

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ – ΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ  
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**

# **ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ ΣΕ ΕΡΓΑΤΕΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΞΥΛΑΝΘΡΑΚΩΝ**

**ΚΑΛΛΕΡΓΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ  
ΙΑΤΡΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΟΣ  
Δ/της ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ  
Γ. Ν. Ν. ΡΕΘΥΜΝΗΣ**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΡΕΘΥΜΝΟ 2000

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ν. ΣΙΑΦΑΚΑΣ  
Δ. ΜΠΟΥΡΟΣ  
Ν. ΓΚΟΥΡΤΖΟΓΙΑΝΝΗΣ

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ν. ΣΙΑΦΑΚΑΣ  
Δ. ΜΠΟΥΡΟΣ  
Ν. ΓΚΟΥΡΤΖΟΓΙΑΝΝΗΣ  
Ε. ΧΕΛΙΔΩΝΗΣ  
Α. ΚΑΦΑΤΟΣ  
Δ. ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ  
Ε. ΜΑΤΖΟΥΡΑΝΗ

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

1.	Βιογραφικό σημείωμα .....	Σελίδα 9
2.	Πρόλογος .....	» 15
	Γενικό μέρος	
3.	Ιστορική αναδρομή .....	» 19
4.	Περιβάλλον και αναπνευστικό .....	» 23
5.	Εναπόθεση σωματιδίων .....	» 26
6.	Μηχανισμοί εναπόθεσης σωματιδίων στους πνεύμονες .....	» 32
7.	Κάθαρση της κόνεως .....	» 37
8.	Αδρανοποίηση .....	» 46
9.	Κατάταξη επαγγελματικών παθήσεων .....	» 53
10.	Πνευμονοκονίωση των ανθρακωρύχων .....	» 55
11.	Επίδραση τοξικών ατμών και αερίων στο αναπνευστικό σύστημα .....	» 60
12.	Μονοξείδιο του άνθρακα (CO) .....	» 65
13.	Λαογραφικά στοιχεία .....	» 67
	Ειδικό μέρος	
14.	Εισαγωγή .....	» 73
15.	Υλικό και Μέθοδος .....	» 76
16.	Στατιστική επεξεργασία .....	» 79
	Αποτελέσματα	
17.	Ασθενείς - Καπνιστικές συνήθειες .....	» 81
18.	Βαρύτητα έκθεσης .....	» 83
19.	Συμπτώματα .....	» 85
20.	Μετρήσεις ροών (PEF) .....	» 91
21.	Σπυρομετρικές μετρήσεις .....	» 94
22.	Συζήτηση .....	» 103
23.	Συμπέρασμα .....	» 109
24.	Περίληψη .....	» 110
25.	Summary .....	» 112
26.	Πίνακες .....	» 114
27.	Βιβλιογραφία .....	» 121

## **ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ**

**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ :** ΚΩΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Γ. ΚΑΛΛΕΡΓΗΣ  
**ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ :** ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ 20 74100 ΡΕΘΥΜΝΟ  
**ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ :** ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΟΣ - ΦΥΜΑΤΙΟΛΟΓΟΣ  
**ΒΑΘΜΟΣ :** Δ/ΝΤΗΣ της ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ  
του Γ. Ν. Ν. ΡΕΘΥΜΝΗΣ

Γεννήθηκα την 1/3/1953 στο Πέραμα Ρεθύμνης όπου και εκπλήρωσα την στοιχειώδη Δημοτική εκπαίδευση και το Γυμνάσιο. Την 1η και 2η τάξη του Λυκείου μαθήτευσα στο 1ο Πρακτικό Λύκειο Αρρένων Ρεθύμνης και την 3η Λυκείου στο 6ο Λύκειο Αρρένων Αθηνών.

Από το 1972 έως το 1974 φοίτησα στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου της Βολωνίας στην Ιταλία και από το 1974 έως το 1980 στην Ιατρική Σχολή του Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.

Στις 12/4/1980 έλαβα την άδεια ασκήσεως επαγγέλματος. Ένα χρόνο ειδικότητα της παθολογίας έκανα στην Α΄ και Β΄ Παθολογική Κλινική του 251 Γ.Ν.Αεροπορίας και δύο χρόνια ειδικότητας στην Πνευμονολογία - Φυματιολογία έκανα στο Σισμανόγλειο Νοσηλευτικό Ίδρυμα από 20/2/1982 έως 19/3/1984. Στις 16/5/1984 μου χορηγήθηκε η άδεια τίτλου ιατρικής ειδικότητας στην Πνευμονολογία - Φυματιολογία.

Την υποχρέωση της υπηρεσίας υπαίθρου εκτέλεσα στην Παθολογική Κλινική του Γ.Ν.Ν.Ρεθύμνης από 2/7/1984 έως 1/7/1985, στο οποίο και παρέμεινα με προσωρινή πρόσληψη μέχρι 12/3/1986, εξασκώντας συγχρόνως καθ' όλο το ανωτέρω διάστημα και ιδιωτικό επάγγελμα.

Στις 13/3/1986 ορκίσθηκα Επιμελητής Β΄ στο Πνευμονολογικό Τμήμα του Γ.Ν.Ν. Ρεθύμνης του κλάδου ιατρών Ε.Σ.Υ., στις 3/12/1987 Επιμελητής Α΄ στο ίδιο Νοσοκομείο και στις 15/3/96 Διευθυντής, θέση την οποία κατέχω μέχρι σήμερα.

### **ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ**

Το διάστημα από 7/1/1988 έως 29/5/1988 έκανα μετεκπαίδευση στο αντικείμενο της βρογχοσκόπησης στο Σισμανόγλειο Νοσηλευτικό Ίδρυμα εκτελώντας στο διάστημα αυτό 170 βρογχοσκοπήσεις.

### **ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ**

- Συμμετοχή στα εκπαιδευτικά προγράμματα για τους ειδικευόμενους της Παθολογικής Κλινικής από το 1984 μέχρι σήμερα.
- Διδάσκω το μάθημα της Πνευμονολογίας - Φυματιολογίας στην Νοσηλευτική Σχολή Ρεθύμνης από το 1989 μέχρι σήμερα.
- Υπεύθυνος ιατρός του συνεργείου του υπουργείου Υγείας και Πρόνοιας για τον έλεγχο και εμβολιασμό με Β.С.С. στα Σχολεία της Β΄/θμιας εκπαίδευσης του Νομού από το 1987.
- Αναπληρωματικό μέλος της Επιστημονικής Επιτροπής του Νοσοκομείου για το έτος 1992.

- Αντιπρόεδρος της Επιστημονικής Επιτροπής του Νοσοκομείου το 1996.
- Αναπληρωματικό μέλος στην Πρωτοβάθμια Υγειονομική Επιτροπή του Νομού το 1988, 1990, 1993, 1995 και τακτικό μέλος το 1996 και 1997.
- Αναπληρωματικό μέλος της Επιτροπής Ενδονοσοκομιακών Λοιμώξεων του Νοσοκομείου.
- Τακτικό μέλος της Επιτροπής Έλεγχου Ιδιωτικών Κλινικών κατά τα έτη 1986-87.
- Τακτικό μέλος της εξεταστικής επιτροπής ιατρικής ειδικότητας Πνευμονολογίας του Πανεπιστημίου Κρήτης από 1994.
- Αναπληρωματικό μέλος της Νομαρχιακής Επιτροπής Σχεδιασμού Αγωγής Υγείας από το 1992.

#### ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΣΥΝΕΝΔΡΙΑ ΜΕ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ.

- 1) Κ. Καλλέργης, Ν. Τζανάκης, Μ. Σαμίου, Ι. Βλαχονικολής, Γ. Πατσουράκης, Δ. Μπούρος, Ν. Σιαφάκας.  
Διαταραχές της Πνευμονικής Λειτουργίας σε εργάτες παραγωγής ξυλανθράκων. 7ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Νοσημάτων Θώρακος. Θεσσαλονίκη 5-12-1993 (Πρόδρομη ανακοινώσει). Περίληψη εργασίας δημοσιευμένη στα πρακτικά του Συνεδρίου.
- 2) Κ. Καλλέργης .Ο αναπνευστικός άρρωστος στην Παθολογική Κλινική του Γ.Ν.Ν.Ρεθύμνης. 4ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο. 12-11-1987. Περίληψη εργασίας δημοσιευμένη στα πρακτικά του Συνεδρίου.
- 3) Ν. Τζανάκης, Κ. Καλλέργης, Δ. Μπούρος, Σ. Αδαμήδης, Μ. Σαμίου, Ν. Σιαφάκας.  
The acute effect of wood coal production on pulmonary function. Ετήσιο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο Πνευμονολογίας, Φλωρεντία, Ιταλία, 29-9-1993. Περίληψη εργασίας δημοσιευμένη στα πρακτικά του Συνεδρίου.
- 4) Κ. Καλλέργης, Ν. Τζανάκης, Μ. Σαμίου, Ι. Βλαχονικολής, Γ. Πατσουράκης, Δ. Μπούρος, Ν. Σιαφάκας.  
Διαταραχές της Πνευμονικής Λειτουργίας σε εργάτες παραγωγής ξυλανθράκων. 8ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Νοσημάτων Θώρακος. Αθήνα 14-17-1996. Περίληψη εργασίας δημοσιευμένη στα πρακτικά του Συνεδρίου.
- 5) Δ. Δρυγιανάκης, Μ.Μουζουράκη, Α. Γιωτοπούλου, Γ. Πεσματζόγλου, Μ. Μαρκάκης, Ι. Παρασύρης, Κ.Καλλέργης, Ν.Νικολακάκης.  
Detection of Golgi autoantibodies in two patients with adenocarcinoma of the Lung. IV International Consensus Conference of Allergiology and Clinical Immunology. Roma 21-24 1999.

#### ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΜΕ ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

- 1) Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια - Εκτίμηση της Βαρύτητας. Επιστημονική και Οργανωτική ημερίδα Πνευμονολόγων Κρήτης. Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης. 18/2/95.
- 2) Η πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στο Νομό Ρεθύμνης. Νοσηρότητα του πληθυσμού και η συμμετοχή των αναπνευστικών νόσων.

3) Θεραπεία της Φυματίωσης. 4ο Διαπανεπιστημιακό Συνέδριο Πνευμονολογίας, Ρέθυμνο 1997.

#### ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ

- Εθνική πολυκεντρική μελέτη της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της φουμαρινικής φορμοτερόλης 12mg X 2 σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα σε διαστημα 12 εβδομάδων.

#### ΕΙΔΙΚΕΣ ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΣΕΙΣ

1. 2ο Σεμινάριο Αντιμικροβιακής Χημειοθεραπείας και Λοιμώξεων από 18 έως 22/3/85 στην Αθήνα από την Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών.

2. Έλαβα μέρος στο Εφαρμοσμένο Κλινικό Φροντιστήριο με Θέμα «Επιμένουσα Πνευμονία» στην Αθήνα το 1990.

3. Έλαβα μέρος στο Εφαρμοσμένο Κλινικό Φροντιστήριο με θέμα «Οξυγονοθεραπεία» στα πλαίσια του Πανελλήνιου Ιατρικού Συνεδρίου διάρκειας 3 ωρών.

4. Προ συνεδριακό φροντιστήριο της Ελληνικής Βρογχολογικής Εταιρίας με θέμα «Οξεοβασική ισορροπία και βασική Σπυρομετρία στο Γενικό Νοσοκομείο» τον Μάιο του 1987.

5. Εφαρμοσμένο Κλινικό Σεμινάριο «Διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών» στην Αθήνα το 1986.

6. Εφαρμοσμένο Κλινικό Σεμινάριο «Επείγοντα αναπνευστικά προβλήματα» στην Αθήνα το 1986.

#### ΩΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΗΣ

- Συμμετοχή στα εκπαιδευτικά προγράμματα των ειδικευομένων ιατρών της Παθολογικής Κλινικής σε θέματα Πνευμονολογίας - Φυματιολογίας από το 1986 μέχρι σήμερα.

- Διδάσκω το μάθημα της Πνευμονολογίας - Φυματιολογίας στην Νοσηλευτική Σχολή του Νοσοκομείου Ρεθύμνης από το 1989 μέχρι σήμερα.

- Δίδαξα στο πρόγραμμα της ταχύρυθμης εκπαίδευσης των πρακτικών Νοσοκόμων του Γ.Ν.Ν.Ρεθύμνης από 23/1/89 έως 29/5/89.

- Συμμετοχή στα εκπαιδευτικά προγράμματα των αγροτικών ιατρών του Νομού το 1995.

- Είμαι τακτικό μέλος της εξεταστικής επιτροπής ιατρικής ειδικότητας Πνευμονολογίας - Φυματιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης για το 1995 και αναπληρωματικός για το 1994.

#### ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ

1. Ο Ηλικιωμένος στην Κοινότητα, ο Ηλικιωμένος στην Ζωή , που έγινε στην Αθήνα από 10-12/12/1985

2. 2ο Πανελλήνιο Συνέδριο Πνευμονολογίας στην Αθήνα από 6-8/12/85.

3. 12ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο στην Αθήνα από 14-17/5/86.

4. 4ο Πανελλήνιο Πνευμονολογικό Συνέδριο στην Αθήνα 10-13/11 το 1987.

5. 13ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο στην Αθήνα 5-9/5 το 1987.

6. 4ο Ιατρικό Μετεκπαιδευτικό Συνέδριο στο Ρέθυμνο 12-15/11/1987.

7. 4ο Μεταπτυχιακό Σεμινάριο της Ελληνικής Βρογχολογικής Εταιρίας στην Αθήνα 5 και 6 Μαρτίου 1988.
8. 14ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο στην Αθήνα 3-7/5/1988.
9. 23rd Annual Meeting of Societaw Europaee Physiologiae Clinicae Respiratoriae in Athens 20-24 / 6 / 1988.(23ο ετήσιο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο Πνευμονολογίας στην Αθήνα το 1988)
10. Postgraduate courses «Mamagement of Respiratory Failure - Respirarory Function test» during the 23rd S.E.P.C.R. 20-24/6/1988.(Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Αναπνευστικής Ανεπάρκειας και Λειτουργικών τεστ της αναπνευστικής λειτουργίας στα πλαίσια του Πανευρωπαϊκού Συνεδρίου στην Αθήνα το 1988).
11. Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο της Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρίας με θέμα «Βρογχογενής Καρκίνος» στην Αθήνα το 1188.
12. 5ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Νοσημάτων Θώρακος στην Θεσσαλονίκη 7-9/12/1989
13. 8th Congress of European Society of Pneumonology in Freiburg (Germany) 10-14 /9/ 1989.(8ο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο Πνευμονολογίας στο Φράμπουργκ της Γερμανίας το 1989).
14. 16ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο στην Αθήνα 8-12/5/1990.
15. 6ο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο «Τι νεώτερο στην Πνευμονολογία 1988-1990» της Ελληνικής Βρογχολογικής Εταιρίας στην Αθήνα 10-11/3/1990.
16. Διαπανεπιστημιακό Μετεκπαιδευτικό Συμπόσιο με Θέμα «Επίκαιρα Ιατρικά Θέματα» που οργάνωσε το Πανεπιστήμιο Κρήτης.
17. Ιατρικό Συμπόσιο με Θέμα «Τι νεώτερο στις Ηπατίτιδες - στο Γαστροδωδ/κο Έλκος - στους Ανταγωνιστές Ασβεστίου» στο Ρέθυμνο 4-5/10/1991.
18. 1ο Διαπανεπιστημιακό Συμπόσιο Πνευμονολογίας με θέμα «Η έρευνα στην Πνευμονολογία - Παρελθόν , Παρόν και Μέλλον» στο Ηράκλειο 5-6/10/1991.
19. 6ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νοσημάτων Θώρακος στην Αθήνα 5-8 /12 /1991.
20. 6ο Πανγκρήτιο Ιατρικό Μετεκπαιδευτικό Συνέδριο συμμετέχοντας και στο προεδρείο διάλεξης του Καθηγητή κ. Μπούρου.
21. Annual Congress of European Respiratory Society in Vienna 29/9 -3/10 1992.(Ετήσιο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο Πνευμονολογίας στην Βιέννη το 1992).
22. 1ο Πανελλήνιο Συνέδριο Λοιμώξεων στην Αθήνα 29-31/1/1993.
23. Annual Meeting of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology 12- 15 / 9 / 1993 in Rotterdam, the Netherlands.(Ετήσιο Πανευρωπαϊκό Αλλεργιολογικό Συνέδριο στο Ρότερνταμ το 1993).
24. Annual Congress of E.R.S. in Firenze , Italy 25-29 /9/1993 (Ετήσιο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο Πνευμονολογίας στην Φλωρεντία το 1993)
25. Συμπόσιο Παθολογικής Ογκολογίας με Θέμα «Σύγχρονη ογκολογία στην ιατρική πράξη» στο Ηράκλειο 15-17/10/1993.
26. 7ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο στην Θεσσαλονίκη 2-5/11/1993.
27. Ιατρικό Συνέδριο με θέμα «Αναπνευστική Αλλεργία στο Παιδί» που έγινε στο Ρέθυμνο 16 και 17/4/1994.
28. XV International Congress of Allergiology and Clinical Immunology - Annual Meeting of the EAACI in Stockholm, Sweden 26/6 to 1/7/1994.(15ο ετήσιο Διεθνές Αλλεργιολογικό Συνέδριο στην Στοκχόλμη το 1994).
29. Annual Congress of E.R.S. in Nice, France 1 - 5 / 10 / 1994.( Ετήσιο Πανευρωπαϊκό Πνευμονολογικό Συνέδριο στην Νίκαια το 1994).

30. Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο «Σύγχρονη Παιδιατρική πράξη» στα Χανιά 29-30/10/94.
31. 2ο Πανελλήνιο Συνέδριο Λοιμώξεων στην Αθήνα 28 και 29 / 1 / 1995.
32. XVI European Congress of Allergology and Clinical Immunology. Madrid, 25-30 / 6 / 1995 . (16ο Πανευρωπαϊκό Αλλεργιολογικό Συνέδριο στην Μαδρίτη το 1995).
33. Annual Congress of E.R.S. in Barcelona, Spain from 16 to 20 Sptemper 1995. ( Ετήσιο Πανευρωπαϊκό Πνευμονολογικό Συνέδριο στην Βαρκελώνη το 1995).

Είμαι μέλος και συμμετέχω στις εξής ιατρικές εταιρίες :

- European Respiratory Society (ERS)
- Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρίας
- Ελληνικής Βρογχολογικής Εταιρίας
- Ελληνικής Ένωσης κατά της Φυματίωσης.

ΓΛΩΣΣΕΣ : Αγγλικά , Ιταλικά.

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Κάθε ανθρώπινη ύπαρξη είναι μοναδική και μαζί με την οικογένεια ή το κοινωνικό περίγυρο είναι αναντικατάστατη. Κάτω από αυτό το πρίσμα η ανθρώπινη ζωή είναι υπεράνω αξίας. Η καλή υγεία είναι μία πολύτιμη πολυτέλεια. Καθένας πρέπει να καλλιεργεί και να βλέπει την ζωή με ευαισθησία και να απολαμβάνει την πληθωρικότητα του πνεύματος. Κάθε άνθρωπος είναι υπεύθυνος για την διατήρηση της δικής του καλής φυσικής και ψυχικής κατάστασης όπως και τους άλλους τομείς της ζωής του. Το επαγγελματικό περιβάλλον στην καλλίτερη περίπτωση, θα πρέπει να συνεισφέρει θετικά σε αυτό τον τομέα και στην χειρότερη, να μην ασκεί αρνητική επιρροή.

Οι περισσότεροι άνθρωποι βάζουν την υγεία σαν πρωταρχικό στόχο της ζωής τους, αλλά πολύ συχνά η διατήρησή της περνάει σαν δευτερεύουσα προτεραιότητα. Στην πλειονότητα ίσος εκείνοι που πεθαίνουν πριν τα 50 είναι οι ίδιοι προσωπικά υπεύθυνοι λόγω των δραστηριοτήτων τους. Οι δραστηριότητες αυτές περιλαμβάνουν το κάπνισμα, ατυχήματα στα σπορ και στο δρόμο, πολυφαγία και κατανάλωση πολύ αλκοόλ. Το κάπνισμα συνεχίζει παρά τις σκληρές προειδοποιήσεις να προκαλεί αυξημένη θνησιμότητα στους καπνιστές από καρκίνο του πνεύμονα σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Η έξις της αδυναμίας αυτής που απαντά στο 50% του ενήλικου πληθυσμού, είναι απόδειξη ότι ο άνθρωπος «παίρνει» τη ζωή του σχετικά ελαφρά ή ότι δεν κάνει πλήρη προσέγγιση του κινδύνου. Το πρόβλημα της αδυναμίας σχετίζεται με την κοινωνική τάξη, αν και εάν αυτή είναι η αιτία ή το αποτέλεσμα, είναι υπό συζήτηση.

Είναι επίσης γνωστό ότι η υγεία του αναπνευστικού συστήματος επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες όπως οικονομικούς, τον αριθμό των μελών μίας οικογένειας σε σχέση με τον χώρο που διαβιούν, τα αναπνευστικά νοσήματα των ατόμων που διαβιούν στον ίδιο χώρο, το παθητικό κάπνισμα, το είδος της ενέργειας που χρησιμοποιείται για την θέρμανση, το μαγείρεμα και την ατμοσφαιρική ρύπανση. Είναι γνωστό ότι υψηλά επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης επηρεάζουν την νοσηρότητα και την θνησιμότητα από αναπνευστικές παθήσεις. Ωστόσο η επίδραση της μακροχρόνιας έκθεσης σε «αποδεκτά» όρια ατμοσφαιρικής ρύπανσης δεν είναι γνωστή.



Σε πολλές περιοχές της Ελλάδος παράγουν κάρβουνα με τον παραδοσιακό τρόπο των υπαίθριων καμινιών. Στην Κρήτη και ειδικά στα χωριά Μελιδόνι και Αγιά, όπου έγινε η έρευνά μας, ο τρόπος αυτός παραγωγής κάρβουνου είναι λίαν δεδομένος. Με την μεγάλη όμως εκπομπή καπνού που δημιουργούν κατά την ώρα της καύσης, ίσως να αποτελούν ένα επιπλέον παράγοντα ρύπανσης για την γύρο περιοχή, αλλά και ένα πιθανό κίνδυνο για την υγεία των ασχολουμένων εργατών.

Ο σκοπός της μελέτης αυτής, που άρχισε το 1992 και τελείωσε το 1996, είναι να ερευνηθεί για τις πιθανές επιπτώσεις στο αναπνευστικό σύστημα των εργαζομένων στα καμίνια, από την οξεία και μακροχρόνια έκθεση στον καπνό της ατελούς καύσης των ξύλων. Σημειωτέον δε ότι δεν υπάρχει προηγούμενη εμπειρία από κάποια μελέτη ή έρευνα για τις επιπτώσεις από την έκθεση αυτή, πράγμα που την καθιστά ίσως αρκετά ενδιαφέρουσα από επιστημονική αλλά και από λαογραφική σκοπιά.

Για την διεκπεραιώσει όλης αυτής της πολύχρονης έρευνας θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους όσους συμμετείχαν ενεργά και βοήθησαν στην προσπάθεια μας όλα αυτά τα χρόνια. Ιδιαίτερα όμως θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Καθηγητή Πνευμονολογίας του Πανεπιστημίου Κρήτης Ν. Σιαφάκα και τον Αναπληρωτή Καθηγητή Πνευμονολογίας του Πανεπιστημίου Κρήτης Δ. Μπούρο που είχαν όλη την επίβλεψη και καθοδήγηση της έρευνας, που με συμβούλευαν και με ενθάρρυναν και με την εμπειρία και την γνώση τους βοήθησαν αποτελεσματικά στην εξαγωγή ουσιαστικών συμπερασμάτων.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω επίσης όλο το ιατρικό προσωπικό της Πανεπιστημιακής Πνευμονολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Κρήτης και ιδιαίτερα τον συνάδελφο κ. Ν. Τζανάκη, Επίκουρο Καθηγητή Επιδημιολογίας και Δημόσιας Υγείας του Πανεπιστημίου Κρήτης, που βοήθησε στην στατιστική ανάλυση όλων των αποτελεσμάτων μας. Θερμές ευχαριστίες σε όλους τους φοιτητές της ιατρικής και τους Διευθυντές του Κέντρου Υγείας Περάματος Ν. Παπαδάκη και Δ. Τσαφαντάκη για την βοήθειά τους στην στον κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο των μετεχόντων στην έρευνα, τους Κοινοτάρχες των δύο χωριών, Μελιδονίου κ. Δ. Βουκάλη και Αγιάς κ. Ε. Καλυβιαννάκη για την φιλοξενία τους και τις διευκολύνσεις που μας παρείχαν όλο αυτό το διάστημα καθώς και όλους τους παράγωγους κάρβουνου που ανταποκρίθηκαν και πήραν μέρος εθελοντικά στην έρευνά μας.

## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

«Κακόν δέ καί ἦν μηδέν ανακαθαίρηται μηδέ προΐη ο πνεύμων, αλλά πλήρης εὐν ξέη εν τη φάρυγγι».

(Κακό είναι και όταν πνεύμονας δεν αφήνει τίποτε να βγεί προς τα έξω, έτσι δεν καθαρίζεται καθόλου και μένει γεμάτος από ουσίες που βράζουν μέσα στον φάρυγγα).

( Ιπποκρατική συλλογή Α΄ - Προγνωστικόν )

## **ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ**

Επαγγελματικό νόσημα των πνευμόνων μπορούμε να πούμε ότι είναι το νόσημα το οποίο σχετίζεται άμεσα με το επάγγελμα του ασθενούς και το οποίο είναι

αποτέλεσμα ποσοτικής αντιδράσεως εισπνεομένων ουσιών, στερεών, υγρών, αερίων ή μικροοργανισμών, οι οποίες εναποτίθενται ή όχι στους πνεύμονες, αναστρέψιμης ή σταθερά επιδεινούμενης.

Η σχέση των επαγγελματικών συνθηκών με ορισμένα νοσήματα των πνευμόνων ήταν γνωστή από αρχαιοτάτων χρόνων και ο Ιπποκράτης ( 5ος π.Χ. αιώνας ) την περιέγραψε σαν «δύσπνοια των μεταλλωρύχων». Την εποχή εκείνη και στον Μεσαίωνα η χειρονακτική εργασία εθεωρείτο ευτελής και οι εργάτες κοινωνικά κατώτεροι. Αυτή η φιλοσοφία επικρατούσε ακόμη και στον Ελληνικό πολιτισμό και ο Ξενοφών στην πραγματεία του «Οικονομικά» οι εργάτες μετέφεραν ένα κοινωνικό στίγμα. Ήταν στις μέρες του Rousseau, του Carlyle και του Marx που η χειρονακτική εργασία έγινε δεκτή σαν σεβαστό επάγγελμα.

Οι πρώτες επιστημονικές παρατηρήσεις σχετικές με νοσήματα που παρουσιάζονταν σε μερικές τάξεις εργαζομένων, έγιναν μετά την Αναγέννηση περί τα μέσα του 16ου αιώνα.

Στα βουνά του Ertz της Silesia και της Bohemia, ανακαλύφθηκαν ο χρυσός και ο άργυρος γύρο στο 1000 A.D. και η εξόρυξη σε αυτή την περιοχή έγινε η κύρια απασχόληση των κατοίκων για τους επόμενους αιώνες. Σ' αυτά τα μεταλλωρυχεία έγιναν οι πρώτες παρατηρήσεις που οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι η σκόνη αποτελεί βιομηχανικό κίνδυνο. Η πρώτη δημοσίευση για τις επιπτώσεις της εισπνοής σκόνης από τα μεταλλωρυχεία χρυσού και αργύρου έγινε από τον George Bauer γνωστό και σαν Georgius Agricola, το 1555 στο βιβλίο του De re metallica<sup>1</sup>. Σε αυτό περιγράφει όλες τις φάσεις της εξόρυξης και της τήξης του χρυσού και του αργύρου, τις ασθένειες και τα ατυχήματα στα οποία εκτίθεντο οι εργάτες, καθώς και τους θανάτους από ασφυξία σαν συνέπεια του κακού αερισμού.<sup>1</sup> Στο ίδιο βιβλίο ο Agricola συστήνει την χρήση μηχανικού αερισμού για την αποφυγή των δυσάρεστων αυτών καταστάσεων και της πάθησης που ως αναφέρει «οι Έλληνες αποκαλούν άσθμα».

Μετά από 10 περίπου χρόνια από την δημοσίευση του De re metallica, ο Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim, ο οποίος ευτυχώς ήταν και είναι γνωστός και σαν Παράκελσος, παρουσίασε μία μονογραφία αναφερόμενη στα επαγγελματικά νοσήματα των εργαζομένων στα ορυχεία του χρυσού και του αργύρου. Σαν ένας οξυδερκής παρατηρητής διέκρινε ότι ο βήχας, η δύσπνοια και οι φθίνουσες παθήσεις επικρατούσαν σε ορισμένα ορυχεία<sup>2</sup>. Αυτός απέδωσε όμως καθένα από τα συμπτώματα αυτά στους «ατμούς», τα «ουράνια σώματα» ή σε « κατορθώματα των θεών» μάλλον, παρά στην εισπνοή σωματιδίων.

Ένα αιώνα περίπου μετά τον Agricola γεννήθηκε ο πατέρας της ιατρικής εργασίας ο Bernantino Ramazzini. Σε όλη την διάρκεια της σταδιοδρομίας του έδειξε μεγάλο ενδιαφέρον για τα προβλήματα υγείας και τις συνθήκες εργασίας των εργατών σε πολλά επαγγέλματα, όπως στους κεραμοποιούς, τους μεταλλωρύχους και τους Φαρμακοποιούς<sup>3</sup>. Χάρης σ' αυτόν η ζωτικής σημασίας ερώτηση «Ποιά είναι η ασχολία σας» προστέθηκε στο ιατρικό ιστορικό και ότι η ασφάλεια των εργαζομένων είναι δυνατόν να προστατευθεί με την λήψη μέτρων για την εφαρμογή των οποίων ήταν αναγκαία η κατάλληλη νομοθεσία. Το πρώτο από αυτά παρουσιάστηκε στην Μ. Βρετανία το 1844 ( Factory Act ) με το οποίο καθορίστηκε το κατώτερο όριο ηλικίας για εργασία, το ανώτερο όριο ωρών εργασίας και προέβλεπε την ύπαρξη ιατρών για να πιστοποιούν ποιοι από τους εργαζόμενους ήταν σωματικά ικανοί για εργασία και ποιοι όχι. Το νομοθέτημα αυτό ακολούθησε άλλο το 1891, το οποίο εισήγαγε ειδικούς κανόνες και ρυθμίσεις για να προστατεύσει την υγεία των εργατών στις βιομηχανίες που χρησιμοποιούσαν η παρήγαγαν επικίνδυνα υλικά. Λίγα χρόνια αργότερα βλέπουμε να δημιουργείτε ο Employer's Hability Act και το 1897 το πρώτο

Workmen's Compensation Act, το οποίο οδήγησε μερικές εταιρίες στο διορισμό ιατρών για τις βιομηχανίες τους.

Στις ΗΠΑ αν και η αρχική νομοθεσία έγινε πολύ αργότερα από ότι στην Μεγάλη Βρετανία, το αντικείμενο αυτό εξελίχθηκε πολύ γρήγορα. Το Bureau of Labour ιδρύθηκε το 1884, το Bureau of Mines το 1910 και το Public Health Service Office of Industrial Hygiene το 1914. Όλα αυτά δημιούργησαν σταδιακά σώμα υγειονολόγων εργασίας, συμπεριλαμβανομένου και του Dr Theodore Hatch, το οποίο οδήγησε σιγά σιγά τον κόσμο να προστατεύει το περιβάλλον και να ελέγχει τις συνθήκες εργασίας.

Στην Ιταλία με τις οδηγίες και τις συστάσεις του Ramazzini ιδρύθηκε το 1904 το πρώτο Ινστιτούτο Επαγγελματικής Υγείας στο Μιλάνο. Για πολλά χρόνια η Clinica del Lavoro που ίδρυσε ο Vigliani ήταν στην πρώτη γραμμή της επαγγελματικής ιατρικής και συνείσφερε πάρα πολύ στην ανάπτυξη του International Labour Office της Γενεύης. Στην συνέχεια πολλά Ινστιτούτα Επαγγελματικής Υγείας δημιουργήθηκαν και σε άλλες χώρες. Ο αριθμός αυτός αυξήθηκε μέχρι το τέλος του 2ου Παγκοσμίου Πολέμου με τις εμπνεύσεις και την βοήθεια του Σουηδού Sven Forssman. Μέχρι σήμερα στις περισσότερες χώρες έχουν ληφθεί σοβαρά νομοθετικά μέτρα που έχουν διαφοροποιήσει σημαντικά τις συνθήκες και την υγιεινή των χώρων εργασίας. Πολλά επαγγελματικά νοσήματα έχουν σχεδόν σήμερα εξαλειφθεί, αλλά έχουν δημιουργηθεί νέα από την επίδραση του μολυσμένου περιβάλλοντος.

## ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΚΑΙ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ

Σ' όλο τον κόσμο εκφράζονται ανησυχίες από κυβερνήσεις και ιδιώτες για την ποιότητα του αέρα που περιβάλλει τον πλανήτη μας. Η ανάγκη επαγρύπνησης πάνω σ' αυτό το πρόβλημα είναι βασική, για να προστατευθεί η φυτική, η ζωική και η ανθρώπινη ζωή στο τέλος του 20ου αιώνα, καθώς ανατέλλει ο 21ος αιώνας. Οι πνεύμονες είναι το περισσότερο εκτεθειμένο όργανο στο περιβάλλον, μετά το δέρμα. Δεδομένου ότι ο συνολικός πληθυσμός της γης είναι γύρω στα 4,8 δισεκατομμύρια και κάθε άτομο αναπνέει μέχρι 5-6 εκατομμύρια λίτρα αέρα το χρόνο, φαίνεται πόσο μεγάλη είναι η έκθεση των πνευμόνων στους ρύπους του περιβάλλοντος. Ακόμα και όταν η ρύπανση είναι οφθαλμοφανής, σε όσους την αναπνέουν, η εκτίμηση των δυσμενών επιπτώσεών της επί της υγείας δεν είναι τόσο εύκολη και οι ειδικοί μπορεί να διαφωνούν ριζικά στην αξιολόγηση ενός και του αυτού γεγονότος.

