

Πνευμονοπάθειες από φυσικά αίτια και ατμοσφαιρική ρύπανση

23

ΠΝΙΓΜΟΣ	401
Ορισμός	401
Κολύμβηση	401
Παθοφυσιολογία του πνιγμού	402
Θεραπευτική αντιμετώπιση του πνιγμού	403
ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΟΛΥΜΒΗΣΗ	404
Α. Κακώσεις κατά την κατάδυση	404
Β. Κακώσεις κατά την ανάδυση	404
Βιβλιογραφία	405
ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΚΑΚΗ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΣΕ ΜΕΓΑΛΟ ΥΨΟΜΕΤΡΟ	406
Νοσήματα περπετιδημόντων σε μεγάλο υψόμετρο	406
Νοσήματα από διαμονή σε μεγάλο υψόμετρο	407
Βιβλιογραφία	407
Η ΡΥΠΑΝΣΗ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΑΣ	408
Α. Ατμοσφαιρική ρύπανση	408
Β. Ρύπανση ατμόσφαιρας εσωτερικών χώρων	410
Βιβλιογραφία	411

ΠΝΙΓΜΟΣ

Ορισμός

Πνιγμό (drowning) ονομάζουμε το σύνολο των παθοφυσιολογικών βλαβών που οδηγούν σε θάνατο εντός 24 ωρών έπειτα από ένα επεισόδιο βύθισης σε νερό. *Σχεδόν πνιγμός* (near drowning) ονομάζουμε τις βλάβες από βύθιση σε νερό έπειτα από τις οποίες το άτομο επιζεί τουλάχιστον 24 ώρες.

Ο πνιγμός αποτελεί συχνή αιτία θανάτου σε μια χώρα όπως η Ελλάδα. Στις ΗΠΑ 7% των θανάτων από ατυχήματα οφείλονται σε πνιγμό.

Ο πνιγμός οφείλεται στην ανικανότητα ενός ατόμου που δεν ξέρει να κολυμπάει να επιζήσει στο νερό ή πιο συχνά σε ένα ατύχημα που συμβαίνει σε έναν κολυμβητή λόγω προϋπάρχουσας πά-

θησης (καρδιαγγειακές παθήσεις), καταστολής του ΚΝΣ (αλκοόλ, ναρκωτικά), τραυμάτων κατά την κολύμβηση (κάταγμα αυχενικής μοίρας ΣΣ) ή τέλος, σε έντονο υπεραερισμό πριν από την κατάδυση.

Κολύμβηση

Ο άνθρωπος κάτω από φυσιολογικές συνθήκες επιπλέει στο νερό της θάλασσας. Όταν ο κολυμβητής πάρει και συγκρατήσει μια βαθιά εισπνοή (TLC), αναπτύσσει θετική δύναμη πλευσιμότητας (άνωση) ίση προς 2,5 Kg. Αν το άτομο εκπνεύσει την εισπνευστική του ικανότητα (IC) και συγκρατήσει την αναπνοή του στο επίπεδο της FRC, τότε η πίεση πλευσιμότητας μηδενίζεται. Στην περίπτω-

ση που εκπνεύσει στο επίπεδο του RV, τότε δημιουργείται αρνητική πίεση πλευσιμότητας 2,5 Kg. Κατά τη διάρκεια της ήρεμης εκπνοής (FRC) μέσα στο νερό η FRC είναι σημαντικά μικρότερη απ' αυτή που μετράμε στον ατμοσφαιρικό αέρα. Αυτό οφείλεται στην πίεση που ασκεί το νερό της θάλασσας στο θωρακικό τοίχωμα και στην αυξημένη επάνοδο αίματος από τα άκρα στους πνεύμονες για τον ίδιο λόγο. Επομένως, μια και η FRC είναι μικρότερη, επειδή ο αέρας που περιέχεται στους πνεύμονες είναι λιγότερος απ' ό,τι στην ατμόσφαιρα, η δύναμη πλευσιμότητας δεν είναι 2,5 kg αλλά μόνο 1-1,5 kg.

Η ώθηση που προκαλεί μια κολυμβητική κίνηση των χεριών είναι δύναμη της τάξης των 4-5 kg, γεγονός που σημαίνει ότι ακόμη και όταν ο πνεύμονας περιέχει λίγο αέρα (RV), η δύναμη αυτή είναι επαρκής για να υπερνικήσει την αρνητική δύναμη πλευσιμότητας (-2,5 kg). Επίσης η κατάδυση κάτω από την επιφάνεια της θάλασσας απαιτεί προσπάθεια για την αντιμετώπιση των θετικών δυνάμεων πλευσιμότητας.

Κατά τη διάρκεια της κατάδυσης η πίεση στις κυψελίδες ελάχιστα διαφέρει από την πίεση του νερού που περιβάλλει τον θώρακα. Έτσι, σύμφωνα με τον νόμο του Boyle, κατά τη διάρκεια της εκούσιας άπνοιας κατά την κατάδυση, ο αέρας στους πνεύμονες καταλαμβάνει μικρότερο όγκο, αλλά γίνεται πυκνότερος. Για 1 m κατάδυσης κάτω από την επιφάνεια της θάλασσας η πίεση του νερού αυξάνεται 0,1 ατμόσφαιρες (atm). Σε βάθος 10 m κάτω από την επιφάνεια του νερού 1 atm προστίθεται στην ατμοσφαιρική πίεση και στους πνεύμονες ασκείται συνολικά πίεση ίση με 2 atm.

Ο χρόνος εκούσιας άπνοιας στην ατμόσφαιρα ενός φυσιολογικού ατόμου δεν υπερβαίνει τα 30-60''· ο χρόνος εκούσιας άπνοιας μπορεί να διπλασιαστεί, αν προηγηθεί περίοδος εκούσιου υπεραερισμού. Η αύξηση της PCO_2 και η διέγερση των κεντρικών χημειούποδοχών τερματίζει την εκούσια άπνοια· ο εκούσιος υπεραερισμός πριν από την άπνοια την παρατείνει, επειδή προκαλεί ελάττωση της $PaCO_2$.

Κατά την κατάδυση η πίεση μέσα στις κυψελίδες αυξάνεται και μαζί μ' αυτή και οι μερικές πιέσεις του O_2 και CO_2 . Το CO_2 διαχέεται και διαλύεται στους ιστούς· έτσι δεν αυξάνεται ιδιαίτερα,

γι' αυτό και η διάρκεια της άπνοιας κατά την κατάδυση δεν ελαττώνεται. Αν προηγηθεί της κατάδυσης εκούσιος υπεραερισμός, η μερική πίεση του CO_2 ελαττώνεται, ο χρόνος της άπνοιας παρατείνεται, γεγονός που προκαλεί σημαντική υποξυγοναιμία και ίσως απώλεια των αισθήσεων. Αυτή συμβαίνει ιδίως κατά την ανάδυση προς την επιφάνεια της θάλασσας, όπου η ταχεία ελάττωση της πίεσης προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη ελάττωση της $PaCO_2$. Η κατάδυση σε κρύο νερό βραχύνει τον χρόνο εκούσιας άπνοιας στο 1/3.

Η απότομη βύθιση του προσώπου σε κρύο νερό εκλύει το *αντανακλαστικό κατάδυσης* (*diving reflex*) που συνίσταται σε μεγάλη βραδυκαρδία, έντονο περιφερικό αγγειόσπασμο και εκτροπή της καρδιακής παροχής προς τον εγκέφαλο και την καρδιά. Σε καρδιοπαθείς το αντανακλαστικό αυτό είναι υπεύθυνο για θανατηφόρες αρρυθμίες.

