

ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ

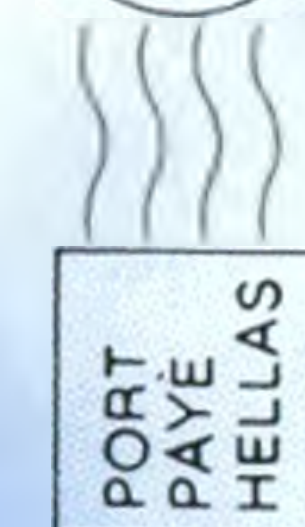
VEMA OF ASKLIPIOS

JANUARY-MARCH 2002 VOLUME 1 No 1

QUARTERLY EDITION BY THE 1st NURSING DEPARTMENT
OF ATHENS TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTION

Φροντίδα πασχόντων από νόσο Alzheimer
Ατμοσφαιρική ρύπανση και αλλεργία
Βελτίωση ποιότητας υπηρεσιών υγείας
Προληπτική αναλγησία σε θωρακοτομές
Μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία στην υπέρταση
Συμμετοχή γονέων στη νοσηλεία του παιδιού

Alzheimer's disease patients care
Air pollution and allergy
Improvement of health services quality
Preemptive analgesia in thoracotomies
Postprandial hypertriglyceridemia in hypertensive patients
Parental participation in child's care



ΕΝΤΥΠΟ ΚΛΕΙΣΤΟ ΑΡ. ΑΔΕΙΑΣ 1459/99

ΒΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ

Κατεχάκη & Αδριανείου 3 - 115 25 ΑΘΗΝΑ

Περιεχόμενα

Άρθρο σύνταξης	5
Χαιρετισμός. Δ. Νίνος	6
Χαιρετισμός. Π. Ζησοπούλου	7
Ανασκοπήσεις	
Παράγοντες που ενισχύουν τον ψυχοσωματικό οπλισμό των περιθαλπόντων συγγενή τους με νόσο Alzheimer. Χ. Μελισσά-Χαλικιοπούλου	8
Εξωοικιακή ατμοσφαιρική ρύπανση και αλλεργικές παθήσεις. Δ.Ι. Παπαϊωάννου	14
Η πρόκληση της βελτίωσης της ποιότητας των προσφερομένων υπηρεσιών υγείας. Α. Ζησιμόπουλος, Χ. Κουτής	19
Προληπτική αναλγησία σε θωρακοτομές. Σύγχρονες εξελίξεις στην αντιμετώπιση του οξέως μετεγχειρητικού πόνου. Θ.Α. Κατσούλας, Ε. Θεοδοσοπούλου	24
Ερευνητικές εργασίες	
Οι υπέρτασικοί άνδρες μέσης ηλικίας εμφανίζουν μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία. Γ. Κολλοβού, Ντ. Δασκάλοβα, Ευ. Αδαμοπούλου, Στ. Ηρακλειανού, Ν. Καφαλήτης, Μ. Γιαννοπούλου, Α. Βαλαώρα, Δ. Κόκκινος	36
Οι απόψεις του νοσηλευτικού προσωπικού για τη συμμετοχή των γονέων σε θεραπευτικές και εκπαιδευτικές δραστηριότητες του νοσηλευόμενου παιδιού. Ε. Ευαγγέλου, Π. Ιορδάνου, Ε. Κυρίτση, Π. Μπέλλου-Μυλωνά	41
Οδηγίες για τους συγγραφείς	47

Contents

Editorial	5
Preface. D. Ninos	6
Preface. P. Zisopoulou	7
Reviews	
The physical and psychological impact of providing care to an Alzheimer's disease family member. Ch. Melissa-Halikiopoulou	8
Outdoor air pollution and increased trend of allergic diseases. D.I. Papaioannou	14
The challenge of improvement of the offered health services quality. A. Zissimopoulos, Ch. Koutis	19
Preemptive analgesia in thoracotomies. Current developments in the management of acute postoperative pain. Th.A. Katsoulas, H. Theodosopolou	24
Original papers	
The middle aged hypertensive men present postprandial hypertriglyceridemia. G. Kolovou, D. Daskalova, Eu. Adamopoulou, St. Iraklianos, N. Kafaltis, M. Giannopoulou, A. Valaora, D. Kokkinos	36
Nurses' perceptions regarding importance of parental participation in their hospitalized child's therapeutic-nursing and training care. E. Evangelou, P. Iordanou, E. Kyritsi, P. Bellou-Mylona	41
Instructions to authors	47

