

«ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΥΣΗ ΒΙΟΜΑΖΑΣ ΣΕ ΤΖΑΚΙΑ ΣΕ ΑΣΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ»

ΚΑΙ

«ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ ΑΠΟ ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΑ ΑΙΩΡΟΥΜΕΝΑ ΣΩΜΑΤΙΔΙΑ»

Αθ. Βαλαβανίδης, Στ. Περδικάρης και Θωμαΐς Βλαχογιάννη

Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστημιούπολη
Ζωγράφου, 15784 Αθήνα

E-mail : valavanidis@chem.uoa.gr, takisperd@hol.gr,
thvlach@chem.uoa.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ : Ατμοσφαιρική Ρύπανση σε Αστικές Περιοχές

Οι περιβαλλοντικές έρευνες των τελευταίων δεκαετιών έδειξαν ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση των αστικών περιοχών οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην καύση ορυκτών καυσίμων σε οικίες, γραφεία και βιοτεχνίες αλλά και σε μεγάλο βαθμό στις εκπομπές καυσαερίων από τα διάφορα είδη τροχοφόρων, φορτηγών και μέσων μαζικής συγκοινωνίας.

Πρόσφατα στην Αθήνα (2012), μία πόλη με σημαντικά προβλήματα ατμοσφαιρικής ρύπανσης από τη δεκαετία του 1960 και το περίφημο «νέφος», λόγω της αύξησης της τιμής του πετρελαίου θέρμανσης άρχισαν να χρησιμοποιούν πολλοί κάτοικοι τα τζάκια τους ή σόμπες για θέρμανση. Όπως ήταν φυσικό η χρήση κακής ποιότητας καυσόξυλων, προϊόντων βιομάζας και διάφορα παλαιά ξύλινα ή πλαστικά υλικά δημιούργησαν προβλήματα ρύπανσης από επικίνδυνα αιωρούμενα σωματίδια και άλλους ρύπους.

Μελέτες έχουν τεκμηριώσει επιστημονικά ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση (αέριοι ρύποι και εισπνεόμενα αιωρούμενα σωματίδια) μπορεί να έχει άμεσες αλλά και μακροχρόνιες επιπτώσεις στην υγεία των κατοίκων των πόλεων. Αλλά συγχρόνως υπάρχουν και σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία από τη ρύπανση των εσωτερικών χώρων που προκαλούν οι διάφορες συσκευές θέρμανσης, ιδιαίτερα τα τζάκια που δεν λειτουργούν ικανοποιητικά και οι χώροι δεν αερίζονται.

Οι αρχικές έρευνες σε αστικές περιοχές της δεκαετίας του 1960 (Λονδίνο, Λος Άντζελες, κλπ) για την ατμοσφαιρική ρύπανση εστιάσθηκαν στους βασικούς τοξικούς ρύπους, όπως το μονοξείδιο του άνθρακα (CO), το διοξείδιο του θείου (SO₂), τα οξειδία του αζώτου (NO_x), το όζον (O₃) και τον μαύρο καπνό των καυσαερίων, καθώς και στις διάφορες πηγές ρύπανσης. Βασική αιτία ήταν η ρυπογόνος ποιότητα των καυσίμων (κάρβουνο, πετρέλαιο) και παρωχημένης τεχνολογίας μηχανές εσωτερικής καύσης των τροχοφόρων.

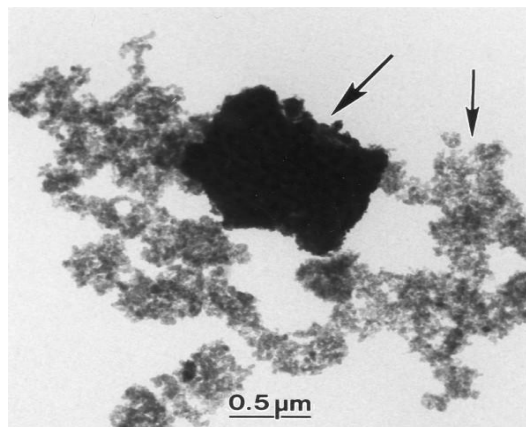
Από τότε σημειώθηκαν αρκετές βελτιώσεις, τεχνολογικές μεταβολές και επιβλήθηκαν αυστηρότεροι κανονισμοί για τη μείωση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης σε όλες τις ανεπτυγμένες βιομηχανικές χώρες. Συγχρόνως έγινε **βελτίωση των καυσίμων** (μείωση του θείου στο πετρέλαιο, αντικατάσταση του κάρβουνου με φυσικό αέριο, δηλαδή μεθάνιο, βελτίωση του διυλισμένου

