

**Θέμα : Οι επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στους ενήλικες και στα παιδιά**  
**Άντρια Σύκα Πτυχιούχος Νοσηλεύτρια Απόφοιτη Τεχνολογικού Πανεπιστημίου**  
**Κύπρου, Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια του Health Management του Frederick University**

\

## 1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στη συγκεκριμένη εργασία έγινε αναφορά κατά πόσο κάποιοι συγκεκριμένοι ατμοσφαιρικοί ρύποι, όπως το μονοξείδιο του άνθρακα, το όζον, το μονοξείδιο του αζώτου, το διοξείδιο του αζώτου, τα αιωρούμενα σωματίδια και το διοξείδιο του θείου έχουν άμεση σχέση με εισαγωγές ατόμων με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο αλλά και αναπνευστικά προβλήματα, τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά.

Το μονοξείδιο του άνθρακα εμφανίζει συσχέτιση με τον αριθμό των εισαγωγών, η οποία γίνεται σημαντικά πιο μεγάλη τη στιγμή που εντοπίζεται χαμηλή θερμοκρασία περιβάλλοντος γεγονός που κατά ένα μέρος ερμηνεύεται η παρουσία του ρύπου τις χειμερινές περιόδους. Το όζον επιδρά στο γυναικείο φύλο και σε αντίθεση με το μονοξείδιο του άνθρακα επηρεάζει κατά τους καλοκαιρινούς μήνες. Παράλληλα, το μονοξείδιο του αζώτου ευθύνεται για τις λιγότερες εισαγωγές ατόμων στα νοσοκομεία, καθώς το διοξείδιο του θείου έχει αυξημένη συσχέτιση με τις εισαγωγές.

Τα αιωρούμενα σωματίδια έχουν αρκετές επιδράσεις στην ανθρώπινη υγεία, χωρίς όμως τα αποτελέσματα τους να επηρεάζονται από τις κλιματικές αλλαγές. Ενώ το διοξείδιο του θείου εντοπίζεται ως χειμερινός ρύπος, ως προς τις συγκεντρώσεις του, ενώ ως προς τις επιδράσεις του εντοπίζεται μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τις χαμηλότερες θερμοκρασίες περιβάλλοντος.

## 2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τις δύο τελευταίες δεκαετίες εντοπίζεται μέσα από επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες τα αρνητικά αποτελέσματα της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία του ανθρώπου και ιδιαίτερα σε ασθένειες του αναπνευστικού και του καρδιαγγειακού συστήματος. Περισσότερο την ευθύνη την έχουν οι πρωτογενείς ρύποι του μονοξειδίου του άνθρακα, των οξειδίων του αζώτου, του διοξειδίου του θείου και των αιωρούμενων σωματιδίων, καθώς και οι δευτερογενείς ρύποι του διοξειδίου αζώτου και του όζοντος. Η εμφάνιση υψηλών επιπέδων συγκέντρωσης ατμοσφαιρικών ρυπών έχουν άμεση σχέση με αυξανόμενες εισαγωγές σε νοσοκομεία και αύξηση της θνησιμότητας σε ανθρώπους με ή χωρίς προδιάθεση εμφάνισης καρδιαγγειακών ή αναπνευστικών παθήσεων (Α.Η.Α , 2004).

Διάφορα επεισόδια ατμοσφαιρικής ρύπανσης έχουν δείξει ότι υψηλά επίπεδα ρυπών σε συνδυασμό με αντίξοες καιρικές συνθήκες έχουν προκαλέσει των πρόωρο θάνατο χιλιάδων ανθρώπων. Σύμφωνα με το Γεντακάκη (2003), αναφέρει πως μελέτες επιδράσεων των ατμοσφαιρικών ρυπών, ακόμη και σε υποτιθέμενα ακίνδυνα επίπεδα συγκεντρώσεων τους, έχουν δείξει ότι μια μικρή αύξηση της μέσης ημερήσιας τιμής τους μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα.

Παράλληλα, υπάρχουν ξεκάθαρες ενδείξεις που συνδέουν υψηλά επίπεδα συγκέντρωσης ρυπών με θανάτους και εισαγωγές σε νοσοκομεία από καρδιαγγειακά νοσήματα όπως στηθάγχη, οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και αρρυθμία ( Routledge et al., 2003).

### *Σκοπός*

Ο σκοπός της συγκεκριμένης εργασίας είναι η παρουσίαση των επιπτώσεων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στην υγεία των παιδιών και των ενηλίκων αλλά και η καταγραφή κάποιων μέτρων για πρόληψη από την αύξηση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης.

### *Υλικό – Μέθοδος*

Πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική ανασκόπηση. Η αναζήτηση της βιβλιογραφίας έγινε από τις βάσεις δεδομένων (Medlook, pubmed) καθώς και από βιβλία σχετικά με το θέμα. Για την αναζήτηση χρησιμοποιήθηκαν ως λέξεις κλειδιά (ατμοσφαιρική ρύπανση και υγεία, καρκίνος και ατμοσφαιρική ρύπανση, ατμοσφαιρική ρύπανση και παιδιά - ενήλικες), με όλους τους δυνατούς συνδυασμούς

### **3. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ**

Σύμφωνα με την Υ.ΠΕ.ΧΩ.Δ.Ε. (2006), ορίζει την ατμοσφαιρική ρύπανση ως τη παρουσία ουσιών σε αυξημένη διάρκεια στην ατμόσφαιρα, που έχουν σαν αποτέλεσμα να δημιουργήσουν αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία των ανθρώπων, στους ζωντανούς οργανισμούς και στα οικοσυστήματα. Η ατμοσφαιρική ρύπανση όταν φτάσει σε υψηλά επίπεδα έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση ανεπιθύμητων συνθηκών διαβίωσης, όπως για παράδειγμα το <<νέφος>>.

### **4. ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΟΙ ΡΥΠΟΙ**

Σύμφωνα με το Χαΐνη (2007), ορίζει τους ατμοσφαιρικούς ρύπους κάθε ουσία η οποία μπορεί να έχει ως δράση βλαπτική στον ανθρώπινο οργανισμό ή ακόμα και να προκαλέσει το θάνατο. Αυτοί οι ατμοσφαιρικοί ρύποι χωρίζονται σε 3 κατηγορίες

1. Πρωτογενείς ρύποι
2. Δευτερογενείς ρύποι
3. Αιωρούμενα σωματίδια
4. Μέταλλα

#### **ΠΡΩΤΟΓΕΝΕΙΣ ΡΥΠΟΙ**

Είναι οι ρύποι οι οποίοι δημιουργούνται από τις ανθρωπογενείς πηγές ρύπανσης. Όπως είναι η βιομηχανία, τα αυτοκίνητα (πετρέλαιο – βενζίνη), η θέρμανση. Οι πιο σημαντικοί πρωτογενείς ρύποι είναι το μονοξείδιο του άνθρακα, το διοξείδιο του θείου, οι υδρογονάνθρακες και τα σωματίδια. Οι πιο πάνω ρύποι καθώς και το όζον λαμβάνονται υπόψη και παρακολουθούνται συνεχώς από την κυβέρνηση της Κύπρου και αναφέρονται και ως << συμβατικοί ρύποι >> (Χαΐνη, 2007).

#### **ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΕΙΣ ΡΥΠΟΙ**

Παράλληλα, ο Χαΐνης (2007), αναφέρει πως μετά από επεξεργασία διάφορων χημικών αντιδράσεων οι πρωτογενείς ρύποι παράγουν τους δευτερογενείς ρύπους. Οι οποίοι είναι το διοξείδιο του αζώτου και το όζον.

## **5. Επίδραση των ατμοσφαιρικών ρύπων στο καρδιαγγειακό σύστημα του ανθρώπου**

### **6.1 Επιπτώσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης**

Το αναπνευστικό σύστημα του ανθρώπου επικοινωνεί εντατικά με το περιβάλλον, καθώς κάθε λεπτό μπαίνουν στους πνεύμονες 100 λίτρα αέρα. Εάν λάβουμε υπόψη τους αέριους ρυπαντές και τα μικροσωματίδια που περιέχονται στην ποσότητα αυτή, μπορούμε να φανταστούμε το λειτουργικό φόρτο του αναπνευστικού και του καρδιαγγειακού συστήματος κατά την προσπάθεια του να προστατευτεί από τους ρύπους. Όταν μειώνεται η συγκέντρωση του οξυγόνου στο αίμα αυξάνεται ταυτόχρονα ο όγκος του εισπνεόμενου αέρα με αποτέλεσμα την αύξηση του ρυθμού αναπνοής και του κτύπου της καρδιάς. Παράλληλα, ο κάθε ρύπος αναλόγως της συγκέντρωσης και των χαρακτηριστικών του, έχει διαφορετική δράση μέσα στον ανθρώπινο οργανισμό με αρνητικές συνέπειες για αυτόν (Κωτσοβίνου, 1992).

