

Ρύπανση του αέρα και υγεία

Σωτήρης Κυρτόπουλος

*Διευθυντής Ερευνών, Ινστιτούτο Βιολογικών
Ερευνών και Βιοτεχνολογίας (IBEB),
Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών*

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Tο πρόβλημα της ρύπανσης του αέρα και των επιπτώσεών της στην υγεία προσελκύει το ενδιαφέρον πολλών ανθρώπων. Είναι ένα θέμα το οποίο συζητείται ιδιαίτερα συχνά στην Ελλάδα, αφού δεν περνάει σχεδόν εβδομάδα που να μην διαβάσουμε στις εφημερίδες κάτι σχετικό με την ατμοσφαιρική ρύπανση. Οφείλουμε όμως να γνωρίζουμε ότι δεν πρόκειται για ένα αποκλειστικά ή ιδιαίτερα ελληνικό πρόβλημα, αφού κατατάσσεται ως ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα της δημόσιας υγείας διεθνώς. Χαρακτηριστικά, η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας έχει υπολογίσει ότι ίσως μέχρι και 30% των ασθενειών με τον ένα ή με τον άλλο τρόπο σχετίζονται με τη ρύπανση του αέρα, η οποία και μπορεί να ευθύνεται για μέχρι και 5% των θανάτων. Επομένως πρόκειται για ένα σημαντικό πρόβλημα, το οποίο επηρεάζει την ζωή εκατομμυρίων ανθρώπων, και κυρίως όσων ζουν στις πόλεις. Είναι επίσης ένα πρόβλημα από το οποίο δεν μπορούμε να προστατευτούμε με τον ίδιο τρόπο με τον οποίο θα μπορούσαμε να προστατευτούμε από ένα επικίνδυνο καταναλωτικό προϊόν αποφεύγοντας τη χρήση του. Επιπλέον, πρόκειται για ένα πρόβλημα που δεν κάνει διακρίσεις, επηρεάζοντας όλους του ανθρώπους - ενήλικες, βρέφη, ηλικιωμένους, ασθενείς, ευαίσθητες ομάδες και άλλους.

ΠΗΓΕΣ ΑΕΡΙΑΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ

Όταν μιλάμε για αέρια ρύπανση, μπορούμε να διακρίνουμε δύο είδη: Αφενός τη ρύπανση του αέρα των *εξωτερικών χώρων*, δηλαδή τη ρύπανση της ατμόσφαιρας, κυρίως των πόλεων, η οποία οφείλεται κατά κύριο λόγο στα καυσαέρια των αυτοκινήτων, των εργοστασίων, των κεντρικών θερμάνσεων κ.ο.κ. Υπάρχει όμως και το πρόβλημα της ρύπανσης του αέρα των *εσωτερικών χώρων*, όπως είναι οι κατοικίες, τα γραφεία, οι επαγγελματικοί χώροι, ακόμα και το εσωτερικό των αυτοκινήτων. Με δεδομένο ότι, σύμφωνα με τους υπολογισμούς, περνάμε μεταξύ 70 και 90% του χρόνου μας σε εσωτερικούς χώρους, η ρύπανσή τους δεν έχει μικρότερη σημασία από εκείνη των εξωτερικών χώρων.

Η ρύπανση του αέρα των εσωτερικών χώρων μπορεί να αποδοθεί σε τρεις κυρίως πηγές. Η μια πηγή είναι ο αέρας των εξωτερικών χώρων, δηλαδή η ατμοσφαιρική ρύπανση. Αν ζούμε σε μια πόλη η οποία έχει υψηλή ατμοσφαιρική ρύπανση, αναπόφευκτα και η ρύπανση του εσωτερικού χώρου των κατοικιών θα είναι μεγάλη, αφού η εξωτερική ρύπανση μπαίνει στο εσωτερικό των σπιτιών από τα ανοίγματά τους –παράθυρα και πόρτες. Αυτό δεν ισχύει μόνο για ζεστές χώρες όπως είναι η χώρα μας, όπου τείνουμε γενικά να έχουμε ανοικτά παράθυρα και πόρτες. Ακόμα και σε πιο κρύες χώρες, όπου τα σπίτια και τα δωμάτια είναι κλειστά περισσότερο χρόνο, έχει αποδειχθεί ότι η ρύπανση του αέρα των εσωτερικών χώρων σχετίζεται σημαντικά με τη ρύπανση του ατμοσφαιρικού αέρα.

Μια δεύτερη πηγή ρύπανσης του αέρα των εσωτερικών χώρων σχετίζεται με την εξάτμιση πτητικών υλικών, δηλαδή που εξατμίζονται εύκολα, και τα οποία βρίσκονται σε οικιακά αντικείμενα, όπως, το βερνίκι, τα συγκολλητικά υλικά ξύλινων αντικειμένων κ.ο.κ.

Τέλος, μια τρίτη σημαντική πηγή ρύπανσης του αέρα των εσωτερικών χώρων είναι κάτι που προκαλούμε εμείς οι ίδιοι. Πρόκειται για τον καπνό του τσιγάρου. Είναι ίσως το σημαντικότερο, από πλευράς επικινδυνότητας, είδος ρύπανσης και προκαλείται με τη δική μας επιλογή και συνειδητή δράση. Η επι-

λογή αυτή όμως δεν επηρεάζει μόνο όσους επιλέγουν να καπνίζουν, αλλά και τους άλλους που δεν κάνουν αυτή την επιλογή. Παρακάτω θα δούμε κάποια περισσότερα πράγματα για την επικινδυνότητα αυτού του είδους ρύπανσης καθώς επίσης και κάποια απτά στοιχεία που προκύπτουν από τις σχετικές έρευνες και που δείχνουν ότι η λήψη μέτρων περιορισμού του καπνίσματος στους δημόσιους χώρους για την προστασία των μη καπνιστών από τον καπνό δεν είναι μια αυθαίρετη πράξη.

ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ

Όπως έχει ήδη αναφερθεί κύρια πηγή της περιβαλλοντικής αέριας ή αστικής ρύπανσης είναι οι καύσεις των διαφόρων ειδών καυσίμων - πετρέλαιο, βενζίνη, κάρβουνο κ.λπ. Είναι γνωστό εδώ και χρόνια ότι η αστική ατμοσφαιρική ρύπανση έχει επιπτώσεις στην υγεία. Μπορούμε να διακρίνουμε δύο κατηγορίες επιπτώσεων στην υγεία. Η μία αφορά οξείες και η άλλη χρόνιες επιδράσεις. Όταν μιλάμε για οξείες επιδράσεις εννοούμε απλά τις άμεσες, αυτές που εμφανίζονται σύντομα μετά από τη σχετική έκθεση. Για οξείες επιδράσεις μιλάμε όταν μετά από ένα επεισόδιο ρύπανσης, την ίδια ή την επόμενη μέρα παρατηρούνται αυξημένες εισαγωγές εκτάκτων περιστατικών με καρδιοαναπνευστικά προβλήματα στα νοσοκομεία. Οι οξείες επιδράσεις σχετίζονται κυρίως με αναπνευστικά προβλήματα, όπως η αναπνευστική ανεπάρκεια, το άσθμα, η χρόνια βρογχίτιδα, αλλά τα τελευταία χρόνια έχει αποδειχθεί ότι αφορούν και καρδιακά ή κυκλοφοριακά νοσήματα. Τα σχετικά συμπτώματα εμφανίζονται με ένα εύρος σοβαρότητας και συνήθως σε άτομα με ήδη βεβαρημένο ιστορικό. Τα άτομα που εισάγονται στα έκτακτα περιστατικά μετά από επεισόδια ατμοσφαιρικής ρύπανσης τείνουν δηλαδή να είναι αυτά με ήδη βεβαρημένη υγεία, όπως με άσθμα, βρογχίτιδα κ.ο.κ.

