

ЗДРАВНИТЕ ефекти на въздушното ЗАМЪРСЯВАНЕ

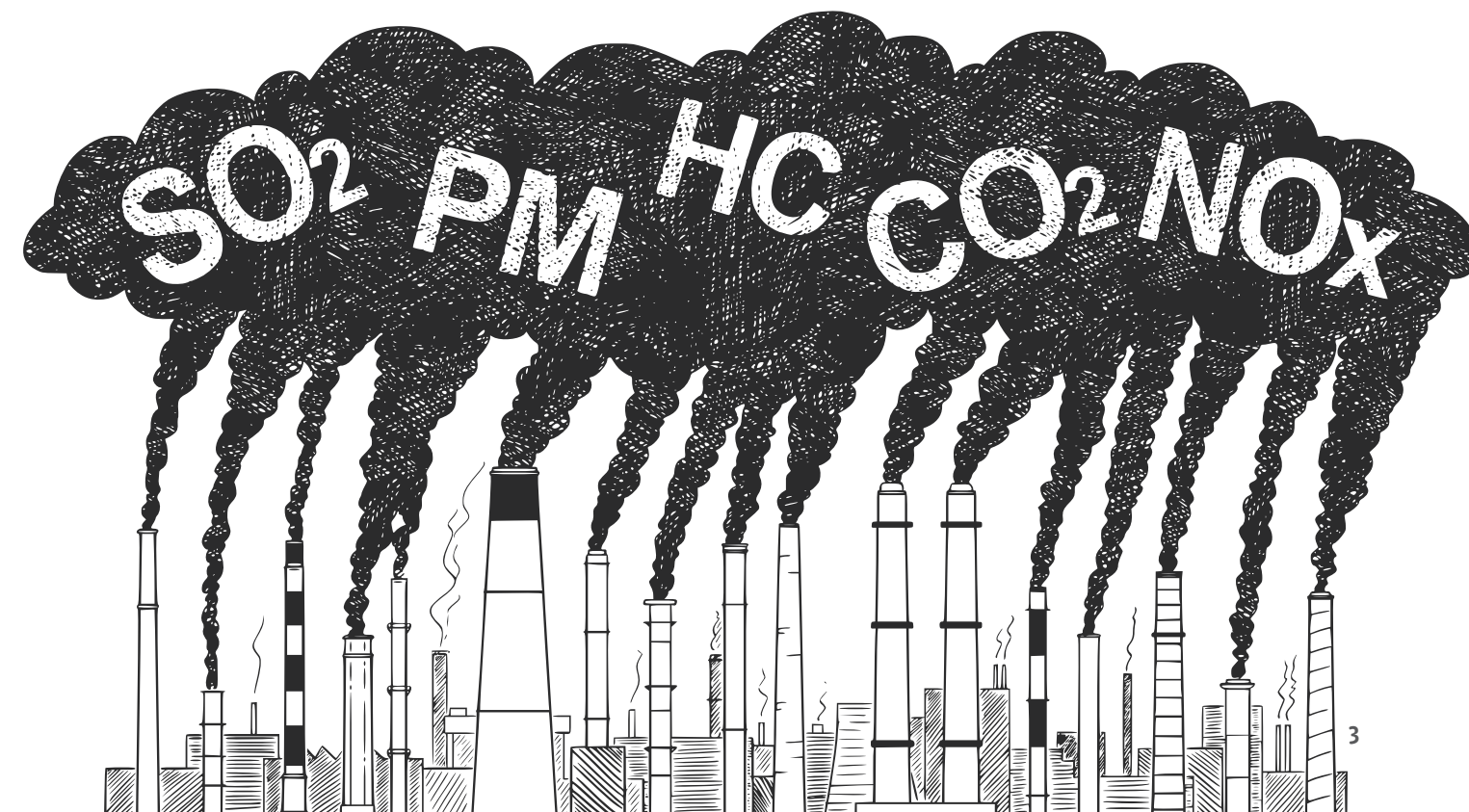
Д-р Ал. Симидчиев



За Земята
Приатели на Земята България
www.zazemiata.org

СЪДЪРЖАНИЕ

1. Важността на проблема	5
2. Как се оценява въздействието	5
2.1. Експозиция	6
2.2. Концентрация-отговор	7
3. Здравни ефекти, свързани с видовете замърсители	8
4. Популации под особен риск	14
5. Обсъждане и изводи	15
6. Бъдещи насоки	16
7. Референции	17



За Земята
Приатели на Земята България

www.zazemiata.org

Автор: Д-р Ал. Симидчиев, Сдружение „Въздух за здраве“

Идея и задание: Екологично сдружение „За Земята“, 2022¹

Редактори: Петър Стоянов, Драгомира Раева, „За Земята“

¹Текстът е разработен през 2019 година, редактиран, актуализиран и публикуван през 2022 г.



1. ВАЖНОСТТА НА ПРОБЛЕМА

Вече се счита за надежно установено, че замърсяването на въздуха представлява един от най-значимите проблеми за общественото здраве в много страни по света (1-4). Независимо от това, общите изявления за замърсяването на въздуха и връзката със здравето обикновено са на ниво цялото население и обичайно са свързани с най-тежката крайна точка, а именно смъртността. Макар да е важно от гледна точка на общественото здраве, за населението често е трудно да се идентифицира с тези общи послания, в сравнение с послания на базата на конкретни рискови групи и/или по-често наблюдавани здравни последици. Така например, една от последните излезли статии към момента на написване на този доклад (1) поставя България в челните места по въздействие на замърсяването върху преживяемостта в Европа с изчислените 15 190 преждевременно починали в резултат на замърсяването за 2018 г. и смъртност от 210,9 на 100 000 жители над 2 на 1000 – второ място след Косово. А общественото съзнание и съответно политическите активности са някак разпокъсани и несистематични. Проблемът се дискутира отдавна в държавата на ниво МОСВ, НПО и Световна банка, но здравните власти едва наскоро започнаха да бъдат привлечани да се заинтересоват и взимат по-значимо участие в този по съществуващото си обществено-здравен процес (5).