πετρελαίου), **βελτίωση της απόδοσης των μηχανών** των τροχοφόρων και καυστήρων θέρμανσης, αλλά και **εφαρμογή καταλυτών** για τη μείωση των καυσαερίων αυτοκινήτων. Βιομηχανίες και βιοτεχνίες με υψηλό ρυπαντικό φορτίο απομακρύνθηκαν από τις αστικές περιοχές και έγινε υποχρεωτική η χρήση «καθαρότερων» καυσίμων και ηλεκτροστατικών φίλτρων στις καμινάδες.

Παρά τις βελτιώσεις αυτές, η ατμοσφαιρική ρύπανση παραμένει ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για αυξημένη νοσηρότητα και πρόωρη θνησιμότητα, ιδιαίτερα για ασθένειες του αναπνευστικού συστήματος. Τα τελευταία χρόνια η επιστημονική έρευνα έχει μετατοπισθεί στα εισπνεόμενα αιωρούμενα σωματίδια της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, στην προέλευση, τη σύσταση και το μέγεθος των σωματιδίων, λόγω των επιβλαβών επιπτώσεων στους πνευμονικούς ιστούς και στην ανάπτυξη χρόνιων αναπνευστικών και καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Γιατί τα εισπνεόμενα αιωρούμενα σωματίδια από την καύση ξύλων ή βιομάζας είναι επικίνδυνα στην υγεία;

Η καύση οργανικών υλικών (κάρβουνο, ξύλο, βιομάζα, πετρέλαιο, φυσικό αέριο) έχει ως αποτέλεσμα το σχηματισμό αερίων και άκαυστων ανθρακούχων σωματιδίων (καπνός). Τα σωματίδια αυτά πορώδη και στους μ πόρους τους εισροφούνται τοξικά βαρέα μέταλλα, καρκινογόνοι πολυκυκλικό αρωματικοί υδρογονάνθρακες (ΠΑΥ), άλλες μεταλλαξιγόνες οργανικές ενώσεις. Επίσης, προσροφούνται σταθερές ελεύθερες ρίζες που εγκλωβίζονται στον πολυμερισμένο ανθρακούχο σκελετό των σωματιδίων.



Σχήμα 1. Η καύση ξύλων σε τζάκια παράγει σημαντικό αριθμό σωματιδίων καπνού και άλλους ρύπους που είναι τοξικά για τον άνθρωπο και στους εσωτερικούς χώρους των σπιτιών

Τα εισπνεόμενα αιωρούμενα σωματίδια εισχωρούν από το ρινοφάρυγγα στο τραχειοβρογχικό δένδρο και μετά στους πνευμονικούς αεραγωγούς, βρόγχους και πνευμονικές κυψελίδες όπου ανάλογα με το μέγεθος (αεροδυναμική διάμετρος) κατακρατούνται στα τοιχώματά τους από το πνευμονικό παρέγχυμα.

Οι επιστημονικές έρευνες έδειξαν ότι την ισχυρότερη κυτταροτοξική και καρκινογόνο δράση έχουν τα σωματίδια με διάμετρο μικρότερη των 10 μm

(μικρόμετρα, 10^{-6} m). Τα σωματίδια αυτά συμβολίζονται ως PM₁₀, PM_{2.5}, PM_{1.0} (Particulate Matter, με αεροδυναμική διάμετρο σε μικρά) και το αριθμό που υποδηλώνει την αεροδυναμική διάμετρο.

Ο καπνός των τζακιών με καύση ξύλων ή άλλης βιομάζας μοιάζει σε μεγάλο βαθμό με τον καπνό του τσιγάρου και περιέχει αντίστοιχες καρκινογόνες και τοξικές χημικές ουσίες που προκαλούν βλάβες στους πνεύμονες.

Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει παρόμοια ανθρακούχα σωματίδια με εξαιρετικά μικρή διάμετρο και με προσροφημένες τοξικές και καρκινογόνες ουσίες. Οι έρευνες έδειξαν ότι το κάπνισμα επιβαρύνει την αναπνευστική λειτουργία και προκαλεί καρκίνο του πνεύμονα μετά από μακροχρόνια έκθεση σε ποσοστό 80-90% (ανάλογα και με άλλους συνεργικούς παράγοντες), ενώ συνεισφέρει σημαντικά σε άλλες κακοήθειες νεοπλασίες και καρδιαγγειακές ασθένειες και νευροεκφυλιστικές παθήσεις.