Στα ναυάγια οι περισσότεροι θάνατοι οφείλονται στην ψύξη και όχι σε πνιγμό. Επίσης η εισπνοή και μικρής ακόμα ποσότητας νερού προκαλεί έντονο λαρυγγόσπασμο, γεγονός που εμποδίζει την εισπνοή μεγάλης ποσότητας νερού στους πνεύμονες.

Το παγωμένο νερό προκαλεί υποθερμία η οποία ελαττώνει την κατανάλωση O_2 , γεγονός που παρατείνει τον χρόνο ανοχής στην υποξία. Στα παιδιά, που έχουν μεγαλύτερη σχετική επιφάνεια σώματος, η υποθερμία εγκαθίσταται γρήγορα και σ' αυτή οφείλεται η επιτυχής ανάνηψη έπειτα από επεισόδια πνιγμού σε ψυχρά νερά. Συνήθως η ψύξη προκαλεί επικίνδυνες αρρυθμίες (π.χ. κοιλιακή ταχυκαρδία) που είναι υπεύθυνες για τον θάνατο.

Παθοφυσιολογία του πνιγμού

Η εισρόφηση νερού προκαλεί βαριά *υποξυγοναιμία*. Προκειμένου περί θαλασσινού νερού, που είναι υπέρτονο, οι κυψελίδες γεμίζουν με υγρό και έτσι προκαλείται σημαντικό shunt. Αντίθετα, το "γλυκό" νερό απορροφάται από τα τριχοειδή των κυψελίδων, επειδή είναι υπότονο σε σχέση με το πλάσμα. Η διάβασή του από την τριχοειδοκυψελδική μεμβράνη προκαλεί καταστροφή του surfactant και ατελεκτασίες που είναι υπεύθυνες για την υποξυγοναιμία. Η απώλεια της συνείδησης προκαλεί καταστολή του κέντρου της αναπνοής και επιτείνει την υποξία.

Οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και ο αγγειόσπασμος από το αντανάκλαστικό κατάδυσης επιτείνονται από την υποξία και προδιαθέτουν σε αρρυθμίες που προκαλούν τον θάνατο. Έπειτα από εισρόφηση νερού η κεντρική φλεβική πίεση αυξάνεται παροδικά, για να ελαττωθεί μετά την εγκατάσταση του πνευμονικού οιδήματος· εισρόφηση θαλασσινού νερού προκαλεί και σημαντική ελάττωση του δραστικού όγκου αίματος.

Εισρόφηση μεγάλης ποσότητας γλυκού νερού προκαλεί υπονατρίαμια και αύξηση του όγκου του πλάσματος· αντίθετα, εισρόφηση θαλασσινού νερού προκαλεί ελάττωση του όγκου του πλάσματος και αύξηση του Na (το θαλασσινό νερό περιέχει 509 mEq/L Na και 11 mEq/L K). Οι διαταραχές αυτές συμβαίνουν τις πρώτες ώρες και οι επιζώντες συνήθως τις αντιρροπούν, πριν φθάσουν στο νοσοκομείο.

Η υποξία και η ισχαιμία που προκαλεί ο πνιγμός προσβάλλει κυρίως το ΚΝΣ. Δύο-τρία λεπτά ισχαιμίας είναι αρκετά για να προκαλέσουν απώλεια της συνείδησης. Η αποκατάσταση της λειτουργίας του εγκεφάλου είναι απίθανο να συμβεί μετά από ένα επεισόδιο ασφυξίας διάρκειας μεγαλύτερης των 8-10 λεπτών. Το εγκεφαλικό οίδημα και η αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης αποτελούν τη χαρακτηριστική εκδήλωση της εγκεφαλικής βλάβης από την υποξυγοναιμία.

Θεραπευτική αντιμετώπιση του πνιγμού

α) Καρδιοαναπνευστική ανάνηψη (ΚΑΡΠΑ)

Στην αντιμετώπιση του πνιγμού άμεση προτεραιότητα έχει η αποκατάσταση της αναπνοής, της κυκλοφορίας και της οξεοβασικής ισορροπίας του θύματος. Η υποξία αυξάνεται κάθε δευτερόλεπτο της άπνοιας, γι' αυτό η τεχνητή αναπνοή (στόμα με στόμα) πρέπει ν' αρχίσει, αν αυτό είναι δυνατό, όταν το θύμα είναι ακόμα στο νερό. Συχνά στους ασθενείς με πνιγμό υπάρχει μόνο αναπνευστική

ανακοπή· η κυκλοφορία διατηρείται παρά την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Στις περιπτώσεις αυτές η αποκατάσταση της αναπνοής βελτιώνει την οξυγόνωση της καρδιάς και αποκαθιστά την καρδιακή παροχή και βελτιώνει τις διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας.

Ξένα σώματα πρέπει ν' απομακρύνονται από τις αεροφόρους οδούς. Η ποσότητα του νερού που εισροφάται είναι μικρή και αυτή, ιδίως αν το νερό είναι γλυκό, απορροφάται από τους πνεύμονες. Γι' αυτό προσπάθειες για την παροχέτευση του νερού από τους πνεύμονες πρέπει ν' αποφεύγονται. Αντίθετα, οι αεροφόροι οδοί πρέπει να προστατεύονται (ταχεία διασωλήνωση της τραχείας) από εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου, μια και οι ασθενείς αυτοί συνήθως καταπίνουν μεγάλες ποσότητες νερού.

Η άμεση χορήγηση οξυγόνου κατά τα πρώτα ακόμη στάδια της διαδικασίας της ανάνηψης συμβάλλει στην αποκατάσταση της οξεοβασικής ισορροπίας.

β) Νοσηλεία στο νοσοκομείο

Ασθενείς με πνιγμό που είχαν ανάγκη ΚΑΡΠΑ πρέπει να μεταφέρονται στο νοσοκομείο. Η παραμονή τους και η νοσηλεία τους στο νοσοκομείο ή στη ΜΕΘ εξαρτάται από τον χρόνο που έμειναν κάτω από το νερό, την κλινική συμπτωματολογία και το επίπεδο της συνείδησης (πίν. 23.1).

Η αναπνευστική υποστήριξη έχει ιδιαίτερη σημασία για την αντιμετώπιση του πνιγμού. Ασθενείς με πνιγμό παρουσιάζουν σημαντικό ενδοπνευμονικό shunt, λόγω οιδήματος ή ατελεκτασιών, το οποίο σε σοβαρές περιπτώσεις υπερβαίνει το 70% της καρδιακής παροχής. Η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής με την εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) ελαττώνει δραματικά το shunt και βελτιώνει την οξυγόνωση. Η εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης σε ασθενείς

Πίνακας 23.1. Θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενούς με πνιγμό

Προσαγωγή στο Τμήμα Επείγοντων Περιστατικών → Διακομιδή σε	<ul style="list-style-type: none"> • Σπίτι: πλήρης συνείδηση, διάρκεια βύθισης <1', όχι ΚΑΡΠΑ, απουσία κυάνωσης/δύσπνοιας • Νοσοκομείο για παρακολούθηση 24 ωρών: πλήρης συνείδηση, διάρκεια βύθισης >1', αναπνοή στόμα/στόμα, υπήρξε κυανωτικός/απνοϊκός • ΜΕΘ: συγχυτική κατάσταση, ταχύπνοια, απαιτήθηκε ΚΑΡΠΑ, κυάνωση, διαταραχή αερίων αίματος και ακτινογραφίας θώρακος
---	---

που διατηρούν τις αισθήσεις τους μπορεί να γίνει και στα πλαίσια μη επεμβατικού αερισμού.