2. КАК СЕ ОЦЕНЯВА ВЪЗДЕЙСТВИЕТО

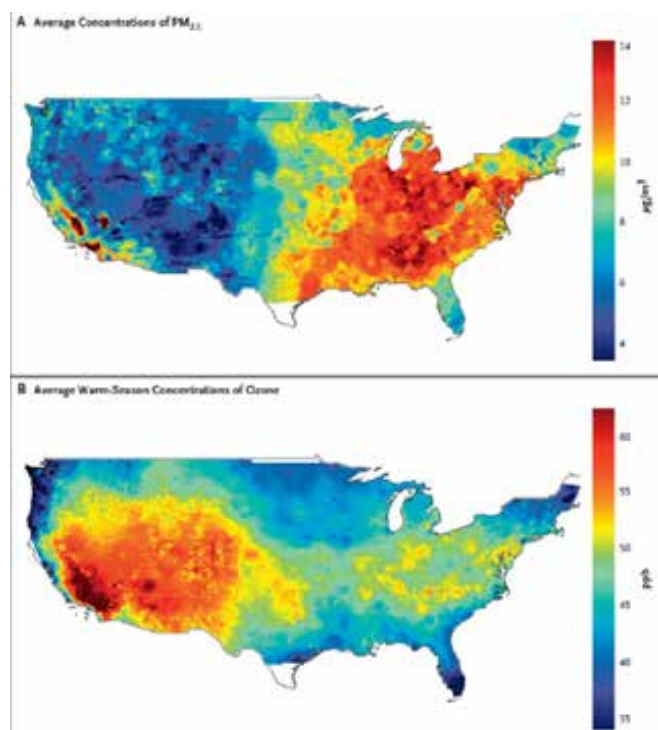
Една от най-ясните схеми, демонстрираща сложността, но и обхвата на въздушното замърсяване и свързаните с това здравни ефекти (Фигура 1), е публикувана в учебника по „Предотвратяване на увреда свързана с околната среда“ (6).



Фигура 1: Класическа схема на връзката между замърсяване и здравен ефект

Основен източник на множеството предизвикани от човека въздушни замърсители са горенето във всичките му форми (битово, промишлено/производствено, транспортно, енергийно и др.). **Източник** представляват горивата (дърва, възлища, деривати на нефт, газ, РДФ отпадък и други), които в зависимост от ефективността на горивния процес (температура, налягане, примеси) и вида гориво, могат да отделят повече или по малко **емисии** под формата на прахови частици с различен размер, газове и вторично получаващи се съединения. Тези изхвърлени във въздуха емисии се смесват с него и в зависимост от скоростта и вида движение на въздушните маси могат да бъдат с различна **концентрация**, измерена в определен момент на определена точка. Индивидите от дадена популация биват изложени на тази концентрация (**експозиция**). Трудността да се оцени експозицията тук идва от факта, че лесно можем да осредняваме концентрация за определен регион и време за група хора, но трудно получаваме индивидуална концентрация за отделен човек. За разлика от тютюнопушенето, което е лесно измеримо на ниво индивид, тук се работи с групи, пребиваващи на определена територия. Поради това **гозата**, която получават индивидите, се изчислява на база на средна концентрация за цялата популация, откъдето произтичат и множеството въпроси от типа: „Как разбрахте, че точно определено замърсяване е причинило определена здравна последица при конкретен човек?“.

2.1. ЕКСПОЗИЦИЯ

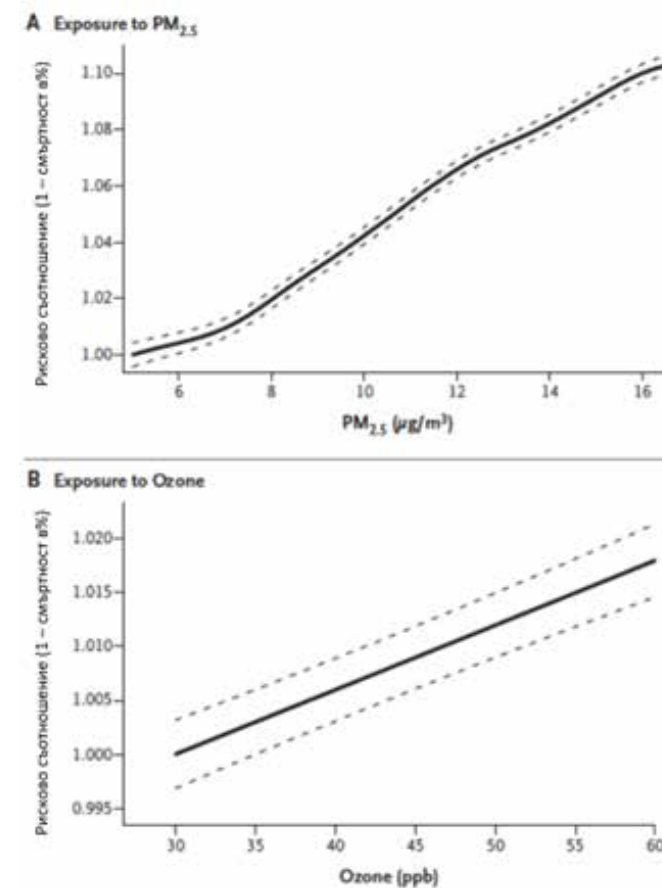


Фигура 2: Карти, показващи експозицията за широка популация на фини прахови частици (Източно крайбрежие) и озон (Западно крайбрежие) в САЩ

Едно от най-мащабните проучвания, изследващо експозицията и последващия здравен ефект за фини прахови частици (ФПЧ) и озон за широка популация в САЩ (Фигура 2), е публикуваното в NEJM през 2017 година с автор Di (7). Поради огромния брой данни (400 милиона пациенто-години експозиция), както и характеристиката на въздушното замърсяване в рамките на годината (преобладаващо замърсяване с ФПЧ на Източното крайбрежие и с озон – на Западното), авторите са успели да направят няколко много важни изводи. Що се отнася до експозицията, такова количество данни позволява успешно да се изключат т.нар. замъгляващи фактори, като тютюнопушене и работна експозиция, които са били контролирани, за да остане единствено разликата във въздушното замърсяване като различаващ групите фактор. Бройката на включените също позволява да се

контролират и генетични разлики (местно индианско потекло, испански наследници, азиатски такива, дори европейски). Така е станало възможно да бъде съставена много прецизна крива на експозиция към риска по отношение на зависимата променлива (смъртност) – да се построи кривата на експозиция спрямо здравния ефект.