Εξωοικιακή ατμοσφαιρική ρύπανση και αλλεργικές παθήσεις

Δ.Ι. Παπαϊωάννου

Αλλεργιολόγος

Λέξεις κλειδιά: Αλλεργία, άσθμα, ρύπανση, ρυπαντές, περιβάλλον

Αλληλογραφία: Δ.Ι. Παπαϊωάννου, Παπαδιαμαντοπούλου 5, 115 28 Αθήνα

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει παρατηρηθεί δραματική αύξηση του επιπολασμού και της νοσηρότητας από τις αλλεργικές παθήσεις (όπως αλλεργική ρινοεπιπεφυκίτιδα, άσθμα και ατοπική δερματίτιδα), στις καλούμενες «δυτικού» τύπου κοινωνίες. Για παράδειγμα, τα τελευταία 25 χρόνια έχει παρατηρηθεί αύξηση του επιπολασμού του άσθματος στα παιδιά από 4,1% στο 12%, της αλλεργικής ρινίτιδας από 3,2% στο 11,9% και της ατοπικής δερματίτιδας (βρεφικού εκζέματος) από 5,3% στο 12%.¹ Γενετικού τύπου μεταβολές δεν έχουν συμβεί σε τόσο σύντομο χρονικό διάστημα σε αυτές τις κοινωνίες, για να δικαιολογούν την αύξηση του επιπολασμού και, κατά συνέπεια, περιβαλλοντικοί παράγοντες διαδραμα-

Περίληψη Αποδεδειγμένα, οι αλλεργικές παθήσεις, όπως η αλλεργική ρινίτιδα, το άσθμα και η ατοπική δερματίτιδα, εμφανίζουν τις τελευταίες δεκαετίες σημαντικότερη αύξηση του επιπολασμού τους στις «δυτικού» τύπου κοινωνίες. Μια πληθώρα παραγόντων έχουν ενοχοποιηθεί για την αύξηση αυτή, συμπεριλαμβανομένης και της εξωοικιακής ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Οι κυριότεροι ρυπαντές είναι τα οξείδια του αζώτου, το όζον, τα εισπνεόμενα σωματίδια TSP, PM₁₀, PM_{2,5} κ.λπ., πτητικές οργανικές ουσίες και διάφορα μέταλλα. Για πολλούς από τους ρυπαντές αυτούς υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι μπορεί από μόνοι τους να προκαλέσουν φλεγμονή στο επιθήλιο των αεραγωγών, διευκολύνοντας την είσοδο των αλλεργιογόνων, αλλά παράλληλα ότι είναι ικανοί να έχουν και ανοσορρυθμιστική δράση επάγοντας την παραγωγή της IgE. Επιπροσθέτως, έχει τεκμηριωθεί η τροποποίηση της ανοσογονικότητας των αλλεργιογόνων μετά την αλληλεπίδρασή τους με τους ρυπαντές. Παρά το γεγονός ότι οι γνώσεις μας στο συγκεκριμένο πεδίο έχουν αυξηθεί, είναι δύσκολο επί του παρόντος να υπάρξει οριστική τεκμηρίωση αιτιολογικής σχέσης μεταξύ αύξησης του επιπολασμού των αλλεργικών παθήσεων και εξωοικιακής ατμοσφαιρικής ρύπανσης και απαιτείται περαιτέρω μελέτη για την αποσαφήνιση της πολυπαραγοντικής αιτιολογίας της αλλεργικής νόσου.

τίζουν τον πρωταρχικό ρόλο. Το βασικό ζητούμενο είναι η ταυτοποίηση των παραγόντων αυτών, αλλά και η ποσόστωση ευθύνης ενός εκάστου. Χωρίς αμφιβολία, πρόκειται για ένα πολυπαραμετρικό μοντέλο αιτιολογικών παραγόντων και σε αυτό έχουν συμπεριληφθεί οι ατμοσφαιρικοί ρύποι του εξωοικιακού, αλλά και του ενδοοικιακού περιβάλλοντος. Το ερώτημα είναι: υπάρχει αιτιολογική συσχέτιση; και εάν ναι, πόσο είναι το ποσοστό «ευθύνης» τους; Για παράδειγμα, σε μια μεγάλη Ευρωπαϊκή μελέτη έχει υπολογιστεί παλαιότερα ότι, στην Ευρώπη, αύξηση του SO₂ και του PM₁₀ στα επίπεδα 50 μg/m³ σχετίζεται με 3% περίπου αύξηση της ημερήσιας θνησιμότητας.² Υπάρχει κάτι αντίστοιχο για τις

αλλεργικές παθήσεις; Η απάντηση μέχρι τώρα είναι κατηγορηματικά όχι. Στη συνέχεια του άρθρου ανασκοπούνται τα υπάρχοντα δεδομένα για την ατμοσφαιρική ρύπανση.