Η αύξηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι αποτέλεσμα μιας χρόνιας και συνδυασμένης αλληλεπίδρασης κληρονομικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Παρόλο που οι γενετικοί παράγοντες ( που σχετίζονται με την ηλικία, το φύλο, το οικογενειακό ιστορικό, το ύψος), οι μεγάλες μεταβολές στη συχνότητα εμφάνισης της νόσου τον προηγούμενο αιώνα ενοχοποιούν εξίσου και τους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Αρκετές μελέτες δείχνουν ότι παράγοντες που δεν σχετίζονται με την κληρονομικότητα, όπως η διαίτα, το κάπνισμα, η άσκηση και το αλκοόλ επηρεάζουν και αυτοί σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακού επεισοδίου. Παράλληλα, εντοπίζεται ότι η μετανάστευση πληθυσμών, με ίδια γενετικά χαρακτηριστικά, σε νέα περιβάλλοντα μεταβάλλει σημαντικά το κίνδυνο εμφάνισης της νόσου, κάτι που υπονοεί ότι παράγοντες, όπως η γήρανση δεν είναι μοναδικοί συνένοχοι προς αυτή την κατεύθυνση. Άλλοι παράγοντες που συντελούν στην αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων είναι η αύξηση του αριθμού λιποπρωτεϊνών χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας, η υπέρταση, ο διαβήτης, η παχυσαρκία, η μείωση των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας, το ινωδογόνο, η ομοκυστεΐνη, η αριστερή κοιλιακή υπετροφία, οι οποίοι προέρχονται από συνδυασμούς κληρονομικών και περιβαλλοντικών παραγόντων (Bhatnagar, 2004).

Σύμφωνα με το A.H.A. (2004), εντοπίζονται κάποιοι βιολογικοί μηχανισμοί, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για τη σύνδεση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης με παθήσεις της καρδιάς, όπως

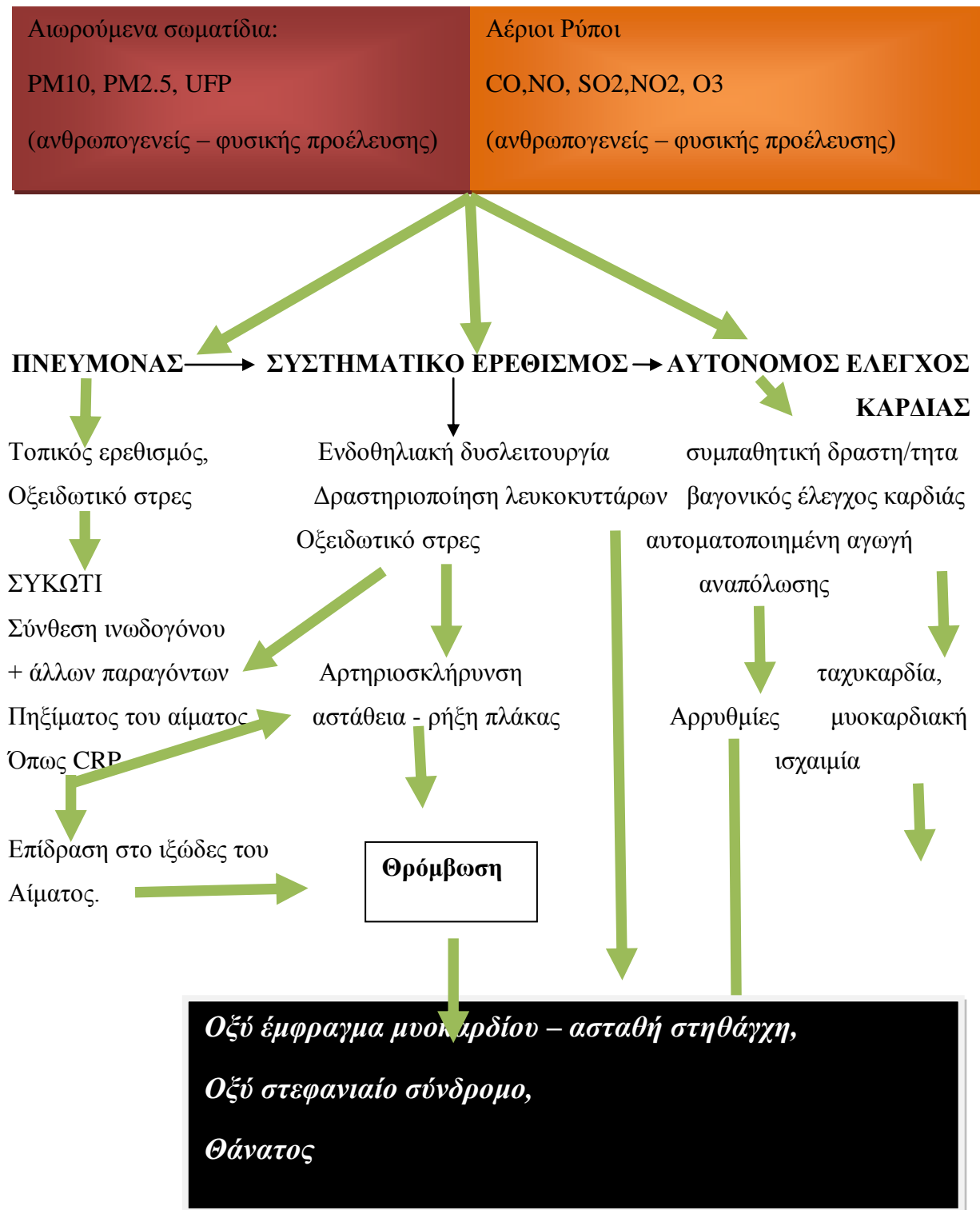
εμφάνιση κρουσμάτων στεφανιαίων συνδρόμων. Αυτοί συμβάλλουν είτε άμεσα στο καρδιαγγειακό σύστημα μέσα από την κυκλοφορία τους στο αίμα, είτε έμμεσα ως αποτέλεσμα μιας συστηματικής οξειδωτικής πίεσης στον πνεύμονα και των ερεθιστικών αντιδράσεων της. Οι μηχανισμοί αυτοί βοηθούν άμεσα την εμφάνιση δυσμενών καταστάσεων στο καρδιαγγειακό σύστημα του ανθρώπου, αφού δημιουργούν μεταβολή στο ιξώδες του αίματος, τάση για αρρυθμία, οξεία συστολή των αγγείων των αρτηριών, συστηματικούς οξειδωτικούς ερεθισμούς, προώθηση αρτηριοσκλήρυνσης και ρήξης καρδιαγγειακής πλάκας, με πιθανή συνέπεια την πρόκληση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (Α.Η.Α., 2004).

Οι άμεσες επιδράσεις μπορούν να εμφανιστούν ακόμα και μετά από μερικά λεπτά έως και λίγες ώρες από την έκθεση του πληθυσμού σε ρύπους που μπορούν και διαπερνούν τον πνευμονικό επιθηλιακό ιστό, με αποτέλεσμα να εισέρχονται απευθείας στο κυκλοφορικό σύστημα του οργανισμού. Τέτοιοι ρύποι είναι οι αέριοι και τα πολύ λεπτά στερεά σωματίδια. Η δράση τους συνεχίζεται και στο νευρικό σύστημα των πνευμόνων όπου προκαλούν δευτερογενείς αντιδράσεις, όπως ερεθισμούς και οξειδωτικό στρες, με αποδέκτες τους ίδιους τους πνεύμονες. Στη συνέχεια μια κατάσταση τοπικού και συστηματικού ερεθισμού των πνευμόνων οδηγεί σε ρήξη της καρδιαγγειακής πλάκας και τη θρόμβωση. Μια πιο άμεση επίπτωση της εισροής των ρύπων στο κυκλοφορικό σύστημα είναι η αλλοίωση της σύστασης του αίματος, που κάτω από κατάλληλες συνθήκες οδηγεί και αυτό σε αστάθεια και ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και στη συνέχεια σε θρόμβωση. Μια άλλη άμεση συνέπεια της εισροής των ρύπων στο κυκλοφορικό σύστημα είναι αυτή της αλλοίωσης του αυτόνομου τόνου της καρδιάς με αποτέλεσμα την έναρξη καρδιαγγειακής αρρυθμίας. Μέσω αυτών των άμεσων επιδράσεων της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στο καρδιαγγειακό σύστημα του ανθρώπου εξηγείται η εμφάνιση φαινομένων, όπως οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή στηθάγχη, σε μικρό χρονικό διάστημα ( Α.Η.Α., 2004).

