που μελετήθηκαν, δηλαδή OC, K, Ca, Cl,  $NO_3$  και  $SO_4$  παρουσίασαν αύξηση στην θνησιμότητα ολική και κατά αιτία, κυρίως για χρονικές υστερήσεις 0 και 1.

**Συμπεράσματα:** Βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές επιδράσεις από τη βραχυπρόθεσμη έκθεση σε  $PM_{2.5}$  στην ολική, καρδιαγγειακή και αναπνευστική θνησιμότητα των κατοίκων της Αθήνας για την περίοδο 2008-2013, συμβατές με προυπάρχουσα βιβλιογραφία. Όσο αναφορά την χημική σύσταση των  $PM_{2.5}$  τα συστατικά της μελέτης μας που εκτιμήθηκαν ότι έχουν επιβαρυντική επίδραση με την καρδιαγγειακή και ολική θνησιμότητα τα ευρήματα ήταν διαφορετικά σχετικά με άλλες μελέτες. Συγκεκριμένα οι Basagana et al εκτίμησαν ότι ο στοιχειακός άνθρακας, το θειικό και το ασβέστιο σχετίζονται με αύξηση και της καρδιαγγειακής και της αναπνευστικής θνησιμότητας ενώ στην παρούσα διπλωματική φάνηκε να σχετίζονται τα παραπάνω στοιχεία με αύξηση μόνο της αναπνευστικής θνησιμότητας. Ακόμη οι Atkinson et al εκτίμησαν ότι ο στοιχειακός και μαύρος άνθρακας προσαρμοσμένα για  $PM_{2.5}$  σχετίζονται με αύξηση της αναπνευστικής θνησιμότητας ενώ αυτή την μελέτη οι επιδράσεις του στοιχειακού άνθρακα αν και ήταν πάλι επιβαρυντικές ήταν όμως στατιστικά μη σημαντικές.

## ABSTRACT

**Introduction:** Various studies have investigated the short-term effects of particulate matter  $PM_{10}$  and  $PM_{2.5}$  on all-cause, cardiovascular and respiratory mortality. The objective of this dissertation was to study the effects of short-term exposure to particulate matter with aerodynamic diameter  $\leq 2.5$  ( $PM_{2.5}$ ) on mortality, by using data for Athens, Greece during the period 2008-2013.

**Data & Methods:** Data were selected on daily counts of all-cause and cause-specific mortality, time series of air pollution and meteorological parameters for Athens, during the period 2008-2013. This time period was chosen due to the existence of large time series as far as the various pollutants are concerned for a long time. The data regarding the daily concentrations of air pollutants were taken from the fixed stations of the recording network of the Ministry of Environment & Energy in Athens as well from the Pentelis station for the same time period. Data were analyzed using Poisson regression models adapted for the existence of super-dispersion. To investigate temporal trends of short-term effects we used the methodology approach of Dominici et al. (2007) by including interaction terms in the model.

**Results:** A percentage increase in InterQuartile Range (IQR) of  $PM_{2.5}$  was associated with a 2.09% (95% CI: 0.05 to 4.07) increase in cardiovascular mortality, a 5.79% (95% CI: 1.88 to 9.85) in respiratory mortality. Also,  $PM_{2.5}$  was associated with the total mortality specifically for a percentage point increase of the InterQuartile Range (IQR) of  $PM_{2.5}$ , the total mortality increased by approximately 2.09% (95% CI: 0.05 to 4.17). Most of the elements as OC, K, Ca, Cl,  $NO_3$  and  $SO_4$  showed an increase in total and causal (cardiovascular and respiratory) mortality mainly for time lags 0 and 1.

**Conclusions:** Statistically significant effects from the short-term exposure to  $PM_{2.5}$  were found in the total, cardiovascular and respiratory mortality of the inhabitants of Athens for the period 2008-2013, compatible with pre-existing literature. Regarding the chemical composition of  $PM_{2.5}$  the components evaluated in our study showed an aggravating effect on cardiovascular and overall mortality, findings different from other studies. Specifically, Basagana et al estimated that elemental carbon, sulfate and calcium are associated with an increase in both cardiovascular and respiratory mortality, while in the present study the above elements appeared to be associated with an increase only in respiratory mortality. Atkinson et al also estimated that elemental and black carbon adjusted for  $PM_{2.5}$  were associated with increased respiratory mortality, while in this study the effects of elemental carbon, although again aggravating, were statistically insignificant.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

AirDMS (2016) Αιωρούμενα Σωματίδια. Available: <https://www.air-quality.gr/pm.php>

Antonis Analitis 1, Klea Katsouyanni, Konstantina Dimakopoulou, Evangelia Samoli, Aristidis K Nikolouloupoulos, Yannis Petasakis, Giota Touloumi, Joel Schwartz, Hugh Ross Anderson, Koldo Cambra, Francesco Forastiere, Denis Zmirou, Judith M Vonk, Luke Clancy, Bohumir Kriz, Janos Bobvos, Juha Pekkanen (2006) Short-term Effects of Ambient Particles on Cardiovascular and Respiratory Mortality. *Epidemiology* 17(2):230-233

