

Eötvös Loránd Tudományegyetem
Földrajz- és Földtudományi Intézet
Meteorológiai Tanszék

Az asthma bronchiale és légköri vonatkozásai

SZAKDOLGOZAT



Készítette:

Kellner Ádám

Földtudományi alapszak,
Meteorológus szakirány

Témavezető:

Lagzi István László

BME, Fizika Tanszék

Belső konzulens:

Dr. Mészáros Róbert

ELTE TTK, Meteorológiai Tanszék

Budapest, 2013.

Tartalomjegyzék

1. Bevezetés.....	3
1.1. A légzés.....	4
2. A légzőrendszer anatómiája	6
3. Az asthma bronchiale kóroktana	11
3.1. Obstruktív és restriktív tüdőbetegségek	11
3.2. Az asthma bronchiale definíciója	12
3.3. Az asthma epidemiológiája	12
3.4. Az asthma bronchiale patológiája	13
3.4.1. Atópiás asthma	13
3.4.2. Nem atópiás asthma	17
3.5. Az asthma tünettana	17
4. Az asthmát provokáló környezeti tényezők	19
4.1. Kénvegyületek.....	22
4.2. Nitrogén vegyületek	24
4.3. Ózon	28
4.4. A légköri aeroszol	34
4.4.1. A légköri aeroszol keletkezése	35
4.4.2. A légköri aeroszol hatása a klímára	36
4.4.3. A légköri aeroszol egészségre gyakorolt hatása.....	38
5. Tüdőmodellek.....	39
5.1. A Sztochasztikus Tüdőmodell működési elve	40
5.2. Sztochasztikus Tüdőmodellel végzett számolások asthma esetén	45
5.3. Konklúzió	49
6. Összefoglalás.....	51
7. Köszönetnyilvánítás	53
8. Irodalomjegyzék.....	54

1. Bevezetés

A legtöbb megbetegedés kialakulásában – legyen szó fertőzésekről, allergiákról, vagy épp daganatokról – környezeti tényezők is szerepet játszanak. Mivel környezetünkben a légkör az egyetlen olyan közeg, amellyel folyamatos kapcsolatban vagyunk, a légúti megbetegedések esetében ez az állítás hatványozottan igaz.

Az asthma bronchiale a leggyakoribb gyermekkori krónikus betegség és megjelenése a felnőtt lakosság körében is igen jelentős. Különböző térségek között viszont nagy különbségek vannak a betegség előfordulásában.

Az asthma leginkább a gazdaságilag fejlett régiókban fordul elő. A leggyakoribb Ausztráliában, ahol 100 gyermek közül több mint harminc asthmás, de magas a betegség aránya Új-Zélandon, az Egyesült Királyságban és az USA-ban is. Ezzel szemben Afrikában az előfordulása mindössze 3,9 százalék.¹ A városi lakosság körében és forgalmas utak mentén szintén gyakoribb az asthma, mint a tiszta levegőjű falusi lakosság körében.

Ezek a területi különbségek szintén arra engednek következtetni, hogy a betegség kialakulásában a környezeti faktoroknak jelentős szerepük van. Ha figyelembe vesszük azt is, hogy a légutak kórképéről van szó, akkor ésszerű a belélegzett gázok és aeroszolok közt kutakodni a provokáló faktorok felderítése céljából.

Az asthma bronchiale évente mintegy 200 halálesetet követel Magyarországon², ezenkívül a betegség miatti sürgősségi orvosi ellátás, kórházi kezelés, a munkából való kiesés és a betegség miatt rokkantossítottak nagy száma jelentős terhet jelent mind az egyén, mind a társadalom számára. Mindezt nagyon fontos lenne ismerni a kiváltó tényezőket, hogy segítségével hatékony megelőzés (prevenció) valósulhasson meg, illetve gyógyításában is a jelenleg egyeduralkodó tüneti kezelést a hatékonyabb oki terápia váltsa fel. Ehhez viszont elengedhetetlen az orvostudomány és a meteorológia szintézise.