Για τη διερεύνηση του ρόλου των εισπνεομένων ουσιών και την πρόκληση νόσων επί του ανθρώπου χρησιμοποιούνται 3 μέθοδοι :

- 1) Μελέτες επί ζώων. Αυτές διερευνούν συνήθως τη συσχέτιση της τοξικότητας με τη βραχύχρονη έκθεση σε υψηλά επίπεδα ρύπων και λιγότερο τη μακροχρόνια έκθεση σε χαμηλά επίπεδα ρύπων. Παρά ταύτα οι συσχετίσεις δομής-λειτουργίας σε ζώα μπορεί να είναι χρήσιμες για την διευκρίνιση μηχανισμών αντιδράσεων που αναλογικά μπορεί να συμβαίνουν και στον άνθρωπο.<sup>4</sup>
- 2) Βραχυχρόνια πειράματα σε ανθρώπους. Μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την διερεύνηση μηχανισμών αντιδράσεως του αναπνευστικού συστήματος σε άτομα με προδιάθεση όπως π.χ. ασθενείς με άσθμα, καθώς και δια την επιβεβαίωση ορίων εκθέσεως στα οποία οι αντιδράσεις είναι ανιχνεύσιμες.
- 3) Επιδημιολογικές μελέτες. Αυτές παρά τα μειονεκτήματά τους, πρέπει να είναι η βάση για τον έλεγχο της νοσογόνου επίδρασης από την έκθεση στους ρύπους της ατμόσφαιρας.

Για την επιβεβαίωση μιας υπόθεσης, οι πληθυσμιακές μελέτες πρέπει να πιστοποιούν τη σχέση έκθεσης - αντίδρασης, με συγκρίσεις εκτιθεμένων με μη εκτιθέμενων πληθυσμών ή εκτιθεμένων σε διαφορετικά επίπεδα ρύπων.<sup>5</sup> Παράμετροι που χρησιμοποιούνται για την νοσογόνο επίδραση της περιβαλλοντικής ρύπανσης είναι η θνησιμότητα, οι εισαγωγές στο νοσοκομείο για αναπνευστικά νοσήματα, το ιστορικό αναπνευστικών νοσημάτων ιδίως κατά την παιδική ηλικία, τα συμπτώματα από το αναπνευστικό και οι λειτουργικές δοκιμασίες του πνεύμονα διαχρονικά.

Παρά τον μεγάλο αριθμό των εργασιών που έχουν γίνει και των μεγάλο αριθμό των μελετηθέντων, σε καμιά από τις εργασίες αυτές δεν βρέθηκε ισχυρή συσχέτιση ανάμεσα στην έκθεση και την νόσηση.<sup>6,7,8,9</sup> Στη μελέτη της ΠΟΥ τα αποτελέσματα ήταν ποικίλα μεταξύ των διαφόρων χωρών που συμμετείχαν (Τσεχοσλοβακία, Ελλάδα, Δανία, Ολλανδία, Πολωνία, Ρουμανία, Ισπανία και Γιουγκοσλαβία). Πολιτιστικές, γλωσσικές και κλιματολογικές όμως διαφορές, φαίνεται ότι είχαν σημαντική επίδραση στα αποτελέσματα αυτής της μελέτης, ενώ τα όρια έκθεσης στο μαύρο καπνό ( μέσο ετήσιο επίπεδο καπνού 5-57  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) ήταν χαμηλά.

Στην Ελλάδα, παρά το διπλάσιο επίπεδο σε καπνό και διοξείδιο του θείου, μεταξύ δύο περιοχών (Αθήνα - Βύρωνα) τα συμπτώματα εκ του αναπνευστικού ήταν οριακά συχνότερα στα παιδιά της Αθήνας - που έχει μεγαλύτερη ρύπανση - αλλά οι λειτουργικές δοκιμασίες κατά μέσο όρο βρέθηκαν καλύτερες, από των παιδιών της Βρυόνας που έχει μικρότερη ρύπανση.<sup>10</sup>

Οι ερευνητές του προγράμματος της ΕΟΚ απαιτούν τους κλασικούς διασταυρούμενους τρόπους μελέτης σε πληθυσμούς με διαφορετικά επίπεδα ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Πιστεύουν ότι με τον έλεγχο των επιπέδων καπνού και διοξειδίου του θείου που επιτεύχθηκε στην ΕΟΚ, η μεθοδολογία αυτή οδήγησε σε αμφισβητήσιμα αποτελέσματα, ακόμα και όταν ληφθούν όλες οι προφυλάξεις για την εξασφάλιση της συγκρισιμότητας των μετρήσεων και των δύο παραμέτρων (περιβάλλοντος και δεικτών υγείας) στις συγκρινόμενες περιοχές. Υποστηρίχθηκε ακόμα ότι σε μελλοντικές μελέτες πιο μεγάλη προσοχή πρέπει να δοθεί τόσο στην οικιακή όσο και στην ατμοσφαιρική ρύπανση για τον υπολογισμό ή την άμεση μέτρηση, της προσωπικής έκθεσης και στην επιλογή πληθυσμού με μεγαλύτερη ομοιογένεια.

Στη Β. Αμερική η προσοχή έχει στραφεί στο ρόλο των αιωρούμενων σωματιδίων και τα προϊόντα των όξινων αερίων μαζών ( όξινη βροχή) που μπορούν να υποστούν μεγάλες μεταμορφώσεις και να μεταφερθούν οπουδήποτε, χωρίς να εμποδίζονται από σύνορα. Μελέτες με νέα μεθοδολογία για την καταγραφή-μέτρηση όξινων ουσιών υπάρχουν ήδη. Μία από αυτές στις ΗΠΑ και Καναδά βασίζεται στις κλασικές διπλές διασταυρούμενες δοκιμασίες. Συγκρίνει συμπτώματα και λειτουργίες του πνεύμονα σε παιδιά σχολικής ηλικίας, από διάφορες περιοχές, επιλεγμένες με βάση τις διαφορές σε ρύπανση με όξινα προϊόντα. Μια άλλη εργασία έγινε στην πολιτεία της Ν. Υόρκης, με επικέντρωση τις εισαγωγές στο νοσοκομείο σε σχέση με τα επίπεδα όξινων ρυπαντών.

Σκεπτικισμός υπάρχει όσον αφορά στη συσχέτιση μεμονωμένων νοσογόνων επιδράσεων και διαφόρων ειδών ρυπαντών. Να σημειωθεί ότι οι πνεύμονες μας πρέπει να αναπνέουν μείγμα ρυπαντών που χαρακτηρίζει το αστικό βιομηχανικό περιβάλλον.

Οι μεμονωμένοι ρυπαντές θα πρέπει να θεωρούνται ως δείκτες κυρίως της φύσεως της περιβαλλοντικής ρύπανσης - υπό την οποία εκτελείται η μελέτη - και όχι ως ειδικές παράμετροι υπεύθυνοι για πρόκληση βλαβών. Μια άλλη άποψη είναι ότι καλύτερος χαρακτηρισμός για το ρόλο των διαφόρων ρυπαντών προϋποθέτει και κατευθυνόμενες, ελεγχόμενες μετρήσεις. Ο μαύρος καπνός μπορεί να μην είναι πια ο καλύτερος δείκτης μόλυνσης των αστικών περιοχών (πολλές χώρες έχουν λάβει μέτρα για έλεγχο αυτού του ορατού συστατικού της ατμόσφαιρας) και η έρευνα τώρα προσανατολίζεται σε άλλα είδη που θεωρούνται καλύτεροι δείκτες αστικής ρύπανσης για τις δεκαετίες του 1980 και 1990.

Η ρύπανση δεν περιορίζεται στα εθνικά σύνορα. Οι περισσότερες βιομηχανικές χώρες είναι ταυτόχρονα αποδέκτες ρύπανσης, που δημιουργείται αλλού και δημιουργοί ρύπανσης η οποία μπορεί να μεταφερθεί μακριά. Γι' αυτό η έρευνα σε οποιαδήποτε περιοχή της χώρας πρέπει πάντοτε να προγραμματίζεται με προοπτική τη συνολική επιστημονική εικόνα. Δεδομένου ότι οι πνεύμονες είναι τα πρώτα όργανα στόχοι του περιβάλλοντος, είναι λογικό ότι οι Πνευμονολόγοι θα πρέπει να είναι οι πρωτοπόροι σ' αυτή την σοβαρή υπόθεση με τις διεθνείς επαφές και συνεργασίες, όπου και όταν αυτό είναι δυνατόν.11

## ΕΝΑΠΟΘΕΣΗ ΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ

Για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας των επαγγελματικών παθήσεων του πνεύμονα, απαιτούνται κάποιες γνώσεις από τους μηχανισμούς που εμπλέκονται στην εναπόθεση και την εξουδετέρωση της εισπνεομένης σκόνης. Επιστήμονες Φυσικοί ειδικοί στην σκόνη, έχουν μελετήσει από χρόνια την εναπόθεσή της στους πνεύμονες με λεπτομέρεια και έτσι σήμερα παρά πολλά πράγματα από πλευράς φυσικής είναι γνωστά.<sup>12</sup>

Από της μέρες του Lister είναι γνωστό ότι ο εισπνεόμενος αέρας, που ανέρχεται σε περίπου 12000 Lit. ημερησίως, περιέχει ένα τεράστιο αριθμό βακτηριδίων, ιών και άλλων σωματιδίων ενώ ο εκπνεόμενος αέρας, αν εξαιρέσουμε αυτόν που αντιστοιχεί στον νεκρό χώρο, είναι απαλλαγμένος από αυτά. Αυτό αποδεικτική πρώτα από τον Tyndall με την συσκευή που επινόησε το Tyndalloscope, γεγονός που σημαίνει ότι όλα αυτά κατακρατούνται στους αεραγωγούς και τους πνεύμονες.<sup>13</sup>

Όταν ένα άτομο παίρνει μία εισπνοή, ο αέρας πηγαίνει από την μύτη στον ρινοφάρυγγα και την τραχεία και μετά στους αεραγωγούς των πνευμόνων. Από εκεί φθάνει στις κυψελίδες διασχίζοντας τους διάφορους βρόγχους, τα τελικά βρογχιόλια, τα αναπνευστικά βρογχιόλια και τα βοτρίδια. Η μεγαλύτερη επιφάνεια των βρόγχων σε υγιή άτομα καλύπτεται από ένα στρώμα βλέννης η οποία συνεχώς προωθείται προς τα έξω με την βοήθεια των βλεφαρίδων (κροσσών). Όπως ο εισπνεόμενος αέρας εισέρχεται στην τραχεία η ροή του ελαττώνεται ελαφρά. Μια μεγαλύτερη ελάττωση συμβαίνει στους κύριους βρόγχους και η ελάττωση αυτή μεγαλώνει όσο προχωρούμε σε τρίτης, τέταρτης και πέμπτης γενιάς βρόγχους, ούτως ώστε στα τελικά βρογχιόλια η ροή του αέρα να μην ξεπερνά τα 2 με 3 cm/sec.

Η εναπόθεση των εισπνεομένων ουσιών και η δράση των εισπνεομένων αερίων εξαρτώνται από τις φυσικές και χημικές ιδιότητες των εισπνεομένων παραγόντων καθώς επίσης από ποικιλία παραγόντων που σχετίζονται με τον οργανισμό που τις εισπνέει. (Πίνακας 2).<sup>14</sup>

Όταν εξετάζεται η εναπόθεση σωματιδίων, είναι χρήσιμο να διαιρείτε το αναπνευστικό σύστημα σε τρεις κύριες περιοχές :

- α) Την μύτη και τους εξωθωρακικούς αεραγωγούς μέχρι την γλωσσίδα.
- β) Τους ενδοθωρακικούς αεραγωγούς, δηλαδή τον νεκρό χώρο, την τραχεία, τους βρόγχους μέχρι τα τελικά βρογχιόλια και
- γ) Το πνευμονικό παρέγχυμα όπου γίνεται η ανταλλαγή των αερίων.

Η μύτη είναι ένα αρκετά αποτελεσματικό φίλτρο και τα πλέον μεγάλα σωματίδια εναποτίθενται σε αυτή, εφ' όσον τα άτομα αναπνέουν από αυτήν( Εικόνα 1 ).

### Πίνακας 2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΩΝ ΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ.

#### A. Φυσικές ιδιότητες

1. Φυσική κατάσταση των εισπνεομένων ουσιών ( σκόνη , υδρατμός ,καπνός ,αέριο, αναθυμιάσεις ).
2. Μέγεθος και πυκνότητα
3. Σχήμα και διεισδυτικότητα
4. Διαλυτότητα των ουσιών
5. Υγροσκοπικότητα
6. Το ηλεκτρικό φορτίο

## 7. Τύπος ροής

### B. Χημικές ιδιότητες

1. Οξύτητα και αλκαλικότητα (Ph)
2. Χημική συγγένεια με ουσίες και ιστούς του πνεύμονα.
3. Ινωδοποιός ικανότητα των ουσιών (η δυνατότητα να προκαλούν ίνωση).

### Γ. Παράγοντες του οργανισμού

1. Γενετικοί παράγοντες
2. Επίκτητοι παράγοντες ( περιβαλλοντικοί και επαγγελματικοί)
3. Ανατομικοί και λειτουργικοί παράγοντες
4. Η ανοσολογική κατάσταση του οργανισμού.

Τα μικρά σωματίδια φθάνουν και εναποτίθενται στον νεκρό χώρο και τα πλέον μικρά στο πνευμονικό παρέγχυμα. Τα σωματίδια εκείνα των οποίων το μέγεθος είναι μεταξύ 0,5 και 0,6 μ είναι αυτά που το μέγεθός τους επιτρέπει να εναποτίθενται στο πνευμονικό παρέγχυμα.

Εικόνα 1. Βασικές οδοί εισπνεόμενου αέρα μέσα από τις ρινικές χοάνες.

Ενώ αυτό είναι αληθές, δεν εναποτίθενται όλα τα εισπνεόμενα σωματίδια στην περιοχή της ανταλλαγής των αερίων του πνεύμονα και πολλά από αυτά εναποτίθενται στην μύτη και τον νεκρό χώρο. Τα σωματίδια τα οποία περισσότερο εναποτίθενται στις κυψελίδες και τα οποία θεωρούνται υπεύθυνα για τις πνευμονιοκοκκώσεις, είναι εκείνα των οποίων το μέγεθος είναι μεταξύ 0,5 και 2,5 μ. (Εικόνα 2 ).

Εικόνα 2. Σχέση σωματιδιακού μεγέθους και εκατοστιαίας αναλογίας εναπόθεσης στα διάφορα τμήματα του αναπνευστικού συστήματος.

## A. ΦΥΣΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ

1. Η φυσική κατάσταση της εισπνεομένης ουσίας επηρεάζει τη διείσδυση και την εναπόθεση στο αναπνευστικό σύστημα. Έτσι π.χ. η κίνηση ενός σωματιδίου μέσα στο δαιδαλώδες βρογχικό δένδρο είναι διαφορετική όταν αυτό βρίσκεται υπό μορφή καπνού (fumes, λεπτά στερεά σωματίδια), ατμού (vapor, αέριος φάση ουσίας που σε φυσιολογικές συνθήκες είναι υγρό), ομίχλη (mist, λεπτά σταγονίδια υγρού) ή αερίου. Τα νεφέλια (aerosol) είναι λεπτά σωματίδια υγρών ή στερεών, που είναι καταμερισμένα μέσα σε κάποιο αέριο για την βαθύτερη και καλύτερη εναπόθεση και προώθηση στο αναπνευστικό σύστημα.

2. Το μέγεθος των σωματιδίων, ως έχει ανωτέρω προαναφερθεί, καθορίζει τη θέση εναπόθεσης στο αναπνευστικό σύστημα. Τα σωματίδια με διάμετρο 5-10 μ θεωρείται ότι μπορούν να αιωρούνται και χαρακτηρίζονται αιωρούμενη ύλη ή αιωρούμενα σωματίδια σε αντίθεση με τα μεγαλύτερα σε μέγεθος που χαρακτηρίζονται προσπίπτουσα ύλη ή σκόνη και τα οποία βρίσκονται στην ατμόσφαιρα περιστασιακά για λίγο χρονικό διάστημα.15-17

3. Το σχήμα και η διεισδυτικότητα επηρεάζουν την τάση για μετανάστευση των αιωρούμενων σωματιδίων. Οι βελονόμορφες οξείες ίνες κροκιδολίτη αμιάντου π.χ.

διδυμούν και μεταναστεύουν ευκολότερα από τις ελικοειδείς ίνες του χρυσίλη αμιάντου, με αποτέλεσμα την πρόκληση μεσοθηλιώματος.

4. Η διαλυτότητα των ουσιών στην υγρή φάση των βλεννογόνων του αναπνευστικού αποτελεί βασικό παράγοντα που επηρεάζει την εναπόθεση στο αναπνευστικό σύστημα.<sup>18</sup> Αδιάλυτα σωματίδια σκόνης προκαλούν τοπική αντίδραση όπως π.χ. ο αμιάντος, ο σίδηρος και το διοξειδίο του πυριτίου, ενώ διαλυτά σωματίδια σκόνης όπως λ.χ. ο υδράργυρος, ο μόλυβδος, το μαγγάνιο, οι ενώσεις του μαγγανίου και το βηρύλλιο, έχουν συστηματική επίδραση στον εγκέφαλο, στους νεφρούς, ή άλλα όργανα. Σχετικά αδιάλυτοι ατμοί ή αέρια όπως τα οξείδια του αζώτου, φθάνουν μέχρι τους μικρούς αεραγωγούς, ενώ οι διαλυτοί, όπως η αμμωνία και το διοξειδίο του θείου, σπάνια φθάνουν πέρα από την μύτη ή τον ρινοφάρυγγα.

5. Η υγροσκοπικότητα του εισπνεόμενου παράγοντα και η σχετική υγρασία των αεραγωγών συμβάλουν στην θέση εναπόθεσης. Τα υγροσκοπικά σωματίδια ή τα σωματίδια που περιέχουν κάποια υγροσκοπική ουσία προσλαμβάνουν νερό και έτσι αυξάνουν το μέγεθος τους με συνέπεια να επηρεάζεται η κινητική τους συμπεριφορά και η εναπόθεσή τους.<sup>19</sup> Στον άνθρωπο, ο εισπνεόμενος αέρας τις περισσότερες φορές είναι πλήρως κορεσμένος σε υδρατμούς.

6. Το Ηλεκτρικό φορτίο επηρεάζει τη θέση εναπόθεσης εξ αιτίας της ανάπτυξης ηλεκτρικών πεδίων και της αλληλεπίδρασής τους με τα αντίστοιχα ηλεκτρικά πεδία των ιστών.<sup>20</sup>

7. Ο τύπος ροής του εισπνεόμενου αέρα, στροβιλώδης, γραμμική ή μικτή, επηρεάζει την εναπόθεση της εισπνεόμενης ουσίας. Μία αιωρούμενη ουσία εναποτίθεται ευκολότερα όταν επικρατούν συνθήκες στροβιλώδους ροής όπως στην μύτη και τον ρινοφάρυγγα, λόγω inertial impaction (πρόσκρουσης στα τοιχώματα και απώλειας της κινητικής τους ενέργειας). Στους μεγάλους αεραγωγούς, την τραχεία, στους στελεχιαίους και λοβαίους βρόγχους η ροή είναι εν μέρη στροβιλώδης και εν μέρη γραμμική. Η αύξηση της μέσης ταχύτητας ροής που συμβαίνει κατά την άσκηση, τον βήχα, και τον υπεραερισμό, αυξάνουν την στροβιλώδη ροή και κατά συνέπεια την εναπόθεση των εισπνεομένων σωματιδίων.<sup>21</sup>

Την δημιουργία στροβιλώδους ροής αυξάνουν παθήσεις όπως το άσθμα και η βρογχίτιδα, προκαλώντας αύξηση της κεντρικής εναπόθεσης των σωματιδίων. Παρομοίως, αποφράξεις των αεραγωγών έχουν την τάση να ελαττώνουν την περιφερική εναπόθεση και να αυξάνουν την κεντρική εναπόθεση.<sup>22</sup>

## B. ΧΗΜΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ.

Οι χημικές ιδιότητες των εισπνεομένων παραγόντων επηρεάζει την δράση που προξενούν τα σωματίδια, οι ατμοί και τα αέρια.

1. Η οξύτητα ή αλκαλικότητα του εισπνεομένου παράγοντα, ανάλογα με το σημείο εναπόθεσης, μπορεί να προκαλέσει παράλυση των κροσσών του αναπνευστικού επιθηλίου, καθυστέρηση της σωματιδιακής τραχειοβρογχικής κάθαρσης, νέκρωση των κροσσών και βλάβη των ενζυμικών συστημάτων που παρεμβαίνουν στον κυτταρικό μεταβολισμό.

2. Η χημική συγγένεια των εισπνεομένων παραγόντων με τους ιστούς των αεραγωγών και των πνευμόνων ή των άλλων ιστών μπορεί να προκαλέσουν τοπικές ή συστηματικές αντιδράσεις. Έτσι το CO π.χ. αφού διαπεράσει την κυψελοτριχοειδική μεμβράνη ενώνεται με την αιμοσφαιρίνη και σχηματίζει την ανθρακυλαιμοσφαιρίνη. Το φθόριο και οι ενώσεις του, ενώ έχουν τοπική επίδραση,



μπορούν επίσης διαπερνώντας την κυβελοτριχοειδική μεμβράνη να προκαλέσουν συστηματική επίδραση στον σκελετό και σε άλλα όργανα.

3. Η ινωδοποιός ικανότητα των εισπνεομένων σωματιδίων είναι επίσης σημαντικός παράγοντας γιατί ενώ μερικά εισπνεόμενα σωματίδια, όπως ο αμίαντος, ο χαλαζίας, ο χριστοβαλίτης, έχουν την ικανότητα να δημιουργούν έντονα ινώδη ιστό, άλλα όπως το στανικό οξειδίο, ο σίδηρος και ο άνθρακας έχουν ελάχιστη ή καθόλου ινωδοποιό ικανότητα.

#### Γ. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ.

1. Γενετικοί παράγοντες επιδρούν στους πνευμονικούς αμυντικούς μηχανισμούς. Οι αμυντικοί μηχανισμοί του πνεύμονα καθορίζονται ως ένα βαθμό από κληρονομικούς παράγοντες και περιλαμβάνουν διάφορους μηχανισμούς, όπως την κροσσωτή κάθαρση και την χημική ανοσία. Όσον αφορά την πρώτη μερικοί άνθρωποι έχουν γρήγορη βλεννοκροσσωτή κάθαρση (fast cleaners), ενώ άλλοι αργή (slow cleaners). Ο ρυθμός αυτός κάθαρσης που εξαρτάται από γενετικούς παράγοντες, παραμένει αμετάβλητος καθ' όλη την διάρκεια του βίου.<sup>23,24</sup>

2. Επίκτητοι παράγοντες επιδρούν στους πνευμονικούς αμυντικούς μηχανισμούς. Σ' αυτούς περιλαμβάνονται περιβαλλοντικοί παράγοντες, επαγγελματικοί παράγοντες και συνήθειες όπως τα φάρμακα, το κάπνισμα, η χρήση αλκοόλ, η χρήση ναρκωτικών ουσιών, το υπερβολικό κρύο, η χαμηλή υγρασία της ατμόσφαιρας, η κονιορτοβρίθεια του περιβάλλοντος, η ραδιενεργός ακτινοβολία, η ρύπανση της ατμόσφαιρας και η υποξία των αεραγωγών λόγω διαφόρων νοσημάτων. Όλοι αυτοί οι παράγοντες επηρεάζουν την λειτουργία των μακροφάγων, την βλεννοκροσσωτή κάθαρση ή την ευαισθησία των λείων μυϊκών ινών.<sup>25-32, 33-41.</sup>

3. Η ανατομία και η μορφολογία των αεραγωγών διαφέρουν από άτομο σε άτομο. Έτσι η επιφάνεια κάθε γενιάς αεραγωγών διαφέρει σημαντικά σε άτομα της ίδιας ηλικίας και ύψους. Σε μεγαλύτερο βαθμό το ίδιο συμβαίνει και σε ότι αφορά την γωνία διχασμού των αεραγωγών. Έτσι κάθε ανατομική διαφορά; επηρεάζει την εναπόθεση των διαφόρων σωματιδίων στους αεραγωγούς.<sup>42,43.</sup>

4. Η ανοσολογική κατάσταση του οργανισμού επηρεάζει την απάντηση του οργανισμού από την εισπνοή των αιωρούμενων σωματιδίων και στο είδος της βλάβης που προκαλούν. Έτσι η παρουσία ατοπίας ή αλλεργικής προδιάθεσης προδιαθέτει στην ανάπτυξη ορισμένων τύπων επαγγελματικού άσθματος.

#### ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΕΝΑΠΟΘΕΣΗΣ ΤΩΝ ΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ ΣΤΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ

Υπάρχουν 5 κύριοι μηχανισμοί εναπόθεσης των εισπνεομένων σωματιδίων στους πνεύμονες :

1. Η καθίζηση ( sedimentation ) ή κατακάθιση λόγω βαρύτητας.
2. Η ενσφήνωση λόγω αδρανείας ( inertial impaction ).
3. Η διάχυση ή κίνηση Brown ( Brownian movement ).
4. Η ηλεκτροστατική πτώση ( electrostatic precipitation ).
5. Η παρεμπόδιση ( interception ).

Στους ανθρώπους μικρή σημασία για την ανάπτυξη επαγγελματικών παθήσεων έχουν οι δύο τελευταίοι παράγοντες σε σύγκριση με τους άλλους τρις.

##### 1. ΚΑΘΙΖΗΣΗ.

Τα σωματίδια κατακρημνίζονται κάτω από την επίδραση της βαρύτητας, με μία σταθερή ταχύτητα η οποία διέπεται από τον νόμο του Stokes. Η ταχύτητα αυτή

καλείται ταχύτητα εναπόθεσης ή τελική ταχύτητα και είναι ανάλογος της πυκνότητας και του τετραγώνου της διαμέτρου του σωματιδίου, όπως φαίνεται από τον τύπο :

$$V_s = \frac{(P-P_a) \cdot g \cdot d^2}{18 \cdot \eta}$$

όπου P η πυκνότητα των σωματιδίων, P<sub>a</sub> η πυκνότητα του αέρα, η η γλοιώτης του αέρα και d η διάμετρος του σωματιδίου.44

#### SEDIMENTATION

#### Εικόνα 1

Αυτός ο μηχανισμός εναπόθεσης έχει ιδιαίτερη σημασία για τα σωματίδια διαμέτρου 1 - 5 μ ή μεγαλύτερα. Όσο μεγαλύτερα είναι τα σωματίδια τόσο και καθιζάνουν γρηγορότερα. Η καθίζηση εξαρτάται επίσης από τον χρόνο παραμονής στις κυψελίδες, την πυκνότητα των σωματιδίων, την γωνία πρόπτωσης σε σχέση με την βαρύτητα και την αεροδυναμική διάμετρο των σωματιδίων.

#### 2. ΕΝΣΦΗΝΩΣΗ ΛΟΓΩ ΑΔΡΑΝΕΙΑΣ

Είναι ο πιο ενδιαφέρων μηχανισμός για σωματίδια μεγαλύτερα ή ίσα με 1 μ. Τα σωματίδια αυτά αδυνατούν λόγω αδρανείας να ακολουθήσουν την διεύθυνση της ροής του αέρα μέσα στο πολυδαίδαλο βρογχικό δένδρο, με συνέπεια να ενσφηνώνονται στα τοιχώματα των αεραγωγών. Η πιθανότητα ενός σωματιδίου να ενσφηνωθεί είναι ανάλογος με τον αριθμό του Stokes (N) και εκφράζεται με την εξίσωση :

$$N = \frac{\rho \cdot d^2 \cdot V}{9 \cdot \eta \cdot D}$$

όπου ρ η πυκνότητα των σωματιδίων, d η διάμετρος των σωματιδίων, V μέση ταχύτητα του αέρα, η γλοιώτητα του αέρα, D η διάμετρος του αεραγωγού.

Η στροβηλώδης ροή του αέρα στους μεγάλους αεραγωγούς διευκολύνει την εναπόθεση των σωματιδίων.

#### INERTIAL IMPACTION

Η πιθανότητα ενός σωματιδίου να ενσφηνωθεί, καθώς η διεύθυνση του εισπνεομένου αέρα ακολουθεί την γωνία θ της διακλάδωσης ενός βρόγχου είναι :

$$\rho = \frac{\eta^* \cdot d_2^* \cdot \sin^2 \theta}{\gamma}$$

όπου η η ταχύτητα ροής του αέρα, d η διάμετρος των σωματιδίων και γ η ακτίνα του αεραγωγού. Για τα μη σφαιρικά σωματίδια θεωρούμε ως διάμετρο την αεροδυναμική τους διάμετρο.

### 3. ΔΙΑΧΥΣΗ ή ΚΙΝΗΣΗ BROWN.

Αφορά κυρίως τα σωματίδια με διάμετρο κάτω από  $0,5 \mu$ . Η κίνηση τους μοιάζει με αυτή των μορίων, καθώς είναι εντελώς τυχαία και εξαρτάται από τις κρούσεις με τα άλλα μόρια ή σωματίδια.

#### DIFFUSION

Τα σωματίδια μ'αυτή την κινητική συμπεριφορά εναποτίθενται στα τοιχώματα των βρόγχιολίων ή των κυψελίδων.

### 4. ΗΛΕΚΤΡΟΣΤΑΤΙΚΗ ΠΤΩΣΗ.

Είναι μηχανισμός εναπόθεσης μικρής σημασίας, γιατί οι αεραγωγοί καλύπτονται από ένα στρώμα βλέννης που είναι καλός αγωγός και δεν επιτρέπει να αναπτυχθούν ικανά ηλεκτρικά πεδία περιορίζοντας έτσι την κατακρήμνηση λόγω ηλεκτροστατικών δυνάμεων.

### 5. ΠΑΡΕΜΠΟΔΙΣΗ.

Αυτός ο τρόπος εναπόθεσης των σωματιδίων στους αεραγωγούς δεν γίνεται λόγω αδρανείας, αλλά έχει σχέση με το μέγεθος και ειδικά με το μήκος των σωματιδίων. Αυτό έχει μεγάλη σημασία για την εναπόθεση ορισμένων αεροζόλ τα οποία έχουν προσροφήση ίνες ή άλλους ρυπαντές, όπως π.χ. βαμβάκι, ασβέστη, κάνναβη.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, το σημείο της εναποθέσεως των σωματιδίων εξαρτάται από τον αριθμό των αναπνοών, τον όγκο του εισπνεομένου αέρα, από το εάν η αναπνοή είναι ρινική ή από το στόμα, από το κάπνισμα και από την παρουσία πνευμονικών ανωμαλιών. Η άσκηση αυξάνει την από το στόμα αναπνοή και έτσι η μύτη δεν δρα αποτελεσματικά σαν φίλτρο, με αποτέλεσμα ένας μεγάλος αριθμός σωματιδίων να εναποτίθενται στον νεκρό χώρο. Μία και υπάρχουν διαφορές στον αερισμό μεταξύ κορυφής και βάσεως των πνευμόνων, είναι λογική συνέπεια ότι θα υπάρχουν επίσης τοπικές διαφορές στην εναπόθεση των σωματιδίων, πράγμα το οποίο έχει επιβεβαιωθεί προσφάτως.45 (Εικόνα 3)

Τα περισσότερα από τα μεγάλα εισπνεόμενα σωματίδια ( $\square 5$ ) εναποτίθενται στην μύτη ή τον νεκρό χώρο πριν φθάσουν στα αναπνευστικά βρογχιόλια, ενώ τα μικρότερα, κάτω από τρία μικρά τείνουν να φθάσουν μέχρι τις κυψελίδες. Σε ένα φυσιολογικό ενήλικα υπάρχουν τριακόσια με τετρακόσια εκατομμύρια κυψελίδες, κάθε μια από τις οποίες έχει μία διάμετρο  $250 \mu$  περίπου.

Σε ηρεμία δεν λειτουργούν όλες οι κυψελίδες και η ενδοθωρακική πίεση που διαφέρει από την κορυφή μέχρι την βάση των πνευμόνων, επηρεάζει το μέγεθος τους. Ένα φυσιολογικό άτομο αναπνέει περί τα  $5$  με  $6 \text{ L/min}$ . Εάν θεωρήσουμε ότι ο αναπνεόμενος όγκος του είναι  $450 \text{ ml}$ , με μία αναπνευστική συχνότητα  $12$ , τότε ο αναπνεόμενος όγκος του θα είναι  $5,4 \text{ L/min}$ . Εάν ο νεκρός χώρος είναι  $150 \text{ ml}$  τότε ο αερισμός του θα είναι  $1,8 \text{ L/ml}$  και ο κυψελιδικός του αερισμός θα είναι  $3,6 \text{ L/ml}$ .

Λαμβάνοντας υπ' όψιν ότι οι λειτουργικές κυψελίδες αυξάνουν τον όγκο τους λιγότερο από  $300 \text{ ml}$  σε κάθε αναπνοή και ότι ο υπολειπόμενος όγκος στα περισσότερα άτομα είναι γύρω στα  $2 \text{ L}$ , βλέπουμε ότι ο κυψελιδικός αερισμός δεν αυξάνει πολύ κατά την εισπνοή. Στην πράξη όμως, η πραγματική αύξηση της διαμέτρου της κυψελίδας κατά την εισπνοή είναι πιθανόν λιγότερη από  $5\%$  στην ήρεμη αναπνοή. Αυτό δείχνει ότι ο αέρας, σε αντίθεση με τους αεραγωγούς και τα βρογχιόλια, στις κυψελίδες έχει ελαττωμένη ροή και τείνει να είναι στάσιμος.

