

POLUAREA ATMOSFEREI, FACTOR DE RISC PENTRU BOLILE RESPIRATORII LA COPIL

Dr. Căra Alexandra Carmen¹, Prof. Dr. B. Frank², Prof. Dr. D. Geert-Jan²,
Student Sârzea V. George³

¹Medic primar medicină de familie, Călărași,

²Maastricht University (The Netherlands),

³Universitatea Titu Maiorescu, Facultatea de Medicină

REZUMAT

Lucrând o perioadă îndelungată într-o zonă industrială, am observat o incidență crescută a bolilor respiratorii la copii. Pentru aceasta am analizat rezultatele unor studii care demonstrează efectul poluanților respirabili asupra aparatului respirator la copii. Am insistat mai mult asupra principalilor agenți poluanți. Astfel PM10 și PM 2.5 emise cu predominanță de procesele de combustie au efecte nocive chiar la concentrații sub standardele admise. Se asociază cu o gamă largă de efecte nocive asupra sănătății, care pot fi acute sau cronice, incluzând creșterea numărului de spitalizări pentru boli respiratorii, un număr crescut de urgențe medicale datorate bolilor respiratorii, creșterea severității episoadelor de astm, creșterea incidenței și a duratei simptomelor respiratorii (incluzând tusea, wheezingul, dispneea și rinita), scăderea funcției pulmonare (7).

Nivelul ridicat de SO₂ poate avea un impact negativ, mai ales la copii, cauzând scăderea măsurabilă a funcției pulmonare, scădere ce poate persista până la două săptămâni după expunerea la poluant (5, 6, 7). CO slăbește contracția miocardului, afectează funcția pulmonară, și a creierului. O mare parte a oxizilor de azot rezultă din combustia completă la temperaturi înalte. NO₂ joacă un rol esențial în reacțiile fotochimice producătoare de ozon (2). Ozonul determină iritație pulmonară și afectează țesutul pulmonar și funcția respiratorie, are și alte efecte, cum ar fi cefalee, greață, slăbiciune (5,6).

Dacă fiecare poluant descris anterior determină singur apariția simptomelor respiratorii și nu numai, efectele lor cumulate pun probleme serioase de sănătate publică. Ar trebui sensibilizați toți factorii decizionali pentru a lua măsuri pentru un mediu sănătos și pentru a educa populația pentru o mai bună protecție față de efectele nocive ale poluării aerului. Considerăm că ar trebui luat în considerare conceptul de „orașe sănătoase”, utilizat cu succes în Europa.

INTRODUCERE

Lucrând o perioadă îndelungată într-o zonă industrială, am observat o incidență crescută a bolilor respiratorii la copii și un număr mare de copii cu simptome de tip astmatic. Acesta este motivul pentru care am început să studiem efectele poluării aerului asupra aparatului respirator la copii, în special apariția simptomelor de tip astmatic și a astmului bronșic.

Proprietățile anatomice și fiziologice ale sistemului respirator la copii îi face pe aceștia cea mai accesibilă țintă pentru agresiunea factorilor externi. Poluarea aerului din exteriorul casei, precum și cea din interior mărește susceptibilitatea bolilor respiratorii la copii. Nu trebuie să uităm că de obicei copiii petrec mult timp afară jucându-se și că expunerea la factorii de risc este mai mare în timpul efortului fizic. Responsabilul pentru poluarea aerului în zona în care lucrez era Combinatul Siderurgic Călărași. În timpul procesului de producție rezultau: particule solide (PM), CO, NO₂, și SO₂ pe lângă alți poluanți mai puțin urmăriți și implicați în patologia respiratorie, cum ar fi fenolul, hidrocarburi aromatice, numeroși oxizi, dar aceștia au alte efecte nocive asupra sănătății organismului.

În același timp era necesar să studiem condițiile de viață ale acestei comunități. Intenția noastră a fost

să identificăm toți poluanții care afectează sănătatea respiratorie la copii.

În acest articol ne vom ocupa de efectele nocive demonstrate ale poluării externe știind că inhalarea poluanților este urmată de reacții inflamatorii și de modificări funcționale (1).

METODĂ

Am analizat efectele fiecărui poluant în parte și acolo unde este posibil efectele lor cumulate asupra apariției bolilor respiratorii la copii. Am selectat studii despre efectele poluanților principali asupra sistemului respirator.

COLECTAREA DATELOR

Am folosit: ca și termeni de căutare poluarea industrială, poluarea atmosferei, industrie siderurgică, wheezing și boli respiratorii la copil.