Szakdolgozatom első részében ezért az egészséges emberi légzőrendszert, annak anatómiáját ismertetem részletesen, hiszen ennek tudása nélkül az asthmában bekövetkező légúti elváltozások nem nyernének értelmet, illetve a légzőstruktúra pontos ismerete az alapja a később bemutatott tudómodelleknek.

Ezt követően az asthma bronchiale kialakulásának kórtanát szemléltetem, valamint a betegségben bekövetkező szerkezeti eltéréseket.

Ezek az ismeretek adnak alapot a következő fejezetekben taglalt asthmát provokáló környezeti faktorokhoz. Itt sorra veszem a leggyakoribb meteorológiai tényezőket, amelyek a

betegség létrejöttében szerepet játszanak, különös tekintettel a szennyező gázokat (nitrogén-oxidok, kénvegyületek, ózon) és a légköri aeroszolt. Összefoglalom a rájuk vonatkozó levegőkémiai szakanyagot kiegészítve azzal, hogy az asthma bronchiale létrejöttében milyen biokémiai-kórélettani mechanizmussal járulnak hozzá.

Végül a tudómodellekről ejtek szót, amelyek három fizikai paraméter (az impakció, a szedimentáció és a Brown-diffúzió) segítségével pontosan képesek szimulálni, hogy mi történik a légutakban a belélegzett aeroszolokkal, valamint ismertetem az asthma bronchialis betegekre vonatkozó sztochasztikus számítások eredményeit is.

1.1. A légzés

Az emberi légzőrendszer alapvető funkciója a légcsere (ventiláció) biztosítása a tüdő és a külvilág között. A nyugalomban percenként átlagosan 12–16 be- és kilégzéssel biztosítjuk tüdőnk léghólyagocskáiban (alveolusaiban) a CO_2 - és O_2 -koncentráció viszonylagos stabilitását. Ez O_2 -re nézve 100 Hgmm, CO_2 tekintetében pedig 40 Hgmm parciális nyomást jelent.³ (A légkörben ezek az értékek 159 Hgmm és 0,2 Hgmm.)

A tüdőben a gázcsere az alveolaris tér és a kapillárisok vére közötti diffúziós folyamat, amelynek hajtóereje az egyes gázok alveolaris és kapilláris parciális nyomása között fennálló különbség. Tehát szervezetünk egészének oxigénnel való ellátása és szén-dioxidtól történő megszabadítása az alveolusokban lévő gázok koncentrációjától függ.

Például fizikai terheléskor, izmainknak a cukor égetéséhez több oxigénre van szüksége és működésük során több szén-dioxidot termelnek. Ezért a légzésszámot reflexesen fokozzuk, hogy az alveoláris gázok koncentrációját a légköréhez hasonlóbbá tegyük, vagyis az O_2 -koncentrációját növeljük, a CO_2 -ét pedig csökkentjük. Ezzel biztosítjuk a fokozott diffúziót a vér és az alveolaris tér között. Ha csak nyugodtan ülünk és akaratlagosan hyperventilálunk, akkor ugyanezt az eredményt érjük el, noha a szervezetünknek erre most nem volt szüksége: vérünkben megnő az oxigén és lecsökken a szén-dioxid koncentráció. A nem kívánt változások következményeként az agyi erek összehúzódnak, ezért elszédülünk.

Másik oldalról pedig, ha a légcsere akadályozott, a szervezetünkben lecsökkent O_2 - és megnövekedett CO_2 -koncentráció 4–5 perc alatt már helyrehozhatatlan következményekkel jár.