Εξαιτίας αυτού αυξάνεται ο χρόνος παραμονής των διαφόρων σωματιδίων που έχουν φθάσει στις κυψελίδες και συνεπώς και η εναπόθεσή τους σε αυτές. Σωματίδια διαμέτρου μεταξύ 2 και 5 μικρών θα εναποτεθούν σε λιγότερο από 2 με 3 δευτερόλεπτα. Αυτός είναι και ο λόγος που ο εκπνεόμενος αέρας είναι ελεύθερος από σωματίδια αυτού του μεγέθους. Σωματίδια μικρότερα από 0,5 μικρά η καθίζηση αυτών δεν είναι συνήθεις και η εναπόθεση τους γίνεται κυρίως λόγω διάχυσης. (Πίνακας 3.)

Πίνακας 3. Εναπόθεση σωματιδίων και ινών από τον εισπνεόμενο αέρα σε σχέση με την αεροδυναμική τους διάμετρο.

## ΕΝΑΠΟΘΕΣΗ ΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ

Ο Davies υπολόγισε την πιθανότητα ενός σωματιδίου να εναποτεθεί στον πνεύμονα ανάλογα με τον κυψελιδικό αερισμό σε διάφορες φάσεις της αναπνοής, την συχνότητα αναπνοής και τον αναπνεόμενο όγκο αέρα.<sup>46</sup> Αυτός έδειξε ότι μία συγκέντρωση σωματιδίων 500.000 / ml είναι απαραίτητη για να είναι σίγουρο ότι κάθε κυψελίδα θα δεχθεί τουλάχιστον ένα σωματίδιο. Αυτό είναι και το όριο στην συγκέντρωση των σωματιδίων που δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερο σε κάθε βιομηχανία. Συγκεντρώσεις σωματιδίων που τυχαίως έχουν συνδεθεί με πνευμονοκονίωση σπανίως υπερβαίνουν τις 5.000/ml. Έτσι κάτω από αυτές τις συνθήκες απαιτούνται περί τις 1000 αναπνοές για να είναι σίγουρο ότι ένα σωματίδιο κατά πρώτον θα φθάσει και κατά δεύτερο θα εναποτεθεί σε μία κυψελίδα

Ένας ανθρακωρύχος που εργάζεται σε ένα ανθρακωρυχείο για 40 ώρες την εβδομάδα και εκτίθεται σε μία ατμοσφαιρική συγκέντρωση σωματιδίων 800 - 1000 / ml, όλα μικρότερα των 50 μικρών, με προσέγγιση του χρόνου 60% εισπνέει μεταξύ 100-150 gr σε ένα χρόνο. Από τα εισπνεόμενα αυτά σωματίδια, περίπου 1 - 10 gr εναποτίθενται στις κυψελίδες, αλλά μόνο 0,5 gr περίπου είναι αυτό που παραμένει μόνιμα και αποτελεί το 1% των συνολικών σωματιδίων που έχουν εισπνευσθεί.

Σε μερικούς από τους ανθρακωρύχους που εργάζονται κάτω από αυτές τις συνθήκες θα αναπτυχθούν ακτινολογικά ευρήματα σε 10 με 15 χρόνια. Δεδομένου ότι τα επίπεδα κόνεως στις Η.Π.Α. και την Αγγλία είναι γενικά πολύ μικρότερα από τα προαναφερθέντα στο παράδειγμά μας, η πιθανότητα να αναπτυχθεί κατηγορίας 1 απλή πνευμονοκονίαση σε λιγότερο από 30 χρόνια, φαίνεται ιδιαίτερα χαμηλή. Οπωσδήποτε πρέπει να υπενθυμίσουμε ότι, εκτός από τη συγκέντρωση της κόνεως, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη πνευμονοκονιώσεως. Η ευαισθησία του ατόμου παίζει οπωσδήποτε σημαντικό ρόλο και είναι φανερό ότι μερικά άτομα είναι επιρρεπή να εκδηλώσουν τη νόσο πιο γρήγορα απ' ότι άλλα.

Οι διαφορές αυτές μπορεί να σχετίζονται με την ποικίλλουσα αποτελεσματικότητα των μηχανισμών καθάρσεως και πιθανόν με τα διαφορετικά μοντέλα αναπνοής κάθε ατόμου. Πρέπει να θυμάται κανείς επίσης, ότι οι χημικές ιδιότητες των εναποτιθεμένων σωματιδίων και οι παθολογικές τους επιδράσεις είναι σημαντικές. Έτσι, σε πολλούς ανθρακωρύχους μετά τον θάνατο τους βρέθηκαν να υπάρχουν 20-30 gr κόνεως άνθρακα στους πνεύμονες τους, παρά το γεγονός ότι κατά την διάρκεια της ζωής τους δεν υπέφεραν από αναπνευστικά προβλήματα και επιπλέον πέθαναν από άλλη άσχετη αιτία. Αντίθετα, η πνευμονική εναπόθεση 5 gr πυριτίου είναι σχεδόν θανατηφόρα.

## ΚΑΘΑΡΣΗ ΤΗΣ ΚΟΝΕΩΣ

Η εισπνοή ερεθιστικών ουσιών δημιουργεί ορισμένα αντανακλαστικά και μηχανισμούς από την μύτη, τον φάρυγγα, τον λάρυγγα, το τραχειοβρογχικό δένδρο και τις κυψελίδες, με σκοπό την παρεμπόδιση της βαθύτερης διείσδυσης αυτών στο αναπνευστικό σύστημα ή την βίαιη απομάκρυνση αυτών. Οι μηχανισμοί αυτοί κάθαρσης των ουσιών ποικίλουν, ανάλογα με την θέση εναπόθεσης. Εάν ένα αδιάλυτο σωματίδιο εναποτεθεί στο νεκρό χώρο, ο μηχανισμός απομακρύνσεώς του είναι η βλεννοκροσσωτή κάθαρση. Εάν εναποτεθεί στο πνευμονικό παρέγχυμα, δηλαδή στις κυψελίδες, τότε παραλαμβάνεται από τα πνευμονικά μακροφάγα, τα οποία στην συνέχεια μεταναστεύουν είτε προς τους αεραγωγούς με κροσσωτό επιθήλιο οπότε η απομάκρυνση του γίνεται με την βλεννοκροσσωτή κάθαρση είτε προς τον διάμεσο ιστό, οπότε απομακρύνεται με τα λεμφαγγεία.

Ο βήχας είναι ένα από τα ισχυρότερα και αποτελεσματικότερα αντανακλαστικά προστασίας και ταχείας κάθαρσης των αεροφόρων οδών από εισπνοή ξένων σωμάτων και την απομάκρυνση των βρογχικών ή άλλων εκκρίσεων. Δρα μαζί με τους άλλους μηχανισμούς κάθαρσης, βλεννοκροσσωτή κάθαρση, βρογχοσύσπαση και φαγοκυττάρωση, αλλά μπορεί να εκλύεται επί ανεπαρκείας των άλλων μηχανισμών.

## ΒΛΕΝΝΟΚΡΟΣΣΩΤΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Τα σωματίδια που εναποτίθενται στο ανώτερο τριτημόριο της ρινικής κοιλότητας μετακινούνται με το φύσημα, το σκούπισμα, το πτάρνισμα ή με άλλα μηχανικά μέσα. Τα σωματίδια αυτά μπορεί να μείνουν στη θέση εναποθέσεως για 24-48 ώρες. Η κάθαρση από το οπίσθιο τμήμα της ρινικής κοιλότητας και από της ρινικές κόγχες εξαρτάται από τους συνήθεις βλεννοκροσσωτούς μηχανισμούς. Διαλυτά σωματίδια όταν εναποτεθούν στην ρινική κοιλότητα απορροφώνται αμέσως. Το ρινικό στρώμα βλέννης προωθείται προς τα πίσω στον ρινοφάρυγγα με ρυθμό 4-6 mm/min. Ο χρόνος υποδιπλασιασμού του αριθμού των σωματιδίων που εναποτίθενται στο οπίσθιο τμήμα της ρινικής κοιλότητας είναι 4 min<sup>47</sup>. Το υπόλοιπο από τους κροσσωτούς αεραγωγούς εκτείνεται από την τραχεία μέχρι τα τελικά βρογχιόλια, αν και τελευταία με τη βοήθεια του ηλεκτρονικού μικροσκοπίου ευρέθη ότι το κροσσωτό κυλινδρικό επιθήλιο επεκτείνεται μέχρι τα αναπνευστικά βρογχιόλια.<sup>48</sup>

Ο λάρυγγας καλύπτεται από βλεννοεκκριτικό πλακώδες επιθήλιο, ενώ η τραχεία και οι βρόγχοι καλύπτονται από κυλινδρικά κύτταρα εκ των οποίων άλλα είναι κροσσωτά και άλλα όχι. Η βλέννη του αναπνευστικού συστήματος παράγεται από τους υποβλεννογόνιους αδένες, που βρίσκονται κυρίως στους μεγάλους αεραγωγούς, και από τα καλυκοειδή κύτταρα (goblet cell), που βρίσκονται σε μικρότερους και περιφερικότερους αεραγωγούς, τα κύτταρα clara των τελικών βρογχολίων και τα πνευμονοκύτταρα II των κυψελίδων. Ο σχετικός αριθμός των κυλινδρικών κροσσωτών κυττάρων προοδευτικά μειώνεται προχωρώντας από την τραχεία προς τα τελικά βρογχιόλια (Εικόνα 4).

Εικόνα 4. Το επιθήλιο των αεραγωγών και των κυψελίδων.

Κάθε κυλινδρικό κύτταρο έχει περίπου 200 κροσσούς και κάθε κροσσός περιέχει επιμήκεις ίνες που δύνανται να συσταλούν. Δύο ξεχωριστά ινίδια σχηματίζουν το κεντρικό τμήμα του κροσσού, ενώ στην περιφέρεια είναι διατεταγμένα ομόκεντρα 9 ζεύγη νηματίων τα οποία συγκλίνουν και ενώνονται σε μία κοινή δομή<sup>49</sup>.

Πιστεύεται ότι η αναπνευστική βλέννη αποτελείται από 2 στιβάδες (στρώματα) :

- 1) την στερεή περικροσσωτή στιβάδα (sol) η οποία περιβάλλει τους κροσσούς και
- 2) την υδαρή βλενώδη στιβάδα η οποία υπάρχει στις κορυφές των κροσσών (gel).

Οι κροσσοί κινούνται συγχρονισμένα με ένα ρυθμό περίπου 13H ή 700-1400 κινήσεις ανά λεπτό και σε δύο φάσεις, την δραστική και την φάση επαναφοράς. Κατά την δραστική φάση οι κροσσοί κάνουν ένα γρήγορο προωθητικό κτύπημα (1/3 του χρόνου κάθε παλμού) με δρεπανοειδή τροχιά από την περιφέρεια προς το κέντρο, ενώ κατά την φάση επαναφοράς με μία αργή ερπητική κίνηση από το κέντρο προς την περιφέρεια (τα 2/3 του χρόνου). Η βραδεία αυτή φάση της κίνησης των κροσσών γίνεται εντός της sol στιβάδας των εκκρίσεων και με τον τρόπο αυτό η επικαθήμενη στιβάδα gel μεταφέρεται κεντρικά και προωθούν την βλέννη προς τον λάρυγγα.. Αυτό βρέθηκε από την παρατήρηση ότι ένα από τα δύο υποϊνίδια (μικροϊνίδια) των 9 περιφερικών νημάτων είναι βραχύτερο από το άλλο. Τα γειτονικά ζεύγη των υποϊνιδίων συνδέονται μεταξύ τους με δεσμούς νεξίνης και η δύναμη των καμπτομένων νημάτων μεταδίδεται στη μεμβράνη του κροσσού με ακτινωτές ίνες (Εικόνα 5,6).

Εικόνα 5. Σχηματική παράσταση της κίνησης των κροσσών

Αν και η έκκριση των βλεννογόνιων αδένων βρίσκεται υπό τον έλεγχο του παρασυμπαθητικού, τα καλυκοειδή κύτταρα φαίνονται να απαντούν σε άμεσους ερεθισμούς. Ο ρυθμός καθάρσεως στον άνθρωπο κυμαίνεται μεταξύ 5-15 mm/min και είναι χαμηλότερος στους νέους.

Η κίνηση των κροσσών προσλαμβάνει ενέργεια από το ATP.<sup>50</sup> Για την αναγέννηση δε ενός κατεστραμμένου κροσσωτού επιθηλίου συνήθως απαιτούνται 14-17 ημέρες. Ένας φυσιολογικός άνθρωπος παράγει 50-150 ml βλέννης ημερησίως, ενώ σε διάφορες παθήσεις π.χ. χρόνια βρογχίτιδα, βρογχεκτασία, μπορεί να φθάσει μέχρι τα 400 ml.

Εικόνα 6. Σχηματική παράσταση από τις λεπτομέρειες του κροσσού , όπως φαίνεται στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο.

Ο ρυθμός μεταφοράς της βλέννης μειώνεται καθώς κατέρχεται κανείς από την τραχεία προς τους περιφερικούς αεραγωγούς και το ίδιο μπορεί να λεχθεί και για τη συχνότητα κινήσεως των κροσσών. Στην τραχεία είναι περίπου 5 mm/min, στους κύριους βρόγχους περίπου 3 mm/min και στο τελικό βρογχιόλιο 0,5-0,1 mm/min.

Οι ρυθμοί καθάρσεως της βλέννης ποικίλλουν με την ηλικία και το φύλο το ιξώδες της αποχρέμψεως και τη θέση εναποθέσεως του σωματιδίου. Έτσι σε γενικές γραμμές η τραχεία συνήθως καθαρίζεται από σωματίδια μέσα σε 10min, ενώ οι

τμηματικοί και υποτμηματικοί βρόγχοι έχουν χρόνο υποδιπλασιασμού για την κάθαρση από σωματίδια 20-30min. Στους μικρότερους αεραγωγούς, από τη 10η γενεά και κάτω ο χρόνος υποδιπλασιασμού των σωματιδίων είναι περίπου 100-200min.

#### ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΒΛΕΝΝΟΚΡΟΣΣΩΤΗ ΚΑΘΑΡΣΗ.

Οι πιο σημαντικοί φυσικοχημικοί παράγοντες που επηρεάζουν τη λειτουργία της βλεννοκροσσωτής καθάρσεως είναι το κρύο και η μειωμένη υγρασία. Ο κρύος και ξηρός εισπνεόμενος αέρας ελαττώνει την κίνηση των κροσσών και αυτό δημιουργεί προβλήματα κυρίως στους ασθενείς με τραχειοστομία και στους ασθματικούς, ιδίως όταν αναπνέουν με το στόμα. Αυτοί που επηρεάζονται είναι καθ' υπερβολή οι άνω λοβοί. Παρόμοια δράση επί των κροσσών έχουν ανόργανα άλατα, η ραδιενεργός ακτινοβολία, το κάπνισμα και οι ρύποι της ατμόσφαιρας, όπως το διοξείδιο του θείου, οξείδια του αζώτου και το όζο.<sup>51-52</sup> Η κίνηση των κροσσών επίσης μειώνεται από την υψηλή συγκέντρωση οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα και από την εισπνοή αναισθητικών και ναρκωτικών ουσιών.

Μειωμένη βλεννοκροσσωτή κάθαρση παρατηρείται ακόμα σε ασθενείς με χρόνια βρογχίτιδα, κυστική ίνωση, βρογχικό άσθμα, καθώς και άλλα νοσήματα των αεραγωγών. Η μειωμένη δραστηριότητα της βλεννοκροσσωτής καθάρσεως στα νοσήματα αυτά αντισταθμίζεται εν μέρει με το φτάρνισμα και από την αύξηση του βήχα.

Πρόσφατα έχουν περιγραφεί και συγγενείς διαταραχές στην κινητικότητα των κροσσωτών κυττάρων όπως π.χ. στο σύνδρομο Kartagener όπου υπάρχει βλάβη στους δεσμούς νεξίνης των υποϊνιδίων και το σύνδρομο ακινησίας των κροσσών (χρόνιες λοιμώξεις ανώτερου και κατώτερου αναπνευστικού και στειρότητα στους άνδρες).

#### ΚΥΨΕΛΙΔΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Η κατακράτηση των σωματιδίων στο πνευμονικό παρέγχυμα είναι συνδεδεμένη όχι μόνο με τον ρυθμό εναπόθεσης, αλλά και με το ρυθμό καθάρσεως. Αν και τα ζώα αποτελούν χρήσιμα μοντέλα για την μελέτη της κυψελιδικής καθάρσεως, πολλές από τις τεχνικές που χρησιμοποιούνται δεν μπορούν να εφαρμοσθούν στον άνθρωπο. Οι γνώσεις μας γύρω από την κυψελιδική κάθαρση στα ζώα είναι ελλιπής και αγνοούμε λεπτομέρειες για τους βασικούς μηχανισμούς.

Η κυψελιδική κάθαρση βασίζεται στο κυψελιδικό επιθήλιο, τον διάμεσο ιστό και την υγρή και εκκριτική οδό. Το κυψελιδικό επιθήλιο αποτελείται από δύο είδη κυττάρων, τα τύπου I και τύπου II πνευμονοκύτταρα τα οποία αποτελούν τον φραγμό ανάμεσα στον αυλό και τον διάμεσο ιστό και τα τριχοειδή. Τα κύτταρα τύπου II είναι περισσότερο εκκριτικά και είναι προορισμένα για την σύνθεση, την αποθήκευση και την έκκριση της επιφανειοδραστικής ουσίας των κυψελίδων (surfactant). Ο surfactant είναι υπεύθυνος για την ακεραιότητα των κυψελίδων και τις διατηρεί ανοικτές με τον μηχανισμό της επιφανειακής τάσης, αλλά παίζει σημαντικό επίσης ρόλο στην μεταφορά των εναποτιθεμένων σωματιδίων. Όταν ο surfactant απουσιάζει οι κυψελίδες συμπιέζονται και ο πνεύμονας ατελεκτατεί (Εικόνα 7).

Άλλα κύτταρα που βρίσκονται στις κυψελίδες είναι τα κυψελιδικά μακροφάγα. Αυτά είναι μονοπύρηνια κύτταρα που προέρχονται από τα ιστιοκύτταρα των ιστών και είναι υπεύθυνα για την φαγοκυττάρωση. Διακρίνονται για τον μοναδικό τρόπο με τον οποίο προσαρμόζονται στην υψηλή τάση του O<sub>2</sub> που υπάρχει

στις κυψελίδες και των οποίων η δραστηριότητα και ο μεταβολισμός επηρεάζεται σημαντικά από την υποξία.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, σωματίδια τα οποία μπορούν να εναποτεθούν στις κυψελίδες, έχουν μέγεθος από 0,01 έως 8 η 9 μ. , αν και εναπόθεση σωματιδίων άνω των 5 μ. είναι ασυνήθιστη. Η εναπόθεση των σωματιδίων στις κυψελίδες ή στα αναπνευστικά βρογχιόλια ακολουθείται από την κάθαρση, η οποία γίνεται είτε με απορροφητικούς είτε με μη απορροφητικούς μηχανισμούς.<sup>53,54</sup>

Οι απορροφητικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν την εκλεκτική μετανάστευση των σωματιδίων δια μέσου του τοιχώματος των κυψελίδων και από εκεί στα αιμοφόρα αγγεία ή στα λεμφαγγεία.

Οι μη απορροφητικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν φαγοκυττάρωση των σωματιδίων από τα κυψελιδικά μακροφάγα.

Θεωρείται ότι υπάρχουν τρεις φάσεις καθάρσεως των σωματιδίων από τις κυψελίδες, οι οποίες όμως διαρκούν διαφορετικό χρόνο η καθεμιά. Η πρώτη περιλαμβάνει την επιφανειακή μεταφορά από το εγγύτατο σημείο του βοτρυδίου κατά μήκος της αναπνευστικής μεμβράνης προς τα αναπνευστικά βρογχιόλια. Είναι υπολογισμένο ότι το 50% των σωματιδίων μετακινούνται με αυτόν τον τρόπο και απομακρύνονται σε 24 ώρες. Η δεύτερη φάση είναι βραδύτερη και περιλαμβάνει την απομάκρυνση των φαγοκυτταρομένων σωματιδίων δια μέσου των διαφραγμάτων και η αποτελεσματικότητά της είναι 50% σε 100 ώρες. Η Τρίτη φάση με αποτελεσματικότητα 50% σε περίπου 50 - 100 ημέρες, περιλαμβάνει την απομάκρυνση ξένων σωματιδίων που έχουν φθάσει στον περιαγγειακό και περιβρογχικό χώρο. Αυτή όμως η γενίκευση δεν μπορεί να εφαρμοσθεί

Εικόνα 7 . Τρισδιάστατη διαγραμματική απεικόνιση του βρογχικού επιθηλίου

σε όλες τις περιπτώσεις και επίσης φαίνεται ότι ο ρυθμός κάθαρσης έχει σχέση όχι μόνο με το μέγεθος των σωματιδίων, αλλά και με την πυκνότητα, την χημική σύνθεση και την τοξικότητά τους.<sup>55</sup>

Τα σωματίδια που έχουν εναποτεθεί μπορεί να μεταφέρονται είτε σε ελεύθερη κατάσταση είτε, μερικές φορές, ενδοκυτταρίως. Ο τρόπος της μεταφοράς φαίνεται να εξαρτάται από τις φυσικές τους ιδιότητες και τον αριθμό των αποθηκευμένων σωματιδίων.<sup>56</sup>

Ο τρόπος με τον οποίο μεταφέρονται τα σωματίδια μεταφέρονται από την θέση της εναπόθεσής του στο κοντινότερο μακροφάγο είναι άγνωστος και ενώ είναι δυνατόν τα ίδια τα μακροφάγα να κινούνται προς τα σωματίδια, υπάρχει υπόνοια τα ίδια τα σωματίδια να κινούνται, σαν αποτέλεσμα των αναπνευστικών κινήσεων και με αυτόν τον τρόπο έρχονται σε επαφή με τα πλησιέστερα μακροφάγα.

Αν και είναι παραδεκτό ότι πολλά μακροφάγα μεταναστεύουν από τις κυψελίδες δια μέσου των αναπνευστικών βρογχολίων στα τελικά βρογχιόλια και από εκεί ανεβαίνουν προς το βλεννοκροσσοτό επιθήλιο, ο ακριβής μηχανισμός της μετανάστευσης τους παραμένει άγνωστος. Η κίνηση των μακροφάγων είναι απλή αμοιβαδοειδής και οπωσδήποτε είναι αργή, ειδικά όταν τα κύτταρα είναι φορτωμένα με σκόνη. Επιπροσθέτως δε η απόσταση από τις κυψελίδες στα τελικά βρογχιόλια είναι αρκετή. Δύο δρόμοι μετανάστευσης των μακροφάγων έχουν προταθεί. Ο ένας



από αυτούς προϋποθέτει το πέρασμα των μακροφάγων από τον διάμεσο ιστό του πνεύμονα ενώ ο άλλος ακολουθεί μια επιφανειακή πορεία.

Όποιον όμως από τους δύο δρόμους και αν ακολουθούν τα μακροφάγα, φαίνεται ότι η τελική πηγή ενέργειας για την μετανάστευση τους πρέπει να εξαρτάται από τις αναπνευστικές κινήσεις. Σύμφωνα με αυτά μπορούμε να συμπεράνουμε ότι αυτή η διαδικασία θα είναι πιο γρήγορη σε αυτές τις περιοχές του πνεύμονα όπου ο αερισμός είναι μεγαλύτερος, πράγμα που θα μπορούσε να εξηγήσει ότι η πνευμονοκονίαση και η πυριτίαση των μεταλλωρύχων εντοπίζεται στα άνω πνευμονικά πεδία.

Πολλές μελέτες έχουν γίνει μέχρι σήμερα στον άνθρωπο με ραδιενεργά εισπνεόμενα μόρια και φαίνεται ότι η κυψελιδική κάθαρση εξελίσσεται σε διάφορες χρονικές φάσεις, οι οποίες συνήθως εξηγούνται από μία σειρά θεωριών, κάθε μία από τις οποίες αντιστοιχεί σε ένα διαφορετικό μηχανισμό κάθαρσης. Οι πρώτες φάσεις διαρκούν μερικές ημέρες ή μερικές εβδομάδες, ενώ οι τελευταίες διαρκούν περισσότερο και πιθανόν αντιπροσωπεύουν την δέσμευση του συγκεκριμένου υλικού στον διάμεσο ιστό. Μέρος της τελικής φάσης της κυψελιδικής κάθαρσης ίσως έχει σχέση με την μετανάστευση των σωματιδίων στα λεμφαγγεία και τους λεμφαδένες ιδιαίτερα από τα κατώτερα πνευμονικά τμήματα.<sup>57</sup>

Η κυψελιδική λειτουργία και η κάθαρση επηρεάζονται πιθανόν από τους ίδιους παράγοντες, π.χ. φάρμακα, τα οποία επηρεάζουν την τραχειοβρογχική κάθαρση και ο καπνός του τσιγάρου, ο οποίος έχει βρεθεί ότι καθυστερεί την κυψελιδική κάθαρση στον άνθρωπο.<sup>58</sup>

## ΑΔΡΑΝΟΠΟΙΗΣΗ

Εκτός από τον μηχανισμό απομάκρυνσης των σωματιδίων, η άμυνα του φυσιολογικού πνεύμονα εξαρτάται και από τους μηχανισμούς αδρανοποίησης των τοξικών ουσιών. Ο δεύτερος αυτός μηχανισμός διεγείρει κυρίως τα κυψελιδικά μακροφάγα. Εκτός τούτων τα πολυμορφοπύρηνα λευκοκύτταρα και τα ιστιοκύτταρα μπορούν να αναλάβουν την λειτουργία της αδρανοποίησης των τοξικών ουσιών.

Πρωτεύοντα ρόλο εναντίων των μικροβιακών εισβολέων παίζουν ειδικές ανοσοσφαιρίνες και ειδικοί επιφανειακοί παράγοντες, δηλαδή, ένζυμα όπως η λυσοζύμη και οι λιποπρωτεΐνες, που πιθανόν η παρουσία των υποβοηθεί στην μεγιστοποίηση της δράσης των φαγοκυττάρων. Αυτοί οι μηχανισμοί είναι βασικοί στην εξάλειψη των εισπνευσθέντων μικροβίων. Οι φαγοκυτταρικές ιδιότητες των μακροφάγων αναστέλλονται από την υποξία, όπως συμβαίνει στις αποφρακτικές παθήσεις των αεραγωγών και έτσι εξηγείται εν μέρει, η προδιάθεση των πασχόντων με χρόνια βρογχίτιδα και εμφύσημα στις λοιμώξεις.

Τα κυψελιδικά μακροφάγα, αν και παράγονται από τον μυελό των οστών, εν τούτοις σε ενήλικες μορφές διαφέρουν σημαντικά στην κατασκευή, την φυσιολογία και τον μεταβολισμό από τα γονικά κύτταρα.<sup>59</sup> Αυτή η διαφοροποίηση των μακροφάγων είναι αναγκαία για την μετατόπισή τους στις αερόβιους οδούς και την επιτέλεση των μεταβολικών τους δραστηριοτήτων.

Η φαγοκυττάρωση επηρεάζεται αρνητικά από την οξεία και χρόνια δράση του αλκοόλ, τα στεροειδή και ανοσοκατασταλτικούς παράγοντες, τον υποσιτισμό, τις ακραίες κλιματολογικές συνθήκες και από διάφορους ρύπους της ατμόσφαιρας. Τέλος ο πλέον επιβλαβής παράγοντας στην δράση των κυψελιδικών μακροφάγων είναι το κάπνισμα.

Ο αριθμός των μακροφάγων στις κυψελίδες, εξαρτάται από την ύπαρξη ή όχι φλεγμονής και από την ανοσολογική απάντηση του ξενιστή στις εισπνεόμενες

ουσίες. Φυσιολογικά τα μακροφάγα έχουν την ικανότητα να καταστρέφουν πολλούς αερόβιους οργανισμούς, συμπεριλαμβανομένων των μη παθογόνων στρεπτοκόκκων και των κολοβακτηριδίων, ενώ είναι ανίκανα να σκοτώσουν τα μυκοβακτηρίδια της φυματίωσης την *Listeria monocytogenes*. Αντίθετα, όταν ενεργοποιούνται από τον μηχανισμό της κυτταρικής ανοσίας, αποκτούν την ικανότητα να καταστρέφουν παθολογικούς μικροοργανισμούς. Η ενεργοποίηση των μακροφάγων από τα λεμφοκύτταρα είναι κύρια οδός άμυνας εναντίων των εισπνεομένων παρασίτων, τα οποία έχουν εναποτεθεί στο πνευμονικό παρέγχυμα και βρίσκονται ενδοκυττάρια. Αυτός ο τύπος της αποκτηθείσας ανοσίας είναι δραστικός στην φυματίωση και στην ιστοπλάσμωση και μπορεί επίσης να παίζει ρόλο και στην βηρυλλίωση. Η κυτταρική ανοσία έχει την τάση να προκαλεί έντονες και μερικές φορές καταστροφικές αντιδράσεις στους ιστούς του πνευμονικού παρεγχύματος, όπως κοκκιώματα και μερικές φορές νεκρώσεις.

Σύμφωνα με αυτά που έχουν αναφερθεί, ο οργανισμός διαθέτει και αντιπαραθέτει διάφορους μηχανισμούς άμυνας έναντι των διαφόρων βλαπτικών παραγόντων που περιέχονται στον εισπνεόμενο αέρα. Οι μηχανισμοί αυτοί άμυνας μπορεί να αναφέρονται χωριστά, αλλά λειτουργούν και δρουν σε συνεργασία μεταξύ τους.<sup>60</sup>

Οι μηχανισμοί άμυνας του αναπνευστικού συστήματος μπορούν επίσης να διακριθούν και σε γραμμές άμυνας ως ακολούθως :

Πρώτη γραμμή άμυνας :

1. Οι Μηχανικοί μηχανισμοί των ανωτέρων αναπνευστικών οδών.
2. Οι ειδικοί υποδοχείς των αεραγωγών που προκαλούν, πταρμό, βήχα, σπασμό των λείων μυϊκών ινών και στένωση των αεραγωγών.

Δεύτερη γραμμή άμυνας :

1. Η ειδική κίνηση των κροσσών των αεραγωγών.
2. Η βλέννη του επιθηλίου των αεραγωγών που εκτός από της φυσικές ιδιότητες έχει και αντιτοξικές και βακτηριοκτόνες ιδιότητες.
3. Η δράση των κυψελιδικών μακροφάγων.

Τρίτη γραμμή άμυνας :

1. Η παραγωγή αντισωμάτων (χημικοί ανοσία).
2. Η δραστηριοποίηση των λεμφοκυττάρων (κυτταρική ανοσία).

## ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΕ ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΕΣ ΟΥΣΙΕΣ

Δεδομένων των φυσικών, χημικών ιδιοτήτων και των παραγόντων του οργανισμού που περιγράφηκαν ανωτέρω, οι παθοφυσιολογικές αντιδράσεις του αναπνευστικού συστήματος εξαρτώνται σε σημαντικό βαθμό και από τη θέση εναπόθεσης των σωματιδίων.

Η σειρά αντιδράσεως, σύμφωνα με την θέση εναποθέσεως περιγράφονται στον Πίνακα 4.

Πνευμονικό παρέγχυμα

- Ρινίτιδα , καταρροή
- Διάτρηση ρινικού διαφράγματος
- Καρκίνος ρινός

- βρογχόσπασμος
  1. Τύποι I και III ανοσολογικών αντιδράσεων.
  2. Φαρμακολογική πρόκληση.
  3. Αντανακλαστικός μηχανισμός : αδρανή σωματίδια
- Επαγγελματική βρογχίτιδα.
- Καρκίνος πνεύμονα.
- Οξεία τραχειίτιδα και βρογχίτιδα.
  
- Εξωγενής αλλεργική κυψελιδίτιδα, τύποι III και IV ανοσολογικών αντιδράσεων.
- Πνευμονοκονιώσεις
- Οξεία κυψελιδίτιδα και βρογχιολίτιδα :  
κυψελιδίτιδα,  
πνευμονικό οίδημα, αποφρακτική βρογχιολίτιδα.
- Πνευμονική κυψελιδική πρωτεϊνώση.
- Εμφύσημα.

## Μύτη

Η εναπόθεση ερεθιστικών ουσιών στη μύτη προκαλεί κυρίως ρινίτιδα. Το χρώμιο μπορεί να γίνει αιτία ρινικών εξελκώσεων και διατήσεως του ρινικού διαφράγματος, ενώ ο καρκίνος της μύτης στους επιπολιτικούς μπορεί να είναι αποτέλεσμα της εισπνοής σκόνης διαφόρων ειδών ξύλου.<sup>61</sup>

Αλλεργική ρινίτις (hay fever) προκύπτει από την εναπόθεση αγριόχορτου και άλλων γύρεων στους ρόθωνες και συχνά συνοδεύεται από βρογχόσπασμο, είτε αντανακλαστικά είτε διότι μερικά σωματίδια παρακάμπτουν τη μύτη κατά τη διάρκεια της αναπνοής από το στόμα και εναποτίθενται στους αεραγωγούς.<sup>62</sup>

## Τραχεία και Βρόγχοι

Η πιο ενδιαφέρουσα και η πιο συχνή αντίδραση είναι ο βρογχόσπασμος. Ο βρογχόσπασμος μπορεί να συμβαίνει σαν αποτέλεσμα ανοσολογικής ή φαρμακευτικής αντιδράσεως, όπως π.χ. στη βυσσίνωση κατά την οποία η εισπνοή των ινών του βάμβακα οδηγεί σε απελευθέρωση μεταβιβαστών, όπως λευκοτριένες και ισταμίνη.