Ατμοσφαιρικοί ρύποι

Οι ατμοσφαιρικοί ρύποι διακρίνονται σε δύο κύριες κατηγορίες. Στους πρωτογενείς ρυπαντές, σε αυτούς δηλαδή που εκπέμπονται αυτούσιοι στην ατμόσφαιρα από τις ανθρώπινες δραστηριότητες, και στους δευτερογενείς, που σχηματίζονται από τους πρωτογενείς μετά την εκπομπή τους, με κύριο εκπρόσωπο το όζον (O_3) και τα σωματίδια διαμέτρου $<1 \mu m$. Στους πρωτογενείς ρυπαντές υπάγονται:

- α. Αέρια: SO_2 , NO/NO_2 , CO , O_3
- β. Πτητικές οργανικές ουσίες: Τολουένιο, βενζένιο, ξυλένιο κ.λπ.
- γ. Σωματίδια: TSP, PM_{10} , $PM_{2,5}$
- δ. Μέταλλα: As, Pb, Cu, Hg, Ni, Cd, Cr.

Οι ανωτέρω ρυπαντές διαμορφώνουν και τον «τύπο» της ατμοσφαιρικής ρύπανσης που επικρατεί σε διάφορες περιοχές. Έχει καθιερωθεί να χαρακτηρίζονται δύο κατηγορίες ρύπανσης. Η τύπου I (καλούμενη και «ανατολικού» τύπου), με κύριους ρυπαντές το διοξείδιο του θείου (όρια 0,122–0,175 ppm) και τα σωματίδια TSP, και η τύπου II (καλούμενη και «δυτικού» τύπου), με κύριους ρυπαντές τα οξείδια του αζώτου (NO_x 0,08–0,21 ppm), το όζον (O_3 0,076–0,1 ppm), τα PM_{10} (έως $70 \mu g/m^3$), το μόλυβδο (0,5–1 $\mu g/m^3$ /έτος) και τις πτητικές οργανικές ουσίες. Κύρια πηγή εκπομπής στην τύπου I ρύπανση θεωρείται η βαριά βιομηχανία, ενώ στην τύπου II οι εξατμίσεις των αυτοκινήτων.

Μεθοδολογικά προβλήματα και είδη μελετών

Η αναζήτηση αιτιολογικής συσχέτισης ενός ρυπαντή ή μιας ομάδας ρυπαντών με την αύξηση του επιπολασμού των αλλεργικών παθήσεων συναντά πολλές δυσχέρειες (συχνά ανυπέρβλητες), λόγω της πολυπλοκότητας των ρυπαντών, της αλληλοσυσχέτισης μεταξύ αυτών και της πολυπλοκότητας άλλων δυνητικά υπεύθυνων παραγόντων που έχουν μερίδιο ευθύνης στην αύξηση του επιπολασμού. Κατά συνέπεια, τα συστηματικά σφάλματα (biases) είναι αναπόφευκτα και χρειάζεται μεγάλη προσοχή στην εξουδετέρωση των δυνητικά συγχυτικών παραγόντων στη μελετούμενη συσχέτιση. Τα σημαντικότερα προβλήματα συνοψίζονται στον πίνακα 1.

Τα είδη των μελετών που έχουν χρησιμοποιηθεί μέχρι σήμερα είναι:

- Επιπολασμού των αλλεργικών παθήσεων ή των εξάρσεών τους

Πίνακας 1. Προβλήματα κατά την αναζήτηση αιτιολογικής συσχέτισης μεταξύ ρυπαντών και επιπολασμού αλλεργικών παθήσεων.

Πολλαπλότητα ρυπαντών και αλληλοσυσχετίσεις μεταξύ τους
Μεταβολή ποιοτικών χαρακτηριστικών της ρύπανσης στη διάρκεια του χρόνου (π.χ. Λονδίνο, 1952)
Μεταβολή κλιματολογικών συνθηκών
Μεθοδολογικές αδυναμίες των επιδημιολογικών μελετών
Προβλήματα βιοηθικής και κοινωνικο-οικονομικοί παράγοντες
Σημαντικές αδυναμίες εργαστηριακής προσέγγισης

- Επιπολασμού της ευαισθητοποίησης
- Εργαστηριακές (*in vivo* και *in vitro*)
- Σχέσης ρυπαντών με τα αλλεργιογόνα.

Στην πρώτη κατηγορία (μελέτες επιπολασμού) υπάγονται τα είδη των μελετών που αναφέρονται στον πίνακα 2.