Τζάκια που δεν έχουν προδιαγραφές για ικανοποιητική καύση βιομάζας και απαγωγής των καυσαερίων μπορούν να σχηματίσουν εισπνεόμενα αιωρούμενα σωματίδια, παρόμοια με το παθητικό κάπνισμα στους εσωτερικούς χώρους. Οι συνέπειες για την υγεία είναι παρόμοιες με το ενεργό κάπνισμα. Στην Ελλάδα και σε άλλες χώρες, είναι γνωστό ότι πολλές γυναίκες οι οποίες στις αγροτικές περιοχές χρησιμοποιούσαν ξυλόσομπες, οικιακούς φούρνους για ψήσιμο φαγητών και τζάκια για θέρμανση παρουσίασαν υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα (καρκίνο του πνεύμονα, αναπνευστική ανεπάρκεια, καρδιαγγειακές παθήσεις).

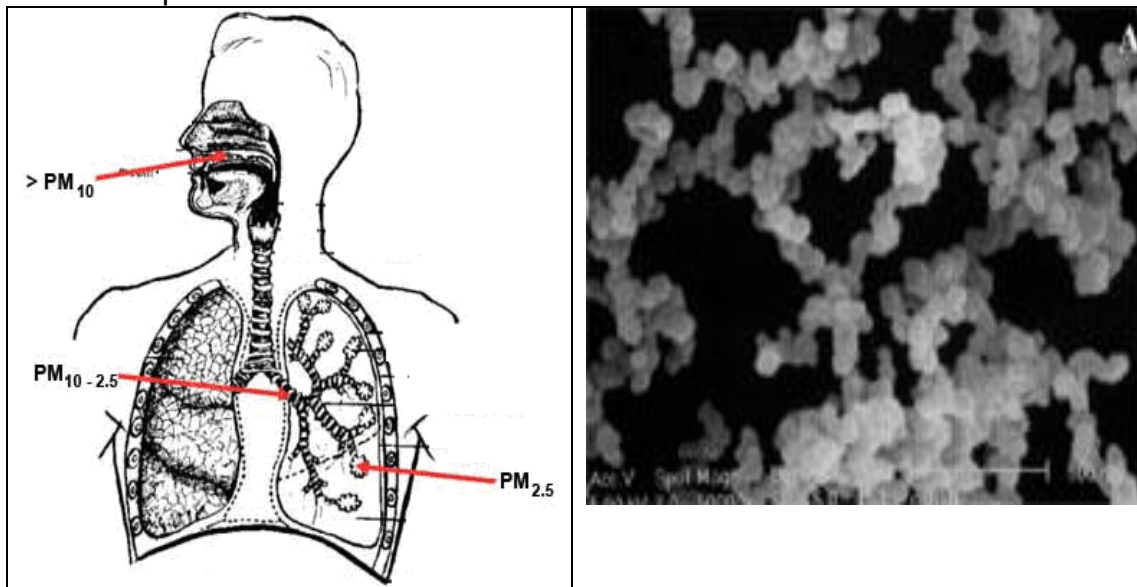


Σχήμα 2. Τα αιωρούμενα σωματίδια από τον καπνό του τσιγάρου είναι παρόμοιας σύστασης με τον καπνό των τζακιών και εισχωρούν στις κυψελίδες των πνευμόνων. Ο εγκλωβισμός τους στις κυψελίδες και η έκλυση των τοξικών ουσιών στο πνευμονικό επιθήλιο προκαλεί οξειδωτικές βλάβες

Το μίγμα εισπνεόμενων αιωρούμενων σωματιδίων σε εξωτερικούς και εσωτερικούς χώρους μπορεί να δράσει συνεργικά ή προσθετικά για οξειδωτικές βλάβες στους πνευμονικούς ιστούς ανάλογα με το επίπεδο των συγκεντρώσεων και τη χρονική διάρκεια έκθεσης.