Πέρα όμως από την επιδείνωση των συμπτωμάτων των ήδη βεβαρημένων στην υγεία τους, που προκαλεί η ατμοσφαιρική ρύπανση, υπάρχει ένα ερώτημα. Προκαλεί η ρύπανση του αέρα τέτοιου είδους νοσήματα σε υγιή άτομα; Άτομα τα οποία κατοικούν σε μια ρυπασμένη περιοχή και είναι υγιή, έχουν

αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν μακροχρόνια άσθμα, αναπνευστική ανεπάρκεια ή κυκλοφοριακά προβλήματα λόγω της έκθεσής τους στη ρύπανση του αέρα; Αυτό το ερώτημα οδηγεί στο δεύτερο είδος επιπτώσεων της αέριας ρύπανσης, αυτό που ονομάζουμε χρόνιες επιπτώσεις. Για προφανείς λόγους οι χρόνιες επιπτώσεις είναι πολύ πιο δύσκολο να μελετηθούν από ότι οι οξείες. Πάντως οι ενδείξεις από μακροχρόνιες ερευνητικές μελέτες φανερώουν ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση πράγματι έχει τέτοιου είδους χρόνιες επιπτώσεις, που αφορούν φαινόμενα όμοια με εκείνα που βλέπουμε ως οξείες επιπτώσεις, όπως την αναπνευστική ανεπάρκεια, το άσθμα, τη χρόνια βρογχίτιδα, και τα καρδιακά ή τα κυκλοφορικά νοσήματα. Κατά τα τελευταία χρόνια όμως εμφανίζονται ενδείξεις για πρόσθετα προβλήματα, όπως τον καρκίνο του πνεύμονα. Εδώ και χρόνια υπήρχαν ενδείξεις ότι παρατηρείται μεγαλύτερη συχνότητα καρκίνου του πνεύμονα στα άτομα που κατοικούν στα αστικά κέντρα παρά σ' αυτά που κατοικούν στην ύπαιθρο. Η παρατήρηση αυτή από μόνη της δεν αποδεικνύει ότι γι' αυτό ευθύνεται η ρύπανση του αέρα, αφού οι κάτοικοι των πόλεων γενικά έχουν διαφορετικό τρόπο ζωής απ' ότι οι κάτοικοι της υπαίθρου – διαφορετικό είδος διατροφής, διαφορετική εργασία κλπ. Όμως οι ερευνητικές ενδείξεις που αποδίδουν την ευθύνη στη ρύπανση του αέρα γι' αυτή την αυξημένη καρκινογένεση στον πνεύμονα μεταξύ των κατοίκων των αστικών κέντρων αυξάνονται.

Τελευταία στην ερευνητική βιβλιογραφία εμφανίζονται επίσης εντελώς απροσδόκτα ευρήματα, όπως ενδείξεις ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση μπορεί να οδηγεί σε ανωμαλίες στην ανάπτυξη του εμβρύου. Δηλαδή αν μια έγκυος γυναίκα εκτεθεί σε ψηλά επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης κατά τη διάρκεια της κύησης μπορεί να έχουμε ως αποτέλεσμα κάποιες αποκλίσεις στην ομαλή ανάπτυξη του εμβρύου, όπως τη γέννηση παιδιών με βάρος ή μέγεθος κάτω του κανονικού. Αν και οι αποκλίσεις αυτές εκ πρώτης όψεως δεν είναι σοβαρές, ίσως έχουν μεγαλύτερη σημασία μακροπρόθεσμα, αφού είναι γνωστό ότι το βάρος ενός νεογνού αποτελεί δείκτη της μελλοντικής εξέλιξης της υγείας του ως ενήλικου ατόμου. Αν και τα σχετικά ευρήματα είναι πολύ πρόσφατα και αποτελούν ακόμα αντικείμενο έρευνας και επιβεβαίωσης, οι υπάρχουσες

ενδείξεις συγκλίνουν μάλλον πειστικά. Τέλος, ανάλογες ενδείξεις έχουν επίσης αναφερθεί για επιδράσεις της αστικής ατμοσφαιρικής ρύπανσης στη γονιμότητα, αφού έχει παρατηρηθεί ότι η ποιότητα του σπέρματος σε άτομα τα οποία ζουν σε ρυπασμένες περιοχές είναι μειωμένη κατ' αναλογία με τα επίπεδα της ρύπανσης στην οποία εκτίθενται.

Συνοψίζοντας, παρατηρούμε ότι κατά τα τελευταία χρόνια έχουν αναφερθεί σειρά από ενδείξεις που υποδηλώνουν το ενδεχόμενο πρόκλησης από την αέρια ρύπανση χρόνιων επιδράσεων, οι οποίες όμως είναι ακόμα δύσκολο να επιβεβαιωθούν και να αναλυθούν με τρόπο που να επιτρέπει τη διαμόρφωση και άσκηση πολιτικών προστασίας, όπως για παράδειγμα τον προσδιορισμό επιτρεπτών ορίων στη βάση επαρκών επιστημονικών δεδομένων.

Επιστρέφοντας στο θέμα των βραχυχρόνιων επιδράσεων, μπορεί κανείς να διακρίνει ένα εύρος τέτοιων επιδράσεων (Σχήμα 1), που ξεκινούν από δυσδιάκριτες επιδράσεις, όπως μια δυσφορία, η οποία μπορεί να επηρεάζει ένα σχετικά μεγάλο αριθμό ατόμων. Με σειρά αυξανόμενης σοβαρότητας μπορεί κανείς να μιλήσει για μείωση της αναπνευστικής λειτουργίας, αναπνευστικά και καρδιακά προβλήματα που ενδέχεται να χρειαστούν και φαρμακευτική στήριξη και να φτάσουμε σε σοβαρότερες περιπτώσεις, σε καταστάσεις δυσκολίας στην κίνηση και την φυσική δραστηριότητα, τα έκτακτα περιστατικά και, σε ακραίες περιπτώσεις, ακόμα και στον θάνατο. Όπως είναι γνωστό, το καλοκαί-



Σχήμα 1: Πυραμίδα των οξείων επιδράσεων ατμοσφαιρικής ρύπανσης.

ρι του 2003 στη Γαλλία πέθαναν περίπου 10.000 άτομα λόγω των καιρικών συνθηκών. Είναι πολύ πιθανό ότι η επιβάρυνση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης που προκλήθηκε από τις ακραίες αυτές καιρικές συνθήκες είχε κάποιο σημαντικό ρόλο στην πρόκληση των θανάτων αυτών.