2.2. КОНЦЕНТРАЦИЯ-ОТГОВОР

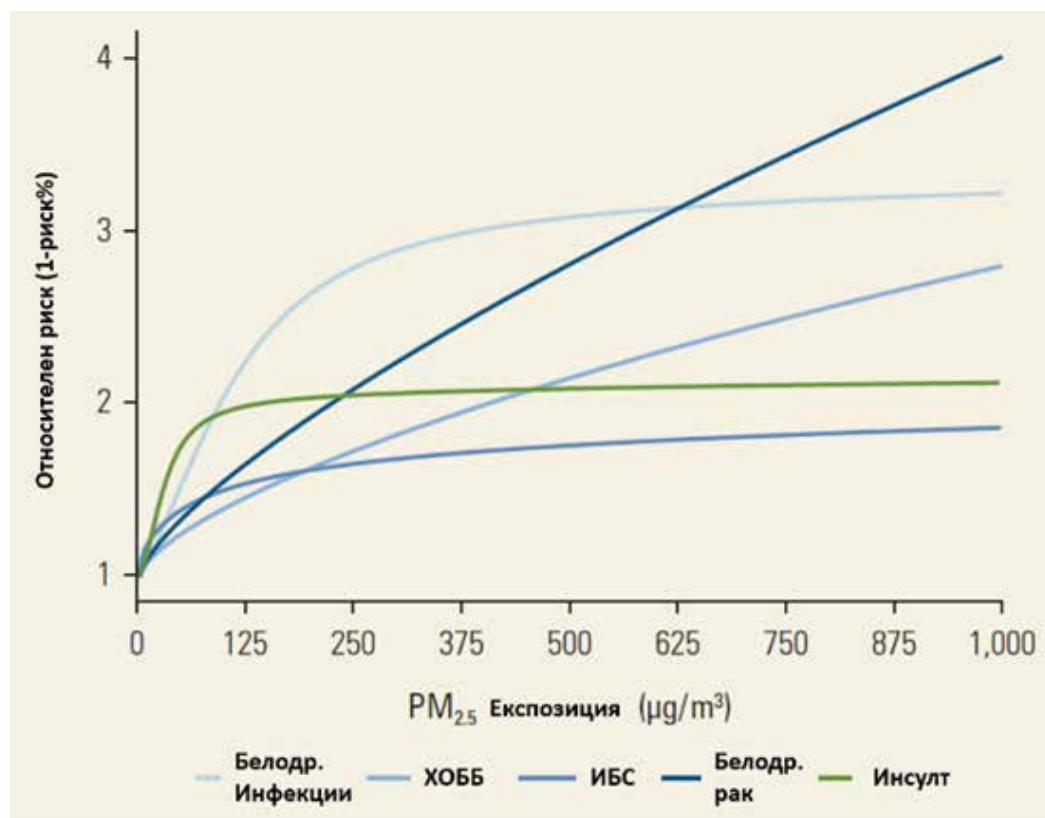


Фигура 3: Съотношение доза-замърсител за ФПЧ и за озон

Описването на групи население с различна степен на експозиция е позволило да се построят две криви на съотношение доза-замърсител за ФПЧ и за озон (Фигура 3), спрямо смъртността сред експонираното население. Ще забележите, че рискът за смърт започва да се увеличава непосредствено над приеманото за фоново ниво на замърсяването (6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) за ФПЧ_{2.5}. Това всъщност е нивото, осигурявано само от вулканичната дейност на планетата. За средногодишното ниво на нормите на СЗО към 2019 г. (8) е установено 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (вече с 4% по-висок риск спрямо фоновото замърсяване), а Европейските средногодишни норми за ФПЧ_{2.5} от 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ поставят населението в ЕС на риск, който вероятно е с 15% по-висок от фоновия и поне 10% по-висок от определения от нормите на СЗО.

Ако се прилагат нормите на ЕС, делът на индивидите, експонирани на наднормено замърсяване, е между 14 и 17%. Съгласно нормите на СЗО, експонираните на наднормени нива се движат между 91 и 93%. В последното изследване на готовността на ЕС (9) специално е изтъкнато, че настоящите стандарти за качество на въздуха не са толкова амбициозни, както установяват научните съвети за някои замърсители, особено за ФПЧ_{2.5}.

Съотношението концентрация-отговор е различно за различните биологични тъкани, които са изложени на въздействие (6). От графиката на Фигура 4 се вижда, че деликатната мозъчна тъкан (вижте зелената линия с индикацията за инсулт), достига максимумите на въздействие още при нива, които считаме за „нормални“ според



Фигура 4: Съотношение концентрация-отговор за различните биологични тъкани

нормативната база на ЕС. Белият гроб много по-лесно се разболява от инфекции, докато за белодробния рак е необходима по-висока концентрация (макар тук рисковете с тютюнопушенето да са адитивни, което бе ясно още миналия век, когато работещите в замърсени производства и миньорите имаха специфичен тип болести, свързани с излагането на високи концентрации за продължителен период). Хроничната обструктивна белодробна болест (ХОББ) изглежда малко подценена, тъй като тук голям дял се пада на активното и пасивно тютюнопушене.