Ποιοί βιοχημικοί μηχανισμοί επιταχύνουν τις βλαβερές επιπτώσεις των εισπνεόμενων σωματιδίων ;

Τα εισπνεόμενα αιωρούμενα σωματίδια εισχωρούν στους πνεύμονες, εγκλωβίζονται στα βρογχόλια και τις κυψελίδες των πνευμόνων και δεν μπορούν να εκδιωχθούν από το βλεννοκροσσώτο σύστημα καθαρισμού. Λόγω της μικρής διαμέτρου μπορούν να διαπεράσουν κυτταρικές μεμβράνες προκαλώντας οξειδωτικές βλάβες, τόσο σε πρωτεϊνικά υποστρώματα (ένζυμα) και λιπίδια, όσο και στο χρωμοσωμικό υλικό του πυρήνα (DNA) μέσω οξυγονούχων ελευθέρων ριζών. Ορισμένοι μηχανισμοί υποβοηθούνται από οξειδοαναγωγικές αντιδράσεις των βαρέων μετάλλων, που είναι προσροφημένα στα σωματίδια, με το φυσιολογικό υπεροξειδίο του υδρογόνου των κυττάρων.



Σχήμα 3. Τα εισπνεόμενα αιωρούμενα σωματίδια εισχωρούν στις πνευμονικές κυψελίδες και ανάλογα με την αεροδυναμική τους διάμετρο εγκλωβίζονται

Τα αιωρούμενα σωματίδια περιέχουν ΠΑΥ, νιτροπυρένια, κινόνες και μεταλλαξιγόνες ουσίες ως αποτέλεσμα της ατελούς καύσης των καυσίμων. Μέσω μηχανισμών ελευθέρων ριζών μπορούν να ενεργοποιηθούν επιγενετικά καρκινογόνα και να μεταβληθούν οι ηλεκτρονιόφιλες ιδιότητές τους. Με αυτό τον τρόπο τα ΠΑΥ (επιγενετικά καρκινογόνα) μετά την ενεργοποίησή τους σχηματίζουν «σύμπλοκα» ή πρόσθετα με το DNA (DNA-adducts), τα οποία έχουν μετρηθεί σε άτομα που έχουν εκτεθεί σε υψηλά επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Παρόμοιες έρευνες έχουν γίνει και με τον καπνό του τσιγάρου. Οι καπνιστές εισπνέουν σημαντικό αριθμό εξαιρετικά λεπτών αιωρούμενων σωματιδίων του καπνού του τσιγάρου που ενεργούν με τον ίδιο τρόπο και προκαλούν βλάβες στους πνεύμονες, τν οποίων το τελικό

αποτέλεσμα μετά από μακροχρόνια έκθεση είναι η αύξηση του κινδύνου για καρκίνο του πνεύμονα και άλλες βρογχοπνευμονικές ασθένειες.

Οι κυτταροτοξικές ιδιότητες των σωματιδίων επαυξάνονται λόγω του εγκλωβισμού στις κυψελίδες. Ως ξеноβιοτικές ουσίες ενεργοποιούν την αντίδραση των φαγοκυττάρων που εκκρίνουν χημειοτακτικές ουσίες και οξειδωτικές ενώσεις για να αντιμετωπίσουν την «εισβολή». Οι φλεγμονές που σχηματίζονται με αυτό τον τρόπο είναι βασικές αιτίες καρκινογένεσης. Άλλες επιβλαβείς δράσεις των σωματιδίων είναι η υπεροξειδωση λιπιδίων (lipid peroxidation) των κυτταρικών μεμβρανών που μπορεί να καταστεί αιτία σειράς αντιδράσεων και έναρξης της καρκινογένεσης. Οι οξυγονούχες ελεύθερες ρίζες προκαλούν σημαντικές οξειδωτικές βλάβες στις νουκλεοβάσεις του DNA και άλλα είδη μεταλλάξεων. Επιπλέον, οι ελεύθερες ρίζες παρεμποδίζουν τους επιδιορθωτικούς ενζυμικούς μηχανισμούς του DNA και παρεμβάλλονται στη δράση των κατασταλτικών ογκογονιδίων. Οι δράσεις αυτές επιβαρύνονται ακόμη και με την αποβολή σιδήρου λόγω οξειδωτικής δράσης ριζών από το ένζυμο φερριτίνη που συμπλοκοποιεί το σίδηρο και δεν τον αφήνει να δράσει καταλυτικά για την παραγωγή ελευθέρων ριζών. Οι μηχανισμοί αυτοί έχουν μελετηθεί και προσομοιωθεί σε βιολογικά πειράματα σε πειραματόζωα.