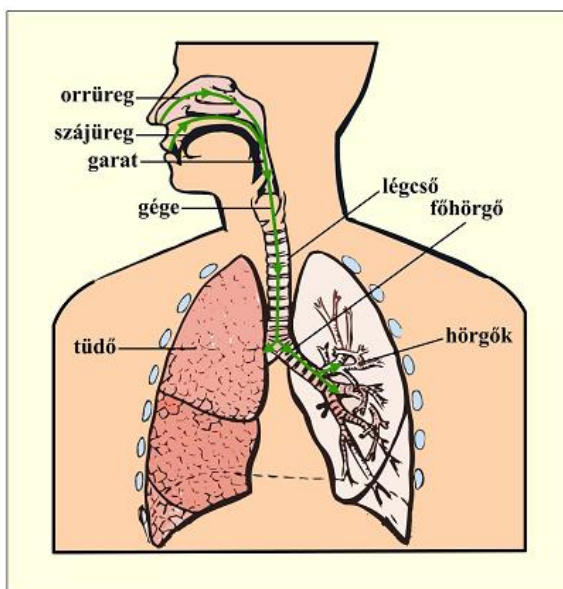
Nagyon fontos tehát, hogy alveolusainknak meglegyen a külvilággal való adekvát kapcsolata. Ez az összeköttetés bizonyos kórképekben megszakadhat. Ilyen betegség az asthma bronchiale.

Ugyanakkor a levegő nem kizárólag oxigén, nitrogén, nemesgázok stb. keveréke. Nem szabad elfeledkezni az intenzív légszennyezés következtében egyre nagyobb mennyiségben légkörbe jutó szennyező gázokról és az aeroszoloiról sem. Az emberre ható környezeti ártalmak jelentős része aeroszokok belégzéséhez köthető. Az allergiás megbetegedések nagy része, a nátha, a szilikózis, az asbestosis, a pneumoconiosis, a tüdő- és gégerák, a leggyakoribb fertőző betegségek az influenzától a tüdőgyulladásra át a TBC-ig és az asthma bronchiale is mind-mind aeroszol részecskék belégzésének következményei. Hazánkban a dohányzás nagyfokú elterjedtsége, a környezetszennyezés és egyes allergének (gombaspórák, pollenek) jelenléte miatt még nagyobb figyelmet követelnek az aeroszokok okozta megbetegedések. Ám vannak jótékony hatású aeroszokok is, mint például a spray formájában alkalmazott gyógyszerek, amelyek az utóbbi években jelentősen teret hódítottak, és szerepük minden bizonnyal még tovább fog növekedni.

2. A légzőrendszer anatómiája

A tüdő a mellüregben elhelyezkedő jobb és bal tüdőfélből álló páros szerv. A jobb tüdőfél három, a bal két lebenyre oszlik és rajta a szívcsúcsnak megfelelően mély benyomat látható (incisura cardiaca).

A lebenyeket szegmentumokra tagolhatjuk. A bal felső és alsó lebeny is öt-öt, jobb oldalon a felső három, a középső kettő, az alsó lebeny pedig öt szegmentumot tartalmaz. Ezek szabálytalan piramis alakú anatómiai egységek, amelyek csúcsán lép be a szegmentális hörgő, illetve az ellátó artéria.

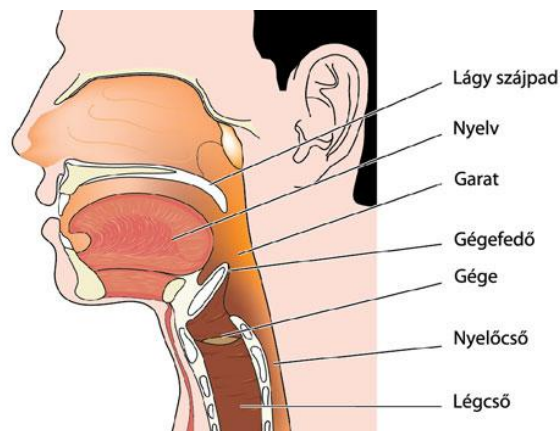


2.1. ábra A belélegzett levegő útja ⁴

A belélegzett levegő fiziológiásan elsőként az orrüregben halad át (2.1. ábra). Az orrüregnek a hangképzésen és szagláson túl alapvető funkciói vannak. Egyrészt a bemeneti nyílásnál (vestibulum) található szőrök és a nyálkahártyát borító csillós hengerhám segítségével a gázkeverék itt megtisztul, másrészt a dús érhálózatú nyálkahártyának köszönhetően felmelegszik és páradússá válik. A szánkon át beszívott levegő rövidebb és tágabb csatornán halad, így innen egységnyi idő alatt nagyobb mennyiséget tudunk a tüdőnkbe juttatni, viszont nem érvényesülnek azok a kedvező hatások, amik az orrlégzésnél.