Όταν αδρανή σωματίδια εναποτίθενται στην τραχεία και στους βρόγχους επί μακρό χρονικό διάστημα και εάν η έκθεση είναι έντονη, είναι δυνατόν να αναπτυχθεί επαγγελματική βρογχίτιδα.

Από αυτή την άποψη πολλά σωματίδια τα οποία είναι σχετικά αδιάλυτα, π.χ. ίνες αμιάντου και πυρόλιθου, τα οποία εναποτίθενται στους αεραγωγούς απομακρύνονται με την βλεννοκροσσωτή κάθαρση και γι' αυτό τον λόγο είναι αδρανή όταν εναποτίθενται στους βρόγχους και την τραχεία. Όταν η έκθεση είναι παρατεταμένη και έντονη, επέρχεται κυρίως αύξηση του αριθμού και του μεγέθους των υποβλεννογόνιων αδένων και αύξηση των καλυκοειδών κυττάρων (Goblet cells), που έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση της παραγωγής βλέννης. Αυτό οδηγεί σε παραγωγικό βήχα και μερικές φορές σε μετρίου ή μικρού βαθμού στένωση των μεγάλων βρόγχων.<sup>63</sup> Τα παθοφυσιολογικά ευρήματα στην περίπτωση αυτή αφορούν και στο περιεχόμενο του αυλού και στο τοίχωμα των βρόγχων. Το υλικό αυτό του αυλού αποτελείται από παχύρρευστη βλέννη με πρωτεϊνικό υλικό και συναθροίσεις επιθηλιακών κυττάρων υπό μορφή σφαίρας (σωμάτια Creola), σπειροειδείς συναθροίσεις ηωσινοφύλων και κρυστάλλων Charcot-Leyden. Στο τοίχωμα του

βρόγχου παρατηρείται, πάχυνση της βασικής μεμβράνης, ηωσινοφιλική διήθηση και υπερπλασία των λείων μυϊκών ινών. Όσο δε τα σωματίδια απομακρύνονται με την βλεννοκροσσωτή κάθαρση δεν αφήνουν ακτινολογικά ευρήματα.

Ραδιενεργά σωματίδια, όπως το ράδιο, μπορεί να οδηγήσουν σε καρκίνο του πνεύμονα, όπως επίσης και ο αμιάντος, το νικέλιο, και άλλα. Τέλος, ερεθιστικά αέρια και ατμοί μπορούν να οδηγήσουν σε τραχειίτιδα.

#### Πνευμονικό παρέγχυμα

Εάν τα εισπνεόμενα σωματίδια είναι οργανικά, μπορεί να προκαλέσουν πνευμονία εξ υπερευαισθησίας ή όπως συχνά αναφέρεται, εξωγενή αλλεργική κυψελιδίτιδα. Η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται όχι μόνο από την κυψελιδίτιδα αλλά μπορεί επίσης να συνοδεύεται και από βρογχιολίτιδα. Πολλά αναφέρονται σχετικά με την ανοσολογική προέλευση και παθογένεια αυτής της νοσολογικής οντότητας, αλλά συνοπτικά μπορούμε να πούμε ότι χαρακτηρίζεται από τους τύπους III και IV της ανοσολογικής αντιδράσεως.

Εάν τα εισπνεόμενα σωματίδια είναι ανόργανα, το αποτέλεσμα είναι η πνευμονοκονίωση. Εδώ ο όρος πνευμονοκονίωση καθορίζεται από την εναπόθεση της κόκκων στον πνεύμονα και την παρουσία ιστικής αντιδράσεως. Όμως η αντίδραση αυτή διαφέρει ανάλογα με τις φυσικές και χημικές ιδιότητες του παράγοντα, ο οποίος προκαλεί την πνευμονοκονίωση.

Τέσσερις ουσιώδεις παθολογικές καταστάσεις, παρατηρούνται στις πνευμονοκονιώσεις :

1. Διάμεση ίνωση. Στην διάμεση ίνωση τα σωματίδια οδηγούν σε ίνωση των κυψελίδων και πάχυνση της κυψελιδο-τριχοειδικής μεμβράνης. Επιπρόσθετα, μπορεί να προκληθεί και βρογχιολίτιδα. Τα τμήματα του πνεύμονα όπου γίνεται η ανταλλαγή των αερίων και συχνά τα αναπνευστικά βρογχιόλια μπορεί να επηρεασθούν. Ο πνεύμονας γίνεται δύσκαμπος και ανελαστικός. Αιτίες αυτής της διαταραχής είναι κυρίως ο αμιάντος, το βηρύλλιο, το κοβάλτιο και το βολφράμιο (σκληρά μέταλλα).

2. Οζώδης ίνωση. Κλασικό παράδειγμα αυτού του είδους της ίνωσης είναι η πυριτίαση. Τα σωματίδια του πυριτίου προσλαμβάνονται από τα μακροφάγα, τα οποία μετά μετακινούνται προς τον διάμεσο ιστό και τα λεμφαγγεία. Εκεί τα μακροφάγα πεθαίνουν και απελευθερώνουν τοξικά ένζυμα, τα οποία οδηγούν σε ίνωση. Η ίνωση εμφανίζεται υπό μορφή οζιδίων, τα οποία διαχωρίζονται από τις κυψελίδες και μερικές φορές γειτνιάζουν η βρίσκονται κοντά στα αναπνευστικά βρογχιόλια και αρτηριόλια. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η οζώδης ίνωση από πυριτίαση δεν συνοδεύεται από παθοφυσιολογικές διαταραχές εκτός από μία ελαφρά αύξηση της δύσκαμψίας του πνεύμονα. Παρόλα αυτά η απλή πυριτίαση μπορεί να είναι η πρόδρομη φάση της σύνθετης μορφής της νόσου, η οποία συνδέεται με ανικανότητα για εργασία ή και τον πρόωρο θάνατο.

3. Διάμεση και οζώδης ίνωση. Αυτή αποτελεί μια συνδυασμένη αντίδραση, η οποία συνήθως παρατηρείται μόνο μετά από έκθεση σε γη διατόμων, που περιέχει μεγάλο ποσό χαλαζία. Όταν αυτός θερμανθεί και λειώσει, τότε μέρος του χαλαζία μετατρέπεται σε χρυσοβαλίτη και τριδυμίτη, ενώσεις που και οι δύο είναι δυνατόν να προκαλέσουν διάμεση ίνωση.

4. Κηλιδώδης σχηματισμός και εστιακό εμφύσημα. Η έκθεση σε άνθρακα και άλλα ρυπογόνα αέρια είναι δυνατόν να οδηγήσουν στο σχηματισμό μικρών κηλίδων γύρω από τα 2ης τάξεως αναπνευστικά βρογχιόλια. Όταν η έκθεση σε σχετικά μη ινωδοποιούς παράγοντες είναι μεγάλη και παρατεταμένη, η άμυνα των πνευμόνων

καταβάλλεται και δεν υπάρχουν αρκετά μακροφάγα να παρακολουθήσουν την πνευμονική κάθαρση. Τα μακροφάγα τείνουν να αθροίζονται γύρο από τα αναπνευστικά βρογχιόλια, ειδικά γύρο από τα 2ας τάξης και εκεί πεθαίνουν ελευθερώνοντας το φορτίο της σκόνης τους. Επειδή ο άνθρακας δεν είναι στοιχείο που προκαλεί μεγάλη ίνωση, το αποτέλεσμα της σοβαρής και παρατεταμένης εκθέσεως είναι η παραγωγή λίγων δικτυωτών ινών και μερικές φορές μικρής ποσότητας κολλαγόνου ιστού.

Η χρωστική που εναποτίθεται εμφανίζεται σαν μανδύας γύρο από τα αναπνευστικά βρογχιόλια. Οι λείοι μύες των βρογχιολίων τείνουν να ατροφήσουν και ακολούθως τα αναπνευστικά βρογχιόλια διατείνονται και σχηματίζουν μια μικρή διαφανή περιοχή στο κέντρο της κηλίδας. Αυτό περιγράφεται σαν εστιακό κεντροβοτρυδικό εμφύσημα και δεν επεκτείνεται στις κυψελίδες. Κηλίδες μικρότερες από αυτές που παρατηρούνται στους ανθρακωρύχους, ακόμα και εστιακό εμφύσημα μερικές φορές, μπορεί να παρατηρηθεί και σε άτομα που μεγαλώνουν και ζουν σε περιοχές με μολυσμένη ατμόσφαιρα. Η παρουσία των κηλίδων και του εστιακού εμφυσήματος οδηγεί μόνο σε ήπια αύξηση της κυψελιδο-αρτηριακής διαφοράς οξυγόνου, ενώ η απλή πνευμονοκονίωση προδιαθέτει στην ανάπτυξη προοδευτικής μαζικής ίνωσης.

Ερεθιστικά αέρια, όπως το διοξείδιο του αζώτου, το χλώριο και άλλοι παράγοντες, μπορούν να φθάσουν στους μικρούς αεραγωγούς και τις κυψελίδες και να προκαλέσουν σοβαρή βλάβη στο κυψελιδικό επιθήλιο και τα κύτταρα. Επίσης μπορεί να συμβεί πνευμονικό οίδημα και κατά την φάση της αποκατάστασης αποφρακτική βρογχιολίτιδα. Αυτά συνήθως συμβαίνουν μετά την έκθεση σε αέρια που είναι σχετικά αδιάλυτα, όπως τα οξειδία του αζώτου.

Η έκθεσή σε μεγάλη συγκέντρωση σκόνης από πυρίτιο είναι δυνατόν να προκαλέσει πνευμονική κυψελιδική πρωτεΐνωση, πάθηση που ευτυχώς δεν είναι συχνή, αλλά περιστασιακά μπορεί να παρατηρηθεί και στους αμοβοληστές. Τέλος, η εισπνοή ατμών καδμίου είναι δυνατόν να προκαλέσουν πνευμονικό οίδημα, καταστροφή των ιστών και βοήθεια στην ανάπτυξη πανβοτρυδικού εμφυσήματος.

## ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Διάφοροι τρόποι έχουν χρησιμοποιηθεί μέχρι σήμερα για την κατάταξη των επαγγελματικών παθήσεων και είναι βασισμένες στις παθήσεις, στην έκθεση, στο αίτιο που τις προκαλεί ή σε συνδυασμό αυτών. Η κατάταξη στον Πίνακα 5, είναι προσανατολισμένη σχετικά με την έκθεση.<sup>64</sup>

Ο όρος πνευμονοκονίωση εισήχθη για πρώτη φορά από τον Zenker για να προσδιορίσει μία ομάδα ασθενειών που προκαλείται από την εισπνοή της κόννεος και την αντίδραση του πνευμονικού ιστού από την παρουσία της κόννεος.<sup>65</sup>

Τα επαγγελματικά νοσήματα των πνευμόνων προκύπτουν από την εισπνοή τοξικών αερίων ή ατμών, οργανικών (ζωικών ή φυτικών) και ανόργανων κόννεων. Ανάλογα με το αίτιο που τα προκαλεί, αλλά και τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά τους, μπορούν να διακριθούν σε τέσσερις βασικούς τύπους, που είναι :

α. Νοσήματα που οφείλονται σε ανόργανες κόννεις.

Αυτά ποικίλουν ως προς την σοβαρότητα, από τις πιο ήπιες αλλοιώσεις, που προκαλούνται από τις μη ερεθιστικές και αδρανείς κόννεις, όπως ο σίδηρος, το βάριο και το αντιμόνιο, έως τις πιο σοβαρές, που οφείλονται σε κόννεις που προκαλούν ίνωση, όπως το πυρίτιο, ο τάλκης και ο αμίαντος.

β. Νοσήματα που οφείλονται σε αέρια και καπνούς.  
Τέτοια είναι η αμμωνία, το φωσγένιο, η χλωρίνη, το διοξείδιο και το τριοξείδιο του θείου, τα οξείδια του αζώτου και οι καπνοί διαφόρων μετάλλων.

γ. Νοσήματα που οφείλονται σε οργανικές κόνεις.  
Όπως είναι ο πνεύμον των αγροτών από την συγκομιδή χόρτου, η βυσσίνωση από το βαμβάκι και η βαγιάωση που οφείλεται στο ζαχαροκάλαμο.

δ. Πνευμονική και υπεζωκοτική κακοήθεια.  
Το μεσοθηλίωμα του υπεζωκότα μπορεί να σχετίζεται με τον αμίαντο, ενώ ο βρογχογενής καρκίνος με το ουράνιο, το αρσενικό, τον αμίαντο, το χρώμιο, το νικέλιο, το ραδόνιο και τους πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες.

Πίνακας 5 . Κατάταξη επαγγελματικών παθήσεων.

#### ΠΝΕΥΜΟΝΟΚΟΝΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΝΘΡΑΚΩΡΥΧΩΝ ( Coal Workers' Pneumoconiosis - CWP )

Ο τύπος αυτός της πνευμονοκονίωσης συμβαίνει λόγω παρατεταμένης εισπνοής κόνεως άνθρακα. Παλαιότερα η νόσος που έβλεπαν στους ανθρακωρύχους, ονομαζόταν ανθράκωση ή φθίση των ανθρακωρύχων. Σήμερα έχει επικρατήσει διεθνώς ο όρος πνευμονοκονίωση των ανθρακωρύχων.

Η νόσος συναντάται κυρίως σε χώρες με μεγάλη παραγωγή άνθρακα όπως η Μ. Βρετανία και η ΗΠΑ. Στην Ελλάδα παρατηρείται κυρίως σε μετανάστες, που για αρκετά χρόνια εργάστηκαν σε ανθρακωρυχεία.

Τα εισπνεόμενα σωματίδια άνθρακα που ανευρίσκονται στους πνεύμονες των ανθρακωρύχων, έχουν μέγεθος περίπου 5 μm. Τα σωματίδια αυτά όταν εισπνέονται εναποτίθενται στο βρογχικό δένδρο και στις κυψελίδες ή απορροφούνται και φαγοκυτταρώνονται από τα κυψελιδικά μακροφάγα. Εν συνεχεία άλλα μεν αποβάλλονται με την βλεννοκροσσωτή κάθαρση και άλλα ελεύθερα σωματίδια ή απορροφημένα από τα μακροφάγα διαπερνούν τα τοιχώματα και εισέρχονται στα περιβρογχικά λεμφαγγεία. Όταν οι μηχανισμοί κάθαρσης υπερκαλύπτονται, τα μακροφάγα συσσωρεύονται στον πνευμονικό λεμφικό ιστό, γύρω από τις πνευμονικές αρτηρίες και φλέβες, κοντά στα πρώτης και δεύτερης τάξεως αναπνευστικά βρογχόλια.

Οι μόνιμες ινωτικές αλλοιώσεις αναπτύσσονται όταν μετά τον θάνατο των μακροφάγων, απελευθερώνεται το πρωτεϊνικό και λιποειδικό υλικό τους. Η ίνωση του μεσοκυψελιδικού διάμεσου χώρου των περιφερικών κυψελίδων, οδηγεί σε αντιρροπιστική υπερδιάταση των κυψελίδων που βρίσκονται στο κέντρο του πνευμονικού βοτρυδίου δηλαδή εστιακό κεντροβοτρυδιακό εμφύσημα.

Επίσης η εισπνοή της κόνεως άνθρακα προκαλεί βλάβες και στα μακροφάγα, με αποτέλεσμα την τοπικά συσσώρευση των πολυμορφοπυρηνικών κυττάρων, που ενεργοποιούν τους ινοβλάστες αλλά και την πρόκληση τοπικά εμφυσήματος μέσω της ελαστολύσεως.

Η ανωτέρω διαδικασία είναι υπεύθυνη για την εμφάνιση της απλής πνευμονοκονίασης των ανθρακωρύχων, με οζώδη και διάχυτη ίνωση, που περιβάλλει τον υπεζωκότα και το πνευμονικό παρέγχυμα, που αποκτά περισσότερο σπογγώδη υφή λόγω του αναπληρωματικού εμφυσήματος. Η πνευμονική ίνωση στην πνευμονοκονίωση δεν είναι αποτέλεσμα άμεσης δράσης της κόνεως ή των προϊόντων στα οποία αυτή αποσυντίθεται. Ο βασικός μηχανισμός, είναι η απορρόφηση της

κόνεως από τα κυψελιδικά μακροφάγα και η επακολουθούσα λύση των κυττάρων αυτών και απελευθέρωση τοξικών ουσιών, οι οποίες προκαλούν φλεγμονή και ίνωση.

Ένας ανθρακωρύχος που εισπνέει 1.000 σωματίδια κόνεως ανά ml αέρα, διαμέτρου 0,5-5  $\mu\text{m}$ , μπορεί να εισπνέει 150 gr κόνεως το έτος, από τα οποία 1,5-15 gr μπορεί να εναποτεθούν στις κυψελίδες και 0,5 gr να κατακρατηθούν μόνιμα. Το καθαρό πυρίτιο δεν είναι απαραίτητο για την ανάπτυξη της απλής πνευμονοκονιώσεως των ανθρακωρύχων, όπου και μόνη η κόνης του άνθρακα αρκεί.<sup>68</sup> Η αύξηση όμως της ποσότητας του πυριτίου στην εισπνεόμενη κόνη άνθρακα αλλάζει την παθολογοανατομική εικόνα. Ένα μίγμα κόνεως άνθρακα και πυριτίου προκαλεί πολύ μεγαλύτερης εκτάσεως πνευμονικής ίνωσης, παρά η κάθε κόνης χωριστά.

Όλες οι μορφές των πνευμονοκονιώσεων που οφείλονται σε σωματίδια κόνεως 1-10  $\mu\text{m}$ , έχουν τον ίδιο τρόπο αναπτύξεως, τύπο και κατανομή των αλλοιώσεων.

Η απλή πνευμονοκονίωση των ανθρακωρύχων, που οφείλεται στη φυσική εισπνοή κόνεως άνθρακα, θα εξελιχθεί μόνο όταν μεγάλες ποσότητες άνθρακα εξακολουθούν να εισπνέονται. Η απλή όμως πνευμονοκονίωση προδιαθέτει για την εμφάνιση της ονομαζόμενης επιπεπλεγμένη πνευμονοκονίωση, οι οποία χαρακτηρίζεται από την δημιουργία προοδευτικής μαζικής ινώσεως στο πνεύμονα. Στην περίπτωση αυτή οι αλλοιώσεις εντοπίζονται κατά κανόνα στους άνω λοβούς και είναι στρογγυλές ινωτικές μάζες διαμέτρου μερικών εκατοστών, πολλές φορές και με κεντρική νέκρωση. Πάντοτε συνυπάρχει η απλή πνευμονοκονίωση και για να συμβεί απαιτείται η δράση κάποιου επιπρόσθετου παράγοντα που είναι ανεξάρτητος της ποσότητας της εισπνεόμενης κόνης. Πιστεύεται ότι για την ανάπτυξη της πυροδοτείται αυτοάνοσος αντίδραση, που ακολουθείται από την εναπόθεση ανόσου σφαιρίνης στον πνευμονοκονιωτικό πνεύμονα. Οι ανοσοσφαιρίνες αυτές σχηματίζουν ένα πλέγμα κατάλληλο για την ανάπτυξη ινώδους ιστού και μάλιστα, ευνοείται η μεγάλη ανάπτυξη ινών κολλαγόνου, παρά δικτυωτού συνδετικού ιστού, πράγμα που δεν συμβαίνει στην απλή πνευμονοκονίωση των ανθρακωρύχων.

Η προοδευτική μαζική ίνωση μπορεί να οφείλεται, εκτός από την κόνη άνθρακος και στην κόνη αιματίτη, καολίνη, γραφίτη και είναι πολλή συχνή στην πυριτίαση.

Το σύνδρομο Carlan, είναι πνευμονοκονίωση των ανθρακωρύχων σε συνδυασμό με ρευματοειδή αρθρίτιδα, όπου στον πνεύμονα παρατηρούνται οζίδια ινώδους ιστού. Αυτά ομοιάζουν με μεταστατικό καρκίνο, με τη διαφορά ότι μπορεί να παρουσιάσουν νέκρωση. Κατά την μικροσκοπική εξέταση, τα οζίδια αυτά παρουσιάζουν συγκεντρικές στιβάδες κολλαγόνου ιστού, ακριβώς όπως στις αλλοιώσεις της προοδευτικής μαζικής ίνωσης. Η διαφορά βρίσκεται στο ότι η νεκρωτική περιοχή χωρίζεται από τον κολλαγόνο ιστό με μία ζώνη ιστοκυττάρων που είναι τυπική του ρευματοειδούς αυτού οζιδίου.

Η παρουσία εκτεταμένης ίνωσης στην προοδευτική μαζική ίνωση, προκαλεί στένωση των βρόγχων, αρτηριολίων, φλεβιδίων και λεμφαγγείων. Στένωση και καταστροφή των βρόγχων προδιαθέτει για χρόνια βρογχίτιδα και βρογχιεκτασίες. Στένωση των αγγείων προκαλεί ισχαιμία, νέκρωση των πνευμονικών αλλοιώσεων και αργότερα πνευμονική υπέρταση και πνευμονική καρδιά.

Ακτινολογικά ευρήματα.

Αυτά εξαρτώνται από την ποσότητα της κόνεως και από την σκιερότητά της. Πολύ μεγαλύτερη π.χ. ποσότητα κόνεως άνθρακα χρειάζεται παρά κόνεως οξειδίου του σιδήρου για να δώσει την ίδια ακτινολογική εικόνα. Στην πνευμονοκονίωση των ανθρακωρύχων από τα πρώτα κιόλας στάδια, όπου η πρόγνωση είναι πολύ καλή,

γίνονται ορατές οι ακτινολογικές αλλοιώσεις, ακόμα και όταν ο ασθενής είναι συμπτωματικός.

Η απλή πνευμονοκονίαση των ανθρακωρύχων χαρακτηρίζεται από διάσπαρτες, διάστικτες σκιάσεις και στα δύο πνευμονικά πεδία, διαμέτρου μικρότερης των 3 mm

(μικροοζώδεις) ή 3-10 mm (οζώδεις). Η πλέον συνηθισμένη όμως μορφή αυτού του τύπου πνευμονοκονιώσεως είναι η μικροοζώδης με ή χωρίς διόγκωση των πυλών. Οι διάσπαρτες αυτές σκιάσεις εντοπίζονται αρχικά στα μέσα και άνω πνευμονικά πεδία αλλά με την πρόοδο της νόσου επεκτείνονται σε ολόκληρο τον πνεύμονα.

Σπανίως και σε συνδυασμό με προοδευτική μαζική ίνωση μπορεί να παρατηρηθούν αποτιτανώσεις των πυλαίων λεμφαδένων «δίκην κελύφους ωού», όμοιες με τις παρατηρούμενες στην πυριτίαση.

Ένας μικρός αριθμός ανθρακωρύχων, ιδιαίτερα από αυτούς που έχουν ρευματοειδή αρθρίτιδα ή ρευματοειδή παράγοντα στο αίμα, αναπτύσσουν στρογγυλές αλλοιώσεις με σαφή όρια και διάμετρο 2-3 cm ή και μεγαλύτερη. Οι αλλοιώσεις αυτές είναι συνήθως πολλαπλές και έχουν την τάση να σπηλαιοποιούνται.

Κλινική εικόνα.

Η υποψία για την διάγνωση της πνευμονοκονίωσης αυτής θα πρέπει να τίθεται, όταν υπάρχει ιστορικό έκθεσης για πολλά χρόνια στον βλαπτικό παράγοντα, σε συνδυασμό με δύσπνοια κατά την κόπωση και ανάλογη ακτινολογική εικόνα. Τελευταία δε ενισχύεται σημαντικά η άποψη, ότι η παρατεταμένη έκθεση σε σκόνη άνθρακα προκαλεί χρόνια βρογχίτιδα και εμφύσημα.

Εικόνα 8. Ακτινογραφία Θώρακος ατόμου με πνευμονοκονίωση και ρευματοειδή αρθρίτιδα όπου διακρίνονται οι χαρακτηριστικές σκιάσεις του συνδρόμου Caplan.

Το κάπνισμα αποτελεί επιπρόσθετο αιτιολογικό παράγοντα στα άτομα αυτά που συνήθως είναι καπνιστές. Συχνά παρατηρείται αιμόπτυση στην περίπτωση της προοδευτικής μαζικής ινώσεως αλλά δεν είναι σοβαρή. Η αιμόπτυση δεν σημαίνει ότι πρόκειται για φυματίωση, αλλά πρέπει να στέλνονται εξετάσεις πτυέλων για β Koch διότι η συνύπαρξη της νόσου δεν είναι σπάνια. Συχνός επίσης είναι και ο θωρακικός πόνος, που μπορεί να οφείλεται σε μεσοπλεύρια νευραλγία, σε πλευρίτιδα, σε πνευμοθώρακα, σε ισχαιμική καρδιοπάθεια ή πνευμονική υπέρταση. Η ανάπτυξη καρκίνου δεν φαίνεται να είναι συχνότερη στους ανθρακωρύχους.

Λειτουργικές διαταραχές.

Στην απλή πνευμονοκονίωση των ανθρακωρύχων οι συνηθισμένες εξετάσεις της πνευμονικής λειτουργίας είναι είτε φυσιολογικές ή ελάχιστα παθολογικές σε αντίθεση με την προοδευτική μαζική ίνωση που είναι πάντοτε παθολογικές.

Επειδή στην προοδευτική μαζική ίνωση καταλαμβάνεται υγιές πνευμονικό παρέγχυμα και μειώνεται ο διαθέσιμος πνευμονικός όγκος για την ανταλλαγή των αερίων, συμβαίνει αντιρροπιστικό εμφύσημα και καταστροφή των βρόγχων.

Οι αλλοιώσεις στην πνευμονική λειτουργία είναι αρχικά κυρίως περιοριστικού τύπου. Με την πάροδο όμως των ετών και πολύ περισσότερο αν το άτομο καπνίζει, υφίσταται υποτροπιάζουσες λοιμώξεις του αναπνευστικού, επιπροστίθεται χρόνια βρογχίτιδα και εμφύσημα, που οδηγούν σε σοβαρή διαταραχή του αερισμού, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη μη αναστρέψιμης αποφρακτικής νόσου. Τελικά προκαλείται πτώση της αρτηριακής PO<sub>2</sub>, κατακράτηση CO<sub>2</sub> και ανάπτυξη χρόνιας πνευμονικής καρδιάς.



Ο FEV1 στην προχωρημένη νόσο είναι αρκετά ελαττωμένος, ο RV είναι είτε φυσιολογικός είτε αυξημένος. Η διαχυτική ικανότητα επηρεάζεται αλλά όχι τόσο σοβαρά όπως στο εμφύσημα. Η κυψελιδοτριχοειδική διαφορά αυξάνεται καθώς αυξάνει η ακτινολογική κατηγορία της πνευμονοκονιώσεως.

Θεραπεία.

Επειδή δεν υπάρχει θεραπεία, οι εργάτες των ανθρακωρυχείων πρέπει προφυλακτικά να υποβάλλονται σε συχνό ακτινολογικό έλεγχο. Όταν διαγνωσθεί η νόσος, ειδικά σε αρχικά στάδια, ο ασθενής πρέπει να απομακρύνεται από την εργασία του, προκειμένου να ανασταλεί η εξέλιξη της νόσου σε προοδευτική μαζική ίνωση. Όταν όμως αυτή έχει αναπτυχθεί αντιμετωπίζονται οι λοιμώξεις και η χρόνια πνευμονική καρδιά.

## ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΞΙΚΩΝ ΑΤΜΩΝ ΚΑΙ ΑΕΡΙΩΝ ΣΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η βλαπτική επίδραση των αερίων και του καπνού στα ορυχεία έχει διαπιστωθεί από πολύ παλιά και έχει συνδεθεί με θανατηφόρες βλάβες στους πνεύμονες. Αυτό φαίνεται από ευρήματα στην αρχαία Αίγυπτο, Βολιβία και άλλες χώρες.

Η αρχική αντίδραση του ανθρώπου ήταν να υποχρεώνει σκλάβους, αιχμάλωτους πολέμου ή κατάδικους να κάνουν την πιο επικίνδυνη εργασία. Ο Pliny ο πρεσβύτερος στο βιβλίο 33 της Φυσικής του Ιστορίας έγραφε : «αλλά γι' αυτό ο καπνός και ο ατμός που βγαίνει από εκεί, με αυτόν τον τρόπο, μπορεί να τους πνίξει σ' αυτά τα στενά λατομεία και ορυχεία» και σε άλλο σημείο έγραφε : « και πράγματι ο ατμός που βγαίνει από τα ορυχεία του αργύρου, είναι επιβλαβής για όλους του ζώντες οργανισμούς και ειδικά για τα σκυλιά».

Εκτός από την ασφυξία, ήταν γνωστή και η δηλητηρίαση από την εισπνοή τοξικών αερίων και ατμών και συνιστούσε την χρήση μάσκας για την προστασία από τους ατμούς υδραργύρου σε εργάτες παραγωγής βερμιγιόν. Ο Agricola στο βιβλίο του De Re Metallica περιείχε συμβουλές για την βελτίωση των συνθηκών κάτω από τις οποίες εργάζονταν οι ανθρακωρύχοι, έδινε λεπτομέρειες για πολλά δηλητηριώδη αέρια και συνιστούσε συσκευές για την ελάττωση του κινδύνου από τον κακό αερισμό των ορυχείων.

Ένα βλαβερό αερομεταφερόμενο υλικό μπορεί να αιωρείται υπό μοριακή μορφή σαν αέριο ή κάτω από ειδική μορφή. Το υπό υγρή μορφή λέγεται ομίχλη, ενώ το υπό μορφή λεπτών στερεών σωματιδίων, που συχνά σχηματίζεται από την εξάτμιση και οξείδωση ενός μετάλλου, ονομάζεται καπνός.

Ο ατμός είναι η αερώδης μορφή μιας ουσίας η οποία υγροποιείται αν εκτεθεί σε κανονική θερμοκρασία και πίεση. Η συμπεριφορά ενός τέτοιου υλικού εξαρτάται από της φυσικές και χημικές του ιδιότητες. Τα αέρια επηρεάζονται από την κίνηση Brownian, ενώ τα σωματίδια επηρεάζονται περισσότερο από την βαρύτητα.

Όπως έχει είδη αναφερθεί, τα μεγάλα σωματίδια με διάμετρο 15-20 μ. τείνουν να εναποτίθενται στην μύτη, την τραχεία και στους βρόγχους και εκείνα με διάμετρο 1-7 μ. μπορεί να εναποτεθούν στις κυψελίδες. Πολύ μικρή εναπόθεση γίνεται με σωματίδια με διάμετρο μικρότερη από 0,5 μ., αν και ακόμα και υλικό που δεν εναποτίθεται σε καμία επιφάνεια μπορεί να προκαλέσει βλάβες. Αυτό γενικά γίνεται από ένα εκ των τεσσάρων βασικών μηχανισμών :

## 1. ΑΣΦΥΞΙΑ

Αυτό μπορεί να συμβεί με την απλή εκτόπιση του οξυγόνου από τον εισπνεόμενο αέρα, όπως συμβαίνει με το άζωτο, το διοξείδιο του άνθρακα και το μεθάνιο, η μέσο χημικής παρέμβασης στον μηχανισμό μεταφοράς του οξυγόνου, όπως στην δηλητηρίαση με το μονοξείδιο του άνθρακα η το κυάνιο που μπορούν να προκαλέσουν βλάβες και σε άλλα συστήματα.

## 2. ΤΟΠΙΚΟ ΕΡΕΘΙΣΜΟ

Πολλά τοξικά αέρια και καπνοί δρουν με αυτόν τον τρόπο. Η δράση τους σχετίζεται με την διαλυτότητα τους. Ουσίες με μεγάλη διαλυτότητα απορροφούνται από τους βλεννογόνους που έρχονται πρώτη σε επαφή, όπως η μύτη και η ανώτερη αναπνευστική οδός, ενώ ουσίες με μικρότερη διαλυτότητα ασκούν την δράση τους σε όλη την έκταση του αναπνευστικού συστήματος.

Η αμμωνία, το χλώριο, το διοξείδιο του θείου είναι ένα παράδειγμα για τις πρώτες και προκαλούν είτε φλεγμονώδεις είτε διαβρωτικές ανατομικές αλλοιώσεις ή αντιδράσεις όπως βρογχόσπασμο.

Αν η έκθεση στα ευδιάλυτα αέρια είναι σύντομη, μπορεί να παρουσιαστεί μόνο απλός ερεθισμός των ματιών, της μύτης και του φάρυγγα, που οδηγεί σε βήχα και απόχρεμψη. Σοβαρή και παρατεταμένη έκθεση σε αυτές τις ουσίες μπορεί να προκαλέσει κερατοεπιπεφυκίτιδα και βρογχίτιδα, και είναι δυνατόν να οδηγήσει σε χρόνια βρογχοπνευμονία, βρογχεκτασία και προϊούσα αναπνευστική ανεπάρκεια.

Αν η έκθεση είναι παρατεταμένη και η συγκέντρωση είναι μεγάλη το αέριο εισπνέετε στις κατώτερες αεροφόρους οδούς και τις κυψελίδες, προκαλώντας βλάβες στο βρογχικό βλεννογόνο και στην κυψελοδοτριχοειδική μεμβράνη. Τα συμπτώματα στην περίπτωση αυτή είναι έντονη δύσπνοια, συρίττουσα αναπνοή και ορθόπνοια, ακολουθούνται δε συνήθως από πυρετό και πυώδη απόχρεψη, που αποτελούν ενδείξεις δευτεροπαθούς λοίμωξης ή οξείας πνευμονίας. Η υπερβολική έκθεση σε τοξικά αέρια, μπορεί να οδηγήσει σε πρόιμο θάνατο, σαν αποτέλεσμα πνευμονικής συμφόρησης, οίδηματος και πνευμονίας σε συνδυασμό με διάχυτη βλάβη στους βλεννογόνους.

(Στον Πίνακα 6 αναφέρονται τα σημαντικότερα τοξικά αέρια, το μέρος που συνήθως απαντώνται, η κύρια δράση τους και τα όρια επικινδυνότητας αυτών.)