Οι έμμεσες επιδράσεις, οι οποίες πρόκειται να εμφανιστούν από μερικές ώρες μέχρι και μερικές μέρες, εμφανίζονται από αέριους ρύπους και αιωρούμενα σωματίδια μεγαλύτερου μεγέθους, τα οποία κατά την εισπνοή τους φτάνουν και επικάθονται μέχρι τον κυψελιδικό ιστό των πνευμόνων, χωρίς να τον ξεπερνούν, προκαλώντας συστηματικό ερεθισμό σε αυτόν. Στην συνέχεια επέρχεται η δραστηριοποίηση αιμοστατικών καταστάσεων, ενδοθηλιακών δυσλειτουργιών και η εξασθένηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας. Έτσι προωθείται η αρτηριοσκλήρυνση και επιταχύνεται η ρήξη της

καρδιαγγειακής πλάκας. Στο τέλος εμφανίζεται η θρόμβωση και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, εάν δεν έχουν συμβεί σε κάποιο προηγούμενο στάδιο (Α.Η.Α.,2004).

Το πιο κάτω διάγραμμα παρουσιάζει τις βασικότερες επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στο καρδιαγγειακό σύστημα του ανθρώπου με τις συνέπειες τους, όπως και τις αλληλοσυνδέσεις τους (Routledge et al., 2003).



Διάγραμμα 6.1 : Επιδράσεις των ατμοσφαιρικών ρυπών στο καρδιαγγειακό σύστημα του ανθρώπου

ΠΗΓΗ: Routledge et al., 2003

## 6.2 Συστηματικός ερεθισμός

Η συνεχής οξειδωτική πίεση και ο ερεθισμός του πνεύμονα από τους εισπνεόμενους ρύπους μπορεί να οδηγήσει σε μια κατάσταση συστηματικού ερεθισμού, η οποία σχετίζεται με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων. Η απόδειξη ότι ο συστηματικός ερεθισμός είναι αναπόσπαστο συστατικό της αρτηριοσκλήρυνσης έρχεται από το γεγονός ότι η αντίδραση του οργανισμού, κατά την έκθεση του σε ατμοσφαιρικούς ρύπους, θα επιφέρει σταδιακά την επιτάχυνση της διέγερσης της μέχρι την τελική ρήξη της καρδιαγγειακής πλάκας. Ο συστηματικός ερεθισμός προέρχεται από την ενεργοποίηση ειδικών παραγόντων αντιγραφής γονιδίων στα πνευμονικά κύτταρα, όπως οι κυτοκίνες και οι χημοκίνες, ως αντίδραση της επικάθισης σωματιδιακών ρύπων στην επιφάνεια τους και της διεργασίας φαγοκύτωσης τους. Οι κυτοσίνες είναι οι βασικοί ρυθμιστές του τοπικού ερεθισμού στον πνεύμονα, της διέγερσης του νωτιαίου μυελού, της απελευθέρωσης λευκοκυττάρων και αιμοπεταλίων στο αίμα, την απελευθέρωση πρωτεϊνών το συκώτι όπως και άλλων συντελεστών που προκαλούν αύξηση του ιξώδους του αίματος (Suwa et al., 2002).

## 6.3 Παραγωγή CRP

Οι κυψελιδικοί μακροφάγοι, ως αντίδραση στην επίδραση των ρύπων, παράγουν οξειδωτικές κυτοκίνες, όπως το νεκρωτικό παράγοντα άλφα, την ιντερλευκίνη – 1 και το διεγερτικό παράγοντα γρανυλοκυτίνη. Όταν τα κύτταρα των βρογχικών επιθηλίων εκτείθονται σε σωματιδιακούς ρύπους απελευθερώνουν οξειδωτικές κυτοκίνες, όπως την ιντερλευκίνη-8 και τον παράγοντα άλφα (Suwa et al., 2002).

Αυξημένες συγκεντρώσεις ιντερλευκίνης -1 και γρανυλοκυτίνης εμφανίζονται στον ανδρικό πληθυσμό μετά από την έκθεση του σε πυρκαγιές. Οι κυτοκίνες είναι άμεσα υπεύθυνες για τη παραγωγή της C- αντιδρώσας πρωτεΐνης και της ουσίας ινωδογόνου στο συκώτι, οι οποίοι αποτελούν δείκτες έκθεσης σε ρύπους, τραυματισμού και ερεθισμού, όπως και προπομποί εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων. Η CRP έχει συσχετισθεί με την εξασθένηση της ενδοθηλιακής ελαστικότητας σε ασθενείς που πάσχουν από στεφανιαία νόσο ( A.H.A., 2004).



Η παραγωγή της CRP ενοχοποιείται για την εμπλοκή της στη γρήγορη ανάπτυξη της αρτηριοσκλήρυνσης μέσω μηχανισμών ενίσχυσης του σχηματισμού αφρωδών κυττάρων, διέγερσης προθρομβωτικών παραγόντων στους ιστούς, φαινομένων συγκόλλησης μορίων και προσκόλλησης μονοκύτταρων οργανισμών στο αρτηριακό τοίχωμα ( Salvi et al., 1999).

#### **6.4 Παραγωγή PMNs**

Η παρουσία σωματιδιακών ρύπων και όζοντος στους κυψελοειδείς μακροφάγους είναι πιθανόν να οδηγεί σε ερεθιστικές αντιδράσεις των πνευμόνων. Μέσα από έρευνες έχει αποδειχθεί ότι μιας ώρα έκθεση σε υψηλές συγκεντρώσεις εκπομπών, προερχόμενες από την καύση πετρελαίου, μπορεί να οδηγήσει σε μεταβολές της λειτουργίας των πνευμόνων με συνέπεια τη διέγερση του νωτιαίου μυελού των οστών και την παραγωγή κυτοκίνων. Αυτές είναι άμεσα υπεύθυνες για την απελευθέρωση ασχημάτιστων πολυμορφοπυρηνικών λευκοκυττάρων , T και B λεμφοκυττάρων στο αίμα, όπως και άλλων ερεθιστικών παραγόντων ( Routledge et al., 2003).

#### **6.5 Αρτηριακή αγγειοσυστολή – ενδοθηλιακή δυσλειτουργία**

Έχει βρεθεί ότι υψηλές συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικών ρύπων αυξάνουν την αρτηριακή πίεση του αίματος σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, όπως και σε ασθενείς που πάσχουν από διάφορες παθήσεις του πνεύμονα ( A.H.A., 2004). Επίσης σε πειραματικές μελέτες σε σκύλους που εκτέθηκαν σε σωματιδιακούς ρύπους, ανιχνεύτηκαν υψηλές τιμές συμπίεσης της κατάστασης ST (Bhatnagar, 2004). Η εισπνοή για δύο μόνο ώρες ατμοσφαιρικών ρύπων σε μεγάλα αστικά κέντρα, κυρίως υψηλών συγκεντρώσεων αιωρούμενων σωματιδίων και όζοντος, μπορεί να προκαλέσει αρτηριακές αγγειοσυστολές ακόμη και σε υγιείς πληθυσμούς. Παράλληλα, διαπιστώθηκε ότι οι μικρές πνευμονικές αρτηρίες των αρουραίων υπόκεινται σε συστολή μετά από μια, μικρής χρονικής διάρκειας, έκθεση σε σωματιδιακούς ρύπους. Ο οξύς συστηματικός ερεθισμός και η οξειδωτική πίεση είναι οι πιο πιθανές αιτίες πρόκλησης της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, η οποία μπορεί και να μεταβεί σε αγγειοσυστολή. Αξίζει να σημειωθεί ότι έχει βρεθεί σε αγγεία ασθενών, όπου εκτέθηκαν σε υψηλές συγκεντρώσεις εκπομπών καύσης πετρελαίου, υψηλός βαθμός ενδοθηλιακής αρτηριακής χαλάρωσης (A.H.A. 2004).

## **6.6 Αρτηριοσκλήρυνση – ρήξη καρδιαγγειακής πλάκας – θρόμβωση**

Έχει παρατηρηθεί ότι η έκθεση στους αέριους ρύπους, εξαιτίας της πρόκλησης συστηματικής οξειδωσης στους πνεύμονες, συντελεί στο σχηματισμό αρτηριοσκλήρυνσης πολύ πιο αργά από ότι συντελεί στην υποκίνηση φαινομένων αστάθειας και ρήξης της καρδιαγγειακής πλάκας, με άμεση συνέπεια τη θρόμβωση και την πρόκληση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Εργαστηριακές έρευνες, που έχουν γίνει σε αυτή την κατεύθυνση, με υπερλιπιδιμικά κουνέλια να εκτείθονται σε υψηλές συγκεντρώσεις σωματιδιακών ρύπων έδειξαν ότι η διαδικασία της αρτηριοσκλήρυνσης της στεφανιαίας αρτηρίας ξεκίνησε ύστερα από 4 εβδομάδες. Επίσης, ο βαθμός του σχηματισμού πλάκας συσχετίστηκε με τον αριθμό των κυψελιδικών μακροφάγων, τα οποία συμμετείχαν στη φαγοκύτωση των ρύπων. Οι παραπάνω παράγοντες θεωρούνται υπεύθυνοι για την πρόκληση σοβαρών παθήσεων της καρδιάς και είναι σοβαρότεροι από άλλους, όπως της ηλικίας, της υπέρτασης, της υπερλιπιδεμίας και του διαβήτη ( Suwa et al., 2002).