Ποια είναι τα Επιστημονικά Δεδομένα από Επιδημιολογικές Έρευνες για τα Αιωρούμενα Σωματίδια της Ατμοσφαιρικής Ρύπανσης

Τα τελευταία 20 χρόνια έχουν διεξαχθεί πολυάριθμες επιδημιολογικές έρευνες για τις επιπτώσεις των αιωρούμενων σωματιδίων στην υγεία του ανθρώπου. Το 2002 ο C.A. Pope και συνεργάτες παρουσίασαν την μεγάλης κλίμακας έρευνα για τη σχέση των αιωρούμενων σωματιδίων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης με την ολική θνησιμότητα, τη θνησιμότητα από καρδιοπνευμονικά νοσήματα και τον καρκίνο του πνεύμονα. Η έρευνα αυτή έλαβε μεγάλη δημοσιότητα και επανέφερε το μεγάλο θέμα των καρκινογόνων ιδιοτήτων των αιωρούμενων σωματιδίων.

Η έρευνα των Pope και συνεργατών ξεκίνησε το 1982 και υποστηρίχθηκε από πολλά κέντρα ερευνών, λεπτομερείς μετρήσεις PM_{2.5} και συλλογή στοιχείων θνησιμότητας (καθώς και διάφορες άλλες πληροφορίες για τα άτομα που έλαβαν μέρος στην έρευνα). Η έρευνα κάλυψε περίπου 100 μεγάλα αστικά κέντρα στις ΗΠΑ και αποτελούνταν από 1,2 εκατομμύρια άτομα, εκ των οποίων τα 500.000 συμπεριλήφθησαν στην υπομελέτη για την ατμοσφαιρική ρύπανση από λεπτά σωματίδια διαμέτρου 2.5 μm. Τα στατιστικά στοιχεία βρήκαν ότι για κάθε 10 μg/m³ αύξηση των PM_{2.5} αυξάνεται ο κίνδυνος: για την ολική θνησιμότητα κατά 4%, για τη θνησιμότητα από καρδιοπνευμονικά νοσήματα κατά 6% και για τον καρκίνο του πνεύμονα κατά 8%. Ο μεγάλος αριθμός των ατόμων της έρευνας έκανε δυνατό να υπολογισθεί η «μικρή» αύξηση με αρκετή ακρίβεια, ενώ στο παρελθόν, οι μικρότερες επιδημιολογικές έρευνες είχαν περιορισμένα όρια αξιοπιστίας. Η προσαρμοσμένη θνησιμότητα του Σχετικού Κινδύνου (adjusted mortality relative risk, RR) ήταν με 10 μg/m³ PM_{2.5} (95% CI confidence limits, 95% όρια αξιοπιστίας) :

Αιτίες θανάτου	1979-1983	1999-2000	Μέσος όρος
Όλες οι αιτίες	1.04(1.01-1.08)	1.06(1.02-1.10)	1.06(1.02-1.11)
Καρδιοπνευμονικά	1.06(1.02-1.10)	1.08(1.02-1.14)	1.09(1.03-1.16)
Καρκίνος πνεύμονα	1.08(1.01-1.16)	1.13(1.04-1.22)	1.14(1.04-1.23)
Όλες οι άλλες αιτίες	1.01(0.97-1.05)	1.01(0.97-1.06)	1.01(0.95-1.06)

Όπως φαίνεται από τα αποτελέσματα της μεγάλης κλίμακας επιδημιολογικής έρευνας, οι σχετικοί κίνδυνοι είναι αρκετά μικροί, αλλά λόγω του τεράστιου δείγματος τα όρια αξιοπιστίας είναι εξαιρετικά από στατιστική άποψη (οι υπολογισμοί είναι προτυπωμένοι ως προς ηλικία, φύλο, φυλή, μορφωτικό επίπεδο, οικογενειακή κατάσταση, βάρος, κατανάλωση οινοπνευματωδών, επαγγελματικές εκθέσεις, καπνισματικές συνήθειες και είδος διατροφής). Το σημαντικότερο συμπέρασμα της έρευνας αυτής είναι η επιβεβαίωση ότι τα εισπνεόμενα αιωρούμενα σωματίδια με μικρή αεροδυναμική διάμετρο της σε αστικές περιοχές έχουν την ικανότητα έναρξης και προαγωγής της καρκινογένεσης. Το γεγονός του αυξημένου κινδύνου από την έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια δεν μπορούσε να επιβεβαιωθεί παρά μόνο μέσω της μοριακής επιδημιολογίας (molecular epidemiology), όπου οι καρκινογόνες ουσίες προκαλούσαν συγκεκριμένες βλάβες (πρόσθετα-DNA) με μεταλλαξιγόνο δράση στο γονιδίωμα.