### Πίνακας 6. ΤΟΞΙΚΟΙ ΚΑΠΝΟΙ ΚΑΙ ΑΕΡΙΑ

Τα οξειδία του αζώτου με τα πολυμερή του και το φωσγένιο, για τις ουσίες με μικρότερη διαλυτότητα, είναι λιγότερο ερεθιστικά στις ανώτερες αεροφόρους οδούς σε σύγκριση με τα ευδιάλυτα αέρια, επειδή δε μπορούν να εισπνευσθούν για μεγάλο χρονικό διάστημα χωρίς να προκαλέσουν καμία ενόχληση, το εκτεθειμένο άτομο μπορεί να μη παρακινηθεί σε άμεση απομάκρυνση. Με την παρατεταμένη έκθεση τείνουν να εισπνευσθούν στα αναπνευστικά βρογχιόλια και τις κυψελίδες, προκαλώντας βλάβες στους ευαίσθητους ιστούς και να επηρεάσουν την ανταλλαγή των αερίων. Μπορεί να προκύψει οξύ πνευμονικό οίδημα, που συχνά είναι θανατηφόρο. Ακόμα και σε περιπτώσεις δηλητηρίασης με αέρια, που θα υποβληθούν σε σωστή θεραπεία, το οίδημα μπορεί να επιπλακεί με δευτεροπαθή βακτηριακή πνευμονία.

### 3. ΤΟΞΙΚΗ ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ

Απορρόφηση της ουσίας δια μέσου των πνευμόνων προκαλεί τοξικά φαινόμενα είτε στους πνεύμονες είτε κάπου αλλού στον οργανισμό. Ο Υδράργυρος και το Μαγνήσιο μπορεί να απορροφηθούν με αυτόν τον τρόπο και να βλάψουν το νευρικό σύστημα. Η εισπνοή ατμών υδραργύρου, καδμίου και βηρυλλίου μπορούν να προκαλέσουν προιούσες βλάβες στον πνεύμονα και ιδιαίτερα τις κατώτερες αναπνευστικές οδούς, οξύ πνευμονικό οίδημα, και πνευμονία, επιδράσεις που είναι συχνά θανατηφόρες. Σε θανατηφόρες περιπτώσεις από κάδμιο οι πνεύμονες παρουσιάζουν οίδημα, συμφόρηση και αιμορραγία καθώς επίσης νεκρωτικές βλάβες στη φλοιώδη ουσία των νεφρών. Παρουσιάστηκαν επίσης εκφυλιστικές αλλοιώσεις των όρχεων.

Το Φθόριο μπορεί να βλάψει τον σκελετό και ο Μόλυβδος τον μυελό των οστών, το έντερο και τα νεύρα.

Η εισπνοή ατμών μετάλλων ειδικά χαλκού και ψευδαργύρου, μπορούν να προκαλέσουν μία νόσο γνωστή σαν «πυρετός από ατμούς μετάλλων». Η αντίδραση αυτή παρουσιάζεται ιδίως σε ηλεκτροσυγκολλητές που απασχολούνται σε κλειστούς χώρους. Άλλα μέταλλα που προκαλούν τη νόσο είναι το μαγνήσιο, το κάδμιο, το σίδηρο, το μαγγάνιο, το νικέλιο, ο κασσίτερος και το αντιμόνιο. Η οξεία νόσος χαρακτηρίζεται από πυρετό, κακουχία, ναυτία και μυαλγίες. Τα συμπτώματα διαρκούν μία ή δύο ημέρες και μετά επέρχεται πλήρης ανάρρωση, χωρίς να έχουν περιγραφεί χρόνιες επιδράσεις.

### 4. ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ

Οξείες αντιδράσεις στις αεροφόρους οδούς μπορεί να είναι συνέπεια υπερευαισθησίας. Η υπερευαισθησία σε ειδικούς βιομηχανικούς παράγοντες είναι επίκτητη κατάσταση. Είναι δυνατόν να εμφανισθεί σε αλλεργικά άτομα, αλλά παρουσιάζεται κύρια σε άτομα χωρίς ιστορικό οικογενειακής υπερευαισθησίας.

Τα συμπτώματα μπορεί να είναι άμεσες ή καθυστερημένες ασθματικές αντιδράσεις που περιλαμβάνουν νυκτερινή συρίττουσα αναπνοή, δύσπνοια και πυρετό. Καθυστερημένες αντιδράσεις μπορούν να παρουσιασθούν ώρες μετά την έκθεση ή αφού ο εργάτης αφήσει τον τόπο της εργασίας. Έτσι, η παρέλευση του χρόνου μπορεί να συγκαλύψει τη σχέση μεταξύ της αντίδρασης υπερευαισθησίας και της επαγγελματικής έκθεσης.

Ουσίες, που είναι γνωστό ότι προκαλούν αντιδράσεις υπερευαισθησίας, περιλαμβάνουν το δισοκυανικό τολουένιο, τη σκόνη του κέδρου των Βραχωδών Ορέων, πρωτεολυτικά ένζυμα, ενώσεις της πλατίνας, σκόνες της υφαντουργίας (βαγάσωση) και θερμόφιλους ακτινιμύκητες (πνεύμονας των αγροτών).

### ΜΟΝΟΞΕΙΔΙΟ ΤΟΥ ΑΝΘΡΑΚΑ ( CO )

Από τα ασφυξιογόνα, αυτό που χρειάζεται ιδιαίτερη αναφορά είναι το CO, λόγω της μεγάλης περιεκτικότητας σε αυτό στον καπνό των καμινιών από την ατελή καύση των ξύλων.

Είναι άοσμο και κατ'άτι ελαφρότερο από τον αέρα. Παράγεται από την ατελή καύση του άνθρακα και έτσι συναντάτε σε όλες τις φωτιές και είναι μία σημαντική αιτία θανάτου σε πυρκαγιές κτηρίων και εκρήξεις ορυχείων. Ενώ είναι γνωστό ότι είναι επικίνδυνο αέριο στα γκαράζ και τις κουζίνες, μπορεί να βρεθεί και στην

βιομηχανία γύρω από διαρροές κλιβάνων και εργασιών με αέρια καθώς και σε πολλές άλλες καταστάσεις που γίνονται καύσεις και υπάρχει διαρροή όπως θερμάνσεις κτηρίων, καυσαέρια αυτοκινήτων και τον καπνό του τσιγάρου.

Ο τρόπος δράσης του CO μέσω της ελάττωσης του μεταφερομένου O<sub>2</sub> του αίματος, είναι γνωστός, αλλά έχει επίσης και απευθείας κυτταροτοξική δράση. Η υψηλή χημική του συγγένεια με την αιμοσφαιρίνη έχει σαν αποτέλεσμα την εξ ολοκλήρου σχεδόν δέσμευση της προς τον σχηματισμό της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης (COHb). Αποτέλεσμα αυτού είναι ότι δεν υπάρχει διαθέσιμη Hb για να μεταφέρει το οξυγόνο στους ιστούς, με αποτέλεσμα την ιστική υποξία, ενώ η PaO<sub>2</sub> είναι φυσιολογική. Η COHb προκαλεί επίσης μετατόπιση της καμπύλης της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα αριστερά, γεγονός το οποίο επιδεινώνει την ιστική υποξία, διότι για δεδομένη PO<sub>2</sub> η συνδεδεμένη με το οξυγόνο αιμοσφαιρίνη αυξάνεται και επομένως η απελευθέρωση του οξυγόνου από την HbO<sub>2</sub> στους ιστούς, ελαττώνεται.

Το CO μπορεί να προκαλέσει άμεση απώλεια της συνείδησης με λίγα προειδοποιητικά σημεία. Η κύανωση δεν είναι χαρακτηριστική και οι ασθενείς συνήθως φαίνονται ωχροί και χλωμοί. Συχνά παρουσιάζεται έντονος πονοκέφαλος, αδυναμία, ζάλη, ναυτία και ίλιγγος. Ασθενείς που έχουν συνέλθει είναι δυνατόν να παρουσιάσουν εξωπνευμονικά σημεία από εκφυλιστικές αλλοιώσεις στα βασικά γάγγλια.<sup>66</sup>

Σε άλλες περιπτώσεις σε άτομα με επηρεασμένη κυκλοφορία από αγγειακές παθήσεις, η ιστική υποξία είναι δυνατόν να προκαλέσει βλάβες σε οποιοδήποτε όργανο, ακόμα και τον θάνατο από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή εγκεφαλικό επεισόδιο.

Ο κίνδυνος από το CO εξαρτάται από την συγκέντρωσή του στον εισπνεόμενο αέρα, την διάρκεια εισπνοής και από τις ανάγκες του ατόμου σε O<sub>2</sub>. Πολύ μικρές συγκεντρώσεις της τάξης του 0,5% αν εισπνέετε για 1,5 - 2 ώρες είναι δυνατόν να επιφέρει τον θάνατο.

Ενδιαφέρουσα είναι επίσης και η χρόνια έκθεση σε χαμηλές σχετικά πυκνότητες του CO, σε άτομα που καπνίζουν πολύ καθώς και σε περιοχές με υψηλό δείκτη ρύπανσης κυρίως από καυσαέρια των αυτοκινήτων. Ενώ στους μη καπνιστές η COHb είναι περίπου 0,5%, στους καπνιστές μπορεί να φθάσει 6 - 10% και πολλές φορές στους βαρείς καπνιστές και το 20%.<sup>67</sup>

Η ανακάλυψη της παρουσίας του στα ορυχεία τον περασμένο αιώνα γινόταν με τα καναρίνια τα οποία έπεφταν από την θέση τους και έτσι προειδοποιούσαν τους εργατές. Σε μικρές όμως συγκεντρώσεις, της τάξης του 0,05%, τα πουλιά προσαρμόζονται στο αέριο και παρέμεναν στην θέση τους. Για τον λόγο αυτό σήμερα έχουν βρεθεί ειδικοί σωλήνες ακριβούς μέτρησης του CO και χρησιμοποιούνται όπου χρειάζεται.

Η αντιμετώπιση του ατόμου με δηλητηρίαση από CO συνίσταται στην απομάκρυνση από το αέριο και στην χορήγηση οξυγόνου σε υψηλή συγκέντρωση.

## ΛΑΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Το κάρβουνο είναι μία πορώδης, μαύρη και εύθραυστη ουσία που μένει όταν ξύλα ή κόκαλα καίγονται μερικώς. Το ξύλο αποτελείται κυρίως από άνθρακα, υδρογόνο και οξυγόνο και όταν καίγεται ελεύθερα στον αέρα αυτό που μένει είναι λίγη λευκή στάχτη. Όταν όμως η καύση γίνεται ατελώς, με περιορισμένη την

παρουσία του αέρα, τότε αυτό που μένει είναι το κάρβουνο. Η χρήση του κάρβουνου ήταν γνωστή από την αρχαιότητα. Αρχαιολόγοι ανακάλυψαν ότι οι Κινέζοι πρέπει να χρησιμοποιούσαν το κάρβουνο για να λιώνουν τον χαλκό εδώ και 3.000 χρόνια. Οι αρχαίοι Έλληνες χρησιμοποιούσαν το κάρβουνο από τον 4ο αιώνα π.Χ.

Η παλαιότερη ίσως μέθοδος παραγωγής κάρβουνου είναι τα καμίνια. Η λέξη καμίνι προέρχεται από την αρχαία μορφή της «η κάμινος» η οποία πάλι σχετίζεται άμεσα με το ρήμα καίω (που έχει αρχική ρίζα κα- και ρηματικό θέμα καυ- και κα-) απ' όπου και οι λέξεις καύ-σις, καύ-μα, καυ-τός, κά-ψα, κα-ψερός κ.λ.π.

Η φωτιά και η ποικίλη χρήση της υπήρξε και αυτή από τους προϊστορικούς χρόνους πρωταρχικότατος παράγοντας για την όλη πολιτιστική πρόοδο του ανθρώπου. Μία από τις πολλαπλές εφαρμογές της υπήρξε και η αναντίρρητη συμβολή της στην τήξη των μετάλλων, στην κεραμική τέχνη, στην πλινθοποιία, ασβεστοποιία και αργότερα στην παρασκευή άνθρακα. Το καμίνι αποτελούσε το βασικό σημείο αναφοράς για κάθε τέτοια εργασία, ακόμα και σήμερα χρησιμοποιείται για την παρασκευή ασβέστη και κάρβουνου.

Τα καμίνια που χρησιμοποιούνται για την παρασκευή άνθρακα, λιγνίτη, τύρφης κ.λ.π. είναι αεριογόνα και όλη η θερμαντική δύναμη αυτών προέρχεται από την ατελή των καύσιμων υλών. Υπάρχουν πολλά συστήματα αεριογόνων καμινιών τα οποία στηρίζονται όλα γενικά πάνω στην ίδια αρχή : υπό την επίδραση δηλαδή του αέρα, που εισέρχεται από το κατώτερο μέρος του «όρθιου» σε σχήμα κώνου καμινιού γεμάτο από άνθρακες για πυράκτωση, το παραγόμενο CO<sub>2</sub> που διέρχεται από τις υπερκείμενες ζώνες των ανθράκων, μετατρέπεται σε CO το οποίο μπορεί να καεί στην συνέχεια. Τα εξερχόμενα από το καμίνι αέρια είναι πλούσια σε καύσιμα συστατικά (CO, H<sub>2</sub>) και με ειδική επεξεργασία συλλέγονται και διατίθενται κατόπιν για καύση ή κίνηση ειδικών μηχανών εσωτερικής καύσης, προσφέροντας μεγάλη υπηρεσία στην βιομηχανία και μεταλλουργία.

Γενικά η ύπαρξη και η εκμετάλλευση καμινιών, παρά του ότι αποτελούσε μία πολύπλευρη, χρονοβόρα και πολύ επίπονη εργασία, συντέλούσε στην γενικότερη ανάπτυξη μιας περιοχής, ενός χωριού, μιας πόλης. Ιδιαίτερα δε από οικονομικής πλευράς γιατί και απασχολούσε πολλά άτομα και το εξαγωγικό εμπόριο του κάρβουνου αποκόμιζε πολλά κέρδη. Έτσι αρκετές περιοχές αυξήθηκαν σε πληθυσμό ή έπαιρναν το όνομα «Καμίνια» (π.χ. Καμίνια Ικαρίας, Καμίνια Πειραιώς, Καμίνια Ηρακλείου κ.λ.π.). Λειτουργία καμινιών αναφέρονταν σε πολλές περιοχές της Μακεδονίας, της Ηπείρου, Πελοποννήσου, Εύβοιας, σε αρκετά νησιά, όπως Σάμο, Λέσβο, Λήμνο, Σύμη και ιδιαίτερα στην Ικαρία και Κάρπαθο.

Η διαδικασία της κοπής των ξύλων από δύο εργάτες, με ηλεκτρικό πριόνι δίπλα σε ένα άλλο καμίνι που έχει ψηθεί και περιμένουν να κρυώσει για να το ξεσκεπάσουν και να συλλέξουν το κάρβουνο.

## ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΣΤΟ ΚΑΜΙΝΙ

Στην Κρήτη και ιδιαίτερα στο Μυλοπόταμο του Νομού Ρεθύμνου αναφέρονται ότι λειτουργούσαν από πολλή παλιά χρόνια και παρήγαγαν αρκετές ποσότητες ανθράκων για εξαγωγή σε πολλά μέρη της χώρας. Τέτοια καμίνια παραγωγής πολλών τόνων άνθρακα γίνονται μέχρι και σήμερα στα χωριά Χουμέρι, Δαφνέδες, Μουρτζανά, Αξό, Γαράζο, αλλά κυρίως στην Αγία και το Μελιδόνι, όπου έγινε και η έρευνα μας. Μία έρευνα που συχνά ήταν δύσκολη καθώς μερικές φορές

δεν εμφανιζόταν στις συγκεκριμένες μέρες και ώρες που είχαμε συμφωνήσει για τις συνεντεύξεις και τις μετρήσεις, επειδή είχαν άλλες δουλειές ή επειδή είχαν αλλάξει γνώμη για την συνεργασία.

Τελικά και στα δύο χώριά ανταποκρίθηκαν και απάντησαν σε ειδικό ερωτηματολόγιο που τους υπέβαλε το συνεργείο μας, για την όλη διαδικασία του καμινιού και τα προβλήματα τους, 85 άτομα πρώην και νυν εργάτες σε καμίνια.

Ένα μικρό καμίνι όπως είναι με τα ξύλα στοιβαγμένα πριν σκεπαστεί με χλωρά χόρτα και χώμα.

Όλοι σαν κύριο επάγγελμα ήταν αγρότες και κτηνοτρόφοι. Τα καμίνια αποτελούσαν μία δεύτερη επίπονη αλλά επικερδή εργασία για να αυξήσουν το εισόδημα τους ή να λύσουν περιστασιακές οικονομικές ανάγκες. Οι αποδοχές τους από αυτή την εργασία συχνά ξεπερνούσε το ήμισυ των ετησίων αποδοχών τους.

Η διάδοση της τέχνης του καμινιού γινόταν από τον ένα στον άλλο, από τον πατέρα στον γιο που από πολλή μικρή ηλικία έπαιρναν μέρος και βοηθούσαν. Έτσι επικράτησε η παράδοση από γενιά σε γενιά. Ο μέσος όρος ηλικίας που άρχισαν τα ερωτηθέντα άτομα να ασχολούνται μόνοι τους με τα καμίνια ήταν 20,76 χρόνια.

Ένας εργάτης πάνω στο καμίνι την ώρα του «ταΐσματος» που προσθέτει ξύλα από την οπή στην κουφή του καμινιού. ( Η φωτογράφιση έγινε πριν το άνοιγμα της οπής γιατί μετά ο εργάτης δεν διακρίνεται από τον πολύ καπνό που υπάρχει γύρο του. )

Η αρκετά επίπονη αυτή εργασία γινόταν στο ύπαιθρο, όχι πολύ μακριά από τα σπίτια του χωριού, 500 έως 1000 μέτρα, σε αντίθεση με παλαιότερα χρόνια που τα καμίνια τα έκαναν στα γύρο βουνά. Η όλη διαδικασία γινόταν κατά τους καλοκαιρινούς μήνες, από τον Μάρτιο έως τον Οκτώβριο. Η πολυσύνθετη αυτή προσπάθεια ξεκινούσε με την συλλογή και το κόψιμο των ξύλων, συνήθως από ελιά, χαρουπιά και σπανιότερα βελανιδιά, από τις γύρο περιοχές ή και από άλλα μέρη της Ελλάδας. Τα κομμένα ξύλα στοιβάζονται με ειδικό τρόπο σε σχήμα κώνου. Πρώτα τοποθετούνται τα μεγάλα ξύλα και από πάνω, με αριστοτεχνικό τρόπο τα μικρότερα.

Στην συνέχεια όλο το καμίνι σκεπάζεται με άχυρο, χλωρά κλαδιά, σκίνους και χώμα, αφήνοντας σε ορισμένα σημεία διάκενα για να «αναπνέει» και να μη σβήνει ούτος ώστε να επιτευχθεί η ατελής καύση του ξύλου. Η εργασία αυτή διαρκούσε ανάλογα με την ποσότητα των ξύλων που χρησιμοποιούσαν κάθε φορά, από 10 ημέρες έως και 35 ημέρες περίπου και για κάθε καμίνι. Είναι προφανές ότι ένα μεγάλο καμίνι χρειάζεται περισσότερο χρόνο για να φτιαχτεί και να καεί. Φάνηκε δε ότι οι παραγωγοί είχαν διαφορετικές προτιμήσεις όσο αφορά το μέγεθος του καμινιού ανάλογα με τις ανάγκες τους ή με τον χρόνο που μπορούσαν να διαθέσουν. Πολλοί από αυτούς συχνά μίσθωναν εργάτες για να τους βοηθήσουν στην όλη διαδικασία, ιδιαίτερα δε όταν έκαιγαν πολλά καμίνια μαζί.

Το άναμμα του καμινιού γίνεται από μία οπή στην κορυφή του καμινιού, από την οποία γίνεται και το λεγόμενο «τάϊσμα» κατά τακτά διαστήματα. Σχεδόν αμέσως το καμίνι αρχίζει να καπνίζει από τα διάκενα που βρίσκονται ολόγυρα, πράγμα που συνεπάγεται δυνατή έκθεση σε καπνό και καθ' όλη την διάρκεια της καύσης, με αποκορύφωμα την ώρα του «ταΐσματος» κατά την οποία δεν διακρίνεται το άτομο που ασχολείται μ' αυτό και μάλιστα χωρίς καμία ειδική προστασία η μάσκα. Ο

κίνδυνος για την υγεία τους φαίνεται ότι μειώνεται λόγω του μικρού χρόνου που απαιτείται γι' αυτή τη δραστηριότητα.

Καθ' όλη την διάρκεια της καύσης, που διαρκεί περίπου ένα μήνα, η οσμή του καπνού είναι αρκετά έντονη σε ακτίνα πολλών εκατοντάδων μέτρων από αυτό, οι δε εργάτες όλο τον χρόνο που είναι αναμμένο πρέπει να παραμένουν κοντά στο καμίνι γιατί χρειάζεται φροντίδα για την σωστή καύση ούτως ώστε να αποφέρει την μεγαλύτερη δυνατή απόδοση σε κάρβουνο. Αυτό είχε σαν αποτέλεσμα την πολυήμερη έκθεση στον καπνό και στα άλλα προϊόντα της καύσης αν και οι ίδιοι προσπαθούσαν να βρίσκονται από την αντίθετη μεριά της φοράς του ανέμου. Ο χρόνος αυτός διέφερε από παραγωγό σε παραγωγό και κυμαινόταν από 8 έως και 24 ώρες το εικοσιτετράωρο.

Στο τέλος της διαδικασίας αυτό που μένει είναι το κάρβουνο. Το καμίνι αφήνεται να κρυώσει για 2-3 ημέρες και μετά ξεσκεπάζεται και αρχίζει το σπάσιμο του κάρβουνου. Τα κάρβουνα που έχουν το σχήμα του αρχικού ξύλου σπάζεται σε μικρά κομμάτια και εν συνεχεία γίνεται το «σάκιασμα», διαδικασία που διαρκεί από 2- 10 ημέρες, ανάλογα με την ποσότητα των κάρβουνων. Καθ' όλη τη διάρκεια και αυτής της διαδικασίας υπάρχει μεγάλη έκθεση σε καπνό και σκόνη από χώμα και κάρβουνο, πράγμα που τους κάνει να φαίνονται κατάμαυρη από το λεπτό στρώμα μαύρης σκόνης, στο δέρμα και τα ρούχα τους. Από ένα καμίνι συνήθως παράγονται 2 έως 20 τόνοι κάρβουνου, ανάλογα με την ποσότητα των ξύλων που χρησιμοποιήθηκαν, σε αναλογία κατά μέσο όρο 4 : 1.

Άλλος ένας νεαρός εργάτης πάνω στο καμίνι επί το έργον.

# ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

## I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αρκετές εργασίες στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται στην σχέση της επαγγελματικής έκθεσης στον καπνό ξύλου και τις επιπτώσεις του στο αναπνευστικό σύστημα. Πολλές από αυτές μελέτησαν τις επιπτώσεις της έκθεσης στον καπνό σε εθελοντές πυροσβέστες δασών. Μερικά από τα περιεχόμενα του καπνού σε πυρκαγιές δασών, συμπεριλαμβανομένου του μονοξειδίου του άνθρακα, αλδεϋδων, εισπνεώσιμα σωματίδια και πτητικές οργανικές ουσίες, μπορούν να προκαλέσουν βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες δυσμενείς επιπτώσεις στο αναπνευστικό σύστημα.<sup>69</sup> Μελέτες σε εθελοντές πυροσβέστες δασών έδειξαν και οξείες και χρόνιες μεταβολές στον λειτουργικό έλεγχο των πνευμόνων τους.<sup>70,71</sup> Οξείες μεταβολές, συμπεριλαμβανομένων ελάττωση των σπυρομετρικών παραμέτρων και αύξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας, έχουν περιγραφεί μετά από κατάσβεση πυρκαγιών, αν και αυτές ήταν πρόσκαιρες και συνέβαιναν στις περιπτώσεις που δεν χρησιμοποιούσαν μέτρα προστασίας του αναπνευστικού κατά την έκθεση στον καπνό.<sup>72-74</sup> Μακροχρόνιες μελέτες σε εθελοντές πυροσβέστες το 1960 και 1970 στην Βοστώνη, Peters και Sparrow έδειξαν βαθμιαία ελάττωση των σπυρομετρικών παραμέτρων σαν αποτέλεσμα της έκθεσης των προϊόντων της καύσης<sup>75,76</sup> και μια παρόμοια τάση ευρέθη σε πυροσβέστες του Λονδίνου.<sup>77</sup> Άλλες μελέτες ερευνήσαν τον ρόλο της οικιακής μόλυνσης σε νοικοκυρές που χρησιμοποιούσαν ξύλα για το μαγείρεμα.<sup>78,79</sup> Η σχέση της οικιακής μόλυνσης από την χρήση του ξύλου και της ανάπτυξης ΧΑΠ έχει επιβεβαιωθεί μεταξύ ηλικιωμένων γυναικών στην Μποκοτά.<sup>78</sup> Πέραν τούτου, η ηυξημένη οικιακή έκθεση στο καπνό ξύλου έχει αναφερθεί ότι συνδέεται με την ανάπτυξη χρόνιας βρογχίτιδας.<sup>80</sup>

Οι εργασίες καύσης ενός καμινιού, όπως έχει ήδη αναφερθεί, έχουν σαν συνέπεια την μεγάλη έκθεση στον καπνό και σε άλλα προϊόντα από την ατελή καύση των ξύλων, με συνέπεια οι ασχολούμενοι με αυτό να παραπονιούνται συχνά για αναπνευστικά προβλήματα κατά την διάρκεια της εργασίας και να αναρωτιούνται συχνά για τις πιθανές επιπτώσεις που μπορεί να έχει στην υγεία τους.

Εκτός από τους εργαζόμενους και οι υπόλοιποι κάτοικοι των δύο χωριών (Μελιδόνη και Αγιά), παραπονιούνται ότι ο καπνός από την καύση των καμινιών τους προκαλεί δυσφορία. Περισσότερο όμως ενοχλούνται τα άτομα που πάσχουν από αναπνευστικά νοσήματα και ιδιαιτέρως τα άτομα με ιστορικό βρογχικού άσθματος. Όταν δε ο καπνός αυτός με την βοήθεια του αέρα έρχεται προς το χωριό ή όταν επικρατούν ειδικές μετεωρολογικές συνθήκες και ο καπνός επικάθεται σαν νέφος σε μεγάλη έκταση πάνω από το χωριό, τότε πολλοί από αυτούς είναι αναγκασμένοι να μένουν κλεισμένοι μέσα στα σπίτια τους για να αποφύγουν την έκθεση στον καπνό και την επίταση της δύσπνοιας τους.

Η παρατήρηση του φαινομένου της ρύπανσης και τα παράπονα των κατοίκων, προκάλεσαν το ενδιαφέρον μας και είχαν σαν αποτέλεσμα να μας ευαισθητοποιήσουν και να πραγματοποιήσουμε αυτή την έρευνα, με σκοπό να μελετήσουμε εάν πράγματι ο καπνός του καμινιού έχει μακροπρόθεσμες ή βραχυπρόθεσμες επιπτώσεις στο αναπνευστικό σύστημα των εργατών στο καμίνι.

Έτσι λοιπόν με την βοήθεια της Πανεπιστημιακής Πνευμονολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Κρήτης και συγκεκριμένα με την καθοδήγηση από τον Καθηγητή κο Ν. Σιαφάκα και τον Αναπληρωτή Καθηγητή Δ. Μπούρο, σχεδιάσαμε την έρευνα αυτή με προσοχή, ούτως ώστε να έχουμε τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα και συμπεράσματα.



Το πρωτόκολλο της έρευνας μας υποβλήθηκε στο Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας, από το οποίο χρηματοδοτήθηκε με το ποσό των 500.000 δραχμών, γιατί θεωρήθηκε αξιόλογη και πρωτότυπη, μιας και δεν υπήρχε άλλη παρόμοια ούτε στην Ελλάδα αλλά ούτε και στο εξωτερικό όπως προέκυψε από την έρευνα στην διεθνή βιβλιογραφία και τις μεγαλύτερες τράπεζες πληροφοριών.

Το ερευνητικό μας έργο άρχισε τον Μάρτιο του 1992 στα δύο χωριά, Μελιδόνι και Αγιά, περίπου 25 χιλιόμετρα ανατολικά από την πόλη του Ρεθύμνου, λίγο πριν την έναρξη των εργασιών στα καμίνια και η διάρκειά της έφθασε μέχρι και την 31/12/96.

Προηγήθηκαν επισκέψεις που ήταν επαφές γνωριμίας και ενημέρωσης των εργατών και των κατοίκων των δύο αυτών χωριών σχετικά με την έρευνά και τα οφέλη που μπορεί να έχουν από αυτή, ούτως ώστε να εξασφαλιστεί η απαραίτητη συνεργασία τους, πράγμα που σε μεγάλο βαθμό επετεύχθηκε. Οι περισσότεροι κάτοικοι δέχθηκαν να συμμετάσχουν και μας βοήθησαν σημαντικά σε όλη την διάρκεια της έρευνας, με την άποψη συνεργασία τους και τις χρήσιμες πληροφορίες που μας έδωσαν για τις εργασίες γύρω από τα καμίνια. Ιδιαίτερα δε οι πρόεδροι και οι εφημέριοι και των δύο χωριών που μας παρείχαν κάθε δυνατή εξυπηρέτηση και διευκόλυναν πολύ το έργο μας.

Οι υποθέσεις που διερευνήθηκαν ήταν, αν η έκθεση στον καπνό της ατελής καύσης των ξυλανθράκων των εργατών στα καμίνια, έχει άμεση επίπτωση στο αναπνευστικό σύστημα και συγκεκριμένα αν:

1. Η έκθεση στον καπνό του καμινιού επηρεάζει, την Μεγίστη Εκπνευστική Ροή (PEF) και τις σπυρομετρικές τιμές (FVC, FEV1, FEV1/FVC%, FEF 25-75) των εργατών κατά την περίοδο της έκθεσης στον καπνό από το καμίνι και κατά την χρονική περίοδο που δεν εκτίθενται στον καπνό.
2. Η έκθεση στον καπνό του καμινιού προκαλεί αύξηση των συμπτωμάτων από το αναπνευστικό (βήχα, δύσπνοια, συριγμό, απόχρεψη) των εργατών κατά την περίοδο της έκθεσης.
3. Υπάρχουν μακροχρόνιες επιπτώσεις στο αναπνευστικό σύστημα από την έκθεση στον καπνό.

## II. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

### 1. Σχεδιασμός Μελέτης.

Σύμφωνα με τον σχεδιασμό της μελέτης μας, αυτή περιελάμβανε επιτόπια εξέταση όλων των ατόμων στον χώρο της δουλειάς τους, μία φορά πριν από την έκθεση και μία κατά την διάρκεια της έκθεσης.

Έτσι λοιπόν ένα συνεργείο από 15 γιατρούς του ΠΕ.ΠΑ.Γ.Ν.Η., του Γ.Ν.Ν. Ρεθύμνης και του Κ.Υ. Περάματος, καθώς και φοιτητές της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης, αρχίσαμε τις επισκέψεις μας. Οι επισκέψεις γινόταν κυρίως Σάββατα ή Κυριακές γιατί τις ημέρες αυτές ήταν πιο εύκολο για μας να βρούμε και να συγκεντρώσουμε τους εργάτες, ιδίως μετά το εκκλησίασμα. Καθένας από τα μέλη του συνεργείου, που χωρίστηκε σε ομάδες, είχε προκαθορισμένο έργο σε κάθε μας επίσκεψη ανάλογα με την εξειδίκευση του καθενός ούτως ώστε να έχουμε τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα.

Εξετάσαμε συνολικά 85 άνδρες και από τα δύο χωριά, που εργάζονταν (Ομάδα Ι) ή είχαν εργασθεί κατά το παρελθόν στα καμίνια (Ομάδα ΙΙ).

Όλα αυτά τα άτομα απάντησαν σε ένα ειδικό αναπνευστικό ερωτηματολόγιο<sup>81,82</sup> τροποποιημένο για τις ανάγκες της έρευνάς μας το οποίο περιελάμβανε, δημογραφικά στοιχεία, σωματομετρικές μετρήσεις, καπνιστικές συνήθειες, οικιακή ρύπανση, την εργασία και την πιθανή άλλου είδους επαγγελματική έκθεση, πλήρες ιατρικό ιστορικό, με ιδιαίτερη έμφαση στο αναπνευστικό και στα συμπτώματα από αυτό. (βλέπε παράρτημα).

Την ίδια περίοδο 35 άρρνες από ένα άλλο χωριό ( Ομάδα ΙΙΙ ), που δεν είχαν ασχοληθεί ποτέ με τα καμίνια, αλλά και στην ευρύτερη περιοχή οι κάτοικοι δεν είχαν καμία σχέση με καμίνια και δεν είχαν εκτεθεί ποτέ στον καπνό του καμινιού, υποβλήθηκαν στον ίδιο κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, προκειμένου να χρησιμεύσουν σαν ομάδα ελέγχου.

Οι ερωτήσεις για τα συμπτώματα από το αναπνευστικό στους εργάτες (Ομάδα Ι), αξιολογήθηκαν δυο φορές, μία κατά την περίοδο της οξείας έκθεσης στο καπνό από το καμίνι και μία στο τέλος της χειμερινής περιόδου (χρονικό διάστημα 3-4 μηνών) κατά την οποία δεν υπήρχε έκθεση στο καπνό.

Η εκτίμηση των συμπτωμάτων έγινε ως εξής :

Για τον βήχα, εάν απουσίαζε βαθμολογήθηκε με 0 και εάν υπήρχε με 1 . Αυτοί που απάντησαν θετικά ερωτήθηκαν εάν ο βήχας είναι πρωινός ή όλες τις ώρες της ημέρας, εάν ήταν συχνότερος από 3 μήνες τον χρόνο και για πόσα χρόνια. Καταγράφηκε εάν ο βήχας ήταν συχνότερος κάποια συγκεκριμένη ημέρα, εβδομάδα ή εποχή.