Οξέα επεισόδια αρτηριακής αγγειοσυστολής, με πιθανές ενδοθηλιακές δυσλειτουργίες, είναι ικανά να υποκινήσουν οξέα στεφανιαία σύνδρομα είτε εξαιτίας της πρόκλησης αστάθειας της καρδιαγγειακής πλάκας είτε εξαιτίας της μείωσης της λειτουργίας του μυοκαρδίου ασθενών με προδιάθεση αρτηριοσκλήρυνσης (A.H.A., 2004).

Οι άμεσες επιδράσεις προέρχονται από αέριους και μικρού μεγέθους σωματιδιακούς ρύπους που καταφέρνουν να διαπερνούν τον πνευμονικό επιθηλιακό ιστό με αποτέλεσμα να εισέρχονται απευθείας στο κυκλοφορικό σύστημα μέσω του αίματος. Ο ερεθισμός των κυψελοειδών του πνεύμονα προυποθέτει την αύξηση της παρουσίας κυτταρικών και βιοχημικών δεικτών ερεθισμού στη σύσταση του αίματος, η οποία και μεταβάλλεται σημαντικά, ενώ το σκώτι αυξάνει την παραγωγή ινωδογόνου ( ενός βασικού παράγοντα ρύθμισης του ιξώδους). Η παρουσία της ουσίας αυτής σε τέτοιου είδους ασθένειες είναι καταλυτική, με αποτέλεσμα τα ανιχνεύσιμα επίπεδα της συγκέντρωσης της, μαζί με την ηλικία του ασθενή, να είναι οι σημαντικότεροι δείκτες της σοβαρότητας της κατάστασης. Η μεταβολή του ιξώδους του αίματος, ως άμεση επίπτωση της επίδρασης των ρύπων, οδηγεί στη στένωση των αγγείων των στεφανιαίων αρτηριών, με τελικό αποτέλεσμα την πρόκληση θρόμβωσης και οξέος εμφράγματος (Junker et al., 1998).

Υψηλά επίπεδα ινωδογόνου επηρεάζουν τη μεταφορά του οξυγόνου στο ισχαιμικό μυοκάρδιο. Κατά την κυκλοφορία του αίματος ο κίνδυνος συνάθροισης ανεπιθύμητων κυττάρων και αιμοπεταλίων αυξάνεται σημαντικά και προμηνύει την εμφάνιση οξέων καρδιαγγειακών επεισοδίων και εγκεφαλικών. Η αύξηση του ιξώδους του αίματος, μέσω αύξησης της παραγωγής της συγκεκριμένης ουσίας, έχει συσχετιστεί με την άμεση εμφάνιση οξέων καρδιαγγειακών επεισοδίων. Επίσης, συνοδεύεται από την αύξηση της συγκέντρωσης συγκεκριμένων ατμοσφαιρικών ρύπων, όπως τα αιωρούμενα σωματίδια και το διοξείδιο του θείου, στην ατμόσφαιρα. Η συσσώρευση αιμοπεταλίων στην κυκλοφορία του αίματος, η οποία ευθύνεται για οξέα περιστατικά θρομβώσεως, έχει συσχετιστεί με αυξημένα επίπεδα ρύπων προερχόμενα κυρίως από εστίες καύσης κινητήρων πετρελαίου ( A.H.A., 2004).

### **6.7 Αυτόματος καρδιακός έλεγχος**

Έχει παρατηρηθεί ότι η αύξηση του αριθμού των σφυγμών στον ανθρώπινο οργανισμό σχετίζεται θετικά με διάφορα επεισόδια ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Τον Ιανουάριο του 1985, σε ένα σοβαρό επεισόδιο ρύπανσης σε περιοχή της κεντρικής ευρώπης, παρατηρήθηκε ότι ο ρυθμός της καρδιάς, σε πάνω από 3000 περίπου περιπτώσεις ανθρώπων, είχε θετική συσχέτιση με υψηλά επίπεδα συγκέντρωσης αιωρούμενων σωματιδίων. Ο τόνος του κτύπου και της παύσης της καρδιάς σε συνδυασμό με την πίεση του αίματος διαμορφώνονται μέσα από την ισορροπία δύο καθοριστικών παραγόντων για την αυτονομία του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος. Μια οποιαδήποτε μεταβολή του ρυθμού της καρδιάς, σε συνδυασμό με την αυξομείωση του συμπαθητικού παράγοντα, μπορεί να συσχετιστεί με την αύξηση εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων, όπως και αιφνίδιων θανάτων (A.H.A., 2004).

Αιωρούμενα σωματίδια που εισπνέονται από τον ανθρώπινο οργανισμό μπορούν να επιδράσουν άμεσα στην αυτονομία του νευρικού συστήματος, προκαλώντας αντιδραστικό στρες στο συμπαθητικό σύστημα, ή έμμεσα, μέσω της παραγωγής οξειδωτικών κυτοκίνων στον πνεύμονα και της απελευθέρωσής τους στη κυκλοφορία του αίματος ( Magari et al., 2001). Χωρίς να έχουν διασαφηνιστεί οι ακριβείς μηχανισμοί με τους οποίους επηρεάζεται ο αυτόνομος έλεγχος της καρδιάς, υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ερευνών που οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η επίδραση τους προκαλεί ισχαιμικά και μυοκαρδιακά επεισόδια στον άνθρωπο και στα ζώα (Bhatnagar, 2004).

Έχει παρατηρηθεί ότι κατά την αύξηση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης επιταχύνεται ο ρυθμός κτύπου της καρδιάς και διαταράσσεται η αυτονομία ελέγχου του νευρικού συστήματος, με αποτέλεσμα την υπερδιέγερση του μυοκαρδίου και την αύξηση των αρρυθμιών. Σημαντική συσχέτιση παρατηρήθηκε ανάμεσα στην εμφάνιση επεισοδίων αρρυθμίας σε ομάδες ατόμων υψηλού κινδύνου που έχουν βηματοδότη και την έκθεση τους σε αυξημένα επίπεδα αιωρούμενων σωματιδίων PM<sub>2.5</sub>, διότι προκάλεσαν μεταβολές στην ηλεκτρική φυσιολογία της καρδιάς. Ο αριθμός ηλικιωμένων ανθρώπων με μειωμένο αυτόνομο έλεγχο της καρδιάς τους αυξάνεται, σε μια αντίστοιχη αύξηση των συγκεντρώσεων του διοξειδίου του θείου και των αιωρούμενων σωματιδίων στην ατμόσφαιρα, με αποτέλεσμα την πρόκληση αιφνίδιων θανάτων είτε από ταχυκαρδία είτε από βραδυκαρδία (A.H.A., 2004).

Μελέτες σε σκυλιά, με αποδεδειγμένες παθήσεις στις στεφανιαίες τους αρτηρίες, έχουν δείξει ότι ύστερα από μια έκθεση σε υψηλές συγκεντρώσεις ατμοσφαιρικών ρύπων διαπιστώνεται μια σταδιακή αύξηση του αντιδραστικού στρες στο συμπαθητικό νευρικό σύστημα. Κάτι ανάλογο παρατηρείται και σε υπερτασικούς αρουραίους, ως άμεση αντίδραση στη διατάραξη της λειτουργίας του νευρικού συστήματος της καρδιάς τους (Routledge, 2003).

## **6.8 Μονοξείδιο του άνθρακα**

Το μονοξείδιο του άνθρακα είναι ικανό να επηρεάσει σημαντικά τον αερόβιο μεταβολισμό του ανθρώπου εξαιτίας αντίδρασης του με την αιμοσφαιρίνη, τη χημική ουσία των ερυθρών αιμοσφαιρίων που μεταφέρει το οξυγόνο από τους πνεύμονες και το δίνει στους ιστούς. Η έλξη αυτή είναι από 210-250 φορές ισχυρότερη από την τάση που έχει το οξυγόνο να ενωθεί με την αιμοσφαιρίνη με αποτέλεσμα, αντί να σχηματίζεται η οξυ – αιμοσφαιρίνη, να σχηματίζεται η καρβοξυ – αιμοσφαιρίνη.

Σύμφωνα με τον Κωτσοβίνο (1992), η απορρόφηση από τον οργανισμό του μονοξειδίου του άνθρακα αυξάνεται μέσω της αύξησης της συγκέντρωσης του στην ατμόσφαιρα, της αύξησης της διάρκειας έκθεσης του ανθρώπου σε αυτό, όπως και της αύξησης του ρυθμού αναπνοής.

Έχει παρατηρηθεί ότι η απορρόφηση του μονοξειδίου του άνθρακα από τον ανθρώπινο οργανισμό επηρεάζει σημαντικά το σύστημα των ενζύμων και την οξυγόνωση των ιστών.

