

საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი

მაია სვანიძე

მიწისპირა ოზონის დონის სეზონური ცვალებადობის კორელაცია
ინფექციური დაავადებების გავრცელების თავისებურებებთან

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

წარმოდგენილია მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის
მოსაპოვებლად

ხელმძღვანელი: მედიცინის დოქტორი,
სრული პროფესორი - ფატი გაბუნია

თბილისი

2023

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შემოკლებები-----	3
შესავალი-----	5
თავი I. ლიტერატურული მიმოხილვა-----	11
თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები-----	57
თავი III. კვლევის შედეგები-----	60
3.1.ქ თბილისში ოზონის დონის მაჩვენებლები და ცალკეული ნოზოლოგიების სიხშირე 2015 წელს-----	60
3.2. .ქ თბილისში ოზონის დონის მაჩვენებლები და ცალკეული ნოზოლოგიების სიხშირე 2016 წელს-----	70
3.3. .ქ თბილისში ოზონის დონის მაჩვენებლები და ცალკეული ნოზოლოგიების სიხშირე 2017 წელს-----	80
3.4. .ქ თბილისში ოზონის დონის მაჩვენებლები და ცალკეული ნოზოლოგიების სიხშირე 2018 წელს-----	90
3.5. კორელაციული კავშირები ოზონის დონესა და ცალკეული ნოზოლოგიების შემთხვევათა აბსოლუტურ მნიშვნელობებს შორის-----	104
3.6. სეზონური კორელაციები (2015-2018 წ)-----	105
3.7. მიწისპირა ოზონის დონე და გრიპის გავრცელება-----	114
3.8. 2020“ლოქდაუნი“ და მიწისპირა ოზონის დონის მაჩვენებლები-----	115
3.9. მიწისპირა ოზონი და ჰოსპიტალიზაციები covid-19-თ-----	137
თავი IV. მიღებული შედეგების განხილვა-----	138
დასკვნები-----	154
პრაქტიკული რეკომენდაციები-----	157
გამოყენებული ლიტერატურა-----	159

დისერტაციაში გამოყენებული შემოკლებების ნუსხა

SSC	სივრცითი სინოპტიკური კლასიფიკაცია
PM	ნაწილაკების ფოკუსირება
DEP	დიზელის გამონაბოლქვის ნაწილაკები
IQR	ინტერქვარტილური დიაპაზონი
COPD	ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება
SOA	მეორადი ორგანული აეროზოლი
ETS	საგანმანათლებლო ტესტირების სამსახური
TRAP	ტრაფიკთან დაკავშირებული ჰაერის დაბინძურება
DE	დიზელის გამონაბოლქვი
LPS	ფილტვის თანდაყოლილი იმუნური პასუხი
ROS	ჟანგბადის რეაქტიულ სახეობები
LTP	დაბალი ტემპერატურის პლაზმა
ILD	ფილტვების ინტერსტიციული დაავადება
IPF	ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი
GARD	ქრონიკული რესპირატორული დაავადებების ალიანსი
UVBR	ულტრაიისფერი B გამოსხივება
IAQ	შიდა ჰაერის ხარისხი
MCC	სამედიცინო საკონსულტაციო კომიტეტი
IL-1	ინტერლეიკინ- 1
RSV	რესპირატორულ-სინციტიული ვირუსი
HDM	სახლის მტვრის ტკიპა
hRV	ადამიანის რინოვირუსი

RHS	რიზონუკლეინის მჟავა
BAL	ბრონქოალვეოლური ამორეცხვის უჯრედის ნიმუში
ARDS	მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომი
PPE	პირადი დამცავი მოწყობილობა
ALI	ფილტვის მწვავე დაზიანება
AQI	Air Quality index- ჰაერის ხარისხის ინდექსი
PAD	პერიფერიული არტერიის დაავადები
PGAM5	მიტოქონდრიის ცილოვანი ფოსფატაზა
HAP	საყოფაცხოვრებო ჰაერის დაბინძურება
TLR2, 4	Toll-like receptors 2, 6
O ₃	ოზონი
EPA	United States Environmental Protection Agency- შვერთებული შტატების გარემოს დაცვის სააგენტო
PSI	დამაბინძურებლების სტანდარტების ინდექსის
SARI	მძიმე მწვავე რესპირაციული დაავადებები
ILI	გრიპისმაგვარი დაავადებები
SARS-CoV2	მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომის კორონავირუსი 2
COVID-19	კორონავირუსული დაავადება 2019

შესავალი

თემის აქტუალობა

მიწისპირა ოზონი მეორადი გაზია, რომლის წარმოშობაც პროვოცირდება მზის სხივებისა და იმ სხვადასხვა „მფრინავი“ ნაერთების ურთიერთქმედებით, რომელიც გროვდება გარემოში სატრანსპორტო საშუალებების გამონახოლქვთან კონტაქტით, ტრანსპორტის გამონახოლქვის და მზის ზემოქმედებით. ასე მაგალითად, მეგაპოლისების სმოგი შეიცავს 30-40 % ოზონს. სწორედ ეს გაზი განაპირობებს ქრონიკული მოთენთილობისა და ქოშინის აღმოცენებას [58]. ოზონით მოწამვლის ყველაზე მეტად გამოხატული სიმპტომები შეინიშნება ბავშვებში, მოხუცებში, გულისა და სასუნთქი გზებით დაავადებულებში. ასეთ დროს მოსალოდნელია შემდეგი სახის გართულებები:

- მანამდე არ არსებული ალერგიული რეაქციები;
- სუნთქვის სიხშირის პრობლემები;
- ასთმისა და ბრონქიტის პირველადი ნიშნები, რომლთაც მოგვიანებით შეიძლება ჰქონდეთ ქრონიკული სახე;
- ბავშვებში ფილტვის ქსოვილის არასწორი ფორმირება;
- ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება და იმუნიტეტის დაქვეითება.
- აზიანებს თვალებს;
- მოქმედებს რა დიდი კონცენტრაციებით ხანგრძლივი დროის მანძილზე, ოზონი ხელს უწყობს სასუნთქი გზების შეუქცევად დაზიანებას;
- დიდი დოზებით კონცენტრაციისას ამ გაზს შეუძლია დაწვას ფილტვის ქსოვილი ისევე, როგორც ამას გააკეთებდა რომელიმე მჟავა;
- ზრდის ავთვისებიანი დაავადებების წარმოქმნის ალბათობას.

აღსანიშნავია, რომ ოზონის მაღალი კონცენტრაციის დამაზიანებელი მოქმედება შეინიშნება სიცოცხლის გამოვლინების ყველა სახეზე და ეს დაზიანება მით უფრო მეტია, რაც უფრო მაღალგანვითარებულია სიცოცხლის გამოვლენის ფორმა. ძნელია ოზონით გამოწვეული პრობლემების დროული დაფიქსირება, რადგანაც ადამიანების უმეტესობა სამკურნალო დაწესებულებებს მხოლოდ მაშინ აკითხავს, როცა დაავადება გადასულია ქრონიკულ ფორმაში [11, 19].

უკანასკნელი 100 წლის განმავლობაში მიწისპირა ოზონის დონემ 2,5-3-ჯერ მოიმატა. ყოველ ათწლეულში ქალაქების ქუჩებში ამ გაზის კონცენტრაცია 10%-ით იზრდება [65].

ნორმალურ პირობებში ოზონის ბუნებრივი კონცენტრაცია მიწისპირა ფენებში შეადგენს **45-50 მკგ/მ³**. ადამიანისათვის ოზონის ეს კონცენტრაცია ფაქტიურად შეუმჩნეველია. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით ატმოსფეროში მიწისპირა ოზონის დონის კონცენტრაცია არ უნდა აღემატებოდეს 100მკგ/მ³-ს. თუმცა რეალობაში ატმოსფეროში ამ გაზის კონცენტრაცია დაბინძურებულ გარემოში 200 მკგ/მ³-ს აღემატება. ელჭექის შემდეგ ოზონის მომატებული დონის არსებობა ისედაც ადვილად შესაგრძნობია ადამიანისათვის მისი დამახასიათებელი სუნის გამო. კიდევ უფრო ზეზღურბლოვანი მაჩვენებლები (1000მკგ/მ³) შეინიშნება ატმოსფეროში ზაფხულობით. მზის სხივების ზემოქმედებით აზოტის ოქსიდებისა და ავტომობილებიდან გამოსული დაუმწვარი ნახშიწყლების ურთიერთქმედებით ჟანგბადი გარდაიქმნება ოზონად. ამ დროს 1მ³ წარმოქმნილ ფოტოქიმიურ სმოგში არის 1მგ ოზონი. ამ მოვლენას ზაფხულის სმოგს უწოდებენ [55, 60].

მიწისპირა ოზონის ტოქსიურობა ამ დროს ბევრად უფრო მეტია, ვიდრე ციანის მჟავისა და მხუთავი აირისა. იგი მომწავლელი მისი მაღალი კონცენტრაციის გამო ხდება და ნეგატიური გავლენა აქვს ადამიანის ჯანმრთელობაზე [63, 66].

ოზონის ზემოქმედება ადამიანის ორგანიზმზე შესამჩნევია, როცა მას მოულოდნელად ეწყება ხველება, ცემინება; აქვს მკერდის ძვლის უკან ჩახეხვის

შეგრძნება, თვალების ფხანა, ხმის ჩახლეჩვა-სავსებით შესაძლებელია, რომ ამ დროს მოხდა ოზონით მოწამვლა.

ოზონი ჰაერის ერთ-ერთი ყველაზე ტოქსიკური ფოტოქიმიური დამაბინძურებელია. ზოგადად, ჰაერის დაბინძურება ამცირებს ცხოვრების ხარისხს და სიცოცხლის ხანგრძლივობას. ის ამძაფრებს მწვავე და ქრონიკულ რესპირაციულ სიმპტომებს სასუნთქი გზების ქრონიკული დაავადებების მქონე პაციენტებში და ზრდის ავადობას და რესპირაციულ დაავადებებთან დაკავშირებული ჰოსპიტალიზაციის რისკს. თუმცა, ამ ეფექტების საფუძვლიანი მექანიზმები გაურკვეველი რჩება [95].

თბილისის გეოფიზიკის ინსტიტუტის თანამშრომელთა მიერ ჩატარებული დაკვირვებებისა და გაზომვების საფუძველზე დადგინდა, რომ თბილისში გარკვეულ მეტეოროლოგიურ პირობებში ოზონის (სმოგური ოზონი) კონცენტრაციამ მიწისპირა ჰაერში 200მკგ/მ³-ს მიაღწია. ასეთი კონცენტრაციის ოზონის ჰაერში არსებობა შეიძლება 17-18 საათს გაგრძელდეს, რამაც შეიძლება დიდი ზიანი მიაყენოს მოსახლეობის ჯანმრთელობას. დადგენილია, რომ ასეთი დიდი კონცენტრაციის ოზონი ცოცხალ ორგანიზმებზე მოქმედებს, როგორც რადიაციული დასხივების ადექვატური მოვლენა. ხანგრძლივი დაკვირვებებისა და კლინიკური შედეგების მონიტორინგის პირობებში გამოვლინდა გარკვეული შესაბამისობა მიწისპირა ოზონის დონისა და ინფექციურ დაავადებათა, კერძოდ, რესპირაციულ დაავადებათა გავრცელებადობასთან დაკავშირებით.

კვლევის მიზანი და ამოცანები

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე დიდ ინტერესს იწვევს თბილისის ჰაერის შემცველობისა და ჰაერის დამაბინძურებლების გავლენის შესწავლა ზოგიერთი დაავადების გამწვავებასა თუ გართულებებზე.

ჩვენი გამოკვლევის მიზანს წარმოადგენდა ქალაქ თბილისის მიწისპირა ოზონის კონცენტრაციის განსაზღვრა და მისი შესაძლო გავლენის აღწერა სასუნთქი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ზოგიერთი დაავადების მიმდინარეობაზე. ამ შემთხვევაში გულ-სისხლძარღვთა სისტემა გვანტერესებს, როგორც რესპირაციული დაავადებებით გამწვავების შედეგი.

აღნიშნული მიზნის მისაღწევად დასახულ იქნა შემდეგი ამოცანები:

- მიწისპირა ოზონის დონის განსაზღვრა წლის ყველა სეზონზე და კლიმატური პირობების მიხედვით;
- ზედა სასუნთქი სისტემის ზოგიერთ ინფექციურ დაავადებასთან (ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექცია, ცრუ კრუპი, მწვავე ეპიგლოტიტი, სინუსიტი, სეზონური გრიპი) მიწისპირა ოზონის დონის კავშირის დადგენა;
- სასუნთქი სისტემის ქვედა სეგმენტის (მწვავე ბრონქიტი, მწვავე ბრონქიოლიტი, ბაქტერიული პნევმონია) ინფექციურ დაავადებათა და მიწისპირა ოზონის დონის შორის შესაძლო კავშირის გამოვლენა;
- შესაძლო კორელაციური კავშირის გამოვლენა მიწისპირა ოზონის დონესა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს შორის.
- ახალი კოვიდ-19-ით ავადობაზე მიწისპირა ოზონის დონის შესაძლო ზემოქმედების შესწავლა;

ნაშრომის მეცნიერული ღირებულება:

- პირველად თბილისში შეფასებულ იქნა მიწისპირა ოზონის დონე 2015 წლიდან 2021 წლის დეკემბრამდე და მისი ზეგავლენა სასუნთქი სისტემის ინფექციური დაავადებების გამწვავებაზე.

- სამეცნიერო ნაშრომში პირველადაა ერთდროულ რეჟიმში შესწავლილი მწვავე რესპირაციული დაავადებების სიხშირე წლების მიხედვით მიწისპირა ოზონის დონესთან მიმართებაში.
- ნაშრომში პირველად არის შესწავლილი ქალაქ თბილისის მიწისპირა ოზონის ნიშნული კოვიდ-19 პანდემიის პერიოდში.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება:

დისერტაციის შედეგები ხელს შეუწყობს მიწისპირა ოზონის დონესა და ავადობას შორის კავშირის დადგენას, საუბარია ისეთ დაავადებებზე, როგორებიცაა სეზონური გრიპი, კოვიდ-19, ესენციური ჰიპერტენზია, მწვავე სინუსიტი, გულის ჰიპერტენზიური ავადმყოფობა, ცრუ კრუპი, მწვავე ეპიგლოტიტი, ბაქტერიული პნევმონია, მწვავე ბრონქიტი და ბრონქიოლიტი.

დაცვაზე გასატანი ძირითადი დებულებები:

1. სეზონის მიხედვით მიწისპირა ოზონის მაჩვენებლები ცვალებადია და კავშირშია სასუნთქი სისტემის ინფექციური დაავადებების სიხშირესთან და მიმდინარეობასთან.
2. მიწისპირა ოზონის დაბალი დონის პირობებში გაზრდილია ახლადგამოვლენილი კოვიდ-19-ის მქონე პაციენტების შემთხვევები.
3. სასუნთქი სისტემის ზედა და ქვედა სეგმენტის ინფექციური დაავადებების სიმწვავე კავშირშია თბილისში მიწისპირა ოზონის დონესთან.
4. ქალაქ თბილისში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების გამწვავება პრევალირებს ტროპოსფერული ოზონის დაბალი მაჩვენებლების პირობებში. სეზონების მიხედვით და ტროპოსფერული ოზონის მომატებული დონის

პირობებში მცირდება გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის გამწვავების სიხშირე ინფექციის ფონზე.

5. მიწისპირა ოზონის დაბალი დონის პირობებში გაზრდილია კოვიდ-19-ის მქონე პაციენტების ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები.

პუბლიკაციები:

სადისერტაციო ნაშრომის ძირითადი დებულებები წარდგენილ იქნა 7 სამეცნიერო სტატიის სახით:

1. „ჯეოანესთეზიის“ საერთაშორისო კონფერენცია, ბათუმი- 2019წ 27-29 სექტემბერი-**მაია სვანიძე**, ნონა თადეუმაძე, ნინო მეგრელიშვილი, მარინა ყუფარაძე, გიორგი ხარჩილავა- „**მიწისპირა ოზონის დონის გავლენა ადამიანის ჯანმრთელობაზე**“- კონფერენციის პროგრამებისა და აბსტრაქტების ჟურნალი, გვ.52-54.
2. კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტის ბაკალავრიატის, მაგისტრატურისა და დოქტორანტურის მე-7 საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენცია,; **მაია სვანიძე**, ხელმძღვანელი-ნონა თადეუმაძე. **“მიწისპირა ოზონის კორელაცია გულ-სისხლძარღვთა და ინფექციურ დაავადებათა სიხშირესთან საქართველოში”**, თეზისები; თბილისი, 2019 წლის 25 მაისი, გვ.386-387.
3. კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტის ბაკალავრიატის, მაგისტრატურისა და დოქტორანტურის მე-9 საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენცია,; **მაია სვანიძე**, ხელმძღვანელი- იამზე თაბორიძე; **“ტროპოსფეროს ოზონის დონის კორელაცია კოვიდ-ინფიცირებასთან საქართველოში”**; თეზისები; 2021წ 11-12 ივნისი (ონლაინ ფორმატით)
4. მეოთხე საერთაშორისო სამეცნიერო - პრაქტიკული ვირტუალური კონფერენცია - "თანამედროვე მედიცინა: ინოვაციები, პრობლემები და პროგნოზები."-**მაია სვანიძე**, დავით ხარჩილავა; „**კორელაცია მიწისქვეშა ოზონის კონცენტრაციასა და Covid-19 შემთხვევებს შორის თბილისში**“-2021 წლის 29 მაისი;
5. ბალტიკის საერთაშორისო სამეცნიერო ჟურნალი“PROCEEDINGS“-of the international research, education and Training center; Journal of social research and behavioral sciences referred and reviewed journal;-**მაია სვანიძე**, იამზე თაბორიძე, დავით ხარჩილავა. **„Correlations between ground-level ozone concentration and Covid-19 cases in Tbilisi”**--გვ.4-8.
6. „ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა“-**მაია სვანიძე**, ფატი გაბუნია, იამზე თაბორიძე, ნათია სვანიძე- **„ტროპოსფერული ოზონის გავლენა რესპირატორულ, გულ-სისხლძარღვთა და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაავადებებზე (ლიტერატურის მიმოხილვა)**-2022 წელი, ჟურნალი №4; გვ.
7. ჟურნალი „სპექტრი“ №6-საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი სამეცნიერო პერიოდული ჟურნალი-**მაია სვანიძე**, იამზე თაბორიძე-**„დამოკიდებულება მიწისპირა ოზონის დონესა და ზოგიერთ დაავადებას შორის“**gv.12-14./#2022

ნაშრომის მოცულობა და სტრუქტურა:

დისერტაცია შესრულებულია ქართულ ენაზე, შეიცავს 178 გვერდს. შედგება შესავლისა და 4 თავისაგან: ლიტერატურის მიმოხილვა, გამოკვლევის მეთოდები და მასალის დახასიათება, გამოკვლევის შედეგები და მიღებული შედეგების ანალიზი; დასკვნებისა და პრაქტიკული რეკომენდაციებისაგან. დისერტაციის ბოლოს მოცემულია ნაშრომში გამოყენებული ლიტერატურის ნუსხა 179 წყაროთი. დისერტაცია ილუსტრირებულია 13 ცხრილით, 10 სურათით და 73 დიაგრამით.

თავი 1. ლიტერატურის მიმოხილვა

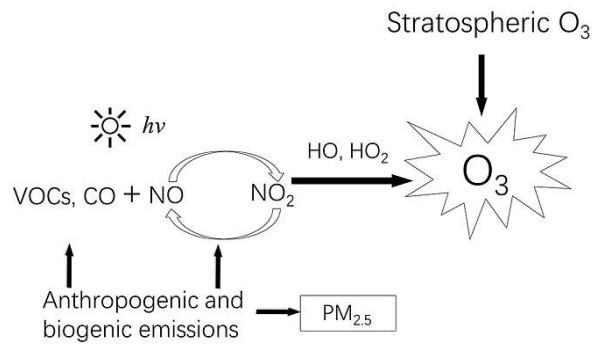
1.1. ტროპოსფეროს ოზონის გარემოში წარმოშობა და განაწილება

ოზონი (O₃) წარმოადგენს რეაქტიულ აირს, რომელიც ატმოსფეროს ორ შრეში გვხვდება: სტრატოსფეროსა (ზედა შრე) და ტროპოსფეროში (ქვედა შრე). სტრატოსფერული ოზონი დედამიწაზე მზის რადიაციის ზემოქმედებისგან დამცავ შრეს ქმნის. აღნიშნულის საპირისპიროდ, ტროპოსფერული ოზონი წარმოადგენს გარემოს მნიშვნელოვან ფოტოქიმიურ დამაბინძურებელს (ურბანული სმოგის მთავარ კომპონენტად მიიჩნევა) და განისაზღვრება მიწის პირიდან 15 კმ მანძილამდე, ამდენად მას მიწისპირა ოზონსაც უწოდებენ. აშშ „სუფთა ჰაერის აქტის“ მიხედვით ტროპოსფერული ოზონი შესულია გარემოს ექვს მთავარ დამაბინძურებელთა სიაში [57]. ტროპოსფერული ოზონი შეადგენს ატმოსფერული ოზონის ვერტიკალური სვეტის დაახლოებით 10%-ს [90].

ტროპოსფერული ოზონი გარემოში არაკუმულირებად დამაბინძურებელს წარმოადგენს - სხვადასხვა ფაქტორებზე დამოკიდებულებით მისი კონცენტრაცია არასტაბილურია. ოზონის აბსორბცია ტროპოსფეროში ვარირებს 10 ppb - 100 ppb ფარგლებში. ოზონის კონცენტრაციამ შეიძლება 100 ppb-ს მიაღწიოს ტროპოსფეროს ზედა ფენებში და აგრეთვე - სხვადასხვა ურბანულ რეგიონებში (IPCC.2001) [65].

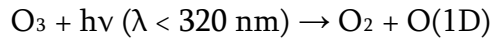
ტროპოსფერული ოზონი წარმოიქმნება მზის გამოსხივების ზემოქმედებით პრეკურსორებზე: ნახშირწყალბადებზე (მათ შორის მეთანზე), აზოტის ოქსიდებსა და ნახშირბადის მონოოქსიდზე (იხ. სურ.#1). ტროპოსფერული ოზონის პრეკურსორები შეიძლება იყოს როგორც ბუნებრივი წარმოშობის, ისე- ანთროპოგენური: შიგაწვის ძრავები, თბოელექტროსადგურები, აგრო-კულტურული და ინდუსტრიული ნარჩენები, ლაზერული საბეჭდი დანადგარები. ამდენად, გარემოში ტროპოსფერული ოზონის დონის შემცირების სტრატეგია დაფუძნებულია მეთანის, ნახშირბადისა და აზოტის ოქსიდების შემცირებისკენ მიმართულ ღონისძიებებზე [44].

Formation of Ground-Level Ozone

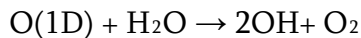


სურ. #1. ტროპოსფერული ოზონის ფორმირება.

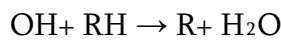
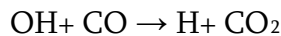
ოზონის მიერ 320 ნმ-ზე მოკლე ულტრაიისფერი სხივების შთანთქმა აღძრავს ფოტოქიმიურ რეაქციას, რომლის შედეგადაც წარმოიქმნება ჟანგბადის მაღალი ენერჯის ატომი - O(1D):



ჟანგბადის მაღალი ენერჯის ატომი იკავშირებს წყალს ჰიდროქსილის ჯგუფის თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნით:

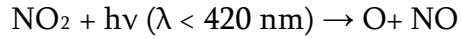


ამდენად ოზონი წარმოადგენს პრეკურსორს ჰიდროქსილის ჯგუფის თავისუფალი რადიკალებისთვის, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან ცოცხალ სისტემებში კარბოქსილის და ალკანების ოქსიდაციაზე:

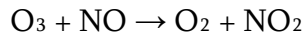


ტროპოსფერული ოზონი, საკუთრივ ამ სახით, გარემოში არ გამოიყოფა, არამედ ის მისი პრეკურსორების ფოტოქიმიური რეაქციის შედეგს წარმოადგენს და ამდენად მას გარემოს მეორადი დამაბინძურებელი შეიძლება ვუწოდოთ. ოზონი შეიძლება ტროპოსფეროში სტრატოსფეროდანაც შემოვიდეს, ასეთი სტრატოსფერო-ტროპოსფერო ტრანსფერის ყველაზე კრიტიკული ზონა სტრატოსფეროს ციკლონის რეგიონებია, თუმცა ტროპოსფერული ოზონის ძირითადი წყარო მაინც მისი პრეკურსორების - ნახშირწყალბადებისა და აზოტის ოქსიდების ფოტოქიმიური რეაქციებია. ფორმალდეჰიდის და სხვა ორგანული ნაერთების ფოტოდისოციაციამაც შეიძლება წარმოქმნას ისეთი რადიკალები, რომლებიც მონაწილეობას მიიღებენ ოზონის წარმოქმნაში [58].

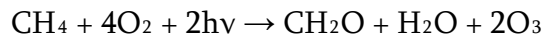
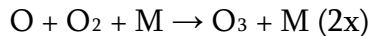
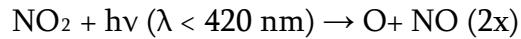
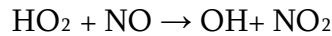
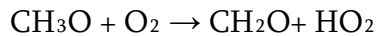
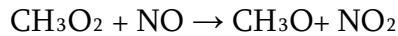
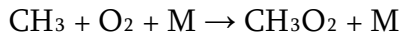
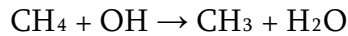
აზოტის დიოქსიდიდან ტროპოსფერული ოზონის წარმოქმნის რეაქციაა:



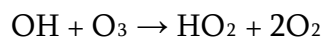
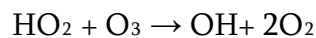
სარეაქციო არეში NO-ს თანაარსებობის შემთხვევაში ახლადწარმოქმნილი ოზონი რეაგირებს მასთან ჟანგბადის და აზოტის დიოქსიდის წარმოქმნით:



ზემოთქმულის მსგავსად წარიმართება რეაქცია გარემოში მეთანისა და აზოტის მონოოქსიდის თანაობის პირობებში:



ტროპოსფერული ოზონის გარემოდან დაკარგვა ფოტოქიმიური რეაქციის შედეგია, რა დროსაც მზის რადიაციის გავლენით ოზონის დისოციაცია ხდება. აზოტის ოქსიდით ღარიბ გარემოში რეაქცია ვითარდება შემდეგნაირად:



ფოტოქიმიური რეაქციების გარდა ოზონი შეიძლება ატმოსფეროდან გამოიყოს ე.წ. მშრალი დეპოზიტების სახით, რაც ოზონის სხვადასხვა ზედაპირებზე დეპონირებას განაპირობებს. ეს პროცესი განსაკუთრებით ინტენსიურად მიმდინარეობს არასტაბილური ატმოსფერული სტრატოფიკაციის დროს. ამგვარი დეპოზიტური ოზონის კონცენტრაციამ მთელ მსოფლიოში მნიშვნელოვნად მოიმატა მე-20 საუკუნის შემდეგ [162].

ლიტერატურაში განიხილება ტყის ხანძრების როლი ტროპოსფერული ოზონის წარმოქმნაში. ტყის ხანძრების დროს გარემოში დიდი რაოდენობით გამოთავისუფლდება ოზონის პრეკურსორები, რომელთა ფოტოქიმიური რეაქციების შედეგად წარმოქმნილი ოზონი შესაძლებელია ქარმა ათასობით მილის დაშორებით ტერიტორიებზე გაავრცელოს [15].

აღწერილია ტროპოსფერული ოზონის სეზონური დისტრიბუცია. ყველაზე უფრო მაღალი კონცენტრაციით ის ზაფხულის სეზონზე მზის მაღალი რადიაციის პერიოდში, აღინიშნება, თუმცა ზაფხულისა და ზამთრის პერიოდებში ტროპოსფერული ოზონის დღიური ვარიაბელობა მსგავსია. 1990-2015 წლების გლობალურმა ანალიზმა ქვეყნების მიხედვით აჩვენა ტროპოსფერული ოზონის სეზონურ კონცენტრაციებს შორის განსხვავებები [72, 177].

არაინდუსტრიულ რეგიონებში ტროპოსფერული ოზონის მაღალი კონცენტრაცია შეიძლება განპირობებული იყოს ქარის მიმართულებით, რომელსაც შეუძლია გადაიტანოს ოზონი მაღალი კონცენტრაციების არეებიდან და ოზონის წინამორბედების ბიოგენური ემისიით - მაგალითად, ხემცენარეების მიერ იზოპრენის გამოყოფით, რომლის გარდაქმნის შედეგად ოზონი წარმოიქმნება, ამდენად, ოზონის მაღალი მაჩვენებლები სოფლის გარემოშიც აღინიშნება [20, 164].

ტროპოსფერული ოზონით გარემოს დაბინძურების კრიტიკულ არეალად მიჩნეულია ეკვატორული სარტყელი. ეკვატორულ სარტყელში მზის გამოსხივების ინტენსივობა და მაღალი ტემპერატურა განაპირობებს ოზონის წარმოქმნელი ფოტოქიმიური რეაქციების აჩქარებას, გარდა ამისა მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედებით ძლიერდება ჰაერის ვერტიკალური მოძრაობა, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს ოზონის პრეკურსორების ატანას ტროპოსფეროს ზედა ფენებშიც, სადაც ისინი შეიძლება ხანგრძლივად დაყოვნდნენ და კიდევ უფრო მეტი ოზონი წარმოქმნან [176].

ზოგიერთი გამოკვლევის მიხედვით ტროპოსფერული ოზონის კონცენტრაცია ცივი კლიმატის პირობებშიც იმატებს, რის ერთ-ერთ მექანიზმად სტრატოსფეროდან ტროპოსფეროში ოზონის მიგრაცია განიხილება. სხვა ჰიპოთეზის მიხედვით ცივი კლიმატის პირობებში ტროპოსფეროში ოზონის კონცენტრაციის მიზეზი შეიძლება ოქსიდანტური ბუნების ნივთიერებები - ჰალოგენები იყოს, რომლებიც მაღალი კონცენტრაციებით გვხვდებიან ზღვის მარილის შედგენილობაში და როგორც ცნობილია მარილის შემცველობა განსაკუთრებით მაღალია ცივი კლიმატის ზღვების შემადგენლობაში [120].

1.2. ტროპოსფეროს ოზონის გარემოზე ზემოქმედება და მისი შემცირების გლობალური სტრატეგია

ტროპოსფერული ოზონი, როგორც გამოსხივების შთანთქმელი აირი, მიჩნეულია გარემოს დათბობის მნიშვნელოვან აგენტად. ის ზემოქმედებას ახდენს გლობალური გარემოს სხვა ისეთ მოვლენებზე, როგორებიცაა აორთქლების ხარისხი, ღრუბლების წარმოქმნა, პრეციპიტაციის დონე, ატმოსფერული ცირკულაცია.

ტროპოსფერული ოზონის შემცირებისკენ მიმართული სტრატეგიებიდან უმთავრესად განიხილება გარემოში მეთანის შემცირება. „კლიმატისა და სუფთა ჰაერის კოალიციის“ სტრატეგიული გეგმის მიხედვით გატარებულმა ღონისძიებებმა 2030 წლისთვის გარემოში მეთანის კონცენტრაცია 40%-ით უნდა შეამციროს, რასაც, თავის მხრივ, დადებითი გავლენა ექნება ეკოლოგიის, სოფლის მეურნეობის და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის სფეროზე. „კლიმატისა და სუფთა ჰაერის კოალიციის“ სტრატეგია გულისხმობს ღონისძიებების გატარებას სამი მიმართულებით:

1. აგროკულტურები: სასუქების და ცხოველთა საკვების მენეჯმენტი, ბრინჯის სავარგულების აერაცია, ცხოველთა ჯანმრთელობის გაუმჯობესება ნუტრიციული სტრატეგიების გამოყენებით, სელექციის განვითარება.

2. სასარგებლო წიაღისეული: ქვანახშირის საბადოებიდან მეთანის ექსპანსიის მართვა, დეგაზაციისა და მეთანის ჟანგვა-აღდგენის რეაქციების გამოყენება სავენტილაციო სისტემებში, მაგისტრალურ გაზსადენებსა და გამანაწილებლებზე გაზის გაჟონვის პრევენცია, გაზისა და ნავთობის მოპოვების პროცესში გარემოში ნახშირწყალბადების გამოტყორცნის შემცირება.

3. ნარჩენების მართვა: ბიოდეგრადირებადი მასალების გამოყენება და ურბანული ნარჩენების გადამუშავება კომპოსტის ან ბიოენერჯის სახით, გამდინარე წყლების გასუფთავების ტექნოლოგიების დახვეწა, კვების მრეწველობის ნარჩენების ანაერობული უტილიზაციის განვითარება, ნარჩენების გაზის შეგროვება და გამოყენება.

ტროპოსფერული ოზონის დონის გაზომვებმა აჩვენა, რომ აშშ-ს ზოგიერთ შტატში (კალიფორნია, არიზონა, კოლორადო, ტეხასი), აგრეთვე სამხრეთ ევროპაში, სამხრეთ კორეაში, სამხრეთ იაპონიასა და ჩინეთში წლის განმავლობაში დაახლოებით

15 დღე ოზონის მაჩვენებელი 70 მკგ/მ^3 -ს აჭარბებს 8 საათზე ხანგრძლივი დროის განმავლობაში [57, 58].

მეოცე საუკუნიდან დღემდე ტროპოსფერული ოზონის მაჩვენებელი დედამიწაზე გაორმაგდა. საქართველოში ტროპოსფერული ოზონის საერთო რაოდენობის გაზომვა 1957 წელს დაიწყო აბასთუმნის ასტროფიზიკის ობსერვატორიაში. მომდევნო წლებში ის გაგრძელდა საქართველოს რამდენიმე რეგიონში და 1977 წლიდან დღემდე თბილისსა და რუისპირში მიმდინარეობს მიწისპირა ოზონის კონცენტრაციის მონიტორინგი. თბილისის გეოფიზიკის ინსტიტუტის თანამშრომელთა მიერ ჩატარებული დაკვირვებებისა და გაზომვების საფუძველზე დადგინდა, რომ გარკვეულ მეტეოროლოგიურ პირობებში ოზონის კონცენტრაციამ მიწისპირა ჰაერში 200 მკგ/მ^2 -ს მიაღწია. ასეთი მაღალი კონცენტრაციით ოზონი შეიძლება შენარჩუნდეს 17-18 საათის მანძილზე და ცოცხალ ორგანიზმებზე იმოქმედოს, როგორც რადიაციული დასხივების ადექვატურმა ფაქტორმა [2].

ავტორები გვთავაზობენ ჰაერის დაბინძურების გავლენის კრიტიკულ შეფასებას რესპირაციული სისტემის დაავადებებზე და განიხილავენ სტრატეგიებს ჰაერის მავნე დამაბინძურებლების გადაჭარბებული ზემოქმედების თავიდან ასაცილებლად. ზოგიერთი ნაშრომი მიმოიხილავს სტრატოსფეროს ოზონის დაშლისა და გლობალური დათბობის უარყოფით გავლენას. იმის გამო, რომ ოზონის დაქვეითების ატმოსფერული ეფექტი საკმაოდ კარგად არის დახასიათებული, შემუშავებულია რაოდენობრივი რისკის შეფასება. EC-ების, როგორც გადამრთველის როლი იმუნური რეაქციების დასაწყებად და რეგულირებისთვის იცვლება ჰაერის ისეთი დამაბინძურებლების ზემოქმედებით, როგორცაა ოზონი, თამბაქოს კვამლი და დიზელის გამონაბოლქვი [64].

არსებობს პირველი კვლევა, რომელიც აკვირდება სპეციფიკური ქრონიკული დაავადებების მქონე პირებს და აჩვენებს, რომ ოზონის ხანგრძლივი ზემოქმედება დაკავშირებულია ამ ჯგუფებში სიკვდილის რისკთან [18]. თავში გამოვლენილია ოზონის მიმართ მგრძობელობის კანდიდატი გენები. გამომდინარე იქიდან, რომ საოცარი ჰომოლოგიაა დადგენილი ადამიანისა და თაგვების გენომებს შორის, ეს ფაქტი დაეხმარება კვლევას, რომელიც მიმართულია ადამიანის გენეტიკური ფაქტორების გაგებაზე, რომლებიც ხელს უწყობენ დიფერენციალურ მგრძობელობას [98, 102]. თუმცა, კვლევებმა აჩვენა, რომ ასაკი გავლენას ახდენს ფილტვის კიბოს და სხვა დაავადებების გენეტიკურ მგრძობელობაზე, რაც მიუთითებს, რომ ასაკსა და გენეტიკურ ფონს შორის ურთიერთქმედება შესაძლოა მნიშვნელოვანი იყოს ჰაერის დაბინძურების დაავადების პათოგენეზში [66, 86].

ლიტერატურაში ერთ-ერთი მიმოხილვის მიზანი იყო ჰაერის ყველაზე მნიშვნელოვანი დამაბინძურებლების შეჯამება და მათი გავლენა ძირითად სასუნთქ დაავადებებზე (ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, ასთმა, ფილტვის კიბო, ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი, რესპირაციული ინფექციები, ბრონქოექტაზიები, ტუბერკულოზი) შემცირების მიზნით. განიხილეს გრძელვადიანი ექსპოზიციის შედეგები და ჰაერის ყველაზე მნიშვნელოვანი დამაბინძურებლები, მათ შორის გოგირდის დიოქსიდი, აზოტის დიოქსიდი, ნახშირბადის მონოქსიდი, აქროლადი ორგანული ნაერთები, ოზონი, ნაწილაკების და ბიომასის კვამლი. დააკვირდნენ მათ გავლენას ფილტვის პათოლოგიებზე. ყურადღება გამახვილდა რესპირაციულ პათოლოგიებზე, რადგანაც ცნობილია, რომ ჰაერის დაბინძურება აძლიერებს რესპირაციული დაავადებების რაოდენობას და ზრდის იმის მტკიცებულებას, რომ ჰაერის დამაბინძურებლებს მავნე გავლენა აქვთ. დაასკვნეს, რომ აუცილებელია ჰაერის ხარისხთან დაკავშირებით მუდმივად გაუმჯობესდეს ინიციატივები როგორც მაღალი, ისე დაბალი შემოსავლის მქონე ქვეყნებში [19].

შედეგების სარწმუნოების შესამოწმებლად გამოიყენეს გავლენის ანალიზი, როგორც მეტარეგრესია, ასევე ქვეჯგუფური ანალიზი გამოიყენებოდა ჰეტეროგენურობის წყაროების და პოტენციური მოდიფიკაციის ფაქტორების შესასწავლად. 26 დასაშვები კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით, შემთხვევითი ეფექტის მოდელის ანალიზმა აჩვენა, რომ 10 მკგ/მ³ ოზონის მაქსიმალურ 8-სთ კონცენტრაციაში მატება ასოცირდება 0.84% (95% CI: 0.09%, 1.59%) უფრო მაღალი COPD ჰოსპიტალიზაციასთან. მკვლევართა სხვა ჯგუფის სისტემატური მიმოხილვა და მეტა-ანალიზი მიუთითებს, რომ მოკლევადიანი ატმოსფერული დონის ოზონის ზემოქმედება დაკავშირებული იყო COPD ჰოსპიტალიზაციის გაზრდილ რისკთან. გამოვლენილია ტოქსინების სხვადასხვა ჯგუფი, რომელიც იწვევს ფილტვების დაზიანებას, მათ შორის აირები (მაგ., ოზონი, ქლორი), ნაწილაკები/აეროზოლები (მაგ., დიზელის გამონაბოლქვი, ნაცარი, წვის სხვა პროდუქტები, მდოგვი, ნანომასალები, სილიციუმი, აზბესტი), ქიმიოთერაპიული საშუალებები. (მაგ. ბლეომიცინი) და რადიაცია. ამ ტოქსიკურ ნივთიერებებზე პათოლოგიური პასუხი დამოკიდებულია ექსპოზიციის დოზაზე და ხანგრძლივობაზე და მათ ფიზიკურ/ქიმიურ თვისებებზე [19].

ჰაერის გამაგრილებელი (კონდიციონერი) ჩვეულებრივ, გამოიყენება დახურულ სივრცეში- შენობაში და, შესაბამისად, მისგან გამოყოფილ ზოგიერთ ნაერთს შეიძლება ჰქონდეს პოტენციურად მავნე ზემოქმედება ჯანმრთელობაზე, მათ შორის სენსორული გაღიზიანება, რესპირაციული სიმპტომები და ფილტვების დისფუნქცია. ჰაერის გამასუფთავებელი აეროზოლების შემადგენელ ნაწილებს შეუძლიათ ოზონთან რეაგირება და წარმოქმნან ისეთი მეორადი დამაბინძურებლები, როგორცაა ფორმალდეჰიდი, მეორადი ორგანული აეროზოლი (SOA), ჟანგვითი პროდუქტი და ულტრაწვრილი ნაწილაკები. შემდეგ ეს დამაბინძურებლები უარყოფითად მოქმედებს ადამიანის ჯანმრთელობაზე, სხვადასხვა გზით,

როგორცაა ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანება, ჰორმონების დონის ცვლილება და ა.შ. [126].

იმის გამო, რომ ჰაერის დაბინძურების პრობლემები სხვადასხვა ქვეყნებში სხვადასხვანაირად გადაიხედება, მიღებულ იქნა რეგიონალური კონცეფცია ჰაერის დაბინძურების კონტროლის შესახებ, ჰაერის ხარისხის კონტროლის რეგიონების შექმნით. ჰაერის ხარისხის კონტროლის რეგიონი EPA განსაზღვრავს, როგორც დაბინძურებული პრობლემების, დაბინძურების საერთო წყაროების და დამახასიათებელი ამინდის მქონე ტერიტორიას. სახელმწიფოებს ეკისრებოდათ პასუხისმგებლობა გეგმების (სახელმწიფო განხორციელების) შედგენაზე, რათა მიაღწიონ სტანდარტებს მათი ჰაერის ხარისხის რეგიონებისთვის. ცალკეულ სახელმწიფოებს შეიძლება ჰქონდეთ დაბინძურების უფრო ძლიერი კონტროლი, ვიდრე ჩამოთვლილია NAAQS- ში. ამასთან, არავის შეუძლია ჰქონდეს დაბინძურების ზუსტი კონტროლი, ვიდრე მთელი ქვეყნისთვის დაწესებული [157].

ატმოსფერული ჰაერის ხარისხი იზომება დამაბინძურებლების სტანდარტების ინდექსის (PSI) გამოყენებით. PSI მონაცემების გადაცემა ხდება იმ ადგილებში, სადაც 200,000-ზე მეტი ადამიანი ცხოვრობს, სადაც საზოგადოებას შეუძლია გამოიყენოს ინფორმაცია ჰაერის დაბინძურების დონის შესაფასებლად (მაგალითად, კარგი, საშუალო ან საშიში). PSI ყურადღებას ამახვილებს დაახლოებით 24-საათიან პერიოდებზე, რაც საშუალებას აძლევს პირებს მიიღონ პრევენციული ზომები ჯანმრთელობის მწვავე ეფექტის თავიდან ასაცილებლად [128].

თანამედროვე მიდგომების მიხედვით, ადამიანის ჯანმრთელობაზე ზემოქმედების შეფასებისა და ნორმირებისათვის გამოიყენება მტვრის მყარი ნაწილაკების დიფერენციაცია ფრაქციებად მათი აეროდინამიკური დიამეტრის ზომის შესაბამისად. კერძოდ, PM10 (ნაწილაკები აეროდინამიკური დიამეტრით 10

მკმ) და PM2.5 (ნაწილაკები აეროდინამიკური დიამეტრით 2.5 მკმ). სწორედ ეს უკანასკნელნი მიიჩნევა ყველაზე საშიშად ჯანმრთელობისათვის, რადგან შესწევთ უნარი შეაღწიონ ბრონქიოლების პერიფერიულ უბნებში და ხელი შეუშალონ ჰაერცვლას ფილტვში. ატმოსფერული ჰაერის ხარისხის ეროვნული სტანდარტებით (NAAQS) დადგენილია ექვსი ძირითადი დამაბინძურებლისთვის, რომლებიც ცნობილია როგორც კრიტერიუმები: ეს არის ნახშირბადის მონოქსიდი, ტყვია, აზოტის დიოქსიდი, ნაწილაკები (ძალიან მცირე მყარი ან თხევადი ნაწილაკები), გოგირდის ოქსიდები და მიწისპირა ოზონი (ოზონი პირდაპირ არ გამოდის ჰაერში, მაგრამ წარმოიქმნება მზის სხივების ზემოქმედებით აზოტის ოქსიდები და აქროლადი ორგანული ნაერთები). ნაწილაკების ორი კატეგორიაა: 10 მიკრომეტრი (მკმ) ან ნაკლები (1 მკმ = 10მ6 მეტრი) და 2.5 მკმ ან ნაკლები ზომებით [8].

ტენიან ჰაერში შეჩერებული ატმოსფერული დაბინძურება ფართოდ ცნობილია როგორც "სმოგი". იგი შედგება სხვადასხვა ზომის მტვრის ნაწილაკებისგან, აგრეთვე არამეტალის ოქსიდების, ორგანული ნაერთებისა და მძიმე ლითონებისგან. ჰაერში შეჩერებული მავნე ნივთიერებების ზემოქმედება - გარდა, მაგალითად, სიგარეტის მოწვეისა, რესპირაციული დაავადებების განვითარების ერთ-ერთი მოდიფიცირებადი ფაქტორია. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა მტვრის მცირე ნაწილაკებს (PM10 და PM2.5), რადგან მათ შეუძლიათ შეაღწიონ ქვედა სასუნთქ გზებში [93].

1.2.1. ოქსიდაციური სტრესი

ოქსიდაციური სტრესი ჩვენს ორგანიზმში თავისუფალ რადიკალებსა და ანტიოქსიდანტებს შორის დისბალანსია. თავისუფალი რადიკალები არის ჟანგბადის შემცველი მოლეკულები ელექტრონების არათანაბარი რაოდენობით. არათანაბარი რიცხვი მათ საშუალებას აძლევს ადვილად მოახდინონ რეაგირება სხვა მოლეკულებთან. თავისუფალ რადიკალებს შეუძლიათ გამოიწვიონ დიდი ჯაჭვის

ქიმიური რეაქციები, რადგან ისინი ადვილად რეაგირებენ სხვა მოლეკულებთან. ამ რეაქციებს ოქსიდაცია ეწოდება. ისინი შეიძლება იყოს სასარგებლო ან მავნე. ანტიოქსიდანტები არის მოლეკულები, რომლებსაც შეუძლიათ ელექტრონი გადასცენ თავისუფალ რადიკალს საკუთარი თავის არასტაბილურობის გარეშე. ეს იწვევს თავისუფალი რადიკალების სტაბილიზაციას და ნაკლებად რეაქტიულს ხდის რადიკალებს [21, 22].

ოქსიდაცია, რომელიც ორგანიზმში ხდება, ნორმალური და აუცილებელი პროცესია. ხოლო ოქსიდაციური სტრესი ჩნდება მაშინ, როდესაც არსებობს დისბალანსი თავისუფალ რადიკალებსა და ანტიოქსიდანტურ აქტივობას შორის. თავისუფალ რადიკალებს გამართულად ფუნქციონირებისას შეუძლიათ ხელი შეუწყონ პათოგენების წინააღმდეგ ბრძოლას. პათოგენები კი, როგორც ვიცით, იწვევენ ინფექციებს. იმ შემთხვევაში, როდესაც თავისუფალი რადიკალები უფრო მეტია, ანტიოქსიდანტების ბალანსის შენარჩუნებაა შესაძლებელი, თავისუფალ რადიკალებს შეუძლიათ ცხიმოვანი ქსოვილის, დნმ-ისა და ცილების დაზიანება [130, 158]. დაზიანებამ კი შეიძლება გამოიწვიოს ბევრი ისეთი დაავადება, როგორებიცაა:

- შაქრიანი დიაბეტი,
- ათეროსკლეროზი ან სისხლძარღვების კედლის გამკვრივება,
- ანთებითი პროცესები,
- არტერიული ჰიპერტენზია,
- გულის კუნთის დაზიანება,
- ნეიროდეგენერაციული დაავადებები, როგორცაა პარკინსონი და ალცჰეიმერი,
- კიბო
- ოქსიდაციური სტრესი ასევე ხელს უწყობს დაბერებას.

ყველა თავის სხეულში ბუნებრივად გამოიმუშავებს თავისუფალ რადიკალებს ისეთი პროცესების მეშვეობით, როგორცაა ვარჯიში ან ანთება. ეს ნორმალურია და სხეულის კომპლექსური სისტემის ნაწილია საკუთარი თავის ჯანმრთელობის შესანარჩუნებლად. შესაძლოა გარემოში ადგილი ჰქონდეს თავისუფალი რადიკალების დაგროვებას, რისი წყაროც შეიძლება იყოს ოზონი [96, 150].

ოქსიდაციური სტრესის შესწავლას შეუძლია დახმარება გაუწიოს დაავადებათა ეტიოპათოგენეზის გააზრებასა და ახალი სამკურნალო საშუალებების აღმოჩენას. ფილტვის დიფუზურ დაავადებებში ოქსიდანტებისა და ანტიოქსიდანტების შესახებ ლიტერატურის ზოგიერთ მიმოხილვაში ყურადღება გამახვილებულია ისეთ სისტემურ დაავადებებზე, როგორცაა ფილტვის იდიოპათიური ფიბროზი, სარკოიდოზი, პნევმოკონიოზი და ფილტვის ფიბროზი [95, 117].

1.3. ადამიანის ორგანიზმის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი და ტროპოსფეროს ოზონის ზემოქმედება ადამიანის ჯანმრთელობაზე

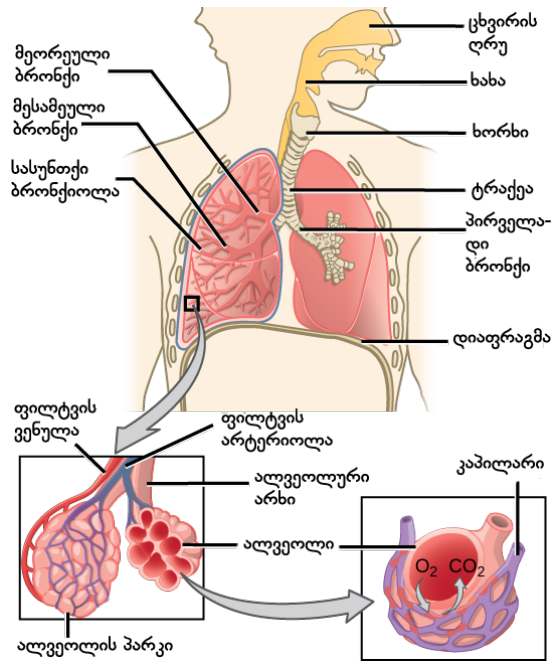
ადამიანის ორგანიზმს ნორმალური, ფიზიოლოგიური მუშაობისთვის ესაჭიროება ჟანგბადი. ამ უკანასკნელის მიწოდება ორგანიზმისთვის ხორციელდება სასუნთქი სისტემის საშუალებით.

სასუნთქი სისტემა ახორციელებს გაზთა (აირთა) ცვლას ჩასუნთქულ ჰაერსა და სისხლს შორის. პროცესი იწყება ცხვირის ღრუთი, მოიცავს ცხვირის დანამატ წიაღებს, ხახას, ხორხს, სასულეს (ტრაქეას), ბრონქებსა და ფილტვებს. ფილტვების მიერ სასუნთქი ფუნქციის რეალიზაციისთვის მნიშვნელოვან კომპონენტს წარმოადგენს საკმარისი პარციალური წნევით, ჟანგბადით გაჯერებული ჰაერით ალვეოლების ვენტილაცია, ჟანგბადისა და ნახშირორჟანგის დიფუზია ალვეოლურ-

კაპილარული მემბრანის გავლით, გადასვლა სისხლში და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში (იხ. სურ #2).

ადამიანის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებიდან გამომდინარე განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ისეთი ფაქტორების ზემოქმედებას, რომლებიც აირად მდგომარეობაში ხვდება სასუნთქ სისტემაში, ჩაერთვის მეტაბოლიზმში და განაპირობებს მასზე მავნე ზემოქმედებას [69, 87].

ოზონი ჰაერის ერთ-ერთი ყველაზე ტოქსიკური ფოტოქიმიური დამაბინძურებელია. ზოგადად, ჰაერის დაბინძურება ამცირებს ცხოვრების ხარისხს და სიცოცხლის ხანგრძლივობას. ის ამძაფრებს მწვავე და ქრონიკულ რესპირაციულ სიმპტომებს სასუნთქი გზების ქრონიკული დაავადებების მქონე პაციენტებში და ზრდის ავადობას, რესპირაციულ დაავადებებთან დაკავშირებული ჰოსპიტალიზაციის რისკს. თუმცა, ამ ეფექტების საფუძვლიანი მექანიზმები გაურკვეველი რჩება. აქედან გამომდინარე, ავტორებმა განიხილეს ჰაერის დამაბინძურებლების გავლენა სასუნთქი გზების დაავადებებზე, როგორცაა ასთმა და COPD, ყურადღება გამახვილდა მათ ფუძემდებლურ მექანიზმებზე [12].



სურ. #2. სასუნთქი სისტემის მუშაობის სქემა. აირთა ცვლა გარემოსა და ორგანიზმს შორის. (Concepts of Biology- 1st Canadian edition. *Modification of work by NCI*) [180]

საინტერესო კვლევა იქნა ჩატარებული სტოკჰოლმის გარემოს ინსტიტუტის (SEI) დამოუკიდებელი საერთაშორისო სამეცნიერო ინსტიტუტის მკვლევარების მიერ. ისინი შეისწავლიდნენ ოზონის გრძელვადიან ზემოქმედებასა და სასუნთქი სისტემის დაავადებებით გამოწვეულ ნაადრევ სიკვდილიანობას შორის კავშირს [18, 107].

კვლევის დასკვნის თანახმად, 2010 წელს ერთი მილიონი, რესპირაციული სისტემის დაავადებების მქონე პოპულაციის, ნაადრევი სიკვდილიანობა უკავშირდებოდა ტროპოსფერული ოზონით (ზოგან მოხსენებულია, როგორც სმოგი-smog) ჰაერის დაბინძურებას, რაც წინა წლების შეფასებაზე ორჯერ მეტია.

ეს მონაცემები დაფუძნებულია აშშ-ში ბოლო დროს ჩატარებული ანალიზის შედეგებზე, რომელიც ეხებოდა 670,000 მოზრდილზე ოზონის ხანგრძლივად ზემოქმედებას. კვლევაში მონაწილეთა რიცხვი მნიშვნელოვნად მეტი იყო, ვიდრე შვიდი წლის წინანდელი კვლევისას.

ჰაერის დაბინძურება დიდი ხანია აღიარებულია, როგორც ქრონიკული არაგადამდები დაავადებების ძირითადი რისკის ფაქტორი და შეფასებულია, რომ უფრო მეტად უწყობს ხელს გლობალურ ავადობასა და სიკვდილიანობას, ვიდრე ყველა სხვა ცნობილი გარემოსდაცვითი რისკის ფაქტორი ერთად. მიუხედავად იმისა, რომ ჰაერის დაბინძურება შეიცავს აირების ჰეტეროგენულ ნარევს, ჯანმრთელობაზე მავნე ზემოქმედების ყველაზე ძლიერი მტკიცებულება არის წვრილი ნაწილაკები [ნაწილაკები $\leq 2,5 \mu\text{m}$ დიამეტრის (PM2.5)] და ოზონის აირი და, შესაბამისად, ეს სახეობები იყო მთავარი. გარემოს ჯანმრთელობის კვლევისა და მარეგულირებელი სტანდარტების ფოკუსირება. დღემდე არსებული მტკიცებულება მხარს უჭერს ძლიერ კავშირს გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების რისკსა და ყველა მიზეზით სიკვდილიანობას შორის PM2.5-ით ექსპოზიციის მთელ რიგ დონეზე, მათ შორის მოქმედი მარეგულირებელი სტანდარტების ქვემოთ დონემდე, მოსახლეობის დონეზე ექსპოზიციის „უსაფრთხო“ დაბალი დონის გარეშე. ამ ყოვლისმომცველ მიმოხილვაში განიხილება ემპირიული მტკიცებულება, რომელიც მხარს უჭერს ჰაერის დაბინძურების ეფექტს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ჯანმრთელობაზე, აღწერილია პოტენციური მექანიზმები, რომლებიც იწვევენ გულ-სისხლძარღვთა რისკს, და ზომები ამ რისკის შესამცირებლად და ჩვენს ცოდნაში ძირითადი ხარვეზების იდენტიფიცირებაში, რაც ხელს შეუწყობს მზარდი პრობლემების მოგვარებას. განხილულია ჰაერის დაბინძურებასთან დაკავშირებული გულ-სისხლძარღვთა ავადობა და სიკვდილიანობა [31, 41].

ოზონით გამოწვეული სიკვდილიანობის შესწავლაში უდიდესი წვლილი შეიტანა აზიის მკვლევართა მონაცემებმა, რომელიც საერთო სიკვდილიანობის სავარაუდოდ 79%-ს შეადგენდა. მხოლოდ ინდოეთზე მოდიოდა დაახლოებით 400,000, ჩინეთი - 270,000. აფრიკაში, ევროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში ოზონის ზემოქმედებით დაავადებულთა სიკვდილიანობა 50,000 – დან 60,000 – მდე იყო [12].

ამ შეფასებებში არსებობს ერთგვარი გაურკვევლობაც, რადგან ოზონის კონცენტრაცია/ზემოქმედების თანაფარდობის შეფასება ემყარებოდა აშშ-ს ანალიზს და არ იყო გათვალისწინებული სხვა რეგიონების თავისებურებები სასუნთქი სისტემის დაავადებების სხვა რისკ-ფაქტორების მხრივ. ამ კვლევაში შეფასდა ადამიანზე ოზონის ზემოქმედება გლობალურად ატმოსფეროში არსებული ქიმიური თავისებურებებით, ანუ არ იქნა გათვალისწინებული ოზონის ზემოქმედების განსხვავება მცირე გეოგრაფიულ მასშტაბებში [32, 142].

ამის მიუხედავად, კვლევა შუქს მნიშვნელოვანად ჰგენს ოზონით ჰაერის დაბინძურებასა და დაავადებათა გართულებებს შორის კავშირზე [11].

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ჩასუნთქულ ოზონს შეუძლია ზიანი მიაყენოს ჯანმრთელობას. ამის რისკი განსაკუთრებით იზრდება მზიან, ცხელ დღეებში, როდესაც არის საშიშროება ოზონის დონემ არაჯანსაღ კონცენტრაციას მიაღწიოს. თუმცა, ოზონის შედარებით დაბალი დონეც კი შეიძლება ჯანმრთელობის გაუარესების მიზეზი გახდეს [176, 177].

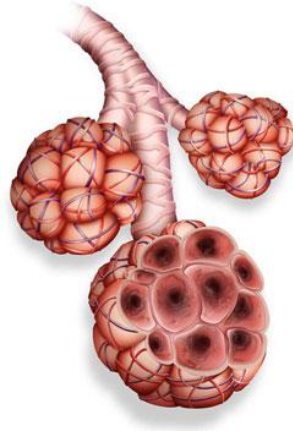
ლიტერატურულ წყაროებზე დაყრდნობით, ოზონის შემცველი ჰაერის დამაზიანებელ გავლენაზე განსაკუთრებით მგრძნობიარე არიან შემდეგი კატეგორიის პირები: ბრონქო-ობსტრუქციული სინდრომით (ასთმა, ფილტვის ემფიზემა, ფქოდ) მიმდინარე დაავადებების მქონე პაციენტები, ბავშვები, ღია ცის ქვეშ მომუშავე პერსონალი; გარდა ამისა, საშიშროების ქვეშ არიან გარკვეული გენეტიკური

მახასიათებლების მქონე ადამიანები, ზოგიერთი საკვები ნივთიერების (მაგალითად, C და E ვიტამინის) დეფიციტის მქონე პირები [38, 41].

ბავშვებს ოზონის ზემოქმედებისგან ყველაზე დიდი რისკი აქვთ, რადგან მათი სასუნთქი სისტემა, კერძოდ, ფილტვები, ჯერაც განვითარება-ჩამოყალიბების პროცესშია და გარემოში ხანგრძლივი დაყოვნების დროს, როდესაც ოზონის დონე მაღალია, გაზრდილია მისი დამაზიანებელი ეფექტი [33, 61, 149].