Παθοφυσιολογικός μηχανισμός

Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός, μέσω του οποίου οι ατμοσφαιρικοί ρυπαντές μπορεί να προκαλέσουν αύξηση του επιπολασμού των αλλεργικών παθήσεων, είναι λογικά (α) αυξάνοντας τον επιπολασμό της ατοπίας (ανοσοενίσχυση της παραγωγής IgE-αντισωμάτων) ή (β) προκαλώντας νόσο σε ασυμπτωματικά ατοπικά άτομα (δηλαδή, άτομα ήδη ευαισθητοποιημένα σε κάποια αλλεργιογόνα, που δεν εμφανίζουν κλινική νόσο), δρώντας ως εκλυτικοί παράγοντες. Ποιο από τα δύο συμβαίνει (ή και τα δύο) δεν έχει μέχρι σήμερα αποσαφηνιστεί. Από τα υπάρχοντα δεδομένα έχει τεκ-

Πίνακας 2. Μελέτες επιπολασμού των αλλεργικών παθήσεων.

Είδος	Περιγραφή
Συγχρονικές	Π.χ., επιπολασμός σε αγροτικές/αστικές περιοχές ή σε μετανάστες
Προοπτικές	Παρακολούθηση πληθυσμού επί σειρά ετών
Event studies	Συσχέτιση επεισοδίων, π.χ. έξαρση ρύπανσης, και εισαγωγών σε νοσοκομεία
Αναδρομικού τύπου	Παρακολούθηση στο χρόνο επιπέδων ρύπανσης και θνησιμότητας ή νοσηλειών
Ευκαιριακές	Π.χ., παρακολούθηση ομάδας ασθματικών σε ειδική κατασκήνωση
Panel studies	Παρακολούθηση για λίγες εβδομάδες της ημερήσιας μεταβλητότητας των συμπτωμάτων ή της μέγιστης εκπνευστικής ροής (PEFR) ανάλογα με τα επίπεδα ρύπανσης

μηριωθεί ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση, σε συνάρτηση με τους αεραγωγούς, μπορεί να προκαλέσει:

- α. Άμεση ερεθιστική δράση σε άτομα με βρογχική υπεραπαντητικότητα
- β. Φλεγμονή
- γ. Τοξική δράση και στη συνέχεια φλεγμονή
- δ. Ανοσοτροποποίηση
- ε. Ανοσοενισχυτική δράση στην ευαισθητοποίηση ατόμων με γενετική προδιάθεση
- στ. Μορφολογική τροποποίηση των εξωοικιακών αλλεργιογόνων.

Επιδημιολογικές μελέτες

Οι μελέτες των Ishizaki et al,³ από την Ιαπωνία, το 1987, ήταν από τις πρώτες κλασικές μελέτες στο συγκεκριμένο θέμα. Οι ερευνητές παρατήρησαν ότι άτομα που ζούσαν κατά μήκος δρόμου αυξημένης κίνησης, με δένδροστοιχία κέδρων, εμφάνιζαν επιπολασμό αλλεργικής ρινο-επιπεφυκίτιδας 13,2%, έναντι 5,1% των ατόμων που ζούσαν σε περιοχή με κέδρους και ίδια πυκνότητα γύρης, αλλά χωρίς ρύπανση.³

Αρχικές μελέτες από τη Γερμανία, από τους von Mutius et al,⁴ έδειξαν ότι οι αλλεργικές παθήσεις ήταν πιο συχνές στη Δυτική Γερμανία συγκριτικά με την Ανατολική και διατυπώθηκε η υπόθεση ότι το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται στη διαφορετικού τύπου ατμοσφαιρική ρύπανση μεταξύ των δύο χωρών.⁴ Μετέπειτα μελέτες έδειξαν ότι ενώ ο επιπολασμός των αλλεργικών παθήσεων παρέμεινε σταθερός στο Αμβούργο (Δυτική Γερμανία), άρχισε να αυξάνεται σημαντικά στο Erfurt (Ανατολική Γερμανία).⁵ Τελικά, όλες οι διαφορές εξαφανίστηκαν λίγα χρόνια μετά την ενοποίηση της Γερμανίας και το γεγονός αποδόθηκε τόσο στην αλλαγή της εξωοικιακής ατμοσφαιρικής ρύπανσης, όσο –και κυρίως– στην αλλαγή του συνολικού προτύπου διαβίωσης.⁶