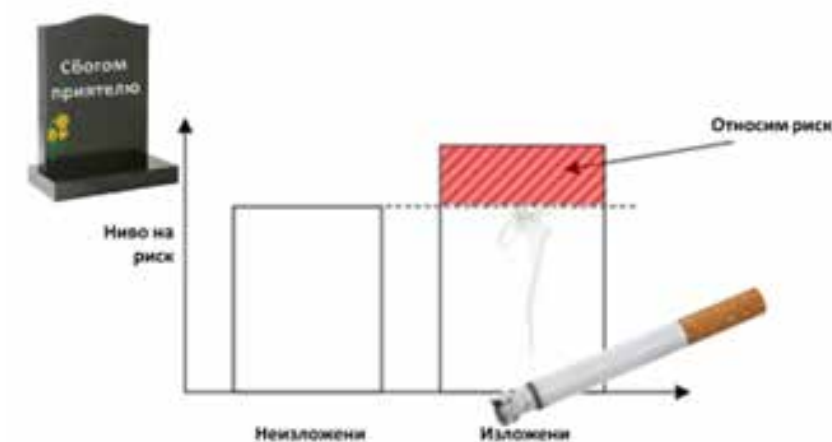
Съществуват ориентировъчни данни за съотношението доза/риск от определени замърсители, което ще бъде по-пълноценно разгледано и в следващия раздел.

3. ЗДРАВНИ ЕФЕКТИ, СВЪРЗАНИ С ВИДОВЕТЕ ЗАМЪРСИТЕЛИ

Заглавието на този раздел е малко подвеждащо, защото здравните ефекти не зависят само от видовете замърсители, но също така и от нивото и продължителността на експозицията, както и от здравния статус на експонираните индивиди (т. нар. група на чувствителни индивиди, които ще разгледаме в пети раздел). За ФПЧ₁₀, ФПЧ_{2.5} и ФПЧ_{0.1} няма научно установени безопасни нива. Рискът се повишава за всяко ниво над естествения фон от 6 µg/m³ (7). Дори стандартите на СЗО са компромисни,

а това че имаме ЕС стандарти, които някой ден вероятно ще постигнем, не означава, че въздухът ще е здравословен – нужни са ни по-стриктни цели от тези в ЕС. Има много работа да се върши още за истински чист въздух в Европа.

Оценката на рисковете за здравето се правят, когато се сравняват групи от населението, които са изложени на даден фактор, спрямо тези, които не са изложени на него (Фигура 5):

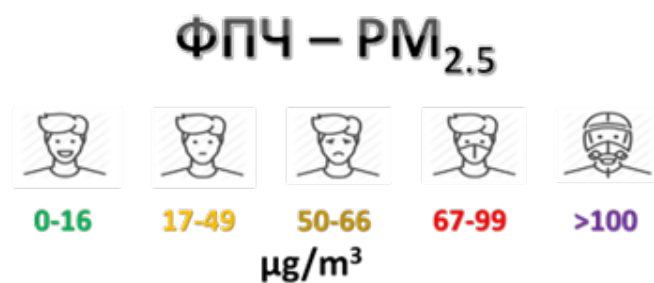


Фигура 5: Оценка на рисковете за здравето

Това става лесно, когато факторът е лесен за наблюдение (например тютюнопушенето). Процесът е малко по-сложен, когато става въпрос за замърсяване на въздуха, при което индивидуалното ниво на експозиция е трудно за измерване. Тогава се сравняват нивата на здравните последици между различни групи, при които нивата или периодите на експозиция са различни. Съществуват и други методи за оценка, но с изключение на индивидуалното дозиране в специализирани експозиционни камери, повечето от данните се събират на базата на епидемиологични проучвания. Така например, когато се наблюдава група от хора, живеещи при условия на ниски нива на замърсяване, спрямо група, живееща при високи нива на замърсяване, при равни други условия (напр. пол, възраст и тютюнопушене), се измерва колко от групата са починали преждевременно на базата на наблюдавания фактор. По подобен начин се изчисляват и годините загубен живот (знаем средната продължителност на живота, а в групата, в която умират по-често, може да се изчисли колко години средно живеят експонираните). Смъртността е на базата на епидемиология и не е индивидуално определена, но е факт, че в рамките на групата ще загинат повече индивиди и средно преживяемостта ще е по-кратка.

Като цяло най-добре проучени са фините прахови частици, особено с размер 2,5 микрона и по-дребни. Според различни публикации, общият риск от този замърсител се движи между 60 и 70% от измеримите здравни неблагоприятия. Причините са: високата проникваемост на този вид замърсяване (лесно преодолява естествените филтри на тялото – нос и горни дихателни пътища); относително голямото количество вещество навлизащо в организма – бидейки в твърдо агрегатно състояние (за разлика от газообразните) попадането върху лигавица води до много висок локален токсичен, оксидиращ или мутагенен ефект; високото разнообразие на химикали и микробни клетки, които могат да се прикачат към тези частици, с което успешно преодоляват естествените ни защитни механизми.

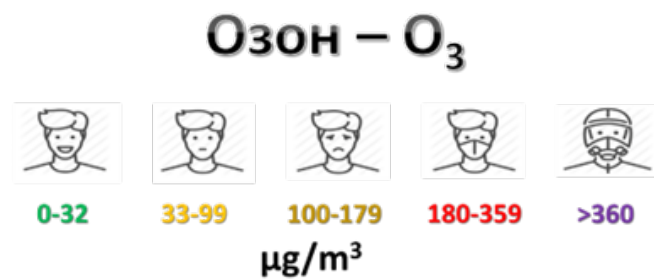
Цветовото кодиране във Фигури 6, 7, 8 и 9 се отнася за общоприет подход на оценка на здравния риск (10). Подобни рискови индекси се използват основно за краткосрочни нива на експозиция. В рамките на един човешки живот има значение продължителността на експозицията, докато в краткосрочен план е по-важно нивото на замърсяване, за да се предизвикат симптоми или измерими ефекти (11). Цветовото кодиране е от ниво зелено – нисък риск, през жълто – риск за особено чувствителни, оранжево – риск за всички чувствителни групи, червено – риск и за здрави (нечувствителни), до ниво лилаво – опасно за здравето.