საინტერესოა უკვე დაზიანებული ბრონქო-ალვეოლური ხის პირობებში, კერძოდ, რა ჯანმრთელობის პრობლემების გამოწვევა შეუძლია ტროპოსფერულ ოზონს (სმოგს). როგორც ირკვევა მათი ჩამონათვალი არცთუისე პატარაა (იხ. სურ. #3). ესენია:

- ფილტვები უფრო მგრძობიარე ხდება ინფექციის მიმართ და ადვილად ვითარდება ანთებითი პროცესი;
- გრძელდება ფილტვების დაზიანება, მაშინაც კი, როდესაც სიმპტომები გაქრა;
- სასუნთქი გზების კუნთების შეკუმშვა, ალვეოლებში ჰაერის შეკავება. რაც განაპირობებს ცემინებასა და ქოშინს;
- შეუძლია გაართულოს ღრმა და ენერგიული სუნთქვა;
- გამოიწვიოს სუნთქვის გაძნელება და ტკივილი ღრმა ჩასუნთქვის დროს;
- აღმოცენდება ხველა, ყელის ტკივილი ან დისკომფორტი;
- გამწვავდება ბრონქული ხის დაზიანებით მიმდინარე ქრონიკული დაავადებები: ასთმა, ემფიზემა, ქრონიკული ბრონქიტი;
- განაპირობოს ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების (ფქოდ-COPD) განვითარება [59, 60, 69].



სურ. #3. ანთებითი პროცესის შედეგად შევიწროებული ალვეოლები. ოზონმა შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების კუნთების შეკუმშვა, ალვეოლებში ჰაერის შეკავება. ეს იწვევს ცემინებას და ქოშინს. (EPA- United States Environmental Protection Agency)

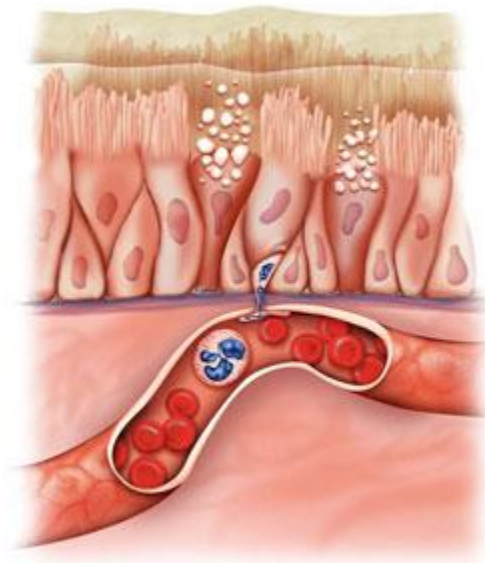
ოზონის ზემოქმედების ეს ეფექტები ნანახია ჯანმრთელ ადამიანებშიც, მაგრამ შედარებით სერიოზულ ზემოქმედებას სასუნთქი სისტემის ქრონიკული დაავადებების მქონე პირებზე ახდენს. სტატისტიკურად ნანახია ოზონის ზემოქმედების შედეგად სასკოლო ასაკის ბავშვთა ავადობა, მედიკამენტების გაზრდილი მოხმარება, ექიმთან და სასწრაფო დახმარების პუნქტებში ვიზიტების გახშირება [94, 95].

ოზონის გახანგრძლივებული (ხანგრძლივი დროით) ზემოქმედება შეიძლება გახდეს უკვე დადგენილი ასთმის გამწვავების მიზეზი, ასევე იგი წარმოადგენს ბრონქული ასთმის განვითარების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მიზეზს. კვლევების საფუძველზე ეჭვია გამოთქმული, რომ ოზონის უფრო მაღალი კონცენტრაციების გრძელვადიანი ზემოქმედება შეიძლება, ასევე უკავშირდებოდეს ფილტვების მუდმივ

დაზიანებას, მაგალითად, ბავშვებში ფილტვების ქსოვილის პათოლოგიურ განვითარებას [17, 29, 32].

ბოლოდროინდელი გამოკვლევების თანახმად, ოზონის მოკლევადიან ზემოქმედებასა და საერთო შემთხვევით სიკვდილიანობას შორის გამოვლენილია კავშირი, რომელიც მოიცავს რესპირატორული მიზეზებით სიკვდილიანობას. გამოკვლევების თანახმად, ოზონის ხანგრძლივმა ზემოქმედებამ შეიძლება გაზარდოს სუნთქვის მიზეზებით სიკვდილის რისკი, თუმცა შედარებით სარწმუნო მტკიცებულებები ოზონის მოკლევადიანი ზემოქმედების შესახებ მოიპოვება [148].

ოზონის ზემოქმედებით სასუნთქი სისტემის ანთებითი დაზიანება, შეიძლება შევადაროთ მზის ზემოქმედებით (დამწვრობა) განვითარებულ კანის ანთებას [38, 149] (იხ. სურ. #4).



სურ. #4 . ანთება ალვეოლარულ კედელში. ანტიანთებითი უჯრედების მიგრაცია დაზიანებული ალვეოლის კედელში. მას ადარებენ კანის ანთებას, რომელიც გამოწვეულია მზის დამწვრობით. (EPA- United States Environmental Protection Agency) [157]

ბრონქული კედლის დაზიანება და ანთება ოზონის ერთჯერადი ზემოქმედებით შექცევადია. თუმცა, ოზონის ქრონიკული ზემოქმედება იწვევს ალვეოლური ეპითელური უჯრედებისა და ალვეოლების პროგრესულად შეუქცევად დაზიანებას გაზთა ცვლის ზედაპირის შემცირებით, რომელიც ცნობილია ემფიზემის სახელწოდებით. შემდგომ ეს დაზიანება ასოცირდება ფილტვის ქრონიკულ ანთებასთან და ფიბროზთან, რომელიც წააგავს გარემოს სხვა დამაბინძურებლებს და სიგარეტის კვამლს ასთმისა და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადების (COPD) პათოგენეზში. არსებობს უამრავი მონაცემი ოზონით გამოწვეული დაზიანების მექანიზმების შესახებ უჯრედების სხვადასხვა ტიპებზე, ფოკუსირებით ანთების მარკერებზე - IL-1 ოჯახის ციტოკინებისა და მასთან დაკავშირებულ IL-33-ის როლზე. ხაზგასმულია ოზონის ქრონიკული ზემოქმედებით გამოწვეული ფილტვის დაავადების კავშირი ასთმასთან და ფქოდ-თან და ის ფაქტი, რომ ოზონი ამწვავებს და აუარესებს ამ დაავადებების მიმდინარეობას [38, 71, 89, 108].

1.4. ინფექციური დაავადებების სეზონურობის მახასიათებლები

როდესაც საუბარია სასუნთქი სისტემის დაავადებებზე, აქვე ცალკე უნდა გამოიყოს რესპირაციული ინფექციური დაავადებები, რომლებიც გარკვეული სეზონურობით ხასიათდებიან.

მიუხედავად იმისა, რომ ბევრი ინფექციური დაავადებისთვისაა დამახასიათებელი სეზონური მატება, ამის მიზეზი ჯერ ბოლომდე ნათელი არ არის.

სეზონური და უფრო ხანგრძლივი პერიოდის ციკლების მიზეზები ინფექციური დაავადებების შემთხვევებში დიდი ხანია აწუხებს ეპიდემიოლოგებს (მაგალითად, Ransome 1880). მეოცე საუკუნის დასაწყისში მათემატიკურმა ანალიზმა შესაძლებელი გახადა მასობრივი მოქმედების "კანონის" („law” of mass action) აღწერა, სადაც ნათქვამია, რომ ახალი ინფექციების რაოდენობა დამოკიდებულია ინფიცირებული პირების რაოდენობაზე და გადაცემის პარამეტრზე (სხვადასხვაგვარად უწოდებენ "კონტაქტის მაჩვენებელი"-variously a “contact rate”, "ინფექციის კოეფიციენტი"- “coefficient of infectivity” და სხვა; ისტორიისათვის [68].

ავტორების Grassly N.C, Fraser C. (2006) კვლევის მიხედვით ყურადღება ექცევა შემდეგ ფაქტორებს, რომლებიც კავშირშია წელიწადის დროების ციკლთან:

- პათოგენის გადარჩენა დამოკიდებულია: ტემპერატურაზე, ტენიანობაზე, მზის შუქის ინტენსივობაზე, მჟავიანობასა და მარილიანობაზე - ეს ყველაფერი გავლენას ახდენს პირდაპირი კონტაქტის გარეშე ინფექციის გავრცელების შანსზე;
- ცვლილებები ადამიანების ქცევაში. მაგალითად, წითელას შემთხვევების კლება დაკავშირებულია სკოლის არდადეგებთან - ზაფხულის პერიოდში დაავადების სიხშირის გახანგრძლივებული ვარდნით (მთელი სეზონი), შესაძლოა გამოწვეული იყოს დახურული სკოლებისა (ნაკლები კონტაქტი) და თბილ სეზონებთან (გარემოს მაღალი ტემპერატურა) ერთად;
- იმუნური სისტემის აქტივობის ცვლილებები შემოთავაზებულია მკვლევარების მიერ სიხშირის ვარიაციების ახსნის მიზნით, მაგრამ დამაჯერებელი შედეგები მცირეა (მაგალითად, ზაფხულში აფრიკაში ბაქტერიული მენინგიტის შემთხვევების რაოდენობის ზრდა ასოცირდება ლორწოვანი გარსების მთლიანობის დარღვევასთან), მაგრამ უფრო სავარაუდოა, რომ ეს უკვე დაწყებული დაავადების გამწვავებას უკავშირდება.

რესპირაციული ინფექციების სეზონური აქტივობის გარჩევას მნიშვნელოვანია მასპინძლის ორგანიზმის იმუნური პასუხის სეზონური ცვლილება. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების მიმართ ადამიანის ორგანიზმის იმუნური სისტემის პასუხი სეზონურად ცვალებადობს. შემოთავაზებულია იმუნური კომპეტენციის წლიური ცვალებადობის რამდენიმე პოტენციური მექანიზმი, მათ შორის ფოტოპერიოდების ეფექტები [48, 82].

1.5 მიწისპირა ოზონი და სეზონური გრიპი

გრიპი მსოფლიოში ერთ-ერთი ყველაზე უფრო გავრცელებული რესპირატორული ინფექციაა.

გრიპის სეზონური ეპიდემია ყოველწლიურად 3-5 მილიონ მძიმე შემთხვევას იწვევს მსოფლიოში. სეზონური გრიპი გრიპის A და B ვირუსით გამოწვეული მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც იწვევს სეზონურ აფეთქებებს ზომიერი კლიმატის რეგიონებში (აშშ, კანადა, ევროპა, რუსეთი, ჩინეთი, იაპონია, ავსტრალია, ბრაზილია, არგენტინა), ხოლო ტროპიკული კლიმატის ქვეყნებში (ეკვატორული აფრიკა, აზიის სამხრეთ- აღმოსავლეთი) ახასიათებს წლიური აქტივობა.

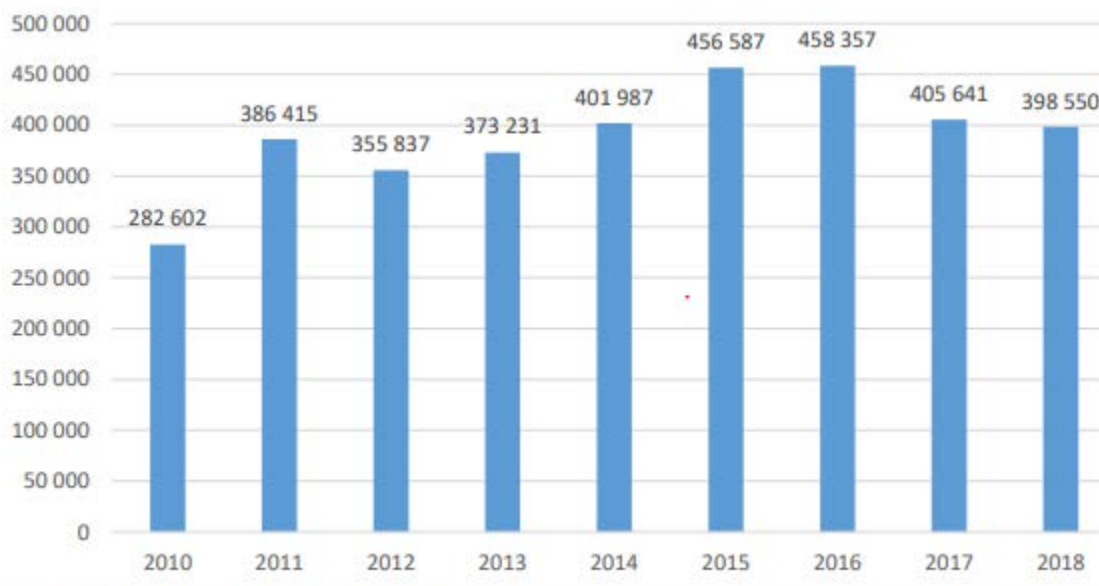
უახლესი ისტორიის მანძილზე, 2009 წელს, პანდემიად ასევე გამოცხადდა ე.წ. ღორის გრიპის (H1N1) ვირუსი, რომელიც 2010 წლის აგვისტოში დასრულდა. პანდემიის დროს საქართველოში 120 შემთხვევა დაფიქსირდა, საიდანაც 18 გარდაიცვალა. მომდევნო წლებში H1N1-ის პანდემია სეზონურ გრიპად იქცა, რომელსაც როგორც სტატისტიკური მონაცემები აჩვენებს კვლავ გააჩნია მძიმე შემთხვევების გამოწვევის მაღალი უნარი. როგორც საქართველოში ლაბორატორიულად დადასტურებული შემთხვევები აჩვენებს 2010 წლის შემდეგ

იგივე შტამის A/H1p ქვეტიპის ვირუსის შედეგად, საქართველოში დაიღუპა 133 ადამიანი, საიდანაც ყველაზე მეტი (46), 2015-2016 წლების გრიპის სეზონს უკავშირდება. საქსტატის ვებ-გვერდზე გამოქვეყნებულია გრიპის და მწვავე რესპირატორული ინფექციების გავრცელების მხოლოდ ჯამური მაჩვენებლები რომლის მიხედვით, ბოლო წლებში მსგავსი ტიპის ავადობის ყველაზე მაღალ ნიშნულს 2016 წელს მიაღწია - 458,357 შემთხვევა. გრიპის და მწვავე რესპირაციული ინფექციების სტატისტიკაში წარმოდგენილი დიდი რაოდენობრივი მაჩვენებლები, სავარაუდოდ განპირობებულია ნებისმიერი ტიპის, მათ შორის მსუბუქი ფორმით მიმდინარე გრიპის ვირუსის შემთხვევების გათვალისწინებით [3].

1.5.1 გრიპი და მწვავე რესპირაციული ინფექციების შემთხვევები წლების მიხედვით თბილისში

დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრიდან მიღებული ინფორმაციის მიხედვით, 2006 წლამდე გრიპისა და ზემო სასუნთქი გზების ინფექციებზე ხორციელდებოდა პოპულაციური ეპიდზედამხედველობა, 2006 წლიდან 2012 წლამდე როგორც პოპულაციური, ასევე საყრდენი ბაზებით (წინასწარ შერჩეული სამედიცინო დაწესებულებები).

პოპულაციური ზედამხედველობის ფარგლებში, სამედიცინო დაწესებულებებიდან ყოველთვიური აგრეგირებული ფორმატით გროვდებოდა ინფორმაცია, გრიპის, გრიპის მაგვარი დაავადებების ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებისა და ზემო სასუნთქი გზების ინფექციების შესახებ, ხოლო საყრდენ ბაზებზე მძიმე მწვავე რესპირაციული დაავადებებისა (SARI) და გრიპისმაგვარი დაავადებების ამბულატორიულ შემთხვევებზე (ILI) წარმოებდა ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემების შეგროვება და ვირუსოლოგიური მონიტორინგი (იხ. სურ#5) [3, 4].



წყარო: სტატისტიკის ეროვნული სამსახური

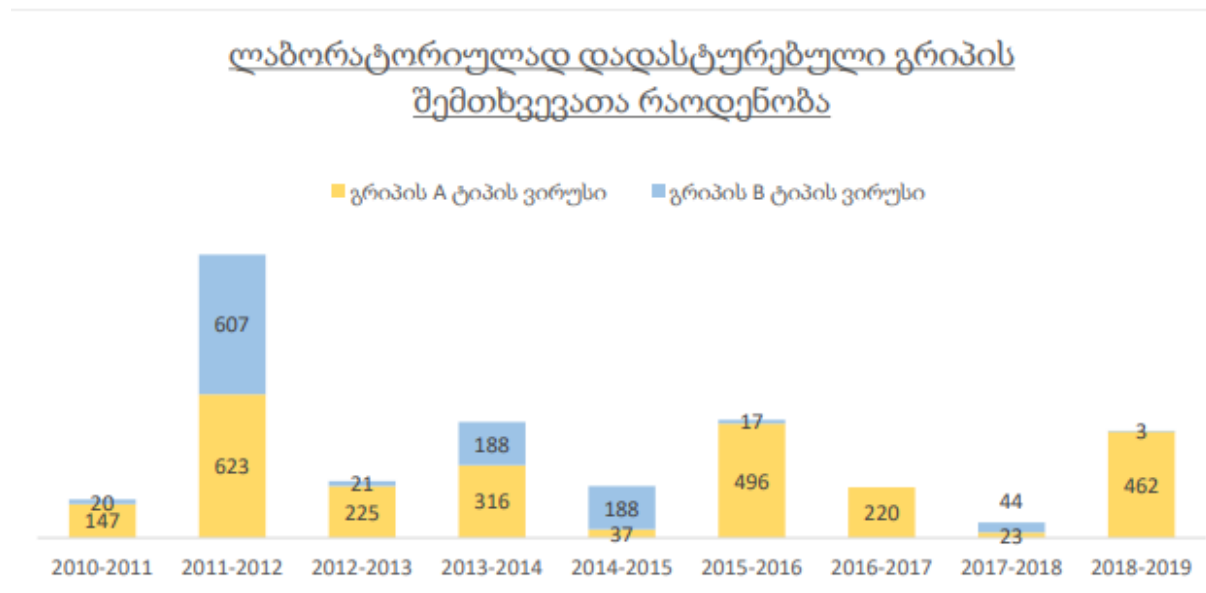
სურ. #5. გრიპისა და მწვავე რესპირაციული ინფექციების შემთხვევები წლების მიხედვით საქართველოში.

2012 წლიდან ეპიდზედამხედველობა ხორციელდება მხოლოდ საყრდენი ბაზების მეშვეობით. საყრდენი ბაზები განთავსებულია საქართველოს სხვადასხვა ქალაქში (თბილისი, ქუთაისი, ახალციხე, ბათუმი, ზუგდიდი). მონაცემები გროვდება ყოველკვირეულად, გრიპის სეზონის შესაბამისად. დავადებათა კონტროლის ცენტრის მიერ მოწოდებული სტატისტიკური მონაცემები მოიცავს მხოლოდ, ლაბორატორიულად დადასტურებულ A და B ტიპის გრიპის შემთხვევათა რაოდენობას გრიპის სეზონების მიხედვით [4].

აღსანიშნავია, რომ 2009 წლის პანდემია გამოწვეული იყო A(H1N1p) ქვეტიპით, რომელიც იმ დროისთვის პირველად დაფიქსირდა მსოფლიოში და გამოიწვია 18,000-ზე მეტი ლეტალური შედეგი. მოწოდებული სტატისტიკური ინფორმაციის

მიხედვით, როგორც A, ასევე B ტიპის გრიპის ვირუსები ლაბორატორიულად ყველაზე მეტი შემთხვევა დადასტურდა 2011-2012 წლების გრიპის სეზონზე - A ტიპი - 623 შემთხვევა, B ტიპი - 607 შემთხვევა. 2018-2019 წლების სეზონზე ლაბორატორიულად დადასტურებულია A ტიპის - 462 შემთხვევა, ხოლო B ტიპის - მხოლოდ 3 შემთხვევა [3].

მოწოდებული სტატისტიკის მიხედვით 2010-2019 წლების გრიპის სეზონებზე, ლაბორატორიულად დადასტურებული გრიპით, გამოწვეულია სიკვდილის 165 შემთხვევა, საიდანაც ყველაზე დიდი მაჩვენებელი (46) 2015-2016 წლების გრიპის სეზონზე მოდის (იხ. სურ #6, სურ #7, სურ #8). გრიპით გამოწვეული სიკვდილის 93% A ტიპის ვირუსს უკავშირდება, საიდანაც ე.წ. ღორის გრიპის (A/H1p) ქვეტიპი დომინირებს [1].



წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

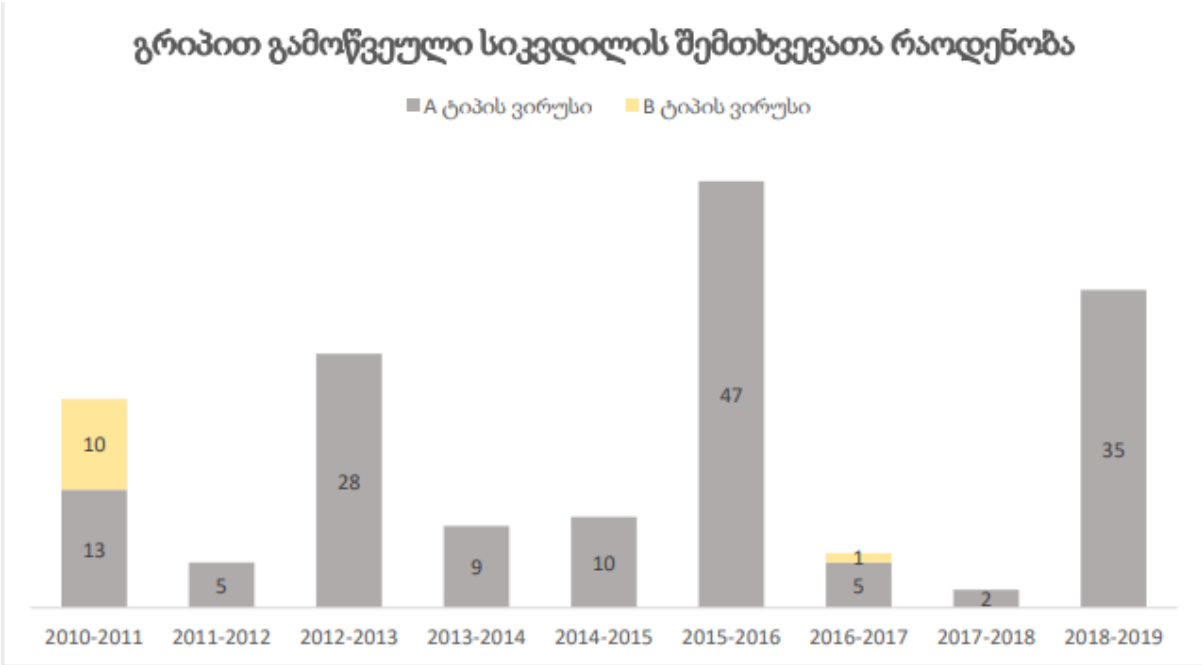
სურ. #6. ლაბორატორიულად დადასტურებული გრიპის შემთხვევათა რაოდენობა საქართველოში წლების მიხედვით.

ლაბორატორიულად დადასტურებული გრიპით გამოწვეული სიკვდილის შემთხვევათა რაოდენობა

გრიპის სეზონი	ვირუსის ტიპი	რაოდენობა	ვირუსის ტიპი	რაოდენობა
2010-2011 წწ.	(A/H1p)	13	(B)	10
2011-2012 წწ.	(A/H3)	5		
2012-2013 წწ.	(A/H1p)	28		
2013-2014 წწ.	(A/H3)	9		
2014-2015 წწ.	(A/H1p)	9	(A/H3)	1
2015-2016 წწ.	(A/H1p)	46	(A/H3)	1
2016-2017 წწ.	(A/H3)	5	(B)	1
2017-2018 წწ.	(A/H1p)	2		
2018-2019 წწ.	(A/H1p)	35		

წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

სურ.#7. ლაბორატორიულად დადასტურებული გრიპით გამოწვეული სიკვდილიანობა წლების მიხედვით საქართველოში



წყარო: დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრი

სურ.#8. გრიპით გამოწვეული სიკვდილის შემთხვევები საქართველოში წლების მიხედვით.

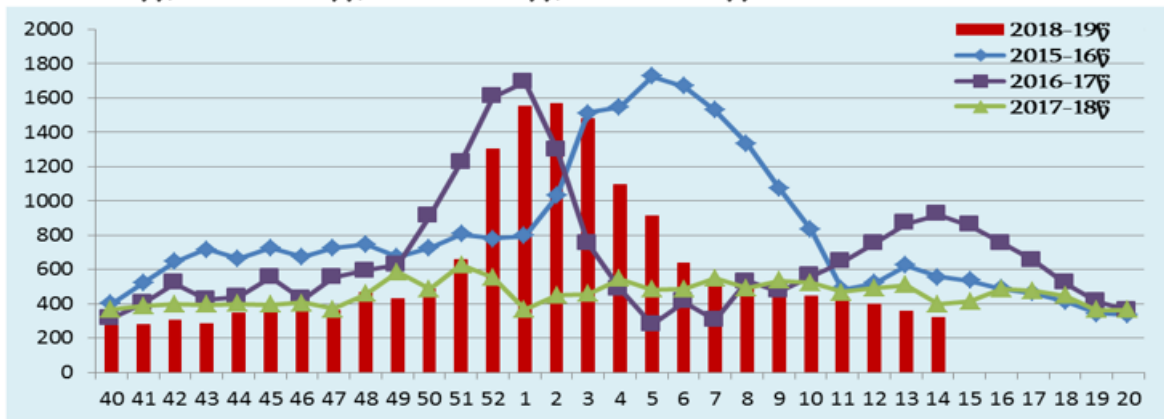
ცნობილია გრიპის ვირუსის სამი ტიპი: A, B, C. ამჟამად, მსოფლიოში სეზონურ გრიპს იწვევს A(H3N2), A(H1N1) ქვეტიპის და B ტიპის ვირუსები. გრიპის C ტიპის ვირუსი ხასიათდება მსუბუქი სიმპტომატიკით და ლოკალური ეპიდემიებით. გრიპის ვირუსი ასნებოვნებს, როგორც ადამიანებს, ასევე ფრინველებსა და ცხოველებს. სეზონური გრიპის ვირუსი ყოველწლიურად ცირკულირებს, რაც განაპირობებს ადამიანთა გრიპით ავადობას. ზომიერი კლიმატური სარტყლის ქვეყნებში გრიპი ხასიათდება სეზონურობით (ზამთრის პერიოდში). გადაცემა ადამიანიდან ადამიანზე ხდება ხველით, ვირუსით კონტამინირებულ ნივთებთან ან ზედაპირებთან შეხებისას. სეზონური გრიპი ხასიათდება როგორც მსუბუქი, ისე მძიმე სიმპტომატიკით, შესაძლოა მოჰყვეს ლეტალური გამოსავალიც განსაკუთრებით მაღალი რისკის ჯგუფებში. მაღალი რისკის ჯგუფებს წარმოადგენენ ორსულები, მოხუცები, ბავშვები, იმუნოკომპრომეტირებული და ქრონიკული დაავადებების მქონე პირები. პანდემიას ადგილი აქვს იმ შემთხვევაში, როდესაც ცირკულაციას იწყებს ახალი ქვეტიპის ვირუსი, რომლის მიმართაც მოსახლეობას არ გააჩნია იმუნიტეტი. პანდემიურ გრიპს ახასიათებს ფართო გავრცელება [82, 135].

საქართველოში 2009 წლის პანდემია გამოიწვია A(H1N1p) ვირუსის შტამმა, რომელიც პირველად იქნა დაფიქსირებული მსოფლიოში. 2009 წლიდან მოყოლებული A(H1N1p) განაგრძობს გლობალურ ცირკულაციას და ამჟამად ცნობილია, როგორც სეზონური გრიპის ვირუსი. ეპიდზედამხედველობა გრიპისმაგვარ დაავადებებზე ხორციელდება საყრდენი ბაზებით (წინასწარ შერჩეული სამედიცინო დაწესებულება). საყრდენ ბაზებზე წარმოებს მძიმე მწვავე რესპირაციული დაავადებებისა (SARI) და გრიპისმაგვარი დაავადებების ამბულატორიულ შემთხვევებზე (ILI) ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური მონაცემების შეგროვება და ვირუსოლოგიური მონიტორინგი. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა ხორციელდება მხოლოდ საყრდენი ბაზების ფარგლებში შეგროვილი

SARI -სა და ILI-ს შემთხვევებიდან აღებული ნიმუშებიდან და შედეგები გამოიყენება ეპიდემიოლოგიის მიზნებისთვის [1, 3, 4].

საყრდენი ბაზები განთავსებულია საქართველოს სხვადასხვა ქალაქების სამედიცინო დაწესებულებებში (თბილისი, ქუთაისი, ახალციხე, ბათუმი, ზუგდიდი). მონაცემები გროვდება ყოველკვირეულად და მათი ანალიზი კეთდება გრიპის სეზონის შესაბამისად -მეორმოცე კალენდარული კვირიდან მომდევნო წლის მეოცე კალენდარული კვირის ჩათვლით. როდესაც პიკური მაჩვენებელი აღემატებოდა 800-ს 100000 მოსახლეზე (პიკურ კვირაში) და აქტიური გავრცელების პერიოდი 5-8 კვირას შეადგენდა (იხ. სურ #9). გრიპის კლინიკური სიმპტომატიკა და დიაგნოსტიკა ადამიანის სეზონურ გრიპზე სავარაუდო შემთხვევად ითვლება პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება დაავადების მწვავედ დაწყება, ხველა, ცხელება $>38^{\circ}\text{C}$, კუნთების და/ან თავის ტკივილი და ეპიდემიოლოგიური კავშირი გრიპთან [1, 3].

გრიპისა და გრიპისმაგვარ ამბულატორიულ შემთხვევათა (ILI) განაწილება კვირის მიხედვით, 2018-2019წწ; 2017-2018წწ; 2016-2017წწ; 2015-2016წწ



სურ. #9. გრიპის გავრცელების სიხშირე, როდესაც პიკური მაჩვენებელი აღემატებოდა 800-ს 100000 მოსახლეზე (პიკურ კვირაში) და აქტიური გავრცელების პერიოდი 5-8 კვირას შეადგენდა.

დაავადების დასაწყისში შეიძლება აღინიშნოს შემცივნება, ცხელება, თავის ტკივილი, მიაღვია, ანორექსია, რესპირაციული სიმპტომები. ბავშვებში დაავადებას შესაძლოა ახლდეს გულისრევა და ღებინება. მძიმე შემთხვევებში დაავადება იწყება პროსტრაციით. დაავადების პროგრესირებას ახლავს რესპირაციული სიმპტომების გამძაფრება. ბოლოს ყველაზე შემაწუხებელი სიმპტომი ხდება უხეში ხველა ვირუსული ტრაქეობრონქიტის გამო [176].

ქვეყნების განვითარებასთან ერთად, იცვლება მათ მოსახლეობაში არსებულ დაავადებათა პრიორიტეტები. კერძოდ, ე.წ. ტრადიციულ რისკებს - არასრულფასოვანი კვება, სანიტარიისა და ჰიგიენის დაბალი დონე, რომლებიც ასოცირდება ინფექციური დაავადებების განვითარებასთან, ერთგვარად ენაცვლება ე.წ. თანამედროვე რისკები - არასაკმარისი ფიზიკური აქტივობა, სიმსუქნე, ჭარბი წონა, კვების თავისებურებები და ა.შ. დაბალი და საშუალო განვითარების ზოგიერთ ქვეყანას ორივე ტიპის რისკების წინააღმდეგ უხდება ბრძოლა [176].

ყოველი ადამიანი ყოველდღიურად ისუნთქავს 14 კგ ჰაერს, ხოლო მხოლოდ 2 ლ წყალს სვამს და 1,5 კგ საკვებს იღებს. ამიტომ ჰაერი ცხოვრების აუცილებელი კომპონენტია და მოქალაქეთა უმეტესობა მკაცრად არის დაინტერესებული მისი ხარისხით. ყოველი ჩასუნთქვისას, ჩვენ ჩავისუნთქავთ საჭირო ჟანგბადს, მაგრამ ასევე მცირე რაოდენობით პოტენციურად მავნე გაზებსა და მცირე ნაწილაკებს. ეს შემადგენლები პირდაპირ გავლენას ახდენენ ჩვენს ჯანმრთელობაზე, მაშინაც კი, თუ შეიძლება ამის შესახებ არ ვიცით. კვლევამ აჩვენა, რომ ჯანმრთელობაზე მავნე ზემოქმედება არა მხოლოდ მწვავე მოვლენებს, არამედ ქრონიკულ ზემოქმედებასაც იწვევს, რაც ადამიანის სიცოცხლის ხანგრძლივობას საშუალოდ რვა თვეზე მეტით და ორ წელზე მეტით ამცირებს მსოფლიოს ყველაზე დაბინძურებულ ქალაქებსა და რეგიონებში [122].

ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით, რომელიც ჩატარდა ჩინეთში, ისაზღვრებოდა ქალაქის ჰაერის დამაბინძურებლები და გრიპის შემთხვევებთან მათი კავშირი.

ქალაქის დონის ეფექტის შეფასებები გაერთიანდა ინვერსიული დისპერსიული მეტა-ანალიზის გამოყენებით. გაზაფხულზე და შემოდგომაზე, წინა 3 დღის განმავლობაში ოზონის დღიური მაქსიმალური 8 საათიანი საშუალო კონცენტრაციის 10-ppbv ზრდა ასოცირდებოდა 0.69% (95% სანდო ინტერვალი (CI): 0.27-1.10), 1.07% (0.34-1.82), და 1.77% (0.78-2.77) იზრდებოდა დღიური ყველა გამომწვევი, გულ-სისხლძარღვთა და რესპირატორული სიკვდილიანობა, შესაბამისად. რესპირაციული სიკვდილიანობის წინ გადაადგილება დიდი იყო ცივ სეზონზე, ოზონის დაბალი კონცენტრაციის მიუხედავად. შედეგები ზოგადად დამოუკიდებელი იყო წვრილი ნაწილაკებისა და აზოტის დიოქსიდისგან. დასკვნები მიუთითებს ხანდაზმულებში ოზონის ხანმოკლე ზემოქმედების მნიშვნელოვან სიკვდილიანობაზე ზომიერ სეზონზე. რესპირატორული დაავადებების მქონე პირები მგრძობიარენი იყვნენ ზამთარშიც კი [112].

ყოველდღიური მონაცემები გრიპის შემთხვევების შესახებ მოპოვებული იყო ჰუბეის პროვინციული დაავადებათა კონტროლისა და პრევენციის ცენტრიდან (Hubei CDC). მონაცემები ჰაერის დამაბინძურებლების შესახებ, მათ შორის აზოტის დიოქსიდი (NO₂), გოგირდის დიოქსიდი (SO₂), მიწისზედა ოზონი (O₃), ნაწილაკები (PM) აეროდინამიკური დიამეტრით $\leq 2,5 \mu\text{m}$ (PM_{2,5}) და PM აეროდინამიკური დიამეტრით $\leq 10 \mu\text{m}$ (PM₁₀) ამოღებული იქნა ვუჰანში მდებარე ათი ეროვნული საჰაერო სინჯის სადგურიდან. გამოყენებულ იქნა განზოგადებული დანამატის მოდელი (GAM) ჰაერის დაბინძურებასა და გრიპის რისკს შორის კავშირის შესაფასებლად ვუჰანში, ჩინეთი 2015-2017 წლებში. ერთდღიანი დაგვიანების მოდელში, ეფექტის ყველაზე დიდი შეფასება დაფიქსირდა 0-ზე. [CI]: 1.011-1.195), NO₂ (RR: 1.039; 95% CI: 1.013-1.065) და O₃ (RR: 1.005; 95% CI: 0.994-1.016), შესაბამისად. მრავალდღიანი დაგვიანების მოდელში, SO₂, NO₂ და O₃ კონცენტრაციები სტატისტიკურად მნიშვნელოვნად იყო დაკავშირებული გრიპის რისკთან 0-1 ჩამორჩენისას. სეზონური ანალიზი ვარაუდობს, რომ ჰაერის

დაბინძურების გავლენა გრიპზე უფრო დიდია ცივ სეზონზე, ვიდრე თბილ სეზონზე ადრეული ჩამორჩენის დღეებში [112].

1.6. SARS Cov 2- ვირუსთან ასოცირებული კოვიდ-19

მსოფლიოს უახლესი ისტორიაში განსაკუთრებული ადგილი უკავია მსოფლიო პანდემიას, რომელსაც მილიონობით ადმიანის სიცოცხლე ემსხვერპლა. დაავადება ახალია, შესაბამისად ჯერ კიდევ ბევრი კვლევაა ჩასატარებელი ამ დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალთან კავშირში მყოფი სხვადასხვა ფაქტორის ურთიერთქმედებითი კავშირების დასადგენად.

ცნობილია, რომ დაავადება კოვიდ-19, ზოგიერთ შემთხვევაში, მიმდინარეობს სწორედ სასუნთქი სისტემის მძიმე დაზიანებით - ჟანგბადდამოკიდებული მდგომარეობიდან ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის აუცილებლობამდე.

კორონავირუსული დაავადება 2019 (COVID-19) არის პოტენციურად მძიმე მწვავე რესპირატორული ინფექცია, რომელიც გამოწვეულია ახალი კორონავირუსით – მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომის კორონავირუსი 2 (SARS-CoV-2). ვირუსი გამოვლინდა, როგორც უცნობი მიზეზით გამოწვეული პნევმონიის აფეთქების მიზეზი ქალაქ ვუჰანში, ჩინეთი, ჰუბეის პროვინცია, 2019 წლის ნოემბერ-დეკემბერში. ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციამ გამოაცხადა საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის საერთაშორისო მასშტაბის საგანგებო მდგომარეობა 2020 წლის 30 იანვარს. პანდემია ოფიციალურად გამოცხადდა 2020 წლის 11 მარტს [30, 113].

დაავადების გამომწვევის გადადება/გავრცელებაში მთავარია რესპირაციული გზა. განმსაზღვრელი ფაქტორებია სიახლოვე და ვენტილაცია [7, 13, 160]. არსებული

მტკიცებულებების მიხედვით, ინფექციის გადაცემა ადამიანებს შორის, ძირითადად, ვითარდება ინფიცირებულ პირებთან პირდაპირი, ირიბი ან მჭიდრო კონტაქტის შემთხვევაში ისეთი ინფიცირებული სეკრეციების საშუალებით, როგორებიცაა ნერწყვი და რესპირატორული სეკრეციები ან რესპირატორული წვეთები, რაც გამოიყოფა მაშინ, როდესაც ინფიცირებული პაციენტი ახველებს, აცემინებს, საუბრობს ან მღერის (WHO 2020).

დაავადების კლინიკური გამოვლინებაში ძირითადია სასუნთქი სისტემის სიმპტომები სხვადასხვა ხარისხით გამოვლენილი- დაწყებული მსუბუქი საერთო „გაციების“ მსგავსი ნიშნებით, მძიმე ვირუსული პნევმონიის განვითარებამდე, რომელიც იწვევს პოტენციურად სასიკვდილო მწვავე რესპირაციულ დისტრეს სინდრომს (ARDS). სწორედ ამ ფაქტორის გათვალისწინებით საინტერესოა კავშირი ტროპოსფერული ოზონის კონცენტრაციასა და დაავადების მიმდინარეობას შორის, რის შესახებ დადასტურებულად სანდო ინფორმაცია ჯერ არ მოიპოვება ლიტერატურაში.

მოკლედ განვიხილავთ კოვიდის ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისას გამოწვეულ პათო-მორფოლოგიურ ცვლილებებს. ვირუსის შემოჭრის და კოლონიზაციის ადგილი არის ცხვირ-ხახა და პირხახა (ლორწოვანი გარსი). ზედა სასუნთქი გზებიდან ვრცელდება ქვედა სასუნქ გზებსა და ალვეოლებში, ზეგავლენას ახდენს ალვეოლოციტებზე იწვევს რა იმუნურ (ანთებით) რეაქციას და მათ დაზიანებას (ციტოკინური შტორმი). ქვეითდება ფილტვების ელასტიურობა, შედეგად ვითარდება ფილტვის სასიცოცხლო ტევადობის დაქვეითება, შესაბამისად ირღვევა V/Q შეფარდება-ქვეითდება ვენტილაცია და ცირკულაცია უცვლელია, ირღვევა სისხლის ოქსიგენაცია, ნახშირორჟანგის ელიმინაცია, საბოლოოდ ვითარდება ARDS, რომელიც გამოწვეულია ციტოკინური შტორმით [37].

იგივე გზით და კოლონიზაციის ადგილიდან ლორწოვანი გარსის გავლით ვირუსი და მისი ფრაგმენტები ხვდებიან რა მარჯვენა პარაკუჭის გავლით მცირე წრის

(ფილტვის არტერიის მიკრო- და მაკრო ცირკულაციის ქსელში), იწვევენ სისხლძარღვების ენდოთელიუმის დაზიანებას და შედეგად თრომბოზს. ვითარდება მცირე წრის ცირკულაციის ბლოკირება, ისევე ირღვევა V/Q შეფარდება-არის ვენტილაცია და ქვეითდება ცირკულაცია, რაც ასევე იწვევს ოქსიგენაციისა და ნახშირორჟანგის ელიმინაციის დარღვევას. ვითარდება ARDS, რომელიც გამოწვეულია მცირე წრის სისხლძარღვების თრომბოზით [13, 30].

ARDS, რომელიც ვითარდება კოვიდ-19-ის დროს, განვითარების მექანიზმების მიხედვით შეიძლება იყოს სამი ტიპის:

1. ვენტილაციური
2. ცირკულაციური
3. შერეული

დიფ.დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვნად საყურადღებოა, რადგანაც მოსალოდნელია ორი, ძალიან აგრესიული მოვლენა: ციტოკინეტიკური შტორმი და მცირე წრის მიკროთრომბოზები [47, 104].

- ARDS (ციტოკინური შტორმი) - IL6-მატება, D-dimer-N ან უმნიშვნელოდ მომატებული; V_t -შემცირება (რაც ფასდება-NIV-PSV-ით), ფილტვის ელასტიურობა დაქვეითებულია, რეზისტენტობა კი მომატებულია. PS-ის მაღალი ციფრების აუცილებლობა.
- ARDS-მცირე წრის მიკროთრომბოზები. D-dimer-მკვეთრად მომატებული, ჰიპერკოაგულაციის ტენდენცია, PAP-მომატებული, V_t -მომატებულია ან ნორმაა, PS-ის ნორმალური ან დაბალი მონაცემები(რაც ფასდება-NIV-PSV-ით) ფილტვის ელასტიურობა და რეზისტენტობა ნორმის ფარგლებშია.

ავტორთა კვლევის თანახმად დადასტურდა ოზონის შესაძლო ანტივირუსული აქტივობის შესახებ COVID-19-ით დაავადებულ პაციენტებში და მისი თერაპიული

გამოყენებადობა საავადმყოფოს პროტოკოლების მეშვეობით. ოზონი ავლენს ანტივირუსულ მოქმედებას ვირუსების რეპლიკაციის დათრგუნვისა და ვირუსების პირდაპირი ინაქტივაციის გზით. ოზონი არის ანტივირუსული წამლების გამაძლიერებელი და არ არის ანტივირუსული პრეპარატების ალტერნატივა. კომბინირებულმა მკურნალობამ ოზონთან და ანტივირუსულ საშუალებებთან ერთად აჩვენა ანთების და ფილტვების დაზიანების შემცირება. ოზონის შეყვანის გზებია პირდაპირი ინტრავენური, ძირითადი აუტოჰემოთერაპია და სისხლის ექსტრავასკულარული ოქსიგენაცია-ოზონაცია. სისტემური ოზონოთერაპია ანტივირუსებთან ერთად COVID-19-დადებით პაციენტებში შეიძლება იყოს გამართლებული, გამოსადეგი და სინერგიული [7, 47].

მიუხედავად იმისა, რომ დღემდე და აშკარა მიზეზების გამო, ამ საკითხზე კვლევების რაოდენობა ჯერ კიდევ მწირია, უკვე არსებული შედეგების უმეტესობა მიუთითებს, რომ ჰაერის დამაბინძურებლების ქრონიკული ზემოქმედება აყოვნებს/ართულებს COVID-19-ით დაავადებულთა გამოჯანმრთელებას და იწვევს ამ დაავადების უფრო მძიმე და ლეტალურ ფორმებს. ეს იმსახურებს დაუყოვნებლივ და სიღრმისეულ ექსპერიმენტულ გამოკვლევებს [77].

უკვე ცნობილია, რომ COVID-19-ის მძიმე ფორმები შეიძლება გადაიზარდოს პნევმონიაში, რომელსაც ახასიათებს მწვავე რესპირატორული უკმარისობა ფილტვის მწვავე დაზიანების (ALI) და მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომის (ARDS) გამო. ვირუსულ დაავადებებში, ვირუსების რეპლიკაცია, როგორც ჩანს, სტიმულირდება პრო-ოქსიდანტურ და ანტიოქსიდანტურ აქტივობას შორის დისბალანსით, ასევე ანტიოქსიდანტური მექანიზმების ჩამორთმევით. COVID-19 პნევმონიის დროს, ოქსიდაციური სტრესი ასევე ძალიან საზიანოა ფილტვის ქსოვილებისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ ოზონის (O₃) გაზის ჩასუნთქვა ტოქსიკურია ფილტვებისთვის, ბოლოდროინდელი მტკიცებულებები ვარაუდობენ,

რომ მისმა შეყვანამ შესაბამისი გზებით და მცირე დოზებით შეიძლება პარადოქსულად გამოიწვიოს ადაპტაციური რეაქცია, რომელსაც შეუძლია შეამციროს ენდოგენური ოქსიდაციური სტრესი. ოზონოთერაპია რეკომენდირებულია ფილტვის ქსოვილებზე მძიმე COVID-19-ის დამანგრეველი ეფექტების საწინააღმდეგოდ, განსაკუთრებით დაავადების ადრეულ ეტაპებზე, რითაც თავიდან აიცილებს პროგრესირებას ARDS-მდე [104, 131, 173].

მიუხედავად იმისა, რომ სულ მხოლოდ ორი წელია, რაც კოვიდ-19 არსებობს, მაინც უკვე დადგენილია, რომ ოზონს აქვს იმუნომოდულატორული ეფექტი კოვიდ-19-ით ინფიცირებისას. ეს კეთდება ციტოკინების მოდულირებით (ინტერლეიკინ-1, ინტერლეუკინ-6, სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი- α (TNF- α) და ინტერლეუკინ-10 (IL-10)-ის შემცირება), ინტერფერონ- γ -ის ინდუქცია, ანთების საწინააღმდეგო თვისებები NOD-, LRR- და პირინის დომენის მოდულირებით. -შეიცავს პროტეინს 3, ციტოკინური შტორმის დათრგუნვას (ბირთვული ფაქტორის- κ B-ის ბლოკირება და ერთიორი 2-თან დაკავშირებული ფაქტორი 2-თან დაკავშირებული ბირთვული ფაქტორის სტიმულირება), ასტიმულირებს უჯრედულ/ჭუმორულ იმუნიტეტს/ფაგოციტურ ფუნქციას და ბლოკავს ანგიოტენზინ-გარდამქმნელ ფერმენტს 2. ჟანგბად-ოზონის პირდაპირი ინექციით. ჟანგბადი რეაგირებს რამდენიმე ბიოლოგიურ მოლეკულასთან, როგორცაა თიოლის ჯგუფები ალბუმინში, რათა წარმოქმნას ოზონოიდები. ოზონირებული მარილის ინტრავენური ინექცია მნიშვნელოვნად ზრდის იმ დროის ხანგრძლივობას, რაც ადამიანს შეუძლია დარჩეს ჰიპოქსიურ მდგომარეობაში. სწორი ნაწლავიდან ოზონის შეყვანა არის რექტალურად ოზონის „ჩასუნთქვა“, რაც იწვევს ჟანგბადით გაჯერების კლინიკურ გაუმჯობესებას და ბიოქიმიურ გაუმჯობესებას (ფიბრინოგენი, D-დიმერი, შარდოვანა, ფერიტინი, LDH, ინტერლეიკინ-6 და C-რეაქტიული ცილა) [30]. ზოგადად, ბევრმა კვლევამ აჩვენა ოზონოთერაპიის, როგორც დამატებითი თერაპიის დადებითი ეფექტი COVID-19

პაციენტების გამოჯანმრთელებაში. ყველა აღმოჩენა მიუთითებს, რომ სისტემური ოზონოთერაპია არატოქსიკურია და არ გააჩნია გვერდითი მოვლენები ამ პაციენტებში [7, 37, 76, 77, 111].

აგრეთვე მრავალმა კვლევამ გამოავლინა კავშირი გარემო ფაქტორებს შორის, როგორცაა ამინდის პირობები და ჰაერის დაბინძურებლების მთელი რიგი (ნაწილაკების, აზოტის დიოქსიდი, ოზონი და ა.შ.) და COVID-19 შემთხვევების პირველ ტალღას შორის [83].

მსოფლიოში კორონავირუსის უარყოფითი ასპექტების მიუხედავად, კორონავირუსის კრიზისმა დადებითი გავლენა მოახდინა ბუნებრივ გარემოზე. იმ ქვეყნებში, სადაც მოქალაქეთა გადაადგილება შეზღუდეს კოროვირუსული ინფექციის გავრცელების შესაჩერებლად, გამოვლინდა ჰაერის დაბინძურებისა და სათბურის გაზების ემისიის შესამჩნევი შემცირება. ბოლო კვლევებმა ასევე აჩვენა, რომ ამ COVID-19-ით გამოწვეულმა ჩაკეტვამ მკვეთრად შეამცირა გარემოს დაბინძურება მთელ მსოფლიოში [8, 10, 52, 67, 138, 146].

როგორც ცნობილია, საქართველოში კოვიდ-19 პირველად 2020 წლის 26 თებერვალს დაფიქსირდა. ამის შემდეგ მთელი ქართული ჯანდაცვის სისტემა თავდაუზოგავად ებრძვის მას წარმატებისა და წარუმატებლობის მონაცვლეობით. სრული „ლოქდაუნის“ დროს ჩვენს მიერ მაინც მიმდინარეობდა მიწისპირა ოზონის დონეზე დაკვირვება მოპოვებული მასალის შემდგომი დამუშავებით. აქაც, ისევე, როგორც სხვა წარმოშობის რესპირატორული გზით გავრცელებად ინფექციურ დაავადებების შემთხვევაში, დაფიქსირდა არაპირდაპირი კავშირი კოვიდინფიცირებასა და ოზონის დონეს შორის.

ცნობილია, რომ ჰაერის ხარისხის ინდექსი აჩვენებს მსოფლიოს ყველაზე და ნაკლებად დაბინძურებულ ქალაქებს. AQI-ის უფრო მაღალი მნიშვნელობა

წარმოადგენს უფრო დაბინძურებულ ქალაქს, ხოლო ჰაერის ხარისხის ინდექსის ნაკლები მნიშვნელობა წარმოადგენს ნაკლებად დაბინძურებულ ქალაქს. ზოგიერთი ავტორის მიერ შესწავლილია დაბლოკვის (ლოკდაუნის) გავლენა ჰაერის ხარისხზე და დაფიქსირდა, რომ ჩაკეტვის პერიოდში ჰაერის დამაბინძურებლების კონცენტრაცია შემცირდა მსოფლიოს ყველა ქალაქში. ასევე დადგინდა, რომ PM2.5 და PM10 არის ჰაერის ყველაზე მოქმედი კონცენტრატორი, რომელიც აკონტროლებს ჰაერის ხარისხს ყველა არჩეულ ადგილას ჩაკეტვის დროს და მის შემდეგ [109, 178].

მსგავსი შედეგი დაფიქსირდა საქართველოს ყველა ძირითად ქალაქსა და თბილისშიც, სადაც მკაცრი შეზღუდვები 2020 წლის 21 მარტიდან დაიწყო.

1.7. ჰაერის დაბინძურების ზემოქმედება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებზე

ძალიან მცირე დიამეტრის ნაწილაკები, შეაღწევენ სასუნთქ სისტემაში ინჰალაციის გზით, რაც იწვევს რესპირაციულ და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს, რეპროდუქციული და ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქციას და სხვას. მიუხედავად იმისა, რომ სტრატოსფეროში ოზონი ასრულებს დამცავ როლს ულტრაიისფერი გამოსხივებისგან, ის საზიანოა მიწის დონეზე მაღალი კონცენტრაციის დროს, ასევე გავლენას ახდენს სასუნთქ და გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. გარდა ამისა, აზოტის ოქსიდი, გოგირდის დიოქსიდი, აქროლადი ორგანული ნაერთები (VOCs), დიოქსინები და პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადები (PAH) განიხილება ჰაერის დამაბინძურებლებად, რომლებიც საზიანოა ადამიანისთვის. ნახშირბადის მონოქსიდს შეუძლია პირდაპირი მოწამვლის პროვოცირებაც კი მაღალი დოზით შესუნთქვისას. ზემოაღნიშნული ნივთიერებებისგან წარმოქმნილ დაავადებებს მიეკუთვნება ძირითადად

რესპირაციული პრობლემები, როგორცაა ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება (COPD), ასთმა, ბრონქიოლიტი და ასევე ფილტვის კიბო, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების მოვლენები, ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქცია და კანის დაავადებები. დაბოლოს, რაც არანაკლებ მნიშვნელოვანია, გარემოს დაბინძურების შედეგად გამოწვეული კლიმატის ცვლილება გავლენას ახდენს მრავალი ინფექციური დაავადების გეოგრაფიულ გავრცელებაზე, ისევე როგორც ბუნებრივი კატასტროფები [12, 29, 150].

ზემოთ აღნიშნული იყო ადამიანის ორგანიზმის გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების ანატომია-ფიზიოლოგიური ზოგიერთი თავისებურების შესახებ, რაც საყურადღებოა ტროპოსფერული ოზონის ზემოქმედებასთან მიმართებაში.

მოკლედ შევეხები არტერიულ ჰიპერტენზიასა და გულის იშემიური დაავადების იმ ფორმებს, რომელთა მიმდინარეობაზე დაკვირვება წარმოადგენდა ჩვენს ინტერესს, რადგანაც რესპირაციული ინფექციური დაავადებების გადატანისას და ინფექციის ნიშნების გამოვლენის შემდეგაც, პაციენტთა უმრავლესობაში ფიქსირდება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ესათუის გამოვლინება, რომელიც გადატანილი ინფექციის შემდგომ გართულებად ითვლება. განსაკუთრებით ნათლადაა ეს გამოვლენილი ე.წ. პოსტკოვიდური სინდრომის დროს.

ექსპერიმენტული კვლევები ასევე მიუთითებს, რომ ზოგიერთ დამაბინძურებელს, როგორცაა წვის შედეგად მიღებული PM2.5 და ულტრაწვრილი ნაწილაკები, აქვს უფრო მავნე ზემოქმედება გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. ჰაერის დაბინძურებას გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებში მთავარი წვლილი შეაქვს. უფრო უსაფრთხო ჰაერის ხარისხის ხელშეწყობა, როგორც ჩანს, ახალი გამოწვევაა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პრევენციაში [17, 29].

შეფასებულია, რომ ჰაერის დაბინძურების ზემოქმედება ხელს უწყობს დაახლოებით შვიდ მილიონ ადრეულ სიკვდილს ყოველწლიურად მთელ მსოფლიოში და იკარგება ინვალიდობის მიხედვით მორგებული სიცოცხლის წლების 3%-ზე მეტი. ჰაერის დაბინძურებას აქვს მრავალი მავნე ზეგავლენა ჯანმრთელობაზე და ხელს უწყობს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების, მეტაბოლური დარღვევების და ფილტვების რიგი პათოლოგიების განვითარებას და ავადობას, მათ შორის ასთმას და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებას (COPD). ახალი მონაცემები მიუთითებს, რომ ჰაერის დაბინძურების ზემოქმედება ახდენს ეპიგენეტიკურ ნიშანს, დნმ-ის მეთილაციას (დნმ) და რომ ამ ცვლილებებმა შესაძლოა გავლენა მოახდინოს ანთებაზე, დაავადების განვითარებაზე და გამწვავების რისკზე. ჰაერის დაბინძურების (TRAP) რამდენიმე კომპონენტია: ნაწილაკები (PM), შავი ნახშირბადი (BC), ოზონი (O3), აზოტის ოქსიდები (NOx) და პოლიარომატული ნახშირწყალბადები (PAHs) [134].

ჰაერის დაბინძურება გლობალური მნიშვნელობის მზარდი საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის პრობლემაა. ცნობილია, რომ მწვავე და ქრონიკული ზემოქმედება აზიანებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციას, აძლიერებს უკვე არსებულ დაავადებას და ზრდის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების მიზეზით გამოწვეულ სიკვდილიანობას. ამ ასოციაციებისთვის შემოთავაზებულია რამდენიმე დამაჯერებელი ბიოლოგიური მექანიზმი, თუმცა, ამჟამად, შედეგები არასრულია. ამერიკის გულის ასოციაციის (2010) მთავარმა მიმოხილვამ დაასკვნა, რომ ჰაერის ნაწილაკების დაბინძურების თრომბოზული ეფექტები, სავარაუდოდ, ხელს უწყობდა მათ გავლენას გულ-სისხლძარღვთა სიკვდილიანობასა და ავადობაზე. შესწავლილია ახლად დაგროვილი სამეცნიერო მტკიცებულება (2009-2016) ჰემოსტაზისა და თრომბოზის წვლილის შესახებ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებში, რომლებიც გამოწვეულია როგორც ნაწილაკების, ასევე აირისებრი დამაბინძურებლების ზემოქმედებით [5, 56].

რამდენადმე შევხვით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანების გამოვლინებებს, როგორც რესპირაციული ინფექციური პროცესის შედეგს.

ფიზიოლოგიურად არტერიული წნევის სიდიდე როგორც ჯანმრთელ პირებში, ისე არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირებში, დამყარებულია რამდენიმე ფაქტორზე: ძირითადად, გულის წუთმოცულობაზე, სისხლძარღვთა პერიფერიულ წინააღმდეგობასა (უპირატესად არტერიოლების დონეზე) და ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობაზე (მოცულობაზე). გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება აორტისა და მსხვილი არტერიების ჰიმვადობასა და სისხლის წებოვნებას. სწორედ აღნიშნული კომპონენტების სხვადასხვა სახის ცვლილება განაპირობებს არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარებას. ითვლება, რომ ესენციური ჰიპერტენზიის ადრეულ სტადიაზე ადგილი აქვს გულის წუთმოცულობის მატებას, რომლის შენარჩუნებაშიც სისხლძარღვთა პერიფერიული წინააღმდეგობის გაზრდა მონაწილეობს. მნიშვნელოვანია არტერიული წნევის მუდმივობის სარეგულაციო-კომპენსატორული მექანიზმების მდგომარეობა. განსაკუთრებით საყურადღებოა ბარორეცეპტორების მოქმედება, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა და თირკმლების ფუნქციური რეზერვი [56, 59].

დადგენილია ადამიანის ორგანიზმისთვის არტერიული წნევის ფიზიოლოგიური, ნორმული მაჩვენებლები [56]. უახლესი მონაცემებით ეს გამოიყურება ასე (ცხრილი #1):

ცხრილი #1. არტერიული ჰიპერტენზიის კლასიფიკაცია. 2017წ განახლებული გაიდლაინის მიხედვით (ACC/AHA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline 2017)

კლასიფიკაცია	არტერიული წნევა (mmHg)
ნორმა	<120/ <80
მომატებული (elevated)	120/<80 - 129/<80
I ხარისხის ჰიპერტენზია	130/80 – 139/89
II ხარისხის ჰიპერტენზია	≥140/ ≥90

არტერიული ჰიპერტენზიის ეტიოლოგია და პათოგენეზი ბოლომდე ნათელი არ არის. ლიტერატურული მონაცემების ანალიზი ადასტურებს ამ პათოლოგიის აღმოცემებისა და განვითარების მექანიზმების სირთულეს და უდავოა, რომ იგი დაკავშირებულია სისხლის მიმოქცევის სარეგულაციო მექანიზმების გენეტიკურად განპირობებული და შეძენილი დარღვევების ურთიერთქმედებასთან. საწყის ეტაპზე, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივი ცვლილებები ფუნქციური ხასიათისაა (ვაზოკონსტრიქცია- სისხლძარღვთა შევიწროება, გულის პარკუჭთა შეკუმშვის გახშირება, მიოკარდიუმის კუმშვადობის გაძლიერება), არტერიული ჰიპერტენზიის პროგრესირებასა და სტაბილიზაციასთან ერთად ადგილი აქვს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რემოდელირებას [105].