Μελέτη στο εργαστήριο μας (Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Αθηνών) έδειξε ότι τα αιωρούμενα σωματίδια PM₁₀ και PM_{2.5}, ιδιαίτερα από μηχανές ντίζελ, προκαλούν αυξημένη παραγωγή ριζών υδροξυλίου (HO[•]) σε φυσιολογικό pH σε συνάρτηση με τα βαρέα μέταλλα και τις σταθερές κινοειδείς ελεύθερες ρίζες του ανθρακούχου τμήματος των σωματιδίων. Οι ρίζες αυτές προκαλούν συγκεκριμένες βλάβες στο DNA (βιοδείκτης της νουκλεοβάσης 8-υδροξυ-2'-δεοξυγουανοσίνης) και λιπιδική υπεροξειδωση των λιπιδίων των μεμβρανών των κυττάρων που με τη σειρά τους προάγουν τους μηχανισμούς καρκινογένεση στους πνευμονικούς ιστούς.

Συγχρόνως, άλλες έρευνες διερεύνησαν τη συμβολή των αιωρούμενων σωματιδίων στον καρκίνο του πνεύμονα, λόγω της συνεργικής δράσης με το ενεργό και το παθητικό κάπνισμα, και τις εκθέσεις σε καρκινογόνες ουσίες στους εργασιακούς χώρους. Ένα επιπλέον σημαντικό εύρημα των ερευνών ήταν ότι λόγω του μικρού μεγέθους τα σωματίδια μπορούν να διηθηθούν μέσω των κυτταρικών μεμβρανών και να περάσουν στο πλάσμα του αίματος συμβάλλοντας έτσι στην παθογένεση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Επιδημιολογικές και βιολογικές έρευνες για τη σχέση νοσηρότητας και θνησιμότητας σε σχέση με την ατμοσφαιρική ρύπανση έχουν γίνει σε πολλές Ευρωπαϊκές χώρες. Στην Ελλάδα τις πιο σημαντικές έρευνες έχει ολοκληρώσει το Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών υπό τη καθοδήγηση του γνωστού επιδημιολόγου καθ. Δ. Τριχόπουλου (ακαδημαϊκός και καθηγητής του Πανεπιστημίου του Harvard). Σημαντική ήταν και η συμβολή της καθηγήτριας Κλέας Κατσουγιάννη και του Δρ. Σ. Κυρτόπουλου (Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών) με τα προγράμματα APHEA (Air Pollution and Health: A European Approach, που δεξάγεται σε 29 Ευρωπαϊκές πόλεις) και AULIS project (biomarkers of genotoxicity of air pollution), με τα οποία μελετήθηκε ο συσχετισμός της αυξημένης νοσηρότητας και θνησιμότητας σε σχέση με τα αιωρούμενα σωματίδια και τους άλλους αέριους ρύπους στην περιοχή της Αθήνας, καθώς και οι βιοδείκτες της γονοτοξικότητας των ρύπων της ατμόσφαιρας.

Συμπερασματικά, από τις έρευνες αυτές φαίνεται ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση, ιδιαίτερα τα εισπνεόμενα αιωρούμενα σωματίδια, συμβάλλει στην αύξηση του κινδύνου για καρδιοπνευμονικά νοσήματα και καρκίνο του πνεύμονα. Τα αιωρούμενα σωματίδια είναι ένα μίγμα αρκετών τοξικών και καρκινογόνων χημικών ουσιών που δρουν μεμονωμένα αλλά και με συνεργική ή/και προσθετική δράση στο πνευμονικό επιθηλιακό ιστό και τις κυψελίδες. Επίσης, τα αιωρούμενα σωματίδια, ανάλογα με το μέγεθος, επαυξάνουν την τοξική τους δράση με την ταυτόχρονη έκθεση σε όζον, διοξείδιο του θείου και οξειδία του αζώτου. Τα αιωρούμενα σωματίδια της ατμοσφαιρικής ρύπανσης συνεργούν και επαυξάνουν την καρκινογόνο δράση τους με τον καπνό του τσιγάρου.