Фигура 6: Оценка на здравния риск за ФПЧ_{2,5}

Освен това се предполага, че те имат въздействие върху заболяванията на сърцето и кръвообращението (например сърдечен инфаркт). Размерът на въздействието на частиците върху дихателните пътища зависи от токсичността им (токсични са олово, ванадий, берилий, алуминий, живак, въглеродородни съединения) и от тяхната големина – колкото по-малки са частиците, толкова по-дълбоко проникват те в белите дробове на човека.

Финият прах с размер до PM₁₀ прониква частично в дробовете, тъй като филтрирането от страна на носовата кухина не е достатъчно добро за частици с размер под 10 микрона. Ултрафините частици с размери под 0,1 микрона достигат до алвеолите на белите дробове и се отстраняват от там много бавно или не се отстраняват изобщо.



Приземният озон се получава когато азотен окис реагира със слънчева светлина и летливи въглеродороди. Дразни носа и гърлото, предизвиква бронхоспазм. Увеличава смъртността от белодробни болести.

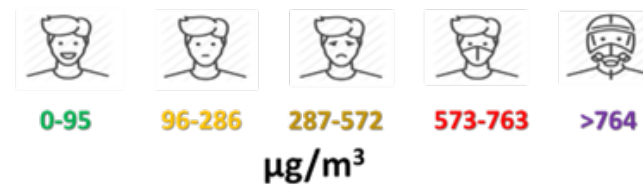
Фигура 7: Оценка на здравния риск за озон

то въздействие на радиационното лъчение на Слънцето (ултравиолетовите лъчи). На него се дължи и синият цвят на небето. Образуването на озон в приземния слой (т.нар.

Прахът е основният причинител на много вредни въздействия върху здравето (Фигура 6), като се изключат естествените фини прахови частици от морската вода, които се предписват от лекарите за лекуване на определени заболявания. Фините прахови частици са отговорни за засилването на алергиите, астматични пристъпи, дихателни смущения, рак на белия дроб, както и увеличен риск от възпаление на средното ухо при децата.

Озонът е нестабилно химическо вещество и е много силен окислител. При взаимодействие с повечето окисляеми химични вещества той реагира с взрив. Използва се за обеззаразяване на питейни води. Убива микроорганизмите и в по-голяма концентрация е отровен и за хората (Фигура 7). Озонът се образува в атмосферата на нашата планета на височина 25 км под действие на слънчевата радиация и наличието на кислород. Там се образува така нареченият стратосферен озонов слой, който защитава всички живи същества на Земята от вредното въздействие на радиационното лъчение на Слънцето (ултравиолетовите лъчи). На него се дължи и синият цвят на небето. Образуването на озон в приземния слой (т.нар.

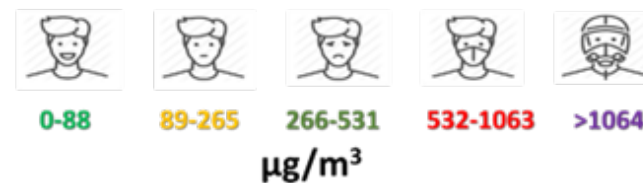
Азотен двуокис – NO₂



Азотния двуокис е кафяво-черен газ с остра гразнеща миризма. Отделя се от двигатели с вътрешно горене и процеси, свързани с изгаряне на петролни продукти. Увеличава честотата на астма и хоспитализациите от ХОББ.

Фигура 8: Оценка на здравния риск за азотен двуокис

Серен двуокис – SO₂



Серен двуокис е безцветен газ със задушлива миризма. Отделя се при производство, свързано с изгаряне на въглища и нефтени продукти. Дразни дихателните пътища.

Фигура 9: Оценка на здравния риск за серен двуокис

тропосферен озон), води до гразнене на дихателните пътища и очите, астматични пристъпи и обостряне на ХОББ.

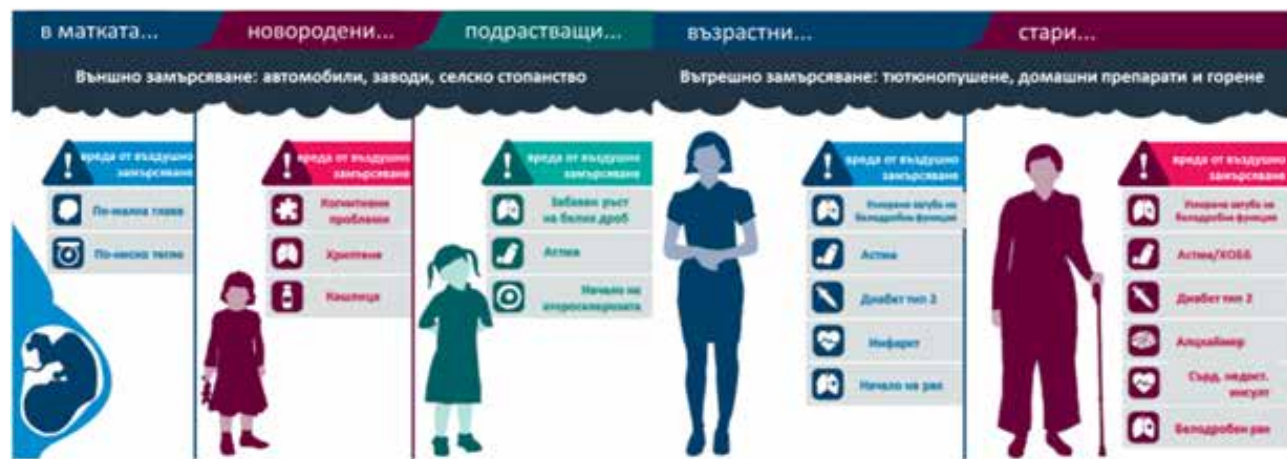
Азотният диоксид (NO₂) е червено-кафяв, силно отровен, лесно втечваем газ. Той гразни лигавицата на очите и дихателните органи, предизвиква хрипове, кашлица, задух и е силен оксидатор (Фигура 8).