Mind az orr-, mind a szájüreg a garatba nyílik. Ez a kb. 12 cm hosszú, izmos falú cső a lenyelt táplálék áthaladási helye is. A garat alsó részénél elhelyezkedő gégefedő (epiglottis)

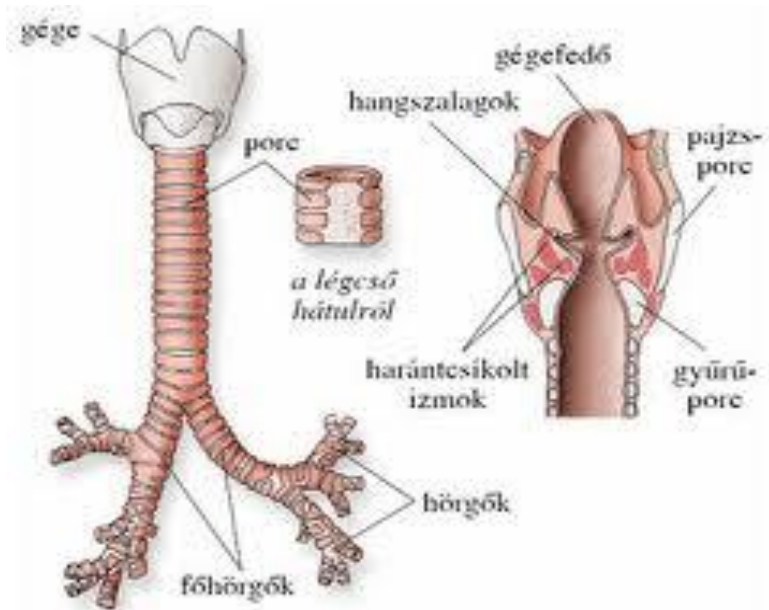
feladata, hogy a falat ne jusson a légutakba. Ez úgy valósul meg, hogy nyelésnél ráhajlik a gége bemeneti nyílására, így elzárva az odavezető utat.



2.2. ábra *A felső légutak*⁵

A garatból a belélegzett levegő a hangképzés szervébe, a gégébe (larynx) jut (2.2. ábra). Ez a porcos falú szerv nagyjából homokóra alakú, középső szűkületénél található a két hangszalag, köztük a hangréssel. Ezeket a gége izmainak segítségével nyitni-zárni, feszíteni-ellazítani tudjuk, annak függvényében, hogy hangot szeretnénk-e kiadni, illetve ha igen, akkor magasat vagy mélyet. Belégzésnél a hangrés reflexesen kinyílik, biztosítva az utat a beáramló levegőnek. Hangképzésnél a rést szűkítjük, így a kiáramló levegő megrezegteti a hangszalagokat.

A gége a légcsőbe (trachea) torkollik (2.3. ábra). A felső légutakból (orr- és szájüreg, garat, gége) kiinduló trachea 10–12 cm hosszan fut le, vázát 16–20, domborulatával a mellkas irányába néző patkó alakú porcgyűrű alkotja. Hátsó falát a trachealis izmot is magába foglaló membrán alkotja, így átmetszeti képe D alakot mutat, melynek szélessége 2–3 cm.