Μικρός αριθμός ασθενών με πνιγμό παρουσιάζουν ARDS. Στις περιπτώσεις αυτές οι ασθενείς με πνιγμό υποβάλλονται στην καθιερωμένη για ARDS μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

Η ψύξη και η υποξία προκαλούν σοβαρά προβλήματα στο *κυκλοφορικό*. Η ισχαιμία του μυοκαρδίου προκαλεί καρδιογενές shock. Η απώλεια υγρών στο έντερο μπορεί να προκαλέσει ολιγαϊμικό shock. Ο συνεχής έλεγχος των πιέσεων (αρτηριακών και κεντρικών φλεβών) και η κατάλληλη χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών είναι ουσιαστική για την αντιμετώπιση των κυκλοφορικών προβλημάτων.

Η *εγκεφαλική ισχαιμία* ή το οίδημα αποτελούν συχνές επιπλοκές ασθενών με πνιγμό. Η αποκατάσταση της κυκλοφορίας και η βελτίωση της οξυγόνωσης βελτιώνει και την εγκεφαλική ισχαιμία. Παρουσία εγκεφαλικού οιδήματος εφαρμόζεται υπεραερισμός, ανύψωση της κεφαλής, διουρητικά. Τα μέτρα αυτά τις περισσότερες φορές είναι αρκετά για την αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος και σπάνια απαιτείται βαρβιτουρικό κώμα και συνεχής μέτρηση της ενδοκρανιακής πίεσης.

Η *πρόγνωση* των ασθενών με πνιγμό εξαρτάται από τη διάρκεια που έμειναν κάτω από την επιφάνεια του νερού· παραμονή > 5 λεπτών είναι συνήθως θανατηφόρος. Παιδιά κάτω των 3 ετών έχουν χειρότερη πρόγνωση. Η μη εφαρμογή ΚΑΡΠΑ τα 10 πρώτα λεπτά μετά τη διάσωση επιβαρύνει την πρόγνωση. Τέλος, κακά προγνωστικά σημεία αποτελούν ένα pH < 7,1 στο αρτηριακό αίμα και η κωματώδης κατάσταση κατά την προσαγωγή στο νοσοκομείο.

ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΟΛΥΜΒΗΣΗ

A. Κακώσεις κατά την κατάδυση

1. Βαροτραύματα των ανώτερων αεροφόρων οδών

Κατά την κατάδυση η αύξηση της πίεσης προκαλεί σύμφωνα με τον νόμο του Boyle ελάττωση του όγκου του αέρα που γεμίζει κλειστές κοιλότητες του προσώπου. Έτσι π.χ. μπορεί να παρατηρηθεί ρήξη του τυμπάνου ή και βλάβη στο έσω ους με απώλεια της ακοής ή της ισορροπίας. Οι κόλποι προσώπου (ιγμόρια και μετωπιαίοι) συμπιέζονται κατά την

κατάδυση, ιδίως όταν υπάρχει απόφραξη των πόρων που επικοινωνούν με τη ρινική κοιλότητα. Η συμπίεση είναι επώδυνη.

2. Νάρκωση από το N₂

Η κατάδυση σε μεγάλο βάθος (30-40 m) προκαλεί παραισθησία, ευφορία, διαταραχή μνήμης και σπάνια επιπλέκεται με απώλεια της συνείδησης. Η αύξηση της πίεσης σε μεγάλα βάθη αφορά και τα αναπνεόμενα αέρια. Το N₂ διαπερνά τις κυτταρικές μεμβράνες των νευρικών κυττάρων και παρεμποδίζει τη διαβίβαση ηλεκτροχημικών ερεθισμάτων από τις συνάψεις. Τα συμπτώματα αυτά υποχωρούν, όταν ελαττωθεί το βάθος της κατάδυσης.

3. Τοξική δράση O₂

Αναπνευστικές συσκευές κατάδυσης που χρησιμοποιούν 100% O₂ ή μίγμα αέρος υψηλής περιεκτικότητας σε O₂ προκαλεί βλάβες στους πνεύμονες αλλά και στο ΚΝΣ.

Η τοξική δράση του O₂ στους πνεύμονες οφείλεται στη δράση των ελευθέρων ριζών O₂, που προκαλούν διάχυτη βλάβη στις κυψελίδες, καταστροφή του surfactant και ατελεκτασίες. Οι δύτες παραπονούνται για δύσπνοια, βήχα και πόνο στην τραχεία. Η τοξική δράση του O₂ στο ΚΝΣ εκδηλώνεται με διαταραχές όρασης, ναυτία, ίλιγγο, εμβόες, σπασμούς ή συγκοπή. Τα συμπτώματα αυτά είναι παροδικά, αλλά στο περιβάλλον της κατάδυσης είναι δυνατό να οδηγήσουν σε σοβαρότερες κακώσεις.

B. Κακώσεις κατά την ανάδυση

1. Βαρύτραυμα

Κατά την ανάδυση η ελάττωση της πίεσης προκαλεί αύξηση του όγκου των πνευμόνων και υπερδιάταση των κυψελίδων. Αν κατά την ανάδυση ο δύτης δεν εκπνέει, τότε είναι δυνατό οι κυψελίδες να διαρραγούν. Οι βλάβες αυτές είναι δυνατό να συμβούν και σε καταδύσεις χωρίς αναπνευστικές συσκευές, σε μικρό σχετικά βάθος.

Ο αέρας από τις τραυματισμένες κυψελίδες εισέρχεται στον διάμεσο πνευμονικό και περιαιματικό χώρο και από εκεί φθάνει στο μεσαύλιο (πνευμομεσαύλιο), στο περικάρδιο (πνευμοπερικάρδιο), στον υπεζωκότα (πνευμοθώρακας), στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο και τέλος, στον υποδόριο

ιστό (υποδόριο εμφύσημα). Με την άνοδο στην επιφάνεια του νερού ο όγκος του αέρα αυξάνεται και εμφανίζονται ανάλογα συμπτώματα κυρίως από πίεση παρακειμένων οργάνων.

Η παρουσία πνευμοθώρακος επιβάλλει την παροχέτευσή του. Η παρουσία σημείων καρδιακού επιπωματισμού απαιτούν την παροχέτευση του περικαρδίου. Η χορήγηση O_2 επιταχύνει την απορρόφηση του υποδορίου εμφυσήματος.

2. Εμβολή αέρα

Η εμβολή αέρα αποτελεί την πιο σοβαρή εκδήλωση βαροτραύματος κατά την ανάδυση. Ο αέρας από τις κυψελίδες και τον περιαγγειακό χώρο εισέρχεται στα πνευμονικά αγγεία και από εκεί στη συστηματική κυκλοφορία. Η είσοδος αέρα στην εγκεφαλική και στεφανιαία κυκλοφορία είναι και η πιο σοβαρή. Η εμβολή αέρα, εκτός από τη διακοπή της ροής του αίματος, αυξάνει τη διαπερατότητα των τριχοειδών και προκαλεί οίδημα αλλά και ενδοαγγειακή πήξη.

Στους περισσότερους τα συμπτώματα εμφανίζονται εντός 10 λεπτών από την ανάδυση και αφορούν το κεντρικό νευρικό σύστημα. Συνήθως εμφανίζεται ίλιγγος, ζάλη, διαταραχές όρασης, κεφαλαλγία, σπασμοί και κινητικές ή αισθητικές νευρικές διαταραχές. Όχι σπάνια εμφανίζονται εμβολές στο δέρμα (γίνεται ωχρό σαν μάρμαρο), στους βλεννογόνους (ωχρή γλώσσα) και στον βυθό του οφθαλμού.