Επίσης επηρεάζει την ανθρώπινη συμπεριφορά και την κίνηση και σχετίζεται με καρδιαγγειακές παθήσεις. Σε πολύ υψηλές συγκεντρώσεις του στην ατμόσφαιρα μπορεί να προκαλέσει πονοκεφάλους, ζαλάδες, ίλιγγους, ασφυξία μέχρι και θάνατο. Σε μικρότερες συγκεντρώσεις του μια πιθανή αλλαγή της ανθρώπινης συμπεριφοράς, η οποία μπορεί να προέρχεται από τη μεταβολή σημαντικών λειτουργιών του οργανισμού, εμφανίζεται είτε με διαταραχές στο νευρικό σύστημα είτε με επιδείνωση στο χρονικό διάστημα διάκρισης, οπτικής άμβλυνσης και ικανότητας αντίληψης κάποιων καταστάσεων. Για παράδειγμα, υψηλές συγκεντρώσεις μονοξειδίου του άνθρακα σε αυτοκινητόδρομους, μπορεί να επηρεάσουν τόσο πολύ τις αντιδράσεις ενός οδηγού με αποτέλεσμα μέχρι και την πρόκληση ατυχήματος ( Καρβούνης & Γεωργακέλλος, 2003).

Ιδιαίτερα επιβαρημένη είναι η κατάσταση ανάμεσα σε ασθενείς με χρόνιες καρδιοπνευμονικές παθήσεις, οι οποίοι εκτείνονται ακόμα και σε μικρές συγκεντρώσεις μονοξειδίου του άνθρακα. Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι η καρδιά του ανθρώπου είναι πιο ευαίσθητη στην έλλειψη οξυγόνου, διότι ενώ οι περιφερειακοί ιστοί του σώματος παίρνουν περίπου το 25% από το οξυγόνο του αίματος των αρτηριών, ο καρδιακός μυς χρειάζεται τριπλάσια ποσότητα για τη σωστή λειτουργία του. Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν μια σημαντική εμφάνιση μονίμων καρδιακών παθήσεων από παρατεταμένες εκθέσεις σε υψηλές συγκεντρώσεις μονοξειδίου του άνθρακα το οποίο δείχνει να ευθύνεται κατά παρόμοιο τρόπο με τη χοληστερόλη για τη δημιουργία ενός λιπαρού στρώματος πάνω στα αιμοφόρα αγγεία ( αθηρωματική πλάκα) και την τάση συγκόλλησης των αιμοπεταλίων μεταξύ τους. Ωστόσο, υπάρχουν επιδημιολογικά στοιχεία τα οποία δείχνουν συσχέτιση ανάμεσα σε εισαγωγές ατόμων που εισήχθησαν σε νοσοκομεία από έμφραγμα του μυοκαρδίου και στην έκθεση τους σε μέσες εβδομαδιαίες συγκεντρώσεις μονοξειδίου του άνθρακα από 9-16 mg/m<sup>3</sup> (8-14ppm) (Γεντεκάκης, 2003).

Σύμφωνα με τα Αμερικάνικα Κριτήρια Ποιότητας του αέρα προκαλούνται συγκεκριμένα συμπτώματα στον άνθρωπο εξαιτίας της έκθεσης του στο μονοξείδιο του άνθρακα, τα οποία σχετίζονται άμεσα με το ποσοστό της καρβοξυ – αιμοσφαιρίνης στο αίμα ( Boudel et al., 1994).

Πίνακας 6.8 : Ανθρώπινα συμπτώματα από την έκθεση στο μονοξείδιο του άνθρακα

Ποσοστό καρβοξυ-αιμοσφαιρίνης Στο αίμα	Ανθρώπινα συμπτώματα
80	Θάνατος
60	Απώλεια συνείδησης , θάνατος ( εάν τα επίπεδα αυτά παραμείνουν)
40	Κατάρρευση δυνάμεων, σύγχυση
30	Πονοκέφαλος, κόπωση
20	Καρδιαγγειακές παθήσεις
5	Μείωση του οπτικού φάσματος, των επιδεξιότητων, εκτέλεση περιέργων αισθητικοκινητικών αντιδράσεων
4	Μείωση ετοιμότητας, εργασιακής απόδοσης σε υγιείς αλλά και σε ασθενείς χρόνιων καρδιοπνευμονικών προβλημάτων
3-6	Επιδείνωση καρδιαγγειακών βλαβών, μείωση εργασιακής ικανότητας σε ασθενείς με στεφανιαίο σύνδρομο όπως και περιφερειακά φαινόμενα αρτηριοσκλήρυνσης.

ΠΗΓΗ : Boudel et al., 1994

## 6.9 Αιωρούμενα Σωματίδια

Ανάλογα με το μέγεθος τους, εισέρχονται μέχρι τη ρινική – τραχειοβρογχική κοιλότητα, κάποιους πρώτους βρόχους του πνεύμονα, όπως και μέχρι τις πνευμονικές κυψελίδες. Τα μεγαλύτερα σωματίδια διαμέτρου από 7-10 μικρομέτρων, κατακάθονται στη γη σχετικά γρήγορα εξαιτίας του βάρους τους. Τα μικρότερα σωματίδια, διαμέτρου μέχρι 2,5 μικρομέτρων, μένουν αιωρούμενα στην ατμόσφαιρα για μεγάλα χρονικά διαστήματα πριν κατακαθίσουν στο έδαφος, ενώ τα πολύ μικρά σωματίδια, διαμέτρου μέχρι 0,1 μικρομέτρων μπορεί να αιωρούνται διαρκώς έως κάπου να προσροφηθούν ή να συσσωματωθούν μεταξύ τους σε μεγαλύτερα μεγέθη. Σωματίδια μικρότερα του ενός μικρομέτρου εισέρχονται ευκολότερα στον ανθρώπινο οργανισμό και είναι σχεδόν αδύνατο να αποβληθούν από αυτόν (Κωτσοβίνου, 1992).

Οι επιδράσεις στην ανθρώπινη θνησιμότητα από τα σωματίδια κρυστάλλων, όπως ανιχνεύεται μέσα από τα αποτελέσματα μιας σειράς ερευνών είναι σχεδόν μηδαμινές κάτι που αποδεικνύει ότι, σε αντίθεση με τα σωματίδια τα οποία προέρχονται από διεργασίες καύσης, αυτή η κατηγορία δεν είναι επικίνδυνη για την ανθρώπινη υγεία. Το γεγονός αυτό, όπως φαίνεται να επαληθεύουν σε μια σειρά ερευνών οι Ozkaynak et al., (1987), Schwartz et al., (1999,2000), Pope et al., (1999), υποδεικνύει ότι τα αιωρούμενα σωματίδια, τα οποία έχουν μεγάλα ποσοστά στοιχείων στην σύστασή τους τα οποία προέρχονται από αυτή την κατηγορία πηγών, δεν σχετίζονται με την ανθρώπινη θνησιμότητα τουλάχιστον στο βαθμό που σχετίζονται τα μικρότερα αιωρούμενα σωματίδια.

Έχει επίσης αποδειχθεί, μέσα από αρκετές μελέτες, ότι σωματίδια τα οποία προέρχονται από σταθερές εστίες καύσης συσχετίζονται περισσότερο με αναπνευστικά προβλήματα σε αντίθεση με αυτά των κινητών πηγών, τα οποία δείχνουν προτίμηση στα καρδιαγγειακά επεισόδια ( Laden et al., 2000). Κάτι αντίστοιχο επαληθεύεται από τον Amdur (1996), όπου το θείο σε μορφή αέριου ρυπαντή συσχετίζεται συχνά με την παρουσία αναπνευστικών παθήσεων σε μεγαλουπόλεις.

Μελέτες έχουν δείξει ότι η παρουσία μετάλλων, όπως το νικέλιο, μέσα στα αιωρούμενα σωματίδια και ιδιαίτερα όταν αυτά προέρχονται από υπολείμματα αιωρούμενης τέφρας, συσχετίζονται με φαινόμενα εξασθένησης της καρδιάς, ενώ η παρουσία βαναδίου και μολύβδου συσχετίζεται με αρρυθμίες. Σύμφωνα με το Bhatnagar (2004), η έκθεση σε σωματίδια που περιέχουν κάδμιο έχει συσχετιστεί με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης στον ανδρικό φύλλο, σε μαιμούδες και σε κουνέλια.

Κλινικές, επιδημιολογικές και τοξικολογικές μελέτες απέδειξαν ότι η έκθεση στο μόλυβδο επηρεάζει την ανθρώπινη υγεία. Τρία από τα βασικότερα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού – αιμοποιητικό, το νευρικό και το νεφρικό – είναι ιδιαίτερα ευαίσθητα στο μόλυβδο. Σημαντικές λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού, όπως της αναπαραγωγής των ενδοκρινών αδένων, του ήπατος, της καρδιάς, του ανοσοποιητικού και γαστρεντερικού αυξοσυστήματος μπορούν επίσης να επηρεαστούν σημαντικά από το μόλυβδο ( Καρβούνης & Γεωργακέλλος, 2003).