Για τα πτύελα, εάν απουσίαζαν βαθμολογήθηκαν με 0 και εάν υπήρχαν με 1. Σημειώθηκε εάν η απόχρεμψη ήταν βλενώδης, πρωινή ή όλες της ώρες της ημέρας. Εάν είχαν απόχρεμψη για περισσότερο από 3 μήνες τον χρόνο και για πόσα χρόνια.

Για τον συριγμό (εισπνευστικό ή εκπνευστικό), εάν απουσίαζε βαθμολογήθηκε με 0 και εάν υπήρχε με 1. Ερωτήθηκαν εάν είχαν συριγμό με δύσπνοια ή αίσθημα σφιξίματος στον θώρακα, σε ποία ηλικία συνέβη για πρώτη φορά και πόσο συχνά συνέβαινε αυτό, την ημέρα την νύκτα, η κάποια συγκεκριμένη ημέρα της εβδομάδος.

Για την δύσπνοια, εάν απουσίαζε βαθμολογήθηκε με 0 και εάν υπήρχε με 1. Στην συνέχεια κατατάξαμε την ένταση της δύσπνοιας σε τρεις κατηγορίες βαρύτητας Ι, ΙΙ και ΙΙΙ, ανάλογα εάν είχε δύσπνοια όταν βαδίζει σε επίπεδο έδαφος, σε ανηφορικό έδαφος και πόσες σκάλες μπορεί να ανέβει χωρίς να σταματήσει, 1-2, 2-3 ή περισσότερες από 3.

Για την αιμόπτυση εάν απουσίαζε βαθμολογήθηκε με 0 και εάν υπήρχε σε κάποια φάση της ζωής τους με 1.

Σε ότι αφορά άλλου είδους επαγγελματική έκθεση, κανένας από τα άτομα που έλαβαν μέρος και ερωτήθηκαν δεν ανέφερε άλλου είδους έκθεση σε περιβάλλον με σκόνη ή χημικά, ενώ η οικιακή ρύπανση αφορούσε μόνο υγραέριο και ηλεκτρισμό.

Σε όλα τα άτομα έγινε κλινικός έλεγχος που περιελάμβανε, αντικειμενική εξέταση, μετρήσεις αρτηριακής πίεσης, σφίξεων και αναπνοών.

Αποκλείστηκαν από την έρευνα μας άτομα που δεν ήταν σε θέση να συνεργασθούν για την σωστή εκτέλεση των σπιρομετρικών και ροομετρικών μετρήσεων, άτομα που δεν προσήλθαν σε όλες τις επισκέψεις ή δεν συμπλήρωσαν σωστά τον πίνακα των ροομετρικών τιμών κατά τις προκαθορισμένες ημέρες, καθώς και τα άτομα που έπαιρναν βρογχοδιασταλτικά φάρμακα ή άτομα με ιστορικό προηγούμενης άλλης επαγγελματικής έκθεσης.

Από τα 85 αυτά άτομα, 22 νυν εργάτες ( Ομάδα I ) και 34 άτομα πρώην εργάτες σε καμίνι ( Ομάδα II ), πληρούσαν τις προϋποθέσεις και μπήκαν στην διαδικασία και συνέχισαν στην έρευνά μας με εργαστηριακό έλεγχο που περιελάμβανε ροομετρήσεις και σπιρομετρήσεις.

## ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ.

### A. Ακτινογραφία θώρακος.

Σε όλους που μετείχαν στην έρευνα έγινε οπισθοπροσθία ακτινογραφία θώρακος η οποία αξιολογήθηκε από δυο ιατρούς και σε όποιες περιπτώσεις υπήρχε αμφιβολία για τα ευρήματα, προχωρήσαμε σε αξονική τομογραφία.

### B. Ροομετρικός έλεγχος.

Ιδιαίτερη βαρύτητα στην έρευνά μας δώσαμε στις μετρήσεις της Μεγίστης Εκπνευστικής Ροής (PEF) των εργατών (Ομάδα I).

Εκπαιδύσαμε όλους τους εργάτες σύμφωνα με τις οδηγίες της ERS83 γύρω από την σωστή εκτέλεση των μετρήσεων, ούτως ώστε να έχουμε τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα.

Τις μετρήσεις αυτές τις έκαναν με ένα ατομικό ροόμετρο mini Wright και όπως έχει ήδη αναφερθεί, έγιναν σε δυο περιόδους. Μία κατά την διάρκεια των εργασιών στο καμίνι και μία κατά την χειμερινή περίοδο που δεν υπάρχουν εργασίες στο καμίνι.

Σύμφωνα με το πρωτόκολλο και οι 22 εργάτες (Ομάδα I) κατέγραφαν τις ροές τους καθημερινά σε ένα έντυπο ημερολογιακό πίνακα, πρωί - μεσημέρι - βράδυ, επί 10 συνεχείς ημέρες κατά τα μέσα τις περιόδου των εργασιών.

Τρεις μήνες μετά την παύση των εργασιών στα καμίνια, ακολούθησαν την ίδια τακτική για άλλες 10 συνεχόμενες ημέρες. Κάθε φορά έκαναν τρεις προσπάθειες και κατέγραφαν την καλύτερη από αυτές<sup>84</sup>. Για πρακτικούς λόγους και καλύτερα αποτελέσματα, εδόθησαν οδηγίες όταν οι δύο χειρότερες προσπάθειες είχαν διαφορά μεγαλύτερη από 40 L/min, να προσπαθούν ξανά για μεγαλύτερη συμφωνία στις τιμές.

### Γ. Σπιρομετρικός έλεγχος.

Επίσης και στους 22 εργάτες στα καμίνια (Ομάδα I) έγιναν σπιρομετρήσεις την ίδια ημέρα σε όλους, με ένα φορητό σπιρόμετρο τύπου Flowmate Jeager, όπως και στην περίπτωση των PEF, και κατά την περίοδο της έκθεσης στο καπνό καθώς και μετά την περίοδο αυτή.

Κατά την διάρκεια των μετρήσεων για τη σωστή διεξαγωγή τους, λάβαμε υπ' όψιν μας όλα τα κριτήρια της ERS και στις δύο περιόδους των μετρήσεων<sup>84</sup>. Κατά την περίοδο των μετρήσεων γινόταν βαθμονόμηση του σπιρόμετρου μας δυο φορές ημερησίως, με σύριγγα 3L και μετρούσαμε την θερμοκρασία και την βαρομετρική πίεση του δωματίου με μέσες τιμές (SD) 21oC και 753 mmH

αντίστοιχα. Οι μετρήσεις των εργατών γίνονταν μακριά από τα γεύματα και δεν έπρεπε να έχουν καπνίσει τουλάχιστον μία ώρα πριν. Όλα τα άτομα σε καθιστή θέση και με κλειστή την μύτη, έκαναν τρεις τεχνικά αποδεκτές προσπάθειες. Οι δύο υψηλότερες τιμές της FEV1 δεν έπρεπε να διαφέρουν μεταξύ τους περισσότερο από 5% ή 100ml. Στην ανάλυση μας δε χρησιμοποιούσαμε την υψηλότερη τιμή της FVC και τις FEV1.

## 2. Στατιστική επεξεργασία.

Η στατιστική επεξεργασία των στοιχείων μας έγινε ξεχωριστά για κάθε παράμετρο και στις τρεις ομάδες, με υπολογισμό της εκατοστιαίας εμφάνισης της σε κάθε ομάδα, των μέσων τιμών και μίας σταθερής απόκλισης (SD) της παραμέτρου που εξετάστηκε κάθε φορά. Στην συνέχεια ο συσχετισμός των τιμών των διαφόρων παραμέτρων μεταξύ τους και των τριών ομάδων έγινε με τρεις τρόπους.

Τα δεδομένα που είχαμε από την συμπτωματολογία των ομάδων αναλύθηκαν σαν επικράτηση του λόγου των πιθανοτήτων (odds ratios) των συμπτωμάτων μεταξύ των εργατών (ομάδα I) πριν και κατά την διάρκεια της έκθεσης στον καπνό και μεταξύ των εργατών και της ομάδας ελέγχου (ομάδα III) καθώς και με την δοκιμασία  $\chi^2$  (chi square), όπως εφαρμόζετε σε διαξονικούς πίνακες αλληλοσυσχέτησης<sup>85</sup>. Από τους πίνακες αυτούς υπολογίστηκε η τιμή του  $\chi^2$  και θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική, εφόσον στους αντίστοιχους βαθμούς ελευθερίας, υπερέβαινε το επίπεδο του 5% ( $p < 0,05$ ).

Τα δεδομένα από τον σπιρομετρικό έλεγχο και των τριών ομάδων, καθώς και αυτά από τον ροομετρικό έλεγχο των νυν εργατών πριν και κατά την έκθεση στον καπνό του καμινιού, η ανάλυση έγινε με την μέθοδο του t - test κατά ζεύγη για να συγκρίνουμε την διακύμανση των τιμών στις δύο περιόδους.

Στο τέλος έγινε στατιστική συσχέτιση με την μέθοδο της πολλαπλής παλιδρόμησης (multiple regression), όλων των αποτελεσμάτων του σπιρομετρικού και ροομετρικού ελέγχου των εργατών στα καμίνια. Η χρήση της τεχνικής αυτής υπερέχει της απλής γραμμικής παλιδρόμησης, επειδή η σχέση της εξαρτημένης μεταβλητής με κάθε μία από της ανεξάρτητες δεν επηρεάζεται από τυχόν σχέση της με τις υπόλοιπες ή από ενδεχόμενες σχέσεις των ανεξαρτήτων μεταβλητών μεταξύ τους. Σημειώνουμε ότι στην εξίσωση της πολλαπλής παλιδρόμησης ( $y = a + b_1 \cdot x_1 + b_2 \cdot x_2 + b_3 \cdot x_3 + \dots$  όπου y η εξαρτημένη μεταβλητή και  $x_1, x_2, x_3$ ) οι ανεξάρτητες μεταβλητές, διατηρούνται όπου επιδρούν στην εξαρτημένη μεταβλητή με τρόπο στατιστικά σημαντικό στο επίπεδο του 5%.

Τα αποτελέσματα από την συμπτωματολογία των εργατών έγινε με την μέθοδο της λογαριθμικής παλιδρόμησης, με τις παραμέτρους ηλικία, πακέτα-έτη (PY) και την ολική έκθεση στον καπνό, για να διαπιστώσουμε αν οι παράμετροι αυτοί επηρέαζαν, καθένας ξεχωριστά, οι δύο ή και οι τρεις μαζί τα στατιστικά μας αποτελέσματα.

Όλες οι αναλύσεις έγιναν με την χρήση του SPSS 6,0 for windows (SPSS Inc., 1989-1994, Chicago, IL, USA).

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### 1. Ασθενείς, (Ομάδα I)

Όλοι οι εξετασθέντες ήταν άρρενες και είχαν ως κύριο επάγγελμα την γεωργία και την κτηνοτροφία, εκτός από ένα άτομο που είχε ως κύριο επάγγελμα μόνο τα καμίνια.

Ο μέσος όρος ηλικίας τους (X+SD), ήταν για τους εργάτες (Ομάδα I) 41,2 + 16 χρόνια, για τους πρώην εργάτες (Ομάδα II) ήταν 59 + 12 χρόνια και για την ομάδα ελέγχου (Ομάδα III) ήταν 44,2 + 20 χρόνια, όπως φαίνεται και στην Εικόνα 9.

Μετά την στατιστική ανάλυση, οι ομάδες I και III δεν διέφεραν στατιστικά μεταξύ τους και μόνο η ηλικία των πρώην εργατών στα καμίνια, παρουσίαζε μία στατιστική διαφορά σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες, πράγμα φυσικό και αναμενόμενο, αφού η κατηγορία αυτή αποτελείτο κυρίως από ηλικιωμένα άτομα., τα οποία εδώ και χρόνια είχαν σταματήσει να εργάζονται.

Εικόνα 9. Φαίνεται η κατανομή των ηλικιών και στις τρεις ομάδες που πήραν μέρος στην έρευνα.

### 2. Καπνιστικές συνήθειες.

Από τους εργάτες, όπως φαίνεται και στον Πίνακα 7, σε ποσοστό 41% ήταν καπνιστές με ένα μέσο όρο πακέτων-έτη (PY) 30,93, οι πρώην εργάτες σε ένα ποσοστό 41,2%, με ένα μέσο όρο 45,2 (PY), ενώ από την ομάδα ελέγχου το ποσοστό ήταν 34,3% με μέσο όρο 31,23 (PY).

Πίνακας 7 . Καπνιστικές συνήθειες των ατόμων και των τριών ομάδων.

	η	Μη καπ/τές	Καπ/τές	Πρώην καπ/τές	Μέσος όρος καπ/τος (P/Y)
Ομάδα I	22	8 (36,4%)	9 (41%)	5 (23%)	30,93
Ομάδα II	34	7 (20,6%)	14 (41,2%)	13 (38,2%)	45,22
Ομάδα III	35	14 (40%)	12(34,3%)	9 (25,7%)	31,23

Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων, η βαρύτητα του καπνίσματος μεταξύ των ομάδων που μελετήθηκαν δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά ( $p > 0,05$ ), πράγμα που δείχνει ότι οι εργάτες στα καμίνια δεν ήταν μεγαλύτεροι καταναλωτές καπνού σε σχέση με τις άλλες δυο ομάδες (Εικόνα 12).

Μεταξύ των παραγωγών κάρβουνου, οι καπνιστές δεν αποκλείστηκαν, εξ αιτίας της μεγάλης συχνότητας καπνίσματος και του μικρού αριθμού του δείγματος, και για τον λόγο αυτό, για να είναι συγκρίσιμες οι ομάδες μας, περιλάβαμε καπνιστές και στις άλλες δύο ομάδες.

Εικόνα 12. Καπνιστικές συνήθειες και των τριών ομάδων.

### 3. Βαρύτητα έκθεσης στον καπνό των καμινιών.

Όλο το διάστημα της έρευνας μας διαπιστώσαμε ότι όλοι όσοι πήραν μέρος στην ερευνά μας ασχολήθηκαν για αρκετά χρόνια με τα καμίνια, παρά το γεγονός ότι πρόκειται δια μια σχετικά σκληρή και επίπονη εργασία. Συνέπεια δε αυτού του

γεγονότος ήταν, ως είναι αναμενόμενο, η αναπνευστική συχνότητα να είναι μάλλον υψηλή (και εδώ βρέθηκε ότι είναι περίπου 40 l/min.).

Ο μέσος όρος των ετών ενασχόλησης με τα καμίνια, όπως φαίνεται και στην Εικόνα 10, ήταν  $14,32 \pm 9,94$  χρόνια ( $x \pm SD$ ) για τους εργάτες και  $17,6 \pm 15,6$  χρόνια ( $x \pm SD$ ) για τους πρώην εργάτες.

Ο μέσος όρος των ημερών ενασχόλησης των εργατών ανά έτος, ήταν  $126,7 \pm 58,8$  ημέρες ( $x \pm SD$ ), πράγμα που δηλώνει ότι σχεδόν όλο τον χρόνο, με μία μικρή διακοπή μόνο κατά τους χειμερινούς μήνες, έκαιγαν καμίνια, με μέσο όρο  $5,68 \pm 6,45$  καμινιών ανά έτος ( $x \pm SD$ ).

Εικόνα 10. Φαίνονται τα χρόνια που καθένας από την ομάδα I και II, ασχολήθηκαν με τα καμίνια.

Όλες τις ημέρες αυτές, όπως ήδη έχει αναφερθεί οι περισσότεροι εργάτες παρέμεναν αρκετές ώρες κοντά στο καμίνι για την επιτήρηση και την φροντίδα του, προκειμένου να αποφέρει την μεγαλύτερη δυνατή απόδοση, με μέσο όρο ημερήσιας παραμονής  $14,14 \pm 6,45$  ώρες το 24ωρο ( $x \pm SD$ ), όπως σχηματικά φαίνεται στην Εικόνα 11.

Εικόνα 11. Φαίνονται οι ώρες που καθένας από τους 22 εργάτες (ομάδα I) αφιέρωνε στην επιτήρηση του καμινιού το εικοσιτετράωρο.

Ένας άλλος σημαντικός παράγων της ολικής έκθεσης των εργατών στον καπνό, ήταν και το μέγεθος κάθε καμινιού. Ένα μεγάλο καμίνι για παράδειγμα, χρειαζόταν περισσότερο χρόνο για να καεί σε σχέση με ένα μικρό. Φαίνεται δε ότι οι παραγωγοί είχαν διαφορετικές προτιμήσεις σε ότι αφορά το μέγεθος του καμινιού. Ο μέσος όρος των ημερών καύσης κάθε καμινιού βρέθηκε ότι ήταν  $23,77 \pm 4,61$  ( $x \pm SD$ ).

Στον πίνακα 8 φαίνονται συγκεντρωτικά όλοι οι μέσοι όροι ( $x \pm SD$ ) της βαρύτητας έκθεσης των εργαζομένων στα καμίνια.

#### **Πίνακας 8. Συγκεντρωτικός πίνακας της βαρύτητα έκθεσης των εργατών.**

<b>Χρόνια έκθεσης (<math>x \pm SD</math>)</b>	<b><math>14,32 \pm 9,94</math></b>
<b>Αριθμός καμινιών / έτος (<math>x \pm SD</math>)</b>	<b><math>5,68 \pm 6,45</math></b>
<b>Μέσος όρος ημερών έκθεσης / έτος (<math>x \pm SD</math>)</b>	<b><math>126,7 \pm 58,8</math></b>
<b>Ώρες έκθεσης ημερησίως (<math>x \pm SD</math>)</b>	<b><math>14,14 \pm 6,45</math></b>
<b>Μέσος όρος ημερών καύσης / καμίνι (<math>x \pm SD</math>)</b>	<b><math>23,77 \pm 4,61</math></b>

#### **4. Συμπτώματα και κατάσταση υγείας.**

Η ανάλυση των αποτελεσμάτων υγείας των εργατών βασίστηκε στις πληροφορίες που έδιναν, στις απαντήσεις τους στο ειδικό ερωτηματολόγιο, στην επισκόπηση και την αντικειμενική εξέταση. Για σύγκριση των συμπτωμάτων εξετάστηκαν και ερωτήθηκαν με τον ίδιο τρόπο και τα άτομα της ομάδας ελέγχου.

Σε όλα αυτά θα πρέπει να λάβουμε υπ' όψιν μας, ότι έχουμε να κάνουμε με αρκετά υγιή άτομα, εφόσον συνήθως ευαίσθητα και ευπαθή άτομα απέφευγαν να ασχολούνται με τα καμίνια.

Η συχνότητα των αναπνοών, των σφυγμών και της αρτηριακής πίεσης των εργατών ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα, όπως φαίνεται στις εικόνες 13, 14, 15.

Εικόνα 13. Συχνότητα των αναπνοών στις ομάδες I και II.

Εικόνα 14. Συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση στις ομάδες I και II.

Εικόνα 15. Σφύξεις ανά λεπτό στις ομάδες I και II.

##### 5. Εκτίμηση συμπτωμάτων εκ του αναπνευστικού.

Από την ανάλυση και εκτίμηση για την συχνότητα των αναπνευστικών συμπτωμάτων στους εργάτες πριν και κατά την έκθεση στην ομάδα των εργατών στα καμίνια με την δοκιμασία  $\chi^2$  και του λόγου των πιθανοτήτων (OR) και τη συσχέτιση τους με το 95% διάστημα αξιοπιστίας (95%CI), βρέθηκε στατιστική σημαντική διαφορά κατά την έκθεση, σε ότι αφορά όλα τα συμπτώματα, όπως φαίνεται και στον πίνακα 9 (Wilcoxon signed-rank test) και την εικόνα 16.

Αναλυτικά, στατιστικά σημαντικά αυξημένος βρέθηκε ότι ήταν ο λόγος των πιθανοτήτων (odds; 95%CI) κατά την διάρκεια της έκθεσης, σε σχέση με την περίοδο πριν από αυτήν, για τα συμπτώματα του βήχα (OR=5,4; 1,1-17,6), της απόχρεμψης (OR=5,7; 1-31), του συριγμού (OR=9,8; 1-88) και της δύσπνοιας (OR=36,7; 1-327). Μη στατιστικά σημαντική αυξημένος (OR) βρέθηκε για την αιμόπτυση (OR=8; 0,4-34,4). Στους εργάτες με την αιμόπτυση, που ήταν και οι τρεις καπνιστές, έγινε ένας πλήρης εργαστηριακός έλεγχος με βρογχοσκόπηση, μικροβιολογική και κυτταρολογική εξέταση των πτυέλων, αξονική τομογραφία θώρακος και ήταν όλα αρνητικά για κακοήθεια και φλεγμονή. Η βρογχοσκόπηση δεν έδειξε ενεργή αιμορραγική εστία. Σε ένα από αυτούς η υψηλής ευκρίνειας αξονική τομογραφία έδειξε βρογχιεκτασίες στον δεξιό άνω λοβό. Όλοι οι εργάτες κατά την διάρκεια της έκθεσης παρουσίαζαν πονοκέφαλο, δακρύρροια και ερεθισμό στην μύτη και τον λαιμό.

Πίνακας 9. Επικράτηση με τον λόγο των πιθανοτήτων (OR) των συμπτωμάτων των εργατών (ομάδα I) πριν και κατά την έκθεση.

	Εργάτες (Ομάδα I) n (%)		Odds Ratio (95%CI)	p
	Πρίν	Κατά		
Βήχας	4 (18)	11 (50)	4.5 (1.1-17.7)	0.02
Απόχρεμψη	2 (9)	8 (36)	5.7 (1-31)	0.03
Συριγμός	1 (4.5)	7 (32)	9.8 (1-88)	0.01
Δύσπνοια	1 (4.5)	14 (64)	36.7 (1-327)	0.001
Αιμόπτυση	0 (0)	3 (13,5)	8 (0.4-34.4)	0.07

Εικόνα 16. Συμπτώματα εργατών πριν και κατά την έκθεση

Στον πίνακα 10 φαίνονται τα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης, με τον λόγο των πιθανοτήτων (OR) και η συσχέτιση τους με το 95% διάστημα αξιοπιστίας

για την συχνότητα των αναπνευστικών συμπτωμάτων στους εργάτες κατά την διάρκεια της έκθεσης (ομάδα I) και στην ομάδα ελέγχου (ομάδα III) (Wilcoxon signed-rank test).

Οι εργάτες στα καμίνια είχαν στατιστικά σημαντική αυξημένη OR σε όλα τα συμπτώματα, όπως τον βήχα (OR=4,8; 0,9-10,9), την απόχρεμψη (OR=6; 1,4-26,5), τον συριγμό (OR=7,7; 1,4-41,5), την δύσπνοια (OR=28,7; 5,4-153) και την αιμόπτυση (OR=12,7; 0,7-55).

	Ομάδες n (%)		Odds Ratio (95%CI)	p
	<u>Ομάδα III</u>	<u>Ομάδα I</u>		
Βήχας	6 (17)	11 (50)	4.8 (0.9-10.9)	0.008
Απόχρεμψη	3 (8.6)	8 (36)	6 (1.4-26.5)	0.009
Συριγμός□	2 (6)	7 (32)	7.7 (1.4-41.5)	0.008
Δύσπνοια	2 (6)	14 (64)	28.7 (5.4-153)	0.0001
Αιμόπτυση	0 (0)	3 (13,5)	12.7 (0.7-55)	0.02

Εικόνα 17. Γραφική παράσταση της διαφοράς των συμπτωμάτων των εργατών στα καμίνια και της ομάδας ελέγχου.

Στον πίνακα 11 φαίνονται, πόσα άτομα παρουσίαζαν αναπνευστικά συμπτώματα καθώς και η επί τοις εκατό συχνότητα των συμπτωμάτων, σε κάθε μία από τις τρεις ομάδες ξεχωριστά, των εργατών κατά την περίοδο που εργάζονται στα καμίνια, των πρώην εργατών και της ομάδας ελέγχου.

**Πίνακα 11.** Συμπτώματα από το αναπνευστικό και στις τρεις ομάδες (%), (εργατών, πρώην εργατών και της ομάδας ελέγχου).

	η	ΒΗΧΑΣ	ΑΠΟΧΡΕΜΨΗ	ΣΥΡΙΓΜΟΣ	ΔΥΣΠΝΟΙΑ	ΑΙΜΟΠΤΥΣΗ
ΟΜΑΔΑ	22	11	8	7	14	3
I		(50%)	(36%)	(32%)	(64%)	(13,6%)
ΟΜΑΔΑ	34	14	17	20	27	6
II		(41,2%)	(50%)	(58,8%)	(79,4%)	(17,6%)
ΟΜΑΔΑ	35	6	3	2	2	0
III		(17%)	(8,6%)	(6%)	(6%)	(0%)

Από τα αποτελέσματα αυτά μετά την στατιστική ανάλυση και των τριών ομάδων μαζί με την μέθοδο του  $\chi^2$  test, από την σύγκριση των συμπτωμάτων αυτών κατά ζεύγη, φαίνεται η επικράτηση των συμπτωμάτων στις δύο πρώτες ομάδες σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, αλλά και των πρώην εργατών σε σχέση με τους νυν εργάτες.



Ειδικά, όπως φαίνεται και στον πίνακα 11, δεκατέσσερις (14) από τους πρώην εργάτες, ποσοστό 41,2% είχαν βήχα, οι δεκαεπτά (17) ποσοστό 50% είχαν απόχρεμψη, οι είκοσι (20) ποσοστό 58,8% παρουσίαζαν συριγμό, οι έξι (6), ποσοστό 17,6% παρουσίασαν αιμόπτυση και οι εικοσιεπτά (27) ποσοστό 60,7% παρουσίαζαν δύσπνοια (τρεις (3) παρουσίασαν δύσπνοια κατηγορίας I, οκτώ (8) κατηγορίας II και δεκαέξι (16) κατηγορίας III, όπως ορίσθηκε στο ερωτηματολόγιο).

Μετά από την στατιστική ανάλυση των συμπτωμάτων των ομάδων I και II με την μέθοδο του  $\chi^2$  (Πίνακας 12), διαπιστώθηκε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό σε ότι αφορά την δύσπνοια ( $p < 0,05$ ) και τον συριγμό ( $p < 0,02$ ) στους πρώην εργάτες, ενώ δεν υπήρχε σημαντική διαφορά, για τα λοιπά συμπτώματα ( $p > 0,05$ ).

**Πίνακας 12.** Σύγκριση των συμπτωμάτων των εργατών (ομάδα I) με τους πρώην εργάτες

(ομάδα II) στα καμίνια με την δοκιμασία  $\chi^2$ .

	<b>η</b>	<b>ΒΗΧΑΣ</b>	<b>ΑΠΟΧΡΕΜΨΗ</b>	<b>ΣΥΡΙΓΜΟΣ</b>	<b>ΔΥΣΠΝΟΙΑ</b>	<b>ΑΙΜΟΠΤΥΣΗ</b>
<b>ΕΡΓΑΤΕΣ</b>	<b>22</b>	<b>11</b>	<b>8</b>	<b>7</b>	<b>14</b>	<b>3</b>
		<b>(50%)</b>	<b>(36%)</b>	<b>(32%)</b>	<b>(64%)</b>	<b>(13,6%)</b>
<b>ΠΡΩΗΝ</b>	<b>34</b>	<b>14</b>	<b>17</b>	<b>20</b>	<b>27</b>	<b>6</b>
<b>ΕΡΓΑΤΕΣ</b>		<b>(41,2%)</b>	<b>(50%)</b>	<b>(58,8%)</b>	<b>(79,4%)</b>	<b>(17,6%)</b>
<b>p</b>		<b>0,7</b>	<b>0,1</b>	<b>0,02</b>	<b>0,05</b>	<b>0,6</b>

Τέλος στον πίνακα 13, φαίνονται τα αποτελέσματα από την ανάλυση των συμπτωμάτων μεταξύ των πρώην εργατών και της ομάδας ελέγχου, όπου η στατιστική διαφορά είναι ακόμα μεγαλύτερη και περισσότερο στατιστικά σημαντική. Ιδιαίτερα σε ότι αφορά την δύσπνοια και τον συριγμό το  $p$  ήταν 0,0001, για την αιμόπτυση 0,009 και για την απόχρεμψη το  $p$  ήταν 0,01. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στον βήχα μεταξύ των δύο ομάδων.

**Πίνακας 13.** Σύγκριση μεταξύ των συμπτωμάτων των πρώην εργατών (ομάδα II)

με την ομάδα ελέγχου (ομάδα III) με την δοκιμασία  $\chi^2$ .

<b>η</b>	<b>ΒΗΧΑΣ</b>	<b>ΑΠΟΧΡΕΜΨΗ</b>	<b>ΣΥΡΙΓΜΟΣ</b>	<b>ΔΥΣΠΝΟΙΑ</b>	<b>ΑΙΜΟΠΤΥΣΗ</b>
----------	--------------	------------------	-----------------	-----------------	------------------

<b>ΠΡΩΗΝ</b>	<b>34</b>	<b>14</b>	<b>17</b>	<b>20</b>	<b>27</b>	<b>6</b>
<b>ΕΡΓΑΤΕΣ</b>		<b>(41,2</b>	<b>(50%)</b>	<b>(58,8%)</b>	<b>(79,4%)</b>	<b>(17,6%)</b>
		<b>%)</b>				
<b>ΟΜΑΔΑ</b>	<b>35</b>	<b>6</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>0</b>
<b>ΕΛΕΓΧΟΥ</b>		<b>(17%)</b>	<b>(8,6%)</b>	<b>(6%)</b>	<b>(6%)</b>	<b>(0%)</b>
<b>p</b>		<b>0,01</b>	<b>0,01</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,009</b>

Η ανάλυση των συμπτωμάτων των εργατών με την μέθοδο της λογαριθμικής παλιδρόμησης δεν βρέθηκε να υπάρχει σημαντική στατιστική συσχέτιση μεταξύ των, σε σχέση με την ηλικία, το κάπνισμα και την ολική έκθεση στον καπνό των καμινιών.

Όσο αφορά την συσχέτιση των συμπτωμάτων των πρώην εργατών βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση του καπνίσματος με τον βήχα ( $p < 0,04$ , B 0,021, SE 0,010) και της απόχρεμψης ( $p < 0,018$ , B 0,028, SE 0,012), και της ηλικίας με τη απόχρεμψη ( $p < 0,05$ , B 0,060, SE 0,031) και τον συριγμό ( $p < 0,03$ , B 0,109, SE 0,037) όπως φαίνεται στον πίνακα 13.

Πίνακας 13. Σύγκριση των συμπτωμάτων με την μέθοδο της λογαριθμικής παλιδρόμησης

	<b>Βήχας</b>			<b>Απόχρεμψη</b>		
	p	B	SE	p	B	SE
<b>Κάπνισμα</b>	0,04	0,021	0,010	0,018	0,028	0,012
	<b>Συριγμός</b>			<b>Απόχρεμψη</b>		
	p	B	SE	p	B	SE
<b>Ηλικία</b>	0,03	0,109	0,037	0,05	0,06	0,031

## 6. Μετρήσεις της Μεγίστης Εκπνευστικής Ροής (PEF).

Μετά την συλλογή των αποτελεσμάτων όλων των μετρήσεων υπολογίσαμε την μέση τιμή των ροών (SD, n=22) ξεχωριστά το πρωί, το μεσημέρι και το βράδυ και βρέθηκε ότι το 68,2% των εργατών έδειξε μια μείωση στον μέσο όρο των τιμών των ροών > 20% κατά την διάρκεια της έκθεσης στον καπνό.

Η μείωση αυτή των μέσων τιμών των REF κατά την έκθεση, στις πρωινές μετρήσεις ήταν 16,1 l/min, στις μεσημεριανές μετρήσεις ήταν 24 l/min και στις

βραδινές μετρήσεις ήταν 26,4 l/min. Αυτό που βλέπουμε δηλαδή είναι ότι η διαφορά των μέσων τιμών των ροών αυξάνει σταδιακά όσο προχωρούν οι εργασίες στο καμίνι κατά την διάρκεια της ημέρας (μικρότερη το πρωί και μεγαλύτερη στις βραδινές μετρήσεις). Η διαφορά δε αυτή βρέθηκε στατιστικά σημαντική για τις μεσημεριανές ( $p = 0,03$ ) και τις βραδινές μετρήσεις ( $p = 0,02$ ) μετά την σύγκριση με την μέθοδο t - test κατά ζεύγη όπως φαίνεται και στον πίνακα 14.

**Πίνακας 14.** Μέση τιμή των ροών ( PEF ) των εργατών που παρατηρήθηκε στις μετρήσεις πρωί - μεσημέρι - βράδυ πριν και κατά την έκθεση.

Μέση τιμή των	Πρωί	Μεσημέρι	Βράδυ
PEF	( $x \pm SD$ l/min)	( $x \pm SD$ l/min)	( $x \pm SD$ l/min)
Πριν	526,6 ± 152,5	548,2 ± 108,3	548,1 ± 112
Κατά	510,5 ± 120,5	524,2 ± 131,2	521,7 ± 135,1
p	0,3	<b>0,03</b>	<b>0,024</b>

**Εικόνα 18.** Η γραφική παράσταση της μείωσης των τιμών της Μεγίστης Εκπνευστικής Ροής των εργατών στα καμίνια κατά την έκθεση.

Στατιστικά σημαντική διαφορά βρέθηκε και στην δεύτερη στατιστική ανάλυση, με την οποία έγινε σύγκριση της καλύτερης προσπάθειας των τιμών των ροών ( $x \pm SD$ ), κατά τις πρωινές, τις μεσημεριανές και τις βραδινές μετρήσεις, πριν και κατά την έκθεση, όπως φαίνεται και στον πίνακα 15α.