Η *θεραπεία* συνίσταται στην υποστήριξη της αναπνοής και κυκλοφορίας. Μηχανική υποστήριξη της αναπνοής με εισπνοή 100% O_2 , καθώς και αγωγή “επανασυμπίεσης” (recompression), σε συνδυασμό με υποστήριξη της κυκλοφορίας και αντιμετώπιση των σπασμών, συνιστούν τα σημεία αναφοράς της θεραπείας.

3. Νόσος από αποσυμπίεση (decompression sickness)

Κατά την ταχεία ανάδυση από μεγάλο βάθος σχηματίζονται φυσαλίδες N_2 . Αυτές προκαλούν εκδηλώσεις από πολλά συστήματα οι οποίες αναφέρονται ως νόσος από αποσυμπίεση.

Σύμφωνα με τον νόμο του Henry σε σταθερή θερμοκρασία η ποσότητα ενός αερίου που διαλύεται σε ένα υγρό είναι ανάλογη με τη μερική πίεση που ασκεί το αέριο. Το βάθος, η διάρκεια της κατάδυσης αλλά και η διαλυτότητα του N_2 στους διάφορους ιστούς καθορίζουν την ποσότητα του διαλυμένου στο σώμα N_2 . Το N_2 διαλύεται γρήγορα στους μύς, αλλά λιγότερο στα οστά και το λίπος.

Κατά την άνοδο η μερική πίεση του N_2 ελαττώνεται· αν η άνοδος προς την επιφάνεια της θάλασσας είναι ταχεία, τότε το N_2 θα σχηματίσει φυσαλίδες στους ιστούς. Είναι απαραίτητο, για ν’ αποφευχθεί ο σχηματισμός φυσαλίδων N_2 , η άνοδος των δυτών να γίνεται βαθμιαία, με σειρά στάσεων, η διάρκεια των οποίων εξαρτάται από το βάθος και τη διάρκεια της κατάδυσης.

Τα συμπτώματα εμφανίζονται αμέσως ή συχνότερα σε 10 λεπτά ως 6 ώρες από την ολοκλήρωση της ανάδυσης. Η νόσος της αποσυμπίεσης χαρακτηρίζεται ως τύπου I, όταν εκδηλώνεται μόνο με πόνο στις αρθρώσεις και κνησμό, και τύπου II, όταν είναι πιο σοβαρή και εκδηλώνεται με συμπτώματα από το ΚΝΣ, τους πνεύμονες και το κυκλοφορικό.

Ο πόνος αφορά περισσότερο τα άνω άκρα και, όπως ο κνησμός, ανακουφίζεται με την πίεση.

Οι φυσαλίδες N_2 αναπτύσσονται στον εγκέφαλο αλλά και στον νωτιαίο μυελό, όπου προκαλούν εκφυλιστικές αλλοιώσεις και αιμορραγίες. Οι δύστε παραπονούνται για πόνους στη ράχη και μυϊκή αδυναμία, καθώς και παραισθησίες στα άκρα. Ίλιγγος, σπασμοί, διαταραχές όρασης, απώλεια της συνείδησης αλλά και ημιπληγία αποτελούν τις εκδηλώσεις της προσβολής του εγκεφάλου.

Οι φυσαλίδες προκαλούν πνευμονικές εμβολές, πνευμονική υπέρταση αλλά και πνευμονικό οίδημα.

Η *θεραπεία* συνίσταται στην “επανασυμπίεση” των ασθενών σε κατάλληλο θάλαμο και σε ατμόσφαιρα 100% O_2 . Οι ασθενείς αυτοί συνήθως παρουσιάζουν αιμοσυμπύκνωση και απώλεια του ενδοαγγειακού όγκου, γεγονός που επιβάλλει τη χορήγηση υγρών.

Βιβλιογραφία

Bove AA, Davis JC, eds. Diving Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1990.

Jerrald DA. Diving Medicine. Emerg Med Clin North Amer 1992; 10(2): 329-338.

Raymond LW. Pulmonary barotrauma and related events in divers. Chest 1995; 107: 1648-52.

Wintemute F, Kraus IF, et al. Drowning in childhood and adolescence. Am J Public Health 1987; 77: 830-842.

ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΚΑΚΗ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΣΕ ΜΕΓΑΛΟ ΥΨΟΜΕΤΡΟ

Στην εποχή μας άτομα ταξιδεύουν σε περιοχές που βρίσκονται σε μεγάλο υψόμετρο για επαγγελματικούς ή τουριστικούς λόγους, γεγονός που τους εκθέτει σε κίνδυνο εμφάνισης *οξείας νόσου των ορέων* (acute mountain illness). Επίσης σημαντικοί πληθυσμοί, σε διάφορες χώρες, διαμένουν σε υψόμετρο μεγαλύτερο των 2.500 μέτρων και εκτίθενται σε συνθήκες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση *χρονίων διαταραχών διαμονής σε μεγάλο υψόμετρο* (chronic altitude disorders).

Και στις δύο καταστάσεις έχουμε αδυναμία συγκεκριμένων ατόμων να προσαρμοσθούν σε καταστάσεις υποξίας με κατάλληλη αναπνευστική απάντηση, γεγονός που προκαλεί επίταση της υποξυγοναιμίας, πνευμονική υπέρταση, αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης, κατακράτηση ύδατος και αύξηση της ερυθροποίησης, γεγονότα που συνθέτουν την κλινική εικόνα της συνδρομής λόγω διαμονής σε μεγάλο υψόμετρο. Ο σχετικός υποαερισμός αποτελεί τη βασική αιτία εκδήλωσης των καταστάσεων που θα περιγραφούν παρακάτω.

Νοσήματα παρεπιδημούντων σε μεγάλο υψόμετρο

Η γρήγορη άνοδος σε μεγάλο υψόμετρο ατόμων που διαμένουν μόνιμα σε πεδινές ή παραθαλάσσιες περιοχές προκαλεί οξεία συμπτώματα η φύση των οποίων εξαρτάται από το υψόμετρο και από την ταχύτητα με την οποία τα άτομα έφθασαν στο συγκεκριμένο ύψος.

A. Η οξεία νόσος των ορέων (Acute mountain sickness)

Αναρρίχηση σε υψόμετρο άνω των 2.500 m προκαλεί συμπτώματα οξείας νόσου των ορέων στο 1/4 των εκδρομικών, άνοδος στα 4.000 μέτρα προκαλεί ανάλογη συμπτωματολογία στα 2/3 των επισκεπτών.

Η κεφαλαλγία αποτελεί το πρώτο σύμπτωμα που εμφανίζεται σχεδόν αμέσως μετά την άνοδο·

αυτή επιτείνεται το πρωί, αλλά υποχωρεί με αναλγητικά. Άλλα συμπτώματα, όπως ανορεξία, καταβολή, αϋπνία, ναυτία και κατακράτηση υγρών, εμφανίζονται σε σημαντικό αριθμό επισκεπτών. Η κατακράτηση των υγρών οφείλεται σε υπερβολική έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης και αλδοστερόνης από άτομα που έχουν προδιάθεση για την εμφάνιση της νόσου των ορέων. Αντίθετα, η έκκριση των ορμονών αυτών είναι σχετικά ελαττωμένη σε άτομα που εγκλιματίστηκαν σε μεγάλο υψόμετρο.