ΧΗΜΙΚΟΙ ΡΥΠΟΙ ΚΑΙ ΑΙΩΡΟΥΜΕΝΑ ΣΩΜΑΤΙΔΙΑ

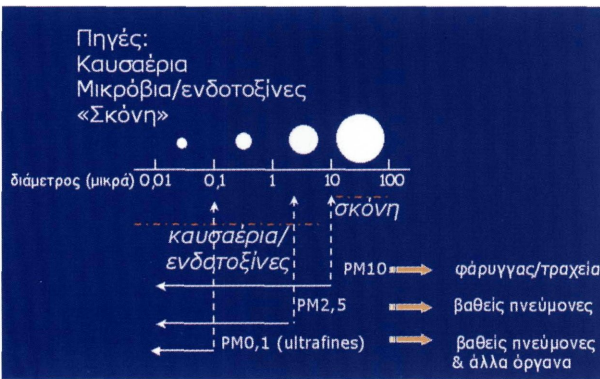
Ποιοί από τους ατμοσφαιρικούς ρύπους ενδέχεται να ευθύνονται για τις επιπτώσεις της ρύπανσης στην υγεία; Είναι γνωστό ότι στη ρυπασμένη ατμόσφαιρα υπάρχει ένας μεγάλος ο αριθμός τοξικών ουσιών που θα μπορούσαν να συμβάλουν στην πρόκληση των φαινομένων αυτών. Μια πρώτη κατηγορία αφορά τους ονομαζόμενους «κλασικούς ρύπους». Πρόκειται για πολύ γνωστούς ρύπους, όπως τα διάφορα οξείδια - μονοοξείδιο του άνθρακα, διοξείδιο του άνθρακα, διοξείδιο του θείου, οξείδια του αζώτου, τον καπνό, το όζον και άλλα. Αυτοί οι κλασικοί ρύποι έχουν μελετηθεί ιδιαίτερα εκτεταμένα και η τοξικολογία τους είναι σχετικά καλά γνωστή, όπως επίσης και η συσχέτισή τους με επιδράσεις στην υγεία. Κατά συνέπεια είναι δυνατό να διαμορφώσει κανείς και να ασκήσει πολιτικές προσασίας μέσω του ορισμού επιτρεπτών ορίων.

Μια άλλη κατηγορία ρύπων σχετίζεται με τα βαρέα μέταλλα όπως ο μόλυβδος, το νικέλιο, ο σίδηρος, το κάδμιο και άλλα, τα οποία έχουν επίσης μελετηθεί αρκετά. Αξίζει να θυμηθούμε ότι ο μόλυβδος αποτελούσε ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα, σε ό,τι αφορά τη ρύπανση της ατμόσφαιρας, όσο καιρό κυκλοφορούσε ακόμα η μολυβδωμένη βενζίνη και ότι η απαγόρευση του ήταν ένα από τα μεγάλα βήματα των τελευταίων χρόνων για τη βελτίωση της ποιότητας της ατμόσφαιρας.

Υπάρχουν και πολλοί άλλοι ρύποι, όπως για παράδειγμα το βενζόλιο ή το αρσενικό. Όμως οι ρύποι για τους οποίους ακούμε πολλά κατά τα τελευταία χρόνια είναι αφενός τα αιωρούμενα σωματίδια και αφετέρου οι πολυ-αρωματικοί υδρογονάνθρακες. Τα αιωρούμενα σωματίδια είναι πολύ μικρά σωματίδια, τα οποία αποτελούν επίσης προϊόντα της καύσης. Υπάρχουν όμως και άλλα

είδη αιωρούμενων σωματιδίων τα οποία δεν σχετίζονται με τα καυσαέρια, όπως είναι τα μικρόβια και άλλοι μικροοργανισμοί. Στα αιωρούμενα σωματίδια συμπεριλαμβάνεται επίσης και η φυσική σκόνη. Τα σωματίδια στα οποία αναφερόμαστε όταν μιλάμε για τοξικές επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης είναι πολύ μικρότερα από τη φυσική σκόνη.

Μια κατηγορία σωματιδίων έχει διάμετρο 10 ως 100 μικρά (εκατομμυριοστά του μέτρου – ένα μικρό είναι περίπου ίσο με το ένα δέκατο ως ένα εικοστό του πάχους μιας τρίχας) και σ' αυτήν ανήκουν τα σωματίδια που χαρακτηρίζουμε ως σκόνη. Αυτά είναι σχετικά χαμηλής επικινδυνότητας, αφού σταματούν στη μύτη και δεν μπορούν να εισχωρήσουν στους πνεύμονες (Σχήμα 2). Τα τοξικά σωματίδια έχουν διάμετρο από 10 μικρά και κάτω και είναι γνωστά ως PM10 –από τον αγγλικό όρο «particulate matter» που σημαίνει αιωρούμενη ύλη. Απ' αυτά, όσα έχουν διάμετρο 10-2,5 μικρά μπορούν να εισχωρήσουν σε κάποιο βαθμό μέσα στον πνεύμονα και να φτάσουν μέχρι την τραχεία, όπου μπορούν να προκαλέσουν βλάβες είτε τα ίδια, είτε μέσω των υλικών που μεταφέρουν μαζί τους. Όσα σωματίδια έχουν διάμετρο από 2,5 μικρά και κάτω (γνωστά ως PM2,5) μπορούν να εισχωρήσουν μέχρι τις κυψελίδες του πνεύμονα, δηλαδή το πιο βαθύ σημείο του πνεύμονα, όπου γίνεται η ανταλλαγή των αερίων και γι' αυτό θεωρούνται περισσότερο τοξικά. Τέλος, μια τρίτη κατηγορία η οποία πρόσφατα έχει αναγνωριστεί ως ιδιαίτερα τοξική είναι τα πολύ μικρά σωματίδια, με διάμετρο από 0,1 μικρά και κάτω. Λόγω του πολύ μικρού μεγέθους τους, όχι

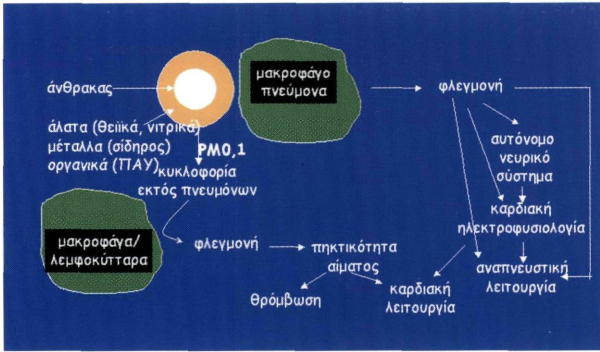


Σχήμα 2: Αιωρούμενα σωματίδια (PM).

μόνο μπορούν να φθάσουν μέχρι το πιο βαθύ μέρος των πνευμόνων, αλλά μπορούν να περνούν τα τοιχώματα των κυψελίδων και να μπαίνουν στην κυκλοφορία του αίματος, φτάνοντας έτσι σε άλλους, πιο απομακρυσμένους ιστούς. Μάλιστα υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι αυτά τα πολύ μικρά φτάνοντας σε άλλους ιστούς μπορεί να προκαλούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα τα οποία συσχετίζονται με την ατμοσφαιρική ρύπανση.

Σε ό,τι αφορά τη χημική σύστασή τους, τα σωματίδια αποτελούνται από έναν πυρήνα άνθρακα (κάρβουνο) και περιβάλλονται από άλατα (κυρίωςθειικά και νιτρικά), μέταλλα (π.χ. σίδηρο) και, ίσως ιδιαίτερα σημαντικό, έχουν κολλημένες πάνω τους διάφορες οργανικές ενώσεις, σημαντικότερες από τις οποίες είναι οι πολυαρωματικοί υδρογονάνθρακες οι οποίοι αποτελούν μια κατηγορία καρκινογόνων ενώσεων.