**Πίνακας 15α.** Καλύτερη προσπάθεια των εργατών της PEF % του προβλεπομένου, που παρατηρήθηκαν κατά τις πρωινές, μεσημεριανές και βραδινές μετρήσεις, πριν και κατά την έκθεση.

PEF	Πρωί (x ± SD)	Μεσημέρι (x ± SD)	Βράδυ (x ± SD)
Προ	90,46 ± 7,9	92,41 ± 7,4	92,59 ± 8,8
Κατά	85,1 ± 9,9	87,2 ± 10,8	86,14 ± 11,1
p	0,01	0,07	0,05

Εικόνα 19. Γραφική παράσταση των καλύτερων τιμών της Μεγίστης Εκπνευστικής ροής (PEF) των εργατών, κατά τις πρωινές, μεσημεριανές και βραδινές μετρήσεις, πριν και κατά την έκθεση.

Στην τρίτη στατιστική ανάλυση, παίρνοντας από την Μεγίστη Εκπνευστική Ροή των εργατών τις τιμές τις καλύτερης προσπάθειας, πριν και κατά την έκθεση, όπως φαίνεται και στον πίνακα 15β, η διαφορά ήταν περισσότερο σημαντική ( $p < 0,0001$ ).

**Πίνακας 15β.** Η μέση τιμή % της καλύτερης προσπάθειας της Μεγίστης Εκπνευστικής Ροής ( PEF ) των εργατών πριν και κατά την έκθεση.

Μεγίστη Εκπνευστική Ροή % (PEF)	Μέση τιμή % ± SD
Πριν	91,82 ± 8,0
Κατά	86,15 ± 10,5
p	0,0001

#### 7. Σπυρομετρικές μετρήσεις.

Μετά την επεξεργασία των αποτελεσμάτων των σπυρομετρικών μετρήσεων, βρέθηκε μείωση των τιμών κατά την έκθεση σε όλες τις παραμέτρους.

Αναλυτικά όσο αφορά την τιμή της FVC, το 60% των εργατών παρουσίασε μείωση, το 4% δεν παρουσίασε μεταβολή, και το 36% παρουσίασε αύξηση (Εικόνα 21).

Εικόνα 21. Οι διαφορές στην FVC % των εργατών πριν και κατά την έκθεση.

Για τις τιμές της FEV1, το 82% παρουσίασε μείωση, το 5% δεν παρουσίασε μεταβολή ενώ το 13% παρουσίασε αύξηση (Εικόνα 22).

Εικόνα 22. Οι διαφορές στην FEV1 % των εργατών πριν και κατά την έκθεση.

Για την τιμή της σχέσης FEV1/FVC%, το 64% παρουσίασε μείωση και το 36% παρουσίασε αύξηση (Εικόνα 23).

Εικόνα 23. Οι μεταβολές στην FEV1/FVC % των εργατών πριν και κατά την έκθεση.

Για τη τιμή του FEF 25-75, το 73% παρουσίασε μείωση και το 27% παρουσίασε αύξηση (Εικόνα 24).

Εικόνα 24. Οι μεταβολές στην FEF 25-75 % των εργατών πριν και κατά την έκθεση.

Μετά δε την στατιστική ανάλυση και του σπυρομετρικού έλεγχου με την μέθοδο του t - test κατά ζεύγη, παίρνοντας το επί τις % των προβλεπομένων τιμών ( $x \pm SD$ ), της FVC %, FEV1 %, FEV1 / FVC %, FEF 25-75 %, βρέθηκε ότι και οι τέσσερις παράμετροι μειώθηκαν στατιστικά σημαντικά, η FVC μειώθηκε κατά 5% ( $p \leq 0,01$ ), η FEV1 κατά 6,4% ( $p \leq 0,0001$ ), η FEV1/FVC κατά 2,42% ( $p \leq 0,01$ ) και η FEF25-75 κατά 14,73% ( $p \leq 0,004$ ), όπως φαίνεται και στον πίνακα 16.

**Πίνακας 16.** Σύγκριση των μέσων τιμών των σπυρομετρικών δεικτών, % των προβλεπομένων, των εργατών προ και κατά την έκθεση στον καπνό των καμινιών.

	<b>FVC%</b> <b>(<math>x \pm SD</math>)</b>	<b>FEV<sub>1</sub>%</b> <b>(<math>x \pm SD</math>)</b>	<b>FEV<sub>1</sub>/FVC%</b> <b>(<math>x \pm SD</math>)</b>	<b>FEF 25-75%</b> <b>(<math>x \pm SD</math>)</b>
<b>ΠΡΙΝ</b>	<b>106 ± 10,86</b>	<b>103,90 ± 16,59</b>	<b>81,17 ± 9,37</b>	<b>94,91 ± 39,37</b>
<b>ΚΑΤΑ</b>	<b>101 ± 11,91</b>	<b>97,50 ± 15,55</b>	<b>78,75 ± 7,64</b>	<b>80,18 ± 28,05</b>
<b>p</b>	<b>0,015</b>	<b>0,0001</b>	<b>0,014</b>	<b>0,004</b>

Εικόνα 25. Η γραφική παράσταση τις διαφορές των μέσων σπυρομετρικών τιμών των εργατών προ και κατά την έκθεση στον καπνό των καμινιών.

Οι ίδιοι εργάτες πριν από την έκθεση, δεν παρουσίαζαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις σπυρομετρικές τους τιμές σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, όπως φαίνεται και από τον πίνακα 17.

**Πίνακας 17.** Σύγκριση των μέσων τιμών των σπυρομετρικών δεικτών επί τοις % των προβλεπομένων, στους εργάτες πριν την έκθεση με την ομάδα

ελέγχου.

	n	FVC% (x ± SD)	FEV <sub>1</sub> % (x ± SD)	FEV <sub>1</sub> /FVC% (x ± SD)	FEF 25-75% (x ± SD)
ΕΡΓΑΤΕ Σ (Ομάδα I)	22	106,06 ± 10,86	103,91 ± 16,60	81,17 ± 9,38	94,92 ± 39,37
ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟ Υ (Ομάδα III)	35	99,91 ± 16,32	97,51 ± 22,98	78,74 ± 11,40	85,34 ± 34,53
p		0,09	0,29	0,55	0,54

Εικόνα 26. Η γραφική παράσταση της σύγκρισης των σπυρομετρικών τιμών των εργατών με την ομάδα ελέγχου.

Με την ίδια μέθοδο η σύγκριση των εργατών πριν από την έκθεση με τους πρώην εργάτες στα καμίνια όπως φαίνεται και στον πίνακα 18, παρουσίαζαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις σπυρομετρικές τιμές, ενώ όπως ήδη έχει αναφερθεί, οι καπνιστικές τους συνήθειες δεν παρουσίαζαν στατιστικά σημαντικές διαφορές.

**Πίνακας 18.** Αποτελέσματα των μέσων τιμών των σπυρομετρικών δεικτών των εργατών πριν την έκθεση με τους πρώην εργάτες επί τοις % του προβλεπομένου.

	n	FVC% (x ± SD)	FEV <sub>1</sub> % (x ± SD)	FEV <sub>1</sub> /FVC% (x ± SD)	FEF 25-75% (x ± SD)
ΕΡΓΑΤΕΣ (Ομάδα I)	22	106,06 ± 10,86	103 ± 16,60	81,17 ± 9,38	94,92 ± 39,37
ΠΡΩΗΝ ΕΡΓΑΤΕΣ (Ομάδα II)	34	92,38 ± 17,13	86,65 ± 22,32	77 ± 14	70 ± 41
p		0,0004	0,002	0,001	0,001

Εικόνα 27. Η γραφική παράσταση της σύγκρισης των σπυρομετρικών τιμών των εργατών πριν από την έκθεση με τους πρώην εργάτες.

Η σύγκριση των πρώην εργατών με την ομάδα ελέγχου έδειξε ότι διέφεραν στατιστικά σημαντικά όσο αφορά τις σπυρομετρικές τιμές, πίνακας 19, (εκτός από την FVC), αλλά και σε ότι αφορά την ηλικία και τις καπνιστικές συνήθειες (PY), πράγμα που μπορεί να οφείλεται στην διαφορά αυτή.

**Πίνακας 19.** Αποτελέσματα των μέσων τιμών των σπυρομετρικών δεικτών των πρώην εργατών με την ομάδα ελέγχου.

	n	FVC (x ± SD)	FEV <sub>1</sub> (x ± SD)	FEV <sub>1</sub> /FVC (x ± SD)	FEF 25-75 (x ± SD)
<b>ΠΡΩΗΝ ΕΡΓΑΤΕΣ (Ομάδα II)</b>	34	92,38 ± 17,13	86,65 ± 22,32	77 ± 14	70 ± 41
<b>ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ (Ομάδα III)</b>	35	99,91 ± 16,32	97,51 ± 22,98	78,74 ± 11,40	85,34 ± 34,53
<b>p</b>		<b>0,07</b>	<b>0,02</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>

Εικόνα 28. Η γραφική παράσταση της σύγκρισης των μέσων σπυρομετρικών τιμών των πρώην εργατών πριν από την έκθεση με την ομάδα ελέγχου.

Στον πίνακα 20 φαίνεται ο δείκτης συσχέτισης των σπυρομετρικών δεικτών με το κάπνισμα την ηλικία και την ολική έκθεση στον καπνό. Η ανάλυση έγινε με την μέθοδο της πολλαπλής γραμμικής παλιδρόμησης και δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των σπυρομετρικών δεικτών των εργατών στα καμίνια και της ολικής έκθεσης στον καπνό και το κάπνισμα (PY). Στατιστικά σημαντική συσχέτιση βρέθηκε μόνο μεταξύ της FEV<sub>1</sub>/FVC και της ηλικίας των εργατών.

**Πίνακας 20.** Δείκτες συσχέτισης και στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των σπυρομετρικών τιμών των εργατών κατά την έκθεση και της ηλικίας, του καπνίσματος και της ολικής έκθεσης αυτών.

	FVC		FEV <sub>1</sub>		FEV <sub>1</sub> /FVC %		FEF 25-75	
	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p
Κάπνισμα (PY)	- 0,048	0,83	- 0,068	0,76	- 0,009	0,96	- 0,038	0,86
Ηλικία	- 0,194	0,38	- 0,238	0,28	- 0,253	<b>0,05</b>	- 0,183	0,41
Ολική έκθεση	- 0,053	0,81	0,031	0,88	0,128	0,56	0,017	0,93

Χρησιμοποιώντας την ίδια στατιστική μεθοδολογία οι σπυρομετρικές τιμές των πρώην εργατών στα καμίνια, βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά με την ηλικία τους και μόνο οι τιμές της FVC και της FEV<sub>1</sub> με την ολική έκθεση στον καπνό των καμινιών. (πίνακα 21.)

**Πίνακας 21 .** Δείκτες συσχέτισης και στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των

σπιρομετρικών τιμών όλων των εργατών (Ομάδα I και II) και της ηλικίας, του καπνίσματος και της ολικής έκθεσης αυτών.

	FVC		FEV <sub>1</sub>		FEV <sub>1</sub> /FVC %		FEF 25-75	
	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p
Κάπνισμα(PY)	- 0,105	0,38	- 0,173	0,15	- 0,052	0,66	- 0,038	0,75
Ηλικία	- 0,543	<b>0,001</b>	- 0,726	<b>0,001</b>	- 1,238	<b>0,001</b>	- 1,504	<b>0,001</b>
Ολική έκθεση	0,390	<b>0,005</b>	0,432	<b>0,021</b>	0,052	0,66	0,062	0,61

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Κάθε άτομο, είναι εκτεθειμένο σε χιλιάδες ουσίες σε καθημερινή βάση, και μερικές από αυτές προκαλούν πνευμονικές βλάβες και ειδικά στους αεραγωγούς ή στον διάμεσο ιστό, ανάλογα με το είδος και την διάρκεια της έκθεσης. Ένεκα δε της μεταβλητότητας των κλινικών, ακτινολογικών και των λειτουργικών σημείων που παρουσιάζονται, είναι απαραίτητη η ύπαρξη κριτηρίων, σαν οδηγός για την επιβεβαίωση της διάγνωσης.

Τέσσερα κριτήρια μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον λόγο αυτό<sup>86</sup>.

1ον. Η έκθεση θα πρέπει να έχει σχέση με ένα γνωστό βλαπτικό παράγοντα, σκόνη ή καπνό. Η ύπαρξη δε μίας λευκής σκόνης δεν είναι αναγκαστικά και άσβεστος. Έτσι η ανάλυση της ουσίας είναι συχνά χρήσιμη και απαραίτητη στην γνώση και τεκμηρίωση της έκθεσης.

2ον. Ο χρόνος της έκθεσης με την εμφάνιση των συμπτωμάτων πρέπει να είναι σχετική. Ένας άρρωστος 2 έως 3 εβδομάδες μετά την έκθεση σε άσβεστο, δεν θα παρουσιάσει κλινικά σημεία, συμπτώματα ή ακτινολογικά ευρήματα σύμφωνα με την τυπική περιγραφή της νόσου.

3ον. Η κλινική εικόνα και τα συμπτώματα πρέπει να είναι σύμφωνα με το σύνδρομο που σχετίζεται με την έκθεση. Έτσι η ύπαρξη μίας σοβαρής απόφραξης των αεραγωγών σε ένα άτομο εκτεθειμένο σε Βηρύλλιο δεν είναι σύμφωνη με την βηρυλλίωση.

4ον. Δεν πρέπει να υπάρχει μία άλλη εξήγηση για τα σημεία και τα συμπτώματα που παρουσιάζονται..

Το τελευταίο αυτό κριτήριο περιπλέκεται, λόγω της συχνής συνήθειας του καπνίσματος και των επιπτώσεων που σχετίζονται με αυτό.

Τα κριτήρια αυτά χρησιμεύουν σαν γενικός οδηγός και είναι χρήσιμα για την εκτίμηση πολλών ασθενών και εργατών. Οποσδήποτε όμως υπάρχουν εξαιρέσεις σε αυτούς τους κανόνες, π.χ. μπορούν να υπάρχουν δύο διαφορετικές παθήσεις ή ένας νέος τύπος έκθεσης μπορεί να προκαλέσει μια άγνωστη μέχρι τώρα ανωμαλία.

Για τις επιπτώσεις από τον καπνό, ανάλογα με την προέλευσή του και τις συνθήκες έκθεσης, υπάρχουν πολλές διαφορετικές μελέτες που αποδεικνύουν τις βλαπτικές επιπτώσεις του στο αναπνευστικό σύστημα σε πειραματόζωα.



Σε δύο εργασίες που έγιναν σε πειραματικά μοντέλα κουνελιών που τα εξέθεσαν στον καπνό ξύλου, η μια από τον Thorning DR και συνεργάτες<sup>87</sup> το 1982 και η άλλη από τον Loke J. και συνεργάτες<sup>88</sup> το 1984, παρατήρησαν στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο ότι από τις πρώτες 6 ώρες το επιθήλιο των βρόγχων παρουσίασε μια διήθηση από φλεγμονώδη κύτταρα, στις επόμενες 24 ώρες η φλεγμονώδης αντίδραση είχε πολλαπλασιασθεί και τα κροσσώτα και εκκριτικά κύτταρα είχαν καταστραφεί σε μεγάλη έκταση ενώ τα βασικά κύτταρα διατηρούσαν ακόμη την φυσιολογική τους μορφή. Στην συνέχεια μετά από 72 ώρες η επιφάνεια του επιθηλίου είχε καλυφθεί από μη κροσσώτο αναπλαστικό (reparative) επιθήλιο προερχόμενο από πολλαπλασιασμό και μετανάστευση των βασικών κυττάρων.

Η παραγωγή κάρβουνου, που είναι μια μοναδική απασχόληση, η έκθεση στον καπνό από την ατελή καύση των ξύλων και οι οξείες επιπτώσεις του στο αναπνευστικό σύστημα του ανθρώπου δεν έχουν ποτέ μελετηθεί επαρκώς. Παρόμοιες μελέτες έχουν γίνει μόνο σε ανθρώπους που επέζησαν ή έπεσαν θύματα πυρκαγιών.

Η παρούσα μελέτη δείχνει ότι η έκθεση στον καπνό του καμινιού συνδέεται με οξεία αύξηση στην συμπτωματολογία από το αναπνευστικό σύστημα συμπεριλαμβανομένου του βήχα, την απόχρεμψη, τον συριγμό και την δύσπνοια. Επιπλέον βρέθηκε, η οξεία αύξηση της συμπτωματολογίας να συνοδεύεται από οξεία ελάττωση των σπιρομετρικών δοκιμασιών (PFTs) κατά την διάρκεια της περιόδου της έκθεσης.

Οι εργάτες που μελετήθηκαν είχαν μια οξεία μείωση των σπιρομετρικών δεικτών (FVC, FEV1, FEV1/FVC και FEF25-75). Η έκθεση της ομάδας που μελετήθηκε, μοιάζει με την έκθεση στον καπνό που παράγεται από τις πυρκαγιές σε δάση και τον τρόπο δουλειάς των πυροσβεστών και για τον λόγο ότι και οι δύο ομάδες έχουν μεγάλες περιόδους κατά τις οποίες δεν εκτίθενται στον καπνό. Οι εργάτες στα καμίνια όπως και οι πυροσβέστες δασών, εκτίθενται σε διάφορες τοξικές ουσίες των προϊόντων της καύσης, όπως το μονοξείδιο του άνθρακα, αλδεύδες, οξέα, εισπνεόμενα σωματίδια και πτητικές οργανικές ουσίες<sup>69,89,90</sup>. Οι παράγοντες αυτοί είναι γνωστοί, όπως ήδη έχει αναλυθεί στο γενικό μέρος, για τις επιπτώσεις τους στην υγεία και στο αναπνευστικό σύστημα.

Στην παρούσα μελέτη, οι εργάτες εκτέθηκαν για μεγάλο χρονικό διάστημα, περίπου 9 με 19 ώρες ημερησίως για συνολικά 2 έως 6 μήνες, στον καπνό του καμινιού και λαμβανομένου υπ' όψιν της ομοιότητας με την έκθεση των εθελοντών πυροσβεστών θα μπορούσαμε να συγκρίνουμε τα στοιχεία μας με τις μελέτες που έχουν γίνει σε αυτούς που δούλευαν σε κατάσβεση πυρκαγιών στα δάση.

Σε πέντε παλαιότερες εποχιακές διασταυρούμενες μελέτες σε πυροσβέστες δασών, βρέθηκε ελάττωση των λειτουργικών δοκιμασιών των πνευμόνων που συνδέονταν με την έκθεση στον καπνό των πυρκαγιών.<sup>69-71,74,91</sup> Τα ευρήματα μας συμβαδίζουν με τα ευρήματα των μελετών αυτών και την ελάττωση των σπιρομετρικών τιμών, με την διαφορά ότι η ελάττωση στην δική μας ομάδα ήταν μεγαλύτερη από αυτή των πυροσβεστών. Στην Καλιφόρνια το τμήμα Υγείας (CDHS) που είναι υπεύθυνο για τις μελέτες της επαγγελματικής έκθεσης, βρήκε μια μέση τιμή μείωση της FVC, FEV1 και FEF25-75, 90 ml, 150 ml και 0,44L/sec αντίστοιχα.<sup>92</sup> Στη μελέτη του John Hopkins University study<sup>91</sup> βρέθηκε ότι η FVC και η FEV1 είχε μια ελάττωση 130 και 101 ml αντίστοιχα, σε μια ομάδα πυροσβεστών με υψηλό δείκτη έκθεσης, της οποίας ο μέσος όρος έκθεσης ήταν 73 ώρες. Η μείωση των σπιρομετρικών τιμών στην δική μας μελέτη στους εργάτες στα καμίνια ήταν 157 ml για την FVC, 196 ml για την FEV1, και 4,4 L/sec για την FEF25-75 και είναι συγκρίσιμη με αυτήν των πυροσβεστών με τον υψηλό δείκτη έκθεσης. Θα πρέπει να

σημειώσουμε ότι η ομάδα των εργατών στα καμίνια δεν χρησιμοποιούσε ποτέ μέσα προστασίας του αναπνευστικού κατά την περίοδο της έκθεσης στον καπνό.

Εκτός από της μεταβολές από τον σπυρομετρικό έλεγχο των εργατών παρατηρήσαμε επίσης μια στατιστικά σημαντική μείωση στις ροές (PEF) κατά την διάρκεια της έκθεσης. Τα δικά μας αποτελέσματα συμφωνούσαν με αυτά του Thomas και συνεργατών σε πυροσβέστες, οι οποίοι κατέγραψαν μια στατιστικά σημαντική ελάττωση σε διάφορους σπυρομετρικούς δείκτες συμπεριλαμβανομένου και του PEF.<sup>93</sup>

Στην βιβλιογραφία αναφέρεται μία μόνο παρόμοια έρευνα με την δική μας, που είχε σαν θέμα την επίπτωση του καπνού από καμίνια, η οποία έγινε από τον Ellegard και το Ινστιτούτο περιβάλλοντος της Στοκχόλμης, στην περιοχή της Ζάμπια του Ζαίρ και συγκεκριμένα στην πόλη Chisamba<sup>90</sup>. Η μείωση των μέσων τιμών των ροών που βρήκαμε συμβαδίζει με τα ευρήματα της έρευνας αυτής. Στην έρευνά μας ο μέσος όρος μείωσης κατά την διάρκεια της έκθεσης στον καπνό στις βραδινές μετρήσεις ήταν  $-26,4 \pm 23$  l/min (SD), ενώ στην έρευνα των Σουηδών ο μέσος όρος μείωσης βρέθηκε μεγαλύτερος  $-39 \pm 38$  l/min (SD), αν και οι ώρες έκθεσης στον καπνό ήταν σε αυτούς πολύ μικρότερες. Η διαφορά αυτή ίσως να οφείλεται σε κλιματολογικές συνθήκες και στις προφυλάξεις που έπαιρναν οι εργάτες τις δικής μας έρευνας να βρίσκονται όσο το δυνατόν περισσότερο από την αντίθετη πλευρά του ανέμου.

Η μείωση των μέσων τιμών των ροών κατά την έκθεση, όπως αναφέρθηκε ήταν 16, 24 και 26 l/min για τις πρωινές, μεσημεριανές και βραδινές μετρήσεις αντίστοιχα. Η ελάττωση των ροών είχε την τάση να είναι μεγαλύτερη το μεσημέρι και ακόμα μεγαλύτερη κατά τις βραδινές μετρήσεις. Αυτή η ημερήσια πτώση των ροών μπορεί να δεικνύει μια άμεση επίπτωση του καπνού στους εργάτες και η οποία είναι μερικώς αναστρέψιμη με την μικρή βραδινή παύση της έκθεσης. Τα δεδομένα της μελέτης μας δεν είναι αρκετά για να τεκμηριώσουν τις δυο αυτές υποθέσεις, αλλά και ο σχεδιασμός της δεν περιελάμβανε, ούτε την συσχέτιση μεταξύ του μεγέθους της έκθεσης με τις αλλαγές της πνευμονικής λειτουργίας, ούτε την αναστρεψιμότητα της οξείας έκθεσης μετά την παύση της έκθεσης στον καπνό. Για τον λόγο αυτό εδώ και τρία χρόνια είναι σε εξέλιξη μια μακροχρόνια μελέτη στους ίδιους εργάτες με σκοπό να απαντήσουμε εάν η οξεία επίπτωση που μετρήσαμε έχει και μακροχρόνιες επιπτώσεις στον αναπνευστικό σύστημα. Η μακροχρόνια επίπτωση έχει αναφερθεί ήδη σε μελέτες που έγιναν σε πυροσβέστες<sup>75,76</sup> και σε έκθεση ατόμων σε εσωτερικούς χώρους στον καπνό ξύλου,<sup>78</sup> όμως δεν έχει μελετηθεί ακόμη στους εργάτες παραγωγής κάρβουνου.

Η ελάττωση από τον λειτουργικό έλεγχο των πνευμόνων όπως είδαμε συνοδεύτηκε από μια αύξηση των αναπνευστικών συμπτωμάτων στους εργάτες κατά την διάρκεια των εργασιών στο καμίνι. Οι εργασίες που έγιναν στους πυροσβέστες αποκάλυψε μια παρόμοια εποχιακή αύξηση με επικράτηση ενός ή περισσότερων εκ των αναπνευστικών συμπτωμάτων.<sup>70,74,91</sup> Στην εργασία του Serra και συνεργατών, αναφέρεται αυξημένη επίπτωση του βήχα και της απόχρεμψης και μετά την περίοδο των πυρκαγιών<sup>71</sup>.

Μετά από την εκτίμηση των αποτελεσμάτων, πριν από την έκθεση στον καπνό οι εργάτες διέφεραν στατιστικά σημαντικά ως προς την συμπτωματολογία σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, ενώ κατά την διάρκεια των εργασιών στο καμίνι η επιδείνωση που καταγράφηκε ήταν ακόμη περισσότερο στατιστικά σημαντική σε σχέση με την περίοδο πριν από την έκθεση. Με την στατιστική ανάλυση όμως φάνηκε ότι η επιδείνωση και η ένταση των συμπτωμάτων δεν σχετίζονταν με την βαρύτητα και τα χρόνια έκθεσης των εργατών στον καπνό ( $p > 0,05$ ).

Αξίζει να δώσουμε έμφαση στην σοβαρή αιμόπτυση που παρατηρήσαμε σε τρεις από τους εργάτες, οι οποίοι βρογχοσκοπήθηκαν και βρέθηκε υποξεία βρογχίτιδα. Η βρογχίτιδα αυτή και η αύξηση της αναπνευστικής συμπτωματολογίας μπορεί να οφείλεται στην βαριά έκθεση στον καπνό. Δεν ξέρουμε όμως εάν η βρογχεκτασία που βρέθηκε σε ένα από αυτούς σχετίζεται με την χρόνια έκθεση στον καπνό του ξύλου ή ήταν ένα τυχαίο εύρημα.

Οι μηχανισμοί της αύξησης των αναπνευστικών συμπτωμάτων και των μεταβολών στον λειτουργικό έλεγχο των πνευμόνων από την έκθεση στον καπνό του ξύλου δεν είναι γνωστοί. Η καύση του ξύλου και των φυτικών προϊόντων εκπέμπει καπνό με ποικιλία ερεθιστικών και τοξικών ουσιών για το αναπνευστικό σύστημα όπως, μονοξείδιο του άνθρακα (CO), αλδεύδες, οξέα, διοξείδιο του θείου, διοξείδιο του αζώτου (NO<sub>2</sub>), αιωρούμενα σωματίδια, ημιπτητικές και πτητικές οργανικές ουσίες.<sup>90,94</sup> Ορισμένα χαρακτηριστικά της εργασίας, όπως η ανάγκη παρατεταμένης παρουσίας στον χώρο της εργασίας, παρατεταμένη βάρδια και η αύξηση της συχνότητας της αναπνοής, μεταβάλλουν τις τοξικές επιδράσεις των εισπνεομένων ουσιών στο αναπνευστικό σύστημα.

Οι παραγωγοί κάρβουνου, σύμφωνα με την έρευνα του Ellegard και συνεργατών, που έγινε σε 58 εργάτες στα καμίνια, ήταν εκτεθειμένοι σε υψηλά σχετικά επίπεδα CO και αιωρούμενων σωματιδίων, κατά την διάρκεια της εργασίας τους. Η μεταβλητότητα όμως στην έκθεση των σωματιδίων υπολογίστηκε αρκετά μεγάλη, το 25% των εργατών εκτίθονταν σε λιγότερο από 400 μg/m<sup>3</sup>, το 50% σε λιγότερο από 1200 μg/m<sup>3</sup> και το 75% σε λιγότερο από 2000 μg/m<sup>3</sup>. Ο μέσος όρος (SD) των αιωρούμενων και καθιζανομένων σωματιδίων (respirable suspended particulate, RSP) στην ίδια εργασία ήταν 1400 ± 190 (min 0, max 6700).

Παρ' όλα αυτά είναι δυνατόν να υπολογιστεί η δόση των εισπνεομένων σωματιδίων στα οποία εκτίθενται οι παραγωγοί, γνωρίζοντας την ώρα εργασίας και την αναπνευστική τους συχνότητα. Έτσι οι ερευνητές στην μελέτη τους υπολόγισαν την μέση δόση των αιωρούμενων και καθιζανομένων σωματιδίων (RSP), σε 6400 μg/ημέρα. Σύμφωνα με τις μετρήσεις αυτές, ο μέσος όρος της δόσης των εισπνεομένων σωματιδίων είναι μικρότερος από τα εισπνεόμενα σωματίδια του καπνού ενός τσιγάρου. Η μεγαλύτερη δόση που εισέπνεαν ήταν αδρά ίση με 4 τσιγάρα την ημέρα, αν θεωρήσουμε ότι ο μέσος όρος αναπνεόμενης πίσσας από ένα τσιγάρο είναι 10000 μg (10 mg πίσσα). Σύμφωνα με αυτά, η σωματιδιακή ρύπανση από την παραγωγή των ξυλανθράκων είναι ίσως μικρότερη από αυτή του τσιγάρου. Σημειωτέον δε ότι οι περισσότεροι από τους εργάτες ήταν και καπνιστές.

Στην έρευνα των Ellegard και συνεργατών, ο χρόνος έκθεσης ήταν πολύ μικρότερος σε σχέση με τις δικές μας μετρήσεις. Ο μέσος όρος στην Σουηδική έρευνα ήταν 4 ώρες ημερησίως, ενώ στην δική μας έρευνα ο μέσος όρος εργασίας και παραμονής στο καμίνι ήταν σχεδόν τετραπλάσιος, 14 ώρες ημερησίως.

Υψηλά επίπεδα COHb, από 5 έως 9% βρέθηκε και στις μελέτες με τους πυροσβέστες. Σε αυτά τα επίπεδα το CO προκαλεί πονοκέφαλο, ρινίτιδα και κυνάνγχη.<sup>91</sup> Παράπονα για πονοκέφαλο και πόνο στο λαιμό είχαμε από όλους σχεδόν τους εργάτες και τις μελέτες μας.

Αναφέρεται επίσης ότι οι αλδεύδες και τα οξέα ελαττώνουν την δραστηριότητα του κροσσώτου επιθηλίου στο αναπνευστικό σύστημα και έτσι ελαττώνεται η ικανότητα του για την απομάκρυνση σωματιδίων και μικροοργανισμών.<sup>94</sup> Αυτό ίσως εξηγεί και την αύξηση του βήχα και της απόχρεμψης που είδαμε στους εργάτες στις μελέτες μας.

Επιπλέον σοβαρός παράγοντας της ρύπανσης από τον καπνό του ξύλου είναι το SO<sub>2</sub> και NO<sub>2</sub> τα οποία ακόμα και σε χαμηλές συγκεντρώσεις προκαλούν αύξηση των αναπνευστικών συμπτωμάτων.<sup>95</sup>

Μία άλλη από τις πιο πρόσφατες δημοσιευμένες σχετικές κλινικές μελέτες (1996), έγινε από τους Rodolfo και συνεργάτες, στην Bogota της Κολομβίας σε γυναίκες, που εκτίθενται σε καπνό ξύλου για μαγείρεμα και θέρμανση και μελετήθηκε η πιθανή συσχέτιση της εισπνοής του καπνού στην ανάπτυξη αποφρακτικής πνευμονοπάθειας<sup>96</sup>. Στην μελέτη αυτή συμμετείχαν 104 γυναίκες στις οποίες το κάπνισμα και άλλοι γνωστοί παράγοντες κινδύνου δεν ήταν πολύ συχνοί και άλλες 104 γυναίκες σαν ομάδα σύγκρισης. Η ανάλυση των ευρημάτων και αυτής της μελέτης έδειξε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της έκθεσης στον καπνό από την καύση του ξύλου και στην ανάπτυξη αποφρακτικής πνευμονοπάθειας.

Μία από τις αδυναμίες της έρευνας μας ήταν ότι δεν έγινε περιβαλλοντική μελέτη και ανάλυση του καπνού των καμινιών, πράγμα που αρχικά είχε σχεδιαστεί να γίνει σε συνεργασία με το Χημικό τμήμα του Πανεπιστημίου, αλλά τελικά προέκυψαν τεχνικές δυσκολίες μεταφοράς των οργάνων στην συγκεκριμένη περιοχή και έτσι δεν περιλάβαμε τις αντίστοιχες μετρήσεις.

Επίσης παρά τον μεγάλο σχετικά αριθμό των εργατών που κατορθώσαμε να συγκεντρώσουμε αρχικά, μικρός αριθμός από αυτούς πληρούσαν τις προϋποθέσεις και έδειξαν προθυμία να τελειώσουν την μελέτη μας, πράγμα που αποτελεί μια δεύτερη αδυναμία της έρευνας μας. Αυτός επίσης ήταν ένας από τους λόγους που μας ανάγκασε να περιλάβουμε και καπνιστές, καθώς επίσης και η μεγάλη συχνότητα του καπνίσματος στους εργάτες στα καμίνια. Θα πρέπει να επισημανθεί όμως ότι οι εργάτες στα καμίνια δεν ήταν μεγαλύτεροι καταναλωτές καπνού σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες και όπως φάνηκε από την ανάλυση της λογαριθμικής παλιδρόμησης το κάπνισμα και η ηλικία δεν επηρέασε στατιστικά τα συμπεράσματα από τις μετρήσεις μας.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τα αποτελέσματα της μελέτης φαίνεται ότι το επικρατόν σύμπτωμα από το αναπνευστικό, κατά την διάρκεια της εργασίας στα καμίνια είναι κατά πρώτο λόγο, η δύσπνοια και ο βήχας και κατά δεύτερο λόγο η απόχρεμψη, ο συριγμός και η αιμόπτυση. Η συχνότητα όλων αυτών των συμπτωμάτων ήταν πολύ υψηλότερη σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Από τον εργαστηριακό έλεγχο, βρέθηκε ότι η έκθεση στον καπνό από την ατελή καύση των ξύλων, προκαλεί βραχυχρόνιες επιπτώσεις στους εργάτες, με μείωση των ροών και των σπυρομετρικών δεικτών σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για να εξαχθούν ακριβή συμπεράσματα για τις μακροχρόνιες επιπτώσεις στο αναπνευστικό της ομάδας II των πρώην εργατών.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παραγωγή ξυλανθράκων με ανοικτά καμίνια, είναι μία παραδοσιακή εργασία, που υπάρχει ακόμα σε ορισμένες περιοχές της χώρας μας. Κατά την διάρκεια του «καψίματος» του καμινιού κάτω από ελεγχόμενες συνθήκες, οι

ασχολούμενοι σε αυτό εκτίθενται σε αυξημένες συγκεντρώσεις των προϊόντων της ατελούς καύσης των ξύλων.