Υπάρχει και σχετική διακίνηση υγρών από τον εξωκυττάριο προς τον ενδοκυττάριο χώρο τις πρώτες μέρες της ανόδου. Η αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης και οι διαταραχές της μηχανικής του πνεύμονα είναι αποτέλεσμα των μεταβολών αυτών, οι οποίες είναι και πιο έκδηλες σε άτομα που έχουν ελαττωμένη αναπνευστική στην υποξυγοναιμία.

Η *θεραπεία* σε ελαφρές καταστάσεις συνίσταται στη χορήγηση αναλγητικών. Αν η κεφαλαλγία επιταθεί και προστεθούν και συμπτώματα από το νευρικό σύστημα (απαξία), το άτομο πρέπει να μεταφερθεί σε περιοχή με χαμηλότερο υψόμετρο.

Θεραπευτικώς έχουν χορηγηθεί Acetazolamide (η οποία ελαττώνει την ενδοκρανιακή πίεση και διεγείρει την αναπνοή), Dexamethazone (ελαττώνει την ενδοκρανιακή πίεση). Η χρήση θαλάμου υψηλής πίεσης (hyperbaric chamber) και οξυγόνου αφορά τις πιο βαριές περιπτώσεις, ιδίως όταν η δυνατότητα μεταφοράς των ασθενών είναι αδύνατη.

B. Πνευμονικό οίδημα παρεπιδημούντων σε μεγάλο υψόμετρο (High altitude pulmonary edema)

Πρόκειται για μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα που εμφανίζεται σε άτομα που πρόσφατα ανήλθαν σε περιοχές με υψόμετρο πάνω από τα 3.000 m. Τα συμπτώματα του πνευμονικού οιδήματος εμφανίζονται λίγες μέρες μετά την άνοδο και έπονται συνήθως των συμπτωμάτων της οξείας νόσου των ορέων.

Η δύσπνοια στην άσκηση, ο βήχας, η κνάνωση με ταχύπνοια και ταχυκαρδία είναι τα συμπτώματα της νόσου. Υγροί ρόγχοι, διάσπαρτες βρογχοπνευμονικές διηθήσεις χωρίς αύξηση των ορίων της καρδιάς στην ακτινογραφία θώρακος χαρακτηρίζουν τη νόσο.

Το οίδημα χαρακτηρίζεται από την αυξημένη ποσότητα σε λεύκωμα αλλά και την επικράτηση των κυψελιδικών μακροφάγων· χαρακτηριστική είναι η απουσία ουδετεροφίλων κυττάρων. Τα μόνα στοιχεία υπέρ φλεγμονής είναι η παρουσία ενεργοποιημένου συμπληρώματος και LTB_4 .

Η υποξία προκαλεί κατακράτηση υγρών. Η υποξία προκαλεί επίσης αύξηση της πνευμονικής πίεσης, των κατεχολαμινών και πιθανότατα και της καρδιακής παροχής. Κάτω από τις συνθήκες αυτές το ενδοθήλιο πνευμονικών περιοχών υφίσταται καταπόνηση και βλάβη που οδηγεί στο οίδημα. Ασθενείς με ελαττωμένη ευαισθησία των περιφερικών υποδοχέων στην υποξία είναι πιο επιρρεπείς στις διαταραχές αυτές, επειδή ιδίως στον ύπνο παρουσιάζουν σημαντική υποξυγοναιμία και πνευμονική υπέρταση.

Η *θεραπεία* συνίσταται στη χορήγηση O_2 και την κάθοδο των ασθενών από το μεγάλο υψόμετρο. Η Acetazolamide παρέχει σημαντική βοήθεια, όπως και στην οξεία νόσο των ορέων. Χορήγηση φαρμάκων που ελαττώνουν την πνευμονική πίεση, όπως η Nifedipine, έχουν χρησιμοποιηθεί και για την πρόληψη της νόσου.

Γ. Εγκεφαλικό οίδημα παρεπιδημούντων σε μεγάλο υψόμετρο (High altitude cerebral edema)

Εγκεφαλικό οίδημα παρουσιάζεται σε μικρό αριθμό ατόμων που ανέρχονται σε υψόμετρο άνω των 4.000 m. Τα συμπτώματα είναι ίδια αλλά πιο έντονα απ' αυτά της οξείας νόσου των ορέων. Η κεφαλαλγία δεν υποχωρεί με αναλγητικά και υπάρχουν άλλα συμπτώματα από το νευρικό σύστημα (οίδημα οπτικών θηλών, αταξία, απώλεια συνείδησης) που οφείλονται σε οίδημα του εγκεφάλου.

Η διάγνωση πρέπει να γίνεται έγκαιρα, επειδή η θνητότητα της συνδρομής είναι μεγάλη χωρίς

θεραπεία. Η τελευταία συνίσταται στη χορήγηση O_2 και Dexamethazone, καθώς και στην ταχεία κάθοδο σε χαμηλό υψόμετρο.

Νοσήματα από διαμονή σε μεγάλο υψόμετρο Χρονία νόσος των ορέων (Chronic mountain sickness)

Αρκετά εκατομμύρια άτομων ζουν σε υψόμετρο μεταξύ των 3.000 και 5.000 m. Ένας αριθμός απ' αυτά τα άτομα παρουσιάζουν καταστροφικές επιπλοκές από την παρατεταμένη έκθεση σε συνθήκες υποξίας, όπως πολυερυθραιμία, πνευμονική υπέρταση, πνευμονική καρδιά, έκπτωση γνωσιακών ικανοτήτων. Η νόσος αυτή ονομάζεται *χρονία νόσος των ορέων*. Η νόσος περιγράφηκε πρώτη φορά το 1928 από τον Bonge σε κατοίκους των Άνδεων της Ν. Αμερικής. Δεν έχουν βρεθεί οι παράγοντες που καθορίζουν ποιοι από τους κατοίκους που διαβιούν σε μεγάλο υψόμετρο θα παρουσιάσουν τη χρονία νόσο των ορέων. Η προσαρμογή αλλά και φυλετικοί παράγοντες φαίνεται ότι έχουν ιδιαίτερη σημασία στην εμφάνιση της νόσου. Στο Θιβέτ μόνο 1% των ιθαγενών παρουσιάζουν τη νόσο, η οποία φθάνει στο 13% μεταξύ των Κινέζων αποίκων.

Η κλινική εικόνα της νόσου μοιάζει με αυτή της χρονίας πνευμονικής καρδιάς. Οι ασθενείς είναι παχύσαρκοι, κυανωτικοί, με συμπτώματα δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Η πολυερυθραιμία είναι εκσεσημασμένη ($Ht > 70\%$) και η έκπτωση των γνωσιακών λειτουργιών και της μνήμης είναι εμφανής. Δεν υπάρχουν κλινικά και εργαστηριακά σημεία έκδηλης αποφρακτικής ή περιοριστικού τύπου πνευμονοπάθειας.

Η έκπτωση της ευαισθησίας των περιφερικών χημειοϋποδοχέων παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της νόσου, μια και επιτείνει την υποξυγοναιμία και προδιαθέτει σε πνευμονική υπέρταση.

Η *θεραπεία*, εφόσον δεν είναι δυνατή η μεταστέγαση των ασθενών σε χαμηλότερες περιοχές, συνίσταται στη χορήγηση O_2 , ιδίως κατά τις νυκτερινές ώρες, και φαρμάκων που διεγείρουν την αναπνοή (Acetazolamide, Progesterone). Αφαιμάξεις ενδείκνυνται, όταν ο $Ht > 60\%$.