აქვე შევხებით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვან პათოლოგიებს - გულის იშემიურ დაავადებებს. მას ზოგადი ავადობისა და სიკვდილიანობის სტრუქტურაში (მსოფლიო მასშტაბით) ძირითადი ადგილი უკავია და შრომისუნარიანობის მუდმივი ან ხანგრძლივი დაკარგვის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზად გვევლინება.

ტერმინი „გულის იშემიური დაავადება“ მოწოდებულ იქნა მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის (WHO) ექსპერტთა მიერ 1962წ. ამჟამად, გულის იშემიურ დაავადებად იწოდება გულის ყველა ის პათოლოგიური პროცესი, რომელიც განპირობებულია მიოკარდიუმის მკვებავი კორონარული არტერიების მორფოლოგიური (სტენოზი) და ფუნქციური (სპაზმი) ხასიათის ცვლილებებით და არცთუ იშვიათად, მათი ურთიერთშერწყმით. საბოლოოდ კი, ადგილი აქვს მიოკარდიუმის მიერ ჟანგბადზე მოთხოვნილებასა და გვირგვინოვან (კორონარულ) სისხლმომარაგებას შორის შეუსაბამობას, ანუ ვითარდება კორონარული უკმარისობა. აქედან გამომდინარე, მედიცინაში სულ უფრო ფართოდ იკიდებს ფეხს ტერმინი „

კორონარული არტერიების დაავადება (კად.) გამოიყოფა ქრონიკული და მწვავე (მიოკარდიუმის ინფარქტი) ფორმები [29].

ჰაერის დაბინძურება სულ უფრო მეტადაა აღიარებული, როგორც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების მნიშვნელოვანი და მოდიფიცირებადი განმსაზღვრელი ურბანული თემა [150].

პოტენციური მავნე ზემოქმედება არის როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული, რაც ძლიერ გავლენას ახდენს ავადობაზე და სიკვდილიანობაზე. დამაბინძურებლების მწვავე ზემოქმედება დაკავშირებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის არასასურველ მოვლენებთან, როგორცაა მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის უკმარისობა და სიცოცხლისთვის საშიში არითმიები. გრძელვადიანი (ქრონიკული) ეფექტები დაკავშირებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიით სიკვდილის რისკთან [17, 29].

ატმოსფერული ჰაერის დაბინძურება გლობალურად არაგადამდები დაავადებების წამყვანი მიზეზია. ცნობილია, რომ ჰაერის დაბინძურებით გამოწვეული სიკვდილიანობისა და ავადობის ყველაზე დიდი წილი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევების გამო ხდება. ჰაერის რამდენიმე ნაწილაკიან და აირისებრ დამაბინძურებელს შეუძლია გამოიწვიოს მწვავე მოვლენები (მაგ.: მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი, გულის უკმარისობა). მიუხედავად იმისა, რომ მექანიზმები, რომლითაც ჰაერის დამაბინძურებლები იწვევენ გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, მუდმივ დახვეწას განიცდის, უპირატესი მტკიცებულება მხარს უჭერს დამაბინძურებლების მრავალფეროვნების სწრაფ ეფექტს, მათ შორის სხვადასხვა ზომისა (მაგ.: წვრილი, ულტრაწვრილი ნაწილაკები) და აირისებრი დამაბინძურებლების, როგორცაა ოზონი, სისხლძარღვების ფუნქციაზე. მართლაც, ენდოთელური ფუნქციის ცვლილებები, როგორც ჩანს, კრიტიკულად მნიშვნელოვანია სიგნალების გადაცემისას და საბოლოოდ ხელს

უწყობს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევებს როგორცაა, არტერიული ჰიპერტენზია, ათეროსკლეროზული დაზიანება და სხვ [169].

ავტორები გვთავაზობენ განახლებულ მიმოხილვას ადამიანისა და ცხოველების ენდოთელიუმის ფუნქციაზე მკვრივი ნაწილაკებისა და აირისებრი დამაბინძურებლების ზემოქმედების შესახებ. ხაზგასმულია მიზეზობრივი მექანიკური გზების მტკიცებულება როგორც ცხოველებზე, ასევე ადამიანებზე ჩატარებული კვლევებიდან, რომლებიც მხარს უჭერენ სხვადასხვა ჰიპოთეზირებული ზოგადი გზების და მათი ინდივიდუალური და კოლექტიური ზემოქმედებას სისხლძარღვთა ფუნქციაზე [32, 153].

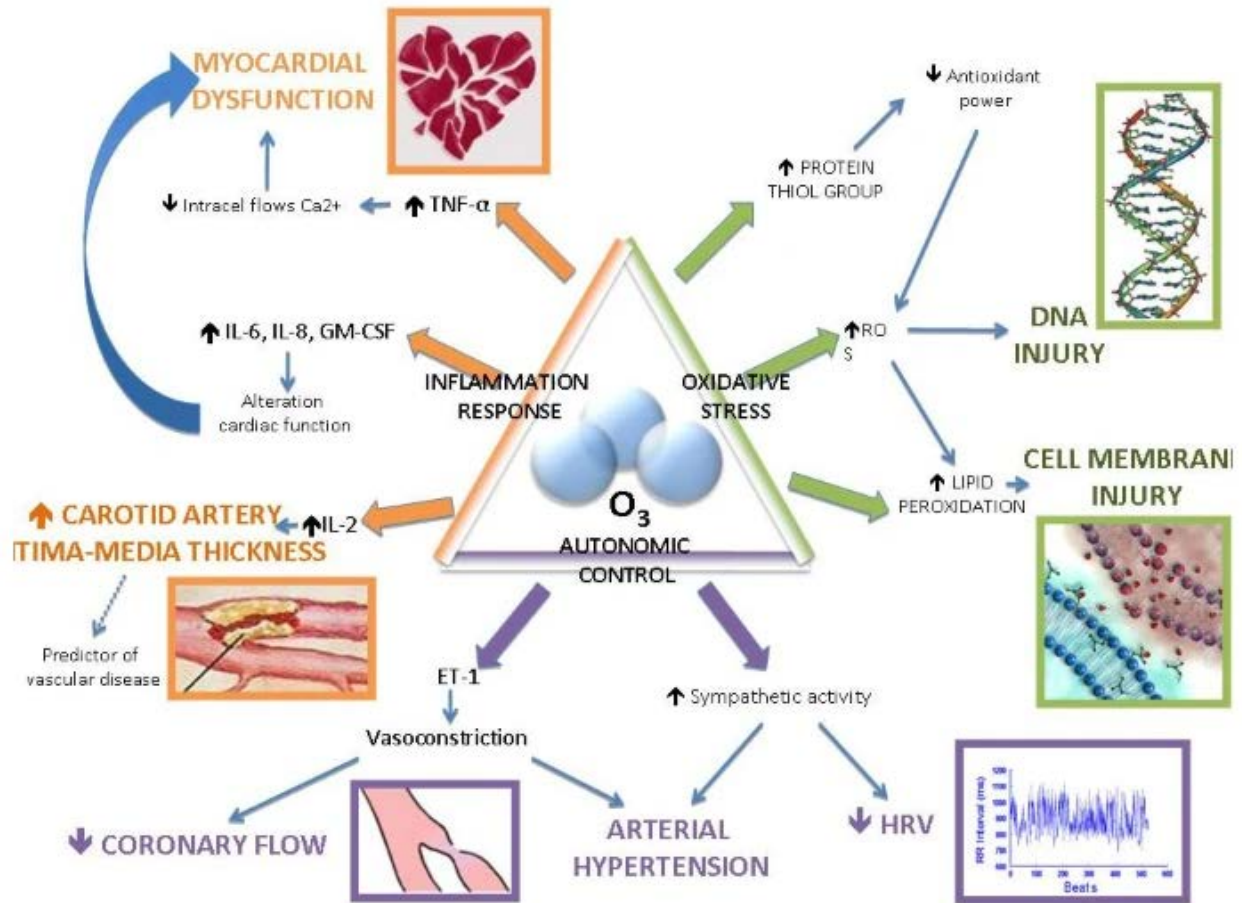
2050 წლისთვის აშშ-ს ბევრ ქალაქში შეიძლება უფრო ხშირი იყოს ექსტრემალური სიცხის დღეები. მაგალითად, ნიუ-იორკსა და მილუოკში შეიძლება ჰქონდეთ 3-ჯერ უფრო ცხელი დღეები ამჟამინდელი საშუალო რაოდენობა 32°C-ზე (90°F). მაღალი ტემპერატურა ასევე მჭიდრო კავშირშია მომატებული ოზონის დონის დღეებთან, მაგალითად ჩიკაგოში, ილინოისში. კლიმატის ცვლილებასთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის არასასურველი ასპექტები შეიძლება მოიცავდეს სიცხესთან დაკავშირებულ დარღვევებს, როგორცაა სითბური სტრესი და შემცირებული შრომისუნარიანობის ეკონომიკური შედეგები; რესპირაციული დარღვევები, მათ შორის ჰაერის დაბინძურებითა და აეროალერგენებით გამწვავებული, როგორცაა ასთმა; ინფექციური დაავადებები, მათ შორის ვექტორული დაავადებები და წყლის დაავადებები, როგორცაა ბავშვთა კუჭ-ნაწლავის დაავადებები [133].

ავტორები მიზნად ისახავენ გაანალიზონ კავშირი ოზონის გრძელვადიან ზემოქმედებასა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებთან დაკავშირებულ სიკვდილიანობას შორის კლიმატის, მდებარეობისა და სოციალურ-ეკონომიკური ფაქტორების აღრიცხვისას. კვლევამ აჩვენა, რომ ოზონის გრძელვადიანი

ზემოქმედება დაკავშირებულია გულ-სისხლძარღვთა და ცერებროვასკულური დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობის რისკთან; რისკი განსხვავდება მდებარეობის მიხედვით კანადაში და არ მცირდება PM2.5-ის კორექტირებით. ეს კვლევა გვიჩვენებს, რომ SSC შეიძლება გამოყენებულ იქნას გეოგრაფიული რეგიონების განსასაზღვრად და ის აჩვენებს ამ სივრცითი ცვალებადობის აღრიცხვის მნიშვნელობას ჰაერის დაბინძურების გრძელვადიანი ჯანმრთელობის ეფექტების შესწავლისას [12, 133].

ჰაერის დამაბინძურებლები გავლენას ახდენენ მთელ სხეულზე, საშვილოსნოსშიდა განვითარების დაწყებიდან სიცოცხლის ბოლომდე, რაც იწვევს ნაადრევ სიკვდილს ძირითადად ფილტვებისა და გულის დაავადებების გამო. მაგალითად, ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ აჩვენა, რომ სიკვდილიანობა იზრდება დაახლოებით 7%-ით ყოველი დამატებითი ხანგრძლივი ექსპოზიციისთვის 5 მკგ/მ³ PM2.5-მდე (95% სანდო ინტერვალი). ფილტვებისა და გულის დაავადებების გარდა, წვრილი მტვრის კანცეროგენული ეფექტი ახლა კარგად არის დადასტურებული. წვრილი მტვრის მაღალი ზემოქმედება ასევე დაკავშირებულია მეტაბოლურ დაავადებებთან. მაგალითად, კოჰორტის კვლევების მეტა-ანალიზში, დადგინდა, რომ ტიპი2 შაქრიანი დიაბეტის სიხშირე ასოცირდება წვრილი მტვრის კონცენტრაციასთან, 25%-ით ფარდობითი რისკის ზრდასთან PM2.5-ის ყოველ 10 მკგ/მ³-ზე. უახლესმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ეს ნივთიერებები ზიანს აყენებენ რეკომენდებულზე დაბალი კონცენტრაციითაც კი [18, 31, 126].

მიწისპირა ოზონის დამაზიანებელი ზემოქმედება სქემატურად წარმოდგენილია სურ#10



სურ. 10. ოზონი და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანება
(International Journal of Emergency Medicine) [179].

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები

ტროპოსფეროს ოზონის დონე საქართველოში იზომება 1957 წლიდან, ამავე პერიოდიდან დაინტერესდა ევროპისა და ამერიკის წამყვანი სამეცნიერო წრეები მიწისპირა ოზონის დონით და შესაბამისად, ამ პერიოდიდან წარმოებს გაზომვებიც.

2015 წლიდან ჩვენს მიერ მიმდინარეობს ტროპოსფეროს (მიწისპირა) ოზონის დონისა და სხვადასხვა არაინფექციურ და ინფექციური დაავადებების სიხშირეს შორის კორელაციის დადგენა თბილისის ტერიტორიაზე. იმ არაორდინალური სიტუაციიდან გამომდინარე, როდესაც კოვიდ-პანდემიამ მოიცვა ჩვენი ცხოვრების ყველა მხარე, დავინტერესდით შეიძლებოდა თუ არა გვემსჯელა კოვიდ-ინფიცირებულობის სიხშირესა და ტროპოსფეროს ოზონს შორის კავშირზე. ჩვენს მიერ ჩატარდა ეპიდემიოლოგიური კვლევა ტროპოსფეროს ოზონის დონესა და კოვიდით დაავადების შემთხვევათა სიხშირეს შორის თბილისში.

კვლევაში არ იქნა შეყვანილი სტაციონარული პაციენტების მონაცემები, ვინაიდან ისინი იმყოფებოდნენ დახურულ, ხელოვნურად ვენტილირებულ გარემო-პირობებში და არ ჰქონდათ კავშირი ატმოსფერულ, მიწისპირა ოზონის შემცველ ჰაერთან.

კვლევაში გამოყენებულია საქართველოს დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის მიერ მოწოდებული 2015-2020 წლების სტატისტიკური მონაცემები სასუნთქი სისტემის ინფექციური, არაინფექციური და გულ-სისხძარღვთა სისტემის დაავადებათა შემთხვევების შესახებ. კერძოდ, თვეებისა და ოზონის დონის მიხედვით შევისწავლეთ შემდეგ დაავადებათა სიხშირეები: ესენციური ჰიპერტენზია, გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა, მწვავე სინუსიტი, მწვავე ტონზილიტი, კრუპი და ეპიგლოტიტი,

ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციები, ბაქტერიული პნევმონია, მწვავე ბრონქიტი, მწვავე ბრონქიოლიტი, კოვიდ-19.

დავადგინეთ 2015,2016, 2017 და 2018 წლების გაერთიანებული შედეგების მიხედვით ოზონის თვიური საშუალო დონეები, ცალკეული ნოზოლოგიების შემთხვევათა აბსოლუტური მნიშვნელობებს შორის კორელაცია.

შეგროვებული მასალის სტატისტიკური დამუშავება ჩატარდა კომპიუტერული პროგრამის SPSS 22.0-ის გამოყენებით. რაოდენობრივი მაჩვენებლები შედარდა “Student”-ტესტის გამოყენებით. კორელაციური ანალიზი ჩატარდა პირსონის (r) კოეფიციენტის გამოყენებით. ნულოვანი ჰიპოთეზის უარყოფა მოხდა $p < 0.05$ კრიტერიუმის გამოყენებით.

მიწისპირა ოზონის დონის კვლევა ტარდებოდა საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის გეოფიზიკის ინსტიტუტის ბაზაზე. გაზომვები ჩატარებულ იქნა ოზონომეტრის აპარატის მეშვეობით 2015,2016, 2017 და 2018 წლებში დღეში ხუთჯერ.

მიწისპირა ოზონის გასაზომად გამოყენებულ იქნა „Schreiber EIN/AUS“-გერმანული წარმოების აპარატი(გდრ-1979წ).

კვების წყაროდ გამოყენებულ იქნა „**Б5-47 Источник питания**“, რომელიც შექმნილია სტაბილიზირებული ძაბვისა და დენის მქონე რადიო მოწყობილობების გამოსაყენებლად ლაბორატორიულ და საამქრო პირობებში. გამომავალი ძაბვის და დენის რეგულირება შესაძლებელია ხელით. დენის წყაროები არის კომპენსაციის სტაბილიზატორები მარეგულირებელი ელემენტით, რომლებიც დაკავშირებულია სხვა საჭირო დანადგარებთანაც და არის უკუკავშირის გამაძლიერებელი. საკონტროლო ელემენტზე გაფანტული ენერჯის შესამცირებლად, დენის ტრანსფორმატორის საერთო ზომებისა და წონის შესამცირებლად, საკონტროლო ელემენტზე ძაბვა სტაბილიზდება კონტროლირებადი ქსელის გადამყვანის გამოყენებით.

ჰაერის ზონდირების საშუალებით მიღებული მასალის ჩაწერა ხდებოდა - “ჩამწერ H399”-ში (Самописец H399) - ფორმების პასპორტებისა და კომბინირებული საინფორმაციო ლიტერატურის მიხედვით. მითითებულია ძვირფასი ლითონების ზუსტი ღირებულება გრამებში (ოქრო, ვერცხლი, პლატინა, პალადიუმი და სხვა) ერთ ნივთზე.

ძვირფასი ლითონების შემცველობა ”ჩამწერ H399-ში”:

- ოქრო: 0 გრამი.
- ვერცხლი: 0,0189 გრამი.
- პლატინა: 0 გრამი.
- პალადიუმი: 0 გრამი.

აღჭურვილობა შედგება ურთიერთდაკავშირებული ნაწილებისა და მოწყობილობების ნაკრებისგან, რომელთაგან ერთი მაინც მოძრაობს, აგრეთვე წამყვანი ელემენტი, საკონტროლო და ენერგეტიკული ერთეულები, რომლებიც განკუთვნილია კონკრეტული აპლიკაციისთვის, კერძოდ, მასალის დამუშავებისთვის, წარმოებისთვის, გადაადგილებისთვის ან შესაფუთი მასალისთვის.

ახალი კორონავირუსით (მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომის კორონავირუსი 2 SARS-CoV-2) გამოწვეული კორონავირუსული დაავადება 2019 (COVID-19) შემთხვევათა შესახებ ინფორმაცია მოწოდებულ იქნა დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის მიერ და ოფიციალური ვებ-გვერდიდან [1].

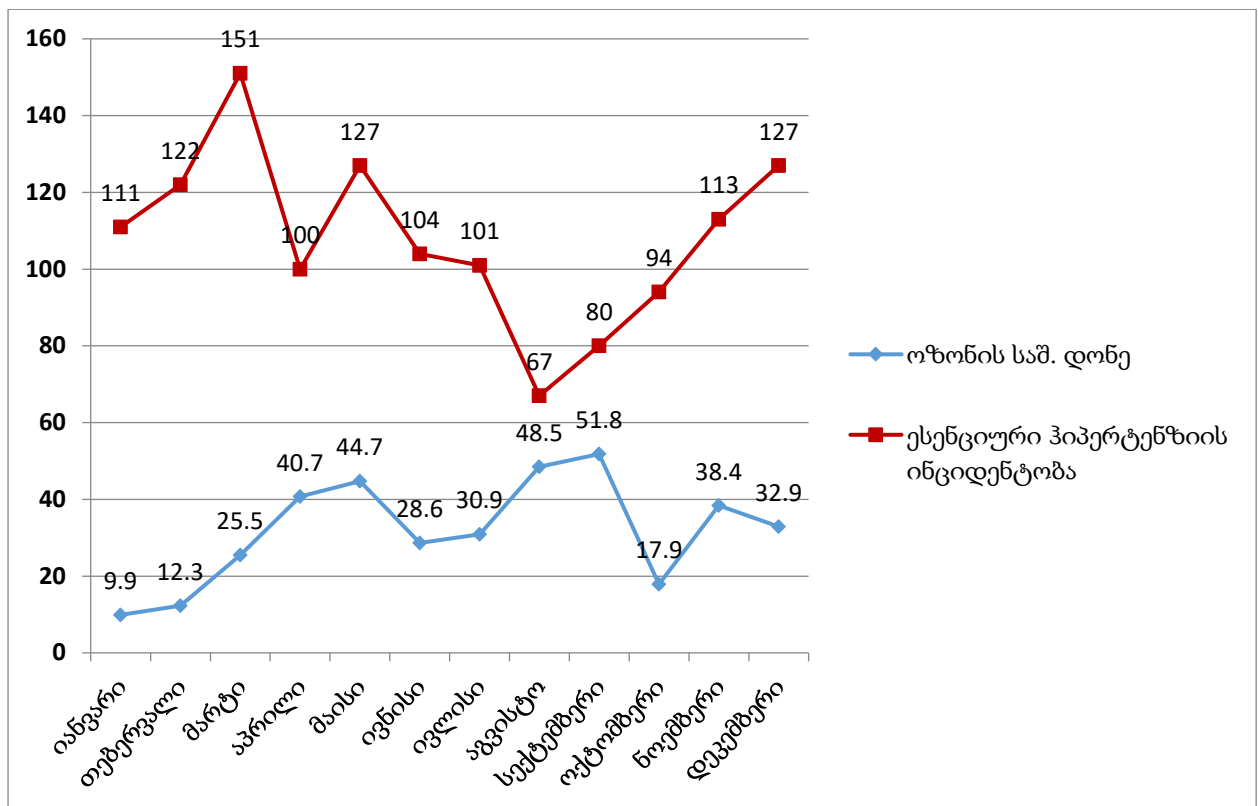
2020 წლის შემოდგომა განსაკუთრებით ინტერესს წარმოადგენს, რადგანაც ვიცით, რომ ამ დროს პირველად დაიწყო კოვიდ-ინფიცირებულობის რეკორდული მაჩვენებლები, მაგრამ რადგანაც ტროპოსფეროს ოზონის დონის განსაზღვრა თბილისში ხდებოდა, ამიტომაც საერთო ინფიცირების მაჩვენებლიდან მხოლოდ თბილისში დასნებოვნებისა და ჰოსპიტალიზაციის მაჩვენებლები ავიღეთ.

თავი III. კვლევის შედეგები

2015, 2016, 2017, 2018 წლების შედეგების მიხედვით ოზონის თვიური და სეზონური საშუალო დონეები და ცალკეული ნოზოლოგიების შემთხვევათა აბსოლუტური მნიშვნელობები მოყვანილია დიაგრამებზე #1-52 და ცხრილებში #1-11. ასევე წარმოდგენილია 2020 წლის კოვიდ-19 შემთხვევათა ყოველდღიური მაჩვენებლების ანალიზი ტროპოსფერული ოზონის დონის მაჩვენებელთან მიმართებაში.

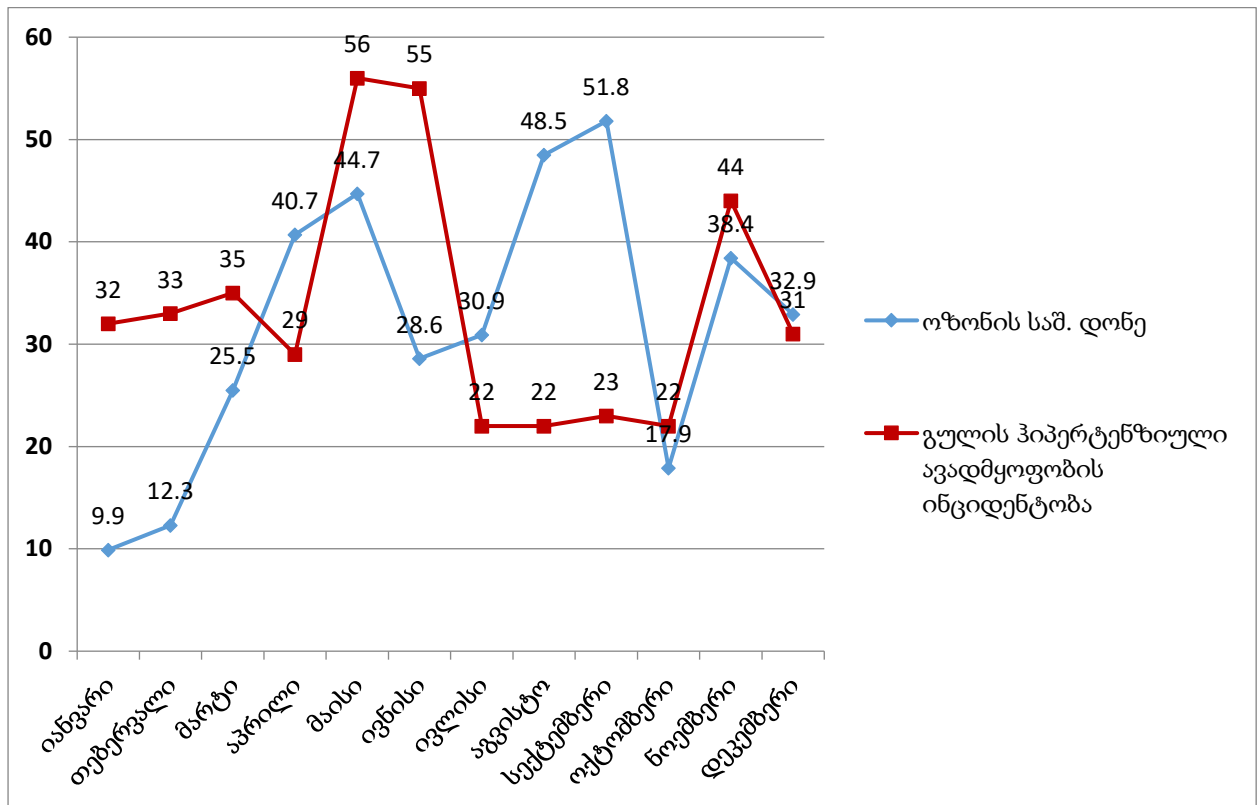
3.1.ქ. თბილისში ოზონის დონის მაჩვენებლები და ცალკეული ნოზოლოგიების სიხშირე 2015წ

დიაგრამა #1. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ესენციური ჰიპერტენზიის შემთხვევების ინციდენტობა 2015 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #1 ჩანს, ესენციური ჰიპერტენზიის ინციდენტობა გამოირჩევა ფლუქტუაციებით. პიკური რიცხვები მოდის 2015 წლის იანვარზე, თებერვალზე (ზამთარი), მარტზე, მაისზე (გაზაფხული), დეკემბერზე (შემდეგი ზამთრის დასაწყისი).

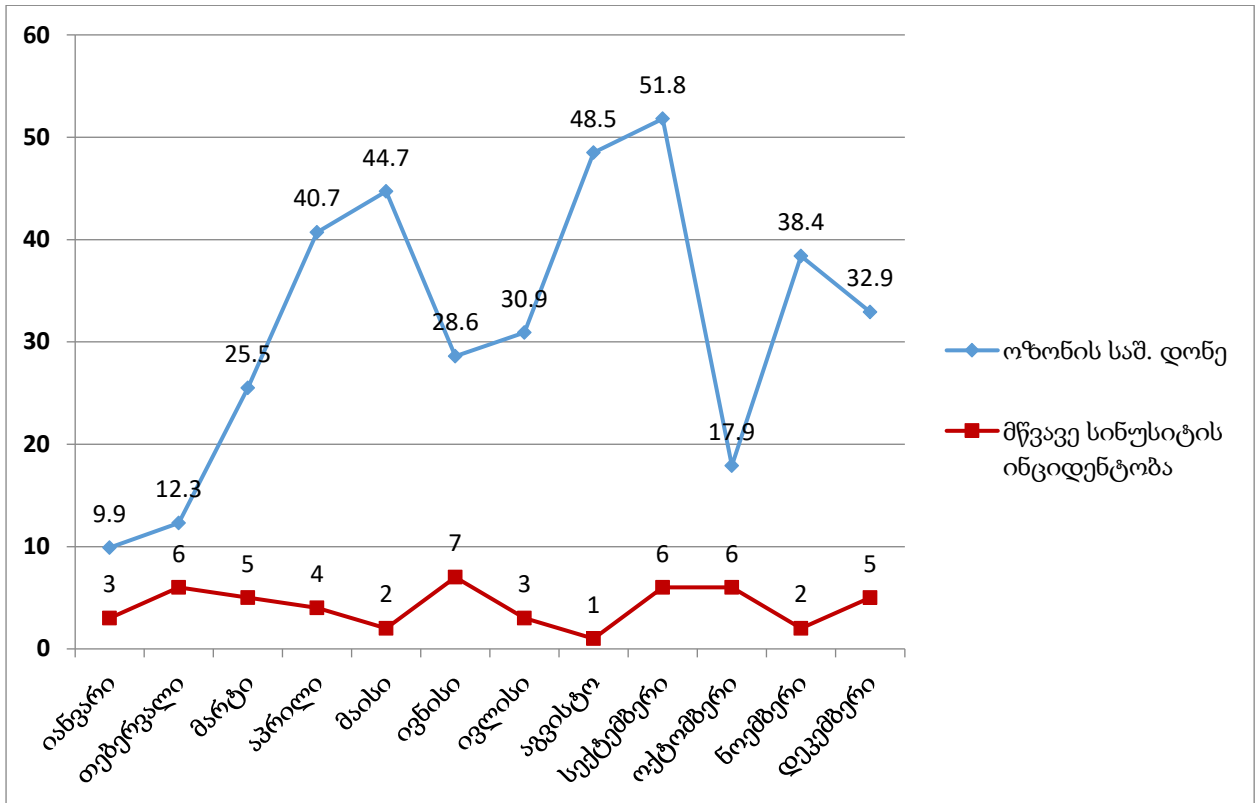
დიაგრამა #2. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის შემთხვევების ინციდენტობა 2015 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #2 ჩანს, გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები

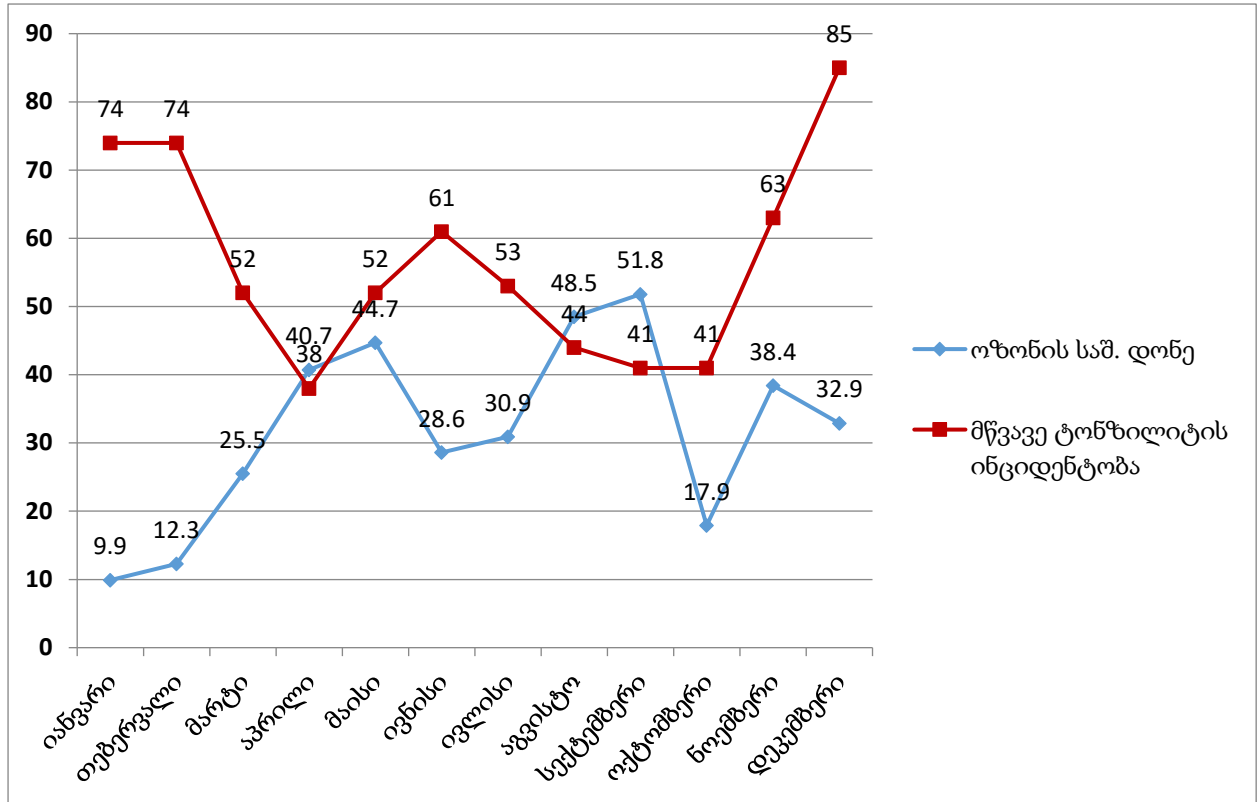
მოდის 2015 წლის მაისზე (გაზაფხული), ივნისზე (ზაფხული) და ნოემბერზე (შემოდგომის ბოლო).

დიაგრამა #3. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე სინუსიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2015 წელს თვეების მიხედვით.



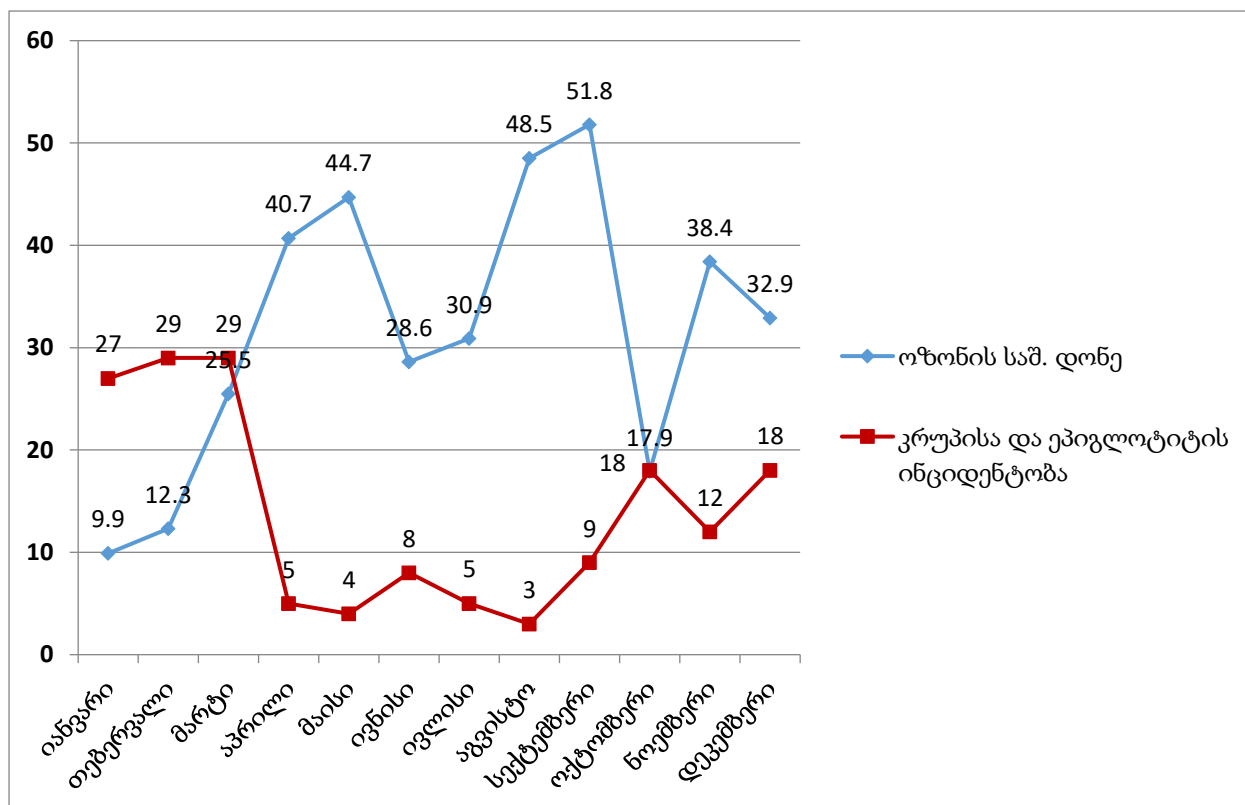
დიაგრამა#3-დან ნათლად ჩანს, მწვავე სინუსიტის ინციდენტობაც ფლუქტუაციებით გამოირჩევა (თუმცა, არასაგრძნობი). პიკური რიცხვები მოდის 2015 წლის თებერვალზე (ზამთარი), ივნისზე (ზაფხული) და სექტემბერ-ოქტომბერზე (შემოდგომა).

დიაგრამა #4. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ტონზილიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2015 წელს თვეების მიხედვით.



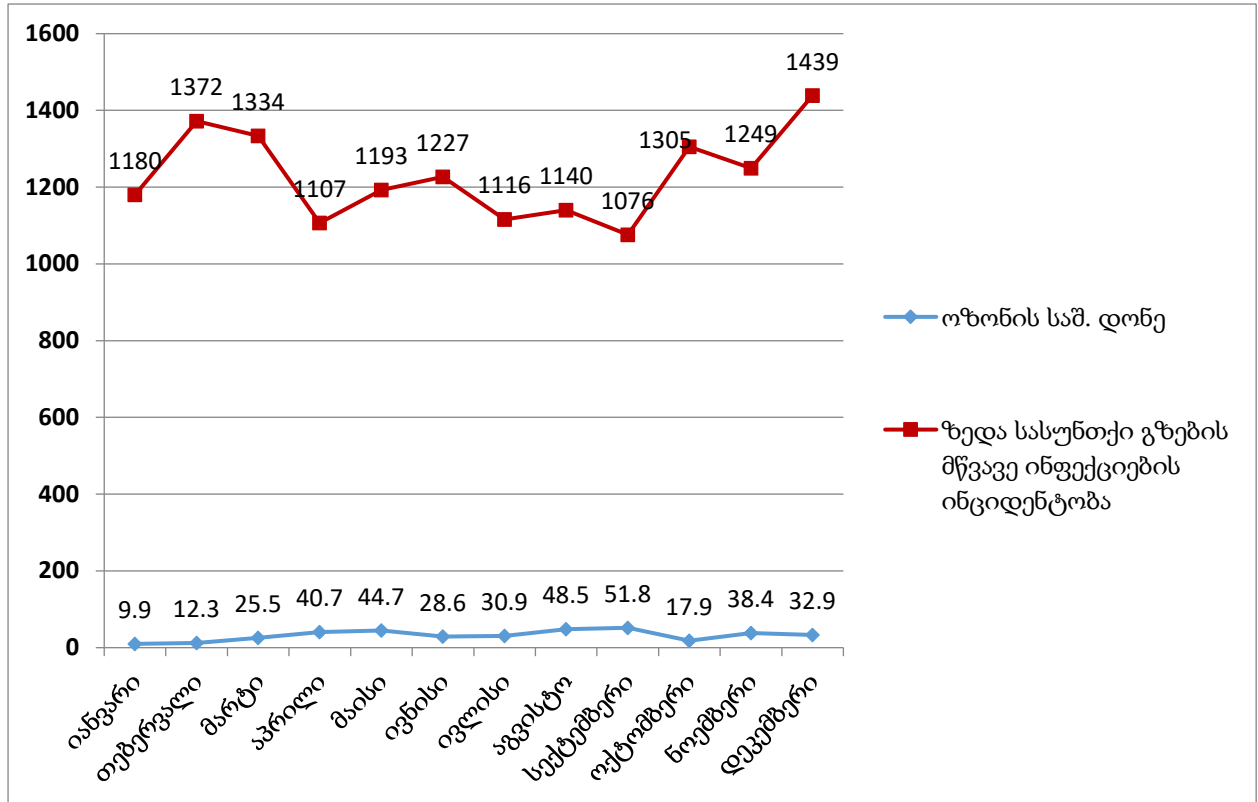
როგორც დიაგრამიდან #4 ჩანს, მწვავე ტონზილიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2015 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთარი) და შემდგომი ზამთრის დეკემბერზე.

დიაგრამა #5. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2015 წელს თვეების მიხედვით.



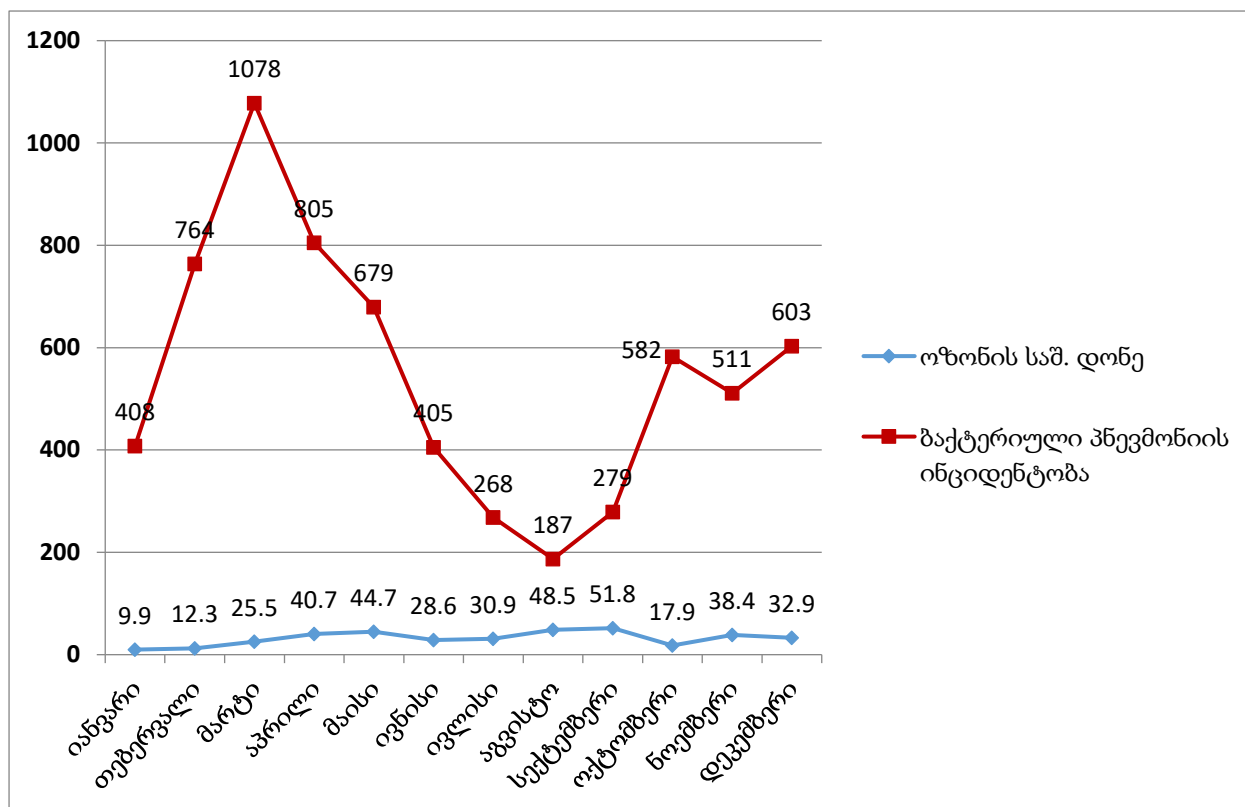
როგორც დიაგრამიდან #5 ჩანს, მწვავე კრუპისა და ეპიგლოტიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2015 წლის იანვარ-მარტზე (ზამთარი და გაზაფხულის დასაწყისი), ოქტომბერზე (შემოდგომა) და შემდგომი ზამთრის დეკემბერზე.

დიაგრამა #6. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციების ინციდენტობა 2015 წელს თვეების მიხედვით.



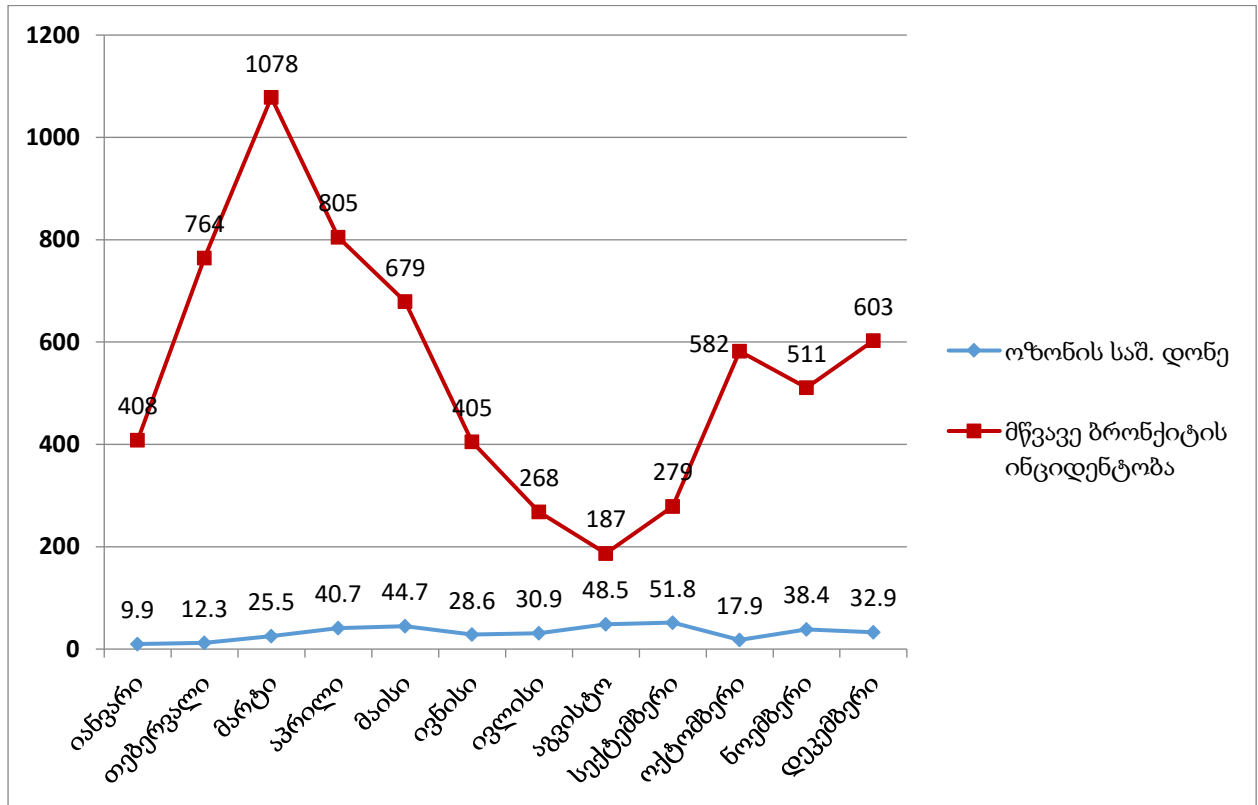
როგორც დიაგრამიდან #6 ჩანს, ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციების ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2015 წლის თებერვალ-მარტზე (ზამთრის ბოლო და გაზაფხულის დასაწყისი), ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა) და შემდგომი ზამთრის დეკემბერზე.

დიაგრამა #7. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევების ინციდენტობა 2015 წელს თვეების მიხედვით.



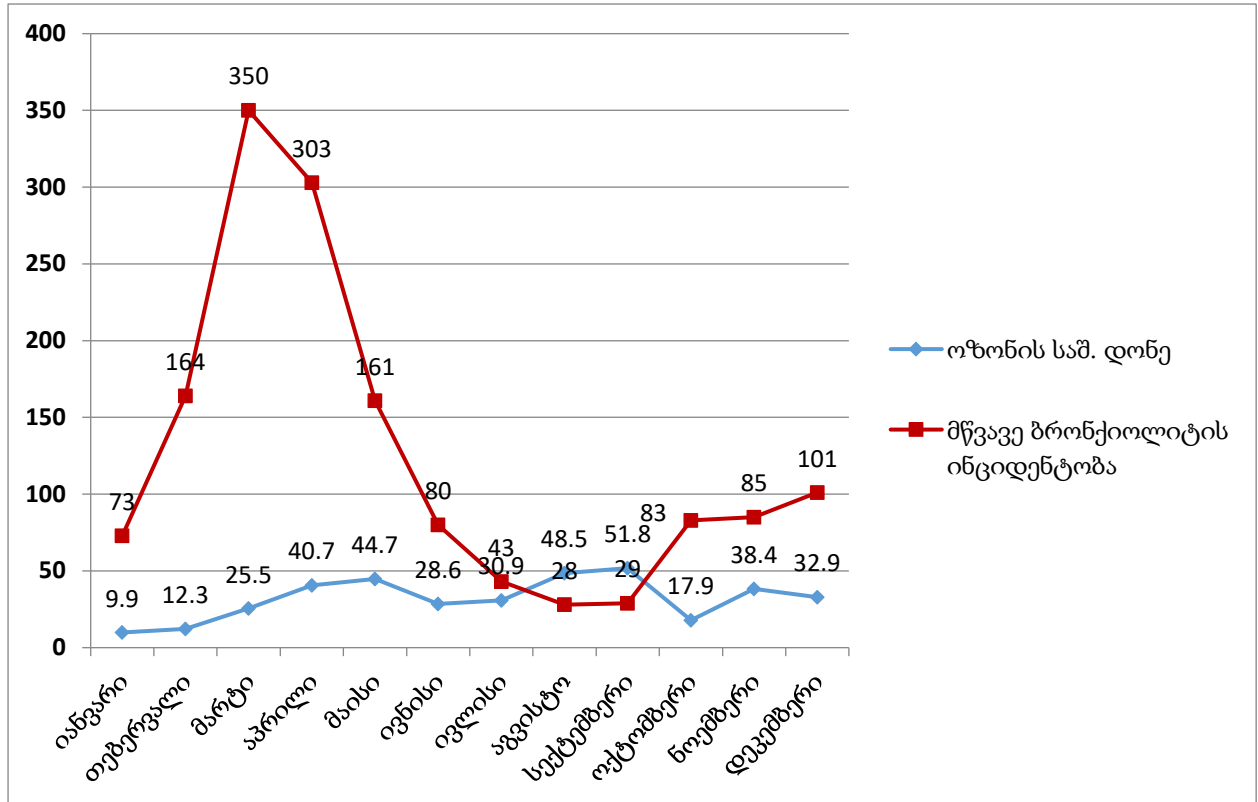
როგორც დიაგრამიდან #7 ჩანს, ბაქტერიული პნევმონიის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2015 წლის თებერვალზე (ზამთრის ბოლო), მარტ-მაისზე (გაზაფხული), ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა).

დიაგრამა #8. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ბრონქიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2015 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #8 ჩანს, მწვავე ბრონქიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2015 წლის თებერვალზე (ზამთრის ბოლო), მარტ-მაისზე (გაზაფხული), ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა).

დიაგრამა #9. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ბრონქიოლიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2015 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #9 ჩანს, მწვავე ბრონქიოლიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2015 წლის თებერვალზე (ზამთრის ბოლო), მარტ-მაისზე (გაზაფხული) და შემდგომი ზამთრის დასაწყისზე.

ცხრილი #2. ოზონის საშუალო დონეები და შესწავლილი ნოზოლოგიები შემთხვევების საშუალო ინციდენტობა 2015 წელს სეზონების მიხედვით.

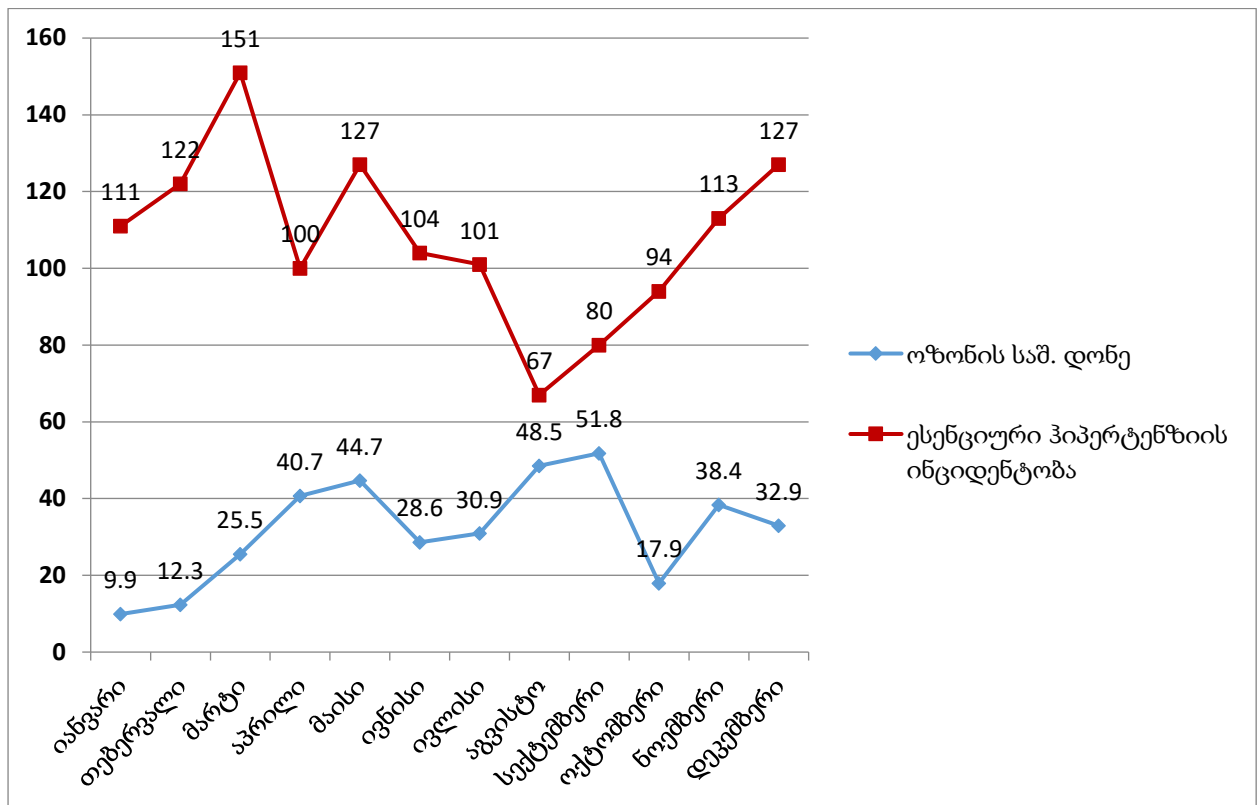
2015 წ. სეზონები	ზამთარი	გაზაფხული	ზაფხული	შემოდგომა	შემდგომა-ზამთრის დასაწყისი
ოზონი	11,1 ± 1.7	37,0 ± 10.2	36,0 ± 10.9	36,0 ± 17.1	32,9
ესენციური ჰიპერტენზია	116,5	126,0	90,7	95,7	127,0
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	32,5	40,0	33,0	29,7	31,0
მწ.სინუსიტი	4,5	3,7	3,7	4,7	5,0
მწ.ტონზილიტი	74,0	47,3	52,7	48,3	85,0
კრუპი და ეპიგლოტიტი	28,0	12,7	5,3	13,0	18,0
ზ.ს.გ მწ.ინფექციები	1276,0	1211,3	1161,0	1210,0	1439,0
ბაქტერიული პნევმონია	31,5	29,7	13,3	21,0	36,0
მწ.ბრონქიტი	586,0	854,0	286,7	457,3	603,0
მწ.ბრონქიოლიტი	118,5	271,3	50,3	65,7	101,0

როგორც ცხრილიდან #2 ჩანს, ოზონის საშ. დონე სარწმუნოდა მცირეა მხოლოდ წლის დასაწყისში ზამთარში ამ წლის სხვა სეზონებთან შედარებით ($p < 0.001$). ამ პერიოდში სარწმუნოდაა მომატებული მწვავე ტონზილიტისა და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევები. 2015 წელს ყველაზე მომატებული ოზონის

საშ. დონე გაზაფხული პერიოდზე მოდის. ამ სეზონში სარწმუნოდაა მომატებული ესენციური ჰიპერტენზიისა და გულის ჰიპერტენზიული დაავადების, მწვავე ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის შემთხვევები ($p < 0.05$).

3.2 ქ. თბილისში ოზონის დონის მაჩვენებლები და ცალკეული ნოზოლოგიების სიხშირე 2016წ

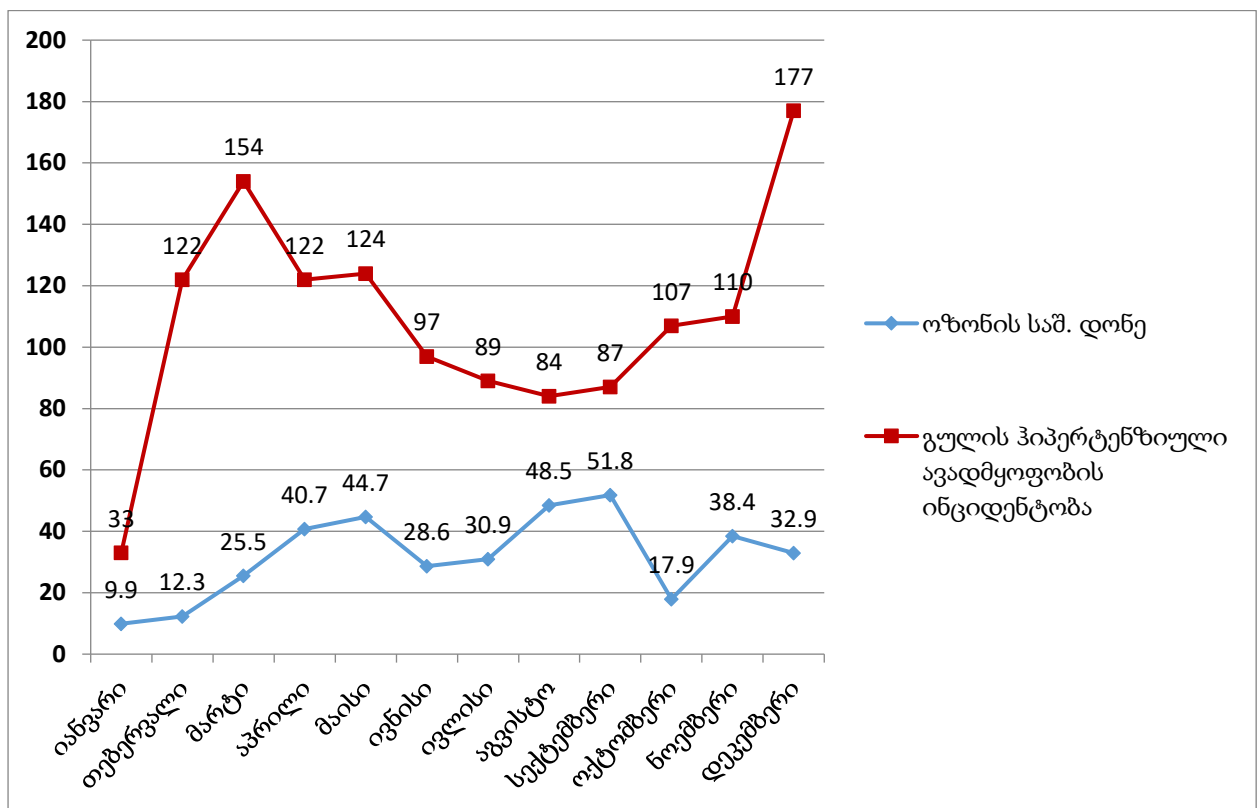
დიაგრამა #10. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ესენციური ჰიპერტენზიის შემთხვევების ინციდენტობა 2016 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #10 ჩანს, ესენციური ჰიპერტენზიის ინციდენტობა გამოირჩევა ფლუქტუაციებით. პიკური რიცხვები მოდის 2016 წლის იანვარზე,

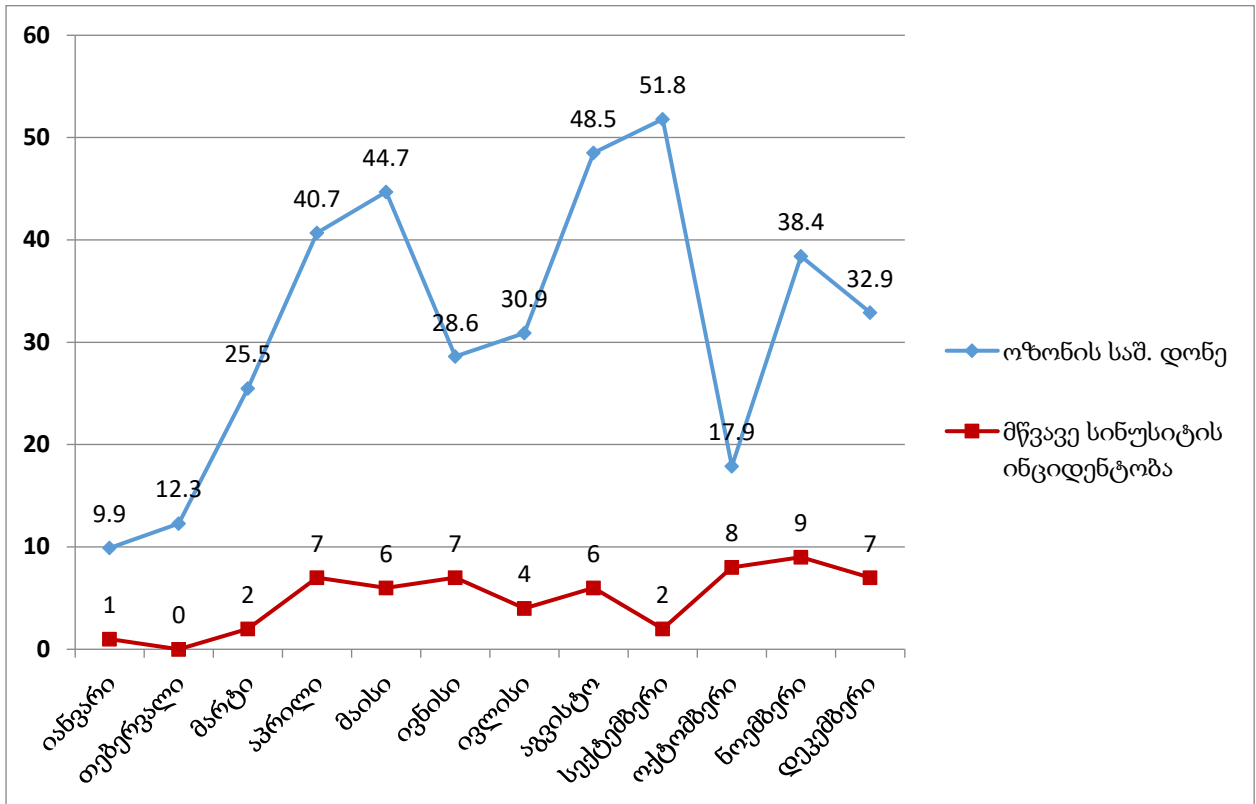
თებერვალზე (ზამთარი), მარტზე, მაისზე (გაზაფხული) და ნოემბერ-დეკემბერზე (შემდეგი ზამთრის დასაწყისი).