Серният диоксид (SO₂) е безцветен газ с остра, задушлива миризма (Фигура 9). SO₂ се формира при изгаряне на горива с високо сярно съдържание. Основен източник са изгарянето на изкопаеми горива (ТЕЦ, битови източници), както и металургията и химическата промишленост. Уврежда озоновия слой.

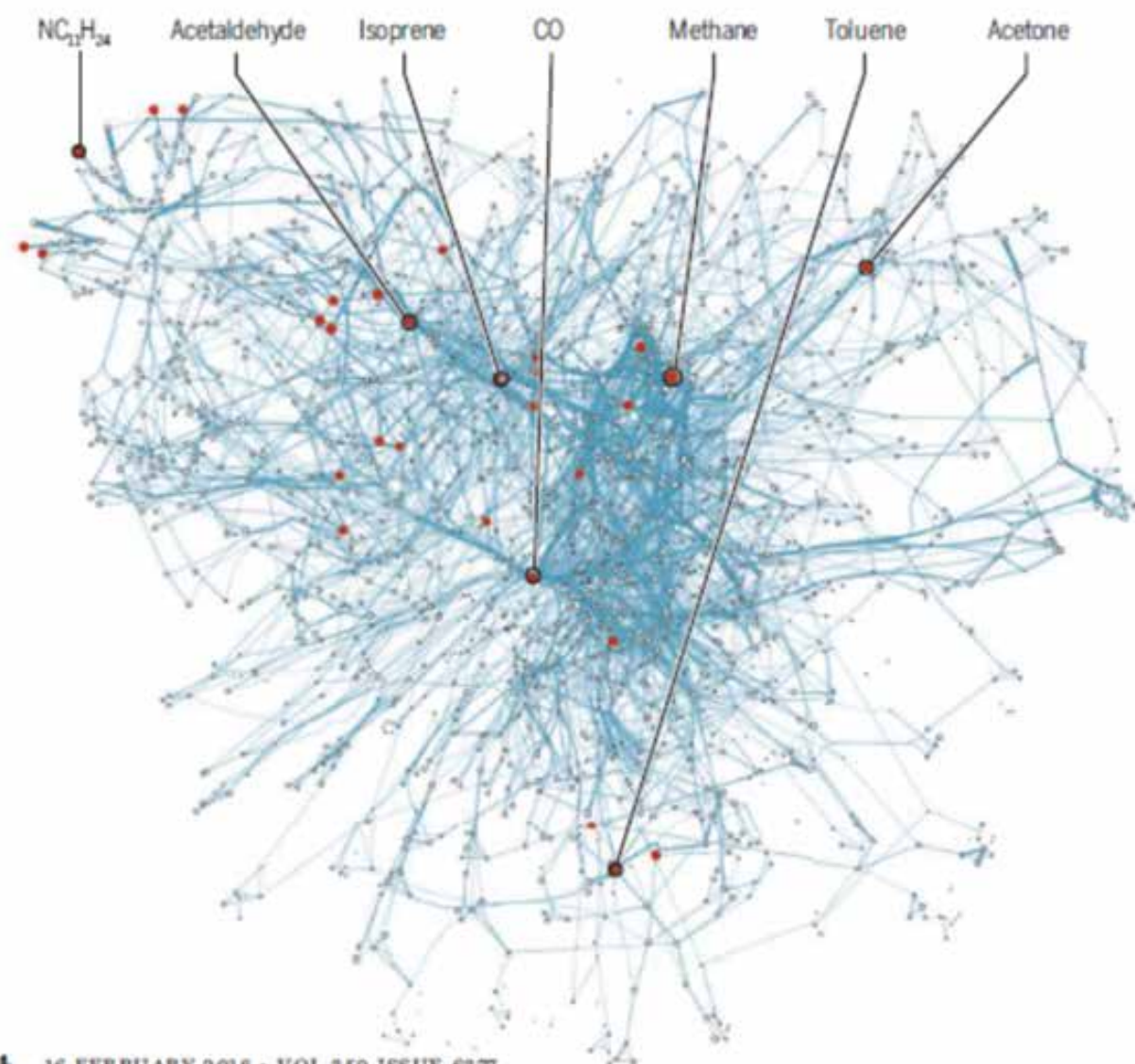
Таблица 1 обобщава биологичните въздействия на най-честите замърсители (12).

Замърсител	Развитие на увреда	Увредена тъкан
Серен двуокис	Силно разтворим	Увреда/дразнене на ГДП и кожа
Азотен двуокис	По-малко разтворим (азотния двуокис и озона са преобладаващо иритативни)	По-дълбоко проникване в белия дроб Бронхиална и бронхиоларна увреда Въглекис – тъканна хипоксия
Озон		
Въглекис		Големи частици: лигавици и горни дих. пътища, фините прахови частици: бронхиоли и алвеоли, ултрафинни частици: системни тъканны реакции
Прахови частици (PM ₁₀ , PM _{2.5} , PM _{0.1})	Големина, структура и състав определят токсикологичните характеристики	

Таблица 1: Как различните видове въздушно замърсяване увреждат тъканите



Фигура 10: Последици за човешкото здраве от ФПЧ (инфографика на Световната здравна организация, 2018)



Фигура 11: Сложни взаимовръзки между първични и вторични органични съединения



Фигура 12: Диагнози по органи и системи като ефект от замърсения въздух

Основният риск по отношение на здравни ефекти се свързва с фините прахови частици. Фигура 10 представя последиците за човешкото здраве през целия жизнен цикъл.

Летливите органични въглеводороди са сложна група от химични съединения. Те започват да заемат все по-значимо място в палитрата от здравни въздействия, защото се генерират от голямо количество битови препарати (свещи, ароматизатори, пластмасови изделия и др.) и поради силната си химична реактивност образуват сложни съединения с все още недостатъчно изучени здравни последици (13). Фигура 11 представя схема, според която могат да се проследят сложните взаимодействия между „първично емитираните“ летливи органични съединения (червените точки) и множеството вторични органични съединения, получени в резултат от високата им реактогенност.