Οι Kramer et al,⁷ στη Γερμανία, μελέτησαν 317 παιδιά ηλικίας 9 ετών, που ζούσαν σε δύο αστικές περιοχές (υψηλή ρύπανση) και σε προάστιο (χαμηλή ρύπανση). Για κάθε περιοχή μελετήθηκε το NO₂ (καλός δείκτης για την κυκλοφοριακή φόρτιση, γίνονταν μετρήσεις και έξω από κάθε σπίτι) και διαπιστώθηκε συσχέτιση των υψηλών τιμών με υψηλό επιπολασμό ατοπίας (odds ratio=1,81, 1,02–2,31).⁷

Από τη μελέτη SCARPOL, στην Ελβετία, προέκυψε ένα εντυπωσιακό εύρημα, ότι δηλαδή τα παιδιά γεωργών παρουσίαζαν μέχρι και 50% μειωμένη πιθανότητα ευαισθητοποίησης, αλλά και εμφάνισης εποχιακής αλλεργικής ρινίτιδας.⁸ Αντίθετα, στη Νορβηγία, σε ορεινή, ξηρή και χωρίς ρύπανση περιοχή, όλα τα παιδιά ηλικίας 7–16 ετών εμφάνιζαν υψηλό επιπολασμό άσθματος

(10,2%). Πιθανό αίτιο, κατά τους συγγραφείς, ήταν τα οικόσιτα ζώα.⁹

Ενδιαφέρουσα είναι και η μελέτη σε δύο αρκτικές περιοχές, στο Nikel της Ρωσίας (υψηλή ρύπανση) και στο Sor-Varanger της Νορβηγίας (χαμηλή ρύπανση), που έδειξε ότι ο επιπολασμός αλλεργικών παθήσεων στη Νορβηγία ήταν πάνω από διπλάσιος απ' ό,τι στη Ρωσία (25,2% έναντι 11,2%).¹⁰

Από τα ανωτέρω καθίσταται εμφανές ότι δεν υπάρχει σαφής και τεκμηριωμένη απάντηση αναφορικά με τη σχέση ρύπανσης και αλλεργικής νόσου. Αναδεικνύονται μάλλον οι πολλές μεθοδολογικές αδυναμίες σχεδιασμού και εκτέλεσης μεγάλων επιδημιολογικών μελετών, που θα δώσουν οριστική απάντηση.

Εργαστηριακές μελέτες (*in vivo* και *in vitro*)

Σε υγιή άτομα, ρινική πρόκληση με σωματίδια από diesel (DEP) τετραπλασιάζει μετά από 4 ημέρες την ποσότητα της IgE στο έκπλυμα, αυξάνει κατά 20–25 φορές τα κύτταρα που εκκρίνουν IgE και αυξάνει τα επίπεδα του mRNA για την ε-άλυσο.¹¹ Σύμφωνα με τους συγγραφείς, η ρύπανση δρα ανοσοενισχυτικά, αυξάνοντας το ρυθμό παραγωγής της IgE. Αντίστοιχη με την ανωτέρω είναι και μια άλλη μελέτη,¹² που έγινε σε ασθενείς και όχι σε υγιή άτομα. Η ρινική πρόκληση με σωματίδια από diesel (DEP) πολλαπλασίαζε μετά από 18 ώρες την παραγωγή mRNA για τις IL-2, 4, 5, 6, 10 και 13 και μάλιστα σε υψηλότερα επίπεδα απ' ό,τι με το αλλεργιογόνο. Τα επίπεδα αυξάνονταν πολύ περισσότερο μετά από συνδυασμένη πρόκληση με DEP και το υπεύθυνο αλλεργιογόνο.¹² Μια άλλη ενδιαφέρουσα *in vivo* μελέτη διεξήχθη στη Σουηδία. 20 εθελοντές με ήπιο άσθμα παρέμειναν για 30 min σε σήραγγα οδικής κυκλοφορίας και ακολούθησε ειδική πρόκληση. Μετά από μερικές ημέρες, τα ίδια άτομα παρέμειναν την ίδια ώρα σε προάστιο με χαμηλή ρύπανση και ακολούθησε ειδική πρόκληση. Οι μέσες τιμές των ρυπαντών ήταν: NO₂=313 μg/m³, PM₁₀=170, PM_{2,5}=95. Στην παραμονή στη σήραγγα δεν παρατηρήθηκαν συμπτώματα. Άτομα με έκθεση στο NO₂ >300 μg/m³ εμφάνισαν σημαντικά βαρύτερη άμεση αντίδραση και περισσότερα συμπτώματα στην όψιμη φάση. Για τα PM₁₀ δεν υπήρξαν διαφορές Σε PM_{2,5} >100 μg/m³ εμφανίστηκε ελαφρώς βαρύτερη άμεση αντίδραση. Το συμπέρασμα ήταν ότι η έκθεση σε ρυπαντές επάγει την ασθματική αντίδραση σε επακόλουθη εισπνοή αλλεργιογόνου, χωρίς βέβαια να προσδιορίζεται ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός.¹³