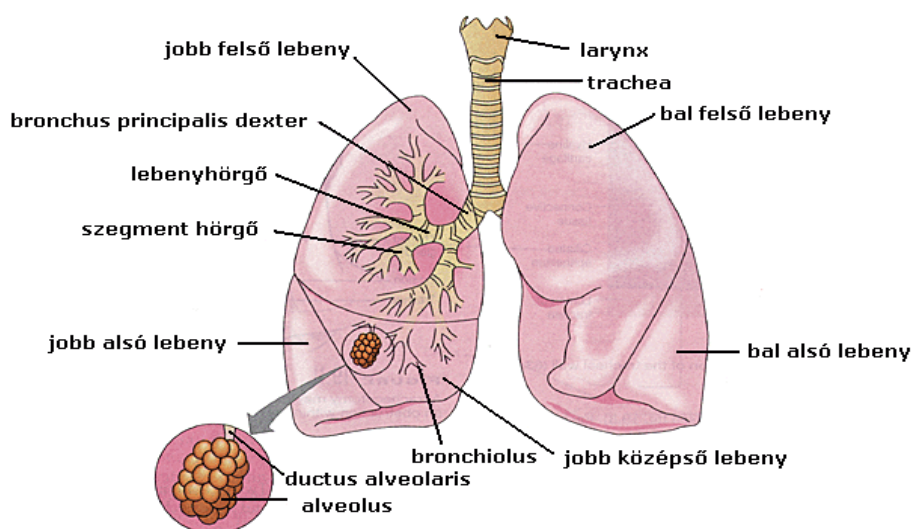


2.3. ábra *A gége és a trachea*⁶

A légcső két főhörgőre (bronchus principalis) oszlik. A jobb főhörgő valamivel tágabb, mint a bal és mintegy 20°-kal meredekebben száll lefelé. (Ezek miatt a félrenyelt falat először itt keresendő.) A főhörgők és azon túl minden további hörgő (bronchus) dichotomikusan ágazik el, azaz nem egy irányát megtartó főág ad jóval kisebb mellékágat, hanem minden elágazódás közel egyenértékű ágakat eredményez. Az első ágak a bronchi lobares egy-egy tüdőlebeny számára. A következő oszlás a szegmentális bronchusokat jelenti. Annyi bronchus segmentalis van, ahány tüdősegmentum, azaz a bal tüdőn a felső- és alsó lebenyben is öt-öt, míg a jobb tüdőn a felső lebenyben három, a középsőben kettő és az alsó lebenyben öt (2.4. ábra). A szegmentális hörgők terminális hörgőkre, azok pedig porcot már nem tartalmazó, 1 mm-nél kisebb átmérőjű hörgőcskékre (bronchiolusokra) oszlanak.

A bronchiolusok legperifériásabb, léghólyagocskát (alveolust) még nem tartalmazó része a bronchiolus terminalis. Az idáig tartó tracheo-bronchialis légúti szakaszt konduktív légutaknak is nevezzük, mivel ezek nem vesznek részt a gázcserében, hanem csak a gázoknak a gázcsere helyére és onnan történő elvezetésére szolgálnak. A bronchiolusok további elágazásai már a gázcserében is részt vesznek, ezért hívják bronchiolus respiratoricusnak. Ezek falában már megjelennek a vékony falú kiboltosulások, az alveolusok.

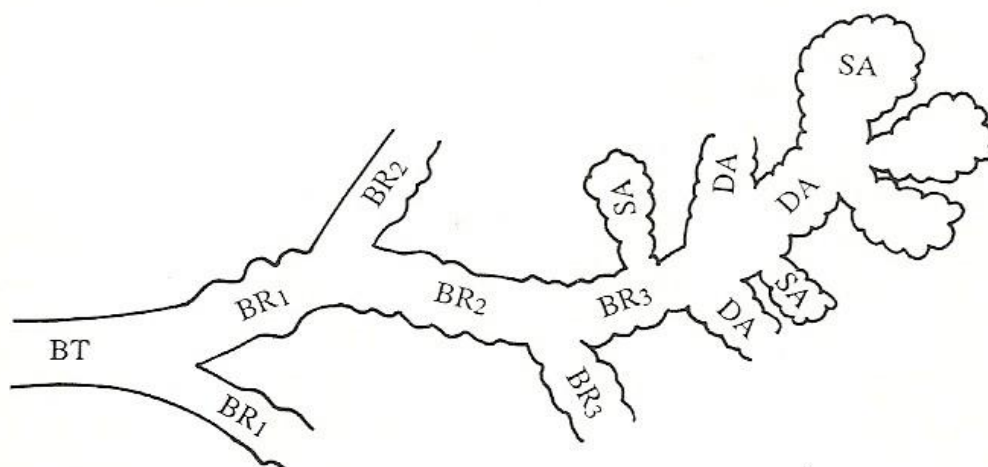
A bronchiolus respiratoricusok a ductus alveolarisokban folytatódnak, amelyek falát már teljes egészében alveolusok alkotják. Az oszlások ezen a szinten már igen változatosak, nem ritkák a három-, négy- vagy akár többszörös elágazások sem. A ductus alveolarisok átlagosan 0,4 mm átmérőjűek és 3–9 oszlási generáció után végül vakon végződnek az alveolusokban, ami a gázcsere színhelye.