Ποιος άραγε είναι ο μηχανισμός με τον οποίο τα σωματίδια προκαλούν τις τοξικές τους επιπτώσεις; Η ερώτηση αυτή αποτελεί σήμερα ίσως το κύριο αντικείμενο έρευνας για όσους ασχολούνται με την τοξικολογία της ατμόσφαιρας. Αρχικά πρέπει να σημειώσει κανείς ότι οι πνεύμονες αποτελούν μαζί με το στόμα τις δυο κύριες οδούς μέσω των οποίων συστατικά του περιβάλλοντος μπορούν να μπουν στον ανθρώπινο οργανισμό. Επειδή ο πνεύμονας είναι μια τόσο σημαντική οδός μέσω της οποίας εισβάλλουν στον οργανισμό φυσικοί και χημικοί παράγοντες του περιβάλλοντος, η φύση έχει προνοήσει για την παρουσία στους πνεύμονες μιας αμυντικής «στρατιάς» από μηχανισμούς που προστατεύουν τον οργανισμό. Από τα βασικά μέλη της στρατιάς αυτής είναι μια κατηγορία κυττάρων που λέγονται μακροφάγα, των οποίων η δουλειά είναι να «περιπολούν» μέσα στον πνεύμονα και, όταν συναντούν ξένα σωματίδια, να τα «αγκαλιάζουν» και να τα εξουδετερώνουν. Για την εξουδετέρωση των ξένων σωματιδίων, τα μακροφάγα κύτταρα παράγουν ορισμένες ουσίες οι οποίες διαλύουν τους ανεπιθύμητους επισκέπτες. Πλην όμως, υπό συνθήκες παρατεταμένης έκθεσης, η συνεχής παραγωγή των ουσιών αυτών καταλήγει να είναι βλαβερή και για τον ίδιο τον οργανισμό, αφού οδηγεί στην πρόκληση φλεγμονής η οποία μπορεί πια να επιδράσει στο νευρικό σύστημα, την καρδιακή ηλεκτροφυσιολογία, την αναπνευστική λειτουργία και άλλα. (Σχήμα 3).



Σχήμα 3: Πιθανοί μηχανισμοί τοξικότητας των σωματιδίων.

Ένας δεύτερος μηχανισμός με τον οποίο τα σωματίδια οδηγούν σε βλάβες της υγείας αφορά αυτά τα πολύ μικρά, για τα οποία έχει ήδη αναφερθεί ότι μπορούν να εισχωρήσουν στην κυκλοφορία του αίματος και να φτάσουν σε άλλα όργανα. Εκεί πάλι μπορεί να συναντήσουν μακροφάγα, να προκαλέσουν τοπική φλεγμονή και να επηρεάσουν για παράδειγμα την πηκτικότητα του αίματος, οδηγώντας σε θρόμβωση, καρδιακά νοσήματα και άλλα.

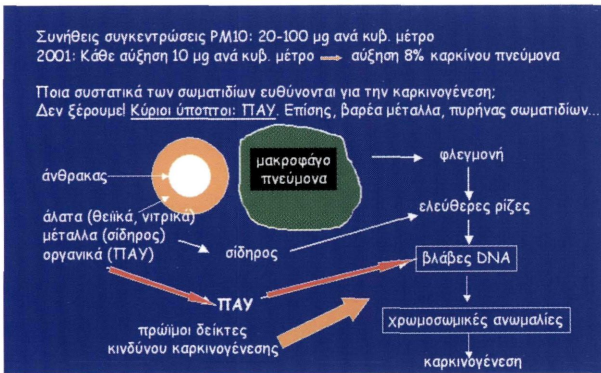
ΑΙΩΡΟΥΜΕΝΑ ΣΩΜΑΤΙΔΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗ

Ας στραφούμε στο θέμα του καρκίνου του πνεύμονα και πώς τα σωματίδια μπορεί να εμπλέκονται σ' αυτή τη διαδικασία. Όπως έχει ήδη αναφερθεί, οι ενδείξεις οι οποίες απευθείας συσχετίζουν την ατμοσφαιρική ρύπανση με τον καρκίνο του πνεύμονα ήταν μέχρι σχετικά πρόσφατα αρκετά ασαφείς. Παρά το γεγονός ότι εξακολουθούν να είναι ακόμα ασαφείς και ανεπαρκείς, οι ενδείξεις αυτές έχουν κατά τα τελευταία χρόνια ενισχυθεί. Σύμφωνα με τις πιο πρόσφατες παρατηρήσεις εκτιμάται ότι οι κάτοικοι των αστικών κέντρων έχουν περίπου 50% περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν καρκίνο του πνεύμονα, από ότι θα είχαν αν δεν κατοικούσαν στην πόλη. Το ποσοστό αυτό, ως ποσοστό αύξησης του κινδύνου στο επίπεδο του ατόμου, δεν είναι πολύ μεγάλο σε σχέση με άλλους κινδύνους. Όμως σε επίπεδο πληθυσμού, το ποσοστό αυτό αποτελεί ένα σημαντικό κοινωνικό πρόβλημα, αφού σημαίνει ότι μεταξύ των εκατομμυρίων των ατόμων που κατοικούν σε αστικά κέντρα έχουμε 50%

περισσότερους καρκίνους του πνεύμονα από ότι θα είχαμε αν το πρόβλημα αυτό δεν υπήρχε.

Το 2001 δημοσιεύτηκαν τα αποτελέσματα μιας αμερικανικής μελέτης στο πλαίσιο της οποίας είχε μελετηθεί επί πολλά χρόνια η έκθεση ενός μεγάλου αριθμού ατόμων σε ατμοσφαιρική ρύπανση, συμπεριλαμβανομένης και της έκθεσης σε αιωρούμενα σωματίδια PM10, σε συνάρτηση με την εμφάνιση μεταξύ των ατόμων αυτών καρκίνου του πνεύμονα. Η μελέτη αυτή κατέληξε στο συμπέρασμα ότι υπήρχε συσχέτιση μεταξύ των δύο και ότι για κάθε 10 μικρογραμμάρια ανά κυβικό μέτρο αύξηση στη συγκέντρωση των PM10 αντιστοιχούσε αύξηση κατά 8% στη συχνότητα του καρκίνου του πνεύμονα. Να σημειώσουμε ότι οι συνήθεις συγκεντρώσεις των σωματιδίων, για παράδειγμα των PM10, στις πόλεις κυμαίνονται από 20 ως 100 μικρογραμμάρια ανά κυβικό μέτρο. Στις αμερικανικές, καθώς και τις «καθαρές» ευρωπαϊκές πόλεις, οι αντίστοιχες τιμές κυμαίνονται συνήθως κάτω των 50 μικρογραμμάρια ανά κυβικό μέτρο. Συνεπώς μπορεί κανείς να υπολογίσει, ότι μια συγκέντρωση 50 μικρογραμμάρια ανά κυβικό μέτρο θα σήμαινε αύξηση κατά 40% του καρκίνου του πνεύμονα λόγω των σωματιδίων.