Atkinson RW, Kang S, Anderson HR, Mills IC, Walton HA (2014) Epidemiological time series studies of PM<sub>2.5</sub> and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and metaanalysis. *Thorax* 69(7):660-5

Atkinson RW, Mills IC, Walton HA, Anderson HR (2015) Fine particle components and health- a systematic review and meta-analysis of epidemiological time series studies of daily mortality and hospital admissions. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology* 25(2):208-14

Balakrishnaiah Gugamsetty1 , Han Wei1 , Chun-Nan Liu1 , Amit Awasthi1 , Shih-Chieh Hsu2 , Chuen-Jinn Tsai1\*, Gwo-Dong Roam2 , Yue-Chuen Wu2 , Chung-Fang Chen2 (2012) Source Characterization and Apportionment of PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>0.1</sub> by Using Positive Matrix Factorization. *Aerosol and Air Quality Research* 12: 476–491

Ch. Petaloti1 , Th. Maggos2 , J.G. Bartzis1 (2006). Airborne Particulate matter in Greece. Physical and Chemical Characteristics. Department of Energy Resources Engineering, University of West Macedonia and National Centre for Scientific Research Demokritos, Environmental Research Laboratory.

David S. T. Hjortenkrans, Bo G Bergback, Agneta V. Haggerud (2007). Metal Emissions from Brake Linings and Tires :Case Studies of Stockholm, Sweden 1995/1998 and 2005. *Environmental Science Technology* 41(15): 5224-5230

Dixon JK.(2002) Kids need clean air: Air pollution and children’s health. *Fam Community Health*. *Fam Community Health* 24(4): 9–26

EEA - European Environmental Agency (2017) Air pollution sources. exposure. Accessed on 15 April 2020. Available: <https://www.eea.europa.eu/downloads/2860feb119f29da21442fed230606c16/1507560681/intro.pdf>

E Manoli, A Kouras, C Samara (2004). Profile analysis of ambient and source emitted particle-bound polycyclic aromatic hydrocarbons from three sites in northern Greece 56(9):867-878

Flemming R. Cassee, Marie-Eve Héroux, Miriam E. Gerlofs-Nijland & Frank J. Kelly (2013). Particulate matter beyond mass: recent health evidence on the role of fractions, chemical constituents and sources of emission 25(14): 802-812

Hazel M. Prichard and Peter C. Fisher (2012). Identification of Platinum and Palladium Particles Emitted from Vehicles and Dispersed into the Surface Environment. *Environmental Science Technology* 46(6): 3149-3154

Ian M. Kennedy (2007). The health effects of combustion-generated aerosols. *Proceedings of the Combustion Institute* 31(2): 2757-2770



Jingchun Fan, Shulan Li, Chunling Fan, Zhenggang Bai & Kehu Yang (2015). The impact of PM2.5 on asthma emergency department visits: a systematic review and meta-analysis . Environmental Science and Pollution Research 23:843-850

John Sternbeck, Åke Sjödin, Kenth Andréasson (2002) Metal emissions from road traffic and the influence of resuspension—results from two tunnel studies 36(30):4735-4744.

Katsouyanni K1, Samet JM, Anderson HR, Atkinson R, Le Tertre A, Medina S, Samoli E, Touloumi G, Burnett RT, Krewski D, Ramsay T, Dominici F, Peng RD, Schwartz J, Zanobetti A (2009). Air pollution and health: a European and North American approach (APHENA). HEI Health Review Committee 142:5-90

Mengjiao Huang , Cesunica Iveyb , Yongtao Hu , Heather A.Holmes ,Matthew J.Strickland (2019) Source apportionment of primary and secondary PM2.5: Associations with pediatric respiratory disease emergency department visits in the U.S. State of Georgia.Environment International.Volume 133, Part A, 105167

Regina Hampel, Johanna Lepeule, Alexandra Schneider, Sébastien Bottagisi, Marie-Aline Charles, Pierre Ducimetière, Annette Peters, and Rémy Slamab (2011). Short-term Impact of Ambient Air Pollution and Air Temperature on Blood Pressure Among Pregnant Women. Epidemiology 22(5): 671-679

Richard W Atkinson , Antonis Analitis , Evangelia Samoli , Gary W Fuller , David C Green , Ian S Mudway , Hugh R Anderson , Frank J Kelly (2015). Short-term Exposure to Traffic-Related Air Pollution and Daily Mortality in London, UK. J Expo Sci Environ Epidemiol.26(2):125-32.