Σε μια *in vitro* μελέτη ελήφθη ρινικό επιθήλιο μετά από χειρουργική επέμβαση για ρινική απόφραξη και επώαστηκε για 24 ώρες σε χαμηλές πυκνότητες NO₂ (200–800 μg/m³) και όζοντος (0,06–0,2 ppm). Σε ατο-

πικά και μη ατοπικά άτομα παρατηρήθηκε αύξηση των αποκοκκισμένων σιτευτικών, της έκλυσης ισταμίνης και της παραγωγής IL-1β, IL-6, IL-8 και TNFα. Σε επίπεδα όζοντος 0,15 ppm οι διαφορές ήταν σημαντικά υψηλότερες στα ατοπικά άτομα.¹⁴ Τα ανωτέρω ευρήματα υποδεικνύουν ότι χαμηλές συγκεντρώσεις όζοντος και διοξειδίου του αζώτου επάγουν τη φλεγμονή στο ρινικό βλεννογόνο και ότι προϋπάρχουσα φλεγμονή ή ατοπία αυξάνει την ευαισθησία στους ανωτέρω ρυπαντές. Αντίστοιχα ήταν και τα ευρήματα μιας άλλης μελέτης, που έγινε όχι με ρινικό αλλά με επιθήλιο βρόγχων. Έκθεση επιθηλιακών κυττάρων βρόγχων από ασθματικούς/μη ασθματικούς και ατοπικούς/μη ατοπικούς ασθενείς σε NO₂ (0,4–0,8 ppm) ή σε O₃ (0,01–0,05 ppm) οδήγησε σε (α) αυξημένη παραγωγή LTC₄, GM-CSF, TNFα, RANTES, IL-8, ICAM-1 (και sICAM-1), (β) καταστολή της «κροσσωτής» κάθαρσης (μειωμένη κάθαρση αλλεργιογόνων), (γ) αυξημένη διαπερατότητα επιθηλίου (εύκολη προσπέλαση των αλλεργιογόνων στα ανοσοκύτταρα) και (δ) επίταση της επίδρασης των ρυπαντών την εποχή της ανθοφορίας.¹⁵

Οι περισσότερες εργαστηριακές μελέτες είναι ενδεικτικές της θετικής επίδρασης της ρύπανσης όχι μόνο στην επαγωγή των συμπτωμάτων, αλλά και στη θετική επαγωγική ρύθμιση (up-regulation) της αλλεργικής φλεγμονής.

Ρυπαντές και αλλεργιογόνα

Ένα σημαντικό ερώτημα είναι κατά πόσο η αλληλεπίδραση των ρυπαντών με τα αλλεργιογόνα μπορεί να οδηγήσει σε τροποποίηση της δομής των δεύτερων, με αποτέλεσμα τη μεταβολή της ανοσογονικότητάς τους και, κατά συνέπεια, την αύξηση ή τη μείωση της αλλεργιογονικότητάς τους.

Μια κλασική μελέτη είναι αυτή των Behrendt et al,¹⁶ σύμφωνα με την οποία οι γύρεις ενσωματώνουν ρυπαντές και ιδίως βαριά μέταλλα (Hg, Pb κ.λπ.), αλλά και ενώσεις του θείου. Η μελέτη 4 περιοχών στη Γερμανία έδειξε ότι στις αστικές περιοχές (υψηλή ρύπανση) η πυκνότητα γύρεων ήταν υψηλότερη από τις αγροτικές, ανεξάρτητα από τις καιρικές συνθήκες, και ότι αυξημένα επίπεδα SO₂, NO/NO₂ και TSP (όμως όχι του O₃) προηγούνταν της αύξησης των γύρεων στις περιοχές αυτές. Οι γύρεις στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο καλύπτονταν με σωματίδια (<5 μm). Με ανοσοαποτύπωση διαπιστώθηκε ότι οι αλλεργιογονικές πρωτεΐνες είχαν διαφοροποιηθεί. Ακριβώς το αντίθετο υποστηρίζει μια έρευνα από τη Φινλανδία, όπου μελετήθηκε γύρω και μακριά από ένα εργοστάσιο η γύρη της σημύδας, χωρίς να διαπιστωθεί διαφοροποίηση του αλλεργιογόνου Bet V 1 (17 kDa) (είναι το μείζον αλλεργιογόνο) ούτε και των άλλων κύριων αλλεργιογόνων 23 και 36 kDa της σημύδας.¹⁷