დიაგრამა #11. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის შემთხვევების ინციდენტობა 2016 წელს თვეების მიხედვით.



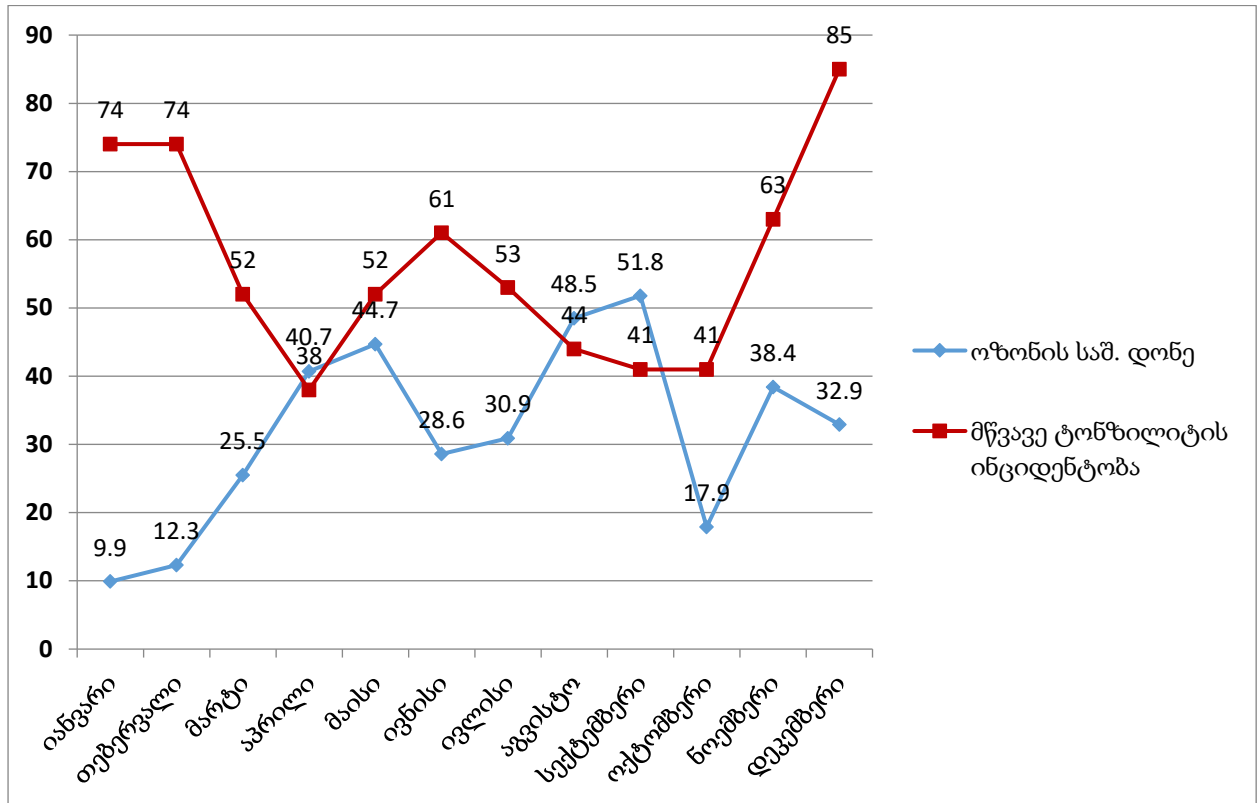
როგორც დიაგრამიდან #11 ჩანს, გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2016 წლის თებერვალ-მაისზე (გაზაფხული), ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომის ბოლო) და დეკემბერზე (ზამთარი).

დიაგრამა #12. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე სინუსიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2016 წელს თვეების მიხედვით.



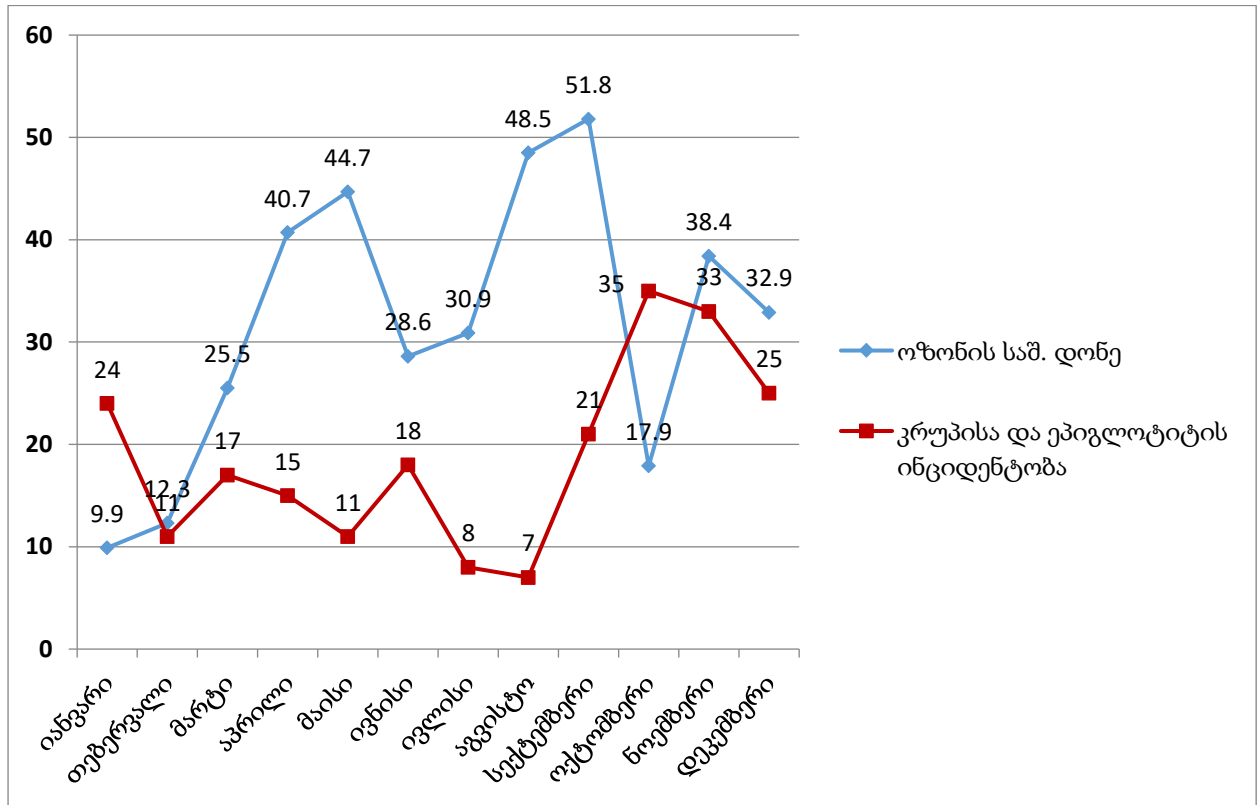
დიაგრამა #12-დან ნათლად ჩანს, მწვავე სინუსიტის ინციდენტობაც ფლუქტუაციებით გამოირჩევა (თუმცა, არასაგრძნობი). პიკური რიცხვები მოდის 2016 წლის აპრილ-მაისზე (ზამთარი), ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა) და დეკემბერზე (შემდგომი ზამთრის დასაწყისი).

დიაგრამა #13. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ტონზილიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2016 წელს თვეების მიხედვით.



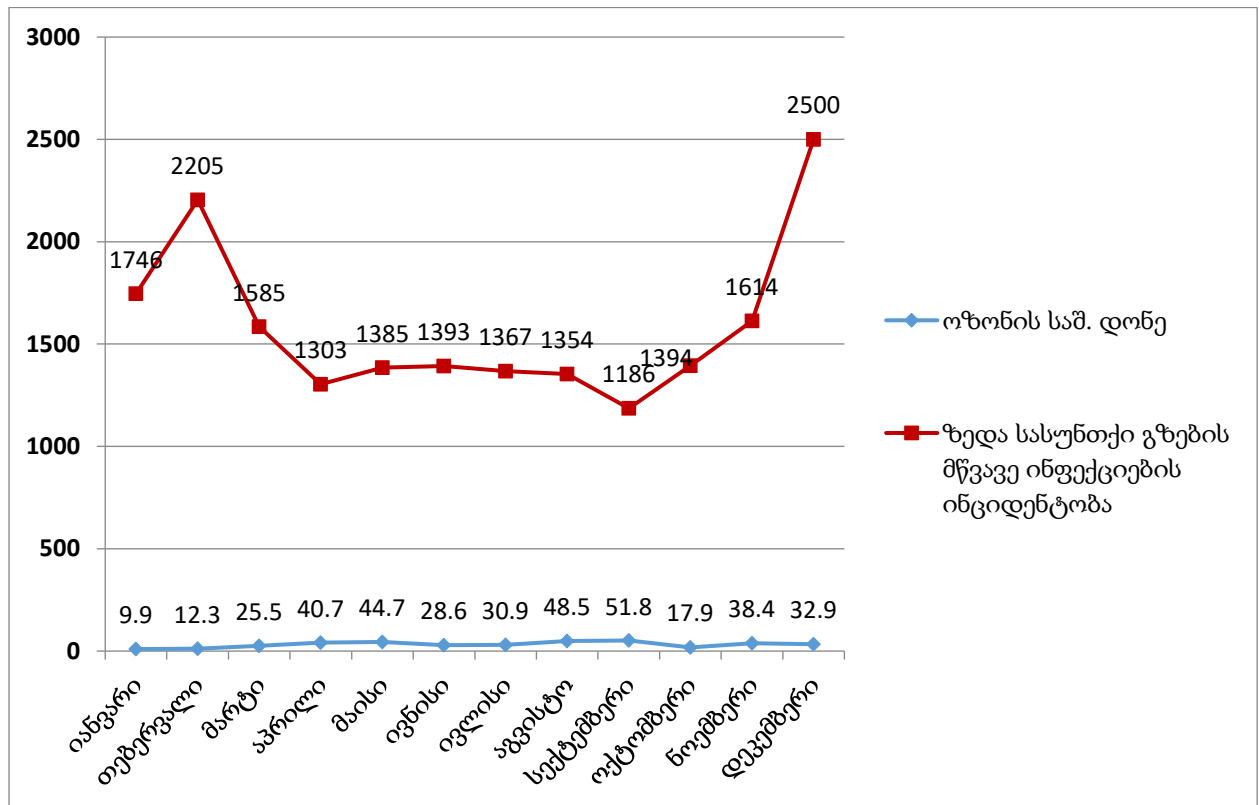
როგორც დიაგრამიდან #13 ჩანს, მწვავე ტონზილიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2016 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთარი) და შემდგომი ზამთრის დეკემბერზე.

დიაგრამა #14. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2016 წელს თვეების მიხედვით.



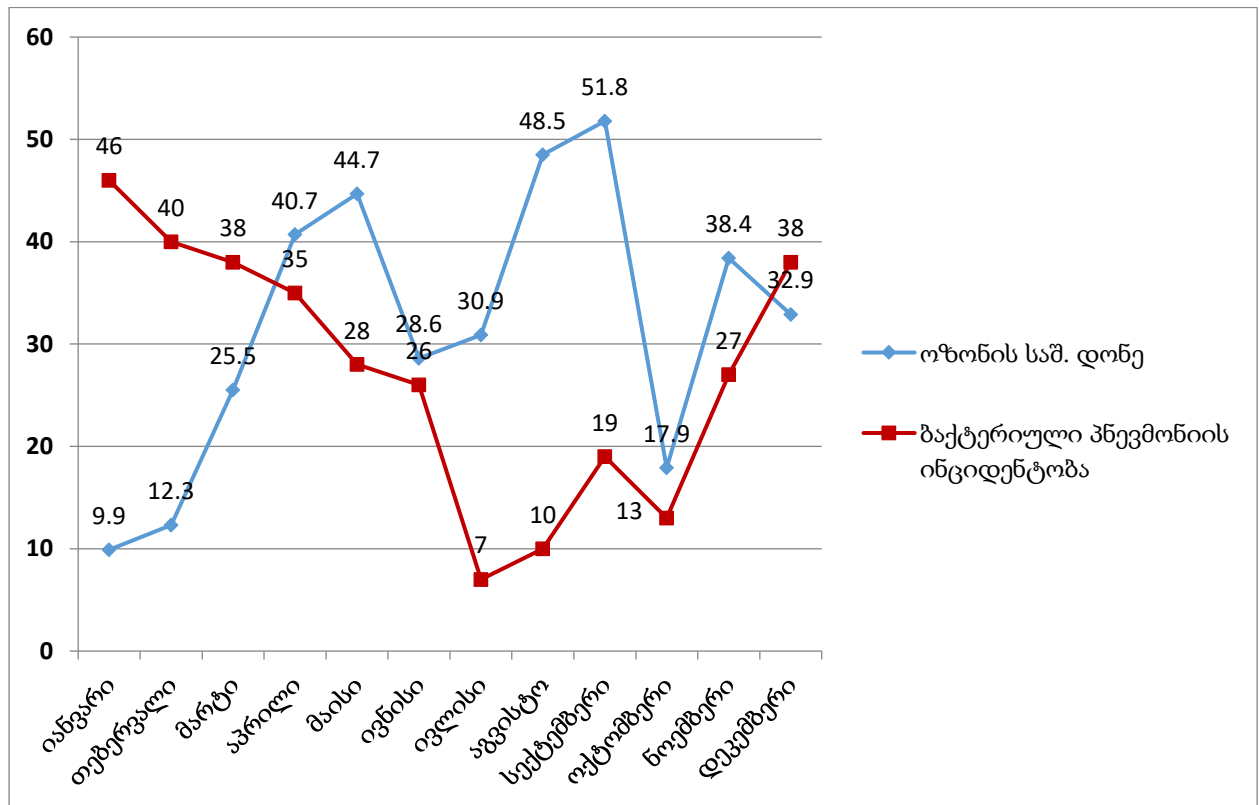
როგორც დიაგრამიდან #14 ჩანს, მწვავე კრუპისა და ეპიგლოტიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2016 წლის იანვარზე (ზამთარი), სექტემბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა) და შემდგომი ზამთრის დეკემბერზე.

დიაგრამა #15. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ზედა სასუნთქი გზების შემთხვევების ინციდენტობა 2016 წელს თვეების მიხედვით.



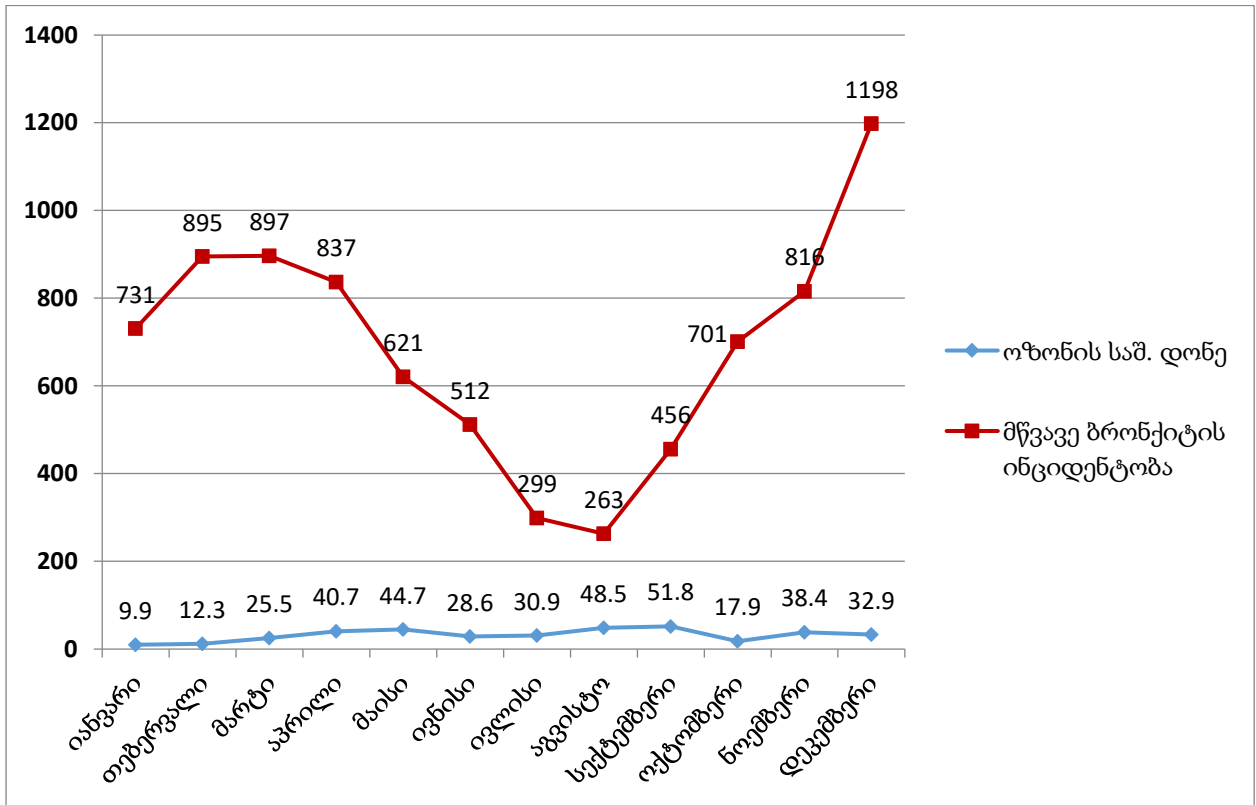
როგორც დიაგრამიდან #15 ჩანს, ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციების ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2016 წლის იანვარ-მარტზე (ზამთარი და გაზაფხულის დასაწყისი), ნოემბერზე (შემოდგომა) და შემდგომი ზამთრის დეკემბერზე.

დიაგრამა #16. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევების ინციდენტობა 2016 წელს თვეების მიხედვით.



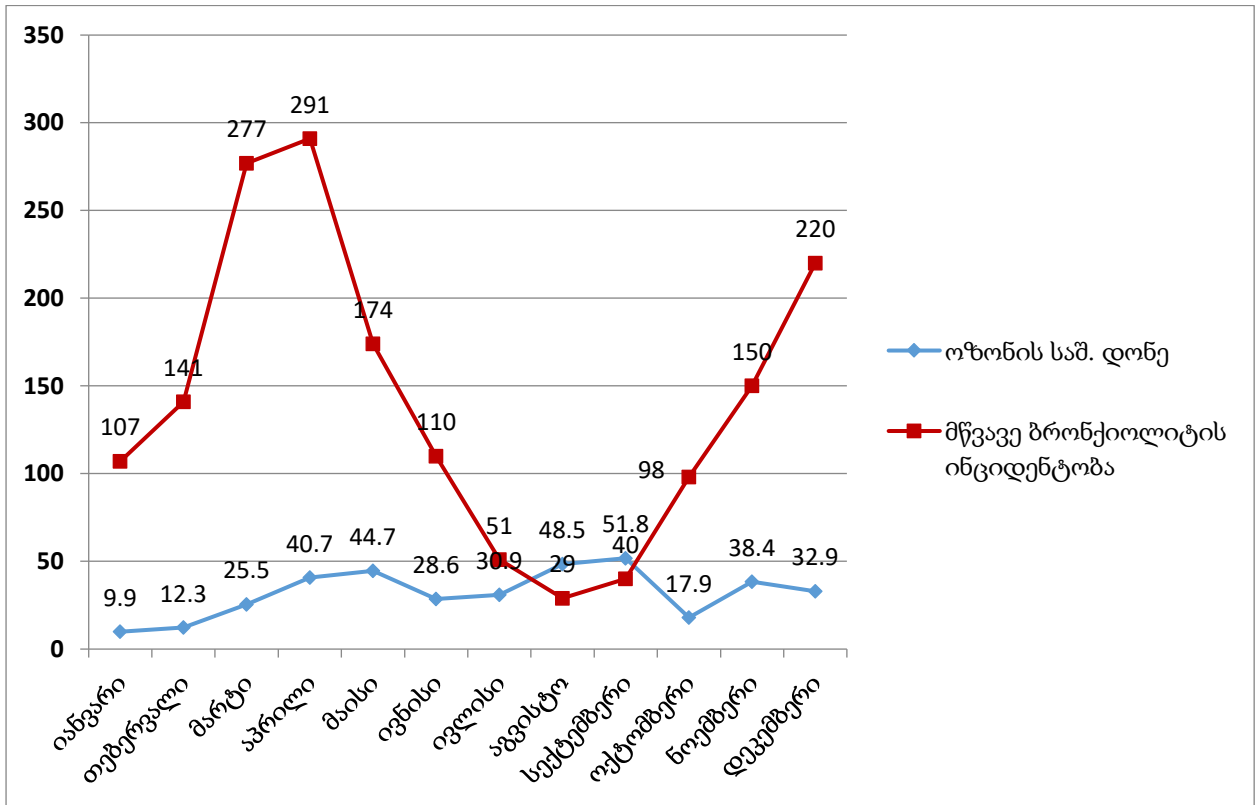
როგორც დიაგრამიდან #16 ჩანს, ბაქტერიული პნევმონიის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2016 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთარი), მარტ-აპრილზე (გაზაფხული), ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა) და დეკემბერზე (ზამთარი).

დიაგრამა #17. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ბრონქიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2016 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #17 ჩანს, მწვავე ბრონქიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2016 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთარი), მარტ-აპრილზე (გაზაფხული), ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა) და დეკემბერზე (შემდგომი ზამთრის დასაწყისი).

დიაგრამა #18. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ბრონქიოლიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2016 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #18 ჩანს, მწვავე ბრონქიოლიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2016 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთრის ბოლო), მარტ-მაისზე (გაზაფხული), ივნისზე (ზაფხულის დასაწყისი), ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა) და შემდგომი ზამთრის დასაწყისზე - დეკემბერზე.

ცხრილი #3. ოზონის საშუალო დონეები და შესწავლილი ნოზოლოგიები შემთხვევების საშუალო ინციდენტობა 2016 წელს სეზონების მიხედვით.

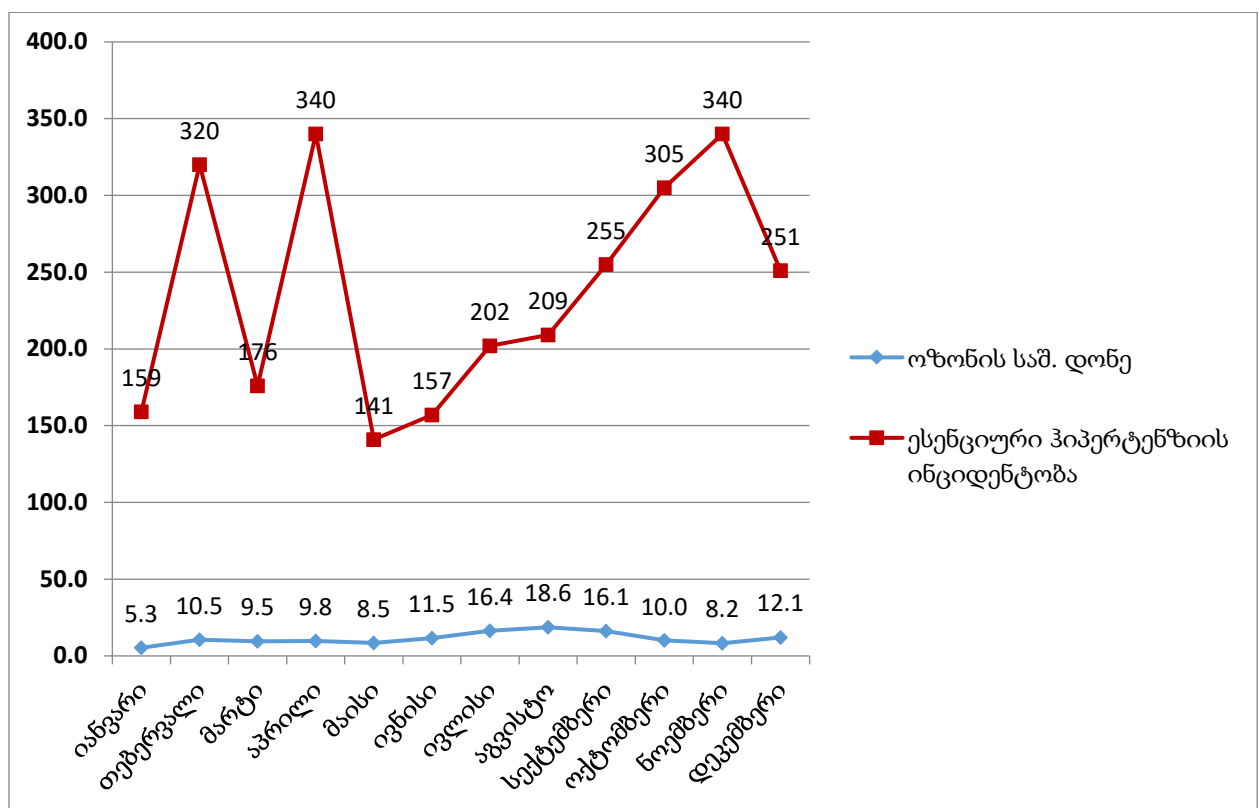
2016 წ. სეზონები	ზამთარი	გაზაფხული	ზაფხული	შემოდგომა	შემდგომა- ზამთრის დასაწყისი
ოზონი	33.4 ± 0.1	44.0 ± 5.6	40.5 ± 5.3	19,5 ± 14.1	5,6
ესენციური ჰიპერტენზია	134,0	205,0	189,3	177,3	214,0
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	77,5	133,3	90,0	101,3	177,0
მწ.სინუსიტი	0,5	5,0	5,7	6,3	7,0
მწ.ტონზილიტი	74,0	47,3	52,7	48,3	85,0
კრუპი და ეპიგლოტიტი	17,5	14,3	11,0	29,7	25,0
ზ.ს.გ მწ.ინფექციები	1975,5	1424,3	1371,3	1398,0	2500,0
ბაქტერიული პნევმონია	43,0	33,7	14,3	19,7	38,0
მწ.ბრონქიტი	813,0	785,0	247,3	358,0	657,7
მწ.ბრონქიოლიტი	124,0	247,3	63,3	96,0	220,0

როგორც ცხრილიდან #3 ჩანს, ოზონის საშ. დონე სარწმუნოდ მცირეა მხოლოდ წლის დასაწყისში ზამთარში და შემოდგომაზე, გაზაფხულსა და ზაფხულთან შედარებით ($p < 0.001$). ზამთარში სარწმუნოდაა მომატებული მწვავე ტონზილიტის, ზედა სასუნთქი გზების ინფექციებისა და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევები. 2016 წელსაც ყველაზე მომატებული ოზონის საშ. დონე

(თუმცა, არასარწმუნო) გაზაფხულის პერიოდზე მოდის. ამ სეზონში სარწმუნოდაა მომატებული ესენციური ჰიპერტენზიის, გულის ჰიპერტენზიული დაავადებისა და ბრონქიოლიტის შემთხვევები ($p < 0.05$).

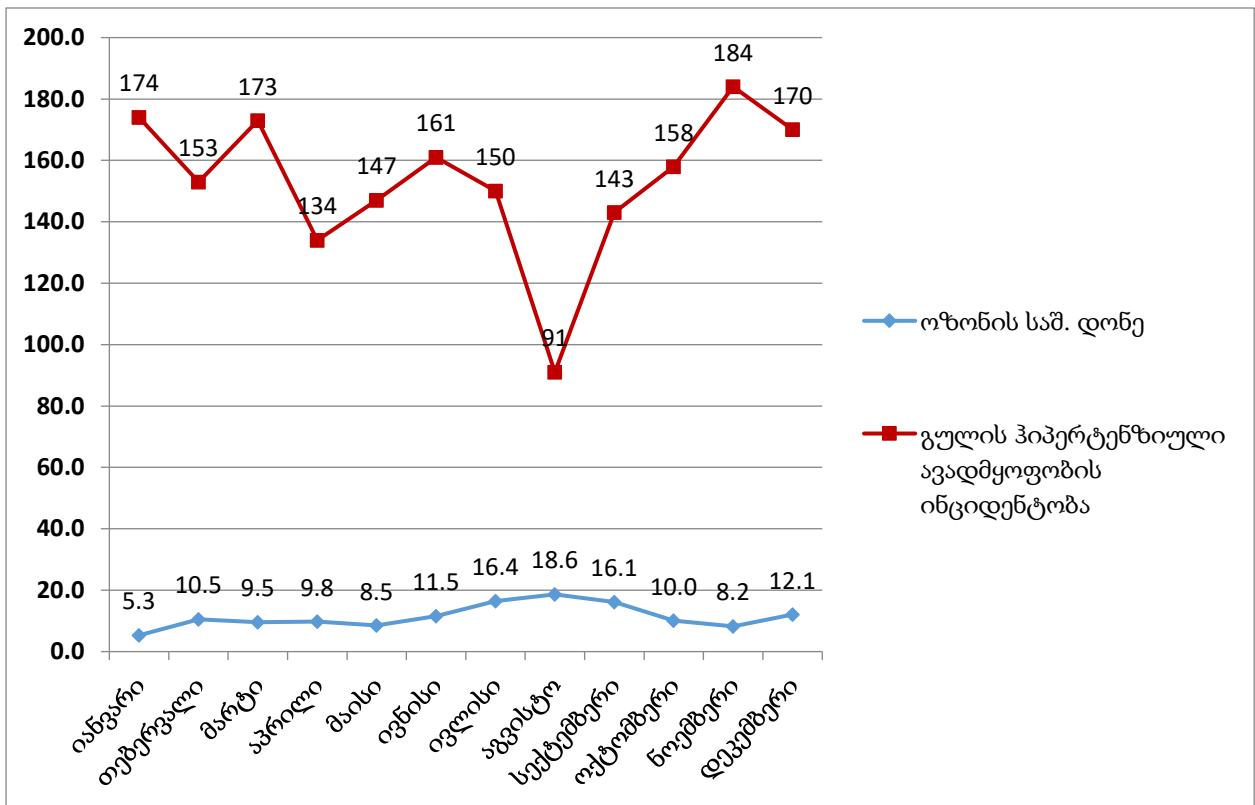
3.3 ოზონის დონის მაჩვენებლები და ცალკეული ნოზოლოგიების სიხშირე 2017წ. ქ. თბილისში

დიაგრამა #19. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ესენციური ჰიპერტენზიის შემთხვევების ინციდენტობა 2017 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #19 ჩანს, ესენციური ჰიპერტენზიის ინციდენტობა გამოირჩევა ფლუქტუაციებით. პიკური რიცხვები მოდის 2017 წლის იანვარზე, თებერვალზე (ზამთარი), მარტზე, აპრილზე (გაზაფხული), ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა).

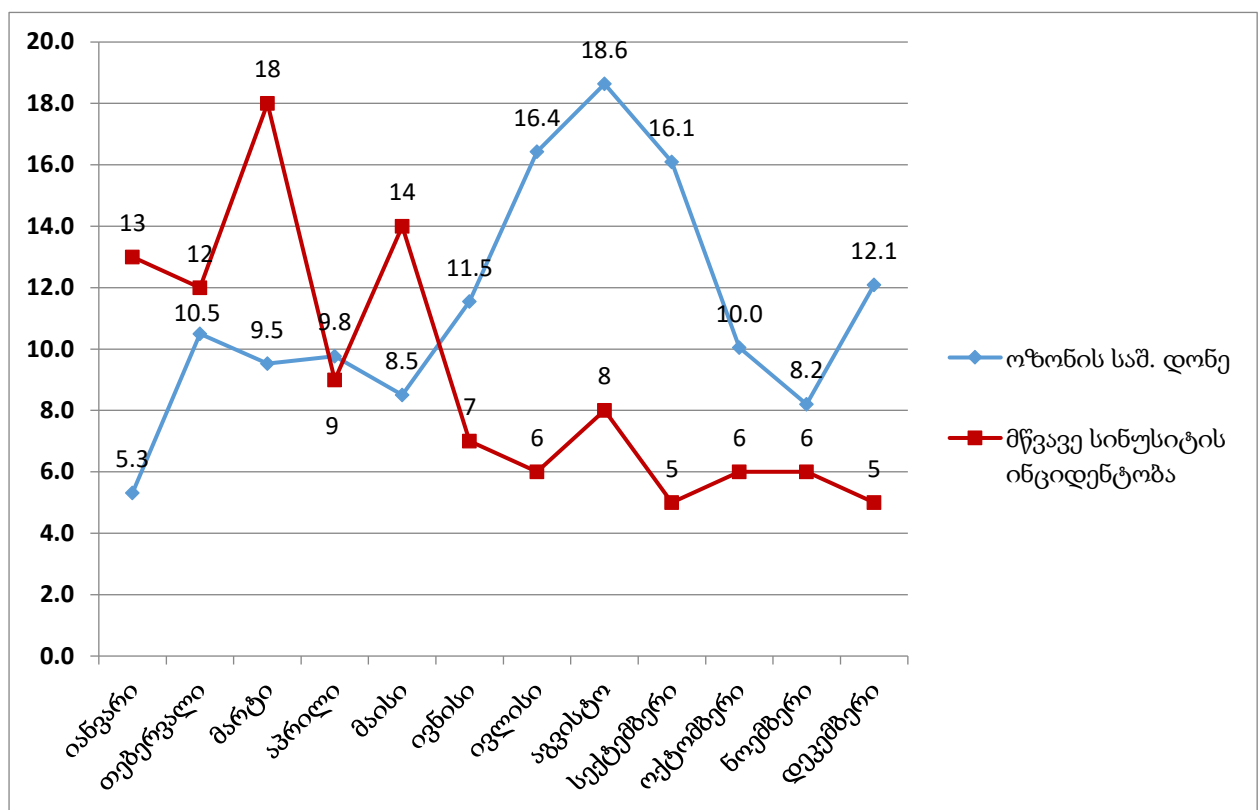
დიაგრამა #20. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის შემთხვევების ინციდენტობა 2017 წელს თვეების მიხედვით.



დიაგრამა #20 ჩანს, გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2017 წლის იანვარზე (ზამთარი), მარტზე (გაზაფხული), ნოემბერზე (შემოდგომის ბოლო) და

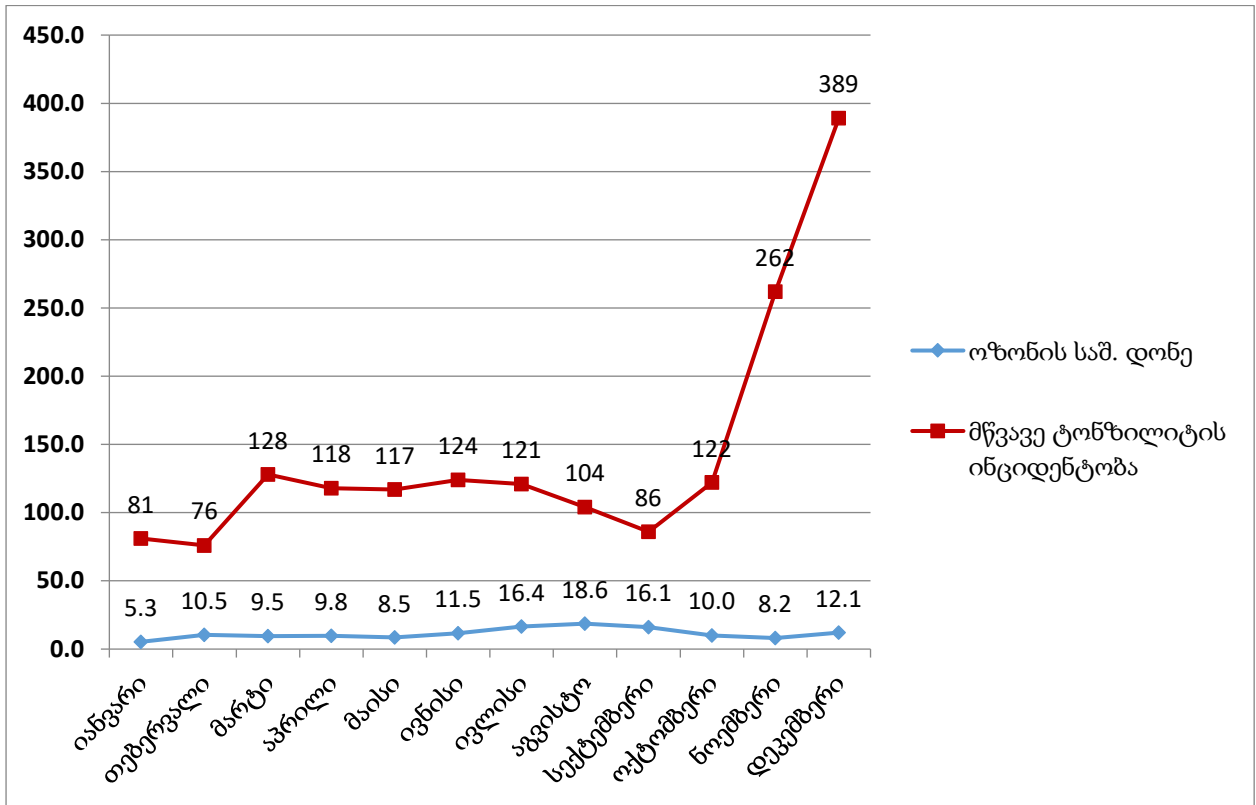
დეკემბერზე (შემდგომი ზამთრის დასაწყისი). არტერიული ჰიპერტენზიის მხრივ შედარებით მშვიდი პერიოდია აგვისტოს თვე.

დიაგრამა #21. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე სინუსიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2017 წელს თვეების მიხედვით.



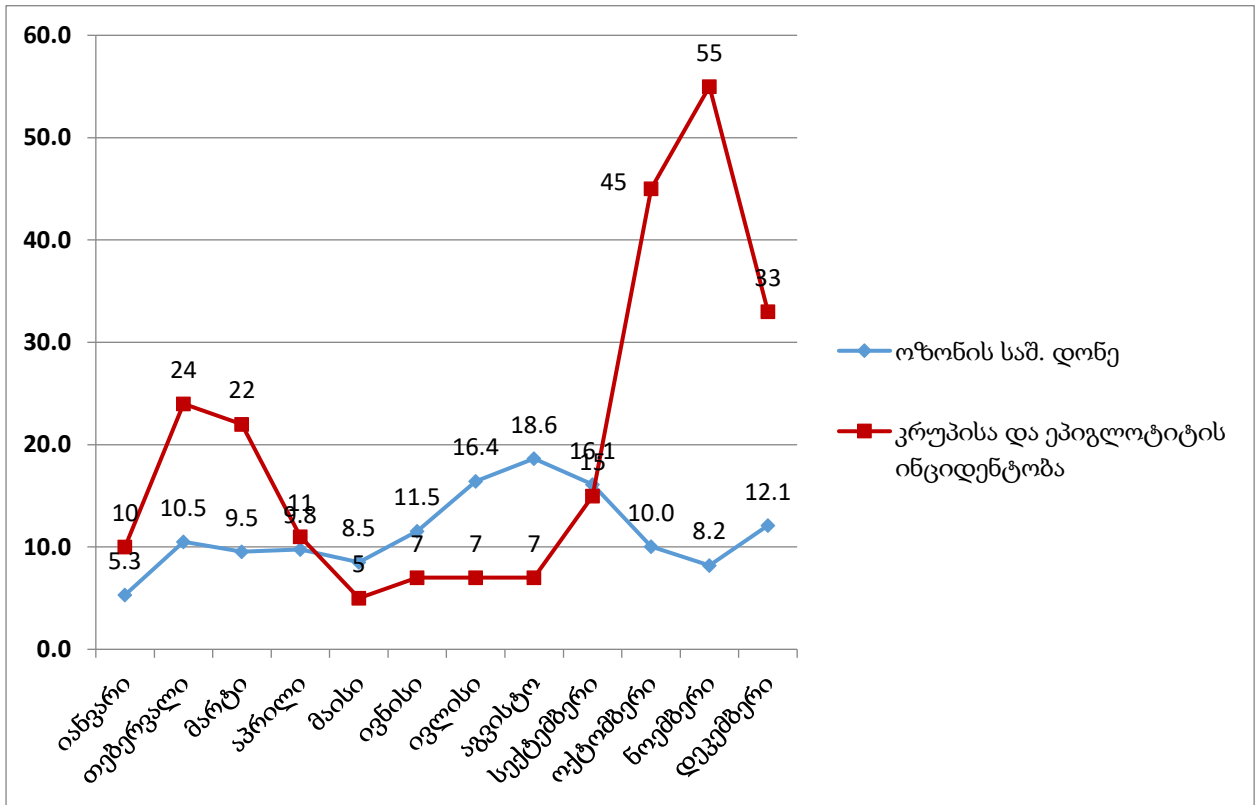
როგორც დიაგრამიდან #21 ჩანს, მწვავე სინუსიტის ინციდენტობაც ფლუქტუაციებით გამოირჩევა (თუმცა, არასაგრძნობი). პიკური რიცხვები მოდის 2017 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთარი), მარტზე და მაისზე (გაზაფხული).

დიაგრამა #22. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ტონზილიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2017 წელს თვეების მიხედვით.



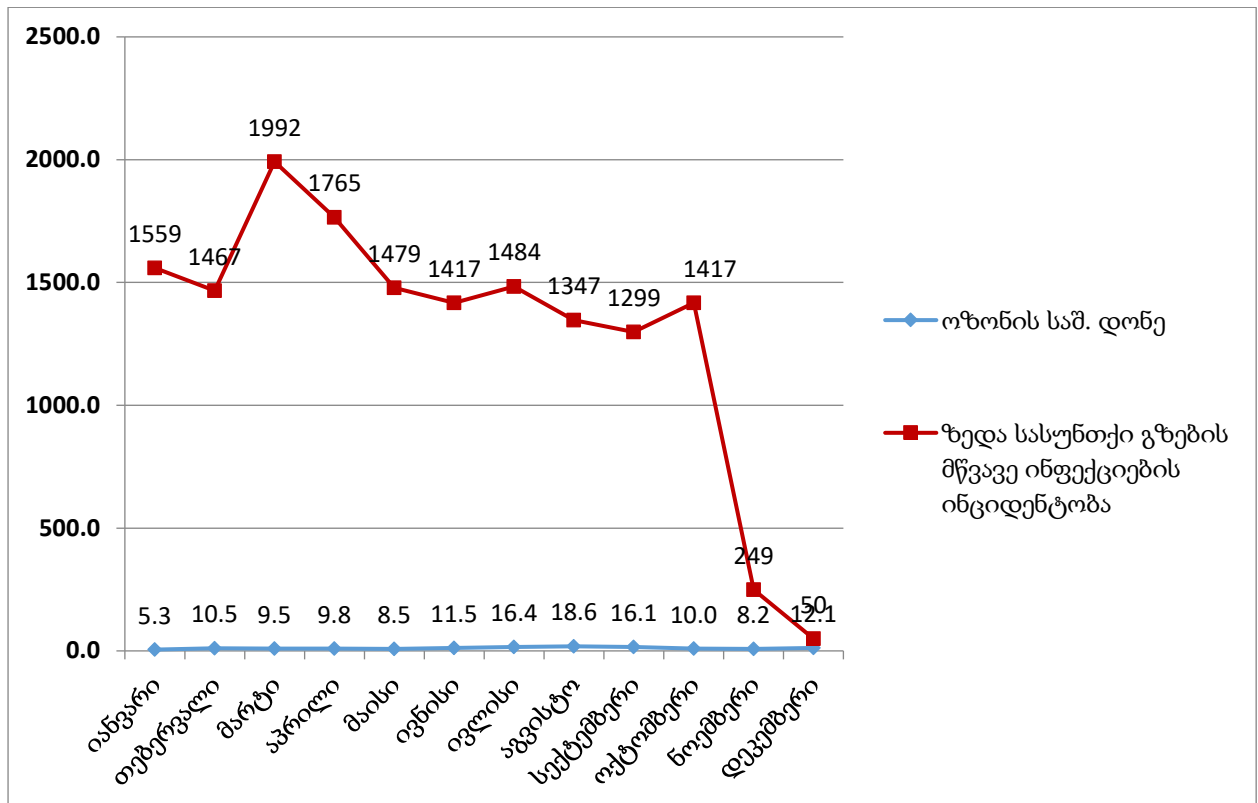
როგორც დიაგრამიდან #22 ჩანს, მწვავე ტონზილიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2017 წლის ნოემბერ-დეკემბერზე, თუმცა ეს რიცხვები მკვეთრად მომატებულია ამ წელიწადის სხვა თვეებთან შედარებით.

დიაგრამა #23. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2017 წელს თვეების მიხედვით.



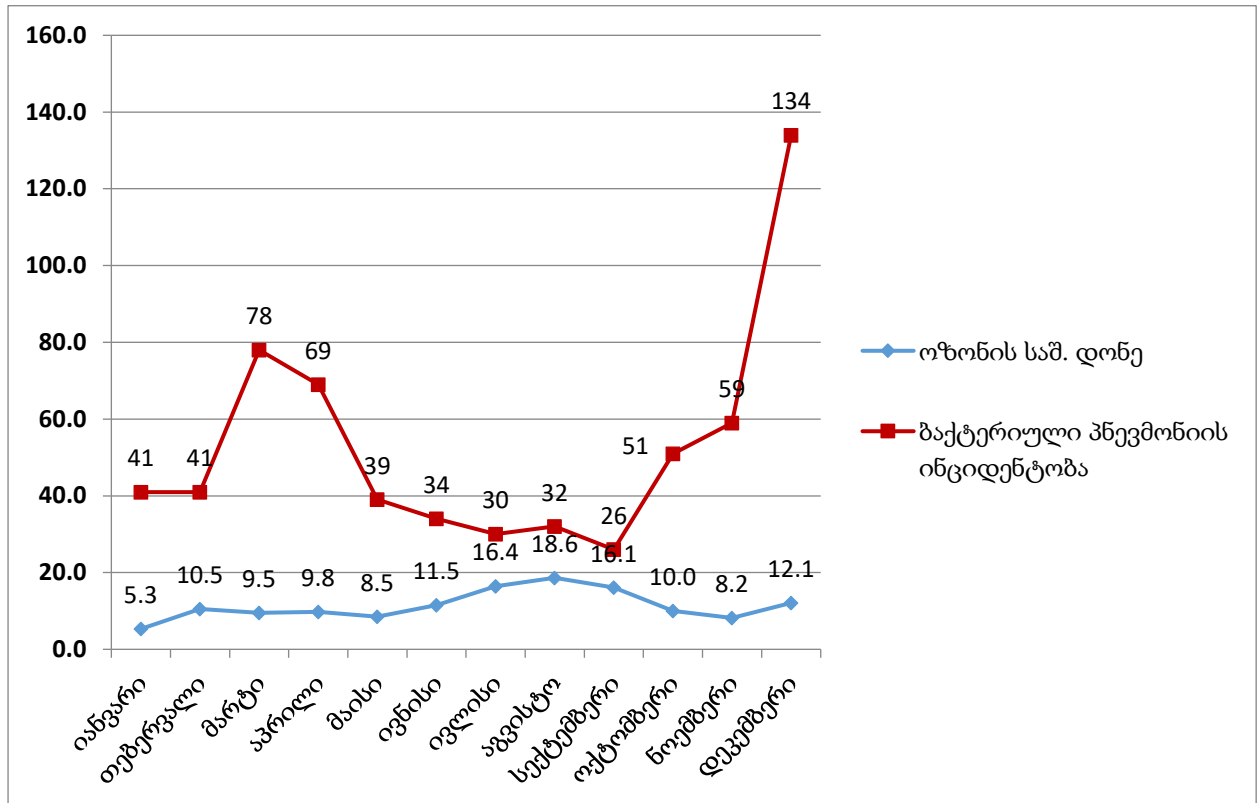
#23 დიაგრამის მიხედვით, მწვავე კრუპისა და ეპიგლოტიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2017 წლის ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა) და შემდგომი ზამთრის დეკემბერზე. ამ ნოზოლოგიის შემთხვევებიც წლის ბოლო თვეებში მკვეთრი მატებით ხასიათდებიან.

დიაგრამა #24. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციების შემთხვევების ინციდენტობა 2017 წელს თვეების მიხედვით.



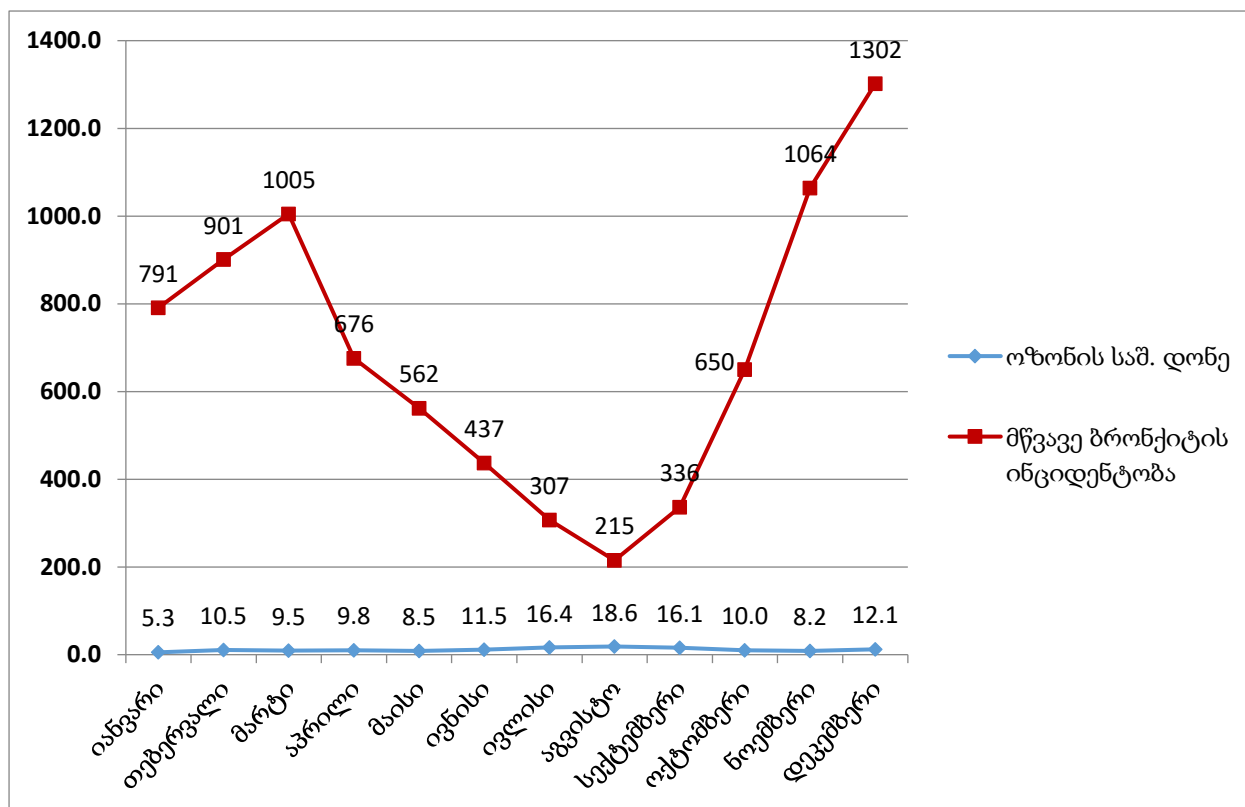
როგორც დიაგრამიდან #24 ჩანს, ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციების ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2017 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთარი) და მარტ-აპრილზე (გაზაფხული). ნოემბერი-დეკემბერი კი მკვეთრი დაქვეითებით ხასიათდება.

დიაგრამა #25. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევების ინციდენტობა 2017 წელს თვეების მიხედვით.



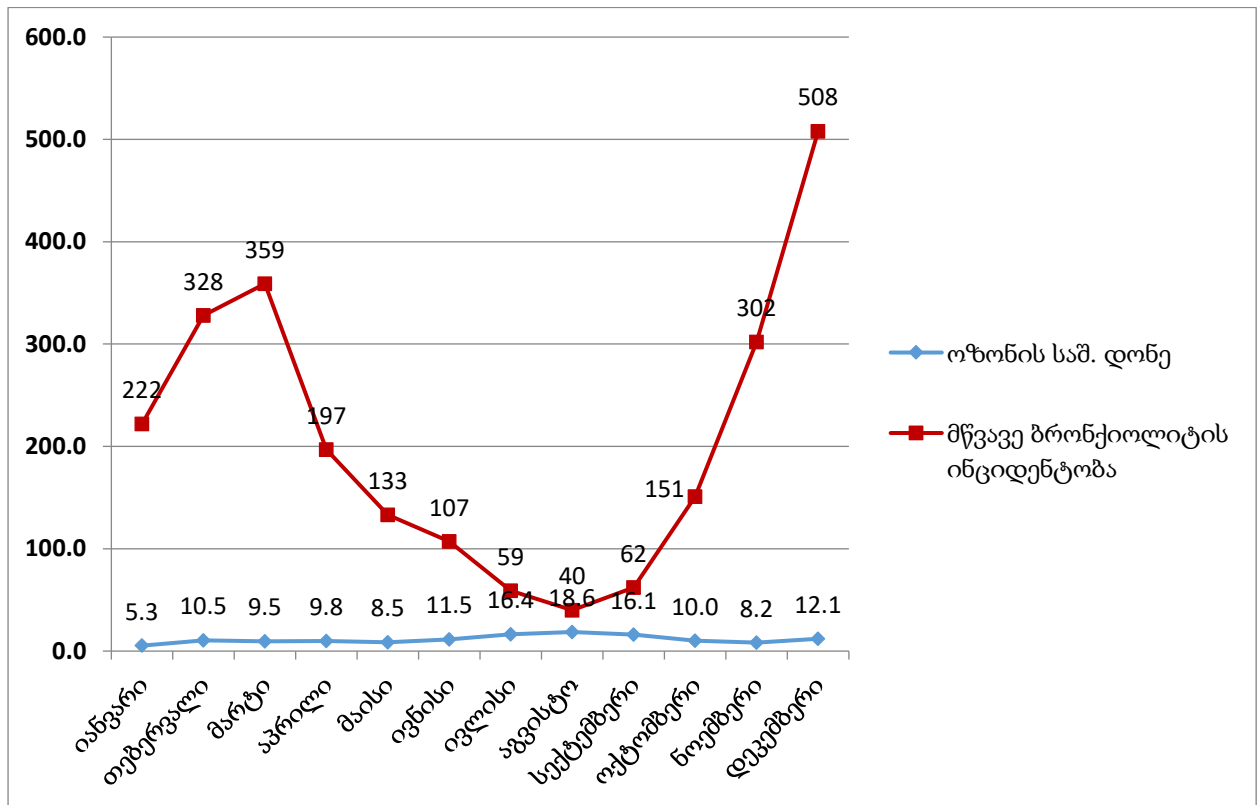
როგორც დიაგრამიდან #25 ჩანს, ბაქტერიული პნევმონიის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2017 წლის მარტ-აპრილზე (გაზაფხული), ოქტომბერ-ნოემბერსა (შემოდგომა) და მკვეთრი პიკით დეკემბერზე (შემდგომი ზამთრის დასაწყისი).

დიაგრამა #26. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ბრონქიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2017 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #26 ჩანს, მწვავე ბრონქიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2017 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთრის ბოლო), მარტზე (გაზაფხული), ოქტომბერ-ნოემბერზე (შემოდგომა) და ამ შემთხვევაშიც მკვეთრად პიკურია შემდგომი ზამთრის საწყისი თვე - დეკემბერი.

დიაგრამა #27. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ბრონქიოლიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2017 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #27 ჩანს, მწვავე ბრონქიოლიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2017 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთრის ბოლო), მარტ-აპრილზე (გაზაფხული), ნოემბერზე (გვიანი შემოდგომა) და ამ შემთხვევაშიც მკვეთრად პიკურია შემდგომი ზამთრის საწყისი თვე - დეკემბერი.

ცხრილი #4. ოზონის საშუალო დონეები და შესწავლილი ნოზოლოგიები შემთხვევების საშუალო ინციდენტობა 2017 წელს სეზონების მიხედვით.