REZULTATE

Pornind de la faptul că în zonele industriale sau în zonele cu trafic aglomerat, tractul respirator este mult mai expus poluanților atmosferici și expunerea acută

la poluarea aeriană crește incidența simptomelor respiratorii și descrește funcția respiratorie am selectat studii care demonstrează efectul principalilor poluanți inhalați.

De asemenea nu trebuie să omitem particula-ritățile arborelui respirator la copii, căile respiratorii fiind mai scurte, îi fac pe aceștia mai expuși poluanților inhalați. În același timp este important faptul că în general copiii petrec mai mult timp în aer liber și de cele mai multe ori fac efort fizic urmat de creșterea frecvenței respiratorii și pătrunderea unei cantități mai mari de aer în plămâni.

Particulele (PM)

Particulele PM 10 sunt particulele mici, sursele din aer, cu diametrul mai mic de 10 micrometri. Sursele acestor particule sunt motoarele autovehiculelor, arderea lemnului și activitatea industrială. Ele pot afecta tractul respirator de unele singure sau pot acționa împreună cu gazele poluante pentru a mări efectul nociv asupra corpului, în special cel al copiilor mici, sau al bătrânilor care deja suferă de boli respiratorii.

Particulele PM 2.5 sunt particulele mai mici de 2,5 micrometri. Ele pot fi un real pericol deoarece pot penetra adanc în țesuturi.

În Statele Unite, standardele federale pentru particule sunt (1997):

PM 10 – o medie pe 24 de ore de 150 micrograme de particule pe metru cub, și o medie anuală de 50 micrograme pe metru cub.

PM 2.5 – 65 micrograme pe metru cub în 24 ore și o medie anuală de 15 micrograme pe metru cub, calculată pe o perioadă de 3 ani (2)

Pulberile din mediul ambiant în zonele urbane sunt constituite dintr-un amestec complex format din metale, diferite elemente și carbon organic. Recent s-a pus accent pe studierea particulelor ultrafine (PM 0,1) care au un mare conținut de carbon, o suprafață totală mare și un potențial mare de a transporta compuși toxici. Datorită dimensiunilor lor reduse aceste particule pot fi inhalate profund în plămâni și depuse în alveole (3).

Creșterile pe termen scurt ale nivelurilor de PM atrage după sine o creștere a morbidității și mortalității de cauze respiratorii și cardiovasculare (4, 5). S-a sugerat că expunerea pe termen lung la niveluri scăzute de PM este asociată cu reacții adverse, chiar și la niveluri aflate sub nivelul standard (6). Aceste studii indică un posibil rol al particulelor fine.

(PM 2.5). PM 2.5 reprezintă cea mai serioasă amenințare asupra plămânilor noștri. Ele pot penetra foarte ușor alveolele deoarece aceasta zonă pulmonară are un sistem de curățare încet, astfel depunerile persistă și măresc șansele apariției efectelor adverse.

Aceste particule trec de asemenea și în sânge prin cele mai mici compartimente ale plămânilor.

PM10 și PM 2.5 sunt emise cu predominanță de procesele de combustie (motoare termice, centrale termoelectrice).

Concentrația mare de PM10 și de PM 2.5 este asociată cu o gamă largă de efecte nocive asupra sănătății, care pot fi acute sau cronice, incluzând creșterea numărului de spitalizări pentru boli respiratorii, un număr crescut de urgențe medicale datorate bolilor respiratorii, creșterea severității episoadelor de astm, creșterea incidenței și a duratei simptomelor respiratorii (incluzând tusea, wheezingul, dispneea și rinita), scăderea funcției pulmonare. Asociația Americană de Pneumologie (ALA) consideră că aceste concentrații de particule nu trebuie să fie extraordinar de ridicate pentru ca aceste simptome să apară. Unul din studiile care arată asocierea particulelor cu astmul, a fost realizat în Seattle, unde concentrațiile PM nu au crescut niciodată la valori mai mari de 70% din maximul admis de standardele în vigoare (7).

Copii care se joacă în afara casei au un risc mai mare de expunere la poluanți decât bătrânii care de obicei au activități în interiorul casei. Deasemenea copiii inhalează mai mult aer per kilogram corp decât bătrânii, astfel cantitatea proporțională de poluanți inhalată este mai mare, în plus la copii unele simptome pot fi ascunse, cum ar fi constricția toracică.