Един от най-интересните обзори на ефектите на замърсения въздух върху здравето е публикуван в началото на 2019 година (14). В публикацията са изброени множество ефекти, които са изследвани (Фигура 12). Практически няма орган или система, която да не се засяга от повишените нива на въздуш-

ното замърсяване. Причината за това е, че органите и системите контактуват с въздуха ежеминутно много по-директно, отколкото с хранителните вещества или водата.



В същото време ограничаването на нивата на най-честите замърсители във въздуха доказано води до конкретни ползи. В публикация от декември 2019 г. професор Шрауфнагел и съавтори надлежно са събрали доказателства от публикуваната медицинска литература за краткосрочните и дългосрочни ползи от понижаването на замърсителите. Ефектите стават измерими още в рамките на първите десет дни, но и продължават чак до 25 години след интервенцията (15). Всеки от редовете в Таблица 2 е поне от едно проучване, публикувано в реномиран медицински журнал:

В рамките на седмица	Ирландска забрана за тютюнопушене на закрито (население): снижена с 13% смъртност от всички причини – намаление с 26% при исхемична болест на сърцето, 32% на инсулт, 38% за ХОББ
В рамките на месец	Ирландска забрана за пушене (работници): намалено хриптене, задух, кашлица, хрчки, раздразнени очи, болезнено гърло, сърбеж в носа, хрема и кихане
В рамките на 2 месеца	Олимпийски игри: подобрена функция на белите дробове (здрав и астматични възрастни), по-малко астматични посещения при лекар; по-малка сърдечно-съдова смъртност
В рамките на 8 месеца	Стачката на работещите на металоплящи пещи: намаление на смъртността с 2,5%
В рамките на 10 години	Отчитајќи промяната на фините прахови частици: увеличена продължителност на живота със 7 месеца
В рамките на 15 години	Харвардско проучване в 6 града: намаляването на фините частици намалява риска от смърт с 27%
В рамките на 25 години	По оценка на Американската агенция за околната среда: Ползите за здравето надвишават разходите в съотношение 32:1

Таблица 2: Краткосрочни и дългосрочни ползи за човешкото здраве от подобряването на качеството на въздуха

4. ПОПУЛАЦИИ ПОД ОСОБЕН РИСК

Много важен въпрос, когато обсъждаме ефектите от въздушно замърсяване, са популациите, които са изложени на особено повишен риск. Това може да е обусловено от възрастови характеристики (малките деца и много възрастните) (16, 17), така и на индивиди, при които организъмът вече е увреден от предходно заболяване (болни с хронични заболявания) (18).

При малките деца рисковете биват модифицирани от височината на отвора на дихателните пътища (най-често той е на 1/2 до 1/3 от височината при възрастните), а праховите частици имат вертикален градиент, свързан с това, че се утаяват с времето. На второ място, дихателните пътища са с по-ниска степен на защита поради

незрелия имунитет и мукоцилиарен клирънс (естествения механизъм на тялото за изчистване от вредните вещества и бактерии, чрез извеждането на мукуса от белите дробове бел. ред.). На трето място, децата най-често са с висока двигателна активност, което води до това, че минутната им вентилация на единица площ бял дроб е по-висока, и съответно са с по-високо дозово натоварване. При хората над 65-годишна възраст се наблюдава процес на имуно-сенесенс (застаряване и понижена реактивност на имунитета), както и при значителна част от тях, поради продължителната експозиция в годините, може да има клинично неустановими промени на лигавицата и очистващите власинки в дихателните пътища (т.нар. мукоцилиарен ескалатор).

При хората, които имат предходна астма, при което основна характеристика на заболяването е бронхиална хиперреактивност, дори относително ниски нива на замърсяване могат да предизвикат спазъм и обостряне на заболяването (пристъп). При хората с ХОББ с предварително увредена лигавица от продължително тютюнопушене и променен микробиом (състав на микробните клетки в дихателните пътища) инхалирането на замърсители може да повлияе в насока снижаване на локалната защитна функция или повишаване на агресивността на микробните клетки, поради което се установяват обостряния на ХОББ. При пациентите със съдови заболявания (исхемична болест на сърцето и инсулти) ФПЧ могат да доведат до локален спазъм на съдовете с повишено налягане и обостряне на исхемията или развитие на инсулт, дори при кратки експозиции (19).

5. ОБСЪЖДАНЕ И ИЗВОДИ

Въпреки че лекари и специалисти по общественото здраве са идентифицирали здравни последици от дишането на въздух с повишени нива на замърсяване още в началото на миналия век (20), едва в последните 10-ина години този проблем започна да става по-актуален в специализирани медицински издания. Към днешна дата ежедневно излизат по около 4 публикации в международната реферативна медицинска литература, което поддържа интереса и довежда до значим напредък в пълноценното осветяване и разбиране по този тъй сложен проблем. В последните 80-ина години средната продължителност на човешкия живот се е удължила значително. Основно предизвикателство пред този процес стават хроничните неинфекциозни заболявания (сърдечно-съдови, дихателни, диабет, мозъчно-съдови и психични). В последния доклад на Lancet Commission (3), става ясно, че ако решим едва два от рисковите фактори за хроничните заболявания (тютюнопушене и въздушно замърсяване) ще успеем да снижим с 60% честотата на основните хронични неспецифични заболявания. Това поставя остро и нуждата от профилактичен подход, който да ограничи нарастването на разходите по лечение и поддържане на тези заболявания.

6. БЪДЕЩИ НАСОКИ

С настоящия доклад се прави опит да се погледнат основните елементи на темата въздушно замърсяване и здраве. Той няма претенции да е изчерпателен, но се базира на публикуваните данни в периода 2014 – 2019 година по тази тема.