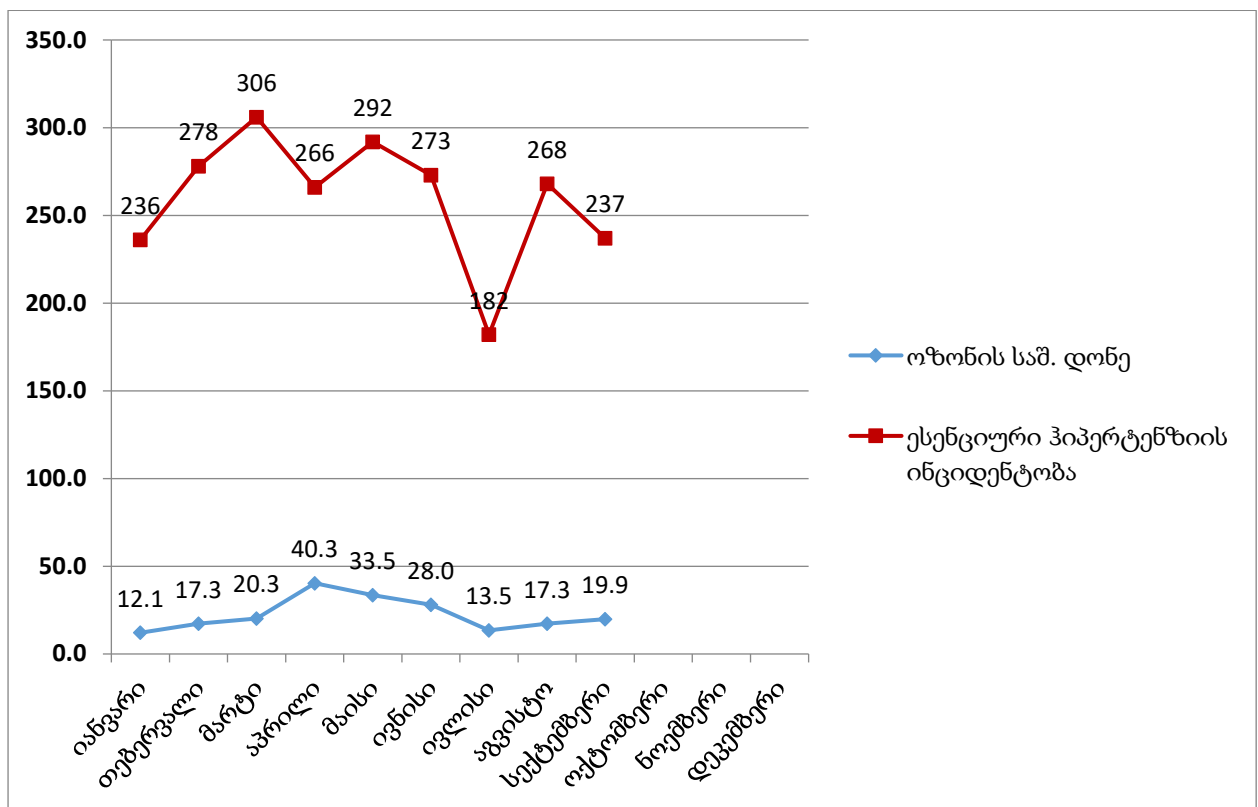
2017 წ. სეზონები	ზამთარი	გაზაფხული	ზაფხული	შემოდგომა	შემდგომა/ ზამთრის დასაწყისი
ოზონი	7,9 ± 3.7	9,3 ± 0.7	15,5 ± 3.6	11,4 ± 4.1	12,1
ესენციური ჰიპერტენზია	239,5	219,0	189,3	300,0	251,0
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	163,5	151,3	134,0	161,7	170,0
მწ.სინუსიტი	12,5	13,7	7,0	5,7	5,0
მწ.ტონზილიტი	78,5	121,0	116,3	156,7	389,0
კრუპი და ეპიგლოტიტი	17,0	12,7	7,0	38,3	33,0
ზ.ს.გ მწ.ინფექციები	1513,0	1745,3	1416,0	988,3	50,0
ბაქტერიული პნევმონია	41,0	62,0	32,0	45,3	134,0
მწ.ბრონქიტი	846,0	747,7	319,7	683,3	1302,0
მწ.ბრონქიოლიტი	275,0	229,7	68,7	171,7	508,0

როგორც ცხრილიდან #4 ჩანს, ოზონის საშ. დონე 2017 წელსაც სარწმუნოდა მცირეა წლის დასაწყისში ზამთარში ამ წლის სხვა სეზონებთან შედარებით ($p < 0.001$). ამ პერიოდში სარწმუნოდაა მომატებული მწვავე ბრონქიტისა და მწვავე ბრონქიოლიტის შემთხვევები. 2017 წელს ყველაზე მომატებული ოზონის საშ. დონე (თუმცა, არასარწმუნო) ზაფხულის პერიოდზე მოდის. ამ სეზონში

სარწმუნოდაა დაქვეითებული მწვავე ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის, ზედა სასუნთქი გზების ინფექციებისა და ბაქტერიული პნევმონიის, კრუპისა და ეპიგლოტიტის, ასევე ესენციური ჰიპერტენზიისა და გულის ჰიპერტენზიული დაავადები შემთხვევები ($p < 0.05$).

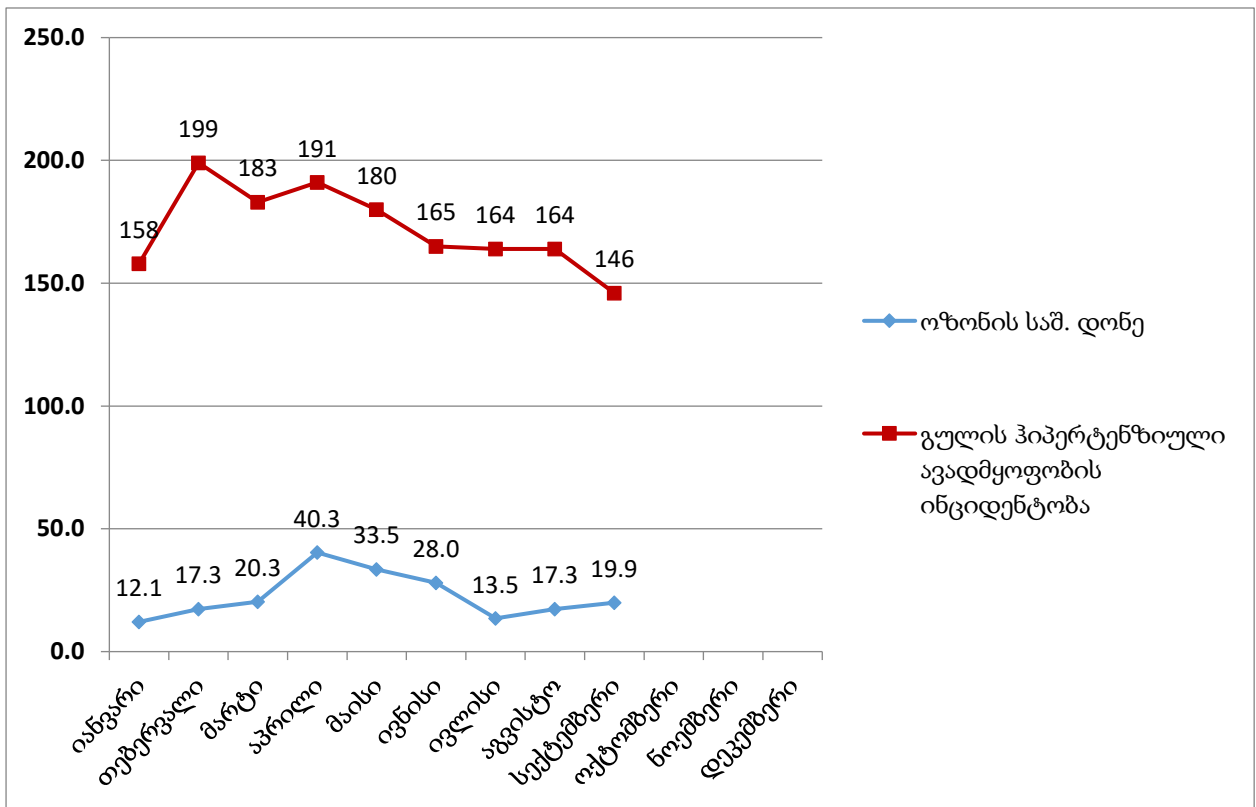
3.4 ე. თბილისში ოზონის დონის მაჩვენებლები და ცალკეული ნოზოლოგიების სიხშირე 2018წ

დიაგრამა #28. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ესენციური ჰიპერტენზიის შემთხვევების ინციდენტობა 2018 წელს თვეების მიხედვით.



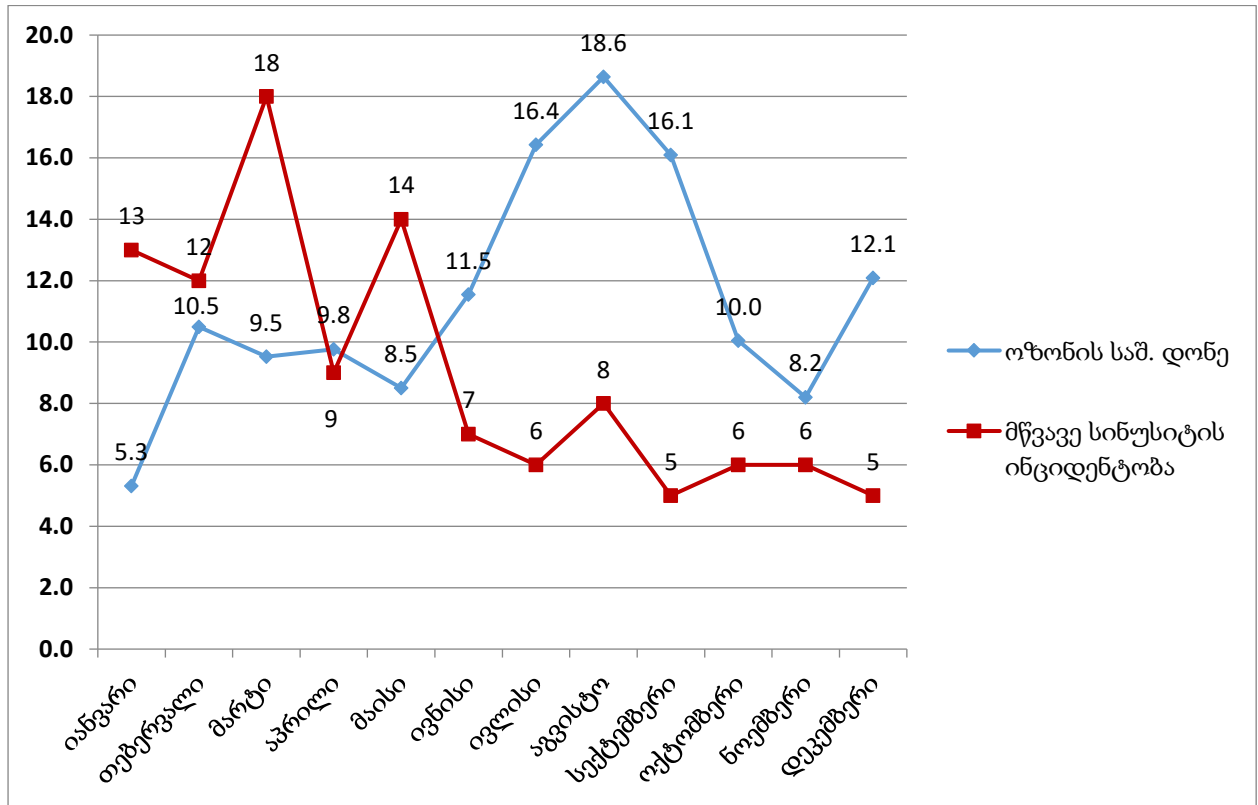
როგორც დიაგრამიდან #28 ჩანს, ესენციური ჰიპერტენზიის ინციდენტობა გამოირჩევა ფლუქტუაციებით. პიკური რიცხვები მოდის 2018 წლის იანვარზე, თებერვალზე (ზამთარი), მარტი-მაისზე (გაზაფხული), ივნისსა და აგვისტოზე (ზაფხული).

დიაგრამა #29. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის შემთხვევების ინციდენტობა 2018 წელს თვეების მიხედვით.



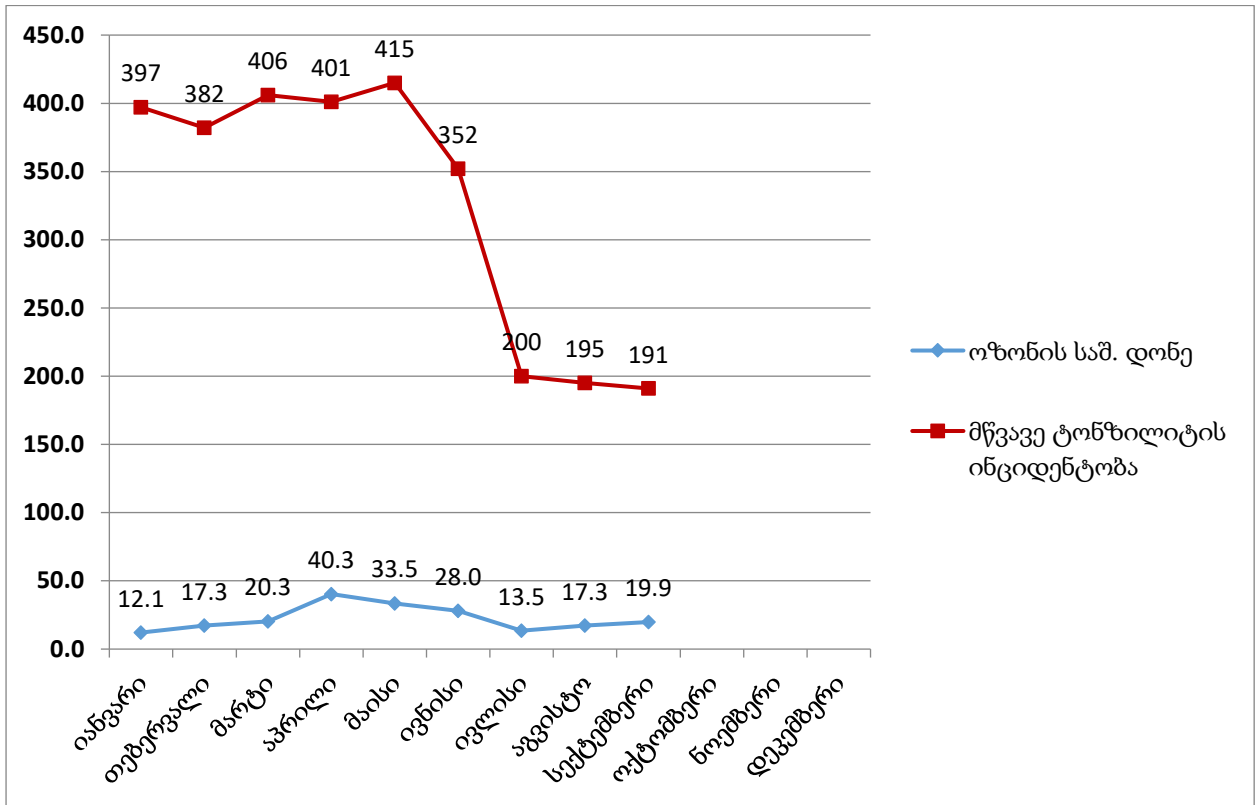
როგორც დიაგრამიდან #29 ჩანს, გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2018 წლის თებერვალზე (ზამთარი), მარტ-აპრილზე (გაზაფხული).

დიაგრამა #30. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე სინუსიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2018 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #30 ჩანს, მწვავე სინუსიტის ინციდენტობაც ფლუქტუაციებით გამოირჩევა (თუმცა, არასაგრძნობი). პიკური რიცხვები მოდის 2018 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთარი), მარტზე და მაისზე (გაზაფხული).

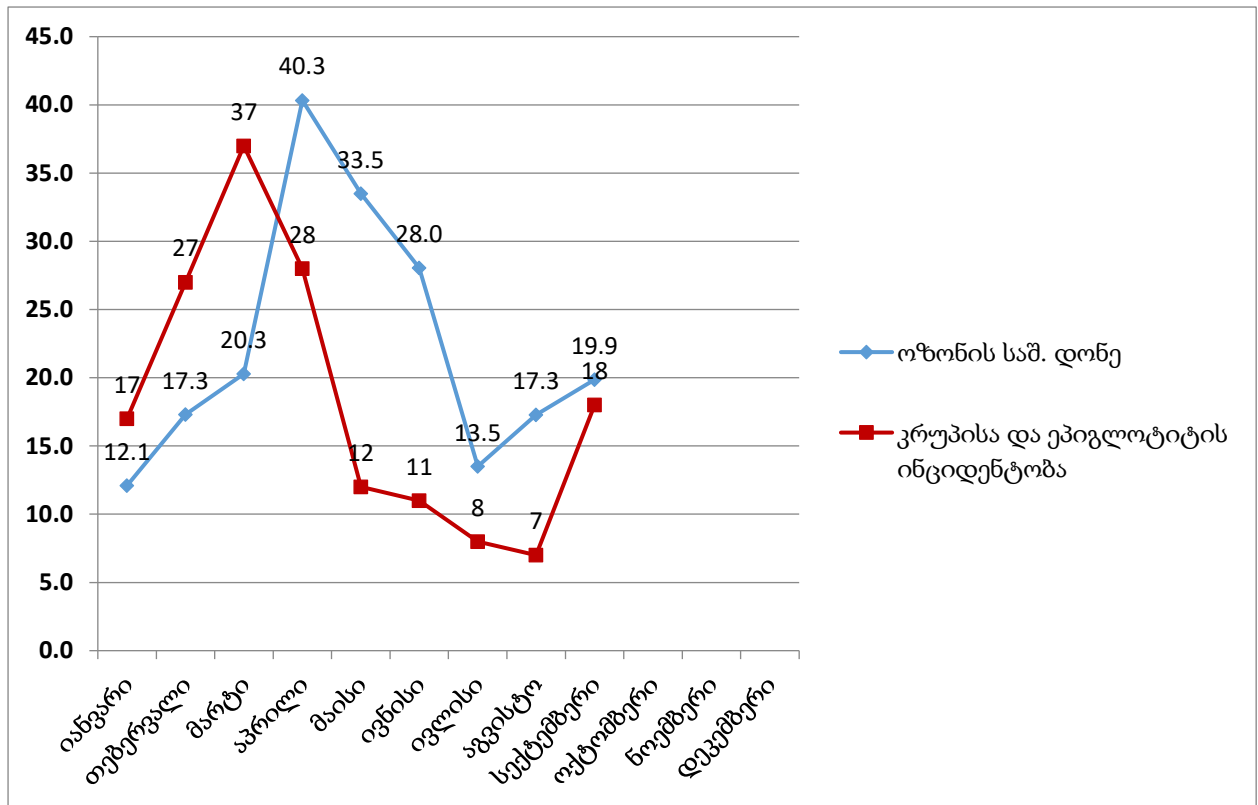
დიაგრამა #31. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ტონზილიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2018 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #31 ჩანს, მწვავე ტონზილიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2018 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთარი), მარტი-მაისზე (გაზაფხული). თუმცა შემდგომ თვეებში იწყება ინციდენტობის მკვეთრი დაცემა.

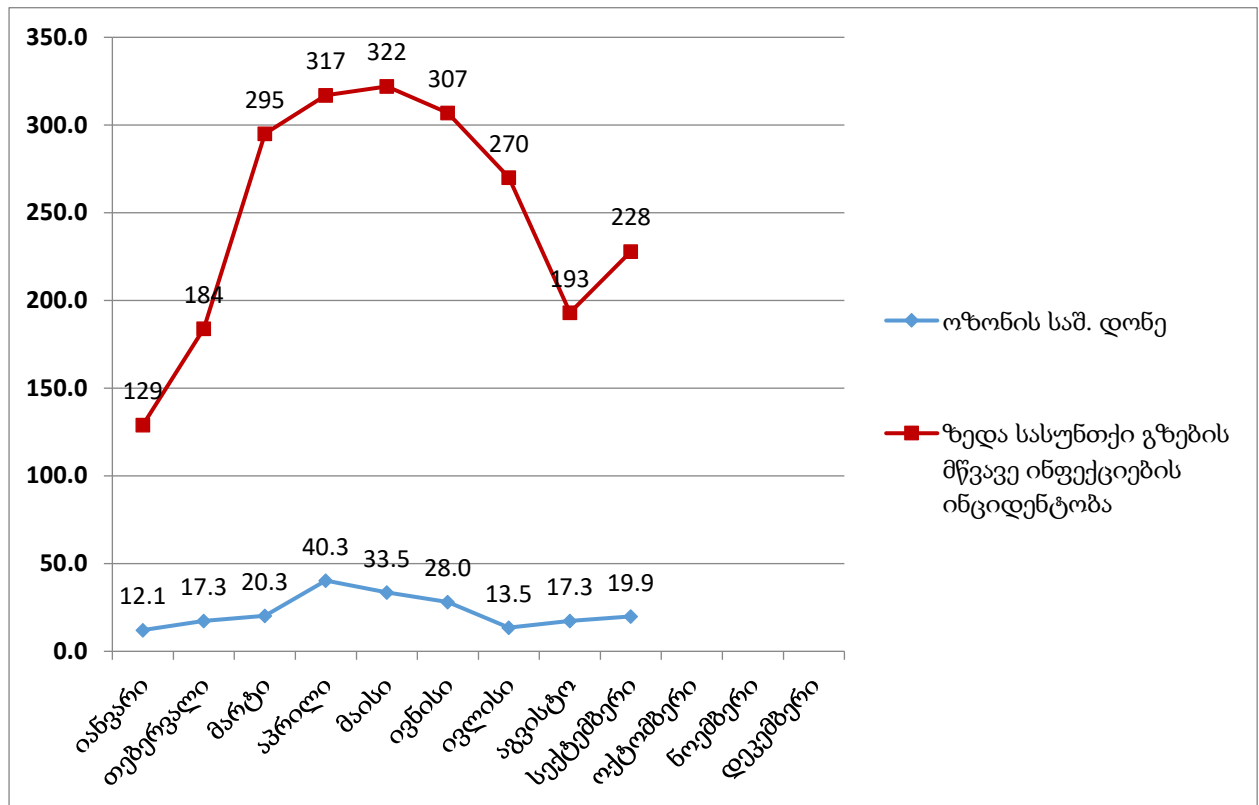
საყურადღებოა, რომ წინა წლის დასასრულის პიკური მაჩვენებელი კვლავ გაგრძელდა და შენარჩუნდა 5 თვის განმავლობაში ზაფხულამდე.

დიაგრამა #32. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2018 წელს თვეების მიხედვით.



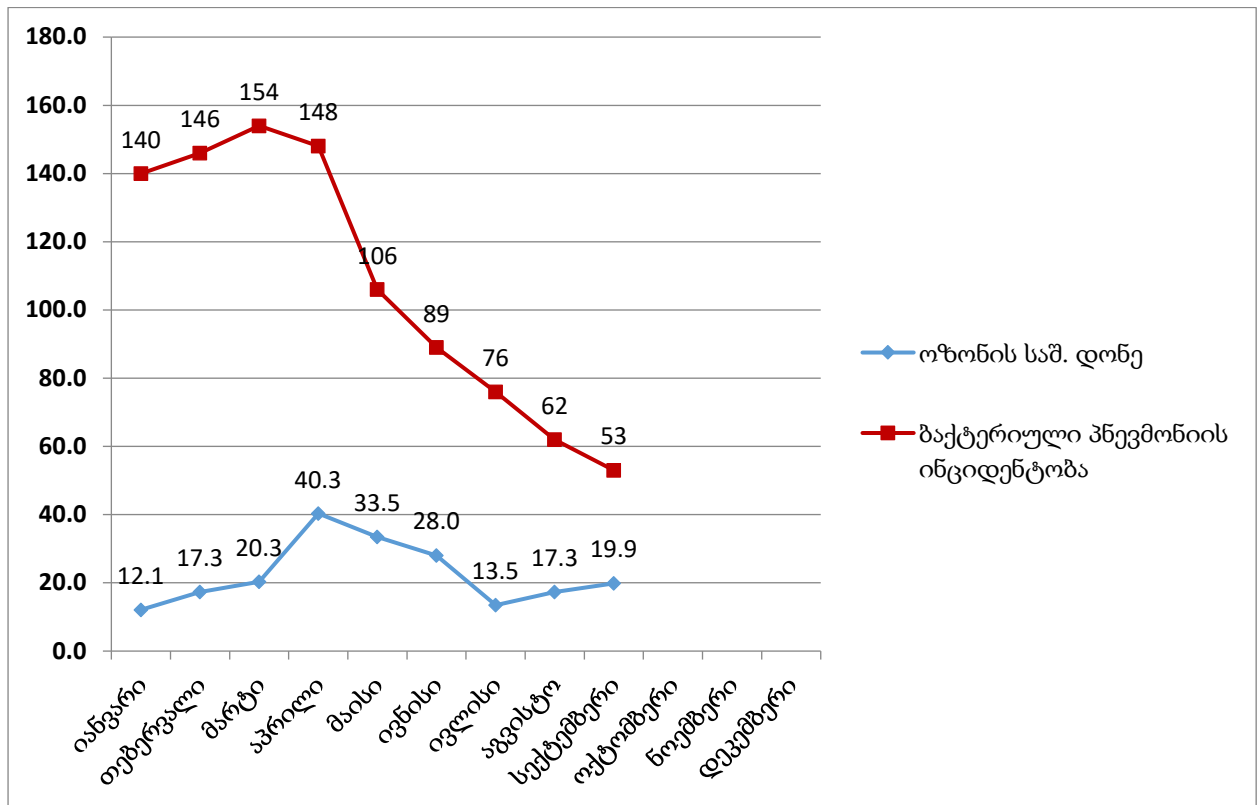
როგორც დიაგრამიდან #32 - ჩანს, მწვავე კრუპისა და ეპიგლოტიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2018 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთარი) და მარტი-აპრილის (გაზაფხული) თვეებზე.

დიაგრამა #33. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ზედა სასუნთქი გზების ინფექციის შემთხვევების ინციდენტობა 2018 წელს თვეების მიხედვით.



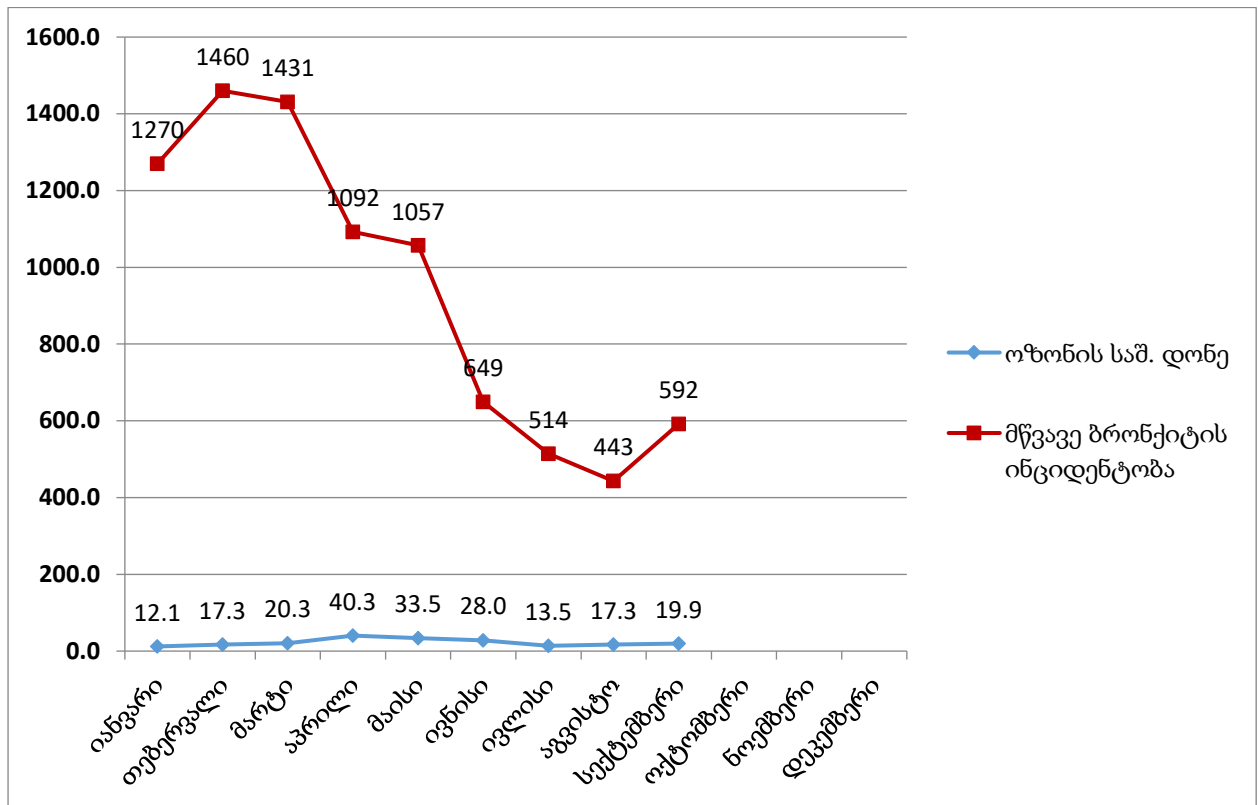
როგორც დიაგრამიდან #33 ჩანს, ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციების ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2018 წლის მარტი-მაისზე (გაზაფხული) და ივნის-ივლისზე (ზაფხული). ნოემბერი-დეკემბერი კი მკვეთრი დაქვეითებით ხასიათდება.

დიაგრამა #34. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევების ინციდენტობა 2018 წელს თვეების მიხედვით.



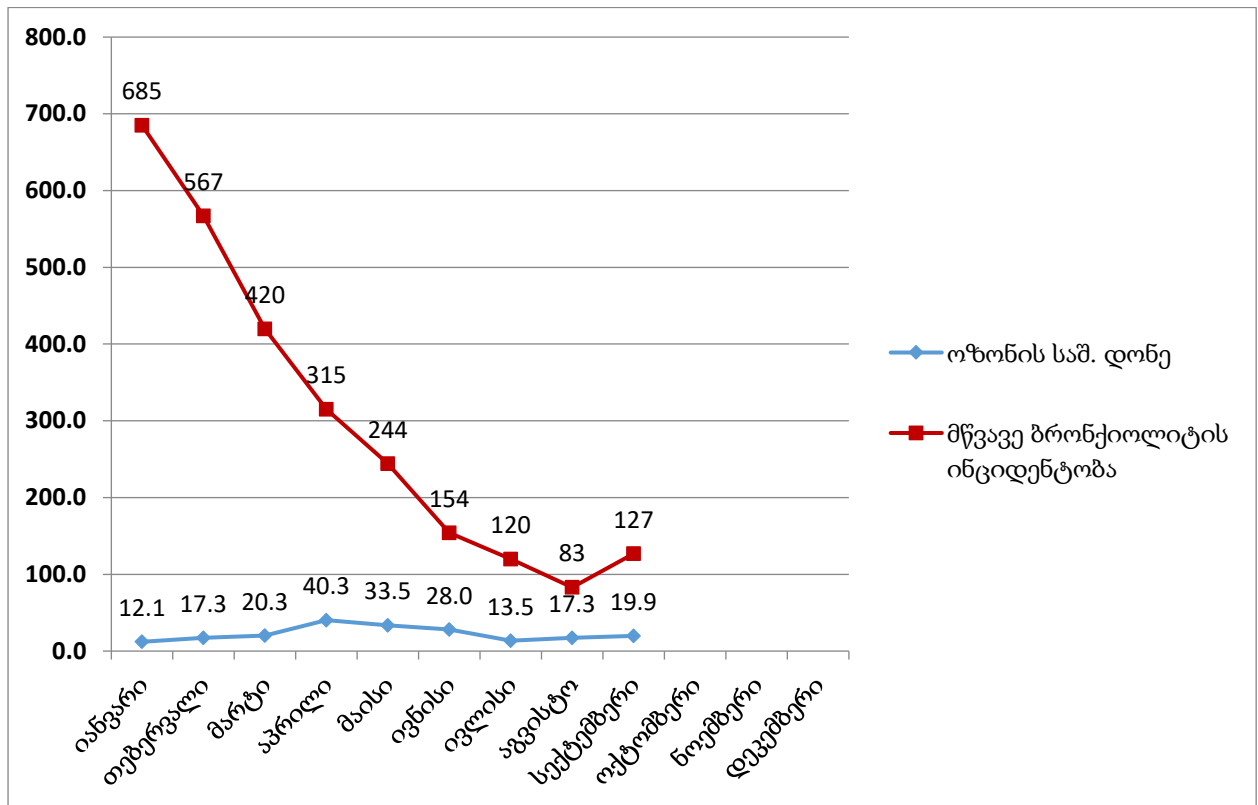
როგორც დიაგრამიდან #34 ჩანს, ბაქტერიული პნევმონიის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2018 წლის მარტ-აპრილზე (გაზაფხული) და მარტ-აპრილზე (გაზაფხული).

დიაგრამა #35. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ბრონქიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2018 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #35 ჩანს, მწვავე ბრონქიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2018 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთრის ბოლო), მარტ-მაისზე (გაზაფხული).

დიაგრამა #36. ოზონის თვიური საშუალო დონეები და მწვავე ბრონქიოლიტის შემთხვევების ინციდენტობა 2018 წელს თვეების მიხედვით.



როგორც დიაგრამიდან #36 ჩანს, მწვავე ბრონქიოლიტის ინციდენტობაც საგრძნობი ფლუქტუაციებით გამოირჩევა. პიკური რიცხვები მოდის 2018 წლის იანვარ-თებერვალზე (ზამთრის ბოლო) და მარტ-აპრილზე (გაზაფხული).

ცხრილი #5. ოზონის საშუალო დონეები და შესწავლილი ნოზოლოგიები შემთხვევების საშუალო ინციდენტობა 2018 წელს სეზონების მიხედვით.

2018 წ. სეზონები	ზამთარი	გაზაფხული	ზაფხული	შემოდგომა
ოზონი	14,7 ± 3.7	31,4 ± 10.2	19,6 ± 7.5	19,9 ± 2.1
ესენციური ჰიპერტენზია	257,0	288,0	241,0	237,0
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	178,5	184,7	164,3	146,0
მწ.სინუსიტი	15,0	10,7	2,3	4,0
მწ.ტონზილიტი	389,5	407,3	249,0	191,0
კრუპი და ეპიგლოტიტი	22,0	25,7	8,7	18,0
ზ.ს.გ მწ.ინფექციები	156,5	311,3	256,7	228,0
ბაქტერიული პნევმონია	143,0	136,0	75,7	53,0
მწ.ბრონქიტი	1365,0	1193,3	535,3	592,0
მწ.ბრონქიოლიტი	626,0	326,3	119,0	127,0

როგორც ცხრილიდან #5 ჩანს, ოზონის საშ. დონე სარწმუნოდ მცირეა მხოლოდ წლის დასაწყისში ზამთარში ამ წლის სხვა სეზონებთან შედარებით ($p < 0.001$). ამ პერიოდში სარწმუნოდაა მომატებული მწვავე ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის შემთხვევები. 2018 წელს ყველაზე მომატებული ოზონის საშ. დონე ($p < 0.001$) გაზაფხულის პერიოდზე მოდის. ამ სეზონში სარწმუნოდაა

მომატებული ესენციური ჰიპერტენზიისა და ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების შემთხვევები ($p < 0.05$).

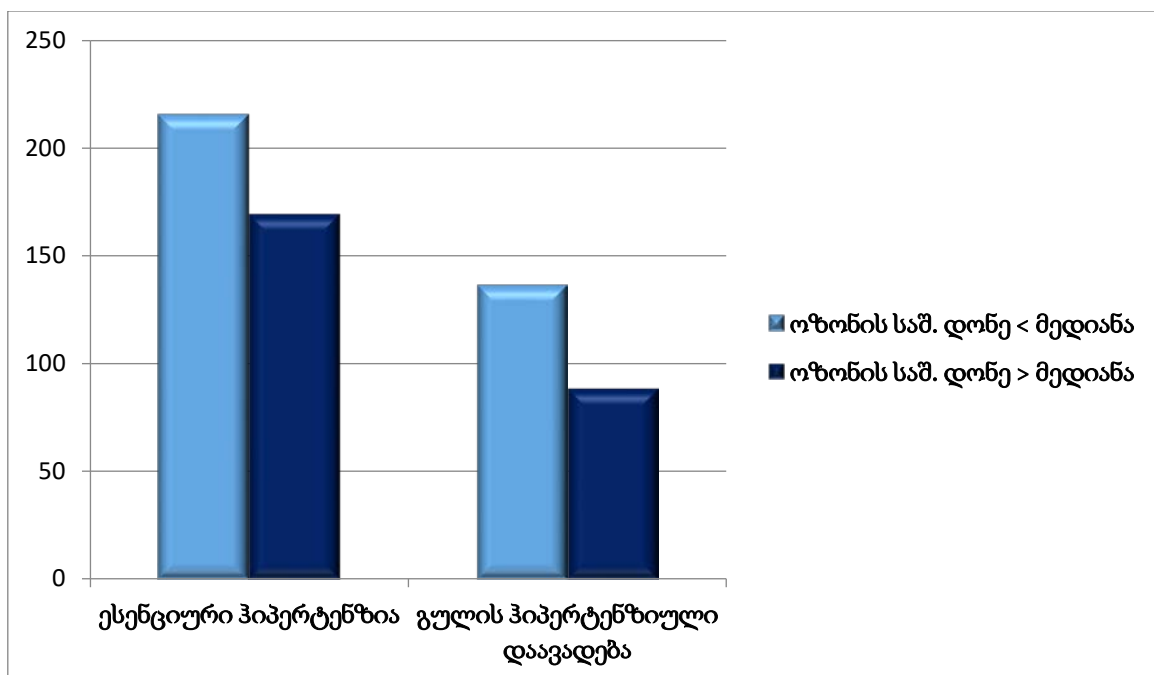
ოზონის საშუალო დონის მედიანამ შესწავლილი ოთხი (2015, 2016, 2017, 2018) წლის თვეების მიხედვით შეადგინა 19.9 (მკგ/მ³). ამ მაჩვენებლის მიხედვით გაანალიზდა ნოზოლოგიების შემთხვევათა ინციდენტობის მაჩვენებლები - ცალკეული ნოზოლოგიისათვის გამოთვლილ იქნა ოზონ-სპეციფიკური მაჩვენებელი. ოზონის დონის მედიანაზე ნაკლები ან ტოლი და ამ მაჩვენებელზე მეტი დონეებისათვის ცალკეული ნოზოლოგიის საშუალო მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში #6.

ცხრილი #6. ოზონის საშუალო დონეები და შესწავლილი ნოზოლოგიები შემთხვევების საშუალო ინციდენტობა ოზონის დონის მედიანის მიხედვით დაყოფილ ჯგუფებში.

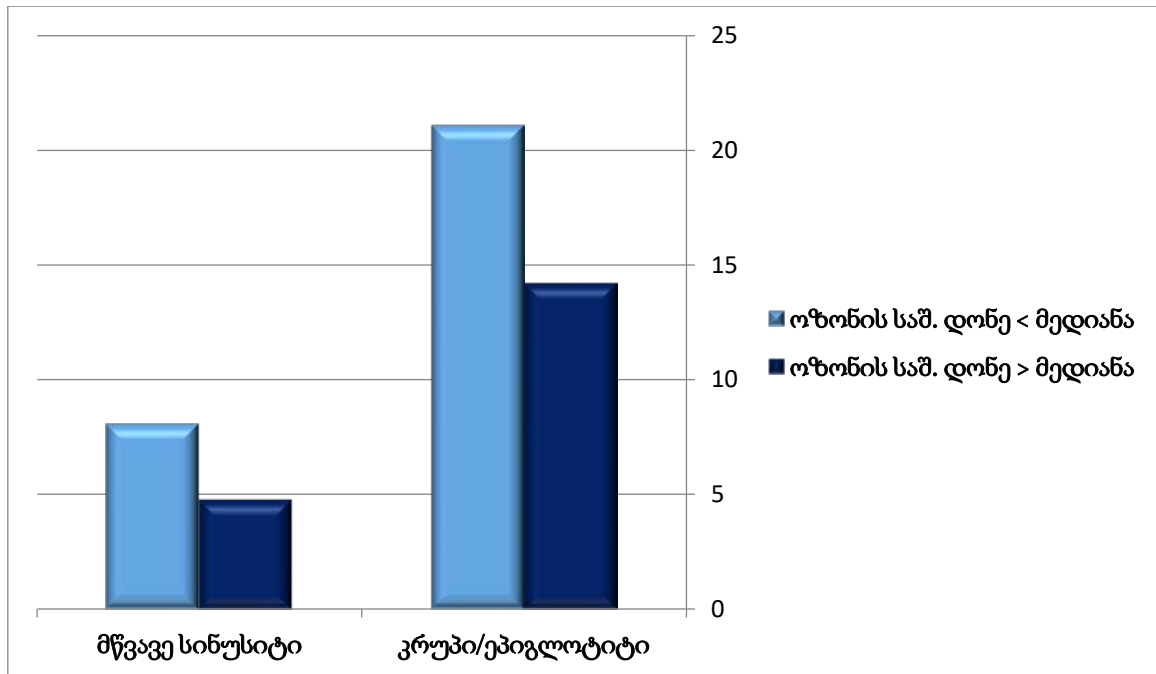
	ოზონის დონე \leq მედიანა	ოზონის დონე $>$ მედიანა
ოზონი	12.4 \pm 4.1	37.3 \pm 8.1
ესენციური ჰიპერტენზია	215.9 \pm 71.4	169.2 \pm 70.6
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	137.0 \pm 49.4	88.5 \pm 58.4
მწ.სინუსიტი	8.1 \pm 4.4	4.8 \pm 3.8
მწ.ტონზილიტი	150.9 \pm 108.5	116.0 \pm 134.9
კრუპი და ეპიგლოტიტი	21.1 \pm 13.3	14.2 \pm 9.0
ზ.ს.გ მწ.ინფექციები	1125.8 \pm 690.0	1165.7 \pm 480.3
ბაქტერიული პნევმონია	55.4 \pm 37.7	43.3 \pm 42.2
მწ.ბრონქიტი	738.9 \pm 343.4	661.6 \pm 327.2
მწ.ბრონქიოლიტი	210.3 \pm 173.8	160.6 \pm 119.4

როგორც ცხრილიდან ჩანს, მაშინ როცა ოზონი დონე იყო სამი წლის მონაცემთა მედიანაზე ნაკლები ან ტოლი, სარწმუნოდ მომატებული იყო ესენციური ჰიპერტენზიის ($p=0.033$), გულის ჰიპერტენზიული დაავადების ($p=0.004$), მწვავე სინუსიტის ($p=0.010$) და კრუპის/ეპიგლოტიტის ($p=0.049$) ოზონის დონის მედიანაზე მეტი მაჩვენებლის დროს გამოვლენილი შემთხვევების მაჩვენებლებზე (იხ. დიაგრამა #37-38).

დიაგრამა #37. ესენციური ჰიპერტენზიის და გულის ჰიპერტენზიული დაავადების ინციდენტობის საშუალო მაჩვენებლები ოზონის მედიანის ნაკლები ან ტოლი და მეტი მაჩვენებლის მიხედვით.



დიაგრამა #38. მწვავე სინუსიტის და კრუპის/ეპიგლოტიტის ინციდენტობის საშუალო მაჩვენებლები ოზონის მედიანის ნაკლები ან ტოლი და მეტი მაჩვენებლის მიხედვით.



შემდგომ ეტაპზე შესწავლილ იქნა ნოზოლოგიების ინციდენტობის საშუალო მაჩვენებლები ოზონის საშუალო დონის კვარტილების მიხედვით. შესწავლილი სამი (2015, 2017, 2018) წლის თვეების მიხედვით პირველი კვარტილეს (25%) მაჩვენებელმა ოზონის დონისათვის შეადგინა 11.8 (მკგ/მ³); მეორე კვარტილეს (50%) მაჩვენებელმა - 19.9 (მკგ/მ³); მესამე კვარტილეს (75%) მაჩვენებელმა - 35.8 (მკგ/მ³) და ბოლო, მეოთხე კვარტილეს (100%) მაჩვენებელმა - 51.8 (მკგ/მ³). ამ მაჩვენებლების მიხედვით გაანალიზდა ნოზოლოგიების შემთხვევათა ინციდენტობის მაჩვენებლები - ცალკეული ნოზოლოგიისათვის გამოთვლილ იქნა ოზონ-სპეციფიკური მაჩვენებელი. ოზონის დონის პირველ, მეორე, მესამე ნაკლები ან ტოლი და ამ მაჩვენებელზე მეტი დონეებისათვის და მეოთხე კვარტილეზე ნაკლები ან ტოლი მაჩვენებლებისათვის ცალკეული ნოზოლოგიის საშუალო მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში #7.

ცხრილი #7. ოზონის საშუალო დონეები და შესწავლილი ნოზოლოგიები შემთხვევების საშუალო ინციდენტობა ოზონის დონის კვარტილებს მიხედვით დაყოფილ ჯგუფებში.

2018 წ. სეზონები	ოზონის დონის I კვარტილე	ოზონის დონის II კვარტილე	ოზონის დონის III კვარტილე	ოზონის დონის IV კვარტილე
ოზონი	9.3 ± 2.1	15.8 ± 2.4	30.7 ± 4.8	43.8 ± 4.7
ესენციური ჰიპერტენზია	219.3 ± 83.5	212.2 ± 59.2	183.5 ± 77.8	154.8 ± 62.9
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	142.5 ± 42.8	130.9 ± 57.3	91.8 ± 62.5	85.3 ± 56.9
მწ.სინუსიტი	9.3 ± 4.2	6.7 ± 4.5	5.2 ± 4.9	4.4 ± 2.4
მწ.ტონზილიტი	107.6 ± 56.2	198.2 ± 133.2	152.2 ± 154.6	79.8 ± 106.8
კრუპი და ეპიგლოტიტი	24.9 ± 15.4	16.9 ± 9.4	17.6 ± 9.6	10.8 ± 7.2
ზ.ს.გ მწ.ინფექციები	1502.8 ± 524.2	714.6 ± 623.4	1042.7 ± 314.8	1088.7 ± 324.5
ბაქტერიული პნევმონია	42.6 ± 19.0	69.4 ± 38.2	52.5 ± 45.0	34.0 ± 39.0
მწ.ბრონქიტი	767.4 ± 244.5	707.7 ± 437.8	735.0 ± 348.0	588.2 ± 303.2
მწ.ბრონქიოლიტი	195.0 ± 94.0	227.1 ± 237.0	162.7 ± 124.2	158.5 ± 120.3

როგორც ცხრილიდან #7 ჩანს, ოზონის დონის I კვარტილეს მიხედვით გამოყოფილ პერიოდში სარწმუნოდ მომატებულია ესენციური ჰიპერტენზიის ($p < 0.05$) ინციდენტობის მაჩვენებელი სხვა სამივე კვარტილეს ოზონის დონის ჯგუფებთან შედარებით; ესენციური ჰიპერტენზიის ინციდენტობის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მომატებულია IV კვარტილეს ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით ($p < 0.05$); გულის ჰიპერტენზიული დაავადების ინციდენტობის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მომატებულია III და IV კვარტილეს ჯგუფების

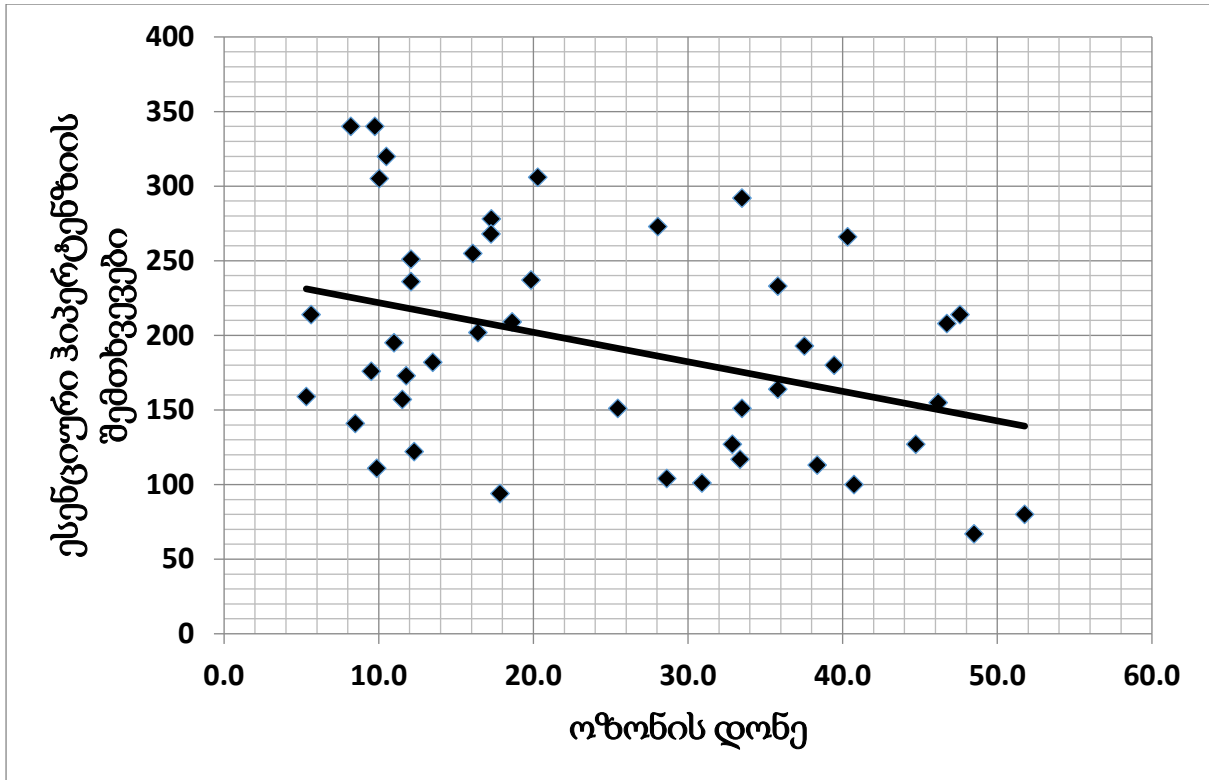
ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით ($p<0.05$); მწვავე სინუსიტის ინციდენტობის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მომატებულია III და IV კვარტილეს ჯგუფების ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით ($p<0.05$); მწვავე ტონზილიტის ინციდენტობის მაჩვენებელი I და IV კვარტილეს ჯგუფებში სარწმუნოდ დაქვეითებულია II კვარტილეს ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით ($p<0.05$); კრუპისა და ეპიგლოტიტის ინციდენტობის მაჩვენებელი I კვარტილეს ჯგუფში სარწმუნოდ მომატებულია IV კვარტილეს ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით ($p<0.05$); ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციების ინციდენტობის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მომატებულია სხვა სამივე კვარტილეს ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით ($p<0.05$); ბაქტერიული პნევმონიისა ინციდენტობის მაჩვენებელი I და IV კვარტილეს ჯგუფებში სარწმუნოდ დაქვეითებულია II კვარტილეს ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით ($p<0.05$).

3.5 კორელაციური კავშირები ოზონის დონესა და ცალკეული ნოზოლოგიების შემთხვევათა აბსოლუტურ მნიშვნელობებს შორის

3.5.1 კავშირი ოზონის დონესა და ესენციური ჰიპერტენზიას შორის

ოზონის დონესა და ესენციური ჰიპერტენზიის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.3765$ ($p=0.011$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია ესენციური ჰიპერტენზიის შემთხვევების რაოდენობა (დიაგრამა #39)

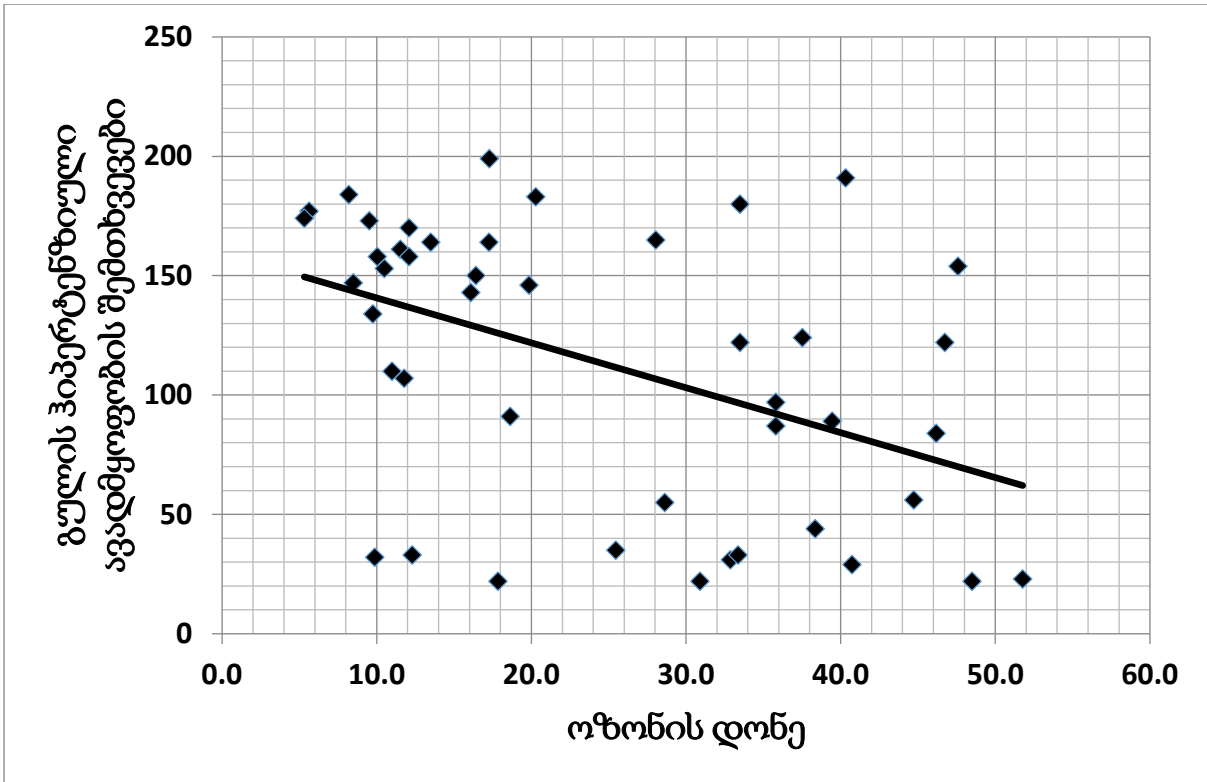
დიაგრამა #39. კორელაციური კავშირი ოზონის დონესა და ესენციური ჰიპერტენზიის შემთხვევებს შორის



3.5.2 ოზონის დონე და გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა

ოზონის დონესა და გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.4508$ ($p=0.002$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის შემთხვევების რაოდენობა (დიაგრამა #40).

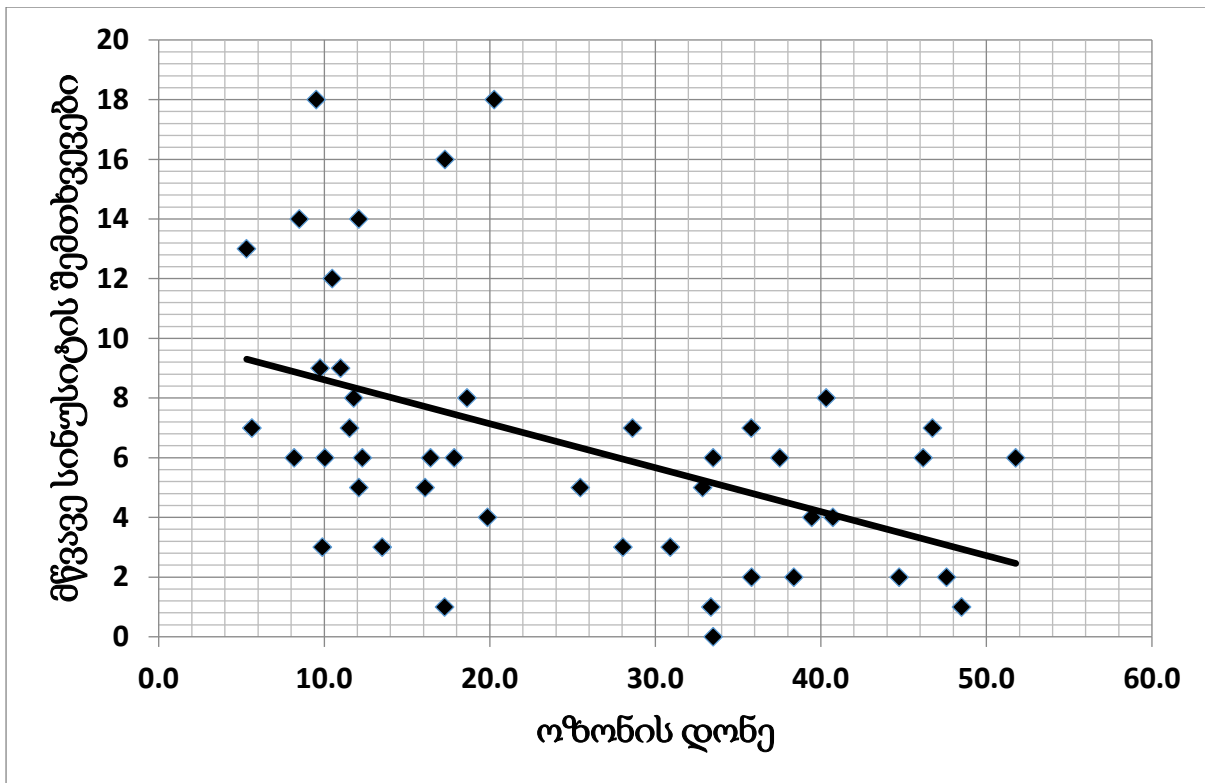
დიაგრამა #40. კორელაციური კავშირი ოზონის დონესა და ესენციური ჰიპერტენზიის შემთხვევებს შორის



3.5.3 ოზონის დონე და მწვავე სინუსიტის შემთხვევები

ოზონის დონესა და მწვავე სინუსიტის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.4709$ ($p=0.001$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია მწვავე სინუსიტის შემთხვევების რაოდენობა (დიაგრამა #41).

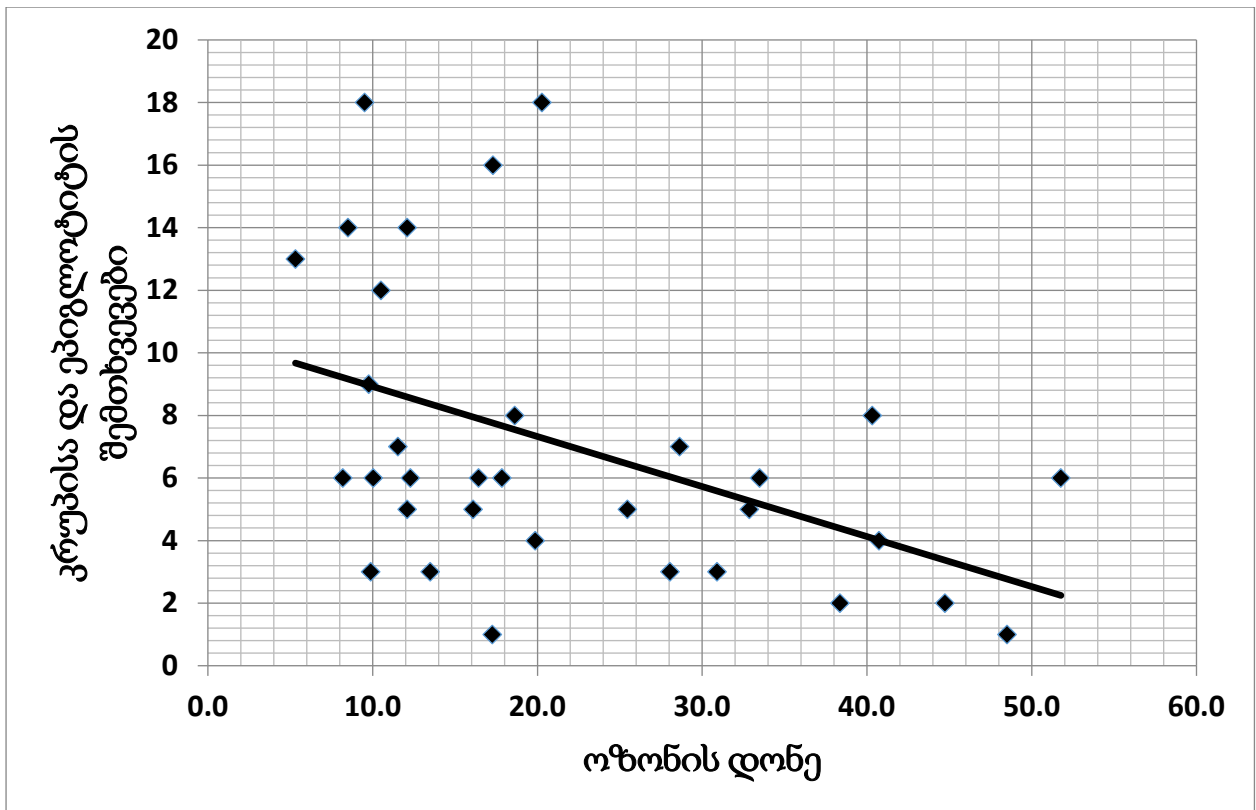
დიაგრამა #41. კორელაციური კავშირი ოზონის დონესა და მწვავე სინუსიტის შემთხვევებს შორის



3.5.4 ოზონის დონე და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევები

ოზონის დონესა და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.4191$ ($p=0.004$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების რაოდენობა (დიაგრამა #42).

დიაგრამა #42. კორელაციური კავშირი ოზონის დონესა და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევებს შორის



სხვა ნოზოლოგიების შემთხვევებთან კორელაციური კავშირები არ გამოდგა სარწმუნო:

- ოზონის დონე და მწვავე ტონზილიტის შემთხვევები - $r=-0.2390$ ($p=0.113$ – NS)
- ოზონის დონე და ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების შემთხვევები - $r=-0.0062$ ($p=0.968$ – NS)
- ოზონის დონე და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევები - $r=-0.2458$ ($p=0.104$ – NS)
- ოზონის დონე და მწვავე ბრონქიტის შემთხვევები - $r=-0.2744$ ($p=0.068$ – NS, თუმცა ახლოსაა სარწმუნოობის ზღურბლოვან მაჩვენებელთან);

- ოზონის დონე და მწვავე ბრონქიოლიტის შემთხვევები - $r=-0.2465$ ($p=0.103$ – NS).

3.5.5 ცალკეული წლების მიხედვით სარწმუნო შედეგები

წარმოვადგენთ ცალკეული წლების მიხედვით მიღებულ მხოლოდ სარწმუნო შედეგებს:

2015 წ.