Σύμφωνα με τα Αμερικάνικα Κριτήρια Ποιότητας του αέρα υπάρχουν συγκεκριμένα συμπτώματα από την έκθεση του ανθρώπου στα αιωρούμενα σωματίδια (Boudel et al., 1994).

Πίνακας 6.9 : Ανθρώπινα συμπτώματα από την έκθεση σε αιωρούμενα σωματίδια

Συγκέντρωση ρύπου	Χρόνος Έκθεσης	Ανθρώπινα συμπτώματα
750	-----	Σημαντική ένταση ασθενειών
350	24 ώρες	Οξεία επιδείνωση ασθενειών με χρόνια βρογχίτιδα
150	24 ώρες	Αυξημένες απουσίες βιομηχανικών εργατών
90	24 ώρες	Αύξηση αναπνευστικών ασθενειών σε παιδιά
55	24 ώρες	Αύξηση κινδύνου αναπνευστικών ασθενειών
50	Ετήσιος γεωμετρικός μέσος	Αύξηση του ρυθμού θανάτων για ηλικίες άνω των 50 χρόνων.

ΠΗΓΗ: Boudel et al., 1994

## 6. Διοξείδιο του θείου

Οι περισσότεροι άνθρωποι αισθάνονται ένα ελαφρύ σφίξιμο στην περιοχή του άνω αναπνευστικού συστήματος όταν έρθουν σε επαφή με το διοξείδιο του θείου. Οι επιπτώσεις του ρύπου αυξάνονται με την παρουσία άλλων ρυπαντών στην ατμόσφαιρα και ιδιαίτερα με τα αιωρούμενα σωματίδια. Αυτά βοηθούν το διοξείδιο του θείου να φτάσει εύκολα στο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα του ανθρώπου ( Μάλλιαρος, 2000).

Μεγάλες συγκεντρώσεις του ρύπου στην ατμόσφαιρα παραλύουν και διαβρώνουν διάφορα όργανα, ενώ μικρότερες συγκεντρώσεις προξενούν μακροχρόνια εκφυλιστικά φαινόμενα σε κύτταρα πυρηνικών οξέων με την πιθανότητα εμφάνισης μακροπρόθεσμα καρκίνου.



Σύμφωνα με το Κωτσοβινο (1992), έχει παρατηρηθεί μια αύξηση των αναπνευστικών μολύνσεων εξαιτίας του μεγάλου ποσού βλέννας που χάνεται μετά την είσοδο του ρύπου στον οργανισμό με αποτέλεσμα να παραμένει ελάχιστη για να απομακρύνει τα βακτήρια έξω από αυτόν. Το διοξείδιο του θείου, το θειικό οξύ και τα θειικά άλατα ερεθίζουν σοβαρά τη βλεννογόνο του αναπνευστικού συστήματος με αποτέλεσμα να ευνοείται η ανάπτυξη αναπνευστικών παθήσεων, όπως χρόνιας βρογχίτιδας, πνευμονικού εμφυσήματος.

Σύμφωνα με τα αμερικάνικα κριτήρια ποιότητας του αέρα υπάρχουν συγκεκριμένα συμπτώματα εξαιτίας της έκθεσης του ανθρώπου στο διοξείδιο του θείου (Boudel et al., 1994).

Πίνακας 7: Ανθρώπινα συμπτώματα από την έκθεση σε διοξείδιο του θείου

Συγκέντρωση ρύπου	Χρόνος Έκθεσης	Ανθρώπινα συμπτώματα
400	-----	Πνευμονικό οίδημα, βρογχικός ερεθισμός
20	-----	Ερεθισμός ματιών, βήχας σε υγιή παιδιά
15	1 ώρα	Ελάττωση της βλεννώδους δράσης
10	10 λεπτά	Βρογχικοί σπασμοί
8	-----	Ερεθισμός λαιμού σε υγιή παιδιά
5	10 λεπτά	Αύξηση αντίστασης των αεραγωγών σε υγιή παιδιά
1	10 λεπτά	Αύξηση αντίστασης αεραγωγών σε ασθματικούς
0,5	10 λεπτά	Αύξηση αντίστασης αεραγωγών σε ασθματικούς εν ώρα εργασίας

ΠΗΓΗ: Boudel et al., 1994

## 7. Οξείδια του αζώτου

Είναι ένα από τα τοξικά αέρια και προσβάλλει τα μάτια, το βρογχικό σύστημα, το ανώτερο και το κατώτερο αναπνευστικό σύστημα, στα οποία μπορεί και φτάνει με ευκολία εξαιτίας της διαλυτότητας του στο νερό. Στους πνεύμονες προκαλεί καταστροφή αντιδρώντας με τους ιστούς, δημιουργώντας ερεθισμούς κυρίως τα άκρα των βρόγχων και των κυψελίδων, καταστρέφοντας τα μαστίγια και προσβάλλοντας συγκεκριμένες κατηγορίες χημικών ενώσεων, όπως λίπη και πρωτεΐνες. Έχει παρατηρηθεί μια αυξημένη ποσότητα αντισωμάτων πνευμονικού ιστού στη σύσταση του αίματος, μετά από μια εκτεταμένη έκθεση στο ρύπο, κάτι που υποδηλώνει ότι ο πνευμονικός ιστός αλλοιώνεται και το σώμα τον μεταχειρίζεται ως ξένη ουσία. Σε έκθεση μεγαλύτερη από 200 ppm προκαλείται πνευμονικό οίδημα και καταστροφή των περιφερειακών βροχιολίων. Όταν έλθει σε επαφή με υγρασία, είτε στον αέρα είτε μέσα στον ανθρώπινο οργανισμό, σχηματίζεται το εξαιρετικά διαβρωτικό νιτρικό οξύ (Κωτσοβίνου, 1992).

Πειραματόζωα εκτεθειμένα σε μεγάλες συγκεντρώσεις έχουν παρουσιάσει σπασμούς στο νευρικό τους σύστημα, όπως παράλυση του. Υπάρχουν αποδείξεις, με βάση τα Κριτήρια ποιότητας του αέρα, για σοβαρή συμμετοχή του διοξειδίου του αζώτου στην εμφάνιση οξείας βρογχίτιδας σε νήπια και παιδιά προσχολικής ηλικίας, όπως και πρόκληση ασθματικών και βρογχιτιδικών επεισοδίων σε ανθρώπους, με υψηλό βαθμό ευαισθησίας σε αυτά.

Σύμφωνα με τα αμερικάνικα κριτήρια ποιότητας του αέρα υπάρχουν συγκεκριμένα συμπτώματα εξαιτίας της έκθεσης του ανθρώπου στο διοξείδιο του αζώτου (Boudel et al.,1994)

Πίνακας 8 : Ανθρώπινα συμπτώματα από την έκθεση σε διοξείδιο του αζώτου

Συγκέντρωση ρύπου	Χρόνος έκθεσης	Ανθρώπινα συμπτώματα
300	-----	Ξαφνικός θάνατος
150	-----	Θάνατος μετά από 2 ή 3 εβδομάδες
50	-----	Μη θανατηφόρα βρογχιτιδικά επεισόδια
10	-----	Εξασθένηση της οσφρητικής

		ικανότητας
<b>5</b>	15 λεπτά	Μείωση της κανονικής μεταφοράς οξυγόνου, ανάμεσα στο αίμα και πνεύμονες, σε υγιή ενήλικο πληθυσμό
<b>2,5</b>	2 ώρες	Αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών σε υγιή ενήλικο πληθυσμό
<b>1</b>	15 λεπτά	Αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών των βρόγχων
<b>0,12</b>	-----	Όριο αντίληψης, μέσω της όσφρησης, της παρουσίας του ρύπου

ΠΗΓΗ : Boudel et al., 1994

## 8. Όζον

Έχει ερεθιστική δράση στον αναπνευστικό βλεννογόνο, προκαλώντας ένα ελαφρό οίδημα, το οποίο εμφανίζεται μετά από την πρώτη ώρα της έκθεσης του οργανισμού σε αυτό και παραμένει για τουλάχιστον 20 ώρες. Ερεθίζει τοπικά τις αναπνευστικές οδούς και κατόπιν εισέρχεται βαθύτερα μέσα στο αναπνευστικό σύστημα. Προκαλεί οξειδωτικές αλλοιώσεις και φλεγμονές, οι οποίες συνοδεύονται από βήχα, άλγος στο στήθος, κεφαλαλγία και δυσφορία.