Βιβλιογραφία

Grissom CK, et al. Acetazolamide in the treatment of acute mountain sickness. Ann Intern Med 1992; 116: 461-9.

Kasic JF, et al. Treatment of acute mountain sickness. Hyperbaric versus oxygen therapy. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 1109-16.

Schoene R. Adaptation and Maladaptation to High Altitude. In: Baum G, Grapo J, Celli B, eds. *Textbook of Pulmonary Disease*. 6th ed. Philadelphia, 1998: 883.

Η ΡΥΠΑΝΣΗ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΑΣ

Α. Ατμοσφαιρική ρύπανση

Η επίδραση της ρύπανσης του ατμοσφαιρικού αέρα στην υγεία του ανθρώπου έγινε αντιληπτή πριν από 5 αιώνες, ιδίως όταν αυτή αφορούσε το εργασιακό περιβάλλον του. Τον 20ό αιώνα διαπιστώθηκε ότι κάτοικοι κοινοτήτων που ζούσαν κοντά σε εργοστάσια που ρύπαιναν την ατμόσφαιρα, παρουσίαζαν σοβαρά αναπνευστικά προβλήματα όπως π.χ. στην κοιλάδα του Meuse του Βελγίου το 1930, στην Donora της Πενσυλβανίας το 1948 και στο Λονδίνο το 1952. Τις τελευταίες δεκαετίες η ατμοσφαιρική ρύπανση και οι επιπτώσεις της στην καρδιοαναπνευστική λειτουργία αποτέλεσαν το αντικείμενο εκτεταμένων ερευνών.

Αρχικά το ενδιαφέρον επικεντρώθηκε σε εποχιακά επεισόδια ρύπανσης. Το διοξείδιο του θείου και σωματίδια αποτελούσαν τα κύρια στοιχεία του νέφους που σκέπαζε το Λονδίνο τον χειμώνα. Αντίθετα, το όζον και το διοξείδιο του αζώτου αποτελούσαν τα κύρια στοιχεία του φωτοχημικού

θερινού νέφους του Los Angeles. Το όζον, το SO₂ και τα αιωρούμενα σωματίδια αποτελούν τα κύρια στοιχεία της ατμοσφαιρικής ρύπανσης (πίν. 23.2).

Όζον (O₃)

Το όζον παράγεται από υδρογονάνθρακες και NO₂ υπό την επίδραση της υπεριώδους ακτινοβολίας, γι' αυτό και οι συγκεντρώσεις του στην ατμόσφαιρα είναι μεγαλύτερες τα απογεύματα του καλοκαιριού. Στις βιομηχανικές χώρες τα επίπεδα του όζοντος κυμαίνονται από 20-100 ppb (parts per billion).

Ακόμη και σύντομη έκθεση σε όζον προκαλεί αναπνευστικά συμπτώματα, ελάττωση των πνευμονικών όγκων και αύξηση των εισαγωγών στα νοσοκομεία ασθενών με πνευμονοπάθειες. Η παρατεταμένη έκθεση προκαλεί επιτάχυνση της ελάττωσης του FEV₁, η οποία παρατηρείται με την αύξηση της ηλικίας, καθώς και χρόνιες αποφρακτικές πνευμονοπάθειες. Είναι ενδιαφέρον ότι βραχεία έκθεση σε 250 ppb όζοντος δεν προκαλεί μόνο αύ-

Πίνακας 23.2. Ατμοσφαιρικοί ρύποι και η επίδρασή τους στους πνεύμονες

Ρύπος	Ατμόσφαιρα	Εσωτερικοί χώροι	Επιπτώσεις στην υγεία
O ₃	Εξατμίσεις αυτοκινήτων	Καμπίνες αεροσκαφών, γεννήτριες O ₃	Βρογχική υπεραντιδραστικότητα, αύξηση αναπνευστικών συμπτωμάτων και νοσημάτων
NO ₂	Εξατμίσεις αυτοκινήτων, θερμά ηλεκτρικά εργοστάσια, διυλιστήρια πετρελαίου	Εστίες kerosine, θερμάστρες και κλίβανοι αερίου	Βρογχιολίτιδα, οίδημα, ελάττωση άμυνας πνεύμονα
SO ₂	Θερμοηλεκτρικά εργοστάσια, διυλιστήρια πετρελαίου	Σόμπες kerosene	Βρογχόσπασμος
Πολυκυκλικοί υδρογονάνθρακες	Εξατμίσεις diesel	Καπνός τσιγάρου	Καρκίνος πνεύμονα
Αμιάντος	Ορυχεία, εργοστάσια επεξεργασίας	Δομικά υλικά, ρούχα εργατών	Μεσοθελίωμα, πνευμονική ίνωση, Ca πνεύμονα
Αρσενικό	Χυτήρια	Καπνός τσιγάρου	Ca πνεύμονα
Αιωρούμενα σωματίδια (PM ₁₀ , PM _{2,5})	Εξατμίσεις αυτοκινήτων, βιομηχανίες	—	Αύξηση συχνότητας αναπνευστικών νοσημάτων, άσθμα, αύξηση θνητότητας από καρδιακά νοσήματα

ξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας, αλλά και σημαντική αύξηση του βρογχόσπασμου έπειτα από έκθεση των ασθενών σε αλλεργιογόνα. Το όζον φαίνεται ότι μεγενθύνει την αλλεργική αντίδραση.

Το εισπνεόμενο όζον προκαλεί έντονη ουδετεροφιλική φλεγμονώδη αντίδραση των ανώτερων και κατώτερων αεροφόρων οδών, η οποία είναι πιο έντονη σε ασθματικούς. Συγχρόνως προκαλεί βλάβη του επιθηλίου και αύξηση της διαπερατότητας του και ελευθέρωση προ-φλεγμονωδών κυτοκινών και χυμοκινών. Η βρογχική απόφραξη που προκαλείται από το όζον συνήθως δεν υποχωρεί με φάρμακα που διεγείρουν τους β_2 υποδοχείς του συμπαθητικού ή με ατροπίνη.

Διοξείδιο του θείου (SO_2)

Το SO_2 παράγεται κυρίως από την καύση του άνθρακα. Τα τελευταία χρόνια ο άνθρακας δεν χρησιμοποιείται για τη θέρμανση σπιτιών, αλλά χρησιμοποιείται εκτός των πόλεων σε εργοστάσια παραγωγής ηλεκτρικής ενέργειας. Η ρύπανση των πόλεων με SO_2 έχει ελαττωθεί σημαντικά. Η μέση ετήσια συγκέντρωση του SO_2 δεν υπερβαίνει στις περισσότερες χώρες της Ευρώπης τα 20 ppb· υπάρχουν όμως επεισόδια ατμοσφαιρικής ρύπανσης στα οποία φθάνει τα 200 ppb.

Ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα SO_2 πιστεύεται ότι αυξάνουν τη γενική θνησιμότητα και τη νοσηρότητα από άσθμα και χρονία βρογχίτιδα. Η γνώμη αυτή έχει επικρατήσει παρά το γεγονός ότι η αύξηση της θνησιμότητας που παρατηρήθηκε στο Λονδίνο το 1952 αποδόθηκε τελικά στην αύξηση των αιωρούμενων μικροσωματιδίων, και τις παρατηρήσεις ότι παρότι στην Ανατολική Ευρώπη τα επίπεδα του SO_2 είναι υψηλότερα απ' αυτά της Δυτικής Ευρώπης, δεν παρατηρήθηκε στους κατοίκους της πρώτης αύξηση του αριθμού των ατόμων με ατοπία, άσθμα ή αλλεργική ρινίτιδα.