Un studiu asupra efectelor pe termen lung a expunerii la particulele aeropurtate, efectuat în Slovacia pe 667 copii cu vârsta între 7 și 11 ani, a confirmat că prevalența simptomelor respiratorii non-astmatice și a spitalizărilor este asociată cu creșterea totală a particulelor asociate suspendate. Totuși nu s-a găsit nici o asociere cu diagnosticul de astm sau a simptomelor însoțite de wheezing, dar o creștere semnificativă a internărilor în spital pentru astm, bronșita și pneumonie a fost asociată cu creșterea poluării aerului (8).

Poluarea aerului ambiant, în special cu PM2.5 și cu ozon, a dus la creșterea prevalenței tusei și bronșitei și la scăderea funcției pulmonare, mai intens observată la tinerii cu un istoric de astm (7). În studiul CAMP (Childhood Asthma Management Program) care a monitorizat în Seattle 133 copii cu vârsta între 5 și 13 ani, s-a identificat o asociere între creșterea de PM10 și de monoxid de carbon și simptomele de astm. Nu există nici o asociere cu SO₂ (9).

Internarea copiilor din Utah Valley a scăzut cu 50% în timpul grevei angajaților la oțelăria locală, ceea ce a dus la concentrații foarte scăzute de PM10. O descreștere la 51 micrograme/metru cub a dus la descreșterea cu 4,2% a internărilor copiilor cu astm și bronșită (7).

Un studiu efectuat între 1985-1989 în văile Utah, Salt Lake și Cache din SUA, a urmărit asocierea între

internările în spital și nivelul de PM10. S-a demonstrat că internările se făceau pentru bronșită și astm, la copiii preșcolari. Ele au fost aproximativ de două ori mai multe în valea Utah, unde exista un combinat siderurgic, față de zonele în care nu exista asemenea industrie. Astfel de diferențe nu s-au descoperit în văile Salt Lake și Cache. În valea Salt Lake nivelul de PM10 era ridicat iar în valea Cache nivelul de PM10 era scăzut în schimb fumatul era mai răspândit (10). Alte studii au găsit o legătură între nivelul de PM10 și solicitările unităților de urgență pentru simptome respiratorii. Numărul de vizite la medicul de familie făcute de pacienții în vârstă și de copiii mici a fost asociat cu nivelul de PM10 (11, 12, 13).

Studiind efectul poluării aerului exterior în orașele siderurgice din New South Wales, autorii au identificat o creștere semnificativă a simptomelor (jena toracică, tuse nocturnă și wheezing) cu fiecare 10 micrograme pe metru cub de PM10 în plus, dar nu așa semnificativ pentru SO₂ (14). O mică asociere există între locuirea într-o zonă cu mine de cărbune de suprafață și o prevalență crescută a bolilor respiratorii, a severității astmului a simptomelor respiratorii și a numărului de consultații (15).

PM2.5 sunt mai strâns legate de efecte respiratorii acute la copiii școlari, deoarece ele pot pătrunde în interiorul clădirilor mult mai ușor.

Efectele acute ale poluării aerului din timpul verii asupra simptomelor respiratorii (tuse, durere toracică, expectorație și wheezing) la copiii școlari au fost raportate la concentrații mai mici decât Standardele Federale pentru Calitatea Aerului (S.U.A.) (7, 16). Expunerea în timpul zilei la poluare excesivă cu particule, în timpul verii, este asociată cu un declin al funcției respiratorii (scade peak respiratory flow rate) și o creștere a numărului de episoade de tuse și răceală la copii (7). Numărul internărilor în spitale al copiilor cu probleme respiratorii erau influențate de creșterea zilnică a poluanților (PM10, SO₂, NO₂, O₃, CO) și de factorii meteorologici (17). Poluarea din timpul verii (PM10 și black smoke-fum) în Amsterdam a fost asociată cu simptome respiratorii și cu folosirea crescută a substanțelor bronhodilatatoare la copii.

Van der Zee și colab. (1999) au studiat copiii simptomatici și asimptomatici, cu vârstele între 7 și 11 ani, din mediile urban și rural ale Olandei, și a găsit o asociere semnificativă între PM10 și prevalența simptomelor tractului respirator inferior și a scăderii PEF, iar despre copiii simptomatici a afirmat că sunt mai susceptibili la efectele PM10 față de copiii asimptomatici (7).

Expunerea pe termen lung la PM10 este asociată cu morbiditatea respiratorie (5). Expunerea cronică la particule crește rata bronșitelor și a altor boli respiratorii.