Samoli E, Atkinson RW , Analitis A, Fuller GW, Beddows D, Green DC , Mudway IS , Harrison RM, Anderson HR ,Frank JK (2016). Differential health effects of short-term exposure to source-specific particles in London, U.K. Available: <https://doi.org/10.1016/j.envint.2016.09.017>

The Apha Project: Short Term Effects of Air Pollution on Health: A European Approach Using Epidemiological Time Series Data. Journal of Epidemiology and Community Health. Vol. 50, 1996

WHO (2005). Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Geneva, World Health Organization. Available: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/69477/WHO\\_SDE\\_PHE\\_OEH\\_06.02\\_eng.pdf;jsessionid=B0CF2C7FE67D5EE5AE3AF79FD092A021?sequence=1](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/69477/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf;jsessionid=B0CF2C7FE67D5EE5AE3AF79FD092A021?sequence=1)

WHO (2013). Review of evidence on health aspects of air pollution –REVIHAAP Project. European Centre for Environment and Health, Bonn, WHO Regional Office for Europe.

WHO(2013). Health effects of particulate matter . World Health Organization. Available : [http://www.euro.who.int/\\_data/assets/pdf\\_file/0006/189051/Health-effects-of-particulate-matter-final-Eng.pdf](http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0006/189051/Health-effects-of-particulate-matter-final-Eng.pdf)

WHO (2018). Ambient outdoor air pollution . Geneva, World Health Organization. Available : [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health)

Xavier Basagaña , Bénédicte Jacquemin , Angeliki Karanasiou , Bart Ostr , Xavier Querol , David Agis, Ester Alessandrini, Juan Alguacil, Begoña Artiñano, Maria Catrambone , Jesús D. de la Rosa, Julio Díaz, Annunziata Faustini, Silvia Ferrari, Francesco Forastiere, Klea Katsouyanni, Cristina Linares, Cinzia Perrino, Andrea Ranzi, Isabella Ricciardelli, Evangelia

Samoli, Stefano Zauli-Sajani, Jordi Sunyer, Massimo Stafoggia, on behalf of the MED-PARTICLES Study group (2015). Short-term effects of particulate matter constituents on daily hospitalizations and mortality in five South-European cities: Results from the MED-PARTICLES project. *Environment International* 75 :151-158.

Zanobetti A., Schwartz J., Samoli E., Gryparis A., Touloumi G., Peacock J., Anderson RH, Tertre AL, Bobros J., Celko M., Goren A., Forsberg B., Michelozzi P., Rabczenko D., Hoyos SP, Wichmann HE, Katsouyanni K. (2003). The Temporal Pattern of Respiratory and Heart Disease Mortality in Response to Air Pollution. *Environ Health Perspect* 111:1188–1193.

Βικιπαίδεια (2020) Ατμοσφαιρική Ρύπανση. Available: [https://el.wikipedia.org/wiki/Ατμοσφαιρική\\_ρύπανση](https://el.wikipedia.org/wiki/Ατμοσφαιρική_ρύπανση)

ΕΛ.ΣΤΑΤ. Available: [www.statistics.gr](http://www.statistics.gr)

ΕΟΠ (2016) Available: <http://www.eea.europa.eu/el/themes/air/intro>

Ευρωπαϊκό Ελεγκτικό Συνέδριο. Available : <https://op.europa.eu/webpub/eca/special-reports/air-quality-23-2018/el/>

Κυρτόπουλος Σωτήρης (2004) Ρύπανση του αέρα και υγεία. Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Ινστιτούτο Βιολογικών Ερευνών και Βιοτεχνολογίας (ΙΒΕΒ)

Ροδοπούλου Σοφία (2020) Μεθοδολογικές προσεγγίσεις για τη διερεύνηση των επιπτώσεων της ταυτόχρονης έκθεσης σε διάφορους ατμοσφαιρικούς ρύπους στην ανθρώπινη υγεία. Η προσέγγιση της ενιαίας ατμόσφαιρας (One atmosphere approach). Διδακτορική Διατριβή. Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής - Ψυχιατρικής και Νευρολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Σταματελοπούλου Ασημίνα (2013) Μελέτη της συσχέτισης των συγκεντρώσεων και της χημικής σύστασης των αιωρούμενων σωματιδίων PM<sub>2.5</sub> στους δείκτες θνησιμότητας. Διπλωματική Εργασία Φυσικής Περιβάλλοντος και Μετεωρολογίας, ΠΜΣ στο τμήμα Φυσικής, ΕΚΠΑ

Τζίμα Αικατερίνη (2017) Διαχρονικές τάσεις των επιδράσεων των αιρούμενων ατμοσφαιρικών σωματιδίων στην Αθήνα την περίοδο 1992-2012. Διπλωματική Εργασία, ΠΜΣ στη Βιοστατιστική, ΕΚΠΑ

ΥΠΕΝ - Υπουργείο Περιβάλλοντος και Ενέργειας Περιβάλλον, Ποιότητας της ατμόσφαιρας. Available: <http://www.ypeka.gr/el-gr>