ოზონის დონესა და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.797$ ($p=0.002$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების რაოდენობა.

2016 წ.

ოზონის დონესა და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.791$ ($p=0.002$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების რაოდენობა.

2017 წ.

ოზონის დონესა და გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობას შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.695$ ($p=0.012$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის შემთხვევების რაოდენობა.

ოზონის დონესა და მწვავე ბრონქიტს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.612$ ($p=0.034$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია მწვავე ბრონქიტის შემთხვევების რაოდენობა.

ოზონის დონესა და ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.726$ ($p=0.008$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევების შემთხვევების რაოდენობა.

ოზონის დონესა და თავის ტვინის ინფარქტს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.586$ ($p=0.045$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია თავის ტვინის ინფარქტის შემთხვევების რაოდენობა.

ოზონის დონესა და პრეცენტრალური არტერიების ოკლუზია და სტენოზს (რომელთა შედეგად არ ვითარდება ტვინის ინფარქტი) შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=0.634$ ($p=0.027$). ეს კავშირი პირდაპირკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით მეტია თავის ტვინის ინფარქტის შემთხვევების რაოდენობა.

2018 წ.

ოზონის დონესა და ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=0.758$ ($p=0.029$). ეს კავშირი პირდაპირკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით მეტია ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების შემთხვევების რაოდენობა.

3.6 სეზონური კორელაციები (2015-2018წწ)

ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა კორელაციური კავშირები ოზონის დონესა და დაავადებათა ინციდენტობის მაჩვენებლებს შორის 2015-2018 წწ, სეზონების მიხედვით (იხ. ცხრილი #8-11).

ცხრილი #8. კორელაციური კავშირები ოზონის დონესა და დაავადებათა ინციდენტობის მაჩვენებლებს შორის ზამთრის თვეებში.

დაავადების ინციდენტობა	პირსონის r ოზონის დონესთან	P
ესენციური ჰიპერტენზია	- 0.397	0.227 (NS)
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	- 0.480	0.135 (NS)
მწ.სინუსიტი	- 0.556	0.076 (NS)
მწ.ტონზილიტი	- 0.180	0.596 (NS)
კრუპი და ეპიგლოტიტი	- 0.264	0.432 (NS)
ზ.ს.გ მწ.ინფექციები	0.206	0.544 (NS)
ბაქტერიული პნევმონია	- 0.132	0.544 (NS)
მწ.ბრონქიტი	- 0.251	0.457 (NS)
მწ.ბრონქიოლიტი	- 0.339	0.307 (NS)

როგორც ცხრილიდან #8 ჩანს, 2015-2018 წწ. ზამთრის თვეებში ოზონის დონე სარწმუნო კორელაციურ კავშირს არ ავლენს არცერთი დაავადების ინციდენტობის მაჩვენებელთან.

ცხრილი #9. კორელაციური კავშირები ოზონის დონესა და დაავადებათა ინციდენტობის მაჩვენებლებს შორის გაზაფხულის თვეებში.

დაავადების ინციდენტობა	პირსონის r ოზონის დონესთან	P
ესენციური ჰიპერტენზია	- 0.216	0.501 (NS)
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	- 0.264	0.501 (NS)
მწ.სინუსიტი	- 0.772	0.003
მწ.ტონზილიტი	- 0.145	0.653(NS)
კრუპი და ეპიგლოტიტი	- 0.154	0.633 (NS)
ზ.ს.გ მწ.ინფექციები	- 0.303	0.339 (NS)
ბაქტერიული პნევმონია	- 0.230	0.472 (NS)
მწ.ბრონქიტი	- 0.030	0.927 (NS)
მწ.ბრონქიოლიტი	0.230	0.943 (NS)

როგორც ცხრილიდან #9 ჩანს, 2015-2018 წწ. გაზაფხულის თვეებში ოზონის დონე სარწმუნო უკუკორელაციურ კავშირს ავლენს მწვავე სინუსიტის ინციდენტობის მაჩვენებელთან ($r = - 0.772$; $p = 0.003$).

როგორც ცხრილიდან #10 ჩანს, 2015-2018 წწ. ზაფხულის თვეებში ოზონის დონე სარწმუნო უკუკორელაციურ კავშირს ავლენს გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის ინციდენტობის მაჩვენებელთან ($r = - 0.707$; $p = 0.010$).

ცხრილი #10. კორელაციური კავშირები ოზონის დონესა და დაავადებათა ინციდენტობის მაჩვენებლებს შორის ზაფხულის თვეებში.

დაავადების ინციდენტობა	პირსონის r ოზონის დონესთან	P
ესენციური ჰიპერტენზია	- 0.414	0.181 (NS)
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	- 0.707	0.010
მწ.სინუსიტი	- 0.190	0.554 (NS)
მწ.ტონზილიტი	- 0.488	0.107(NS)
კრუპი და ეპიგლოტიტი	- 0.006	0.985 (NS)
ზ.ს.გ მწ.ინფექციები	0.300	0.343 (NS)
ბაქტერიული პნევმონია	- 0.549	0.064 (NS)
მწ.ბრონქიტი	- 0.378	0.224 (NS)
მწ.ბრონქიოლიტი	0.468	0.125 (NS)

როგორც ცხრილიდან #11 ჩანს, 2015-2018 წწ. შემოდგომის თვეებში ოზონის დონე სარწმუნო უკუკორელაციურ კავშირს ავლენს ესენციური ჰიპერტენზიის ($r = -0.709$; $p = 0.022$), გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის ($r = -0.714$; $p = 0.020$), მწვავე ბრონქიტის ($r = -0.712$; $p = 0.021$) და მწვავე ბრონქიოლიტის ($r = -0.660$; $p = 0.038$) ინციდენტობის მაჩვენებლებთან.

ცხრილი #11. კორელაციური კავშირები ოზონის დონესა და დაავადებათა ინციდენტობის მაჩვენებლებს შორის შემოდგომის თვეებში.

დაავადების ინციდენტობა	პირსონის r	P
------------------------	------------	---

	ოზონის დონესთან	
ესენციური ჰიპერტენზია	- 0.709	0,022
გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობა	- 0.714	0.020
მწ.სინუსიტი	- 0.542	0.105 (NS)
მწ.ტონზილიტი	- 0.450	0.192 (NS)
კრუპი და ეპიგლოტიტი	- 0.734	0.016
ზ.ს.გ მწ.ინფექციები	0.032	0.929 (NS)
ბაქტერიული პნევმონია	- 0.470	0.171 (NS)
მწ.ბრონქიტი	- 0.712	0.021
მწ.ბრონქიოლიტი	- 0.660	0.038

3.7 მიწისპირა ოზონის დონე და გრიპის გავრცელება

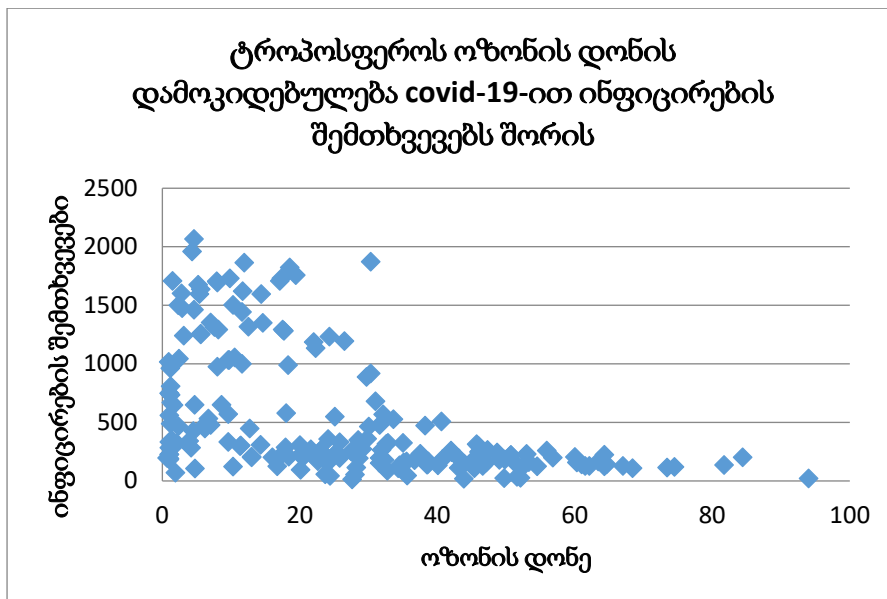
საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის გეოფიზიკის ინსტიტუტის თანამშრომელთა მიერ გასული საუკუნიდან-1957 წლიდან დღემდე მიმდინარეობს სხვადასხვა კლიმატური პირობების დროს მიწისპირა ოზონის დონის მონიტორინგი. მოპოვებული და დაფიქსირებულია მდიდარი მასალა. ამის ნაწილის გამოყენება დაგეგმირდა იმ შესაბამისობის დადგენაში, რასაც ადგილი აქვს თბილისში კვირების, თვეებისა და სეზონების მიხედვით. დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის მიერ მოწოდებული მასალისა და მიწისპირა ოზონის დონის შემსწავლელი ლაბორატორიის მიერ მოპოვებული მასალების თანხვედრით დაფიქსირდა, რომ მიმდინარე წლის მეორეოცე კვირიდან მომავალი წლის მეოცე კვირის ჩათვლით საქართველოში (თბილისში) არსებული გრიპის ეპიდემიის არსებობა ემთხვევა ამ პერიოდში მიწისპირა ოზონის დონის შემცირებას. კერძოდ, მეორეოცე კვირა ემთხვევა ოქტომბრის პირველ დეკადას, მომდევნო წლის მეოცე კვირა კი აპრილის

ბოლო დეკადაა. წლის სხვა თვეებში თუ დაიკვირვებოდა მიწისპირა ოზონის ნორმასთან ახლოს მდგომი მონაცემები, დროის მითითებულ მონაკვეთში კი თვალშისაცემია მიწისპირა ოზონის დონის დაკლებული მაჩვენებლები. ეს განსაკუთრებით ჩანს 5-8 კვირის შუალედში, რომელიც კალენდარულად დეკემბრის პირველი დეკადიდან დეკემბრის ბოლო კვირებს ემთხვევა.

3.8 2020წ “ლოქდაუნი” და მიწისპირა ოზონის დონის მაჩვენებლები

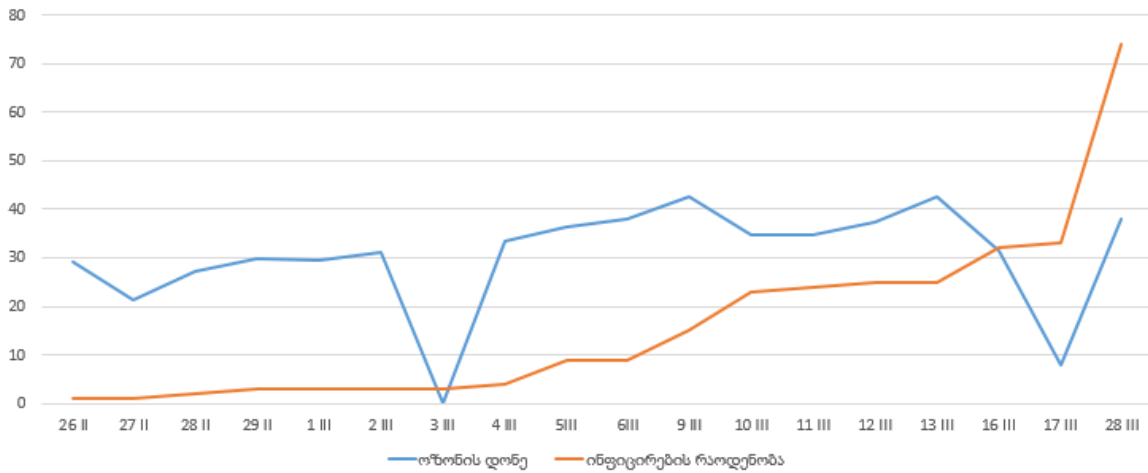
ამ ქვეთავში ცალკე გამოვყავით 2020 წლის პანდემიასთან დაკავშირებული ლოქდაუნის პერიოდში ახალი კორონავირუსით გამოწვეული (SARS Cov2) მწვავე რესპირაციური დაავადების შემთხვევათა კავშირი გრუნტის ოზონის დონის მაჩვენებლებელთან.

2020წ თებერვალ-მარტის თვეში თვალსაჩინოა ოზონის დონის გარკვეული ვარდნის გამონაკლისი დღეების არსებობა კოვიდ-19-ის შემთხვევათა მზარდი მატების ფონზე (დიაგრამა #43).



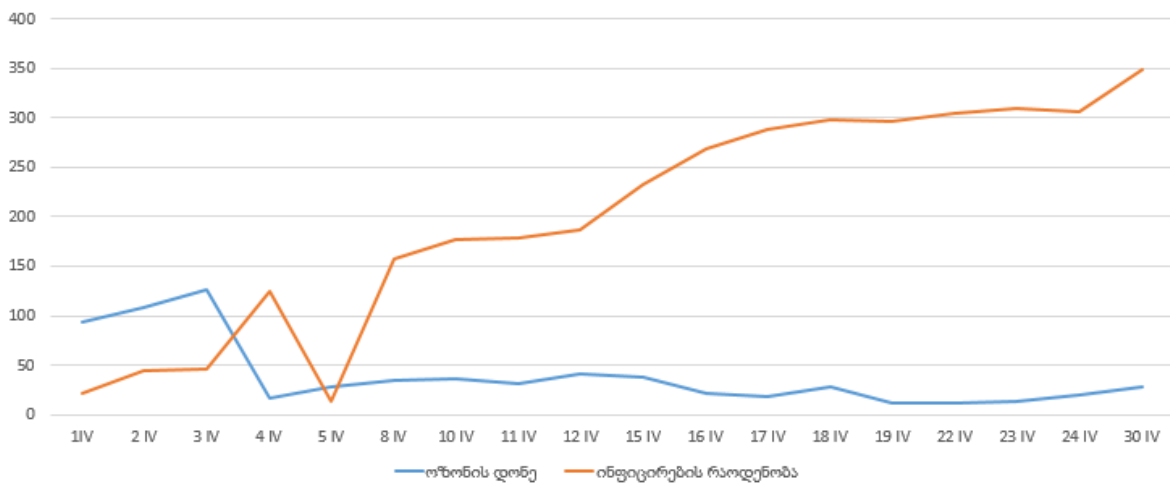
დიაგრამა #43

თებერვალი-მარტი 2020



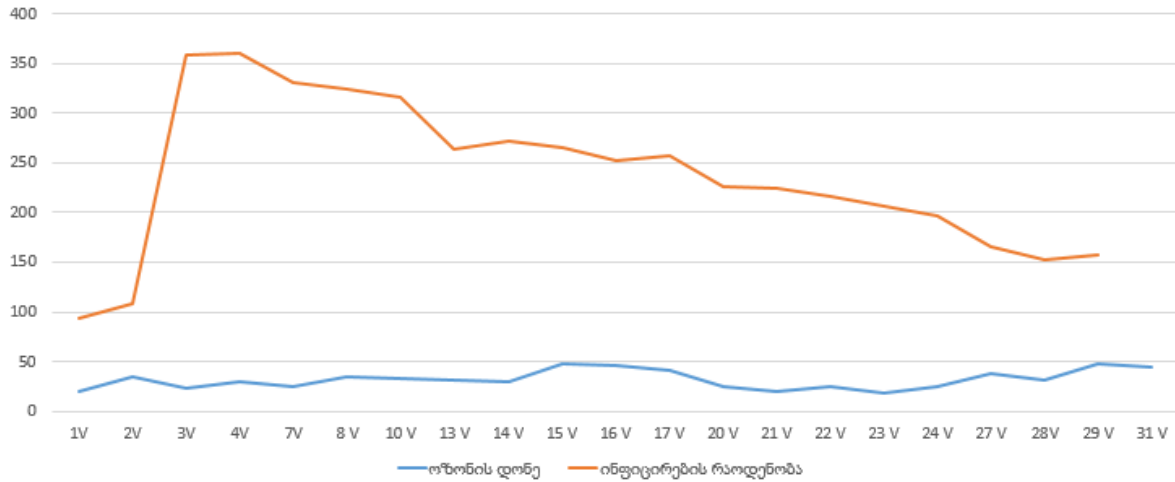
დიაგრამა #44

აპრილი - 2020



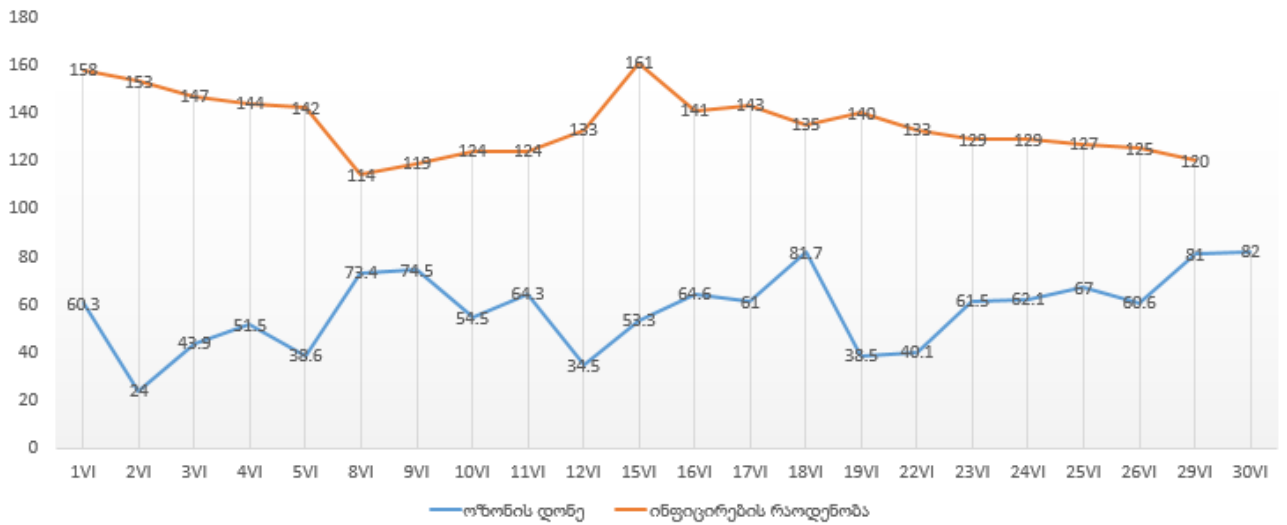
ამავე წლის აპრილში გრუნტის ოზონის შედარებით დაბალი მაჩვენებელი ნარჩუნდება, ხოლო კოვიდ-19-ის დაავადების მეორე ტალღის დასაწყისი შეინიშნება (დიაგრამა #44).

მაისი - 2020



როგორც დიაგრამიდან #45 ჩანს კოვიდ-19-ს შემთხვევათა კლება დაავადების ტალღის შემცირების ტენდენციას ასახავს, ოზონის დონის მკვეთრი მერყეობა არ შეინიშნება.

ივნისი - 2020

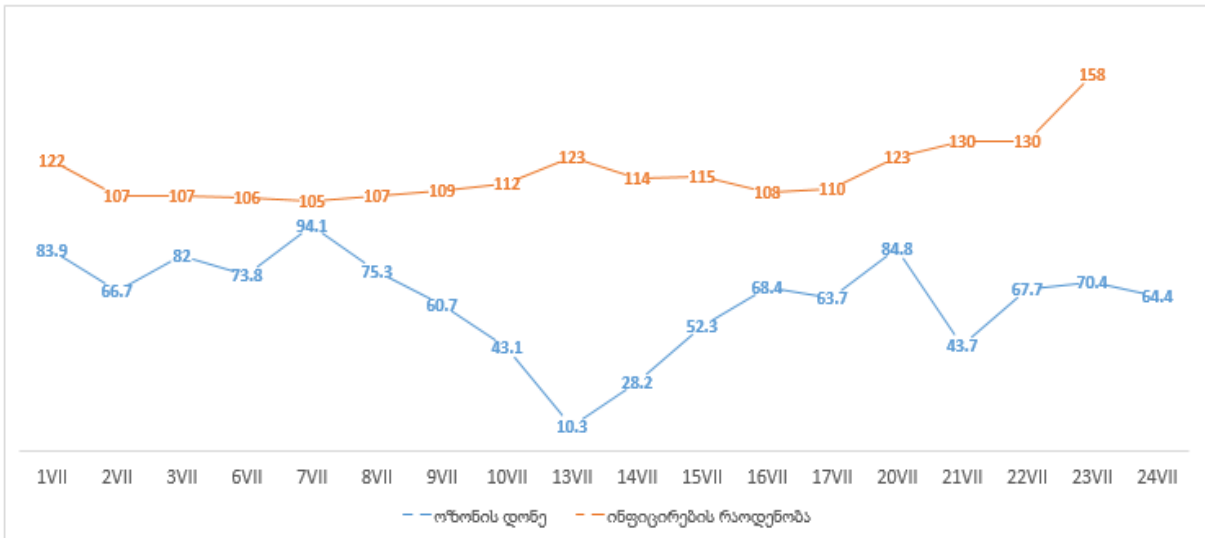


დიაგრამის #46 მიხედვით 2020წ ივნისში ახალი კორონავირუსით გამოწვეული დაავადების შემთხვევების კლების ტენდენცია ნარჩუნდება, ხოლო თვალსაჩინოა ოჯონის დონის ფლუქტუაცია.

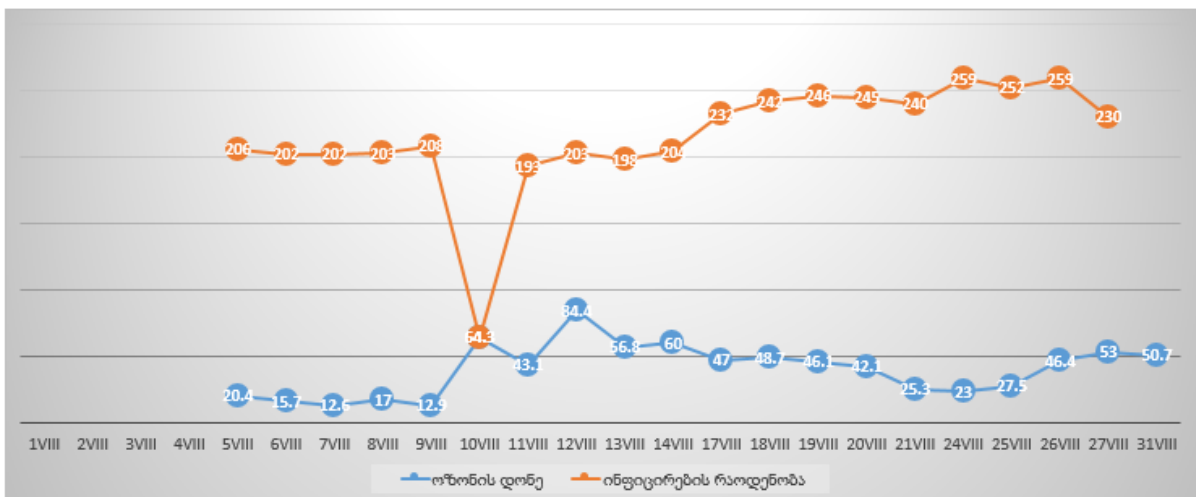
ამავე წლის ივლისის თვე კოვიდ-ინფიცირებულთა რაოდენობის მიხედვით მკვეთრი ტალღებით არ გამოირჩეოდა, თუმცა თვის ბოლოს მომატების ტენდენცია გამოიხატა (დიაგრამა #47).

ამავე წლის ზაფხულის ბოლო თვეში, როდესაც დამსვენებლები აქტიურად გადაადგილდებოდნენ კურორტულ ზონაში, დაიწო კოვიდ-ინფიცირებულთა რაოდენობის თანდათან მატება, ხოლო ოჯონის დონის მაჩვენებელი მერყეობს მკვეთრი ცვლილების გარეშე (დიაგრამა #48).

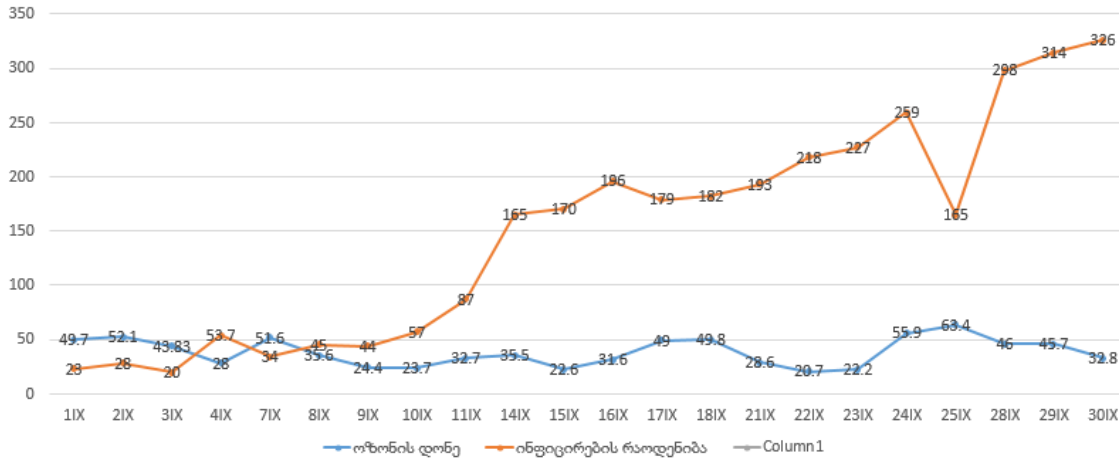
ივლისი - 2020



აგვისტო - 2020



სექტემბერი - 2020



პირველი სერიოზული კოვიდ-ტალღა 2020 წლის სექტემბერში გვეწვია, როდესაც შავიზღვისპირეთიდან მთელ საქართველოში გავრცელდა ინფიცირების რაოდენობრივად მომატებული შემთხვევები (დიაგრამა #49).

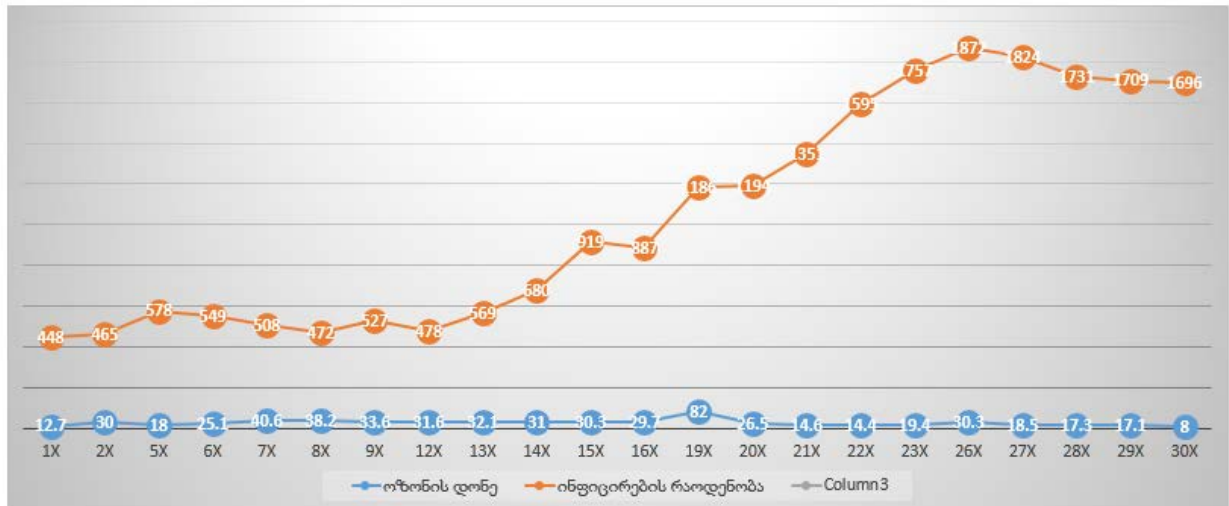
აღსანიშნავია, რომ ინფიცირების რაოდენობის გრაფიკში მაჩვენებლების მკვეთრი დაბლა ვარდნა ემთხვევა დასვენების დღეებს, როცა ტესტირებაზე მიმართვიანობის მსურველთა რაოდენობა მკვეთრად დაბალია.

თუმცა, ოქტომბრის თვის გრაფიკიდან (დიაგრამა #50) ჩანს, რომ ყველაფრის მიუხედავად ინფიცირებულთა რაოდენობა ამ თვეში მკვეთრად და პროგრესულად მზარდია.

ნოემბერში შესამჩნევია ოზონის დონის მკვეთრ ვარდნასა და ინფიცირებულობის ახალ შემთხვევებს შორის პირდაპირპროპორციული კავშირი, თუმცა დასვენების დღეებზე ტესტირებაზე მომართვიანობის პასიურობა ამ თვეში უკვე შესამჩნევია (დიაგრამა #51).

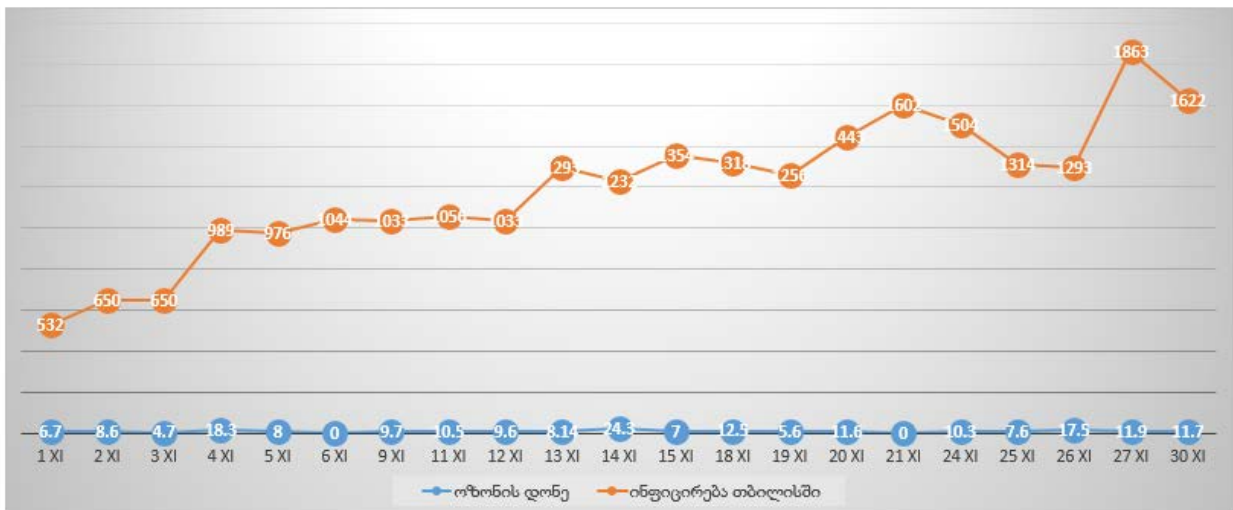
დიაგრამა #50

ოქტომბერი - 2020

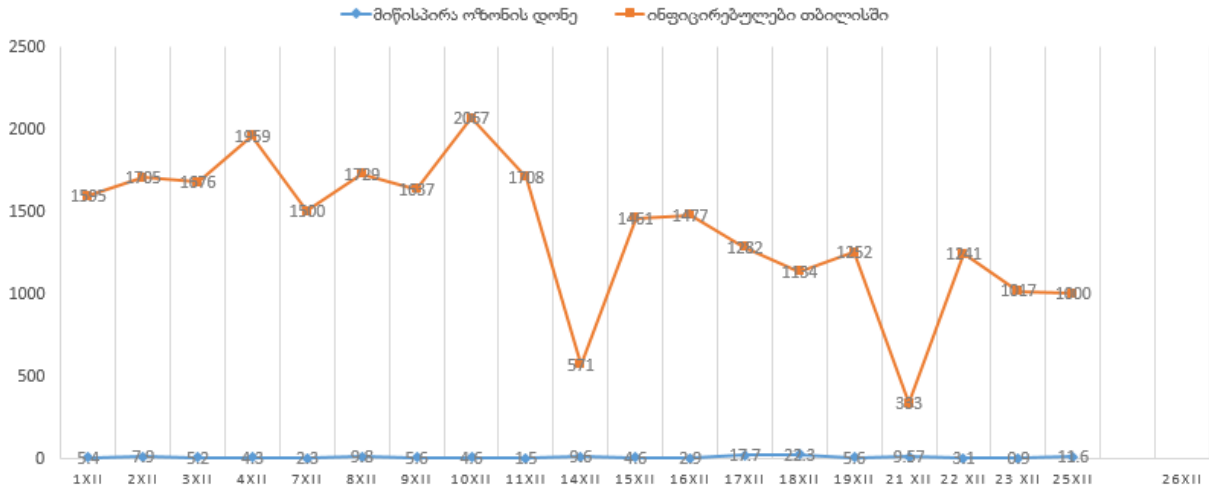


დიაგრამა #51

ნოემბერი - 2020



დეკემბერი - 2020



დეკემბერში თბილისის მაშტაბით კოვიდინფიცირებულობასა და ოზონის დონეს შორის უკუკავშირი უკვე თვალშისაცემია ყოველდღიურად რამოდენიმე ათასი ახალი ინფიცირების შემთხვევების ფონზე (დიაგრამა #52).

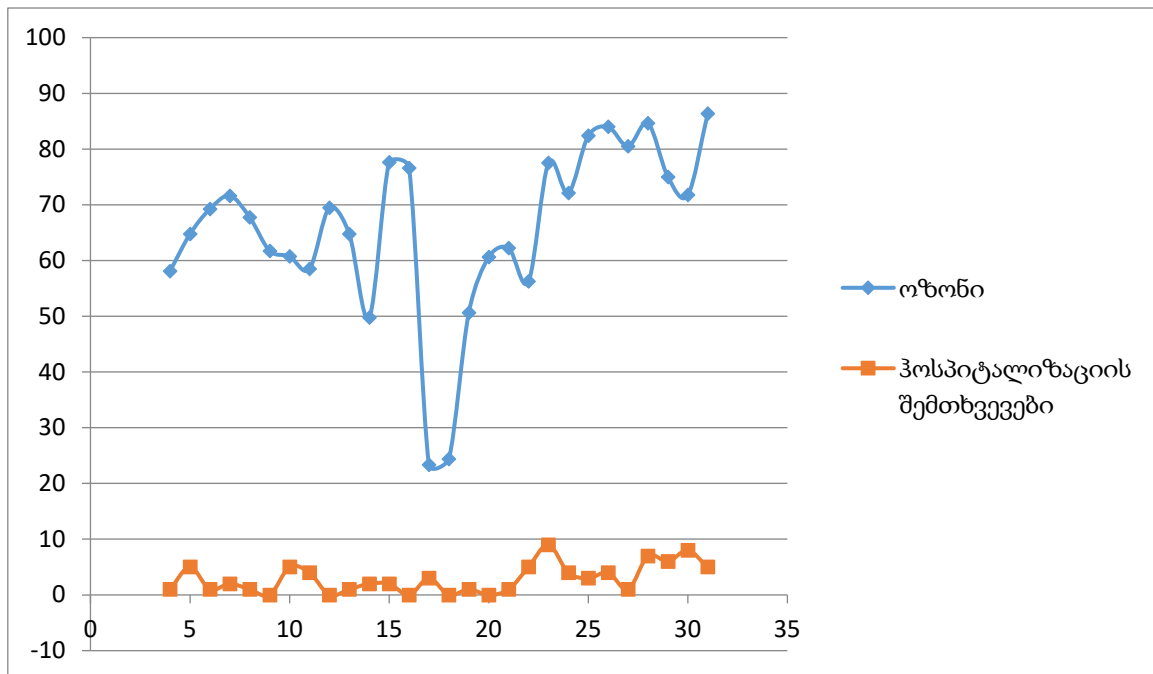
3.9 მიწისპირა ოზონის დონის მაჩვენებლები და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები COVID-19-ის გამო

ჩვენი კვლევის ერთ-ერთ მიმართულებას შეადგენდა მიწისპირა ოზონის დონის მაჩვენებლებისა და COVID-19-ით გამოწვეული გართულებების გამო ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა ანალიზი. ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები გაანალიზდა როგორც 2020 და 2021 წლის ცალკეული თვეების მიხედვით, ასევე ამ თვეების დეკადების ჭრილში და სხვადასხვა შტამების გავრცელების დროს.

2020 წლის მარტში COVID-19-თან დაკავშირებული ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობები და ოზონის დონის მაჩვენებლები მოყვანილი დიაგრამაზე #53. ესაა COVID-19-ის პანდემიის პირველი დღეები საქართველოში.

ამდენად, ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კავშირზე საუბარი ჯერ კიდევ ნაადრევია. ამას აჩვენებს ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზის შედეგიც - $r = 0.3241$, $p = 0.092$ (NS)

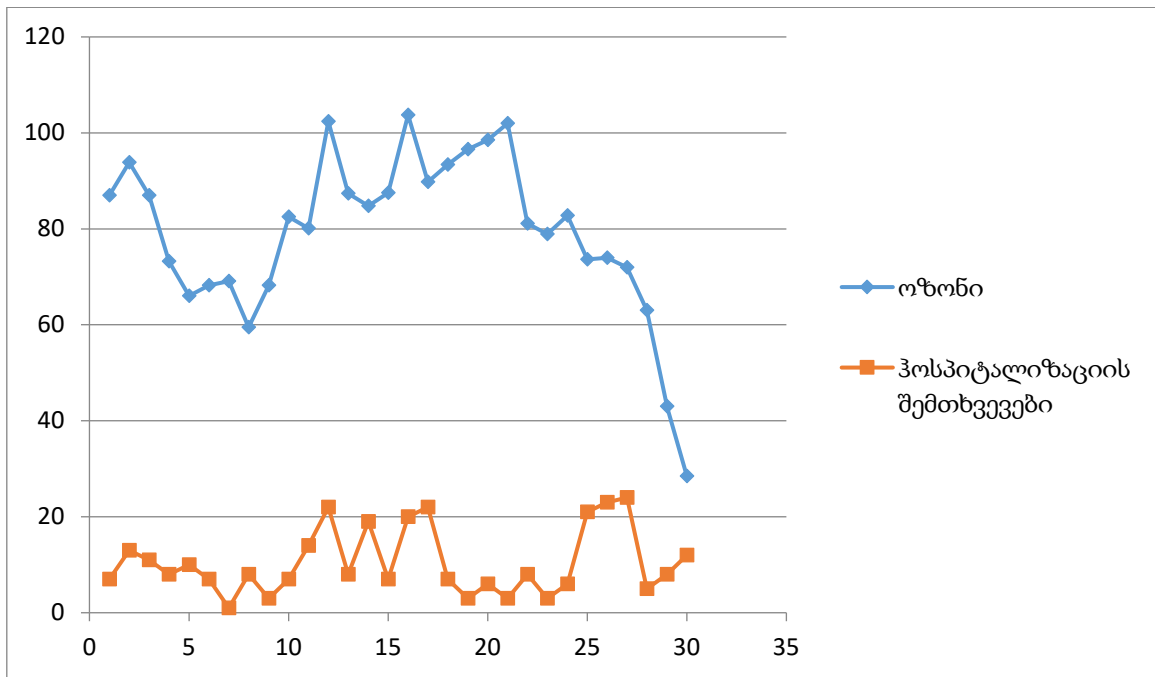
დიაგრამა #53.



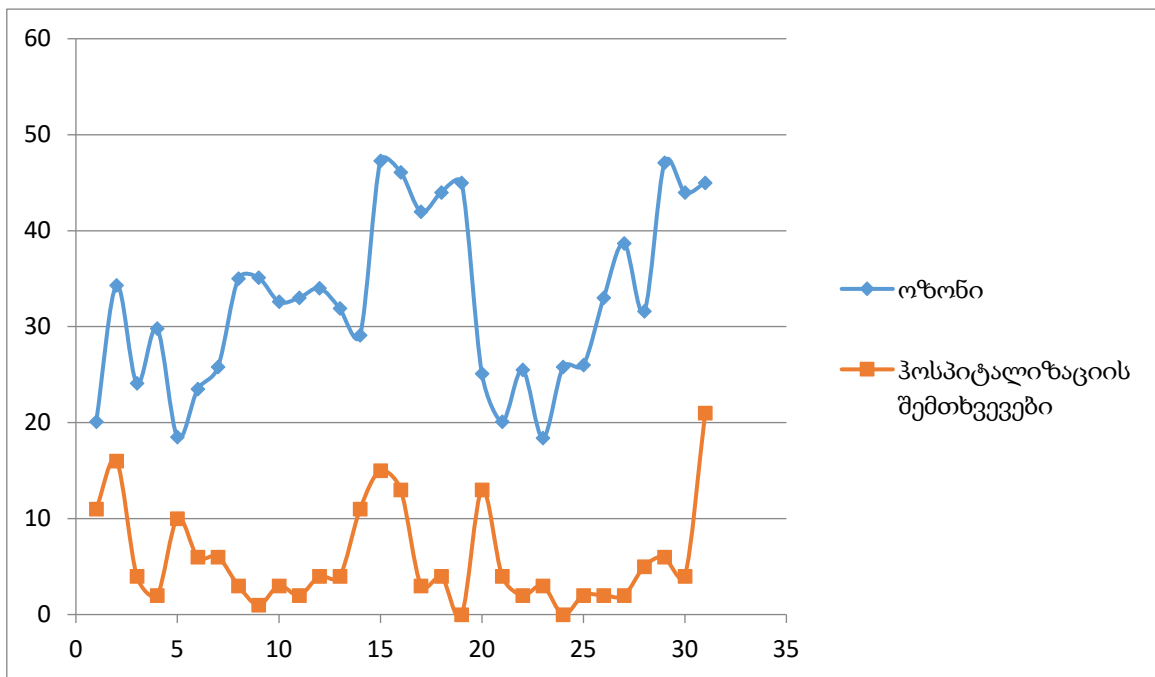
2020 წლის აპრილში COVID-19-თან დაკავშირებული ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობები და ოზონის დონის მაჩვენებლები მოყვანილი დიაგრამაზე #54. COVID-19-ის პანდემიის მეორე ტევეში საქართველოში ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კავშირზე საუბარი ისევ ნაადრევია. ამას აჩვენებს ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზის შედეგიც - $r = 0.0994$, $p = 0.601$ (NS).

2020 წლის მაისში COVID-19-თან დაკავშირებული ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობები და ოზონის დონის მაჩვენებლები მოყვანილი დიაგრამაზე #55. COVID-19-ის პანდემიის მესამე ტევეში საქართველოში ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირი ისევ არასარწმუნო ხასიათს ატარებს. ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზის შედეგი იყო ასეთი - $r = 0.1665$, $p = 0.371$ (NS).

დიაგრამა #54.



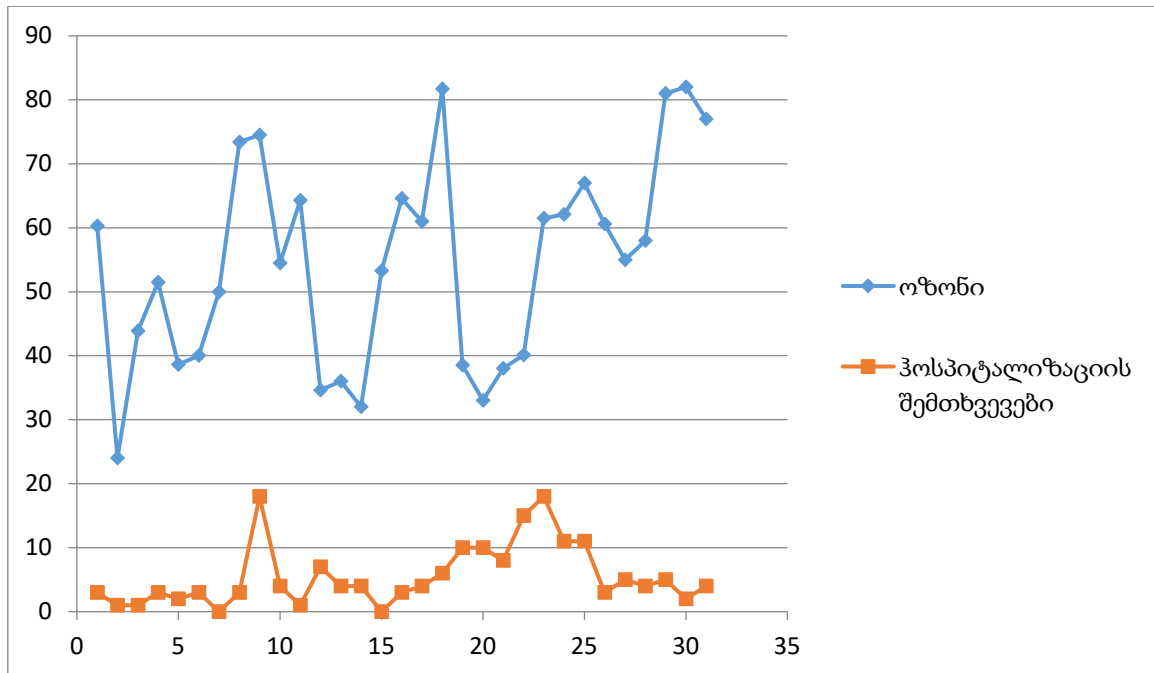
დიაგრამა #55.



2020 წლის ივლისში COVID-19-თან დაკავშირებული ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობები და ოზონის დონის მაჩვენებლები მოყვანილი დიაგრამაზე #56. COVID-19-ის პანდემიის მეხუთე თვეში საქართველოში ოზონის

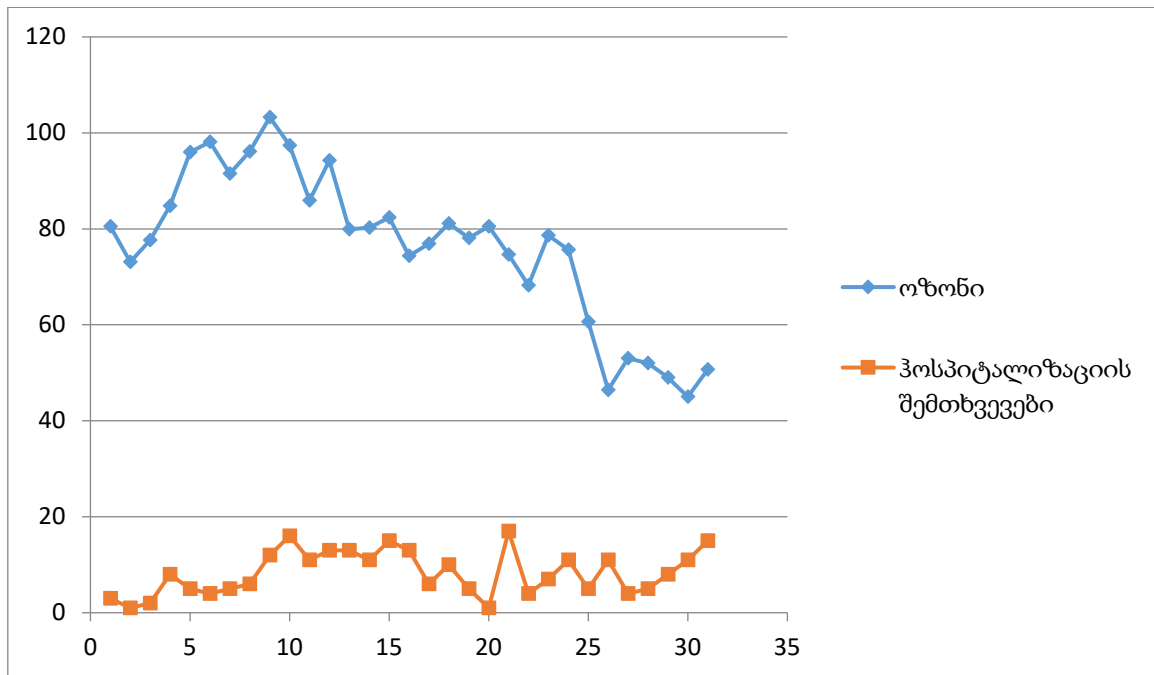
დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირი ისევ არასარწმუნო ხასიათს ატარებს. ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზის შედეგი იყო ასეთი - $r = 0.0658$, $p = 0.725$ (NS).

დიაგრამა #56.



2020 წლის აგვისტოში COVID-19-თან დაკავშირებული ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობები და ოზონის დონის მაჩვენებლები მოყვანილი დიაგრამაზე #57. COVID-19-ის პანდემიის მეექვსე თვეში საქართველოში ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების მცირე რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი ისევ არასარწმუნო ხასიათს ატარებს. ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზის შედეგი იყო ასეთი - $r = 0.0247$, $p = 0.895$ (NS).

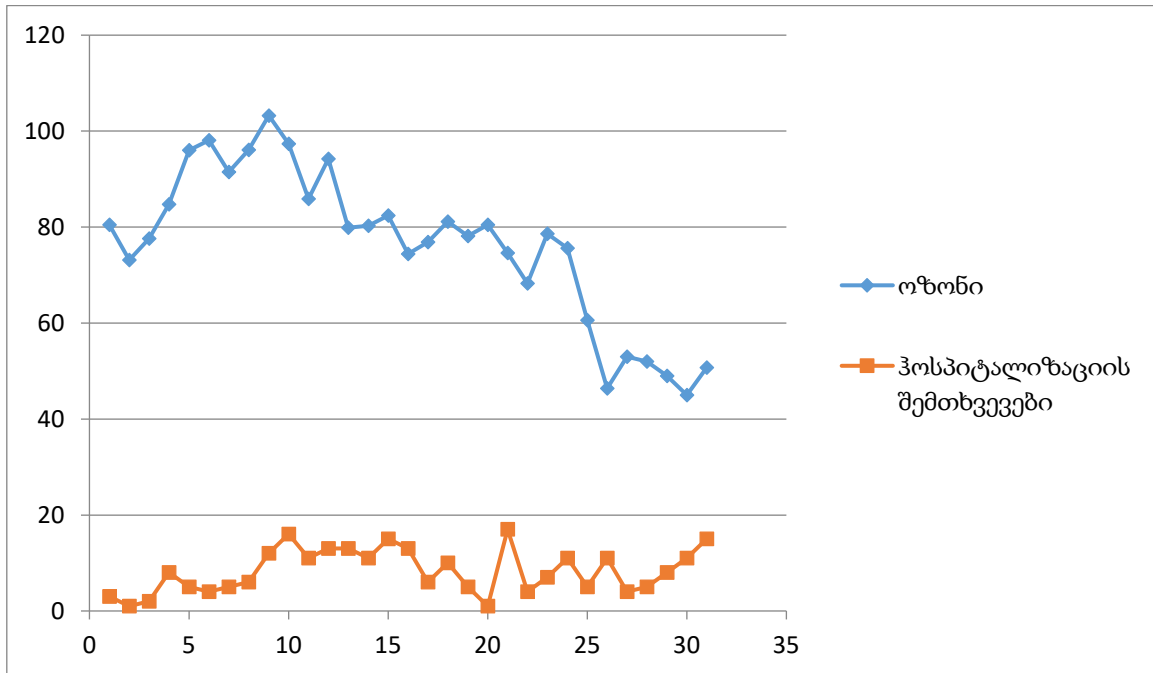
დიაგრამა #57.



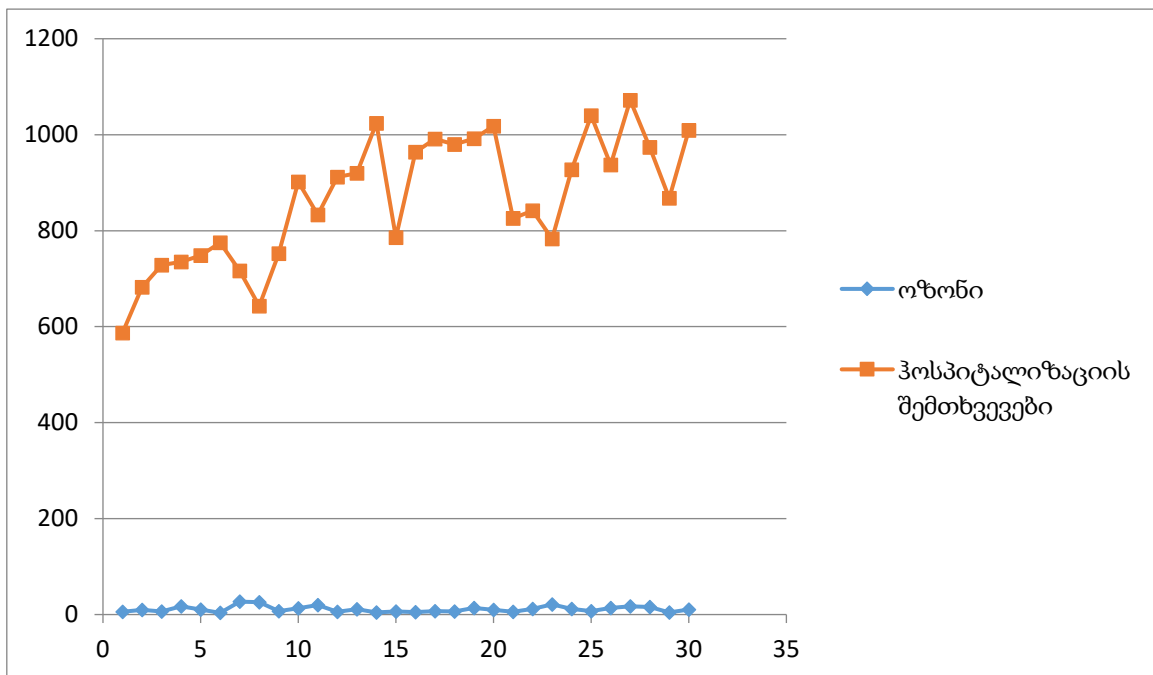
2020 წლის შემოდგომიდან ვირუსით დაინფიცირების შემთხვევათა სწრაფი მატების კვალად მატება დაიწყო ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობამაც. ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობები და ოზონის დონის მაჩვენებლები ოქტომბრის თვეში მოყვანილი დიაგრამაზე #58. COVID-19-ის პანდემიის ამ ეტაპზე საქართველოში ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების მომატებულ რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი ისევ აღმოჩნდა არასარწმუნო ხასიათის მატარებელი. ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზის შედეგი იყო ასეთი - $r = - 0.2240$, $p = 0.226$ (NS).

ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობები და ოზონის დონის მაჩვენებლები 2020 წლის ნოემბრის თვეში მოყვანილია დიაგრამაზე #59. COVID-19-ის პანდემიის ამ ეტაპზე საქართველოში ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების მომატებულ რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი ისევ აღმოჩნდა არასარწმუნო ხასიათის მატარებელი. ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზის შედეგი იყო ასეთი - $r = - 0.2066$, $p = 0.273$ (NS).

დიაგრამა #58.



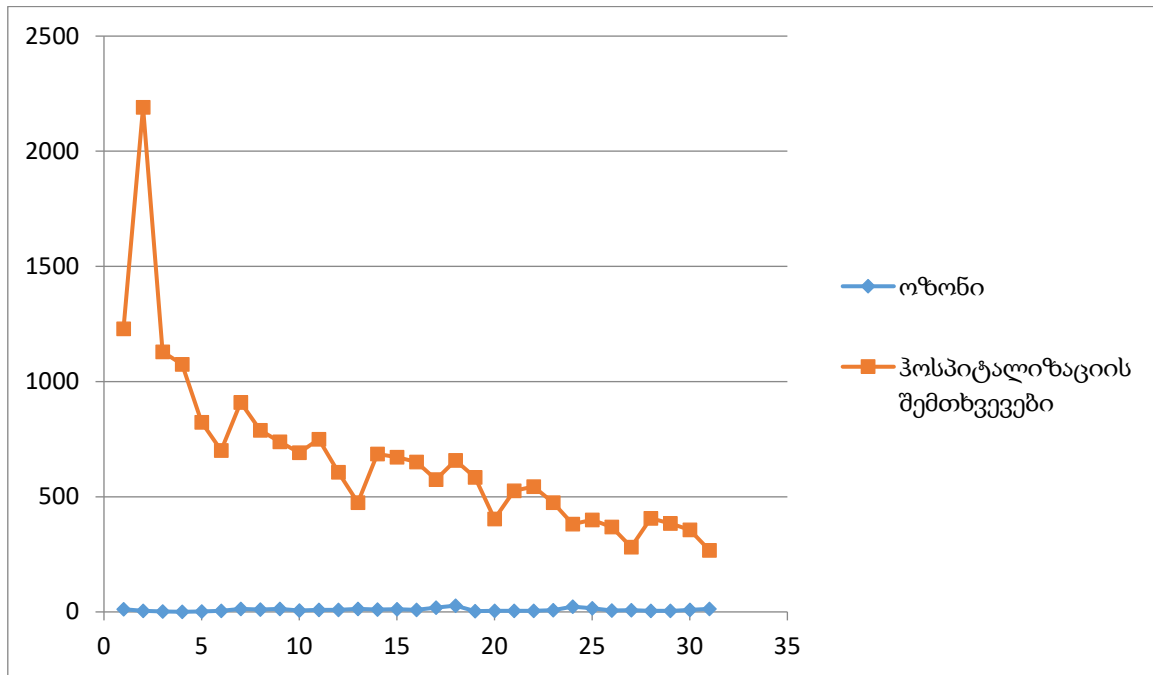
დიაგრამა #59.



ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობები და ოზონის დონის მაჩვენებლები 2020 წლის დეკემბრის თვეში მოყვანილი დიაგრამაზე #60. COVID-

19-ის პანდემიის 2020 წლის ზამთრის პირველ თვეში საქართველოში ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების მომატებულ რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი ისევ აღმოჩნდა არასარწმუნო ხასიათის მატარებელი. ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზის შედეგი იყო ასეთი - $r = -0.2190$, $p = 0.245$ (NS).

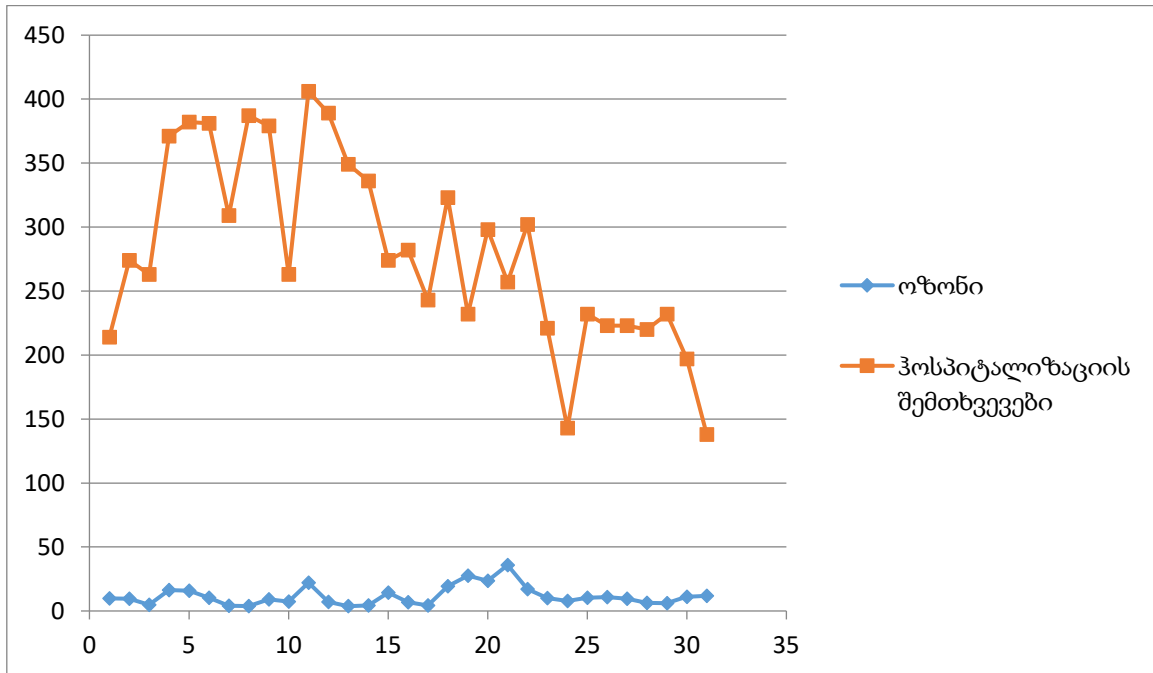
დიაგრამა #60.