Το όζον στερεί τους ιστούς από οξυγόνο, παρεμποδίζοντας τη σωστή μεταφορά του σε αυτούς, κάτι που δείχνει να αυξάνεται αντίστοιχα με τη σωματική άσκηση του ατόμου. Έχει ορισμένες φορές άμεσες επιπτώσεις στο μεταβολισμό των χημικών ουσιών του εγκεφάλου, οι οποίες είναι υπεύθυνες της μετάδοσης σημάτων από το ένα νευρικό κύτταρο στο άλλο. Μερικά κύτταρα, τα οποία λαμβάνουν μέρος στην πήξη του αίματος, είναι ιδιαίτερα ευαίσθητα στο όζον με αποτέλεσμα να απελευθερώνουν χημικές ουσίες, όπως τη σεροτονίνη, κατά την έκθεση του οργανισμού σε αυτόν. Έχουν διαπιστωθεί επίσης και σημαντικές αλλοιώσεις των αιμοσφαιρίων, όπως και διασπάσεις των ανθρώπινων χρωμοσωμάτων κατά την έκθεση του οργανισμού σε υψηλές συγκεντρώσεις του ρύπου (Κωτσοβίνου, 1992).

Επιδημιολογικές μελέτες συνηγορούν ότι η έκθεση σε υψηλές συγκεντρώσεις όζοντος επιφέρει, ακόμα και σε υγιή ενήλικα άτομα, σημαντικές ερεθιστικές αντιδράσεις (Balmes et al., 1996) και ζημιές στον επιθηλιακό ιστό του πνεύμονα (Foster et al., 1996), όπως και μείωση της δυνατότητας εκποίησης βλέννας από τον φάρυγγα (Foster et al., 1987). Οι παραπάνω παράγοντες είναι άμεσα υπεύθυνοι για την πρόκληση βακτηριακών μολύνσεων στο αναπνευστικό σύστημα.

### **9. Μονοξείδιο του άνθρακα και αναπνευστικό σύστημα**

Μειώνει το οξυγόνο που μεταφέρει το αίμα στο σώμα, με αποτέλεσμα προσωρινή ή μόνιμη βλάβη σε όργανα και ταυτόχρονα και των οργάνων που αποτελούν το αναπνευστικό σύστημα. Η σύνδεση του CO στους πνεύμονες με την αιμοσφαιρίνη στο αίμα διαμορφώνει carboxyhemoglobin (COHb), το οποίο εξασθενίζει τη μεταφορά του οξυγόνου. Όλα έχουν ως συνέπεια την υποξία, τα νευρολογικά ελλείμματα, τις αλλαγές στην συμπεριφορά του νευρικού συστήματος, τις αυξήσεις στις καθημερινές εισαγωγές σε νοσοκομείο, την αύξηση της θνησιμότητας και για τις καρδιαγγειακές παθήσεις.

Η υπερβολική έκθεση στο CO μπορεί να έχει επίσης επιπτώσεις ακόμη και σε αγέννητα παιδιά. Το μονοξείδιο του άνθρακα αντιδρά με άλλους ρύπους με αποτέλεσμα τη δημιουργία όζοντος στο επίπεδο εδάφους, το οποίο μπορεί να βλάψει την ανθρώπινη υγεία. Τέλος υψηλές συγκεντρώσεις μονοξειδίου του άνθρακα προκαλούν ζαλάδες, πονοκεφάλους και κόπωση. Υγιή άτομα εκτεθειμένα σε υψηλά επίπεδα, μπορεί να υποστούν προσωρινή μείωση της πνευματικής τους διαύγειας καθώς και της όρασης τους (Υ.ΠΕ.ΧΩ.Δ.Ε, 2006; Schwela,2000).

Τα ορατά συμπτώματα στην υγεία των πνευμόνων αμέσως μετά από έκθεση σε υψηλά επίπεδα ρύπανσης περιλαμβάνουν ερεθισμό των αεραγωγών, δύσπνοια και αυξημένη πιθανότητα για κρίση άσθματος. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι ρύποι που μεταφέρεται με την αναπνοή στους πνεύμονες και στη συνέχεια στο αίμα, επηρεάζουν σοβαρά την ομαλή μεταφορά του οξυγόνου και προκαλούν αναπνευστικά προβλήματα. Η παρατεταμένη έκθεση σε ατμοσφαιρικούς ρύπους έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει την εμφάνιση πνευμονικών νοσημάτων ( καρκίνο πνεύμονα) και θανάτων.

Η ρύπανση της ατμόσφαιρας επηρεάζει σημαντικά την υγεία των αναπτυσσόμενων βρεφών και των παιδιών. Η ανασκόπηση ερευνών που έγινε από την αμερικάνικη ακαδημία

παιδιατρικής και άλλους, δείχνει τις ακόλουθες νοσηρές επιδράσεις της ρύπανσης του περιβαλλοντικού αέρα στα παιδιά:

- Επιδεινώνει και αυξάνει το άσθμα
- Επηρεάζει αρνητικά την ανάπτυξη των πνευμόνων και την αναπνευστική λειτουργία

Συγκεκριμένα το SO<sub>2</sub> κάθεται στον ρινικό βλεννογόνο όπου λόγω της τοπικής υγρασίας ως ευδιάλυτο και απορροφάται παράγοντας βλέννα, προκαλεί δυσχέρεια της αναπνοής και σε παιδιά μπορεί να προκαλέσει μειωμένη λειτουργία των πνευμόνων πιθανά συνοδευόμενη από συμπτώματα όπως δύσπνοια, πόνος στο στήθος ή λαχάνιασμα.

Αυτό συμβαίνει ιδιαίτερα σε παιδιά που είναι ασθματικά. Οι συνέπειες της έκθεσης είναι βαρύτερες και εντονότερες όταν δρουν συνεργατικά με υψηλά ποσοστά αιωρούμενων σωματιδίων. Όπως αυξάνει τον αριθμό των πρόωρων τοκετών, αυξάνει τα ποσοστά βρεφικής θνησιμότητας, εμπλέκεται στην εμφάνιση παιδικού καρκίνου λόγω αλλοιώσεων στο DNA των κυττάρων των εμβρύων και των παιδιών.

Σε νεογέννητα βρέφη, οι αναπτυσσόμενοι πνεύμονες εκτίθενται σε υψηλό κίνδυνο βλάβης μετά από έκθεση σε περιβαλλοντικές τοξικές ουσίες. Ρύποι όπως το όζον, το διοξείδιο του θείου, τα μικροσωματίδια και τα οξειδία του αζώτου οδηγούν σε αναπνευστικά προβλήματα συμπεριλαμβανομένης της αύξησης κρουσμάτων άσματος, προβλήματα στο ανώτερο αναπνευστικό σύστημα, δυσλειτουργία των πνευμόνων και αλλεργίες διαφόρων τύπων.

Τα βρέφη που μεγαλώνουν σε περιοχές με προβλήματα ατμοσφαιρικής ρύπανσης είναι πιθανότερο να εμφανίσουν προβλήματα βρογχίτιδας σε σύγκριση με τα βρέφη που ζουν σε πιο καθαρό περιβάλλον.

Οι επιστήμονες παρατήρησαν επίσης ότι σε πολλές άλλες περιοχές της Ευρώπης και των ΗΠΑ, τα κρούσματα βρογχίτιδας παρουσιάζουν αύξηση στη διάρκεια του χειμώνα, όταν οι άνθρωποι χρησιμοποιούν το ξύλο ως καύσιμο για τη θέρμανση.

Στα παιδιά, η μεγαλύτερη κατανάλωση οξυγόνου, ο ταχύτερος αναπνευστικός τους ρυθμός και οι ανατομικές ιδιαιτερότητες τους καθιστούν τον παιδικό πνεύμονα πιο εύλωτο στη ρύπανση από αυτόν του ενήλικα.

## **10.Εισηγήσεις**

Να προωθηθεί η κατάλληλη δημιουργία υποδομών στην Κύπρο για την ασφαλή διαχείριση επικίνδυνων μολυσματικών και τοξικών νοσοκομειακών αποβλήτων τόσο στο δημόσιο όσο και στον ιδιωτικό τομέα. Αλλά και δημιουργία πιλοτικού δικτύου συλλογής και διαχείρισης

μολυσματικών αποβλήτων και απορριμμάτων που προέρχονται από οδοντιατρικές πράξεις στα νοσοκομεία τις Κύπρου.

Να γίνει επέκταση της απαγόρευσης του καπνίσματος στους δημόσιους χώρους και τη βελτίωση της εποπτείας της εφαρμογής. Να γίνει αγωγή υγείας για την ατμοσφαιρική ρύπανση στα σχολεία. Να γίνει διερεύνηση των επιπτώσεων των κλιματολογικών αλλαγών στην υγεία αλλά και η διερεύνηση της επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στην υγεία.