Εάν συγκρίνουμε, σύμφωνα με τις μέχρι σήμερα έρευνες, την αύξηση του κινδύνου για καρκίνο του πνεύμονα από τους σημαντικότερους εξωγενείς παράγοντες : η ατμοσφαιρική ρύπανση φαίνεται ότι συμβάλλει στο 1-2% της θνησιμότητας από καρκίνο του πνεύμονα, το παθητικό κάπνισμα, περίπου, 3-4%, οι επαγγελματικές εκθέσεις (ανάλογα με το είδος των εργασιακών χώρων και των υλικών που χρησιμοποιούνται) στο 6-8% και το ενεργό κάπνισμα στο 85-90%. Φυσικά σε όλες αυτές τις εκτιμήσεις δεν πρέπει να υποτιμηθεί η συνεργική δράση και άλλων παραγόντων, όπως η διατροφή, η ηλικία και η κληρονομική προδιάθεση.

ΓΙΑ ΠΕΡΑΙΤΕΡΩ ΜΕΛΕΤΗ

1. Pope CA, III. Mortality effects of longer term exposures to fine particulate air pollution: review of recent epidemiological evidence. *Inhalation Toxicology* **19** (Suppl. 1):33-38, 2007.
2. Pope CA III, Burnet RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *J Am Med Assoc (JAMA)* **287**:1132-114, 2002.
3. Katsouyianni K, Touloupi G, Samoli E, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA 2 project. *Epidemiology* **12**:521-531, 2001.
4. Kyrtopoulos SA, Georgiadis P, Autrup H, Farmer P, Haugen A, Katsouyianni K, et al. Biomarkers of genotoxicity of urban air pollution. Overview and descriptive data from the molecular epidemiology study on population exposed to moderate-to-low levels of polycyclic aromatic hydrocarbons: the AULIS project. *Mutation Research* 2001, 496:207-228.
5. Valavanidis A, Vlahoyianni Th, Fiotakis K. Comparative study of the formation of oxidative damage marker 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG) adduct from the nucleoside 2'-deoxyguanosine by transition metals and suspensions of particulate matter in relation to metal content and redox reactivity. *Free Radical Research* **39**:1071-1081, 2005.
6. Aynul Bari, M, Baumbach G, Brodbeck J, et al. Characterisation of particulates and carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in

- wintertime wood-fired heating in residential areas. *Atmospheric Environ* 45(40): 7627-7634, 2011.
7. European Committee for Standardization CEN, 1998, European Committee for Standardization (CEN Air quality – determination of the PM₁₀ fraction of suspended particulate matter – reference method and field test procedure to demonstrate reference equivalence of measurement methods, European Standard EN 12341:1988 (1998).
 8. Peng RD, Dominici F, Pator-Barriuso R, Zeger SL, Samet JM. Seasonal analyses of air pollution and mortality in 100 US cities. *Am J Epidemiology* **161**: 585-594, 2005.
 9. Ghio AJ, Carraway MS, Madden MC. Composition of air pollution particles and oxidative stress in cells, tissues and living systems. *J Toxicol Environ Health B, Critical Review* **15**(1):1-021, 2012.
 10. Ruckerl R, Schneider A, Breltner S, Cyrus J, Peters A. Health effects of particulate air pollution. A review of epidemiological evidence. *Inhalation Toxicology* **23**(10): 555-592, 2011.
 11. Valavanidis A, Fiotakis K, Vlachogianni Th. Airborne particulate matter and human health. Toxicological assessment and importance of size and composition. Review. *J Environ Science Health. Part C, Environmental Carcinogenesis & Ecotoxicology* **26**(4): 331-362, 2008.
 12. Βαλαβανίδης Α, Βλαχογιάννη Θ. Οι κυριότεροι παράγοντες νοσηρότητας και θνησιμότητας σε αναπτυσσόμενες χώρες και στην Ελλάδα. «Προϊόντα του βιομηχανικού πολιτισμού» ή «αλλαγές στον τρόπο ζωής»; *Ιατρική* **98**(1):1167-1173, 2010.
 13. Valavanidis A, Fiotakis K, Vlachogianni Th. The role of stable free radicals, metals and PAHs of airborne particulate matter in mechanisms of oxidative stress and carcinogenesis. In: Zereini F, Wiseman CLS (Eds). *Urban Airborne Matter. Origin, Chemistry, Fate and Health Impacts*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, pp. 411-426, 2010.
 14. Valavanidis A, Fiotakis K, Vlachogianni Th., et al. Characterization of atmospheric particle-bound transition metals and polycyclic aromatic hydrocarbons in urban air in the centre of Athens (Greece). *Chemosphere* **65**: 760-768, 2006.
 15. Valavanidis A, Fiotakis K, Bakeas E, Vlachogianni Th. Electron paramagnetic resonance study of the generation of reactive oxygen species catalysed by transition metals and quinoid redox cycling by inhalable ambient particulate matter. *Redox Report* **10**(1):1-15, 2005.
 16. Βαλαβανίδης Α. Η χημική σύσταση του καπνού του τσιγάρου. Τοξικές, καρκινογόνες, μεταλλαξιγόνες και τερατογόνες χημικές ουσίες, βαρέα μέταλλα και ραδιενεργά στοιχεία στο κύριο και στο παράπλευρό ρεύμα του καπνού. *Ιατρική* **54**: 20-27, 1988.
 17. Βαλαβανίδης Α. Ρύπανση εσωτερικών χώρων από τον καπνό του τσιγάρου και παθητικό κάπνισμα. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* **8**: 369-375, 1991.