Όπως έχει αναφερθεί, τα αιωρούμενα σωματίδια περιέχουν διάφορα συστατικά. Ποιο ή ποια απ' όλα αυτά ευθύνονται για την καρκινογένεση; Η απάντηση στο ερώτημα θα είχε μεγάλη σημασία, αφού θα μπορούσε να οδηγήσει στη λήψη μέτρων προστασίας. Για παράδειγμα, αν ήταν γνωστό ότι κύρια ευθύνη έχει ο σίδηρος, μια λύση θα ήταν να παραχθούν καύσιμα που να ελευθερώνουν λιγότερο σίδηρο στα σωματίδια. Αν και η απάντηση στο ερώτημα αυτό δεν είναι ακόμα γνωστή με βεβαιότητα, οι υποψίες για την υπαιτιότητα της καρκινογένεσης των σωματιδίων επικεντρώνονται κατά κύριο λόγο στους πολυαρωματικούς υδρογονάνθρακες (ΠΑΥ). Πρόκειται για οργανικές ουσίες με γνωστή καρκινογόνο ικανότητα, οι οποίες βρίσκονται προσροφημένες στην επιφάνεια των PM και οι οποίες, μετά την είσοδο των σωματιδίων στον οργανισμό, απελευθερώνονται, υφίστανται μεταβολισμό και προκαλούν βλάβες στο DNA των κυτάρων οι οποίες οδηγούν σε χρωμοσωμικές ανωμαλίες και τελικά στην καρκινογένεση (Σχήμα 4).



Σχήμα 4: Σωματίδια και καρκίνος του πνεύμονα.

Ένας άλλος ύποπτος παράγοντας για την καρκινογένεση από τα σωματίδια είναι ο σίδηρος, ο οποίος, μετά την απελευθέρωσή του στον οργανισμό, μπορεί να παράγει ελεύθερες ρίζες, δηλαδή πολύ δραστικά μόρια τα οποία επίσης προκαλούν βλάβες στο DNA και μπορούν να οδηγήσουν στην καρκινογένεση.

Τέλος, ένας τρίτος ενδεχόμενος μηχανισμός καρκινογένεσης από τα σωματίδια σχετίζεται με την αλληλεπίδρασή τους με τα μακροφάγα και την πρόκληση φλεγμονής. Η φλεγμονή οδηγεί στην παραγωγή ελευθέρων ριζών, όπως ακριβώς αναφέρθηκε παραπάνω για τον σίδηρο.

ΑΝΑΖΗΤΩΝΤΑΣ ΤΙΣ ΠΡΟΚΑΡΚΙΝΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΕΡΙΑΣ ΡΥΠΑΝΣΗΣ – ΤΟ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΟ ΑΥΛΙΣ

Η κατανόηση των συγκεκριμένων συστατικών των σωματιδίων που έχουν την κύρια ευθύνη για την καρκινογένεση, και των μηχανισμών μέσω των οποίων δρουν, είναι ένα ιδιαίτερα δύσκολο πρόβλημα, αφού η καρκινογένεση είναι μια διαδικασία η οποία απαιτεί δεκαετίες. Επομένως για να μπορέσει κάποιος να μελετήσει τα αίτια της εμφάνισης ενός καρκίνου σήμερα θα πρέπει να μπορεί να διερευνήσει την έκθεση που προηγήθηκε πολλά χρόνια πριν, κάτι ιδιαίτερα δύσκολο. Λόγω των δυσκολιών αυτών, οι ερευνητικές προσπάθειες επικεντρώνονται στη χρήση «μοριακών δεικτών», οι οποίοι επιτρέπουν να γεφυρώσει κανείς σε κάποιο βαθμό το χρονικό αυτό χάσμα. Μεταξύ των πιο

χρήσιμων μοριακών δεικτών σε ό,τι αφορά την καρκινογένεση είναι οι βλάβες του DNA και οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες που προκαλούν οι καρκινογόνες ουσίες και που σχετίζονται άμεσα με τη διαδικασία της καρκινογένεσης. Αν και συνεχώς σχηματίζονται βλάβες στο DNA όλων των ανθρώπων, υπάρχουν επιδιορθωτικοί μηχανισμοί που τις αφαιρούν και προλαμβάνουν τις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις τους, όπως είναι ο καρκίνος. Όμως όσο πιο πολλές βλάβες έχει κάποιο άτομο στο DNA τόσο μεγαλύτερη πιθανότητα υπάρχει να μην προλάβουν οι επιδιορθωτικοί μηχανισμοί να το προστατεύσουν και να αποτρέψουν την καρκινογενετική διαδικασία. Ομοίως και με τις χρωμοσωμικές ανωμαλίες. Κατά συνέπεια, οι βλάβες του DNA και οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες αποτελούν προκαρκινικούς δείκτες των οποίων η μελέτη μπορεί να προσφέρει μια ένδειξη σχετικά με τους καρκινογόνους παράγοντες στους οποίους εκτίθεται κάποιο άτομο καθώς και τον βαθμό της έκθεσης αυτής. Θα δούμε ένα παράδειγμα εφαρμογής της προσέγγισης αυτής στο πλαίσιο του ερευνητικού έργου ΑΥΛΙΣ. Στόχος του ΑΥΛΙΣ, το οποίο εκτελέστηκε σε συνεργασία με μια σειρά από εργαστήρια του εσωτερικού και του εξωτερικού και με την ιδιαίτερα σημαντική συμβολή των συνεργατών του Ινστιτούτου Βιολογικών Ερευνών και Βιοτεχνολογίας (ΙΒΕΒ) του ΕΙΕ: Παναγιώτη Γεωργιάδη, Στέλλας Κάιλα και Μαργαρίτας Μπεκέρου, ήταν η διερεύνηση των προκαρκινικών επιδράσεων της αέριας ρύπανσης.

Στη μελέτη αυτή (Σχήμα 5) συμμετείχαν φοιτητές ΤΕΙ μη καπνιστές: ήταν σημαντικό να είναι μη καπνιστές, γιατί με κάθε τσιγάρο που καπνίζει κανείς εκτίθεται σε σωματίδια και πολυαρωματικούς υδρογονάνθρακες σε τέτοιες ποσότητες που θα ήταν σαν να κυκλοφορούσε σε μια ρυπασμένη πόλη για πολλές μέρες. Κάποιοι απ' αυτούς φοιτούσαν στο ΤΕΙ της Αθήνας, το οποίο βρίσκεται στο Περιστερί, μια περιοχή κατά τεκμήριο όχι ιδιαίτερα καθαρή από πλευράς ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Με βάση αυτό το δεδομένο, θεωρήθηκε αναγκαίο να συμπεριληφθούν στη μελέτη και φοιτητές από καθαρή περιοχή. Ως τέτοιοι επιλέχθηκαν φοιτητές του ΤΕΙ Χαλκίδας το οποίο βρίσκεται στα Ψαχνά, σε μια αγροτική περιοχή, χωρίς επιβάρυνση από αυτοκίνητα ή βιομηχανίες. Η ομάδα της Χαλκίδας περιλάμβανε φοιτητές οι οποίοι είτε κατοικούσαν στη Χαλκίδα και τα περίχωρά της και φοιτούσαν στο ΤΕΙ των Ψαχνών, είτε κατοικούσαν στην Εστία του ΤΕΙ στα Ψαχνά.