Analizând rezultatele Primului Studiu Național de Sănătate și Nutriție (First National Health and Nutrition Examination Survey) – efectuat în 53 de zone urbane din S.U.A., după verificarea vârstei, rasei, sexului, obiceiului de a fuma, media totală de particule suspendate (TSP) a fost asociată cu riscul crescut de bronșită cronică. Acest risc continuă să existe chiar la concentrații aflate sub standardele de calitate pentru aerul ambiental din S.U.A. (18).

Dioxidul de Sulf

Dioxidul de sulf este un gaz coroziv, incolor, cu un gust amar dar inodor. Principalele surse sunt oțelăriile, turnătoriile, fabricile de hârtie, centralele termoelectrice și combinatele siderurgice. Este asociat cu apariția bolilor respiratorii.

Standarde: media orară de 0,40 ppm (părți pe milion) (standarde EPA) (2).

Emisiile de SO₂ formează particule de sulfat aerosol în prezența altor compuși atmosferici. SO₂ gazos formează de asemenea acid sulfuric, în prezența umezelii din atmosferă. Climatul cald și uscat dă o rată marcant diferită a compușilor de sulf, de exemplu protooxidarea, față de climatul rece. (19)

Surse: SO₂ este un poluant aerian primar, este obținut atunci când sulful conținut în combustibilii fosili sau în minereuri este ars. O mare parte din acesta se transformă în sulfat (SO₄) în atmosferă și astfel rezultă poluantul secundar. Industria dezvoltă 80% din totalul de SO₂ produs în Ontario, o sursă importantă fiind industria siderurgică, unde SO₂ este emis împreună cu PM. Împreună, SO₂ și PM exercită un efect toxic sinergic. SO₂ împreună cu un nivel ridicat de PM poate cauza boli respiratorii, depriarea sistemului imunitar și agravarea bolilor cardiovasculare existente.

Unele studii sugerează că nivelul ridicat de SO₂ poate avea un impact negativ, mai ales la copii, cauzând scăderea măsurabilă a funcției pulmonare, scădere ce poate persista până la două săptămâni după expunerea la poluant. (5, 6, 7)

Expunerea la dioxidul de sulf agravează bolile respiratorii și cardiovasculare existente. Copiii astmatici și bătrânii sunt, în special, sensibili la efectele sale. În funcție de concentrație SO₂ poate cauza wheezing, constricție toracică, scurtarea respirației la persoanele care nu au astm (20). Independent de factorii meteorologici (vânt, anotimp, temperatură) fluctuațiile ozonului și SO₂ sunt într-o strânsă legătură cu episoadele acute de wheezing și numărul de prezentări la serviciile de urgență (11, 21, 22). Într-un studiu efectuat în ultimii zece ani asupra efectelor poluării aerului asupra stării de sănătate, folosind oportunitatea schimbării nivelului de poluare aeriană în Germania de Est,

informațiile au sugerat o asociere semnificativă între SO_2 și prevalența episoadelor de bronșită la copii, dar nu și pentru totalul particulelor suspendate (TSP) (23). O creștere cu 18 micrograme a nivelului de SO_2 a făcut să existe o creștere de 2,8% a numărului de vizite la serviciile de urgență datorate astmului (24). Într-un studiu asupra simptomelor respiratorii efectuat la Dorog, în Ungaria, pe un eșantion de 1127 de copii, frecvența bolilor respiratorii a fost mai mare în primii 3 ani de viață și extrem de mare la preșcolari. Prevalența bolilor pulmonare cronice nespecifice la copiii din aceasta regiune a fost găsită de 3 ori mai ridicată decât media pe țară. Analiza a arătat o strânsă corelare între morbiditatea respiratorie acută la totalul copiilor cu vârstele între 0 și 14 ani, care locuiesc în Dorog și nivelul de SO_2 (25). Într-un studiu publicat în 1980 (26), de către Saric și colaboratorii despre efectele poluării aeriene urbane asupra stării de sănătate la copiii de vârstă școlară, pentru o perioadă de 6 luni de iarnă, un grup locuind într-o zonă cu un nivel al SO_2 relativ ridicat au fost comparați cu un grup ce locuia într-o zonă cu aer curat. Incidența bolilor respiratorii la copii și la familiile lor a fost de asemenea studiată. Au fost efectuate măsurători ale SO_2 și ale fumului, atât în exterior cât și în interiorul caselor, împreună cu măsurători SPM și ale sulfatilor.