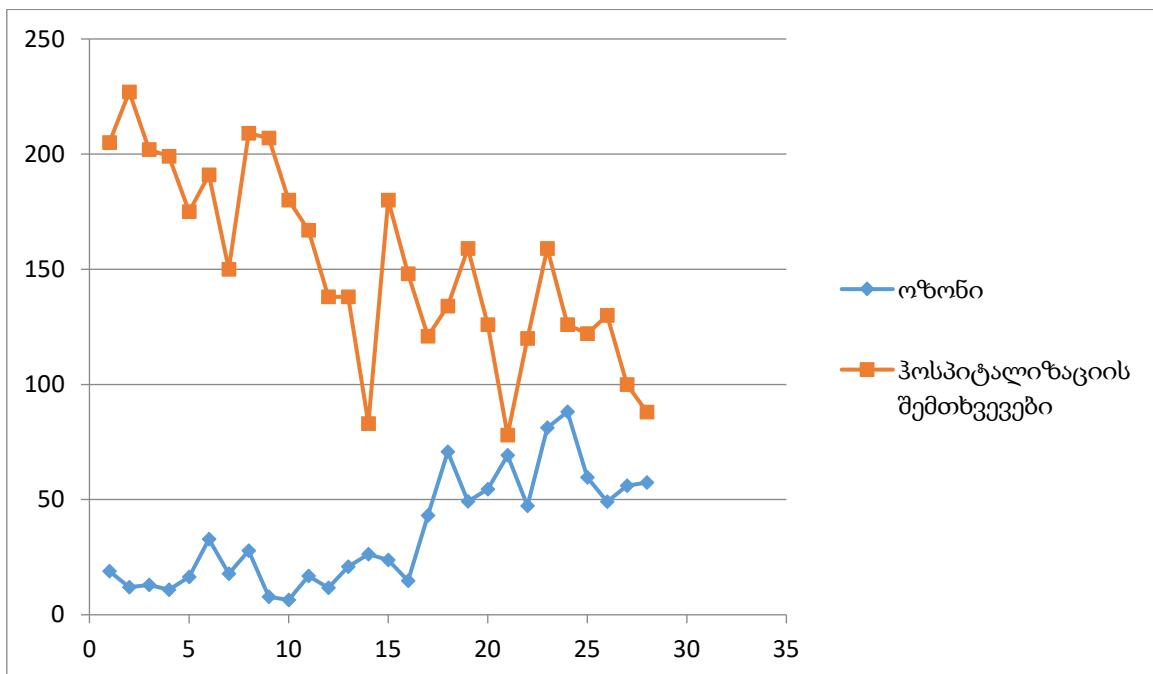
2021 წლის იანვრის თვეში საქართველოში ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი ისევ არასარწმუნო ხასიათს ატარებდა (დიაგრამა #61). ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზის შედეგად პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობა იყო - $r = 0.0361$, $p = 0.847$ (NS).

2021 წლის თებერვლის თვეში საქართველოში ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი უკვე გახდა სარწმუნო ხასიათის მატარებელი (დიაგრამა #62). ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზი უკუკორელაციურია, პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობა კი იყო - $r = -0.6050$, $p < 0.001$.

დიაგრამა #61.



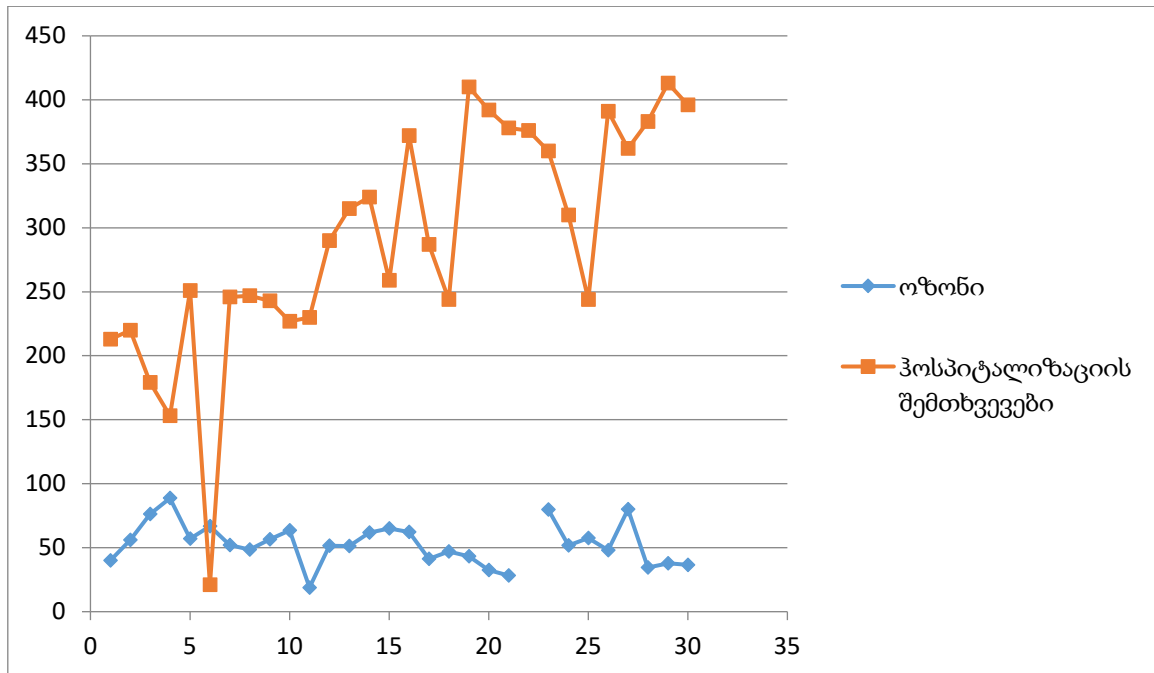
დიაგრამა #62.



2021 წლის აპრილის თვეში საქართველოში გავრცელება დაიწყო ე.წ. ბრიტანულმა ბეტა-შტამმა, რამაც გამოიწვია ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა

ზრდის მორიგი ტალღა. ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი კვლავ აღმოჩნდა სარწმუნო (დიაგრამა #63), თუმცა შედარებით შემცირდა პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობა კი იყო - $r = -0.3800$, $p = 0.038$.

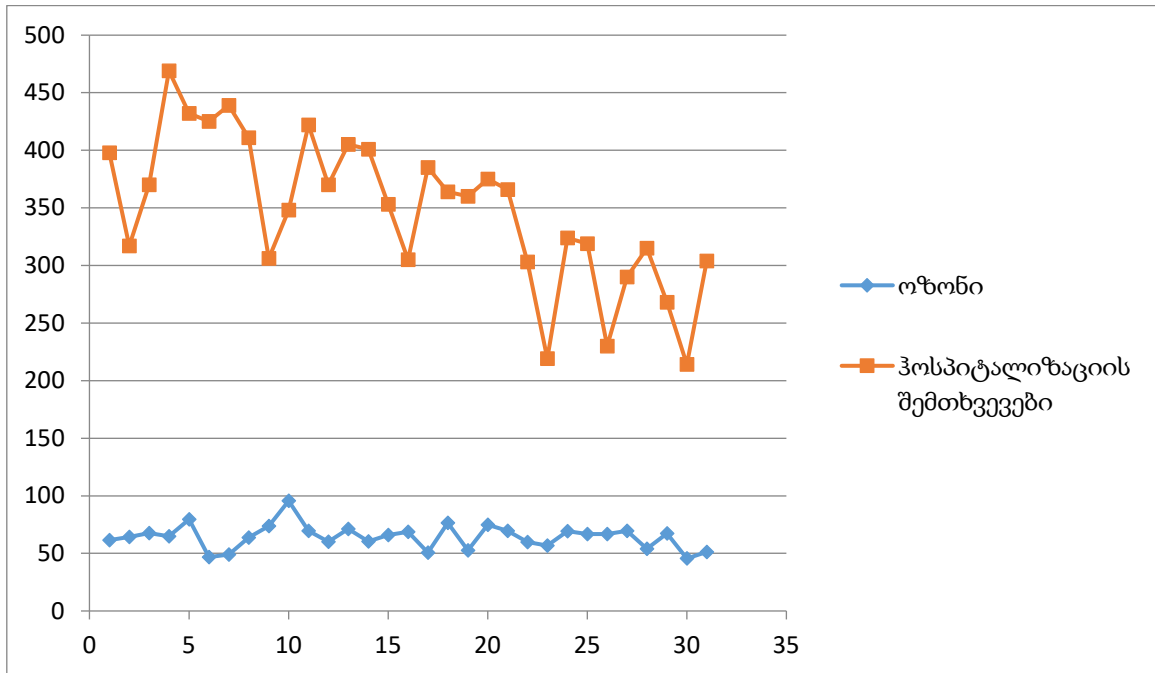
დიაგრამა #63.



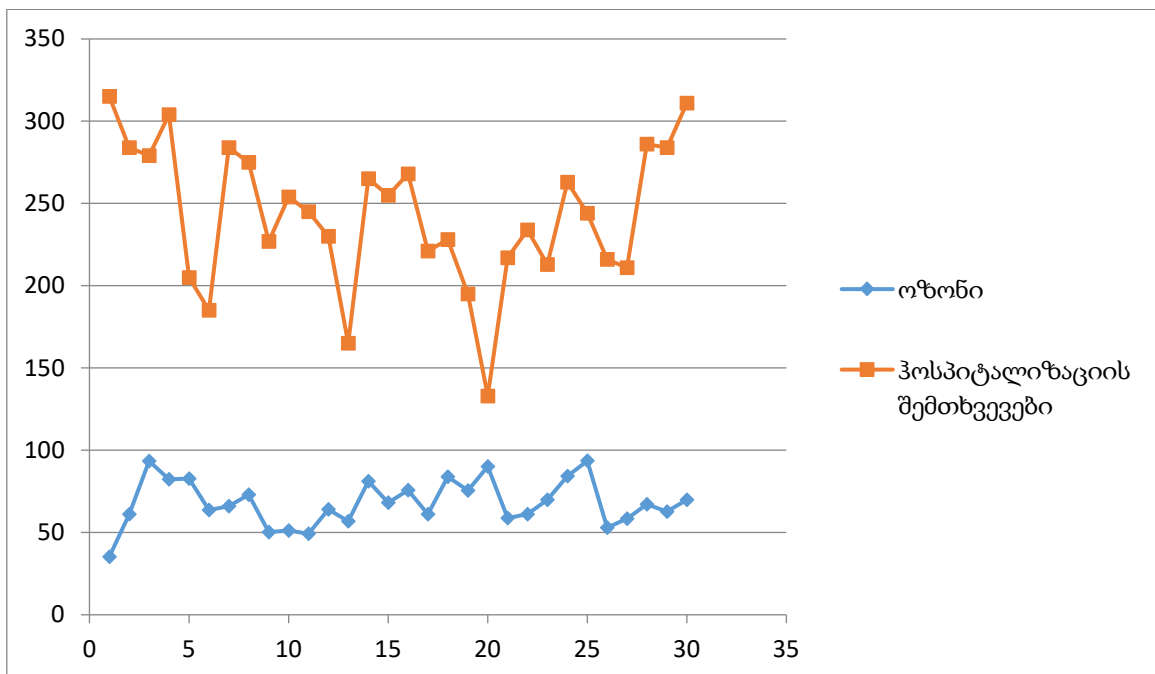
2021 წლის მაისის ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა ზრდა შენარჩუნებული იყო. თუმცა, ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი უკვე არასარწმუნო აღმოჩნდა (დიაგრამა #64) - $r = 0.0896$, $p = 0.632$ (NS).

იგივე ტენდენცია შენარჩუნდა 2021 წლის ივნისშიც. ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი ისევ არასარწმუნო იყო (დიაგრამა #65) - $r = -0.0739$, $p = 0.693$ (NS).

დიაგრამა #64.

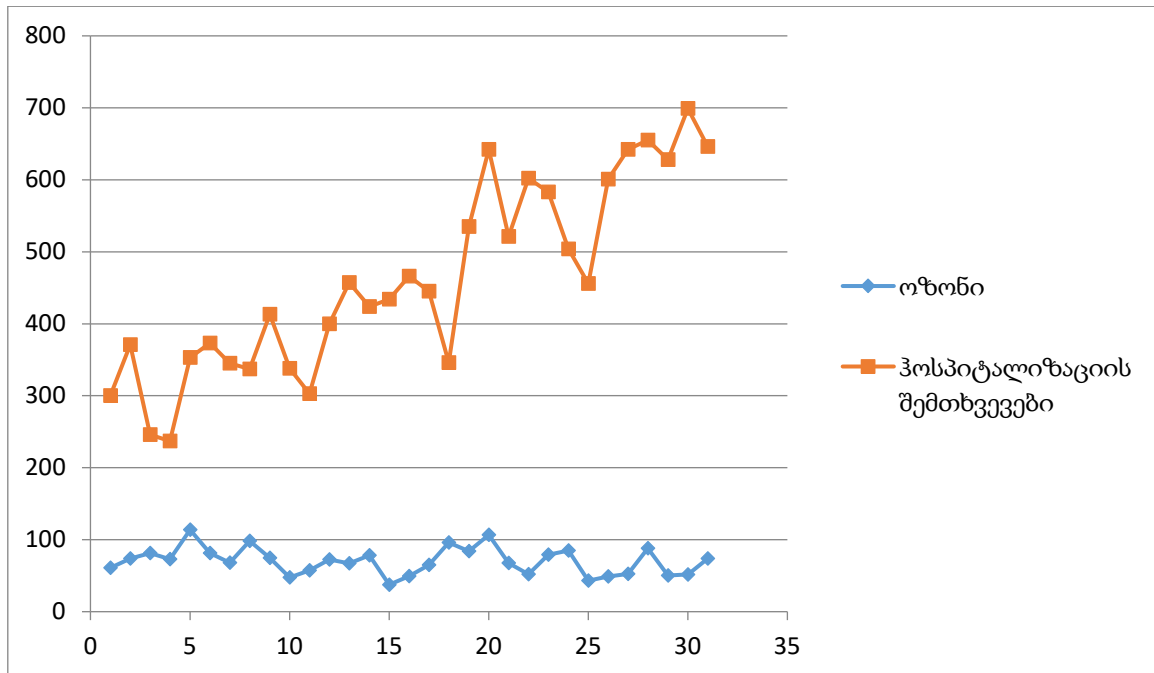


დიაგრამა #65.



2021 წლის ივლისში ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობა კიდევ უფრო მატულობს. თუმცა, ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი უკვე არასარწმუნოა (დიაგრამა #66) - $r = -0.1569$, $p = 0.399$ (NS).

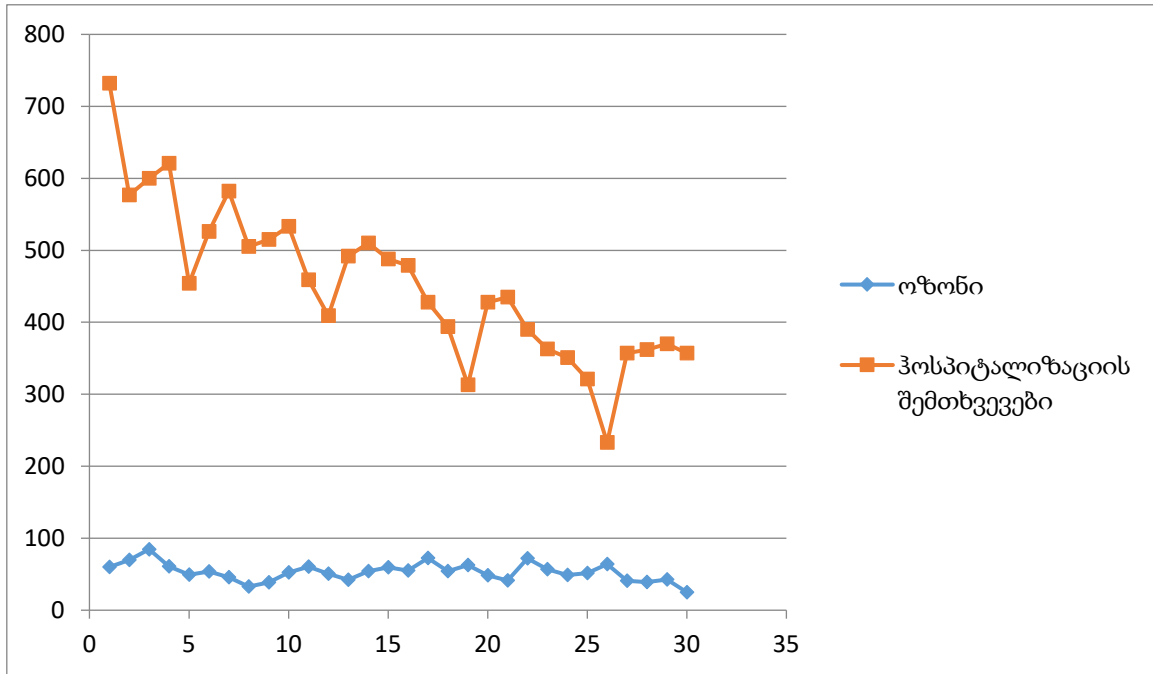
დიაგრამა #66.



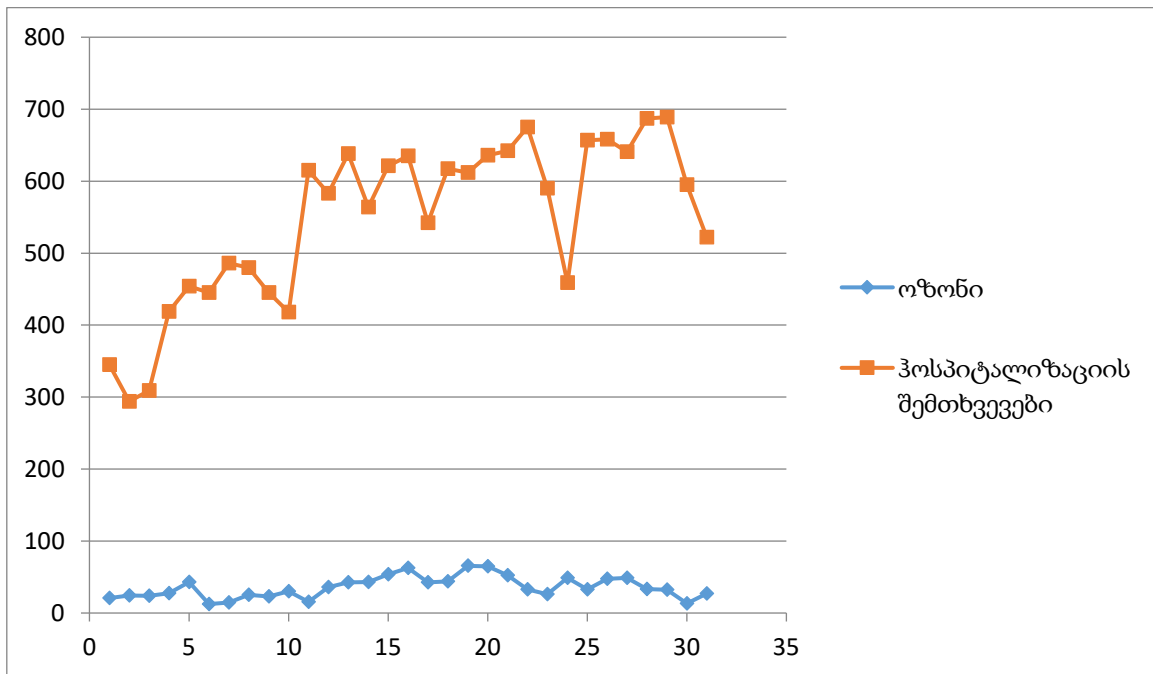
2021 წლის სექტემბერში გამოჩნდა ინფორმაცია დელტა-შტამის საქართველოში გავრცელების შესახებ. ამ ეტაპზე მკვეთრად მოიმატა ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებმაც. ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი ისევ არასარწმუნო იყო (დიაგრამა #67) - $r = -0.2055$, $p = 0.276$ (NS).

2021 წლის ოქტომბერში ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების მომატებული რაოდენობა შენარჩუნებულია. ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი ამ თვეში უკვე სარწმუნო გახდა (დიაგრამა #68) - $r = -0.4635$, $p = 0.009$.

დიაგრამა #67.

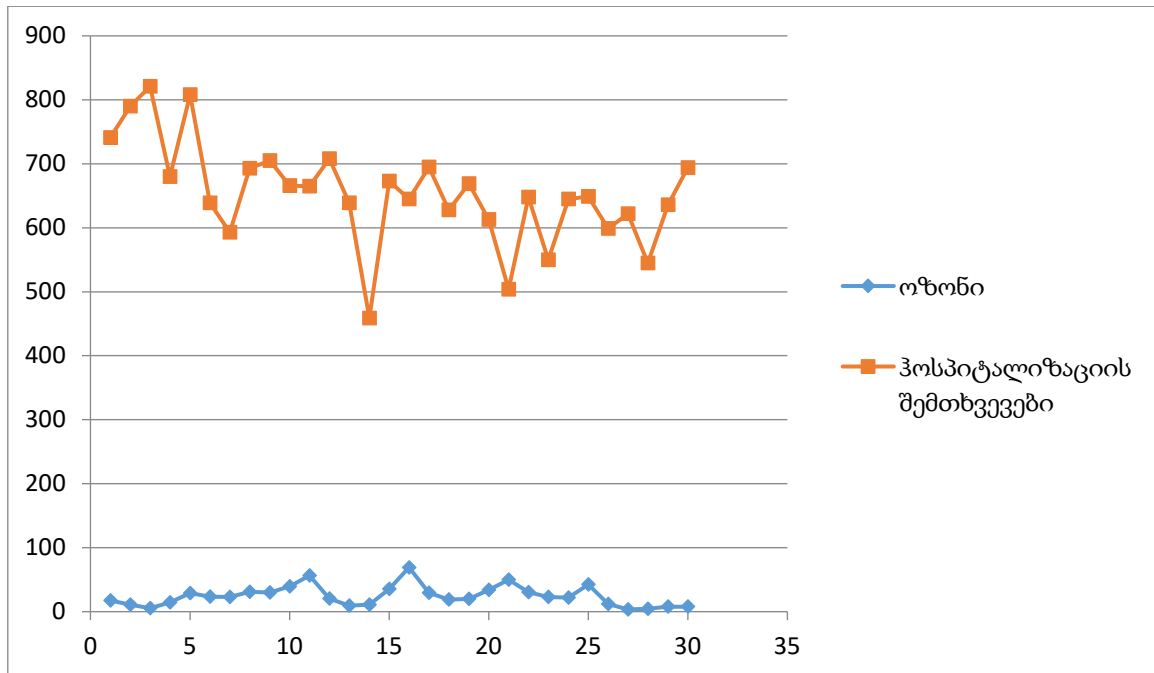


დიაგრამა #68.



2021 წლის ნოემბერში ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი ისევ არასარწმუნო იყო (დიაგრამა #69) - $r = -0.0638$, $p = 0.738$ (NS).

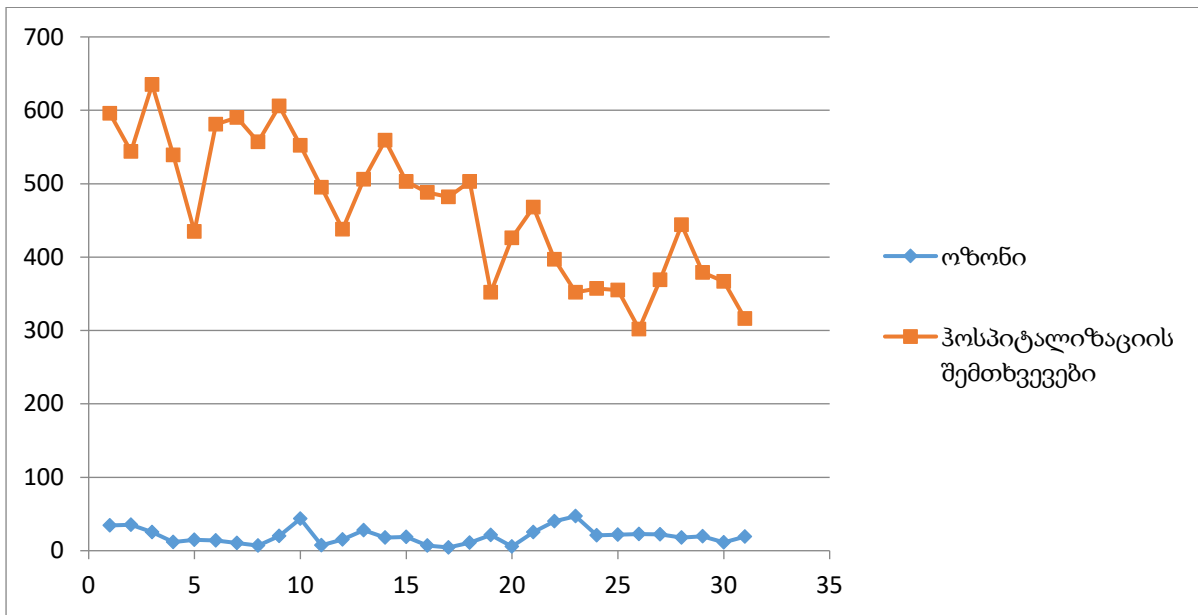
დიაგრამა #69.



2021 წლის დეკემბერში კი ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებისა და ოზონის დონეს შორის კორელაციური კავშირი ამ თვეშიც სარწმუნო გახდა (დიაგრამა #70) - $r = -0.0780$, $p = 0.677$ (NS).

ამ ორი წლის განმავლობაში ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებისა და მიწისპირა ოზონის დონის ყოველდღიური ფლუქტუაციების გამო მიღებული შედეგები გავასაშუალოეთ დეკადების მიხედვით (ცხრილი #12, #13) და კორელაციური ანალიზები ჩატარდა ამ დეკადური მაჩვენებლების მიხედვით. ასევე კორელაციური კავშირები ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებისა და მიწისპირა ოზონის დონეს შორის გაანალიზდა სეზონებისა და შტამების გავრცელების პერიოდების მიხედვით (დიაგრამა #71-73).

დიაგრამა #70.



ცხრილი #12. ოზონის საშ. დონეები და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები დეკადების მიხედვით 2020 წელს.

თვე, 2020 წ.	დეკადა	ოზონის საშ. დონე	ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები
მარტი	1	64,9	2,1
	2	55,6	1,3
	3	74,4	4,4
აპრილი	1	75,5	7,5
	2	92,4	12,8
	3	74,5	11,3
მაისი	1	28,8	6,2
	2	36,9	7,7
	3	31,5	5,1
ივლისი	1	52,6	3,8
	2	56,9	4,9
	3	64,9	8,2
აგვისტო	1	89,8	6,2
	2	81,4	9,8
	3	63,5	8,9
ოქტომბერი	1	28,6	240,5
	2	44,3	373,5
	3	21,9	540,1
ნოემბერი	1	12,6	726,8
	2	9,0	942
	3	12,0	927,8
დეკემბერი	1	6,9	1027,6
	2	11,6	606,1
	3	9,2	399,4

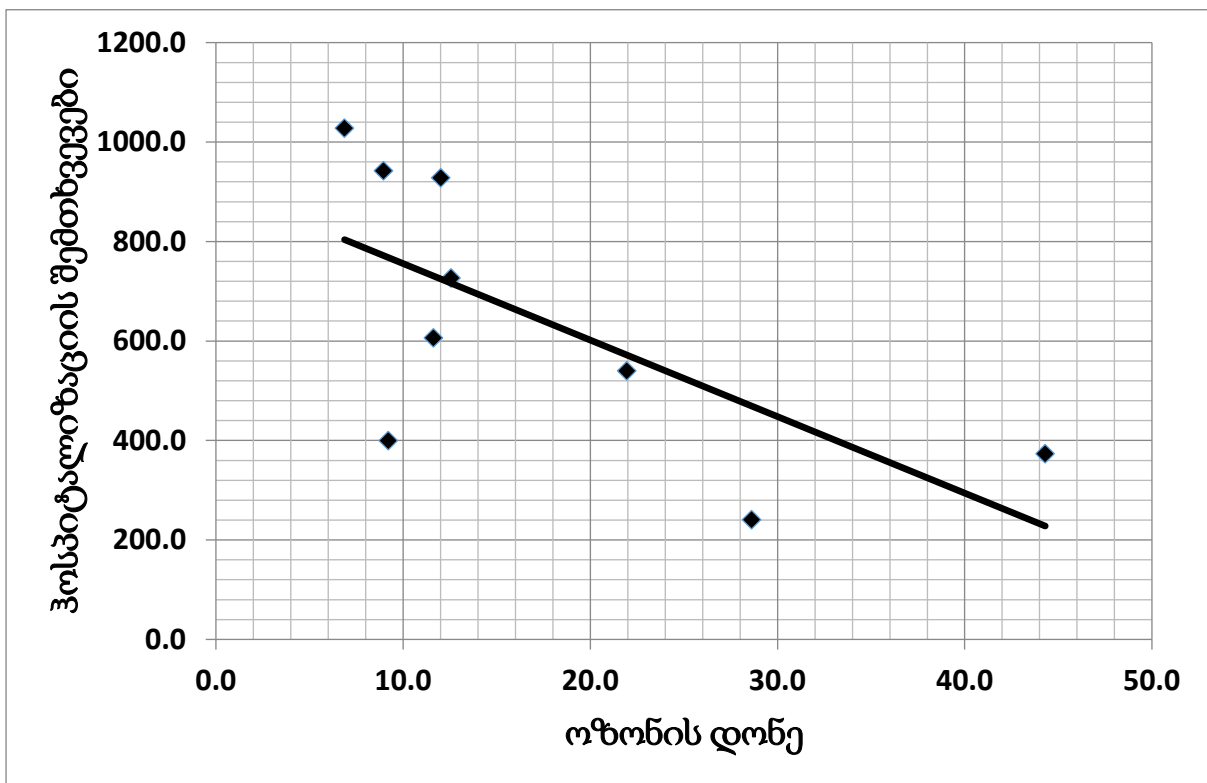
ამ მაჩვენებლების მიხედვით 2020 წელს ყველა დეკადის მიხედვით ოზონის საშუალო დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციის პირსონის კოეფიციენტმა შეადგინა - $r = -0.7860$, $p < 0.001$. ე.ი. კავშირი სარწმუნოდ უკუკორელაციურია. თუმცა ეს ხასიათი არ შენარჩუნდა 2021 წლის დეკადების მიხედვით - $r = 0.0833$, $p = 0.662$ (NS).

ცხრილი #13. ოზონის საშ. დონეები და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები დეკადების მიხედვით 2021 წელს.

თვე, 2020 წ.	დეკადა	ოზონის საშ. დონე	ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები
იანვარი	1	9,1	322,3
	2	13,3	313,2
	3	13,4	223,8
თებერვალი	1	16,4	194,5
	2	33,2	139,4
	3	63,5	115,4
აპრილი	1	60,5	200,0
	2	47,5	312,3
	3	50,5	361,3
მაისი	1	66,7	391,5
	2	65,1	374,0
	3	61,6	284,8
ივნისი	1	65,9	261,2
	2	70,6	220,5
	3	67,9	247,9
ივლისი	1	77,3	331,3
	2	71,3	445,2
	3	62,9	594,3
სექტემბერი	1	54,8	564,5
	2	56,0	440,0
	3	48,3	353,9
ოქტომბერი	1	24,5	409,5
	2	47,1	606,3
	3	35,9	619,5
ნოემბერი	1	22,4	713,6
	2	30,4	639,4
	3	20,4	609,2
დეკემბერი	1	21,7	563,5
	2	13,7	475,2
	3	24,4	373,3

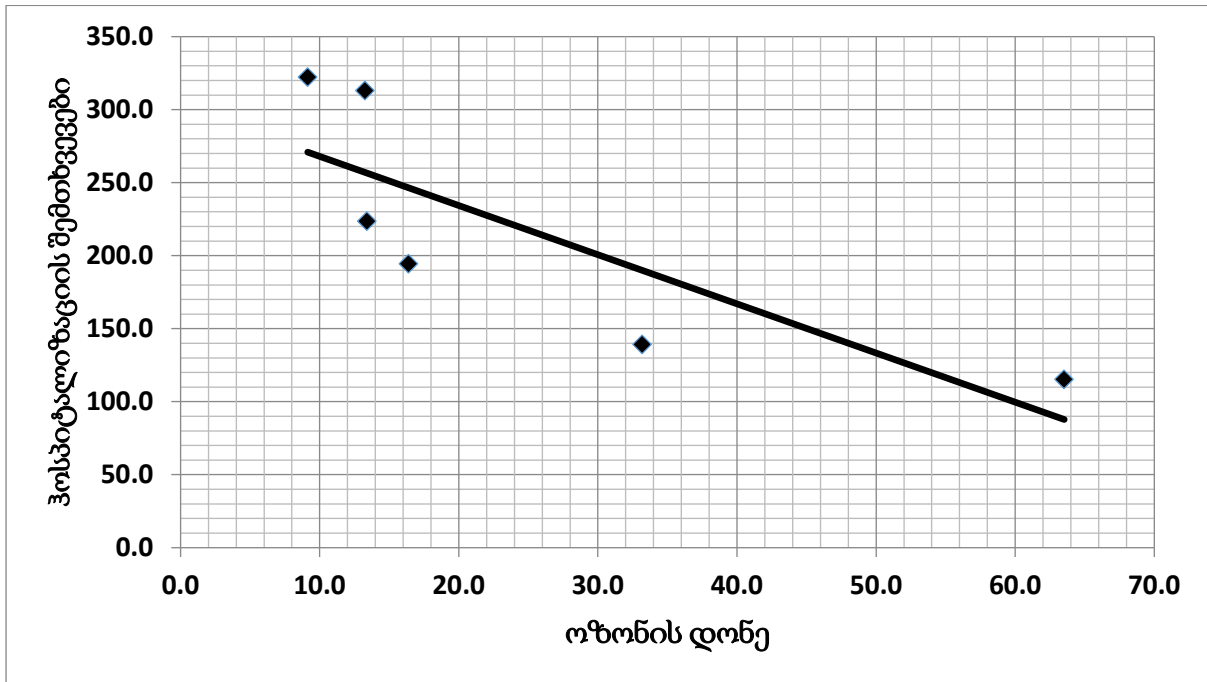
2020 წლის შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში ალფა-შტამის გავრცელების თვეებში ოზონის დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირი სარწმუნოდ უკუკორელაციური აღმოჩნდა - $r = - 0.6720$, $p = 0.047$.

დიაგრამა #71. კორელაციური კავშირი ოზონის საშ. დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის 2020 წლის შემოდგომა-ზამთარში (ალფა-შტამის გავრცელების პერიოდი).

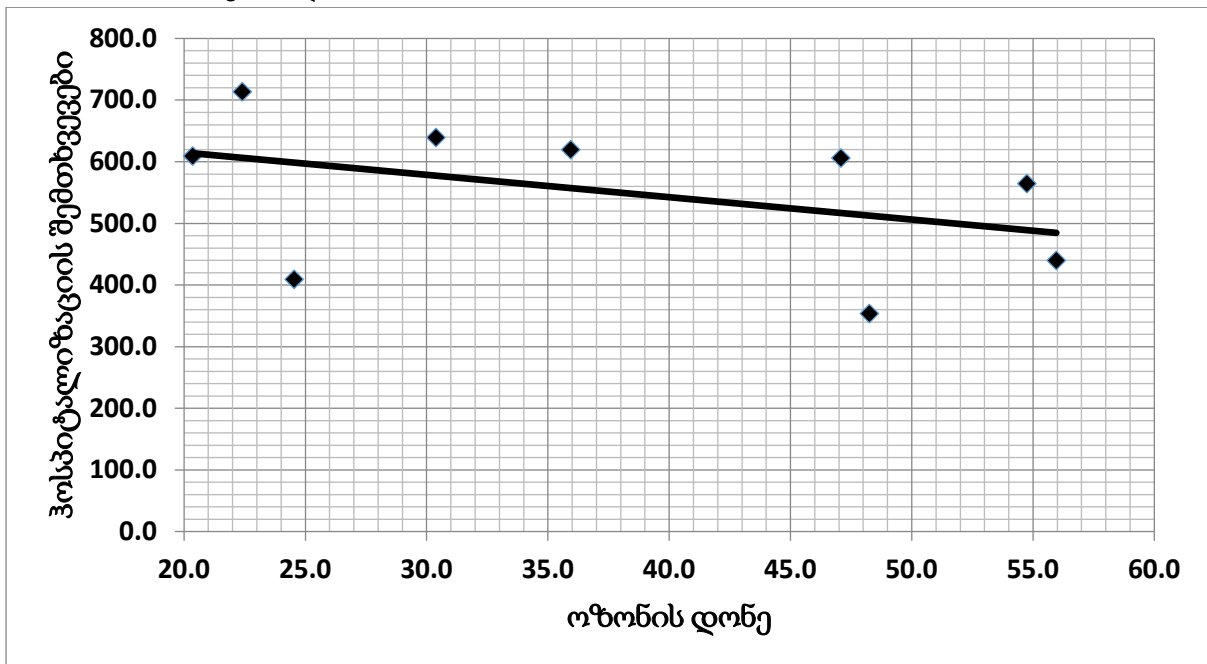


2021 წლის გაზაფხულის პერიოდში ბეტა-შტამის გავრცელების თვეებში ოზონის დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირი ასევე სარწმუნოდ უკუკორელაციური აღმოჩნდა - $r = - 0.8087$, $p = 0.045$. თუმცა, 2021 წლის შემოდგომაზე დელტა-შტამის გავრცელების თვეებში ოზონის დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირი აღარ ატარებს სარწმუნო ხასიათს - $r = - 0.4230$, $p = 0.171$.

დიაგრამა #72. კორელაციური კავშირი ოზონის საშ. დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის 2021 წლის გაზაფხულზე (ბეტა-შტამის გავრცელების პერიოდი).



დიაგრამა #73. კორელაციური კავშირი ოზონის საშ. დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის 2021 წლის გაზაფხულზე (დელტა-შტამის გავრცელების პერიოდი).



თავი 4. შედეგების განხილვა

გარემოს დაბინძურების საკითხი ბოლო ათწლეულების განმავლობაში თანდათან უფროდაუფრო აქტუალური ხდება. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მჭიდროდ დასახლებულ რეგიონებში, სადაც მაღალია დამაბინძურებელი ფაქტორების ზემოქმედება. მსოფლიოს წამყვანი სამეცნიერო ჯგუფები შეისწავლიან გარემოს, კერძოდ, ადამიანის გარეშემო მყოფი ჰაერის შემადგენლობას, მის ვარიაბელობას და კავშირს სხვადასხვა დაავადებების განვითარებასთან [157].

ჩვენთვის განსაკუთრებით საინტერესო იყო საქართველოს ყველაზე დიდი და მჭიდროდ დასახლებული ქალაქის, თბილისის მდგომარეობა.

4.1 კორელაციური კავშირები ოზონის დონესა და ცალკეული ნოზოლოგიების შემთხვევათა რაოდენობას შორის წლების მიხედვით

ნამწვი აირები (გამონაბოლქვი), მზის ფოტოქიმიურ რეაქციებთან კავშირში წარმოქმნილი ანთროპოგენული ოზონი შედარებით მეტია წელიწადის მზით მდიდარ სეზონზე და შესაბამისად მაღალია ოზონის მადეზინფიცირებელი ეფექტიც. ამით აიხსნება 2015წ ზამთარში ამ წლის სხვა სეზონებთან შედარებით ($p < 0.001$) ოზონის დონის დაბალი მაჩვენებლების ფონზე მომატებული მწვავე ტონზილიტისა და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევები.

2016წ მაჩვენებლების ანალიზმა გამოავლინა შემდეგი: ოზონის საშ. დონე სარწმუნოდ მცირეა წლის დასაწყისში -ზამთარში და წლის დასასრულს-შემოდგომაზე შედარებით გაზაზხულ-ზაფხულის პერიოდთან ($p < 0.001$). ოზონის დაბალი მაჩვენებლის პირობებში - ზამთარში სარწმუნოდაა მომატებული მწვავე ტონზილიტის, ზედა სასუნთქი გზების ინფექციებისა და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევები. 2016 წელის გაზაფხულზე დაფიქსირდა სარწმუნოდ მომატებული

ესენციური ჰიპერტენზიის, გულის ჰიპერტენზიული დაავადებისა და ბრონქიოლიტის შემთხვევები ($p<0.05$).

საინტერესოა, რომ ჩვენს მიერ ოზონის ინტენსიური კვლევით, 2017 წლის დასაწყისშიც გამოვლინდა წინა საკვლევი წლის იგივე პერიოდის (წლის დასაწყისი ზამთარი და ზაფხულის დასაწყისი) მაჩვენებლებთან მსგავსება და დაფიქსირდა ინფექციური დაავადებების სიხშირის მატება დაქვეითებული ოზონის დონის ფონზე. ამ წელს ყველაზე მომატებული ოზონის საშ. დონე (თუმცა, არასარწმუნო) ზაფხულის პერიოდზე მოდის. ამ სეზონში სარწმუნოდაა დაქვეითებული მწვავე ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის, ზედა სასუნთქი გზების ინფექციებისა და ბაქტერიული პნევმონიის, კრუპისა და ეპიგლოტიტის, ასევე ესენციური ჰიპერტენზიისა და გულის ჰიპერტენზიული დაავადები შემთხვევები ($p<0.05$).

წლების მიხედვით ცივ სეზონზე მწვავე სინუსიტის, ზედა სასუნთქი გზების ინფექციებისა და სხვა მწვავე ინფექციების სიხშირეთა მატება ზოგადად ცნობილი ფენომენია, მრავალჯერაა შესწავლილი და გაანალიზებული. იგივე პრონციპი განმეორდა ჩვენ შესასწავლ პერიოდშიც. საყურადღებოა მწვავე სინუსიტის შემთხვევათა სიხშირის ზრდა აგვისტოში, რაც მაღალი ტენიანობისა და ტემპერატურის პირობებში მოსახლეობის მიერ ოთახის გამაგრილებელი მოწყობილობების აქტიური გამოყენებით აიხსნება.

2017 წლის ბოლოს მწვავე ტონზილიტის შემთხვევათა მკვეთრი მატება დაფიქსირდა. ეს ფაქტი არ იყო კავშირში ჩვენი საკვლევი ფაქტორის (ოზონი) სიდიდესთან და დამატებით კვლევას საჭიროებს.

ოზონის საშ. დონე 2017 წელსაც სარწმუნოდ მცირეა წლის დასაწყისში ზამთარში ამ წლის სხვა სეზონებთან შედარებით ($p<0.001$). ამ პერიოდში სარწმუნოდაა მომატებული მწვავე ბრონქიტისა და მწვავე ბრონქიოლიტის შემთხვევები. 2017 წელს ყველაზე მომატებული ოზონის საშ. დონე (თუმცა, არასარწმუნო) ზაფხულის პერიოდზე მოდის. ამ სეზონში სარწმუნოდაა

დაქვეითებული მწვავე ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის, ზედა სასუნთქი გზების ინფექციებისა და ბაქტერიული პნევმონიის, კრუპისა და ეპიგლოტიტის, ასევე ესენციური ჰიპერტენზიისა და გულის ჰიპერტენზიული დაავადების შემთხვევები ($p<0.05$).

საყურადღებოა, რომ ცრუ კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების მატება 2017წ შემოდგომაზე, რასაც თან ახლავს ოზონის დონის კლება. ხოლო 2018წ ამავე ნოზოლოგიების შემთხვევათა რაოდენობა და ოზონის დონის მერყეობა თანხვდება ერთმანეთს. ეს ფაქტი იმსახურებს ყურადღებას იმდენად, რამდენადაც ამ დაავადებათა მატარებლები სეზონურად, ძირითადად, მცირე ასაკის ბავშვები გვევლინებიან. ეს კიდევ ერთხელ ადასტურებს ბავშვთა მაღალ მგრძობელობას გარემოს მავნე ფაქტორების ზემოქმედებაზე, რაც არაერთხელაა გაჟღერებული ლიტერატურულ წყაროებში.

2018 წლის ოზონის საშ. დონე სარწმუნოდ მცირეა მხოლოდ წლის დასაწყისში ზამთარში ამ წლის სხვა სეზონებთან შედარებით ($p<0.001$). ამ პერიოდში სარწმუნოდაა მომატებული მწვავე ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის შემთხვევები. 2018 წელს ყველაზე მომატებული ოზონის საშ. დონე ($p<0.001$) გაზაფხულის პერიოდზე მოდის. ამ სეზონში სარწმუნოდაა მომატებული ესენციური ჰიპერტენზიისა და ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების შემთხვევები ($p<0.05$).

წინა საკვლევი წლების მსგავსი შედეგი გამოვლინდა 2018 წლის დასაწყისში ოზონის დონის მაჩვენებელთან მიმართებაში, რამაც მოგვცა საფუძველი გამოგვეყო ქალაქ თბილისისთვის დამახასიათებელი სეზონურობა მიწისპირა ოზონის დონის თავისებურების შესახებ - იკლებს შემოდგომის პერიოდიდან, სარწმუნოდ დაბალი მაჩვენებელია წლის დასაწყისში, ზამთარში და მომატებულია ზაფხულის პერიოდში.

2015 წ. ოზონის დონესა და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.797$ ($p=0.002$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების რაოდენობა.

2016 წ. ოზონის დონესა და კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.791$ ($p=0.002$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების რაოდენობა.

2017 წ. ოზონის დონესა და გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობას შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.695$ ($p=0.012$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის შემთხვევების რაოდენობა.

ოზონის დონესა და მწვავე ბრონქიტს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.612$ ($p=0.034$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია მწვავე ბრონქიტის შემთხვევების რაოდენობა.

2017წ დამატებით შესწავლილ იქნა ოზონის დონესა და ორ ნევროლოგიურ პათოლოგიას: ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევებსა და თავის ტვინის ინფარქტს შორის კავშირი. ეს მონაცემები არ განიხილება დაცვაზე. გამოყენებულია თემის ირგვლივ გამოქვეყნებულ სტატიაში.

1. ოზონის დონესა და ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.726$ ($p=0.008$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია

ოზონის დონე, მით ნაკლებია ინტრაცერებრული სისხლჩაქცევების შემთხვევების რაოდენობა.

2. ა). ოზონის დონესა და თავის ტვინის ინფარქტს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.586$ ($p=0.045$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია თავის ტვინის ინფარქტის შემთხვევების რაოდენობა.

ბ). ოზონის დონესა და პრეცენტრალური არტერიების ოკლუზია და სტენოზს (რომელთა შედეგად არ ვითარდება ტვინის ინფარქტი) შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=0.634$ ($p=0.027$). ეს კავშირი პირდაპირკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით მეტია თავის ტვინის ინფარქტის შემთხვევების რაოდენობა.

2018 წ. ოზონის დონესა და ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=0.758$ ($p=0.029$). ეს კავშირი პირდაპირკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით მეტია ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების შემთხვევების რაოდენობა.

ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა კორელაციური კავშირები ოზონის დონესა და დაავადებათა ინციდენტობის მაჩვენებლებს შორის 2015-2018 წწ. სეზონების მიხედვით. გამოიკვეთა შემდეგი:

1. ზამთრის თვეებში ოზონის დონე სარწმუნო კორელაციურ კავშირს არ ავლენს არცერთი დაავადების ინციდენტობის მაჩვენებელთან.

2. გაზაფხულის თვეებში ოზონის დონე სარწმუნო უკუკორელაციურ კავშირს ავლენს მწვავე სინუსიტის ინციდენტობის მაჩვენებელთან ($r = - 0.772$; $p = 0.003$).

3. ზაფხულის თვეებში ოზონის დონე სარწმუნო უკუკორელაციურ კავშირს ავლენს გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის ინციდენტობის მაჩვენებელთან ($r = - 0.707$; $p = 0.010$).

4. შემოდგომის თვეებში ოზონის დონე სარწმუნო უკუკორელაციურ კავშირს ავლენს ესენციური ჰიპერტენზიის ($r = - 0.709$; $p = 0.022$), გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის ($r = - 0.714$; $p = 0.020$), მწვავე ბრონქიტის ($r = - 0.712$; $p = 0.021$) და მწვავე ბრონქიოლიტის ($r = - 0.660$; $p = 0.038$) ინციდენტობის მაჩვენებლებთან.

მასალის ანალიზით გამოიკვეთა გარკვეული სეზონურობა. გაზაფხულის პერიოდში სარწმუნოდაა მომატებულია კარდიო-ვასკულური დაავადებები: ესენციური ჰიპერტენზიისა და გულის ჰიპერტენზიული დაავადების შემთხვევები ($p < 0.05$), რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს ლიტერატურაში არსებულ ინფორმაციას ე.წ. გარდამავალი სეზონის დროს ჰორმონული პროდუქციის ცვლილებისა და ჯერ კიდევ სუსტი (ზამთრის რთული პერიოდის შემდგომ) ადაპტაციური მექანიზმების ფონზე ამ დაავადებების გამწვავების გაზრდას. საყურადღებოა, რომ ამ პერიოდში ზ/ს გზების მწვავე ინფექციების გავრცელება გაზრდილია და განსაკუთრებით მოწყვლადია შუა ხნისა და მოხუცებულთა ასაკის მოსახლეობა სხვადასხვა თანმხლები, ქრონიკული დაავადებით. მოვლენა შეიძლება ახსნილ იქნას ორგანიზმში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლისა და ცხოველმყოფელობის ასაკობრივი თავისებურებებით, რის გამოც ვეღარ ხდება ასაკოვან პოპულაციაში სათანადო სარეგულაციო და დამცავი სისტემების ამუშავება და საჭირო ბიოქიმიური უზრუნველყოფა რეზერვების გამოფიტვისა და ორგანოთა სისტემების ფუნქციური შესაძლებლობების დაქვეითების პირობებში.

4.2 კორელაციური კავშირები ოზონის დონესა და ცალკეული ნოზოლოგიების შემთხვევათა რაოდენობას შორის, ოზონის საშუალო დონის კვარტილების მიხედვით

ოზონის საშუალო დონის მედიანამ შესწავლილი ოთხი (2015, 2016, 2017, 2018) წლის თვეების მიხედვით შეადგინა **19.9 (მკგ/მ³)**. ამ მაჩვენებლის მიხედვით გაანალიზდა ნოზოლოგიების შემთხვევათა ინციდენტობის მაჩვენებლები - ცალკეული ნოზოლოგიისათვის გამოთვლილ იქნა ოზონ-სპეციფიკური მაჩვენებელი.

მაშინ როცა ოზონის დონე იყო ოთხი წლის (2015-2018წწ) მონაცემთა მედიანაზე ნაკლები ან ტოლი, **სარწმუნოდ მომატებული იყო ესენციური ჰიპერტენზიის ($p=0.033$), გულის ჰიპერტენზიული დაავადების ($p=0.004$), მწვავე სინუსიტის ($p=0.010$) და კრუპის/ეპიგლოტიტის ($p=0.049$) ოზონის დონის მედიანაზე მეტი მაჩვენებლის დროს გამოვლენილი შემთხვევების მაჩვენებლებზე.**

შემდგომ ეტაპზე შესწავლილ იქნა ნოზოლოგიების ინციდენტობის საშუალო მაჩვენებლები ოზონის საშუალო დონის კვარტილების მიხედვით. შესწავლილი ოთხი წელიწადის (2015, 2016, 2017, 2018) თვეების მიხედვით პირველი კვარტილეს (25%) მაჩვენებელმა ოზონის დონისათვის შეადგინა 10.0 (მკგ/მ³); მეორე კვარტილეს (50%) მაჩვენებელმა - 16.4 (მკგ/მ³); მესამე კვარტილეს (75%) მაჩვენებელმა - 28.3 (მკგ/მ³) და ბოლო, მეოთხე კვარტილეს (100%) მაჩვენებელმა - 51.8 (მკგ/მ³). ამ მაჩვენებლების მიხედვით გაანალიზდა ნოზოლოგიების შემთხვევათა ინციდენტობის მაჩვენებლები - ცალკეული ნოზოლოგიისათვის გამოთვლილ იქნა ოზონ-სპეციფიკური მაჩვენებელი.

ოზონის დონის I კვარტილეს მიხედვით გამოყოფილ პერიოდში **სარწმუნოდ მომატებულია ესენციური ჰიპერტენზიის ($p<0.05$) ინციდენტობის მაჩვენებელი სხვა სამივე კვარტილეს ოზონის დონის ჯგუფებთან შედარებით;**

გულის ჰიპერტენზიული დაავადების ($p<0.05$) ინციდენტობის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მომატებულია III და IV კვარტილეს ჯგუფების ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით;

მწვავე სინუსიტის ($p<0.05$) ინციდენტობის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მომატებულია III და IV კვარტილეს ჯგუფების ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით;

მწვავე ტონზილიტის ($p<0.05$) ინციდენტობის მაჩვენებელი სარწმუნოდ დაქვეითებულია II კვარტილეს ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით;

კრუპისა და ეპიგლოტიტის ($p<0.05$) ინციდენტობის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მომატებულია IV კვარტილეს ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით;

ზედა სასუნთქი გზების მწვავე ინფექციების ($p<0.05$) ინციდენტობის მაჩვენებელი სარწმუნოდ მომატებულია სხვა სამივე კვარტილეს ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით;

ბაქტერიული პნევმონიისა ($p<0.05$) ინციდენტობის მაჩვენებელი სარწმუნოდ დაქვეითებულია II კვარტილეს ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებელთან შედარებით.

4.3 კორელაციური კავშირები ოზონის დონესა და ცალკეული ნოზოლოგიების შემთხვევათა აბსოლუტურ მნიშვნელობებს შორის

ოზონის დონესა და ესენციური ჰიპერტენზიის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.3765$ ($p=0.011$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია ესენციური ჰიპერტენზიის შემთხვევების რაოდენობა.

ოზონის დონესა და გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.4508$ ($p=0.002$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის შემთხვევების რაოდენობა.

ოზონის დონესა და მწვავე სინუსიტის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.4709$ ($p=0.001$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია მწვავე სინუსიტის შემთხვევების რაოდენობა.

ოზონის დონესა და ცრუ კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირის კვლევამ აჩვენა, რომ პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობამ შეადგინა $r=-0.4191$ ($p=0.004$). ეს კავშირი უკუკორელაციურ ხასიათს ატარებს, ანუ რაც მეტია ოზონის დონე, მით ნაკლებია კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევების რაოდენობა.

ის ფაქტი, რომ სხვა ნოზოლოგიების შემთხვევებთან კორელაციური კავშირები არ გამოდგა სარწმუნო, ასევე საინტერესოა და წარმოადგენს თბილისის პირობებში მნიშვნელოვან ფაქტს. კერძოდ:

- ოზონის დონე და მწვავე ტონზილიტის შემთხვევები - $r=-0.1355$ ($p=0.452$ – NS)
- ოზონის დონე და ზედა სასუნთქი გზების ინფექციების შემთხვევები - $r=-0.0814$ ($p=0.652$ – NS)
- ოზონის დონე და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევები - $r=-0.1802$ ($p=0.316$ – NS)
- ოზონის დონე და მწვავე ბრონქიტის შემთხვევები - $r=-0.2232$ ($p=0.211$ – NS)
- ოზონის დონე და მწვავე ბრონქიოლიტის შემთხვევები - $r=-0.2553$ ($p=0.152$ – NS)

ჩვენი კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემების მიხედვით გამოვლენილი ჰაერის დამაბინძურებლისა და რესპირატორული ვირუსული ინფექციების ზემოქმედებას შორის კავშირი, სავარაუდოდ განპირობებულია იმით, რომ ჰაერის დამაბინძურებლების ზემოქმედება იწვევს ანთებით მდგომარეობებს, არღვევს იმუნურ სისტემის სარეგულაციო მექანიზმებს და ზრდის მოლეკულების ექსპრესიას, რაც ხელს უწყობს რესპირატორული ვირუსების პათოგენეზს და გავლენას ახდენს სასუნთქ სისტემაზე [100].

ასევე საინტერესოა ისიც, რომ მწვავე რესპირაციული დაავადებები ხასიათდებიან სეზონურობით, რაც ლიტერატურულ მონაცემებზე დაყრდნობით აიხსნება იმით, რომ გარემოს დამაბინძურებლების მიმართ სასუნთქი სისტემის დამცავი მექანიზმები უფრო მგრძობიარენი არიან ზამთრის ცივ სეზონზე [122]. სეზონური ანალიზი ვარაუდობს, რომ ჰაერის დაბინძურების გავლენა გრიპზე უფრო დიდია ცივ სეზონზე, ვიდრე თბილ სეზონზე.

ოზონი არის პოტენციური ოქსიდიზატორი და ფილტვების გამაღიზიანებელი, რომელიც იწვევს ფილტვებში ანთებით პასუხს, შემდგომში რეაქციების მთელი კასკადის განვითარებით [151].

მართალია ამ ეტაპზე ჩვენს მიერ ისაზღვრებოდა მხოლოდ მიწისპირა ოზონის დონე, მაგრამ რეალურად ამ კომპონენტის გარდა გარემოდამაბინძურებლები კომპლექსურად მოიცავენ NO_2 და ნაწილაკებს $\text{PM}_{2.5}$ და PM_{10} . მათი ზემოქმედება კი განაპირობებს ისეთი პროცესების აღძვრას, როგორცაა უჯრედული ანთება, ბრონქების ჰიპერრეაქტიულობა, არტერიული წნევის მომატება და ფილტვების ფუნქციის დაქვეითება, ეს პროცესი უფრო მძიმდება, როცა ორგანიზმში შემოჭრილია რესპირაციული ინფექციური აგენტი [144].

4.4 მიწისპირა ოზონის დონე და გრიპის გავრცელება

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის გეოფიზიკის ინსტიტუტის თანამშრომელთა მიერ გასული საუკუნის 60-იანი წლებიდან დღემდე მიმდინარეობს სხვადასხვა კლიმატური პირობების დროს მიწისპირა ოზონის დონის მონიტორინგი. მოპოვებული და დაფიქსირებულია მდიდარი მასალა. ამის ნაწილის გამოყენება დაგვიჩვენა იმ შესაბამისობის დადგენაში, რასაც ადგილი აქვს თბილისში კვირების, თვეებისა და სეზონების მიხედვით. დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის მიერ მოწოდებული მასალისა და მიწისპირა ოზონის დონის შემსწავლელი ლაბორატორიის მიერ მოპოვებული მასალების თანხვედრით დაფიქსირდა, რომ მეორმოცე კვირიდან მომავალი წლის მეოცე კვირის ჩათვლით საქართველოში (თბილისში) არსებული გრიპის ეპიდემიის არსებობა ემთხვევა ამ პერიოდში მიწისპირა ოზონის დონის შემცირებას. კერძოდ, მეორმოცე კვირა ემთხვევა ოქტომბრის პირველ დეკადას, მომდევნო წლის მეოცე კვირა კი აპრილის ბოლო დეკადაა. წლის სხვა თვეებში თუ დაიკვირვებოდა მიწისპირა ოზონის ნორმასთან ახლოს მდგომი მონაცემები, დროის მითითებულ მონაკვეთში კი თვალშისაცემია მიწისპირა ოზონის დონის დაკლებული მაჩვენებლები. ეს განსაკუთრებით ჩანს 5-8 კვირის შუალედში, რომელიც კალენდარულად დეკემბრის პირველი დეკადიდან დეკემბრის ბოლო კვირებს ემთხვევა.

4.5 კოვიდ-19 პანდემიასთან დაკავშირებული 2020წ “ლოქდაუნი” და მიწისპირა ოზონის დონის მაჩვენებლები

ამ ქვეთავში ცალკე გამოვყავით 2020 წლის პანდემიასთან დაკავშირებული ლოქდაუნის პერიოდში ახალი კორონავირუსით გამოწვეული (SARS Cov2) მწვავე რესპირაციური დაავადების შემთხვევათა კავშირი ტროპოსფეროს ოზონის დონის მაჩვენებლებელთან.

2020წ თებერვალ-მარტის თვეში თვალსაჩინოა ოზონის დონის გარკვეული ვარდნა გამონაკლისი დღეების არსებობით. ამ პერიოდში კოვიდ-19-ის

შემთხვევათა რაოდენობა ზომიერად იმატებდა. როგორც ცნობილია, კორონავირუსული დაავადების ე.წ პირველი ტალღა მსოფლიოში გავრცელებულ ალფა-შტამს დაუკავშირდა და საქართველოში ამ ეტაპზე შედარებით მცირე შემთხვევა ფიქსირდებოდა.