Μια σειρά από πρωτότυπες μελέτες προέρχονται από τη Μελβούρνη της Αυστραλίας¹⁸ και δείχνουν ότι η πυκνότητα γύρεων στην ατμόσφαιρα δεν σχετίζεται με τα κλινικά συμπτώματα, επειδή η αλληλεπίδραση των ρυπαντών με τα αεροαλλεργιογόνα οδηγεί στη δημιουργία μικροσωματιδίων με αλλεργιογονική δράση. Τα συμπεράσματα της ομάδας αυτής είναι, συνοπτικά, τα ακόλουθα:

- Στην ατμόσφαιρα υπάρχουν εισπνεόμενα σωματίδια από τις γύρεις αγρωστωδών και σημύδας, μικρής διαμέτρου (<7,2 μm), περιέχοντα τα μείζονα αλλεργιογόνα.
- Τα σωματίδια αυτά έχουν τη δυνατότητα σύζευξης με σωματίδια από καυσαέρια του diesel.
- Τα σωματίδια από τις γύρεις δεν σχετίζονται πάντοτε με την πυκνότητα των γύρεων στην ατμόσφαιρα, αλλά μετά από ήπια βροχόπτωση τα σωματίδια αυτά αυξάνονται απότομα και δυσανάλογα με την πυκνότητα των γύρεων.

Τα ευρήματα αυτά αφενός ανοίγουν νέες προοπτικές στη διερεύνηση της σχέσης ρυπαντών και αλλεργικής νόσου και αφετέρου θέτουν σε σοβαρή αμφιβολία την αξιοπιστία της θετικής συσχέτισης πυκνότητας γύρεων και έντασης αλλεργικών συμπτωμάτων, δικαιολογώντας την παρατήρηση ότι το δελτίο γύρεων σε μια περιοχή δεν είναι πάντοτε αξιόπιστο.

Συμπεράσματα

Επί του παρόντος είναι δύσκολο (αν όχι αδύνατο) να εξαχθεί ένα ασφαλές συμπέρασμα για τη σχέση εξωοικιακής ατμοσφαιρικής ρύπανσης και αύξησης του επιπολασμού και της νοσηρότητας των αλλεργικών παθήσεων. Με πολλή επιφύλαξη και επιγραμματικά θα μπορούσε κανείς να υποστηρίξει ότι:

- Υπάρχουν «αποχρώσεις» ενδείξεις ότι η ρύπανση έχει θετική συνεισφορά στην αύξηση του επιπολασμού των αλλεργικών παθήσεων.
- Το «μερίδιο ευθύνης» παραμένει άγνωστο, δεν φαίνεται πάντως να έχει «πρωταγωνιστικό» ρόλο.
- Οι μελλοντικές μελέτες θα πρέπει να αφορούν ειδικές πληθυσμιακές ομάδες και να συμπεριλαμβάνουν στην ανάλυση όσο το δυνατόν περισσότερες συγχυτικές μεταβλητές και, ακόμα, θα πρέπει να γίνει επανακαθορισμός των ορίων «ασφαλείας» των ρυπαντών και φυσικά να εντοπιστούν και να αποφευχθούν συστηματικά σφάλματα.

Δεν θα πρέπει βέβαια να διαφεύγει της προσοχής ότι υπάρχει και πλήθος άλλων παραγόντων, που συμβάλλουν θετικά στην αύξηση των αλλεργικών παθήσεων και αφορούν τις συνθήκες του ενδοοικιακού περιβάλλοντος, αλλά και του γενικότερου «μοντέλου» διαβίωσης των σύγχρονων δυτικού τύπου κοινωνιών.

Abstract

Outdoor air pollution and increased trend of allergic diseases

D.I. Papaioannou

Allergiolologist

Vema of Asklipios 2002, 1(1):14-18

A wealth of evidence suggests that allergic diseases such as rhinitis, bronchial asthma and atopic dermatitis have become more common worldwide in recent years and a great deal of etiological and pathogenic research has been carried out to evaluate the possible causes of this increasing trend. There is also some evidence that increased atmospheric concentrations of pollutants such as nitric oxides (NO_x), ozone (O₃), and respirable particulate (PM₁₀), may be linked to the increased prevalence of allergic diseases. Experimental studies have shown that diesel exhaust particulate causes respiratory symptoms and is able also to modulate the immune response by increasing IgE synthesis in predisposed animals and humans. There is also some evidence that air pollutants can interact with aeroallergens in the atmosphere and/or on human airways, potentiating their effects. In fact, by inducing airway inflammation which increases epithelial permeability, some pollutants overcome the mucosal barrier and lead to allergen-induced responses. However, air pollution and climatic changes should also have an indirect effect on allergic response by influencing quantitatively and qualitatively the pollen production by allergenic plants. Despite all these evidences, there is still much to be learned about the causal relationship between allergic diseases and air pollution. The future challenge is to tackle the complex interplay between environmental factors and genetic determinants that will eventually contribute to a better understanding and to better prevention strategies for such multifactorial conditions as asthma and allergies.