O diferență între grupurile de copii comparate și membrii familiilor, privind atât volumele respiratorii cât și incidența bolilor respiratorii acute, a fost observată în defavoarea celor din zona poluată. Diferențele între volumele expiratorii erau datorate efectelor poluării aerului dar și nivelului diferit de expunere într-o perioadă lungă de timp, sau datorită expunerii la poluare în ziua măsurării. Un efect combinat este de asemenea posibil. Rămâne însă o întrebare: Dacă incidența bolilor respiratorii este asociată mai mult cu o medie anuală relativ mare a poluării sau cu nivelurile ridicate de poluanți atmosferici ce apar intermitent (6).

Michelozzi și colaboratorii au studiat corelarea între mortalitate și nivelul poluării aerului (1992-1995) și internările în spitale corelate cu poluarea aerului (1992-1997). Ei au găsit bolile cardiovasculare corelate pozitiv cu particulele SO_2 , NO_2 , și CO. Bolile respiratorii au fost asociate cu NO_2 și CO. Ozonul a fost găsit în corelare cu totalul bolilor respiratorii (acute și cronice) la copii. (27)

Monoxidul de Carbon

Este un gaz toxic, incolor, inodor, format la combustia incompletă a carbonului. CO se combină cu hemoglobina din eritrocite și le scade capacitatea de a transporta oxigen. CO slăbește contracția miocardului, afectează funcția pulmonară, și a creierului. Bolnavii cardiaci și femeile însărcinate sunt în special

expuși la riscul efectelor CO. Chiar și la niveluri mici este periculos. A fost găsită o relație între mortalitatea zilnică și expunerea la CO (4).

Sursele sunt: Motoarele termice ale autovehiculelor, industria.

Standardele federale în S.U.A. sunt: 35 ppm într-o ora și 9 ppm la 8 ore (2).

Dioxidul de Azot

Este un gaz maroniu, otrăvitor, care în prezența oxigenului reacționează cu vaporii de apă pentru a forma corozivul acid azotic. O mare parte a oxizilor de azot rezultă din combustia completă la temperaturi înalte. NO_2 joacă un rol esențial în reacțiile fotochimice producătoare de ozon (2). Mai mult de jumătate din cantitatea de oxizi de azot sunt produși de sursele staționare de ardere a combustibililor, cum ar fi termocentralele cu cărbuni, și boilerele industriale. NO_2 a fost asociat cu simptome respiratorii și reducerea funcției pulmonare (5). În special copiii pot fi susceptibili la o slăbire a sistemului imunitar datorită dioxidului de azot, având în vedere proprietatea sa de a scădea funcția pulmonară (7). Un studiu de caz efectuat în Stockholm, a inclus 197 copii cu vârstele între 4 luni și 4 ani, pentru a afla influența poluării aerului la copii, găsirea unui risc de bronșită cu wheezing, în relație cu media ponderată de timp expus la NO_2 la fete (28). Oxizii azotului sunt ingrediente majori în poluarea cu ozon (smog). În 1999, poluarea cu ozon a crescut peste limitele admise de 7,694 ori în 43 de state și în Districtul Columbia (S.U.A.). Smogul și poluarea cu particule fine sunt în special dăunătoare pentru cei 14,9 milioane de astmatici din S.U.A., incluzând aici cei 5 milioane de copiii astmatici. În 1997 smogul a declanșat mai mult de 6 milioane de atacuri de astm și a trimis aproape 160.000 oameni la serviciile de urgență doar în Estul S.U.A. (29).

Ozonul

Este un gaz cu miros înțepător, incolor produs în atmosferă când oxiduzii de azot și substanțele organice volatile reacționează chimic sub influența luminii solare. Ozonul determină iritație pulmonară și afectează țesutul pulmonar și funcția respiratorie, modifică permeabilitatea bronșică, cauzează constricție toracică și wheezing, crește reactivitatea bronșică și exacerbează astmul indus alergic, tuse, durere la inspirație și iritarea căilor respiratorii superioare. Cel mai înalt nivel îl atinge în după amiezile fierbinți de vară (5, 6).

Standardele: 0,08 ppm au fost schimbate în 1997 (2). Concentrația maxim admisă conform Standardelor Federale pentru ozon este de 0.12 ppm media pe oră.

În cazul expunerii la ozon efectele pe termen scurt sunt: diminuarea funcției pulmonare, crește

hiperreactivitatea bronșică și produce inflamația căilor respiratorii, agravează bolile respiratorii cum ar fi astmul bronșic, crește numărul de prezentări la departamentul de urgențe și numărul de internări (5).