Σκοπός της έρευνας αυτής είναι η μελέτη των επιπτώσεων του καπνού στο αναπνευστικό σύστημα και στην πνευμονική λειτουργία των εργατών παραγωγής ξυλανθράκων.

Υλικό - Μέθοδος : Μελετήθηκαν 22 εργάτες (ομάδα I) σε καμίνια ηλικίας 41,18 + 15,5, 34 πρώην εργάτες (ομάδα II) ηλικίας 59,5 + 14,9 και 35 υγιή άτομα (ομάδα III) ηλικίας 46,2 + 20,2 της ομάδας ελέγχου. Σε όλα τα άτομα ελήφθη πλήρες ιατρικό ιστορικό, επαγγελματικό ιστορικό, αντικειμενική εξέταση και συμπλήρωσαν ειδικό ερωτηματολόγιο. Σε όλα τα άτομα έγινε σπιρομέτρηση. Ειδικώς οι εργάτες υποβλήθηκαν σε σπιρομέτρηση και ροομέτρηση επί δεκαήμερο σε περίοδο έκθεσης και σε περίοδο μη έκθεσης.

Αποτελέσματα : Ο μέσος όρος έκθεσης για τους εργάτες (ομάδα I) ήταν 14,3 + 9,9 έτη και για τους πρώην εργάτες (ομάδα II) 20,8 + 16,7 έτη. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής της PEF των εργατών, της FVC ( $p \leq 0,01$ ), της FEV1 % ( $p \leq 0,0001$ ), της FEV1/FVC ( $p \leq 0,01$ ) και της FEF25-75 ( $p \leq 0,004$ ) προ και κατά την έκθεση.

Οι μέσες τιμές ( $x + SD$ ) των PEF στις μεσημεριανές και βραδινές μετρήσεις κατά την περίοδο της έκθεσης στον καπνό ήταν στατιστικά χαμηλότερες από τις αντίστοιχες πριν την έκθεση, (524+131 L/min, 548+108 L/min,  $p=0,03$  και 521+135 L/min, 547+131,  $p=0,02$  αντίστοιχα).

Στατιστικά σημαντικά αυξημένος ήταν ο λόγος πιθανοτήτων (odds; 95% CI) κατά την διάρκεια της έκθεσης, σε σχέση με την περίοδο πριν από αυτήν, για τα συμπτώματα του βήχα (OR=5,4; 1,1-17,6), της απόχρεμψης (OR=5,7; 1-31), του συριγμού (OR=9,8; 1-88) και της δύσπνοιας (OR=36,7; 1-327). Μη σημαντική διαφορά του λόγου πιθανοτήτων βρέθηκε για την αιμόπτυση (OR=8; 0,4-34,4).

Η σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (ομάδα III) οι εργάτες στα καμίνια είχαν σημαντικά αυξημένη OR σε όλα τα συμπτώματα: τον βήχα (OR=4,8; 0,9-10,9), την απόχρεμψη (OR=6; 1,4-26,5), τον συριγμό (OR=7,7; 1,4-41,5), την δύσπνοια (OR=28,7; 5,4-153) και την αιμόπτυση (OR=12,7; 0,7-55).

Συμπέρασμα : Η έκθεση στον καπνό από την ατελή καύση των ξύλων για την παραγωγή ξυλανθράκων προκαλεί βραχυχρόνιες επιπτώσεις στους εργάτες, με αύξηση της συμπτωματολογίας από το αναπνευστικό και διαταραχές στους σπιρομετρικούς δείκτες. Παρατηρήθηκαν επίσης μακροχρόνιες επιπτώσεις στην αναπνευστική λειτουργία των πρώην εργατών για τις οποίες απαιτείται περαιτέρω μελέτη για να εξαχθούν ακριβή συμπεράσματα.

## SUMMARY

The effects of smoke inhalation on pulmonary function have been investigated mainly on fire fighters. Smoke particulate may cause acute pulmonary injury, airway obstruction and chronic loss of pulmonary function among fire fighters. Open charcoal production is a rare traditional, part time, job still existing in certain rural areas of Greece. During this procedure of charcoal production the subjects are exposed to incomplete combustion of wood firing and other noxious gases.

The aim of this study was to investigate the effects of smoke inhalation on function of charcoal workers in the island of Crete.

Twenty-two male current workers (12 smokers and 10 non smokers), aged 41+15.5 years (x+SD), 34 ex-workers aged 59,5+14,9 years and 35 male as control group, aged 46,2+20,2 years, were studied. A respiratory and an occupational questionnaire were completed. Physical examination was performed before and during the exposure period. Pulmonary function tests were performed by a spirometer (Flowmate, Jeager) before and during exposure period. FEV1, FVC, FEV1/FVC, MMFR were calculated and expressed as % of predicted values. PEF were performed by a mini flow meter (Vitolagrph) three times daily (morning, noon, afternoon) for a period of ten days before and during exposure. The PEF measurements expressed as % of the best effort of each subject. The spirometry as well as the PEF measurements before and during exposure were compared by the student t-test.

Finally we compared them with 34 male ex-workers and 35 male of the control group.

The average exposition time for workers and ex-workers was 14,32 + 9,94 years and 20,8 + 16,7 years respectively.

Charcoal workers were found to have significantly more cough (OR=4.8; 0.9-10.9), sputum production (OR=6; 1.4-26.5), wheezing (OR=7.7; 1.4-41.5), dyspnea (OR=28.7; 5.4-153) and heamoptysis (OR=12.7; 0.7-55) than control group. The prevalence of respiratory symptoms, such as cough, sputum production, wheezing and dyspnea in charcoal workers was significantly elevated during the exposure period (OR=5.4; 1.1-17.7, OR=5.7;1-31, OR=9.8; 1-88 and OR=36.7; 1-327, respectively).

Mean value (x\*SD) of measured spirometry indices, during exposure period were significantly lower than those before exposure. FVC, 106\*10.8 vs. 101\*11.9, p<0.01, FEV1104\*16 vs. 97\*15, p<0.001, FEV1/FVC 81\*9 vs. 78\*8, p<0.001 and FEF25-75 95\*27 vs. 80\*25, p<0.01. The mean value (x\*SD) of PEF at noon and at evening during the exposure were significantly lower than before exposure (524\*131 vs. 548\*108, p=0.03 and 521\*135 vs. 547\*131, p=0.02, respectively).

Our results suggest that woodsmoke exposure in charcoal workers is associated with increased respiratory symptoms and decreased pulmonary function. Longitudinal studies are needed to determine potential chronic adverse respiratory effects.

#### Conclusion

The findings indicate that the exposure to the smoke of the incomplete combustion during charcoal production is associated with short dated effects to the respiratory system of the charcoal producer with higher prevalence of the respiratory symptoms and negative affects to the respiratory capacity.

Key Words: Woodsmoke; charcoal production; obstructive airway disease; occupational exposure; spirometry; PEF; cough; sputum; wheezing; dyspnea.

#### ΠΙΝΑΚΕΣ

#### ΑΤΟΜΙΚΟ ΔΕΛΤΙΟ ΕΞΕΤΑΖΟΜΕΝΟΥ



.....	.....	.....
.....	.....	.....
.....	.....	.....

#### 4. ΕΙΔΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΤΩΡΙΝΗ.....  
.....

ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΕΣ.....  
.....

ΕΙΔΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΕΡΓΑΣΙΑΣ	ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΤΩΝ
A. Έχετε εργασθεί ποτέ σε περιβάλλον με σκόνη ;			
1. Σε ορυχείο ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
2. Σε λατομείο;.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
3. Σε χυτήριο ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
4. Σε εργαστήριο αγγειοπλαστικής ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
5. Σε εργοστάσιο βαμβακιού, λιναριού ή καννάβεως. ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
6. Σε εργοστάσιο παρασκευής πλίνθων ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
7. Σαν αμοβολιστής ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
8. Σε εργαστήριο γυαλιού, κεραμικών ή στιλβωτήριο .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
9. Με ασβέστη ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
10.Με κάρβουνο ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
11.Σε άλλη εργασία με σκόνη ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
(Ποιά ; ) .....	..	.	.....
B. Έχετε εργασθεί ποτέ σε εργασία με χημικά ;			
1. Διαλυτικά ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
2. Οξέα ;.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
3. Μόλυβδο ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
4. Πλαστικά ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....



## 5. ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Α. Είχατε ποτέ ένα από τα ακόλουθα προβλήματα ;		
1. Άσθμα ; .....	NAI <input type="checkbox"/>	OXI <input type="checkbox"/>
2. Εμφύσημα ; .....	NAI <input type="checkbox"/>	OXI <input type="checkbox"/>
3. Χρόνια βρογχίτιδα ; .....	NAI <input type="checkbox"/>	OXI <input type="checkbox"/>
4. Πνευμονία ; .....	NAI <input type="checkbox"/>	OXI <input type="checkbox"/>
5. Φυματίωση ; .....	NAI <input type="checkbox"/>	OXI <input type="checkbox"/>
6. Πλευρίτιδα ; .....	NAI <input type="checkbox"/>	OXI <input type="checkbox"/>
7. Καρδιακές ενοχλήσεις κάθε τύπου ; .....	NAI <input type="checkbox"/>	OXI <input type="checkbox"/>

## 6. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ.

**A.**

**ΒΗΧΑΣ**

**NAI      OXI**

1. Έχετε συνήθως πρωινό βήχα ;	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Έχετε βήχα τις άλλες ώρες της ημέρας ή το βράδυ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Παρακάμψτε το 3 έως 6 εάν οι απαντήσεις 1 και 2 είναι OXI Απαντήστε εάν είναι NAI		
3. Βήχετε για περισσότερο από τρεις μήνες το χρόνο ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Για πόσα χρόνια έχετε αυτόν το βήχα :		
- Λιγότερο από 2 χρόνια : .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- 2 έως 5 χρόνια ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Περισσότερο από 5 χρόνια : .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Βήχετε περισσότερο κάποια συγκεκριμένη ημέρα της εβδομάδας ; ....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Εάν NAI , ποιά μέρα ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Βήχετε περισσότερο κάποια συγκεκριμένη εποχή του χρόνου ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Εάν NAI , ποιά εποχή ; .....		
<b>B. ΠΤΥΕΛΑ</b>		
1. Έχετε συνήθως πρωινή βλενώδη απόχρεμψη ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Έχετε συνήθως βλενώδη απόχρεμψη τις άλλες ώρες της ημέρας ή της νύκτας ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Παρακάμψτε το 3 και 4 εάν οι απαντήσεις 1 και 2 είναι OXI Απαντήστε εάν είναι NAI		
3. Έχετε συνήθως βλενώδη απόχρεμψη για περισσότερο από 3 μήνες το χρόνο ;	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

..... 4. Πόσα χρόνια έχετε βλεννώδη απόχρεμψη ; - Λιγότερο από 2 χρόνια ; ..... - Από 2 έως 5 χρόνια ; ..... - Περισσότερο από 5 χρόνια ; .....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>Γ. ΣΥΡΙΤΟΥΣΑ ΑΝΑΠΝΟΗ</b>		
1. Είχατε ποτέ αναπνοή με συριγμό ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Είχατε ποτέ δύσπνοια με συριγμό ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Είχατε ποτέ αίσθημα σφιξίματος στον θώρακα ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Παρακάμψτε το 3 έως 6 εάν οι απαντήσεις 1,2 και 3 είναι ΟΧΙ Απαντήστε εάν είναι ΝΑΙ		
4. Σε τι ηλικία συνέβη για πρώτη φορά ; .....		
5. Πόσο συχνά έχετε συρίτουςα αναπνοή ; - Κάθε μέρα ; ..... - Κάθε νύκτα ; ..... - Λίγες φορές την εβδομάδα ; ..... - Λίγες φορές το μήνα ; ..... - Λίγες φορές το χρόνο ; .....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
6. Χειροτερεύει κάποια ημέρα της εβδομάδας ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Δ. ΔΥΣΠΝΟΙΑ</b>		
1. Έχετε δύσπνοια όταν βαδίζετε σε επίπεδο έδαφος ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Έχετε δύσπνοια όταν βαδίζετε σε ανηφορικό έδαφος ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Πόσες σκάλες μπορείτε να ανεβείτε χωρίς να σταματήσετε ; - 1 με 2 ; ..... - 2 με 3 ; ..... - Περισσότερες από 3 ; .....	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>Ε. ΑΙΜΟΠΤΥΣΗ</b>		
1. Είχατε ποτέ αιμόπτυση ; ..... Εάν ΝΑΙ πότε συνέβη για τελευταία φορά ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>ΣΤ. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΕΙΔΙΚΟΥ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ</b>		
1. Αισθάνεστε δυσφορία (δύσπνοια-κρούψιμο) στο κάψιμο του καμινιού Εάν ΝΑΙ σε ποιά φάση είναι μεγαλύτερη ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Παρουσιάζετε βήχα στην διάρκεια του καψίματος του καμινιού ; ..... Εάν ΝΑΙ σε ποιά φάση ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3. Έχετε φλέγματα όταν καίτε τα καμίνια ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Εάν ΝΑΙ σε ποιά φάση ; .....		
4. Έχετε αναπνοή με συριγμό όταν καίτε τα καμίνια ; .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Εάν ΝΑΙ σε ποιά φάση ; .....		

**ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ :**

.....  
.....  
.....

Έχετε νοσηλευθεί ποτέ σε Νοσοκομείο : ..... ΝΑΙ  ΟΧΙ

- Εάν ΝΑΙ για ποίο λόγο ;

.....  
.....  
.....

Παίρνετε κάποια φάρμακα και ποιά ;

1) ..... ..	2) ..... ..
3) ..... ..	4) ..... ..
5) ..... ..	6) ..... ..
7) ..... ..	8) ..... ..

**ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ**

:

.....  
.....  
.....  
.....

**ΕΚΚΡΕΜΟΤΗΤΕΣ**

:

.....  
.....

**ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ**

**ΖΩΤΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ**

Αρτηριακή Πίεση	Σφίξεις	Αναπνοές

**ΓΕΝΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ (ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ)**

.....  
.....  
.....

**ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ**

**- ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ**

**ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ**

.....  
.....  
.....  
.....

**ΨΗΛΑΦΗΣΗ**

.....  
.....  
.....  
.....

**ΕΠΙΚΡΟΥΣΗ**

.....  
.....  
.....  
.....

**ΑΚΡΟΑΣΗ**

.....  
.....  
.....  
.....

**- ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ**

.....  
.....  
.....

**- ΛΟΙΠΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ**

.....  
.....  
.....

**ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΕΚΘΕΣΗΣ**

1. ΠΟΣΕΣ ΩΡΕΣ ΜΕΝΕΙΣ ΚΟΝΤΑ ΣΤΟ ΚΑΜΙΝΙ ΤΟ 24ΩΡΟ	
2. ΠΟΣΕΣ ΜΕΡΕΣ ΚΑΙΕΙ ΕΝΑ ΚΑΜΙΝΙ	
3. ΑΡΙΘΜΟΣ ΚΑΜΙΝΙΩΝ ΕΤΗΣΙΩΣ	
4. ΗΜΕΡΕΣ ΕΤΗΣΙΑΣ ΕΚΘΕΣΗΣ	
5. ΧΡΟΝΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ	
6.ΠΟΣΕΣ ΩΡΕΣ ΚΑΝΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΧΩΜΑΤΩΣΗ ΤΟΥ ΚΑΜΙΝΙΟΥ	
7. ΠΟΣΕΣ ΩΡΕΣ ΚΑΝΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΠΑΣΙΜΟ ΤΟΥ ΚΑΡΒΟΥΝΟΥ ΤΟΥ ΚΑΜΙΝΙΟΥ	

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Agricola G, De re metallica 1556, Hoover H. C., and Hoover L. H., translators, The Mining Magazine (London), 1912.
2. Paracelsus T. , Von der Bergsucht, Dilihger , 1567.
3. Ramazzini B. De morbis artificum diatriba, Geneva, 1713 . Wrigth W. C. , translator, Chicago, University of Chicago Press, 1940.

4. Mauderley J.L., Comparison of respiratory function responses of laboratory animals and humans. In : ed. Mohr U., Inhalational toxicology : the design and interpretation of inhalational studies and their use in risk assessment. (ILSI monograph) New York , Springer - Verlag, 1988, 243-62.
5. Becklake M.R. : Population studies in risk assessment : strengths and weaknesses. In : Mohr U., editor-in-chief. Inhalational toxicology : the design and interpretation of inhalational studies and their use in risk assessment. (ILSI monograph) New York , Springer - Verlag, 1988, 263-72.
6. World Health Organisation. Chronic respiratory disease in children in relation to air pollution. Report on a WHO study. Colley JRT, Brassler L.J., eds. EURO reports and studies 28. Copenhagen, 1980; pp.1-89.
7. Ferris B.G., Speizer F.E., Spengler J.D., Dockery D., Bishop Y.M.M., Wolfson M., Humble C. : Effects of sulphur oxides and respirable particles on human health : methodology and demography of populations in study. Am. Rev. Respir. Dis. 1979, 120: pp.767-79.
8. Ware J.H., Ferris B.G., Dockery D.W., Spengler J.D., Stram D.O., Speizer F.E. : Effects of ambient sulphur oxides and suspended particles on respiratory health of preadolescent children. Am. Rev. Respir. Dis. 1986; 133: pp.834-42.
9. Florey C du V., Swan A.V., Van der Lende R., Holland W.W., Berlin A., Di Ferrante (eds). Report on the EC epidemiologic survey on the relationship between air pollution and respiratory health in primary school children. Commission of the European Communities : Environmental Research Programme , Brussels, 1983; pp.1-215.
10. Λ. Σιγλετίδης, Ε. Δασκαλόπουλος, Ι. Ζιώμας, Ι. Τσιότσιος, Δ. Χλωρός, Γ. Ισπέρ, Π. Γεωργούλη, Ε. Βλαχογιάννης, Χρ. Βαμβαλής. Η επίδραση της ρύπανσης του περιβάλλοντος στο αναπνευστικό σύστημα των παιδιών της περιοχής Θεσσαλονίκης. Πνεύμων, 1993; 4: pp. 280-285.
11. Margaret R. Becklake M.D., Air pollution and our lung: the pneumonologist's role. Pneumon 1988; 2: pp. 62-65.
12. W. Keith C. Morgan : The deposition and clearance of dust from the lungs - Role in the etiology of occupational lung disease. In W. Keith C. Morgan and A. Seaton (eds) Occupational Lung Diseases , 2nd edition. Philadelphia W. B. Sanders Company, 1984; pp.77-96.
13. Ν. Τζανάκης Γ. Δρακωνάκης : Κάθαρση και εναπόθεση εισπνεομένων σωματιδίων στους πνεύμονες. Στο Μηχανισμοί άμυνας και παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος (συμπόσιο, συντονιστής Ν. Σιαφάκας) - 20ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, 36- 43, Αθήνα 1994.
14. Brain, J. D. , and Valberg, P. A. , Deposition of aerosol in the respiratory tract. Am. Rev. Respir. Dis. , 1979; 120 : 1325.
15. Occupational safety and health Administration : Air contaminants-permissible exposure limits. OSHA 3112. Washignton, DC : U.S. Department of Labour , 1989 .
16. Wrigth JL , Cagle P , Churg A , Colby TV , Myers J : Disease of the Small Airways. Am. Rev. Resp. Dis. 1992; 140 : pp.240-262.
17. Ng TR , Lee HS , Low YM , Phoon WH , Ng YL : Polmonary effects of polyvinyl chloride dust exposure on compounding workers. Scand. J. Work. Environ. Health 17 : 53-59 , 1991 .
18. Rizzato G , Lo Cicero S , Barberis M , Torre M , Pietra M , Sabbioni E : Trace of Metal Exposure in Hard Metal Lung Disease. Chest , 1986; pp.101-106.

19. Pritchard JN : Particle growth in the airways and the influence of airflow. In : Newman SP , Moren F , Crompton GK. A New Concept in Inhalation Therapy. Busum. Medicom , 1992; pp.3-24.
20. Davis JMG, Bolton RE, Douglas AN, Jones AD, Smith T : Effects of electrostatic charge on the pathogenicity of chrysotile asbestos. Br. J. In. Dust Med. 1988; 45 : pp.292-299.
21. West JB : Respiratory Physiology-the essentials. 3rd Edition. Baltimor. Williams and Winlkins, 1985. Μετάφραση : Χατζημηνάς Ι. Στο : Η Μηχανική της αναπνοής. Επιστ. Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1989; pp.97-128.
22. Clague H, Ahmad D, and Chamberlain M J , et al., Histamine bronchial challenge : effect on regional ventilation and aerosol deposition. Thorax , 1983; 38 : 668.
23. Camner P, Philipson K, and Friberg I . Tracheobronchial clearance in twins. Arch. Environ. Health , 1972; 24 : 82.
24. Bohning A. E. , Albert R. E. , Lippman M. , and Forster W. H. Tracheobronchial deposition and clearance . Arch. Environ. Health , 1975; 30 : 457.
25. Occupational safety and health Administration : Air contaminants - permissible exposure limits. OSHA 3112. Washignton, DC : U.S. Department of Labor, 1989.
26. Wright JL, Cagle P, Churg A, Colby TV, Myers J : Disease of the Small Airways. Am. Rev. Respir. Dis. 1992; 140 : pp.240-262.
27. Ng TR, Lee HS, Low YM, Phoon WH, Ng YL : Pulmonary effects of polyvinyl chloride dust exposure on compounding workers. Scshd. J. Work. Environ. Health, 1991; 17 :pp.53-59.
28. Rizzato G, Lo cicero S, Barberis M, Torre M, Pietra R, Sabbioni E : Trace of Metal Exposure in Hard Metal Lung Disease. Chest, 1986; pp.101-106.
29. Pritchard JN : Particle growth in the airways and the influence of airflow. In : Newman SP, Moren F, Crompton GK eds. A New Concept in Inhalation Therapy. Busum. Medicom, 1987; pp.3- 24.
30. Davis JMG, Bolton RE, Douglas AN, Jones AD, Smith T : Effects of electrostatic charge on the pathogenicity of chrysotile asbestos. Br. J. In. Dust Med. 1988; 45: pp.292- 299.
31. West JB. : Respiratory Physiology - the essentials. 3rd Edition, Baltimor. Williams and Winlkins, 1985 . Μετάφραση : Χατζημηνάς Ι. στο : Η μηχανική της αναπνοής . Επιστημονικές εκδόσεις Γρ. Παρισιάνος , Αθήνα 1989; pp. 97 – 128.
32. Seaton A. : Silicosis . In Morgan WKC. and Seaton A. (eds) Occupational Lung Diseases. Philadelphia, W. B. Saunders, 1984; pp.250-294.
33. Σιαφάκας Ν , Μπούρος Δ : Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια - Παθογένεση και Παθοφυσιολογία. Στο: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια . Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία , Αθήνα 1991; pp.23-58.
34. Susskind H, Rom WN: Lyng Inflammation in Coal Miners Assessed by Uptake of <sup>67</sup>Ga- Citrate and Clearance of Inhaled <sup>99m</sup>Tc-labeled Dietylenetriamine Pentaacetate Aerosol. Am. Rev. Respir. Dis. 1992; 146: pp.47-52.
35. Xu X, Christiani DC, Dockery DW, Wang L : Exposure - Response Relationships between Occupational Exposures and Chronic Respiratory Illness: A Community-based Study. Am. Rev. Respir. Dis. 1992; 146: pp.413-416.
36. Jones RN, Rando RJ, Glindmeyer HW, Foster TA, Hughes JM, O'Neil JM et al : Abnormal Lung Function in Polyurethane Foam Producers - Weak Relationship to Toluene Diisocyanate Exposures. Am. Riv. Res. Dis. 146 : 871-877, 1992.

37. Apostolopoulos A, Markou S, Georgopoulos D, Kitrou M : Effects of cotton dust and smoking on the lung function of the textile mill. *Eur. Resp. J.* 4 : 390s, 1991 (Abstract).
38. Hnizdo E, Baskind E, Sluis-Cremer GK : Combined effect of silicosis dust exposure and tobacco smoking on the prevalence of respiratory impairments among gold miner. *Scand. J. Work. Environ. Health* 16 : 411-422, 1990.
39. Nunn AJ, Craigen AA, Darbyshire JH, Venables KM, Newman Taylor AJ : Six year follow up of the lung function in men occupationally exposed to formaldehyde. *Br. J. Indust. Med.* 1990; 47 : pp.747-752.
40. Καμαρούλιας Δ. : Ο Αλκοολικός Πνεύμονας. *Ελληνική Πνευμονολογική Επιθεώρηση* 1983; 1 : pp. 9-27.
41. Καμαρούλιας Δ. : Πνευμονοπάθειαι και άλλες παθολογικές καταστάσεις εκ των ναρκωτικών. *Ιατρική* 1981; 39 : pp.324-335.
42. Lupp N. L, Hankinson J. L, Amandus H, and Palmes E. D. : Variability in size of air spaces in normal human lung as estimated by aerosols. *Thorax* , 1975;293.
43. Matsuba K. and Thurldeck W. M. : The number and dimension of small airways in non-emphysematous lungs . *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1971; 104: 516.
44. Τζανάκης Ν : Ατμοσφαιρική ρύπανση και επιπτώσεις στην υγεία των κατοίκων της πόλης του Ηρακλείου. *Διδακτορική Διατριβή, Πανεπιστήμιο Κρήτης , Ηράκλειο* , 1993.
45. Chamberlain M.J. , Morgan W.K.C. , and Vinitzki S. , Factory influencing the regional deposition of inhaled particles in man. *Clin. Sci.* , 1983; 64: 69.
46. Davis , C. N., Deposition of dust in the lungs. In King, E. L., and Fletcher G. M., eds., *Industrial Lung Disease*. Little Brown , Boston , 1960; pp44-58.
47. Proctor D.F., Nasal physiology and defence of the Lungs. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1977;115: 97.
48. Ayers M.M. and Jeffery P.K. Proliferation and differentiation in mammalian air way epithelium. *Eur.Respir. J.*, 1988;1: 58.
49. Afzelius B.A., and Mossberg B., Immobile cilia. *Thorax*, 1980; 35: 401.
50. Wanner A., Clinical aspects of mucocilliary transport. State of the art. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1977; 116: 73.
51. Camner P. Clearance of particles from the human bronchial tree. *Clin. Sci.* 1980; 59: 79.
52. Chamberlain M. J., Morgan W. K. C., Vinitzki S. Factors influencing the regional deposition of inhaled particles in man. *Clin. Sci.*, 1983; 64: 69.
53. Camner P. Alveolar clearance. *Eur. J. Resp. Dis. (Suppl.)* , 1980; 107: 61: 59.
54. Lippman M. , Yeates D.B., Albert R.E. , Deposition , retention and clearance of inhaled particles. *Br. J. Ind. Med.* , 1980; 37: 337.
55. Gross P., The mechanisms of dust clearance from the lung. *Am. J. Clin. Pathol.*, 1953; 23: 116.
56. Morrow P. E., Gibb F. T., Gazioglu K. M. A study of particulate clearance from the human lungs. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1967; 96: 1209.
57. Cohen D., Arai S. F., and Brain J. D. Smoking impairs long-term clearance from the lung. *Science*, 1979; 204: 514.
58. Myrvik Q. The role of the alveolar macrophage. *J. Occup. Med.* , 1973; 15: 190.
59. Πολυζωγόπουλος Δ. , Πολυχρονπούλου Β. , Αδρανοποίηση τοξικών ουσιών. *Επαγγελματικά Νοσήματα Πνευμόνων. , Κλινική Πνευμονολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα* 1993. τόμος Γ. 1955.
60. Acheson E. D., Handfield E. H., and MacBeth R. G. : Nasal cancer in goodworkers in furniture industry. *Lancet*, 1967;1: 311.



61. Kaufman J., Wrigth G. W., The effect of nasal and nasopharyngeal irritation on airway resistance in man. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1969;100: 626.
62. Morgan W. K. C., Industrial bronchitis. *Br. J. Ind. Med.* 1978; 35: 285.
63. Morgan W. K. C., and Lapp N. L., Respiratory disease in coal miners. State of the art. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1976;113: 531.
64. Gary R. Epler, MD. Clinical overview of occupational lung disease. *The radiologic clinics of north america.* 1992; 30:6, pp.1121-2.
65. Zenker FA. *Uber Staubinhalationkrankheiten der Lungen.* *Deutsch Arch. Klin. Med.* 1866; 2: 116.
66. Smith J.S., Brandon S. : Morbidity from acute carbon monoxide poisoning. A three-year follow-up. *Br. Med. J.* 1973; 1 : 318.
67. Astrup P. : Some physiological and pathological effects of moderate carbon monoxide exposure. *Br. Med. J.* 1972; 4 : 447.
68. Heppleston A.G. : Coalworkers' pneumoconiosis; pathological and etiological consideration. *Arch. Ind. Hyg.* 1951; 4: 270.
69. Harrison R, Materna BL, Rothman N. Respiratory health hazards and lung function in wildland firefighters. *Occup Med* 1995;10: pp.857-870.
70. Rothman N, Ford DP, Baser ME, et al. Pulmonary function and respiratory symptoms in wildland firefighters. *J Occup Med* 1991; 33: pp.1163-1167.
71. Serra A, Mocchi F, Randaccio FS. Pulmonary function in Sardinian fire fighters. *Am J Ind Med* 1996; 30: pp.78-82.
72. Unger KM, Snow RM, Mestas JM, et al. Smoke inhalation in firemen. *Thorax* 1980;35: pp.838-842.
73. Chia KS, Jeyaratnam J, Chan TB, et al. Airway responsiveness of firefighters after smoke exposure. *Br J Ind Med* 1990; 47: pp.524-527.
74. Liu D, Tager IB, Balmes JR, et al. The effect of smoke inhalation on lung function and airway responsiveness in wildland fire fighters. *Am Rev Respir Dis* 1992;146: pp.1469-1473.
75. Peters JM, Theriault GP, Fine LJ, et al. Chronic effect of fire fighting on pulmonary function. *N Engl J Med* 1974; 291: pp.1320-1322.
76. Sparrow D, Bosse R, Rosner B, et al. The effect of occupational exposure on pulmonary function: a longitudinal evaluation of fire fighters and nonfire fighters. *Am Rev Respir Dis* 1982;125: pp.319-322.
77. Douglas DB, Douglas RB, Oakes D, et al. Pulmonary function of London firemen. *Br J Ind Med* 1985;42:pp.55-58.
78. Dennis RJ, Maldonado D, Norman S, et al. Woodsmoke exposure and risk for obstructive airways disease among women. *Chest* 1996;109:pp.115-119.
79. Ellegard A. Cooking fuel smoke and respiratory symptoms among women in low-income areas in Maputo. *Environ Health Perspect* 1996;104:pp.980-985.
80. Pandey MR. Domestic smoke pollution and chronic bronchitis in a rural community of the Hill Region of Nepal. *Thorax* 1984;39:pp.337-339.
81. British Medical Research Council. Definition and classification of chronic bronchitis for clinical and epidemiological purposes. A report to the Medical Research Council by their Committee on the Aetiology of Chronic Bronchitis. *Lancet* 1965;1:pp.775-779.
82. Alfred P. Fishman *Pulmonary Diseases and Disorder*, second edition
83. *European Respiratory Journal*, supplement 24 vol. 10 February 1997.
83. *European Respiratory Journal*, supplement 16 vol. 6 March 1993.
84. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, et al. Standardized Lung Function Testing. *Eur Respir J* 1993;6(Suppl 16): pp.5-40.

85. Τριχόπουλος Δ. Ιατρική στατιστική. Έκδοση 1986, εκδόσεις Παρισιάνος.
86. Gary R., Epler MD. Criteria for diagnosis of occupational lung diseases, Radiologic Clin. N. Amer., 1992; 30: 1122.
87. Thorning DR, Howard ML, Hudson LD, Schumacher RL. Pulmonary responses to smoke inhalation : morphologic changes in rabbits exposed to pine smoke. Hum. Pathol. 1983; 13: 355.
88. Loke J, Paul E, Virgylto JA, Smith GJ, Rabbit lung after smoke inhalation. Cellular responses and scanning electron microscopy. Arch. Surg. 1984; 8: pp.956-9.
89. Pierson WE, Koenig JQ, Bardana EJ, Jr. Potential adverse health effects of wood smoke. West J Med 1989;151:pp.339-342.
90. Ellegard, A. Health effects of charcoal production from earth kilns in Chisamba area, Zambia. Stockholm. Stockholm Environment Institute. 1994; 6:18.
91. Betchley C, Koenig JQ, van Belle G, et al. Pulmonary function and respiratory symptoms in forest firefighters. Am J Ind Med 1997;31:pp.503-509.
92. CDHS. Occupational Health Surveillance and Evaluation Program, Carbon monoxide exposure in wildland firefighters. Berkeley, CA. California Department of Health Services. 1990; FI:87-008. Occupational Health Surveillance and evaluation Program.
93. Thomas DM. Proceedings of a symposium on occupational health and hazards of the fire service. South Bend, International Association of Firefighters: 1971;The smoke inhalation problem. p. 21-7.
94. Dost FN. Acute toxicology of components of vegetation smoke. Rev Environ Contam Toxicol 1991;119: pp.1-46.
95. Gong H, Jr. Health effects of air pollution. A review of clinical studies. Clin Chest Med 1992;13: pp.201-214.
96. Dennis R, Maldonado D, Norman S., Baena E, Martinez C, : Woodsmoke exposure and risk for airways disease among women. CEST , 1996;109 : p.1 .