Лично аз (д-р Симидчиев, бел. ред.) виждам темата с огромен потенциал за развитие в насока персонализиране на здравните рискове от въздушното замърсяване. Това става възможно с дигитализиране на данните от официалните измервателни станции и от станциите на граждански сружения, които се допълват и надграждат. Въздушното замърсяване е единственият от 5-те рискови фактора за хроничните неинфекциозни заболявания, който не е индивидуален. Това налага да използваме партнирането между институции от гържавна и местна власт, неправителствен сектор и отделни индивиди, за да се справим с този тъй сложен и труден проблем. Една насока, която считам, че е готова за своето въвеждане, е ползването на сензори за индивидуална оценка на експозиция или адаптирането на налични апликации, които позволяват да се изчислява експозиционния товар на индивида. Така ще решим един от основните проблеми на науката в тази област, който е, че индивидуална експозиция се мери само в експозиционни камери (каквито в България нямаме). Съвременните технологии могат много да съдействат в тази посока.



Фигура 13: Социални детерминанти на здравето

На второ място, темата не може да е актуална в публичния дискурс само зимно време (когато се добавят отоплението с твърдо битово гориво към трафика в големите градове). Палитрата от замърсители е голяма и не се изчерпва единствено с ФПЧ. Необходимо е те да се измерват систематично и да се публикува информация за нивата и на други замърсители. Това ще позволи темата да се позиционира приоритетно сред обществото и да се адресира целогодишно, като се търсят и прилагат координирани мерки за чист въздух на всички необходими нива. Освен това е ясно, че замърсяването на въздуха взаимодейства с редица социални детерминанти на здравето, като хранене, достъп до здравеопазване, информация и други (Фигура 13) (21). В този контекст е нужно да се стремим към комплексност и синергизъм при решаване на предизвикателството за добро обществено здраве.

7. РЕФЕРЕНЦИИ

1. Carvalho H. Air pollution-related deaths in Europe – time for action. *J Glob Health*. 2019;9(2):020308.
2. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet*. 2017;389(10082):1907-18.
3. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, Adeyi O, Arnold R, Basu NN, et al. The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet*. 2018;391(10119):462-512.
4. UN. Political declaration of the third high-level meeting of the General Assembly on the prevention and control of non-communicable diseases UN website2018 [Available from: https://www.un.org/en/ga/search/view_doc.asp?symbol=A/RES/73/2].
5. Зграве СВз. Згравен Форум Въздух – UMC 2.0 <https://www.facebook.com/events/430387541008510/> [Available from: <https://www.facebook.com/events/430387541008510/>].
6. Mock CN, Nugent R, Kobusingye O, Smith KR, Mock CN, Nugent R, et al. *Disease Control Priorities, Third Edition; Volume 7* 2017. 303 p.
7. Di Q, Wang Y, Zanobetti A, Wang Y, Koutrakis P, Choirat C, et al. Air Pollution and Mortality in the Medicare Population. *N Engl J Med*. 2017;376(26):2513-22.
8. WHO and WMO collaborate in global air pollution monitoring. *WHO Chron*. 1978;32(10):373-6.
9. Commission E. Fitness Check of the Ambient Air Quality Directives concludes that they have been partially effective in improving air quality and achieving air quality standards 2019 [Available from: https://ec.europa.eu/info/news/fitness-check-ambient-air-quality-directives-concludes-they-have-been-partially-effective-improving-air-quality-and-achieving-air-quality-standards-2019-nov-29_en].
10. Scheffers T, Doornaert B, Berne N, van Breukelen G, Leplay A, van Miert E. On the Strength and Validity of Hazard Banding. *Ann Occup Hyg*. 2016;60(9):1049-61.
11. Hidy GM, Mueller PK, Althuler SL, Chow JC, Watson JG. Air quality measurements-From rubber bands to tapping the rainbow. *J Air Waste Manag Assoc*. 2017;67(6):637-68.
12. Schraufnagel DE, Balmes JR, Cowl CT, De Matteis S, Jung SH, Mortimer K, et al. Air Pollution and Noncommunicable Diseases: A Review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 1: The Damaging Effects of Air Pollution. *Chest*. 2019;155(2):409-16.
13. Lewis AC. The changing face of urban air pollution. *Science*. 2018;359(6377):744-5.
14. Schraufnagel DE, Balmes JR, Cowl CT, De Matteis S, Jung SH, Mortimer K, et al. Air Pollution and Noncommunicable Diseases: A Review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 2: Air Pollution and Organ Systems. *Chest*. 2019;155(2):417-26.
15. Schraufnagel DE, Balmes JR, De Matteis S, Hoffman B, Kim WJ, Perez-Padilla R, et al. Health Benefits of Air Pollution Reduction. *Ann Am Thorac Soc*. 2019;16(12):1478-87.
16. Gielen MH, van der Zee SC, van Wijnen JH, van Steen CJ, Brunekreef B. Acute effects of summer air pollution on respiratory health of asthmatic children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(6):2105-8.
17. Bentayeb M, Norback D, Bednarek M, Bernard A, Cai G, Cerrai S, et al. Indoor air quality, ventilation and respiratory health in elderly residents living in nursing homes in Europe. *Eur Respir J*. 2015;45(5):1228-38.
18. To T, Feldman L, Simatovic J, Gershon AS, Dell S, Su J, et al. Health risk of air pollution on people living with major chronic diseases: a Canadian population-based study. *BMJ Open*. 2015;5(9):e009075.
19. Zhang R, Liu G, Jiang Y, Li G, Pan Y, Wang Y, et al. Acute Effects of Particulate Air Pollution on Ischemic Stroke and Hemorrhagic Stroke Mortality. *Front Neurol*. 2018;9:827.
20. Effect of Air Pollution on Health: Report of the Committee on Public Health Relations of The New York Academy of Medicine. *Bull N Y Acad Med*. 1931;7(9):751-75.
21. Perez-Padilla R, Schillmann A, Riojas-Rodriguez H. Respiratory health effects of indoor air pollution. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2010;14(9):1079-86.



За Земята
Приятели на Земята България

2022