Ozonul are și alte efecte în afara tractului respirator, cum ar fi cefalee, greață, slăbiciune.

În cazul copiilor simptomatologia nu apare la aceeași doză ca la adult. Datele epidemiologice și toxicologice arată că expunerea la poluarea ambientală este asociată cu o intoxicație respiratorie.

Poluarea atmosferică care ar produce la un adult o iritație cu un răspuns discret poate produce la un copil mic o obstrucție semnificativă a căilor respiratorii. Mai mult, copii au nevoi crescute de oxigen raportate la dimensiunile corpului. Frecvența respiratorie este mai mare și ei inhalează mai mulți poluanți pe kilogram corp decât o fac adulții. În plus ei petrec mai mult timp afară cu activități care necesită efort susținut. Studiile experimentale și epidemiologice au prezentat motive de îngrijorare cu privire la agresiunea chimică a poluanților atmosferici asupra țesutului pulmonar (5). La copii din Taiwan s-a observat că ozonul scade funcția pulmonară (30). S-a demonstrat că poluarea aerului poate exacerba simptomele de astm în cazul copiilor care au deja boala, scăderea funcției pulmonare a fost asociată cu expunerea la particule și hiperreactivitatea bronșică a fost asociată cu expunerea la fum (SO₂, NO₂). Simptomele au fost exacerbate în special de particule (pulberi), ozon și SO₂ (31).

Atkinson și colaboratorii au găsit simptome subiective respiratorii numai la expunerea la concentrații crescute de ozon (24). Într-un studiu pe 3535 de copii din California, 265 au dezvoltat astm în timpul celui de al patrulea către al cincilea an de urmărire. Ozonul a fost poluantul cel mai semnificativ asociat cu dezvoltarea astmului. Riscul relativ (RR) de apariție a astmului în comunitățile cu un nivel crescut de ozon a fost de trei ori mai mare la copii care practicau sport în aer liber față de copiii care nu practicau sporturi în aer liber. Pentru a evita expunerile la niveluri nocive de ozon oamenii ar trebui să minimalizeze expunerea la prânz (de la 2:00 până la 6:00 pm) când nivelul ozonului este crescut (32). Trebuie reținut de asemenea că expunerea acută la ozon crește frecvența simptomelor de astm și induce noi cazuri de astm.

DISCUȚII

În toate studiile a fost găsită o asociere între bolile respiratorii și poluarea atmosferică. În Londra, Hajat

și colaboratorii au găsit o asociere între poluarea aerului atmosferic și consultațiile zilnice pentru astm și boli respiratorii, mai semnificativ asociate cu NO₂; CO; SO₂ la copii. La adulți o asociere semnificativă a fost numai pentru PM₁₀ (33).

O creștere a nivelului mediu pentru total particule suspendate (TSP) cu 100 micrograme/metru cub în 48 ore a fost asociată cu creșterea tuturor cauzelor de mortalitate (34). Într-un studiu al efectelor pe termen scurt a poluării efectuat în Londra, o asociere pozitivă semnificativă a fost demonstrată între internările de urgență pentru bolile respiratorii și nivelul PM₁₀ și SO₂ dar o astfel de asociere nu a fost demonstrată pentru ozon. Bolile cardiovasculare au fost asociate cu poluarea cu fum și CO. Asocierea dintre condițiile meteorologice și efectul asupra respirației a fost demonstrată pentru mai mulți poluanți ozon; PM₁₀; SO₂; NO (35). Expunerea la mai mulți poluanți atmosferici are efecte cumulative negative asupra sănătății respiratorii. Expunerea curentă sau anterioară la un complex de poluanți atmosferici în New York a fost în cele din urmă responsabilă de creșterea incidenței bolilor respiratorii acute (36). Efectele poluării atmosferice și a condițiilor socio economice asupra incidenței infecțiilor respiratorii cronice și recurente în rândul copiilor de vârstă școlară a fost studiată în Zabrze și Zdzieszowice (regiuni intens poluate) și comparate cu zone rurale. Copiii din zonele cu o rată crescută de poluare au avut o incidență crescută a infecțiilor respiratorii în special a tractului respirator superior (37). Brezina și colab. din Cehoslovacia într-un studiu pilot pe 103 copii locuind într-o regiune cu aer poluat și 103 copii, control grup dintr-o zonă fără poluare atmosferică au găsit o degradare semnificativă a funcției pulmonare la copiii din zona poluată (38).