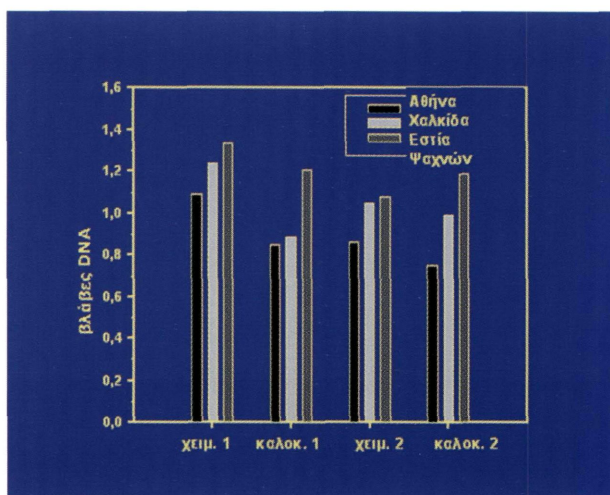
φοιτητές ΤΕΙ Αθήνας (Περιστερί)	ατμοσφ. ρύπανση σημαντική
φοιτητές ΤΕΙ Χαλκίδας (Ψαχνά) Χαλκίδα & περίχωρα Εστία Ψαχνών	μικρή ελάχιστη
Μη καπνιστές Μέτρηση προσωπικής έκθεσης σε σωματίδια (PM _{2,5}) & ITAY επί 24 ώρες Ημερολόγιο κίνησης ανά 15λεπτο, επί 4 ημέρες	

Σχήμα 5: Αναζητώντας τις προκαρκινικές επιδράσεις της αέριος ρύπανσης: Το έργο «ΑΥΛΙΣ».

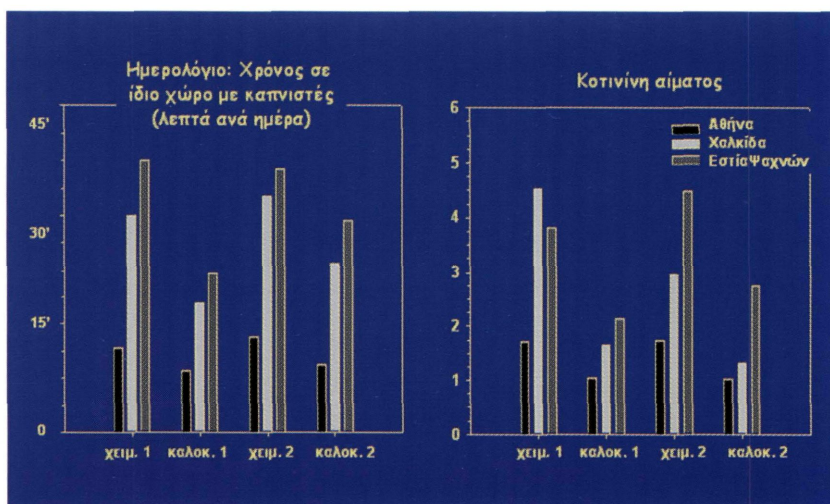
Όλοι οι φοιτητές επί τέσσερις μέρες σημείωναν σε ένα «ημερολόγιο δραστηριοτήτων» πληροφορίες σχετικά με τις δραστηριότητές τους, πού βρίσκονταν, αν βρίσκονταν εντός ή εκτός των κτιρίων, αν ταξίδευαν με αυτοκίνητο κ.ο.κ., έτσι ώστε να έχουμε πληροφορίες σε σχέση με τη ρύπανση στην οποία εκτίθονταν. Επιπλέον, κατά το τελευταίο εικοσιτετράωρο της περιόδου αυτής ο κάθε φοιτητής μετέφερε μαζί του ένα όργανο, το οποίο συνέλεγε τα σωματίδια PM_{2,5} του αέρα, πράγμα που επέτρεπε να μετρήσουμε τη συνολική ποσότητα σωματιδίων στην οποία εκτέθηκαν επί ένα 24ωρο. Τα σωματίδια αυτά αναλύονταν επίσης ως προς την περιεκτικότητά τους σε πολυαρωματικούς υδρογονάνθρακες.

Στο τέλος της περιόδου αυτής, συλλέχθηκε ένα δείγμα αίματος από τον κάθε φοιτητή, για να γίνει έλεγχος των βλαβών του DNA και των χρωμοσωμικών ανωμαλιών. Το αποτέλεσμα των αναλύσεων αυτών (Σχήμα 6) ήταν εντελώς απροσδόκητο, αφού βρέθηκε ότι συστηματικά οι φοιτητές της Αθήνας είχαν τα χαμηλότερα επίπεδα βλαβών, οι φοιτητές που κατοικούσαν στη Χαλκίδα και φοιτούσαν στα Ψαχνά είχαν ενδιάμεσα επίπεδα, ενώ τα μεγαλύτερα επίπεδα βλαβών παρουσίαζαν οι φοιτητές που κατοικούσαν στην Εστία του ΤΕΙ στα Ψαχνά, περιοχή με τη χαμηλότερη ατμοσφαιρική ρύπανση!

Η εξήγηση για το αινιγματικό αυτό αποτέλεσμα βρέθηκε στα «ημερολόγια δραστηριοτήτων» των φοιτητών, όπου βρέθηκε ότι οι φοιτητές της Αθήνας



Σχήμα 6:
Βλάβες DNA: Αθήνα,
Χαλκίδα, εστία Ψαχνών.



Σχήμα 7: Έκθεση σε παθητικό κάπνισμα

είχαν περάσει κατά μέσο όρο λιγότερο χρόνο παρουσία καπνιστών σε κλειστό χώρο, οι φοιτητές που κατοικούσαν στη Χαλκίδα περισσότερο, ενώ οι φοιτητές που κατοικούσαν στην Εστία του ΤΕΙ Ψαχνών πολύ περισσότερο (Σχήμα 7). Ομοίως, όταν οι φοιτητές της Εστίας χωρίστηκαν με βάση τον χρόνο έκθεσής

τους στο παθητικό κάπνισμα, επιβεβαιώθηκε ότι τα επίπεδα βλάβης του DNA ήταν χαμηλότερα μεταξύ εκείνων που δεν είχαν περάσει χρόνο παρουσία καπνιστών, ενδιάμεσα μεταξύ εκείνων που είχαν περάσει μέχρι μισή ώρα σε κλειστό χώρο με καπνιστές και μέγιστα μεταξύ εκείνων που είχαν περάσει περισσότερο από μισή ώρα με καπνιστές.

Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα ήταν σημαντικότερος καθοριστικός παράγοντας για την πρόκληση δυνητικά προκαρκινικών βλαβών από ότι η έκθεση στην αστική ατμοσφαιρική ρύπανση την οποία υφίσταντο οι φοιτητές της Αθήνας και ενισχύει την πιθανότητα ότι το παθητικό κάπνισμα είναι καρκινογόνο.

ΑΤΟΜΙΚΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΚΑΙ ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ

Είναι γνωστό ότι πρόσφατα ολοκληρώθηκε η ανάγνωση του ανθρώπινου γονιδιώματος, του DNA, το οποίο είναι ο φορέας των χαρακτηριστικών του κάθε ατόμου. Το DNA αποτελείται από κάποια δισεκατομμύρια «γραμμάτων», ενώ ομάδες «γραμμάτων» αποτελούν τα γονίδια τα οποία παράγουν τις πρωτεΐνες οι οποίες είναι τα εργαλεία του κυτάρου. Όλοι οι άνθρωποι έχουν τα ίδια γονίδια, αφού ανήκουν στο ίδιο είδος, έχουν όμως κάποιες μικροδιαφορές στη δομή τους. Αυτό σημαίνει ότι κάποιες φορές ένα «γράμμα» σε κάποιο γονίδιο διαφέρει από άτομο σε άτομο. Έχει υπολογιστεί ότι, κατά μέσο όρο, κάθε 3.000 «γράμματα» υπάρχει διαφορά («μετάλλαξη») σε ένα «γράμμα». Συνέπεια μιας τέτοιας διαφοράς είναι συνήθως η πρωτεΐνη η οποία παράγεται από το συγκεκριμένο γονίδιο ενός ατόμου να έχει κάποια διαφορά στη λειτουργικότητά της από εκείνη την οποία παράγει κάποιο άλλο άτομο. Διαφορά η οποία ενδέχεται να καθιστά το ένα από τα δύο άτομα περισσότερο επιρρεπές προς κάποια ασθένεια.