### **Έλεγχος εκπομπών αυτοκινήτων – τριοδικός καταλυτικός μετατροπέας**

Οι πιο σημαντικοί ρύποι που βγαίνουν από τις μηχανές των αυτοκινήτων είναι το CO, τα οξείδια του αζώτου και οι άκαυστοι υδρογονάνθρακες. Για περιορισμό των ρύπων από αυτοκίνητα εφαρμόζεται ο τριοδικός καταλυτικός μετατροπέας. Η οποία είναι μια συσκευή που τοποθετείται στο σύστημα εξαγωγής των καυσαερίων του αυτοκινήτου και μετατρέπει τις εκπομπές ρύπων σε αβλαβή για την ατμόσφαιρα καυσαέρια όπως το  $H_2 - CO_2$ .

(Scirica, 2002, Γεντεκάκης, 2003 ).

### **Τα υδρογονοκίνητα αυτοκίνητα μηδενικών εκπομπών**

Μέσα μεταφοράς που χρησιμοποιούν την ηλεκτρική ενέργεια ως κινητήριο δύναμη έχουν ήδη κάνει την εμφάνισή τους με διάφορες μορφές.

### **Συσκευές απορρόφησης**

Η διαδικασία της απορρόφησης αερίων είναι μια καινούρια εφαρμογή για έλεγχο εκπομπών, απομακρύνοντας κάποιον ή κάποιους αέριους ρύπους πριν οι εκπομπές βγούν στην ατμόσφαιρα. Οι ρύποι που συνηθίζεται να απομακρύνονται από τη διεργασία της απορρόφησης είναι το διοξείδιο του θείου, το υδρόθειο, το υδροχλώριο, το χλώριο, η αμμωνία, και σε περιορισμένες περιπτώσεις τα οξείδια του αζώτου και οι υδρογονάνθρακες χαμηλού σημείου βρασμού ( Γεντεκάκης, 2003).

### **Συμπυκνωτές**

Οι λόγοι που κάνουν τη χρήση των συμπυκνωτών εφαρμόσιμη είναι η ανάκτηση πολύτιμων οικονομικά προϊόντων, η απομάκρυνση συστατικών που μπορεί να είναι διαβρωτικά και να καταστρέφουν τα άλλα μέρη του συστήματος ( Scirica, 2002).

## **Εκπομπές και έλεγχος ρύπων στις μονάδες παραγωγής ανόργανων οξέων**

Με ασβεστόλιθο ή άσβεστο (ξηρό) ψημένο αντιδρά με το διοξείδιο του θείου, με απομάκρυνση με ξηρό σύστημα ελέγχου σωματιδίων. Με ασβεστόλιθο ή άσβεστο (υγρό) ψημένο ασβεστόλιθο αντιδρά με διοξείδιο του θείου που απομακρύνονται με υγρούς εκπλυτές. Το υδροχλώριο παράγεται από τις διεργασίες ως παραπροϊόν της χλωρίωσης οργανικών, από αλάτι. Οι εκπεμπόμενοι ρύποι από το υδροχλώριο είναι το HCl, ενώ η μέθοδος ελέγχου που χρησιμοποιούνται είναι η απορρόφηση. Το νιτρικό παράγεται από την καταλυτική οξείδωση της NH<sub>3</sub>. Οι εκπεμπόμενοι ρύποι από το νιτρικό είναι NO, NO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O<sub>4</sub>, ενώ οι μέθοδοι ελέγχου που χρησιμοποιούνται είναι τα καταλυτικά φίλτρα, προσρόφηση και απορρόφηση/

## **11.Συμπεράσματα**

Τα διάφορα μέτρα που έχουν ληφθεί στις ανεπτυγμένες χώρες για την ατμοσφαιρική ρύπανση ( ποιότητα καυσίμων, καταλυτικοί μετατροπείς για τα καυσαέρια των αυτοκινήτων, ηλεκτροστατικά φίλτρα κλπ) και επίσης η θεσμοθέτηση ορίων εκπομπών και ημερήσιων ανωτάτων συγκεντρώσεων σε όλες τις ανεπτυγμένες χώρες, έχουν μεταβάλει τα επίπεδα συγκεντρώσεων των ρύπων σε αστικές περιοχές. Σε ορισμένες πόλεις έχουν μειωθεί ορισμένοι ρύποι ενώ έχουν αυξηθεί κάποιοι άλλοι όπως φωτοχημικοί ρύποι, μονοξείδιο του άνθρακα, αιωρούμενα σωματίδια). Η αύξηση των τροχοφόρων σε αστικές περιοχές ήταν καθοριστικής σημασίας. Οι αλλαγές αυτές ήταν φυσικό να προκαλέσουν μεταβολές και στις επιδράσεις στην υγεία. Έντονα προβλήματα υγείας, αλλά και αύξηση της θνησιμότητας, σε πολλές από τις ανεπτυγμένες χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης.

## 12.Βιβλιογραφία

AHA American Heart Association. << Air Pollution and Cardiovascular Disease>>, *AHA Scientific Statement*, vol.109, pp. 2655-2671.

Ballester, F., Tenias, J.M., Perez – Hoyos, S. (2001) Air pollution and emergency hospital admissions for cardiovascular diseases in Valencia, Spain. *Journal of Epidemiology Community Health*, vol.55, pp.57-65.

Bhatnagar, A. (2004) Cardiovascular pathophysiology of environments pollutant>>, *Am Journal Physiology heart circulation*, vol. 286, pp.479-485.

Boudel, R., Fox, D., Turner, B., Stern, A. (1994) *Fundamentals of air pollution*, 3rd edition, Academic Press, California.

Γεντεκάκης Ι. (2003) *Ατμοσφαιρική ρύπανση : επιπτώσεις έλεγχος και εναλλακτικές τεχνολογίες*. Εκδόσεις Τζίολα, Θεσσαλονίκη.

Gryparis, A., Forsberg, B., Katsouyanni, K., Analitis, A., Touloumi, G., Schwartz, J., Samoli, E., Medina, S., Anderson H., Niciu, E., Wichman, H., Kriz, B., Kosnik, M., Skorkovsky, J., Vonk, J., Dortbudak, Z. (2004) Acute effects of ozone on mortality from the air pollution and health. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 170, pp. 1080-1087.

Junker, R., Heinrich, J., Ulbrich, H., Schulte, H., Schonfeld, R., Kohler, E., Assmann, G. (1998) Relationship between plasma viscosity and the severity of coronary heart disease. *Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology*, vol.18, pp.870-875.

Καρβούνης, Σ., Γεωργακέλλος, Δ. (2003) *Διαχείριση του περιβάλλοντος*. Εκδόσεις Σταμούλη, Αθήνα.

Κωτσοβίνου, Ν. (1992) *Ρύπανση και προστασία περιβάλλοντος*. Εκδόσεις Φούντας, Αθήνα.



Laden, F., Neas, L., Dockery, D., Schwartz, J. (2000) Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities, *Environmental Health Perspectives*, vol. 108, no.10.

Μάλλιαρος, Χ. (2000) *Περιβάλλον ρύπανση τεχνικές αντιρύπανσης*, Εκδόσεις Μεταίχμιο, Αθήνα.

Magari, S., Hauser, R., Schwartz, J., Williams, P., Smith, T., Christiani, D. (2001) Association of heart rate variability with occupational and environmental exposure to particulate air pollution. *AHA Clinical Investigation and Report*, Vol. 104.

Pope, C.A., Thun, M.J., Namboodiri, M.M., Dockery, D.W., Evans, J.S., Speizer F.E. (1995) Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 151:669-674

Routledge H.C., Ayres, J.G, Townend, J.N. (2003) << Why cardiologists should be interested in air pollution>>, *British Medical Journal*, vol.89, pp.1383-1388.

Salvi, S., Blomberg, A., Rudell, B., Kelly, F., Sandstrom, T., Holgate, S., Frew, A. (1999) Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short – term exposure to diesel exhaust in healthy volunteers, *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, vol. 159, no 3, pp. 702-709.

Schwela, D. (2000) *Air pollution and health in urban areas*. Department of protection of the human environment, World Health Organization, Geneva, Switzerland, Rev. Environ. Health, 15(1-2):13-42.

Scirica, B., Cannon, C., McCabe, C., Murphy, S., Anderson, V., Rogers, W., Stone, P., Braunwald, E. (2002) Prognosis in the thrombolysis in myocardial ischemia III Registry According to the Braunwald Unstable Angina Pectoris Classification. *The American Journal of Cardiology*, vol. 90, pp. 821-826.

Suwa, T., Hogg, J., Quinlan, K., Ohgami, A., Vincent, R., Van, S. (2002) << Particulate Air Pollution Induces Progression of Atherosclerosis>>.Journal of the American College of cardiology, vol. 39, no 6.

Υ.ΠΕ.ΧΩ.Δ.Ε., Δ/ση Περιβάλλοντος, Δ/ση ΕΑΡΘ, Η ατμοσφαιρική ρύπανση στην Αθήνα, Έκθεση 2006, *Τμήμα Ποιότητας Ατμόσφαιρας*, Απρίλιος 2006

Χαινης, Ν. (2007) *Η ρύπανση του ατμοσφαιρικού αέρα και οι επιπτώσεις στην υγεία.*