CONCLUZII

Toate studiile demonstrează efectul nociv al poluării asupra sănătății. Dacă fiecare poluant descris anterior determină singur apariția simptomelor respiratorii și nu numai, efectele lor cumulate pun probleme serioase de sănătate publică. Ar trebui sensibilizați toți factorii decizionali pentru a lua măsuri pentru un mediu sănătos și pentru a educa populații pentru o mai bună protecție față de efectele nocive ale poluării aerului. Considerăm că ar trebui luat în considerare conceptul de „oraș sănătos“, utilizat cu succes în multe state din Europa.

BIBLIOGRAFIE

1. **Le Roux P** – Respiratory allergy and environmental pollution in pediatrics; JN: *Arch Pediatr*, 1999, 6 Suppl1: 39S-47S.
2. **Puget Sound Clean Air Agency** – Working together for clean air. What is Air Pollution. About our common pollutants, „The Dirty Six“.
3. **Gauderman W James** – Air pollution and children. An Unhealthy Mix. *The New England Journal of Medicine*.
4. **Bascom R, Bromberg PA, Costa DA, Devlin R, Dockery DW, Frampton MW, Lambert W, Samet JM, Speizer FE, Utell M** – Health effects of outdoor air pollution. JN: *Am J Respir Crit Care Med*, 1996, 153:3-50.
5. **Schwella D** – Air pollution and health in urban areas. JN: *Rev Environ Health*, 200 Jun-Jul, 15(1-2):13-42.
6. Daily mortality and air pollution in Santa Clara County, California: 1989-1996. *Environmental Health Perspect*, 1999, 107: 637-641.
7. **Bonita Churney, Pamela Soderbeck** – Effects of Particulate Air Pollution on Children: Potential Impacts of the Proposed New Morro Bay Power Plant.
8. **Hruba F, Fabianova E, Koppova K, Vandenberg JJ** – Childhood respiratory symptoms, hospital admission, and long term exposure to airborne particulate matter. JN: *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 2001 Jan-Feb, 11(1), 33-40.
9. **Yu O, Sheppard L, Lumley T, Koenig J-Q, Shapiro G-G** – Effects of ambient air pollution on symptoms of asthma in Seattle-area children enrolled in the CAMP study. JN: *Environ Health Perspect*, 200 Dec, 108 (12): 1209-14.
10. **Pope C** – A3rd, Respiratory hospital admission associated with PM10 pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valliys, JN: *Arch Environ Health*, 1991, Mar-Apr, 46 (2), 90-97.
11. **Petroeschovsky A, Simpson RW, Thalib L, Rutherford S** – Association between outdoor air pollution and hospital admission in Brisbane, Australia. JN: *Arch Environ Health*, 2001, Jan-Feb, 56(1), 37-52.
12. **Atkinson RW, Anderson HR, Sunier J, Ayres J, Boccini M, Vonk JM, Boumghar A, Forastiere F, Forsberg B, Touloumi G, Schwartz J, Katsouyanni K** – Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. Air Pollution and Health: an European Approach. JN: *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, Nov 15, 164(10Pt1),1860-1866.
13. **Hajat S, Anderson HR, Atkinson RW, Haines A** – Effects of air pollution on general practitioner consultations for upper respiratory diseases in London. JN: *Occup Environ Med*, 2002 May, 59(5), 294-299.
14. **Lewis PR, Hensley MJ, Wlodarczyk J, Tneguzzi RC, Westley Wise VJ, Dunn T, Calvert D** – Outdoor air pollution and children's respiratory symptoms in the steel cities of New South Wales JN: *Med Jurr*, Australia, 1998, 169, 456-463.
15. **Pless-Mulloi T, Howel D, King A, Stone I, Merefield J, Bessel J, Darnell R** – Living near opencast coal mining sites and children's respiratory health. JN: *Occup Environ Med*, 2000 Mar, 57(3), 145-51.
16. **Nicolai T** – Air pollution and respiratory diseases in children: what is the clinical relevant impact? JN: *Pediatr Pulmonol*, Suppl. 1999, 18, 9-13.
17. **Gouveia N, Fletcher T** – Respiratory diseases in children and outdoor air pollution in Sao Paulo, Brasil: a time series analysis. JN: *Occup Envir Med*, 2000 Jul, 57(7), 477-483.