Key words: Allergy, asthma, pollution, environmental factors

Βιβλιογραφία

1. Ninan TK, Russell G. Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren: Evidence from 2 surveys 25 years apart. *Br Med J* 1992, 304:873-875
2. Katsouyanni K et al. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Br Med J* 1997, 314:1658
3. Ishizaki T, Koizumi K, Ikemori R, Ishiyama Y, Kushibiki E. Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among residents in a densely cultivated area. *Ann Allergy* 1987, 58: 265-270
4. von Mutius E, Fritsch C, Weiland SK, Roll G, Magnussen H. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany. *Br Med J* 1992, 305:1395-1399

5. Heinrich J, Richter K, Magnussen H, Wichmann HE. Do asthma and asthma symptoms in adults already converge between East and West Germany? *Am J Respir Crit Care Med* 1996, 153:A856
6. Wichmann HE. Possible explanation for the different trend of asthma and allergy in East and West Germany. *Clin Exp Allergy* 1996, 26:621-623
7. Kramer U, Koch T, Ranft U, Ring J, Behrendt H. Traffic-related air pollution is associated with atopy in children living in urban areas. *Epidemiology* 2000, 11:64-70
8. Braun-Fahrlander C, Gassner M, Grize L, Neu U, Sennhauser FH, Varonier HS et al. Prevalence of hay fever and allergic sensitization in farmer's children and their peers living in the same rural community. SCARPOL team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution. *Clin Exp Allergy* 1999, 29:28-34
9. Nja F, Roksund OD, Svidal B, Nystad W, Carlsen KH. Asthma and allergy among schoolchildren in a mountainous, dry, non-polluted area in Norway. *Pediatr Allergy Immunol* 2000, 11:40-48
10. Dotterud LK, Odland JO, Falk ES. Atopic diseases among adults in the two geographically related arctic areas Nikel, Russia and Sor-Varanger, Norway: possible effects of indoor and outdoor air pollution. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000, 14:107-111
11. Diaz-Sanchez D, Dotson AR, Takenaka H, Saxon A. Diesel exhaust particles induce local IgE production *in vivo* and alter the pattern of IgE messenger RNA isoforms. *J Clin Invest* 1994, 94:1417-1425
12. Diaz-Sanchez D, Saxon A. The effect of diesel exhaust particles on allergic diseases. *Allergy Clin Immunol Int* 1996, 8:57-59
13. Svartengren M, Strand V, Bylin G, Jarup L, Pershagen G. Short-term exposure to air pollution in a road tunnel enhances the asthmatic response to allergen. *Eur Respir J* 2000, 15:716-724
14. Schierhorn K, Zhang M, Matthias C, Kunkel G. Influence of ozone and nitrogen dioxide on histamine and interleukin formation in a human nasal mucosa culture system. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1999, 20:1013-1019
15. Bayram H, Devalia JL, Khair OA et al. Effect of diesel exhaust particles (DEP) on release of inflammatory mediators from bronchial epithelial cell cultures of non-atopic non-asthmatic and atopic asthmatic subjects *in vitro*. *Eur Respir J* 1997, 10 (Suppl 25):414s
16. Behrendt H, Becker WM, Friedrichs KH, Darsow U, Tomingas R. Interaction between aeroallergens and air-borne particulate matter. *Int Arch Allergy Immunol* 1992, 99:425-428
17. Helander ML, Savolainen J, Ahlholm J. Effects of air pollution and other environmental factors on birch pollen allergens. *Allergy* 1997, 52:1207-1214
18. Schappi GF, Taylor PE, Pain MC, Cameron PA, Dent AW, Staff IA et al. Concentrations of major grass group 5 allergens in pollen grains and atmospheric particles: implications for hay fever and allergic asthma sufferers sensitized to grass pollen allergens. *Clin Exp Allergy* 1999, 29:633-641

Corresponding author: D.I. Papaioannou, 5 Papadiamantopoulou street, GR-115 28 Athens, Greece