პირველი სერიოზული კოვიდ-ტალღა 2020 წლის სექტემბერში იყო, როდესაც შავიზღვისპირეთიდან მთელ საქართველოში გავრცელდა ინფიცირების რაოდენობრივად მომატებული შემთხვევები. აღსანიშნავია, რომ ინფიცირების რაოდენობის გრაფიკში მაჩვენებლების მკვეთრი დაბლა ვარდნა ემთხვევა დასვენების დღეებს, როცა ტესტირებაზე მიმართვიანობის მსურველთა რაოდენობა მკვეთრად დაბალია (ან/და დასვენების დღეებში შედარებით მცირე ლაბორატორია მუშაობს). თუმცა, ოქტომბრის თვის მონაცემებიდან ნათლად გამოჩნდა, რომ ყველაფრის მიუხედავად ინფიცირებულთა რაოდენობა ამ თვეში მკვეთრად და პროგრესულად მზარდი იყო.

ნოემბრის თვეში შესამჩნევი იყო ოზონის დონის მკვეთრ ვარდნასა და ინფიცირებულობის ახალ შემთხვევებს შორის პირდაპირპროპორციული კავშირი, თუმცა დასვენების დღეებზე ტესტირებაზე მიმართვიანობის პასიურობა ამ თვეში უკვე შესამჩნევია. დეკემბერში თბილისის მაშტაბით კოვიდინფიცირებულობასა და ოზონის დონეს შორის უკუკავშირი უკვე თვალშისაცემია ყოველდღიურად რამოდენიმე ათასი ახალი ინფიცირების შემთხვევების ფონზე.

ზემოაღნიშნულს რამდენიმე ახსნა შეიძლება ჰქონდეს, ზოგადად ცნობილია კოვიდ-19 გავრცელების გზა და ყოველი დაუდევრობის შემთხვევაში ძალიან სწრაფად ვრცელდება. გარემოში ოზონის დონე დაბალია და მისი ანტისეპტიური ეფექტიც შემცირებულია.

2021წ გაზაფხულზე გავრცელდა SARS Cov2 -ის β- „ბრიტანული შტამი“ და მას მოჰყვა საქართველოს მასშტაბით დაავადების მესამე ტალღა. საყურადღებო იყო შემდგომი ახალი δ- შტამის გავრცელება 2021წ შემოდგომიდან.

4.6 მიწისპირა ოზონის დონის მაჩვენებლები და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები COVID-19-ის გამო

ჩვენი კვლევის ერთ-ერთ მიმართულებას შეადგენდა მიწისპირა ოზონის დონის მაჩვენებლებისა და COVID-19-ით გამოწვეული გართულებების გამო ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა ანალიზი. მონაცემები გაანალიზდა როგორც 2020 და 2021 წლის ცალკეული თვეების მიხედვით, ასევე ამ თვეების დეკადების ჭრილში და სხვადასხვა შტამების გავრცელების დროს.

2020 წლის მარტში, ესაა COVID-19-ის პანდემიის პირველი დღეები საქართველოში. ამდენად, ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კავშირზე საუბარი ჯერ კიდევ ნაადრევია. ამას აჩვენებს ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზის შედეგიც - $r = 0.3241$, $p = 0.092$ (NS). ასევე არასარწმუნო კავშირი განმეორდა აპრილის, მაისის, ივლისის, აგვისტოს თვეში

2020 წლის შემოდგომიდან ვირუსით დაინფიცირების შემთხვევათა სწრაფი მატების კვალად მატება დაიწყო ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობამაც. თუმცა კავშირის დაჭერა ვერც შემოდგომის თვეებში მოხდა.

საინტერესო აღმოჩნდა **2021 წლის თებერვლის** თვის მონაცემები. ამ დროს ოზონის დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი უკვე გახდა სარწმუნო. ამ ორ პარამეტრს შორის კორელაციური ანალიზი უკუკორელაციურია, პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობა კი იყო - $r = -0.6050$, $p < 0.001$. ანუ ოზონის დონის კლების ფონზე კოვიდ-ინფიცირებულთა ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების სარწმუნო მომატება.

2021 წლის აპრილის თვეში საქართველოში გავრცელება დაიწყო ე.წ. ბრიტანულმა ბეტა-შტამმა, რამაც გამოიწვია ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა ზრდის მორიგი ტალღა. ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი კვლავ აღმოჩნდა სარწმუნო, თუმცა

შედარებით შემცირდა, პირსონის კოეფიციენტის მნიშვნელობა კი იყო - $r = -0.3800$, $p = 0.038$.

2021 წლის ოქტომბერში ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების მომატებული რაოდენობა შენარჩუნებულია. ოზონის დონისა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობებს შორის კორელაციური კავშირი ამ თვეში უკვე სარწმუნო გახდა (დიაგრამა #68) - $r = -0.4635$, $p = 0.009$.

ამ ორი წლის განმავლობაში ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებისა და მიწისპირა ოზონის დონის ყოველდღიური ფლუქტუაციების გამო მიღებული შედეგები გავასაშუალოეთ დეკადების მიხედვით და კორელაციური ანალიზები ჩატარდა ამ მაჩვენებლების მიხედვით. ასევე კორელაციური კავშირები ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებისა და მიწისპირა ოზონის დონეს შორის გაანალიზდა სეზონებისა და შტამების გავრცელების პერიოდების მიხედვით.

ამ მაჩვენებლების მიხედვით **2020 წელს ყველა დეკადის** მიხედვით ოზონის საშუალო დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციის პირსონის კოეფიციენტმა შეადგინა - $r = -0.7860$, $p < 0.001$. ე.ი. კავშირი სარწმუნოდ უკუკორელაციურია. თუმცა ეს ხასიათი არ შენარჩუნდა 2021 წლის დეკადების მიხედვით - $r = 0.0833$, $p = 0.662$ (NS).

2020 წლის შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში ალფა-შტამის გავრცელების თვეებში ოზონის დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირი სარწმუნოდ უკუკორელაციური აღმოჩნდა - $r = -0.6720$, $p = 0.047$.

2021 წლის გაზაფხულის პერიოდში ბეტა-შტამის გავრცელების თვეებში ოზონის დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირი ასევე სარწმუნოდ უკუკორელაციური აღმოჩნდა - $r = -0.8087$, $p = 0.045$. თუმცა, 2021 წლის შემოდგომაზე დელტა-შტამის გავრცელების თვეებში ოზონის დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირი აღარაა სარწმუნო ხასიათის (- $r = -0.4230$, $p = 0.171$).

მიღებული შედეგების ანალიზისას შედეგების ახსნაში დაგვეხმარება შემდეგი ინფორმაცია: დამაბინძურებლების ზემოქმედებამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს SARS-CoV-2-ის ვირუსულ სასიცოცხლო ციკლზე მუკოცილიარული კლირენსის პრევენციით, ვირუსის შეღწევის გაძლიერებით ენდოგენური ანტიმიკრობული ცილების აქტივობის პრევენციით (SP-, D და AMPs), არეგულირებს ვირუსული რეცეპტორების და პროტეაზების დონეებს, რომლებიც საჭიროა ვირუსის შესვლისთვის (TMPRSS2 და ACE2), აფერხებს ანტივირუსულ ინტერფერონის წარმოებას და ხელს უწყობს ვირუსის რეპლიკაციას და შეკრებას.

თუმცა, ჰაერის დამაბინძურებლების ზემოქმედებამ შეიძლება ხელი შეუშალოს მაკროფაგების მიერ ინფიცირებული უჯრედების შეწოვას და შეცვალოს ეპითელიუმის გამტარიანობა, რაც ხელს უწყობს ვირუსის გავრცელებას და ანთებას. გარდა ამისა, TLR2 და TLR4-ის სტიმულაცია დამაბინძურებლების ზემოქმედების საპასუხოდ, სავარაუდოდ ანგრევს ადაპტირებულ იმუნურ პასუხებს ბაქტერიული/ალერგიული იმუნური რეაქციების მიმართ, არღვევს ანტივირუსულ იმუნურ პასუხებს. ეს გამოიწვევს ორგანიზმის ძალისხმევის ფოკუსირებას ბაქტერიულ ინფექციასთან და არა ვირუსულ ინფექციასთან ბრძოლაზე, რაც პოტენციურად ხელს უწყობს SARS-CoV-2 ინფექციას და რეპლიკაციას ადეკვატური ანტივირუსული იმუნური პასუხის წარუმატებლობის გამო. თუმცა, რაციონში საკმარისი ანტიოქსიდანტური საკვები ნივთიერებების (ვიტამინები C და E და ა.შ.) შენარჩუნებას შეუძლია დაიცვას დამაბინძურებლებით გამოწვეული ოქსიდაციური სტრესისა და ვირუსით გამოწვეული ანთებითი ქსოვილის დაზიანებისგან [95, 158].

ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები შეიძლება აიხსნას შემდეგით - ოზონის ინჰალაცია განაპირობებს ორგანიზმის ანტიბაქტერიული დაცვის მექანიზმების მოქმედების დაქვეითებას, რაც ნაწილობრივ დაკავშირებულია ეპითელური ბარიერის დარღვევასთან და პათოგენების ეფექტურ ფაგოციტოზთან. გარემოს

ოზონზე ფუნქციური პასუხი, როგორც ჩანს, დამოკიდებულია თანდაყოლილი იმუნური სასიგნალო სისტემის ბევრ კომპონენტზე [73].

ცალკე განხილვას საჭიროებს 2020წ დასაწყისში მსოფლიო პანდემიის პირობებში შექმნილი ზოგადი მდგომარეობის ცვლილება. აქ იგულისხმება საზოგადოების ფართო მასების მიერ პირბადის ხმარება, რამაც ბევრად შეცვალა სეზონური ვირუსული ინფექციების წილი პოპულაციაში. ასევე, გასათვალისწინებელია 2020წ 21 მარტიდან 3 კვირით გადაადგილების საშუალებების მუშაობის (მოძრაობის) მკაცრი შეზღუდვა (Lockdown) არამარტო საქართველოს, არამედ მსოფლიო მასშტაბით. იგივე განმეორდა თბილისში იმავე წლის სექტემბერშიც.

როგორც ცნობილია, ამ პერიოდში, ასევე გაიზარდა ჰოსპიტალურ სექტორში პაციენტთა მოთავსების რიცხვი. შედეგის გაანალიზებისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ვირუსულ დაავადებებში, ვირუსების რეპლიკაცია, სტიმულირდება პრო-ოქსიდანტურ და ანტიოქსიდანტურ აქტივობას შორის დისბალანსით, ასევე ანტიოქსიდანტური მექანიზმების ჩამორთმევით. COVID-19 პნევმონიის დროს, ოქსიდაციური სტრესი ასევე ძალიან საზიანოა ფილტვის ქსოვილებისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ ოზონის (O_3) გაზის ჩასუნთქვა ტოქსიკურია ფილტვებისთვის, ბოლოდროინდელი მტკიცებულებები ვარაუდობენ, რომ მისი შეყვანა შესაბამისი გზებით და მცირე დოზებით შეიძლება პარადოქსულად გამოიწვიოს ადაპტაციური რეაქცია, რომელსაც შეუძლია შეამციროს ენდოგენური ოქსიდაციური სტრესი [77].

მსოფლიოში კორონავირუსის უარყოფითი ასპექტების მიუხედავად, კორონავირუსის კრიზისმა დადებითი გავლენა მოახდინა ბუნებრივ გარემოზე. იმ ქვეყნებში, სადაც მოქალაქეთა გადაადგილება შეზღუდეს კოროვირუსული ინფექციის გავრცელების შესაჩერებლად, გამოვლინდა ჰაერის დაბინძურებისა და სათბურის გაზების ემისიის შესამჩნევი შემცირება. ბოლო კვლევებმა ასევე აჩვენა, რომ ამ COVID-19-ით გამოწვეულმა ჩაკეტვამ მკვეთრად შეამცირა გარემოს

დაბინძურება მთელ მსოფლიოში. იგივე შედეგი იქნა მიღებული ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევაში [7, 8, 10].

O₃ და NO₂-ის მნიშვნელოვანი გავლენა COVID-ის გადაცემასა და სიმძიმეზე კოვიდ-19 ვირუსული ინფექციის დროს შეიძლება აიხსნას არასასურველი რესპირაციული სიმპტომებით და იმუნიტეტისა და რესპირაციული სისტემების, ასაკისა და სქესის პრობლემების, აგრეთვე ქალაქისა სპეციფიკური კლიმატის და თავისებური გეომორფოლოგიით. ამ მომენტისთვის უცნობია, არის თუ არა ჩართული ახალი კორონავირუსის COVID-19-ის „სპაიკი“ ცილები გარე და შიდა აეროზოლებთან მიმაგრების მექანიზმების მეშვეობით ინფექციური აგენტის რეზერვუარიდან მგრძობიარე მასპინძელზე საჰაერო დიფუზიის გზით გადაცემაში. კორონავირუსების საჰაერო ხომალდის გადაცემის შესაძლო მიზეზების რეალური გაგება გადაწყვეტია საავადმყოფოებში და საზოგადოებაში შესაბამისი და ეფექტური კონტროლის მეთოდების შემუშავებისა და შერჩევითი, რათა შეიმუშაოს პრევენციული სტრატეგიები ვირუსული ინფექციის მოსაგვარებლად. აღმოჩენები განსაკუთრებით ეხება გარემოს, სადაც კორონავირუსის ეპიდემიები და ჰაერის დაბინძურება ამჟამად მაღალია, რაც მხარს უჭერს მდგრადობისა და ჰაერის ხარისხის გაუმჯობესების მნიშვნელობას არა მხოლოდ მოკლევადიან, არამედ გრძელვადიან პერსპექტივაშიც [178].

ჩატარებული კვლევის შედეგების გაანალიზების შემდეგ დასკვნების სახით შეიძლება ითქვას შემდეგი:

1. მიწისპირა ოზონის დონის დაბალი მაჩვენებლის ფონზე მომატებულია მწვავე ტონზილიტისა და ბაქტერიული პნევმონიის შემთხვევების რაოდენობა.
2. სასუნთქი გზების ინფექციური დაავადებების სიხშირე იმატებს ტროპოსფერული ოზონის დაქვეითებული დონის ფონზე.

3. ზაფხულის პერიოდში (2015-2018წ) საგრძნობლადაა დაქვეითებული მწვავე ბრონქიტისა და ბრონქიოლიტის, ზედა სასუნთქი გზების ინფექციებისა და ბაქტერიული პნევმონიის, კრუპისა და ეპიგლოტიტის, ასევე ესენციური ჰიპერტენზიის გამწვავების სიხშირე.
4. ცრუ კრუპისა და ეპიგლოტიტის შემთხვევათა სიხშირის მატება აღინიშნება ოზონის დონის სარწმუნო კლების ფონზე.
5. წლის ცივ სეზონზე ტროპოსფერული ოზონის დაბალი მაჩვენებლის ფონზე სარწმუნოდაა მომატებული მწვავე ბრონქიტისა და მწვავე ბრონქიოლიტის შემთხვევათა სიხშირე.
6. მიწისპირა ოზონის საშუალო მედიანას ტოლი ან ნაკლები მაჩვენებლის დროს სარწმუნოდ მომატებულია ესენციური ჰიპერტენზიის ($p < 0.05$), გულის ჰიპერტენზიული დაავადების ($p < 0.05$) და მწვავე სინუსიტის შემთხვევები ($p < 0.05$).
7. ტროპოსფერული ოზონის მომატებული დონის პირობებში მცირდება გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის გამწვავების სიხშირე.
8. მწვავე სინუსიტის შემთხვევების რაოდენობა სარწმუნოდ დაბალია მიწისპირა ოზონის მაღალი დონის პირობებში.
9. გარემოში ოზონის დონის მატების ფონზე იკლებს კრუპისა და მწ ეპიგლოტიტი შემთხვევების რაოდენობა.
10. მიწისპირა ოზონის დონის გარკვეული ვარდნის პერიოდში კოვიდ-19-ის შემთხვევათა მზარდი მატება.
11. დაფიქსირდა კოვიდ-ინფიცირებულთა რაოდენობის მკვეთრი მატების დროს ოზონის დონის მკვეთრი კლება.
12. 2015-2018 წწ საშუალო მაჩვენებლით, ზაფხულის თვეებში გარემოში ტროპოსფერული ოზონის დონე სარწმუნო უკუკორელაციურ კავშირს ავლენს მწვავე სინუსიტის ინციდენტობის მაჩვენებელთან ($r = - 0.772$; $p = 0.003$).

13. 2015-2018 წწ. ზაფხულის თვეებში ოზონის დონე სარწმუნო უკუკორელაციურ კავშირს ავლენს გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის ინციდენტობის მაჩვენებელთან ($r = - 0.707$; $p = 0.010$).
14. 2015-2018 წწ. შემოდგომის თვეებში ოზონის დონე სარწმუნო უკუკორელაციურ კავშირს ავლენს ესენციური ჰიპერტენზიის ($r = - 0.709$; $p = 0.022$), გულის ჰიპერტენზიული ავადმყოფობის ($r = - 0.714$; $p = 0.020$), მწვავე ბრონქიტის ($r = - 0.712$; $p = 0.021$) და მწვავე ბრონქიოლიტის ($r = - 0.660$; $p = 0.038$) ინციდენტობის მაჩვენებლებთან.
15. წელიწადის მეორმოცე კვირიდან მომავალი წლის მეოცე კვირის ჩათვლით საქართველოში (თბილისში) არსებული გრიპის ეპიდემიის არსებობა ემთხვევა ამ პერიოდში მიწისპირა ოზონის დონის შემცირებას.
16. COVID-19-ით გამოწვეულმა ჩაკეტვამ მკვეთრად შეამცირა გარემოს დაბინძურება მთელ მსოფლიოში. იგივე შედეგი იქნა მიღებული ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევაში.
17. ოზონის დონის მკვეთრ ვარდნასა და კოვიდ-ინფიცირებულობის ახალ შემთხვევებს შორის პირდაპირპროპორციული კავშირია.
18. ოზონის დონის კლების ფონზე კოვიდ-ინფიცირებულთა ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების სარწმუნო მომატება ($- r = -0.6050$, $p < 0.001$).
19. ოზონის საშუალო დონესა და კოვიდინფიცირებულთა ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციის პირსონის კოეფიციენტმა შეადგინა $- r = - 0.7860$, $p < 0.001$. ე.ი. კავშირი სარწმუნოდ უკუკორელაციურია.
20. 2020 წლის შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში ალფა-შტამის გავრცელების თვეებში ოზონის დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციური კავშირი სარწმუნოდ უკუკორელაციური აღმოჩნდა $- r = - 0.6720$, $p = 0.047$.
21. 2021 წლის გაზაფხულის პერიოდში ბეტა-შტამის გავრცელების თვეებში ოზონის დონესა და ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევებს შორის კორელაციური

კავშირი ასევე სარწმუნოდ უკუკორელაციური აღმოჩნდა - $r = - 0.8087$, $p = 0.045$.

პრაქტიკული რეკომენდაციები:

- აუცილებელია ჰაერის ხარისხის მუდმივი კონტროლი და მის გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით ახალი ინიციატივების გამოჩენა.
- გარემოს დამაზიანებელი ფაქტორების დონე მუდმივად უნდა ისაზღვრებოდეს, რათა დროულად გაფრთხილდეს მოსახლეობა მავნე ეფექტების შესამცირებლად (ღია სივრცეში დაყოვნების შემცირება, გარე ჰაერის დამაბინძურებლების შიდა სივრცეში შეღწევის შემცირება).
- ოქსიდაციური და ნიტრაციული სტრესის ფუნდამენტური ცნებების გაგებამ შეიძლება დაამყაროს დაავადების და ტოქსიკურობის მკურნალობის რაციონალური გეგმა, რომელიც დაკავშირებულია რეაქტიული ჟანგბადის და აზოტის სახეობების გადაჭარბებულ წარმოებასთან.

ამ პრობლემის დაძლევის ერთადერთი გზა არის საზოგადოების ინფორმირებულობა და მეცნიერი ექსპერტების მულტიდისციპლინარული მიდგომა; ეროვნულმა და საერთაშორისო ორგანიზაციებმა უნდა მიმართონ ამ საფრთხის გაჩენას და შესთავაზონ მდგრადი გადაწყვეტილებები.

მსოფლიოში მოქმედებს ოზონის დამაზიანებელი ზემოქმედებისგან დამცავი სხვადასხვა საინფორმაციო საშუალება:

- ჰაერის ხარისხის შეტყობინებათა (Air Quality Notifications) ვებ-გვერდი AirNow (<https://www.airnow.gov/>) ყოველდღიურად გთავაზობთ ჰაერის ხარისხის ანგარიშს მრავალი მიმართულებით. ამ ანგარიშებში გამოყენებულია ჰაერის ხარისხის ინდექსი (Air Quality Index ან AQI) იმის გასაგებად, თუ რამდენად სუფთა ან დაბინძურებულია ჰაერი.

- EnviroFlash-უფასო სერვისი. მას შეუძლია გაგაფრთხილოთ ელ.ფოსტით, როდესაც ადგილობრივი ჰაერის ხარისხი ჯანმრთელობისთვის საშიშ დონეზეა დაბინძურებული (www.enviroflash.info).

თავი 5. დისერტაციაში გამოყენებული ლიტერატურა

1. დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრი.
<http://www.ncdc.ge/Handlers/GetFile.ashx?ID=e16fe4bb-7057-4d31-8014-52401cd65ab7>
2. თავართქილაძე კ, ბეგალიშვილი ნ, ხარჭილავა ჯ, მუმლაძე დ, ამირანაშვილი ა, ვაჩნაძე ჯ, შენგელია ი, ამირანაშვილი ვ. ჰავის თანამედროვე ცვლილება საქართველოში. თბილისი: ბაკურ სულაკაურის გამომცემლობა, 2006, 179 გვ. <https://www.el.ge/articles/41014>.
3. ინფორმაციის თავისუფლების განვითარების ინსტიტუტი.
<https://idfi.ge/public/upload/Blogs/Final.pdf>
4. ინფორმაციის თავისუფლების განვითარების ინსტიტუტი.
<https://www.idfi.ge/public>, https://www.roche.ge/ka_GE/healthy/viruses/flu.html
5. საქართველოს ლტოლვილთა, იძულებით გადაადგილებულთა, შრომის, სოციალური და ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტრო.
<https://www.moh.gov.ge/uploads/guidelines/2017/06/05/8d62690bb4e80dad09bbf81eb6926727.pdf>
6. კორონავირუსის საქართველოში გავრცელების პრევენცია. www.stopcov.ge.
7. Abdolshahi A, Emadi A, Eslami M. Potential therapeutic effect of oxygen-ozone in controlling of COVID-19 disease. Med Gas Res. 2022;12(2):33-40.
8. Adam MG, Tran PTM, Balasubramanian R. Air quality changes in cities during the COVID-19 lockdown: A critical review. Atmos Res. 2021;264:105823.
9. Air Quality Notifications. www.enviroflash.info
10. Albayati N, Waisi B, Al-Furaiji M, Kadhom M, Alalwan H. Effect of COVID-19 on air quality and pollution in different countries. J Transp Health. 2021 Jun;21:101061.
11. Al-Hegelan M, Tighe RM, Castillo C, Hollingsworth JW. Ambient ozone and pulmonary innate immunity. Immunol Res. 2011 Apr;49(1-3):173-91.

12. Al-Kindi SG, Brook RD, Biswal S, Rajagopalan S. Environmental determinants of cardiovascular disease: lessons learned from air pollution. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(10):656-672.
13. Allam M, Cai S, Ganesh S, Venkatesan M, Doodhwala S, Song Z, Hu T, Kumar A, Heit J, Study Group C, Coskun AF. COVID-19 Diagnostics, Tools, and Prevention. *Diagnostics (Basel).* 2020 Jun 16;10(6):409.
14. Amiranashvili A, Bliadze T, Chikhladze V. Photochemical smog in Tbilisi. *Trans. of Mikheil Nodia Institute of Geophysics of Ivane Javakhishvili Tbilisi State University.* 2012;63:1512-135.
15. Anderson D, Nicely JM, Salawitch RJ, Canty TP, Dickerson RR, Hanisco TF et al. A pervasive role for biomass burning in tropical high ozone/low water structures. *Nat Commun.* 2016;7:10267.
16. Annesi-Maesano I, Dab W. Pollution atmosphérique et poumon: approche épidémiologique [Air pollution and the lung: epidemiological approach]. *Med Sci (Paris).* 2006 Jun-Jul;22(6-7):589-94. French.
17. Argacha JF, Bourdrel T, van de Borne P. Ecology of the cardiovascular system: A focus on air-related environmental factors. *Trends Cardiovasc Med.* 2018 Feb;28(2):112-126.
18. Atkinson RW, Butland BK, Dimitroulopoulou C, Heal MR, Stedman JR, Carslaw N, Jarvis D, Heaviside C, Vardoulakis S, Walton H, Anderson HR. Long-term exposure to ambient ozone and mortality: a quantitative systematic review and meta-analysis of evidence from cohort studies. *BMJ Open.* 2016 Feb 23;6(2):e009493.
19. Bala GP, Rajnoveanu RM, Tudorache E, Motisan R, Oancea C. Air pollution exposure-the (in)visible risk factor for respiratory diseases. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2021;28(16):19615-19628.

20. Balawejder M, Antos P, Sadło S. Potential of ozone utilization for reduction of pesticide residue in food of plant origin. A review. *Rocz Panstw Zakl Hig.* 2013;64(1):13-8. PMID: 23789307.
21. Bargagli E, Olivieri C, Bennett D, Prasse A, Muller-Quernheim J, Rottoli P. Oxidative stress in the pathogenesis of diffuse lung diseases: a review. *Respir Med.* 2009 Sep;103(9):1245-56.
22. Bello-Medina PC, Rodríguez-Martínez E, Prado-Alcalá RA, Rivas-Arancibia S. Ozone pollution, oxidative stress, synaptic plasticity, and neurodegeneration. *Neurologia (Engl Ed).* 2021 Sep 13:S2173-5808(21)00136-X.
23. Bernard SM, Samet JM, Grambsch A, Ebi KL, Romieu I. The potential impacts of climate variability and change on air pollution-related health effects in the United States. *Environ Health Perspect.* 2001 May;109 Suppl 2(Suppl 2):199-209.
24. Bocci V, Valacchi G. Nrf2 activation as target to implement therapeutic treatments. *Front Chem.* 2015 Feb 2;3:4.
25. Bocci V. Autohaemotherapy after treatment of blood with ozone. A reappraisal. *J Int Med Res.* 1994 May-Jun;22(3):131-44.
26. Bogdanovski K, Chau T, Robinson CJ, MacDonald SD, Peterson AM, Mashek CM, Wallin WA, Rimkus M, Montgomery F, Lucas da Silva J, Gupta S, Ghaffari A, Zelazny AM, Olivier KN. Antibacterial activity of high-dose nitric oxide against pulmonary *Mycobacterium abscessus* disease. *Access Microbiol.* 2020;2(9):acmi000154.
27. Bonay M, Aubier M. Pollution atmosphérique et maladies respiratoires allergiques [Air pollution and allergic airway diseases]. *Med Sci (Paris).* 2007 Feb;23(2):187-92. French.
28. Borrelli E, Bocci V. Visual improvement following ozonotherapy in dry age related macular degeneration; a review. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol.* 2013 Summer;2(2):47-51. PMID: 24600642; PMCID: PMC3939750.

29. Bourdrel T, Bind MA, Béjot Y, Morel O, Argacha JF. Cardiovascular effects of air pollution. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017 Nov;110(11):634-642.
30. Brandt EB, Mersha TB. Environmental Determinants of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Curr Allergy Asthma Rep.* 2021 Mar 5;21(3):15.
31. Cakmak S, Hebborn C, Pinault L, Lavigne E, Vanos J, Crouse DL, Tjepkema M. Associations between long-term PM_{2.5} and ozone exposure and mortality in the Canadian Census Health and Environment Cohort (CANCHEC), by spatial synoptic classification zone. *Environ Int.* 2018;111:200-211.
32. Cakmak S, Hebborn C, Vanos J, Crouse DL, Burnett R. Ozone exposure and cardiovascular-related mortality in the Canadian Census Health and Environment Cohort (CANCHEC) by spatial synoptic classification zone. *Environ Pollut.* 2016 Jul;214:589-599.
33. Calderón-Garcidueñas L, Leray E, Heydarpour P, Torres-Jardón R, Reis J. Air pollution, a rising environmental risk factor for cognition, neuroinflammation and neurodegeneration: The clinical impact on children and beyond. *Rev Neurol (Paris).* 2016 Jan;172(1):69-80.
34. Calderón-Garcidueñas L, San Juan Chávez V, Vacaseydel-Aceves NB, Calderón-Sánchez R, Macías-Escobedo E, Frías C, Giacometto M, Velasquez L, Félix-Villarreal R, Martin JD, Draheim C, Engle RW. Chocolate, Air Pollution and Children's Neuroprotection: What Cognition Tools should be at Hand to Evaluate Interventions? *Front Pharmacol.* 2016 Aug 11;7:232.
35. Calum HP, Sode LP, Pedersen M. Status: nosocomial transmission and prevention of SARS-CoV-2 in a Danish context. *APMIS.* 2021 Jul;129(7):340-351.
36. Cançado JE, Braga A, Pereira LA, Arbex MA, Saldiva PH, Santos Ude P. Repercussões clínicas da exposição à poluição atmosférica [Clinical repercussions of exposure to atmospheric pollution]. *J Bras Pneumol.* 2006;32 Suppl 2:S5-11. Portuguese.

37. Cattel F, Giordano S, Bertiond C, Lupia T, Corcione S, Scaldaferrì M, Angelone L, De Rosa FG. Ozone therapy in COVID-19: A narrative review. *Virus Res.* 2021 Jan 2;291:198207.
38. Cho HY, Jedlicka AE, Chang FH, Marzec J, Bauer AK, Kleeberger SR. Transcriptomics Underlying Pulmonary Ozone Pathogenesis Regulated by Inflammatory Mediators in Mice. *Antioxidants (Basel).* 2021;10(9):1489.
39. Ciencewicz J, Trivedi S, Kleeberger SR. Oxidants and the pathogenesis of lung diseases. *J Allergy Clin Immunol.* 2008 Sep;122(3):456-68; quiz 469-70.
40. Confalonieri M, Salton F, Fabiano F. Acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir Rev.* 2017 Apr 26;26(144):160116.
41. Conte G, Fontanelli M, Galli F, Cotrozzi L, Pagni L, Pellegrini E. Mycotoxins in Feed and Food and the Role of Ozone in Their Detoxification and Degradation: An Update. *Toxins (Basel).* 2020 Jul 30;12(8):486
42. Cramp RL, Franklin CE. Exploring the link between ultraviolet B radiation and immune function in amphibians: implications for emerging infectious diseases. *Conserv Physiol.* 2018 Jun 28;6(1):coy035.
43. D Amato M, Cecchi L, Annesi-Maesano I, D Amato G. News on Climate Change, Air Pollution, and Allergic Triggers of Asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2018;28(2):91-97.
44. Dalsøren SB, Myhre G, Hodnebrog O, Myhre CL, Stohl A, Pisso I, Schwietzke S, Hoglund-Isaksson L, Helmig D, Reimann S, Sauvage S, Schmidbauer N, Read KA, Carpenter LJ, Lewis AC, Punjabi S, Wallasch M. Discrepancy between simulated and observed ethane and propane levels explained by underestimated fossil emissions. *Nat. Geosci.* 2018;11:178.
45. Dávila I, Mullol J, Bartra J, Del Cuvillo A, Ferrer M, Jáuregui I, Montoro J, Sastre J, Valero A. Effect of pollutants upon patients with respiratory allergies. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2007;17 Suppl 2:9-20. PMID: 18225706.

46. Dobrzyńska MM. Resveratrol as promising natural radioprotector. A review. *Rocz Panstw Zakl Hig.* 2013;64(4):255-62. PMID: 24693709.
47. Domingo JL, Marquès M, Rovira J. Influence of airborne transmission of SARS-CoV-2 on COVID-19 pandemic. A review. *Environ Res.* 2020 Sep;188:109861. doi: 10.1016/j.envres.2020.109861. Epub 2020 Jun 23. PMID: 32718835; PMCID: PMC7309850.
48. Domingo JL, Rovira J. Effects of air pollutants on the transmission and severity of respiratory viral infections. *Environ Res.* 2020 Aug;187:109650. doi: 10.1016/j.envres.2020.109650. Epub 2020 May 11. PMID: 32416357; PMCID: PMC7211639.
49. Douwes J, Gibson P, Pekkanen J, Pearce N. Non-eosinophilic asthma: importance and possible mechanisms. *Thorax.* 2002 Jul;57(7):643-8.
50. Duarte S, Panariello BHD. Comprehensive biomedical applications of low temperature plasmas. *Arch Biochem Biophys.* 2020 Oct 30;693:108560.
51. Ebi KL, Hess JJ, Watkiss P. Health Risks and Costs of Climate Variability and Change. In: Mock CN, Nugent R, Kobusingye O, Smith KR, editors. *Injury Prevention and Environmental Health.* 3rd ed. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; 2017 Oct 27. Chapter 8. PMID: 30212118.
52. Elsaid K, Olabi V, Sayed ET, Wilberforce T, Abdelkareem MA. Effects of COVID-19 on the environment: An overview on air, water, wastewater, and solid waste. *J Environ Manage.* 2021 Aug 15;292:112694.
53. Enerowicz D, Silny W, Dańczak-Pazdrowska A, Polańska A, Osmola-Mańkowska A, Olek-Hrab K. Environmental factors and allergic diseases. *Ann Agric Environ Med.* 2012;19(3):475-81. PMID: 23020042.
54. Evans MJ. Oxidant gases. *Environ Health Perspect.* 1984 Apr;55:85-95.
55. Fann N, Nolte CG, Dolwick P, Spero TL, Brown AC, Phillips S, Anenberg S. The geographic distribution and economic value of climate change-related ozone

- health impacts in the United States in 2030. *J Air Waste Manag Assoc.* 2015 May;65(5):570-80.
56. Flack JM, Adekola B. Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. *Trends Cardiovasc Med.* 2020 Apr;30(3):160-164.
57. Fleming ZL, Doherty RM, von Schneidemesser E, Malley CS, Cooper OR, Pinto JP, Colette A, Xu X, Simpson D, Schultz MG, Lefohn AS, Hamad S, Moolla R, Solberg S, Feng Z. Tropospheric Ozone Assessment Report: Present-day ozone distribution and trends relevant to human health Collections: Knowledge Domain: Atmospheric Science , Special Feature: Tropospheric Ozone Assessment Report (TOAR). *Elem Sci Anth* 2018;6:12.
58. Fleming ZL, Monks PS, Rickard AR, Bandy BJ, Brough N et al.. Seasonal dependence of peroxy radical concentrations at a northern hemisphere marine boundary layer site during summer and winter: evidence for photochemical activity in winter. *Atmospheric Chemistry and Physics Discussions*, European Geosciences Union, 2006; 6(4):7235-7284.
59. Franchini M, Mannucci PM. Short-term effects of air pollution on cardiovascular diseases: outcomes and mechanisms. *J Thromb Haemost.* 2007 Nov;5(11):2169-74.
60. Fuller CH, Jones JW, Roblin DW. Evaluating changes in ambient ozone and respiratory-related healthcare utilization in the Washington, DC metropolitan area. *Environ Res.* 2020;186:109603.
61. Gaffin JM, Kanchongkittiphon W, Phipatanakul W. Perinatal and early childhood environmental factors influencing allergic asthma immunopathogenesis. *Int Immunopharmacol.* 2014 Sep;22(1):21-30.
62. Galiè M, Covi V, Tabaracci G, Malatesta M. The Role of Nrf2 in the Antioxidant Cellular Response to Medical Ozone Exposure. *Int J Mol Sci.* 2019 Aug 17;20(16):4009.

63. Gao F, Guo Q, Wang B, Cao S, Qin N, Zhao L, Jia C, Duan X. Distributions and determinants of time spent outdoors among school-age children in China. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2022;32(2):223-231.
64. Gao H, Wang K, W Au W, Zhao W, Xia ZL. A Systematic Review and Meta-Analysis of Short-Term Ambient Ozone Exposure and COPD Hospitalizations. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Mar 23;17(6):2130.
65. Geng L, Murray LT, Mickley LJ, Lin P, Fu Q, Schauer A, Alexander B. Isotopic evidence of multiple controls on atmospheric oxidants over climate transitions. *Nature* 2017;546(7656):133-136.
66. Ghio AJ, Soukup JM, Madden MC. The toxicology of air pollution predicts its epidemiology. *Inhal Toxicol*. 2018 Aug;30(9-10):327-334.
67. Gope S, Dawn S, Das SS. Effect of COVID-19 pandemic on air quality: a study based on Air Quality Index. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2021 Jul;28(27):35564-35583.
68. Grassly NC, Fraser C. Seasonal infectious disease epidemiology. *Proc Biol Sci*. 2006 Oct 7;273(1600):2541-50.
69. Grzywa-Celińska A, Krusiński A, Milanowski J. 'Smoging kills' - Effects of air pollution on human respiratory system. *Ann Agric Environ Med*. 2020 Mar 17;27(1):1-5.
70. Halliwell B, Cross CE. Oxygen-derived species: their relation to human disease and environmental stress. *Environ Health Perspect*. 1994 Dec;102 Suppl 10(Suppl10):5-12.
71. Harkema JR, Wagner JG. Innate Lymphoid Cell-Dependent Airway Epithelial and Inflammatory Responses to Inhaled Ozone: A New Paradigm in Pathogenesis. *Toxicol Pathol*. 2019 Dec;47(8):993-1003.
72. Health Effects Institute. 2017. Trends in Seasonal average population-weighted ozone concentration.

73. Hollingsworth JW, Kleeberger SR, Foster WM. Ozone and pulmonary innate immunity. *Proc Am Thorac Soc.* 2007 Jul;4(3):240-6.
74. Hoseinzadeh E, Taha P, Wei C, Godini H, Ashraf GM, Taghavi M, Miri M. The impact of air pollutants, UV exposure and geographic location on vitamin D deficiency. *Food Chem Toxicol.* 2018 Mar;113:241-254.
75. Houtmeyers E, Gosselink R, Gayan-Ramirez G, Decramer M. Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *Eur Respir J.* 1999 May;13(5):1177-88.
76. Izadi M, Cegolon L, Javanbakht M, Sarafzadeh A, Abolghasemi H, Alishiri G, Zhao S, Einollahi B, Kashaki M, Jonaidi-Jafari N, Asadi M, Jafari R, Fathi S, Nikoueinejad H, Ebrahimi M, Imanizadeh S, Ghazale AH. Ozone therapy for the treatment of COVID-19 pneumonia: A scoping review. *Int Immunopharmacol.* 2021 Mar;92:107307.
77. Izadi M, Cegolon L, Javanbakht M, Sarafzadeh A, Abolghasemi H, Alishiri G, Zhao S, Einollahi B, Kashaki M, Jonaidi-Jafari N, Asadi M, Jafari R, Fathi S, Nikoueinejad H, Ebrahimi M, Imanizadeh S, Ghazale AH. Ozone therapy for the treatment of COVID-19 pneumonia: A scoping review. *Int Immunopharmacol.* 2021 Mar;92:107307.
78. Jakubczyk K, Dec K, Kałduńska J, Kawczuga D, Kochman J, Janda K. Reactive oxygen species - sources, functions, oxidative damage. *Pol Merkur Lekarski.* 2020 Apr 22;48(284):124-127.
79. Javadi Hedayatabad J, Kachooei AR, Taher Chaharjouy N, Vaziri N, Mehrad-Majd H, Emadzadeh M, Abolghasemian M, Ebrahimzadeh MH. The Effect of Ozone (O₃) versus Hyaluronic Acid on Pain and Function in Patients with Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Bone Jt Surg.* 2020 May;8(3):343-354.
80. Jung EJ, Na W, Lee KE, Jang JY. Elderly Mortality and Exposure to Fine Particulate Matter and Ozone. *J Korean Med Sci.* 2019 Dec 16;34(48):e311.

81. Karavitis J, Kovacs EJ. Macrophage phagocytosis: effects of environmental pollutants, alcohol, cigarette smoke, and other external factors. *J Leukoc Biol.* 2011 Dec;90(6):1065-78.
82. Kesic MJ, Meyer M, Bauer R, Jaspers I. Exposure to ozone modulates human airway protease/antiprotease balance contributing to increased influenza A infection. *PloS one*, 2012;7(4):e35108.
83. Khan I, Shah D, Shah SS. COVID-19 pandemic and its positive impacts on environment: an updated review. *Int J Environ Sci Technol (Tehran)*. 2020 Nov 16:1-10..
84. Khanna S, Gharpure AS. Petroleum Carcinogenicity and Aerodigestive Tract: In Context of Developing Nations. *Cureus*. 2017 Apr 30;9(4):e1202.
85. Kim S, Hong SH, Bong CK, Cho MH. Characterization of air freshener emission: the potential health effects. *J Toxicol Sci.* 2015;40(5):535-50.
86. Kleeberger SR. Genetic aspects of susceptibility to air pollution. *Eur Respir J Suppl.* 2003 May;40:52s-56s.
87. Kleeberger SR, Levitt RC, Mitzner W. A genetic approach to the study of lung physiology: understanding biological variability in airway responsiveness. *Am J Physiol.* 1990 Apr;258(4 Pt 1):L157-64.
88. Koman PD, Mancuso P. Ozone Exposure, Cardiopulmonary Health, and Obesity: A Substantive Review. *Chem Res Toxicol.* 2017 Jul 17;30(7):1384-1395.
89. Krishna MT, Springall DR, Frew AJ, Polak JM, Holgate ST. Mediators of inflammation in response to air pollution: a focus on ozone and nitrogen dioxide. *J R Coll Physicians Lond.* 1996 Jan-Feb;30(1):61-6. PMID: 8745367; PMCID: PMC5401357.
90. Krupa and Manning. Atmospheric ozone: formation and effects on vegetation. *Environ Pollut.* 1988;50(1-2):101-37.

91. Laskin DL, Malaviya R, Laskin JD. Role of Macrophages in Acute Lung Injury and Chronic Fibrosis Induced by Pulmonary Toxicants. *Toxicol Sci.* 2019 Apr 1;168(2):287-301.
92. Last JA, Reiser KM. Collagen biosynthesis. *Environ Health Perspect.* 1984 Apr;55:169-77.
93. Laumbach RJ. Outdoor air pollutants and patient health. *Am Fam Physician.* 2010 Jan 15;81(2):175-80.
94. Lee PH, Park S, Lee YG, Choi SM, An MH, Jang AS. The Impact of Environmental Pollutants on Barrier Dysfunction in Respiratory Disease. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2021 Nov;13(6):850-862.
95. Lee YG, Lee PH, Choi SM, An MH, Jang AS. Effects of Air Pollutants on Airway Diseases. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Sep 20;18(18):9905.
96. Legg TJ. Everything You Should Know About Oxidative Stress. <https://www.healthline.com/health/oxidative-stress>
97. Leikauf GD, Simpson LG, Santrock J, Zhao Q, Abbinante-Nissen J, Zhou S, Driscoll KE. Airway epithelial cell responses to ozone injury. *Environ Health Perspect.* 1995 Mar;103 Suppl 2(Suppl 2):91-5.
98. Li Z, Tighe RM, Feng F, Ledford JG, Hollingsworth JW. Genes of innate immunity and the biological response to inhaled ozone. *J Biochem Mol Toxicol.* 2013 Jan;27(1):3-16.
99. Lipfert FW. Long-term associations of morbidity with air pollution: A catalog and synthesis. *J Air Waste Manag Assoc.* 2018;68(1):12-28.
100. Loaiza-Ceballos MC, Marin-Palma D, Zapata W, Hernandez JC. Viral respiratory infections and air pollutants. *Air Qual Atmos Health.* 2021 Sep 15:1-10.
101. Loenen AF, Huijnen V, Douros J, Breebaart L, Miguens L, Biserkov KG. AIR-Portal: Service for Urban Air Quality Monitoring. In 6th International Symposium of Space Optical Instruments and Applications: Delft, the Netherlands, September 24–25, 2019 2021 (pp. 143-152). Springer International Publishing.

102. London SJ. Gene-air pollution interactions in asthma. *Proc Am Thorac Soc*. 2007 Jul;4(3):217-20.
103. Longstreth J. Anticipated public health consequences of global climate change. *Environ Health Perspect*. 1991 Dec;96:139-44.
104. Lu QB. Reaction Cycles of Halogen Species in the Immune Defense: Implications for Human Health and Diseases and the Pathology and Treatment of COVID-19. *Cells*. 2020 Jun 13;9(6):1461.
105. Luben TJ, Buckley BJ, Patel MM, Stevens T, Coffman E, Rappazzo KM, Owens EO, Hines EP, Moore D, Painter K, Jones R, Datko-Williams L, Wilkie AA, Madden M, Richmond-Bryant J. A cross-disciplinary evaluation of evidence for multipollutant effects on cardiovascular disease. *Environ Res*. 2018;161:144-152.
106. Mailloux NA, Henegan CP, Lsoto D, Patterson KP, West PC, Foley JA, Patz JA. Climate Solutions Double as Health Interventions. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Dec 18;18(24):13339.
107. Malley CS, Henze DK, Kuylenstierna JCI, Vallack HW, Davila Y, Anenberg SC, Turner MC, Ashmore MR. Updated Global Estimates of Respiratory Mortality in Adults ≥ 30 Years of Age Attributable to Long-Term Ozone Exposure. *Environ Health Perspect*. 2017;125(8):087021.
108. Mancuso P. Obesity and lung inflammation. *J Appl Physiol* (1985). 2010 Mar;108(3):722-8.
109. Manisalidis I, Stavropoulou E, Stavropoulos A, Bezirtzoglou E. Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review. *Front Public Health*. 2020 Feb 20;8:14.
110. Marino E, Caruso M, Campagna D, Polosa R. Impact of air quality on lung health: myth or reality? *Ther Adv Chronic Dis*. 2015 Sep;6(5):286-98.
111. Martínez-Sánchez G, Schwartz A, Donna VD. Potential Cytoprotective Activity of Ozone Therapy in SARS-CoV-2/COVID-19. *Antioxidants (Basel)*. 2020 May 6;9(5):389.

112. Meng Y, Lu Y, Xiang H, Liu S. Short-term effects of ambient air pollution on the incidence of influenza in Wuhan, China: A time-series analysis. *Environ Res.* 2021;192:110327.
113. Meyerowitz EA, Richterman A, Gandhi RT, Sax PE. Transmission of SARS-CoV-2: A Review of Viral, Host, and Environmental Factors. *Ann Intern Med.* 2021 Jan;174(1):69-79.
114. Michaudel C, Couturier-Maillard A, Chenuet P, Maillet I, Mura C, Couillin I, Gombault A, Quesniaux VF, Huaux F, Ryffel B. Inflammasome, IL-1 and inflammation in ozone-induced lung injury. *Am J Clin Exp Immunol.* 2016 Mar 23;5(1):33-40. PMID: 27168953; PMCID: PMC4858604.
115. Michaudel C, Fauconnier L, Julé Y, Ryffel B. Functional and morphological differences of the lung upon acute and chronic ozone exposure in mice. *Sci Rep.* 2018 Jul 13;8(1):10611.
116. Morici G, Cibella F, Cogo A, Palange P, Bonsignore MR. Respiratory Effects of Exposure to Traffic-Related Air Pollutants During Exercise. *Front Public Health.* 2020 Dec 11;8:575137.
117. Moulton PV, Yang W. Air pollution, oxidative stress, and Alzheimer's disease. *J Environ Public Health.* 2012;2012:472751.
118. Müller L, Jaspers I. Epithelial cells, the "switchboard" of respiratory immune defense responses: effects of air pollutants. *Swiss Med Wkly.* 2012 Jul 31;142:w13653.
119. Mumtaz A, Rehman E, Rehman S, Hussain I. Impact of Environmental Degradation on Human Health: An Assessment Using Multicriteria Decision Making. *Front Public Health.* 2022 Jan 20;9:812743.
120. Münzel T, Gori T, Al-Kindi S, Deanfield J, Lelieveld J, Daiber A, Rajagopalan S. Effects of gaseous and solid constituents of air pollution on endothelial function. *Eur Heart J.* 2018 Oct 7;39(38):3543-3550.

121. National Research Council (US) Committee on Biologic Markers. Biologic Markers in Pulmonary Toxicology. Washington (DC): National Academies Press (US); 1989. PMID: 25032329.
122. Ng CF, Ueda K, Nitta H, Takeuchi A. Seasonal variation in the acute effects of ozone on premature mortality among elderly Japanese. *Environ Monit Assess.* 2013;185(10):8767-76.
123. OSS Ozone System Solutions. <https://ozonesystemsolutions.de/en/about-us/>
124. Patial S, Saini Y. Lung macrophages: current understanding of their roles in Ozone-induced lung diseases. *Crit Rev Toxicol.* 2020 Apr;50(4):310-323.
125. Peden DB. Pollutants and asthma: role of air toxics. *Environ Health Perspect.* 2002 Aug;110 Suppl 4(Suppl 4):565-8.
126. Petani L, Koker L, Herrmann J, Hagenmeyer V, Gengenbach U, Pylatiuk C. Recent Developments in Ozone Sensor Technology for Medical Applications. *Micromachines (Basel).* 2020 Jun 26;11(6):624.
127. Pozzer A, Schultz MG, Helmig D. Impact of US Oil and Natural Gas Emission Increases on Surface Ozone Is Most Pronounced in the Central United States. *Environmental science & technology.* 2020 Sep 9;54(19):12423-33.
128. Public Services International. <https://publicservices.international/>
129. Quinlan T, Spivack S, Mossman BT. Regulation of antioxidant enzymes in lung after oxidant injury. *Environ Health Perspect.* 1994 Jun;102 Suppl 2(Suppl 2):79-87.
130. Raghavamenon AC, Gao X, Atkins-Ball DS, Varikuti S, Parinandi NL, Uppu RM. 'Ozone-Specific' Oxysterols and Neuronal Cell Signaling. 2020 Aug 9. In: Berliner LJ, Parinandi NL, editors. *Measuring Oxidants and Oxidative Stress in Biological Systems [Internet].* Cham (CH): Springer; 2020. Chapter 7. PMID: 33411449.

131. Ranaldi GT, Villani ER, Franza L. Rationale for ozone-therapy as an adjuvant therapy in COVID-19: a narrative review. *Med Gas Res.* 2020 Jul-Sep;10(3):134-138.
132. Rider CF, Carlsten C. Air pollution and DNA methylation: effects of exposure in humans. *Clin Epigenetics.* 2019;11(1):131.
133. Ritz B, Hoffmann B, Peters A. The Effects of Fine Dust, Ozone, and Nitrogen Dioxide on Health. *Dtsch Arztebl Int.* 2019 Dec 23;51-52(51-52):881-886.
134. Robertson S, Miller MR. Ambient air pollution and thrombosis. Part Fibre Toxicol. 2018;15(1):1.
135. Roche diagnostics Georgia.
https://www.roche.ge/ka_GE/healthy/viruses/flu.html
136. Rosário Filho NA, Urrutia-Pereira M, D'Amato G, Cecchi L, Ansotegui IJ, Galán C, Pomés A, Murrieta-Aguttes M, Caraballo L, Rouadi P, Chong-Neto HJ, Peden DB. Air pollution and indoor settings. *World Allergy Organ J.* 2021 Jan 7;14(1):100499.
137. Rowen RJ. Ozone and oxidation therapies as a solution to the emerging crisis in infectious disease management: a review of current knowledge and experience. *Med Gas Res.* 2019 Oct-Dec;9(4):232-237.
138. Sarkodie SA, Owusu PA. Global effect of city-to-city air pollution, health conditions, climatic & socio- economic factors on COVID-19 pandemic. *Sci Total Environ.* 2021 Jul 15;778:146394
139. Scassellati C, Galoforo AC, Bonvicini C, Esposito C, Ricevuti G. Ozone: a natural bioactive molecule with antioxidant property as potential new strategy in aging and in neurodegenerative disorders. *Ageing Res Rev.* 2020 Nov;63:101138.
140. Setlow RB. Spectral regions contributing to melanoma: a personal view. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 1999 Sep;4(1):46-9.

141. Seyam O, Smith NL, Reid I, Gandhi J, Jiang W, Khan SA. Clinical utility of ozone therapy for musculoskeletal disorders. *Med Gas Res.* 2018 Sep 25;8(3):103-110.
142. Shin S, Bai L, Burnett RT, Kwong JC, Hystad P, van Donkelaar A, Lavigne E, Weichenthal S, Copes R, Martin RV, Kopp A, Chen H. Air Pollution as a Risk Factor for Incident Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Asthma. A 15-Year Population-based Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021 May 1;203(9):1138-1148.
143. Shore SA. The Metabolic Response to Ozone. *Front Immunol.* 2019 Dec 6;10:2890.
144. Silveyra P, Floros J. Air pollution and epigenetics: effects on SP-A and innate host defence in the lung. *Swiss Med Wkly.* 2012 May 2;142:w13579.
145. Singh N, Singh S. Interstitial Lung Diseases and Air Pollution: Narrative Review of Literature. *Pulm Ther.* 2021 Jun;7(1):89-100.
146. Singh S, Kumar V, Kapoor D, Dhanjal DS, Bhatia D, Jan S, Singh N, Romero R, Ramamurthy PC, Singh J. Detection and disinfection of COVID-19 virus in wastewater. *Environ Chem Lett.* 2021 Feb 22:1-17.
147. Snow SJ, Henriquez AR, Costa DL, Kodavanti UP. Neuroendocrine Regulation of Air Pollution Health Effects: Emerging Insights. *Toxicol Sci.* 2018 Jul 1;164(1):9-20.
148. Sokolowska M, Quesniaux VFJ, Akdis CA, Chung KF, Ryffel B, Togbe D. Acute Respiratory Barrier Disruption by Ozone Exposure in Mice. *Front Immunol.* 2019;10:2169.
149. Soto-Martinez M, Sly PD. Relationship between environmental exposures in children and adult lung disease: the case for outdoor exposures. *Chron Respir Dis.* 2010;7(3):173-86.
150. Srebot V, Gianicolo EA, Rainaldi G, Trivella MG, Sicari R. Ozone and cardiovascular injury. *Cardiovasc Ultrasound.* 2009 Jun 24;7:30.

151. Tham A, Lullo D, Dalton S, Zeng S, van Koeverden I, Arjomandi M. Modeling vascular inflammation and atherogenicity after inhalation of ambient levels of ozone: exploratory lessons from transcriptomics. *Inhal Toxicol.* 2017 Feb;29(3):96-105.
152. Thomson EM. Air Pollution, Stress, and Allostatic Load: Linking Systemic and Central Nervous System Impacts. *J Alzheimers Dis.* 2019;69(3):597-614.
153. Traboulsi H, Guerrina N, Iu M, Maysinger D, Ariya P, Baglole CJ. Inhaled Pollutants: The Molecular Scene behind Respiratory and Systemic Diseases Associated with Ultrafine Particulate Matter. *Int J Mol Sci.* 2017 Jan 24;18(2):243.
154. Travagli V, Zanardi I, Valacchi G, Bocci V. Ozone and ozonated oils in skin diseases: a review. *Mediators Inflamm.* 2010;2010:610418.
155. Juchniewicz H, Lubkowska A. Oxygen-Ozone (O₂-O₃) Therapy in Peripheral Arterial Disease (PAD): A Review Study. *Ther Clin Risk Manag.* 2020 Jun 29;16:579-594.
156. Ugazio E, Tullio V, Binello A, Tagliapietra S, Dosio F. Ozonated Oils as Antimicrobial Systems in Topical Applications. Their Characterization, Current Applications, and Advances in Improved Delivery Techniques. *Molecules.* 2020 Jan 14;25(2):334.
157. United States Environmental Protection Agency. (EPA) - https://en.wikipedia.org/wiki/United_States_Environmental_Protection_Agency.
158. Valavanidis A, Vlachogianni T, Fiotakis K, Loridas S. Pulmonary oxidative stress, inflammation and cancer: respirable particulate matter, fibrous dusts and ozone as major causes of lung carcinogenesis through reactive oxygen species mechanisms. *Int J Environ Res Public Health.* 2013 Aug 27;10(9):3886-907.
159. van der Merwe R, Molfino NA. Challenge models to assess new therapies in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2012;7:597-605.

160. Viana Martins CP, Xavier CSF, Coimbra L. Disinfection methods against SARS-CoV-2: a systematic review. *J Hosp Infect.* 2022 Jan;119:84-117.
161. Viegi G, Baldacci S, Maio S, Fasola S, Annesi-Maesano I, Pistelli F, Carrozzi L, La Grutta S, Forastiere F. Health effects of air pollution: a Southern European perspective. *Chin Med J (Engl).* 2020 Jul 5;133(13):1568-1574.
162. Vingarzan R. A review of surface ozone background levels and trends. *Atmospheric Environment* 2004;38:3431–3442.
163. Vinikoor-Imler LC, Owens EO, Nichols JL, Ross M, Brown JS, Sacks JD. Evaluating potential response-modifying factors for associations between ozone and health outcomes: a weight-of-evidence approach. *Environ Health Perspect.* 2014 Nov;122(11):1166-76.
164. Wang B., Shugart H, Shuman J, Lerdau MT. Forests and ozone: productivity, carbon storage and feedbacks. *Sci Rep* 2016;6:22133.
165. Wang J, Shen J, Ye D, Yan X, Zhang Y, Yang W, Li X, Wang J, Zhang L, Pan L. Disinfection technology of hospital wastes and wastewater: Suggestions for disinfection strategy during coronavirus Disease 2019 (COVID-19) pandemic in China. *Environ Pollut.* 2020 Jul;262:114665.
166. Wang X. Emerging roles of ozone in skin diseases. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2018 Feb 28;43(2):114-123.
167. Watson BK, Sheppard V. Managing respiratory effects of air pollution. *Aust Fam Physician.* 2005 Dec;34(12):1033-6. PMID: 16333486.
168. Welti A, Müller K, Fleming ZL, Stratmann F. Concentration and variability of ice nuclei in the subtropical maritime boundary layer. *Atmos. Chem. Phys.* 2018;18:5307–5320.
169. WHO Regional Office for Europe. Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP Project: Technical Report [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2013. PMID: 27195369.

170. Wolf K, Hoffmann B, Andersen ZJ, Atkinson RW, Bauwelinck M, Bellander T, et al Long-term exposure to low-level ambient air pollution and incidence of stroke and coronary heart disease: a pooled analysis of six European cohorts within the ELAPSE project. *Lancet Planet Health*. 2021 Sep;5(9):e620-e632.
171. Woodward A, Guest C, Steer K, Harman A, Scicchitano R, Pisaniello D, Calder I, McMichael A. Tropospheric ozone: respiratory effects and Australian air quality goals. *J Epidemiol Community Health*. 1995 Aug;49(4):401-7.
172. Yeung LY, Murray LT, Martinerie P, Witrant E, Hu H, Banerjee A, Orsi A, Chappellaz J. Isotopic constraint on the twentieth-century increase in tropospheric ozone. *Nature*. 2019;570(7760):224-227.
173. Yousefi B, Banihashemian SZ, Feyzabadi ZK, Hasanpour S, Kokhaei P, Abdolshahi A, Emadi A, Eslami M. Potential therapeutic effect of oxygen-ozone in controlling of COVID-19 disease. *Med Gas Res*. 2022;12(2):33-40.
174. Zanobetti A, Schwartz J. Ozone and survival in four cohorts with potentially predisposing diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Oct 1;184(7):836-41.
175. Zhang G, Sun Q, Liu C. Influencing Factors of Thermogenic Adipose Tissue Activity. *Front Physiol*. 2016 Feb 5;7:29.
176. Zhang JJ, Wei Y, Fang Z. Ozone Pollution: A Major Health Hazard Worldwide. *Front Immunol*. 2019; 10:2518.
177. Zhang Y, Cooper OR, Gaudel A, Thompson AM, Nedelec P, Ogino SY, West JJ. Tropospheric ozone change from 1980 to 2010 dominated by equatorward redistribution of emissions. *Nature Geosci*. 2016;9:875–879.
178. Zoran MA, Savastru RS, Savastru DM, Tautan MN. Assessing the relationship between surface levels of PM2.5 and PM10 particulate matter impact on COVID-19 in Milan, Italy. *Sci Total Environ*. 2020;738:139825.
179. <https://cardiovascularultrasound.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-7120-7-30> - International Journal of Emergency Medicine.

180. <https://opentextbc.ca/biology/chapter/20-1-systems-of-gas-exchange/>- Concepts of Biology – 1st Canadian Edition. BCcampus open education.