Το SO_2 είναι ευδιάλυτο και εισχωρεί εύκολα στα κύτταρα του βρογχικού και κυψελιδικού επιθηλίου, όπου εκδηλώνονται χυμικές αντιδράσεις από τις οποίες παράγονται τοξικές ενώσεις θείου. Αυτές προκαλούν φλεγμονή που εκδηλώνεται με υπερέκκριση βλέννας. Σε αντίθεση με το όζον φάρμακα που διεγείρουν τους β_2 υποδοχείς του συμπαθητικού ελαττώνουν τον βρογχόσπασμο που

προκαλεί η εισπνοή SO_2 , πιθανότατα διότι το SO_2 δεσμεύει και αδρανοποιεί τις C ίνες και τους διεγερτικούς (irritant) υποδοχείς.

Διοξείδιο του αζώτου (NO_2)

Το NO_2 παράγεται από τη λειτουργία των κινητήρων των αυτοκινήτων, των εργοστασίων παραγωγής ηλεκτρικής ενέργειας, καθώς και σε πολλές άλλες βιομηχανίες. Τα επίπεδα του NO_2 στην ατμόσφαιρα δεν υπερβαίνουν συνήθως τα 50 ppb, αλλά σε ώρες αιχμής υπερβαίνουν τα 400 ppb. Αυξημένες συγκεντρώσεις NO_2 παρατηρούνται και σε πλημμυρώδες αεριζόμενους εσωτερικούς χώρους.

Το NO_2 έχει οξειδωτικές ιδιότητες και οξειδώνει λίπη και λιποειδή των κυττάρων του επιθηλίου των βρόγχων, ελαττώνει τη δράση της α_1 -αντιθρομβίνης. Στη φλεγμονή που προκαλεί στις αεροφόρους οδούς επικρατούν συνήθως τα λεμφοκύτταρα και τα σιτευτικά κύτταρα. Οι αλλοιώσεις αυτές εκδηλώνονται έπειτα από έκθεση σε υψηλές συγκεντρώσεις NO_2 . Ο βρογχόσπασμος που προκαλείται σε ασθενείς με ΧΑΠ έπειτα από έκθεση σε NO_2 υποχωρεί με αντιισταμινικά και όχι με β_2 αγωνιστές ή ατροπίνη.

Γενικά το NO_2 δεν προκαλεί διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας φυσιολογικών ατόμων. Ασθενείς με ΧΑΠ και σοβαρό βρογχικό άσθμα, όταν εκτεθούν σε υψηλές ατμοσφαιρικές συγκεντρώσεις NO_2 (> 300 ppb), παρουσιάζουν βρογχόσπασμο και αύξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας στην ισταμίνη και μεταχολίνη. Οι διαταραχές αυτές εκδηλώνονται ή επιτείνονται, όταν στην ατμόσφαιρα μαζί με το NO_2 υπάρχει O_3 ή και SO_2 .

Αιωρούμενα σωματίδια

Τα αιωρούμενα στην ατμόσφαιρα σωματίδια (airborne particulate matters, aPM) αποτελούν το κύριο συστατικό της αστικής ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Τα aPM αποτελούνται από διαφορετικής προέλευσης, μεγέθους και σύνθεσης στερεά ή υγρά σωματίδια· αυτά συχνά περιέχουν γύρη, φυτικά στοιχεία, σπόρια μυκήτων, δηλαδή ουσίες που έχουν ιδιότητες αλλεργιογόνων. Διαπιστώθηκε ότι aPM τα οποία φθάνουν στις κατώτερες αεροφόρους οδούς έχουν διάμετρο 10-2,5 μm (P_{10} - $P_{2,5}$). Σωματίδια διαμέτρου < 2,5 μm ($P_{2,5}$) κατακρατού-

νται από το πνευμονικό παρέγχυμα, μια και φθάνουν στις κυψελίδες· αντίθετα, σωματίδια $> 5 \mu\text{m}$ και $< 10 \mu\text{m}$ αποβάλλονται συνήθως με τη βλέννα που επικαλύπτει το επιθήλιο των βρόγχων.

Τα aPM δεν προκαλούν μόνο τοπική φλεγμονώδη αντίδραση στις κυψελίδες, αλλά εισχωρούν στην κυκλοφορία (στεφανιαία αγγεία) και ενοχοποιούνται για σοβαρές καρδιαγγειακές επιπλοκές. Στις κυψελίδες η οξειδωση μετάλλων (Fe, Cr, Co, Ni) παράγει ελεύθερες ρίζες (OH^-) που προκαλούν βλάβη του επιθηλίου.

Στις μεγάλες πόλεις το 90% των aPM οφείλεται σε σωματίδια που παράγονται από τις εξατμίσεις των αυτοκινήτων, ιδίως αυτών που καταναλώνουν πετρέλαιο. Οι τελευταίες εκπέμπουν λιγότερο CO_2 από αυτό που εκπέμπουν οι μηχανές που καταναλώνουν βενζίνη, αλλά δεκαπλάσια ποσότητα NO_2 αλδεϋδων και aPM από τις μηχανές που καταναλώνουν αμόλυβδη βενζίνη και 100 φορές μεγαλύτερη ποσότητα από μηχανές αυτοκινήτων εφοδιασμένων με καταλύτη. Τα aPM στις περιπτώσεις αυτές περιέχουν σημαντική ποσότητα πολυαρωματικών υδρογονανθράκων· αυτές είναι λιπόφιλες ουσίες που εισέρχονται μέσα στις κυτταρικές μεμβράνες και φθάνουν μέχρι τον κυτταρικό πυρήνα, όπου τροποποιούν τα προγράμματα ανάπτυξης και διαφοροποίησης των κυττάρων.

Τα aPM συνδέθηκαν με την αύξηση της θνησιμότητας από πνευμονικά και καρδιαγγειακά νοσήματα, επίταση αλλεργικών εκδηλώσεων, αύξηση της συχνότητας παροξυσμών βρογχικού άσθματος και χρόνιων αποφρακτικών πνευμονοπαθειών, αύξηση των εισαγωγών στα νοσοκομεία ευπαθών ομάδων ασθενών. Η WHO υπολόγισε ότι τα aPM είναι υπεύθυνα για 500.000 θανάτους ετησίως σε παγκόσμια κλίμακα.

Συμπεράσματα

Η θνητότητα από πνευμονικά νοσήματα και η νοσηρότητα, όπως αυτή καταγράφεται από τις αυξημένες εισαγωγές ασθενών με χρόνιες πνευμονοπάθειες στα νοσοκομεία, συσχετίζεται με το επίπεδο ρύπανσης της ατμόσφαιρας των προηγούμενων ημερών. Αυτή η διαπίστωση επιβεβαιώθηκε και από πρόσφατες μελέτες που περιέλαβαν 17 ευρωπαϊκές πόλεις (APHEA project).

Άτομα που διαμένουν σε πόλεις με αυξημένη

ρύπανση της ατμόσφαιρας παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα συμπτωμάτων από το αναπνευστικό σύστημα (βήχας, απόχρεμψη, ρινίτιδες κ.ά.), αλλά και σημαντική ελάττωση του προσδόκιμου επιβίωσης. Σε αστικό πληθυσμό η έκπτωση των πνευμονικών λειτουργικών δοκιμασιών αποδείχθηκε στη μελέτη Framingham ότι αποτελεί έναν από τους καλύτερους δείκτες που καθορίζουν τη θνησιμότητα. Οι πνευμονικές λειτουργικές δοκιμασίες επηρεάζονται άμεσα από τη ρύπανση της ατμόσφαιρας. Έχει υπολογιστεί ότι αύξηση κατά $10 \mu\text{g} \cdot \text{m}^3$ της μέσης ετήσιας συγκέντρωσης του aPM_{10} αυξάνει τον αριθμό των ατόμων που έχουν $\text{FVC} < 70\%$ της προβλεπόμενης φυσιολογικής τιμής από 5% σε 8%.