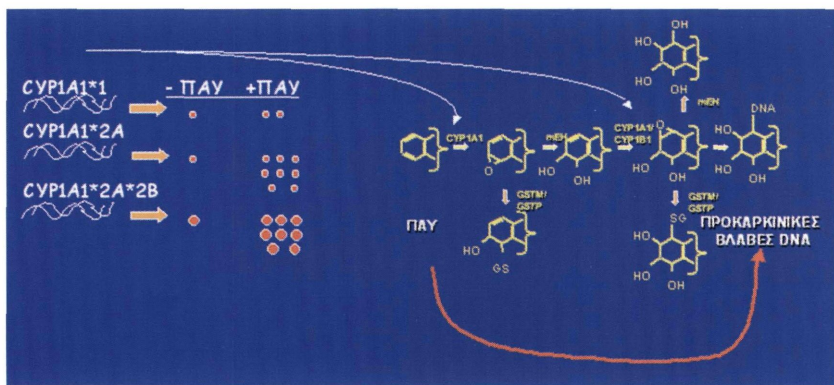
Υπάρχουν κάποιες περιπτώσεις μεταλλάξεων που έχουν πολύ σοβαρές επιπτώσεις, αφού μπορεί να οδηγήσουν σε αύξηση των πιθανοτήτων εμφάνισης κάποιας ασθένειας. Τέτοια παραδείγματα βρίσκονται στα λεγόμενα γονίδια του καρκίνου του μαστού, στα οποία συγκεκριμένες, σπάνιες μεταλλάξεις –συνα-

ντούνται συνήθως σε συγκεκριμένες οικογένειες– οδηγούν σε μεγάλη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου. Οι περιπτώσεις μεταλλάξεων με τόσο σοβαρές επιπτώσεις είναι σχετικά λίγες. Αντίθετα, πολύ συχνότερες είναι οι περιπτώσεις μεταλλάξεων που οδηγούν σε μικροδιαφορές στη λειτουργία των αντίστοιχων πρωτεϊνών χωρίς εμφανή επίπτωση στην ομαλή λειτουργία ή την υγεία του ατόμου. Το είδος αυτό των σχετικά συχνών μεταλλάξεων ονομάζεται «γενετικό πολυμορφισμοί» και μπορεί να οδηγήσει σε μικρές διακυμάνσεις ως προς την ροπή προς κάποια ασθένεια ή ως προς την ευαισθησία του ατόμου σε κάποιους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Οι διακυμάνσεις αυτές, που οφείλονται σε κάθε γενετικό πολυμορφισμό ξεχωριστά, είναι συνήθως πολύ μικρής σημασίας. Όμως ένα σημαντικό ερώτημα είναι κατά πόσο η ταυτόχρονη παρουσία πολλών πολυμορφισμών στο ίδιο άτομο μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή τροποποίηση της ευαισθησίας του ατόμου αυτού. Αυτό απασχολεί πολύ τους γενετιστές, αλλά ταυτόχρονα προσφέρει και μια μεγάλη ελπίδα για το μέλλον, αφού υπάρχει η πεποίθηση ότι μέσα στα επόμενα χρόνια, μέσω μιας σχετική εύκολης ανάλυσης του DNA, θα είναι δυνατό να διαγνωστεί αν κάποιο άτομο φέρει εκείνο τον συνδυασμό των πολυμορφισμών που το κάνουν ιδιαίτερα επιρρεπές ή ευαίσθητο και να ληφθούν τα απαραίτητα προληπτικά μέτρα προστασίας, προτού προλάβει να εκδηλωθεί τυχόν ασθένεια.

Το έργο ΑΥΛΙΣ έδωσε τη δυνατότητα διερεύνησης των παραπάνω ερωτημάτων σε σχέση με την πρόκληση προκαρκινικών βλαβών από το παθητικό κάπνισμα. Όπως έχει ήδη αναφερθεί, οι καρκινογόνες ουσίες δρουν ως τέτοιες επειδή προκαλούν βλάβες στο DNA. Για να το επιτύχουν αυτό πρέπει πρώτα να προκαλέσουν μια σειρά από μεταβολικές αλλαγές στον οργανισμό, διαδικασία που ελέγχεται από μια σειρά γονιδίων. Το καθένα από αυτά τα γονίδια ενδέχεται να εμφανίσει κάποιους πολυμορφισμούς, οι οποίοι οδηγούν σε διαφορετική λειτουργικότητα και αποτελεσματικότητα ως προς τον μεταβολισμό των καρκινογόνων. Οι διαφορές αυτές ίσως έχουν ως αποτέλεσμα την πρόκληση περισσότερων ή λιγότερων βλαβών του DNA σε διάφορα άτομα μετά από όμοια έκθεση σε κάποιο καρκινογόνο, και κατά συνέπεια με διαφορετικό κίνδυνο καρκινογένεσης. Οι διαφορές αυτές θα μπορούσαν να μεγεθυνθούν σημαντικά αν κάποιο άτομο φέρει μια σειρά πολυμορφισμών στα κρίσιμα μεταβολικά γονίδια.

Στον μεταβολισμό των πολυαρωματικών υδρογονανθράκων εμπλέκονται μια σειρά από γονίδια τα οποία τελικά οδηγούν στον σχηματισμό του τελικού μεταβολίτη που προκαλεί τις κρίσιμες προκαρκινικές βλάβες στο DNA. Το κάθε γονίδιο απ' αυτά έχει τους δικούς του πολυμορφισμούς. Ένα από τα σημαντικότερα γονίδια αυτά είναι το κυτόχρωμα P450-1A1 ή «CYP1A1» το οποίο εκτελεί το πρώτο βήμα του μεταβολισμού των καρκινογόνων πολυαρωματικών υδρογονανθράκων. Υπό κανονικές συνθήκες, το γονίδιο αυτό παράγει κάποια ποσότητα μιας πρωτεΐνης (ενός ενζύμου) που συμμετέχει στον μεταβολισμό των πολυαρωματικών υδρογονανθράκων. Όταν ένα άτομο εκτεθεί σε ρύπανση που περιέχει πολυαρωματικούς υδρογονάνθρακες, το γονίδιο αυτό επάγεται, δηλαδή αυξάνει την παραγωγικότητά του και παράγει πιο πολλή πρωτεΐνη.