18. **Schwartz J** – Particulate air pollution and chronic respiratory disease. *Environ Res*, 1993 Jul, 62(1), 7-13.
19. **Clean Air Hamilton** – Health, Ontario-Canada, Effects of SO2 and Sulphates, Aug-Jan, 2001.
20. Annual Air Quality Report for Michigan (1994) Sulphur Dioxide Chap: 3, 6, SO2.
21. **Buchdahl R, Parker A, Stebbings T, Babiker A** – Association between air pollution and acute childhood wheezy episodes: prospective observational study, JN: *BMJ*, 1996 Mar 16, 312(7032), 661-665.
22. **Levy D, Gent M, Newhouse HT** – Relationships between acute respiratory illness and air pollution levels in an industrial city, JN: *Am Rev Respir Dis*, 1977 Aug, 116(2),167-173.
23. **Herbarth O, Fritz G, Krumbiegel P, Diez U, Franck U, Richter M** – Effects of sulfur dioxide and particulate pollutants on bronchitis in children – a risk analysis JN: *Environ Toxicol*. 2001 Jun, 16(3), 269-276.
24. **Atkinson RW, Anderson HR, Strachan DP, Bland JM, Bremner SA, Ponce de Leon A** – Short term association between outdoor air pollution and visit to accident to emergency departments in London for respiratory complains. *Eur Respir J*, 1999 Feb, 13(2), 257-265.
25. **David A, Kegel E, Rudnai P, Sarkany E, Kertesz M** – Correlation between air pollution and respiratory morbidity in children at Dorog, JN: *Orvosi-hetilap*. 1990 Mar 11, 131(10), 513-517.
26. **Saric M, Fugas M, Hrustic O, Gentilizza M** – Effects of urban air pollution on school-age children. *Arch Environ Health*, 36,101-108 (1981).
27. **Michelozzi P, Perucci CA, Fusco D, Barca A, Spaden T** – Acute effects of air pollution in Rome, JN: *Ann Ist Super Sanita*, 2000, 36(3), 279-304.
28. **Pershagen G, Rylander E, Norberg S, Eriksson M, Nordvall SL** – Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children, JN: *Int J Epidemiol*, 1995 Dec, 24(6): 1147-1153.
29. The Bush Administration's Pollution Plan-Natural Resources Defense Council, 9, 5, 03.
30. **Chen PC, Lai YM, Chan CC, Hwang JS, Jang CY, Wang JD** – Short term effect of ozone on pulmonary function of children in school, JN: *Environ Health Persp*, 1999 Nov, 107(11), 921-925.
31. **Clark NM, Brown RW, Parker E, Robins TG, Remick DgG Jr, Philbert MA, Keeler GJ, Israel BA** – Childhood asthma. JN: *Environ Health Perspect*, 1999 Jun, 107 Suppl 3, 421-429.
32. **Williams LK, Langley R, Howell RJ** – Ozone. The good, the bad, and the ugly, JN: *N Carolina Med J*, 2000 Mar-Apr, 61(2): 84-89.
33. **Hajat S, Haines A, Goubert SA, Atkinson RW, Anderson HR** – Association of air pollution with daly GP consultations for asthma and other lower respiratory conditions in London, JN: *Thorax*, 1999 Jul., 54(7), 597-605.
34. **Heas SLM, Schwartz J, Dockery D** – A case-cross over analysis of air pollution and mortality in Philadelphia. JN: *Environ Health Perspect*, 1999 Aug 107(8), 629-631.
35. **Atkinson RW, Bremner SA, Anderson HR, Strachan DP, Blad JM, de Leon AP** – Short term associations between emergency hospital admission for respiratory and cardiovascular disease and outdoor air pollution in London. JN: *Arch Environ Health*, 1999 Nov-Dec, 54(6), 398-411.
36. **Love GJ, Lan CM, Struba RJ** – The incidence of respiratory illness in families exposed to different levels of air pollution in New York metropolitan area:1971-1972, JN: *Arch Environ Health*, 1981 Mar-Apr, 36(2); 66-74.
37. **Torbus O, Kalacinski W** – Effect of air pollution and socioeconomic conditions on incidence of chronic and recurrent respiratory infections in school children. *Pneum Pol*, 47, 460-465 (1989).
38. **Brezina M, Ulrich L** – Pulmonary function in children exposed to polluted air. *Czechoslovak Medicine*, 6, 15-23 (1983).
39. **Pope CA** – Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah Valley. *Am J Pub Health*, 79, 623-628 (1989).