18. Βαλαβανίδης Α. Ελεύθερες ρίζες στον καπνό του τσιγάρου και ο ρόλος τους στην πρόκληση καρκίνου του πνεύμονα. *Ελληνική Ιατρική* **57** (4): 255-263, 1991.
19. Βαλαβανίδης Α. Ατμοσφαιρική ρύπανση και καρκίνος του πνεύμονα. Συγκριτική αξιολόγηση σε σχέση με τις εκθέσεις στο εργασιακό περιβάλλον, το ενεργό και το παθητικό κάπνισμα. *Ιατρική* **70**(6): 483-497, 1996.
20. Τριχόπουλος Δ, Καλαντίδου Α, Κατσουγιάννη Κ, Χατζάκης Α, Πετρίδου Ε, Σπάρος Ε. Παθητικό κάπνισμα και υγεία. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* **4**: 123-126, 1987.
21. Trichopoulos D, Kalandidi A, Sparos L, MacMahon B. Lung cancer and passive smoking. *International J Cancer* **27**(1): 1-4, 1981.
22. U.S. Environmental Protection Agency (EPA). Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. EPA publications 600/6.90/006F) Washington DC, 1992.
23. Valavanidis A, Vlachogianni T, Fiotakis K. Tobacco smoke: involvement of reactive oxygen species and stable free radicals in mechanisms of oxidative damage, carcinogenesis and synergistic effects with other respirable particles. *Int. J Environ Res Public Health* **6**:445-462, 2009.
24. Katsouyanni K, Samet JM, Anderson HR, Atkinson R, Le Tertre A, Medina S, Samoli E, Touloumi G, et al. *Res Rep Health Effect Institute Oct* (**142**):5-90, 2009.
25. Samoli E, Peng R, Ramsay T, Pipikou M, Touloumi G, Dominici F, Burnett R, Cohen A, Krewski D, Samet J, Katsouyanni K. Acute effects of ambient particulate matter on mortality in Europe and North America: results from the APHENA study. *Environ Health Perspect.* **116**(11):1480-6, 2008.
26. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, Rossi G, Wojtyniak B, Sunyer J, Bacharova L, et al. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach. Brit Med J* **314**(7095): 1658-1663, 1997.
27. Touloumi G, Samoli E, Pipikou M, Le Tertre A, Atkinson R, Katsouyanni K; APHEA-2 Project Group. Seasonal confounding in air pollution and health time-series studies: effect on air pollution effect estimates. *Stat Med* **25**(24):4164-4178, 2006.
28. Saravia J, Lee GI, Lomnicki S, Dellinger B, Cormier SA. Particulate Matter Containing Environmentally Persistent Free Radicals and Adverse Infant Respiratory Health Effects: A Review. *J Biochem Mol Toxicol.* **2012 Dec 20**. doi: 10.1002/jbt.21465. [Epub ahead of print].
29. Shiraiwa M, Selzle K, Pöschl U. Hazardous components and health effects of atmospheric aerosol particles: reactive oxygen species, soot, polycyclic aromatic compounds and allergenic proteins. *Free Radic Res* **46**(8): 927-939, 2012.

30. Laumbach RJ, Kipen HM. Respiratory health effects of air pollution: update on biomass smoke and traffic pollution. *J Allergy Clin Immunol* **129**(1): 3-11, 2012.
31. Janssen NA, Hoek G, Simic-Lawson M, Fischer P, van Bree L, ten Brink H, Keuken M, Atkinson RW, Anderson HR, Brunekreef B, Cassee FR. Black carbon as an additional indicator of the adverse health effects of airborne particles compared with PM10 and PM2.5. *Environ Health Perspect* **119**(12):1691-1699, 2011.