Αναγνωρίζονται τρεις γενετικές μορφές (πολυμορφισμοί) του γονιδίου αυτού: Το 80% των Ευρωπαίων ανήκουν στην κατηγορία CYP1A1*1 (Σχήμα 8). Το 20% των Ευρωπαίων ανήκει στην κατηγορία CYP1A1*2A, που φέρει μια μετάλλαξη στο γονίδιο με συνέπεια, όταν εκτεθούν σε πολυαρωματικούς υδρογονάνθρακες, η αύξηση στην παραγωγή πρωτεΐνης να είναι πολύ μεγαλύτερη, με συνέπεια ο μεταβολισμός να γίνεται πολύ πιο αποτελεσματικός. Τέλος, περίπου 5% του πληθυσμού, που ανήκει στην κατηγορία CYP1A1*2A*2B, εκτός από τη μετάλλαξη των 2A, φέρει ακόμα μία, με συνέπεια όχι μόνο να παράγεται περισσότερο ένζυμο (όπως για τους 2A) αλλά να είναι και πιο ενεργό.

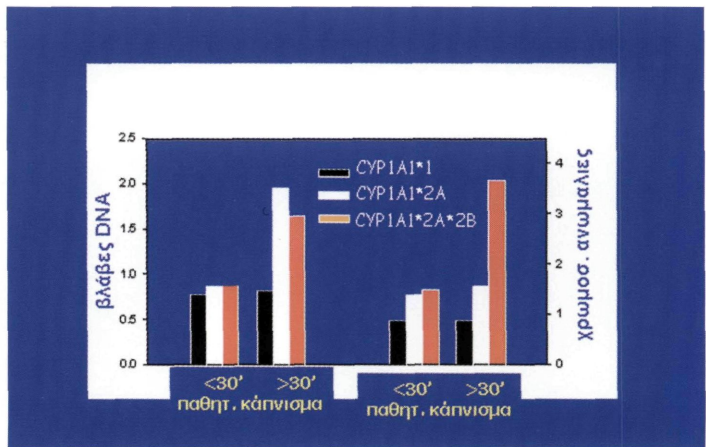


Σχήμα 8: Μεταβολισμός ΠΑΥ

Αναλύοντας τα αποτελέσματα του ΑΥΛΙΣ σε ό,τι αφορά την επίδραση των παραπάνω γενετικών πολυμορφισμών στα επίπεδα των γενετικών βλαβών, βλέπει κανείς (Σχήμα 9) ότι, υπό συνθήκες χαμηλής έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα, όπου δεν αναμένεται να υπάρχει διαφορά στην ικανότητα μεταβολισμού μεταξύ των τριών γενετικών κατηγοριών, πράγματι δεν παρατηρούνται διαφορές ούτε και στα επίπεδα των γενετικών βλαβών. Αντίθετα, υπό συνθήκες μεγαλύτερης έκθεσης σε παθητικό κάπνισμα, όπου οι κατηγορίες CYP1A1*2A και CYP1A1*2A*2B αναμένεται να αυξάνουν τη μεταβολική τους ικανότητα λόγω επαγωγής του γονιδίου CYP1A*1, παρατηρούνται σημαντικά μεγαλύτερα επίπεδα βλαβών από ότι στην κατηγορία CYP1A1*1. Συνεπώς στις δύο αυτές υποκατηγορίες (και ιδιαίτερα CYP1A1*2A*2B) η έκθεση στον καπνό αυξάνει ιδιαίτερα σημαντικά τις γενετικές βλάβες, πράγμα που φανερώ-νει αυξημένη ατομική ευαισθησία για τα άτομα αυτά.

Αν μάλιστα ληφθούν υπόψη και πρόσθετοι γενετικοί πολυμορφισμοί, σε άλλα γονίδια τα οποία εμπλέκονται στον μεταβολισμό των πολυαρωματικών υδρογονανθράκων, όπως είναι τα γονίδια της μεταφοράσης της γλουταθειόνης M1 (GSTM1), της μεταφοράσης της γλουταθειόνης θ1 (GSTT1) και της μιτοχονδριακής υδρολάσης των επιξειδίων 1 (mEH1), καταλήγει κανείς σε ένα μικρό ποσοστό ατόμων τα οποία, φέροντας τους κατάλληλους πολυμορφι-

Σχήμα 9:
Επίδραση γενετικών πολυμορφισμών στα επίπεδα γενετικών βλαβών από το παθητικό κάπνισμα



σμούς σε όλα τα γονίδια αυτά, εμφανίζουν σημαντικά αυξημένα επίπεδα βλαβών και, ενδεχομένως, αντίστοιχα αυξημένη ατομική ευαισθησία.

Παρατηρήσεις όπως οι παραπάνω δημιουργούν την προσδοκία ότι, με την πρόοδο στην κατανόηση του ρόλου των διαφόρων γενετικών πολυμορφισμών στην τοξικότητα των περιβαλλοντικών παραγόντων, και με την ανακάλυψη μεγαλύτερου αριθμού σημαντικών πολυμορφισμών, θα καταστεί δυνατή η εντόπιση συνδυασμών πολυμορφισμών που οδηγούν σε σημαντική αύξηση της ατομικής ευαισθησίας και, κατά συνέπεια, τον εντοπισμό ατόμων με αντίστοιχα μεγάλη ροπή σε περιβαλλοντικής αιτιολογίας νοσηρότητα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ζωή στη σύγχρονη τεχνολογική κοινωνία συνεπάγεται έκθεση σε επικίνδυνες ουσίες του περιβάλλοντος, η οποία σε ορισμένες περιπτώσεις δεν μπορεί ρεαλιστικά να μηδενιστεί. Η μείωση της έκθεσης αποτελεί πρώτιστα ευθύνη της οργανωμένης κοινωνίας και του κράτους, αλλά, όπως φαίνεται γλαφυρά από το παράδειγμα του παθητικού καπνίσματος, πολλά εξαρτώνται και από την προσωπική συμπεριφορά και ευθύνη του ατόμου. Πάντως, στον βαθμό στον οποίο η έκθεση στις τοξικές ουσίες του περιβάλλοντος είναι αναπόφευκτη, υπάρχει ανάγκη για επιστημονική κατανόηση του τρόπου με τον οποίο οι ουσίες αυτές προκαλούν τις βλαπτικές τους συνέπειες, ώστε να διαμορφωθούν πολιτικές προστασίας, τόσο του συνόλου όσο και των ιδιαίτερα ευαίσθητων ατόμων. Ήδη οι εξελίξεις στη σύγχρονη βιολογία και τοξικολογία προσφέρουν βάσιμες ελπίδες ότι κατά τα επόμενα χρόνια θα αναπτυχθούν εργαλεία τα οποία θα παίξουν πολύ μεγάλο ρόλο, όχι μόνο στην έρευνα αλλά και στη ζωή πολλών ανθρώπων, αφού θα επιτρέπουν τον εντοπισμό των ατόμων που έχουν αυξημένη ευαισθησία σε οποιονδήποτε περιβαλλοντικό τοξικό παράγοντα και θα οδηγούν στη λήψη ειδικών μέτρων για την προστασία τους.

Ευχαριστίες

Το ερευνητικό έργο ΑΥΛΙΣ επιδοτήθηκε από την Ευρωπαϊκή Ένωση και υπό τον συντονισμό του Εθνικού Ιδρύματος Ερευνών. Σε αυτό συμμετείχαν 7 Ευρωπαϊκά Εργαστήρια, συμπεριλαμβανομένων, από την Ελλάδα, του Εργαστηρίου Υγιεινής και Επιδημιολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών (κ. Κ. Κατσουγιάννη) και του Εργαστηρίου Γενετικής του Τμήματος Βιολογίας του Πανεπιστημίου Πατρών (κ. Ν. Δημόπουλος).