Β. Ρύπανση ατμόσφαιρας εσωτερικών χώρων

Ο αέρας που αναπνέεται στο σπίτι και στους κλειστούς χώρους εργασίας συχνά περιέχει συστατικά που βλάπτουν τον άνθρωπο. Ο αυξημένος χρόνος που ο σύγχρονος άνθρωπος διαμένει σε κλειστούς χώρους, σε σπίτια, εργοστάσια ή εργασιακούς χώρους με κλειστά συστήματα αερισμού, συνδυάζεται με έκθεση σε ατμόσφαιρα που περιέχει ουσίες δυνητικά επικίνδυνες· νέα κλινικά σύνδρομα από έκθεση σε νοσογόνο ατμόσφαιρα εσωτερικών χώρων έχουν περιγραφεί.

Οι πηγές της ρύπανσης της ατμόσφαιρας του εσωτερικού χώρου (PAEoX) είναι πολλές. Σ' αυτές περιλαμβάνονται τα δομικά υλικά του χώρου, υλικά των επίπλων, καθώς και πτητικές ουσίες που παράγονται από τις εργασίες που εκτελούνται στο κλειστό περιβάλλον.

Οι καύσεις υλικών έχουν πρωταρχική θέση στη PAEoX· το μαγείρεμα, οι σόμπες ξύλου ή πετρελαίου, αερίου ή ακόμη και οι ηλεκτρικές, όταν δεν αερίζεται επαρκώς ο χώρος, ρυπαίνουν το περιβάλλον. Το κάπνισμα είναι μια από τις πηγές ρύπανσης.

Η *εξάτμιση* πτητικών οργανικών υλικών (φορμαλδεϋδη, εντομοκτόνα, ενώσεις χλωρίου κ.ά.) συμβάλλει στη PAEoX.

Η *απόξεση* τοίχων ενέχει τον κίνδυνο διασποράς ινών αμιάντου σε περιπτώσεις ενσωμάτωσής τους σε δομικά υλικά.

Οι *βιολογικές* ουσίες (τρίχες, φτερά, μικρόβια) από ζώα.

Το ραδόνιο υπάρχει στο τσιμέντο· έρευνες έχουν επικεντρωθεί στις τυχόν βλαβερές επιδράσεις της ακτινοβολίας του.

Τέλος, η ατμόσφαιρα του εσωτερικού χώρου επηρεάζεται από ρύπους που υπάρχουν στην ατμόσφαιρα της περιοχής που περιβάλλει τον χώρο διαμονής ή εργασίας.

Η επίπτωση της ΡΑΕσΧ στην υγεία είναι δύσκολο να εκτιμηθεί. Στην Κίνα η μεγάλη συχνότητα ΧΑΠ μεταξύ γυναικών που δεν καπνίζουν έχει αποδοθεί στη ρύπανση της ατμόσφαιρας της κατοικίας από τις συνθήκες παρασκευής των φαγητών.

Κρούσματα λοιμώξεων (πνευμονία από *Legionella*), πνευμονίτιδας από υπερευαισθησία ή και πυρετού των κλιματιστικών (*Humidifier fever*) αποτελούν παραδείγματα, σποραδικά συνήθως, της ΡΑΕσΧ από βιολογικές ουσίες ή μικρόβια.

Σύνδρομο Νοσούντος Κτηρίου (Sick-Building syndrome)

Το Σύνδρομο του Νοσούντος Κτηρίου (ΣΝΚ) είναι ένας όρος για να περιγράψουμε το σύνολο των συμπτωμάτων που προέρχονται από την έκθεση ατόμων στην ατμόσφαιρα ενός σύγχρονου (αυτόματα κλιματιζόμενου και αεριζόμενου) χώρου εργασίας. Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από σύμπτωμα ερεθισμού των βλεννογόνων, του δέρματος, του αναπνευστικού, του γαστρεντερικού, καθώς και συμπτώματα από το νευρικό σύστημα. Η συμπτωματολογία με βάση την οποία θα διαγνώσουμε το ΣΝΚ περιλαμβάνεται στον πίνακα 23.3.

Η παθογένεια του ΣΝΚ δεν έχει επαρκώς διευκρινισθεί. Σημαντικό ρόλο παίζει η ρύπανση της ατμόσφαιρας του περιβάλλοντος της εργασίας από

Πίνακας 23.3. Η κλινική σημειολογία του Συνδρόμου Νοσούντος Κτηρίου (σύμφωνα με την ATS)

1. Κεφαλαλγίες
2. Καταβολή δυνάμεων
3. Ερεθισμός οφθαλμών
4. Ερεθισμός φάρυγγα
5. Βήχας (συχνά επώδυνος), απόχρεμψη (χωρίς ιστορικό έκθεσης σε καπνό τσιγάρου)
6. Σφίξιμο στο στήθος, συρίττουσα αναπνοή
7. Ρινίτιδα
8. Αδιαθεσία

* Απαραίτητη προϋπόθεση για τη διάγνωση είναι η προσβολή ενός αριθμού εργαζομένων στον ίδιο χώρο ή το ίδιο οικοδόμημα

πτητικές οργανικές ουσίες (από τη θέρμανση του χαρτιού και από σκόνη “άνθρακος” του κυλίνδρου των φωτοτυπικών μηχανημάτων), από βιοαερολύματα (π.χ. τοξίνες βακτηρίων ή β-1,3 glucan). Το εργασιακό stress και τα χαρακτηριστικά του κτηρίου, όπως ο φωτισμός, τα ηλεκτρομαγνητικά πεδία καθώς και η ανεπάρκεια του συστήματος εξαερισμού να ανανεώνει τον αέρα των χώρων εργασίας, αποτελούν ουσιαστικούς παθογενετικούς παράγοντες. Τέλος, το ΣΝΚ εμφανίζεται συχνά σε γυναίκες με ατοπία, σμηγματορροϊκή δερματίτιδα και κνησμό στο δέρμα.

Η διάγνωση του ΣΝΚ θα γίνει με βάση τα κριτήρια της ATS και με τον αποκλεισμό όλων των νοσημάτων που προκαλούν παρόμοια συμπτωματολογία.

Η θεραπεία αποσκοπεί στη φαρμακευτική ανακούφιση των συμπτωμάτων, στην ψυχολογική υποστήριξη των εργαζομένων και κυρίως στην ανίχνευση στον χώρο εργασίας των αιτιών που προκάλεσαν το σύνδρομο.

Βιβλιογραφία

- D'Amato G, Hulgate ST.* The impact of air pollution on respiratory health. *Europ Resp Monogr* 2002; Vol 7 (ERS).
- Künzli N, et al.* Clinically “small” effects of air pollution on FVC have a large public health impact. *Eur Resp J* 2000; 15: 131-135.
- Leader BP.* Air pollutant emissions from kerosene space heaters. *Science* 1982; 218: 1113-5.
- Seaton A, MacNee W, et al.* Particulate air pollution in acute health effects. *Lancet* 1995; 345: 176-8.
- Spix C, Anderson HR, et al.* Short term effects of air pollution on hospital admission of respiratory disease in Europe: a quantitative summary of APHEA study results. *Arch Environ Health* 1998; 54: 54-64.