2.4. ábra Az emberi tüdő felépítése ⁷

Az alveolusok gyakran nem egyedül, hanem szőlőfürtszerű csoportokban, saccus alveolarisokban helyezkednek el, amelyek átmérője 0,4 mm. Az alveolusok falát igen dús hajszálér hálózat szövi be. Az erekben futó vér és az alveolusokban lévő levegőt mindössze egy 0,5 μm -es fal választja el egymástól. Ebből 0,2–0,2 μm a hajszálerek és a léghólyagocskák hámja és 0,1 μm a köztük lévő bazális membrán, amihez a két sejtsor rögzül. Az alveolusok falát ezenkívül belülről egy vékony felületaktív anyagtól (surfactant) álló folyadékfilm is borítja azért, hogy a felületi feszültség hatására a léghólyagocskák ne essenek össze.

Fontos didaktikai egység az acinus (2.5. ábra). Ez a tüdőnek azon kis része, amit egy bronchiolus terminalis lát el. Az összesen 23 elágazásból átlagosan az első tizenhatnak van kizárólag vezető funkciója, míg a bronchiolus terminalis utáni további hét elágazásban folyik már gázcserélődés is. Ez utóbbi felel meg az acinusnak. Megközelítően egy piramis alakú egység, aminek csúcsán lép be a bronchiolus, és bázisán mért átmérője 0,5-1 cm. Az acinusok száma a tüdőben 25–30 ezerre tehető, az alveolusok száma kb. 1 milliárd, amelyek összfelülete eléri a 140 m^2 -t.



2.5. ábra Egy acinus felépítése: BT a bronchiolus terminalis, BR₁, BR₂ és BR₃ a bronchiolus respiratoricus három oszlási generációja, DA a ductus alveolaris, SA a saccus alveolaris⁸

A szájüreg kivételével a légutakat csillószőrös hámréteg borítja, ami lényeges szerepet játszik a légutak tisztán tartásában. Egy hámsejt nagyjából 200 csillót tartalmaz, amelyek hossza 10 μm , vastagsága 0,25 μm és csapási frekvenciájuk 15–20 csapás másodpercenként. A csillók folyamatos és rendezett mozgása a száj irányába továbbítja a felületükön lévő

nyálkaréteget, és az abban fennakadó apró idegen testeket, pl. porszemeket, pollent, baktériumokat. A hámot borító nyálkréteg a légutak falában lévő kehelysejtek terméke. Akár az elégtelen szekréció, akár a csillók mozgásának károsodása kedvez a hörgőket érintő gyulladásos folyamatok kialakulásának.^{8,9}

3. Az asthma bronchiale kóroktana

3.1. Obstruktív és restriktív tüdőbetegségek

A diffúz tüdőbetegségek obstruktív és restriktív csoportokba sorolhatók. Az obstruktív betegségekre a légáramlás korlátozottsága jellemző, amely bármely szinten létrejövő részleges vagy teljes elzáródás (obstrukció) által okozott ellenállás növekedés következményeként alakul ki. A restriktív tüdőbetegségeket a tüdőparenchima csökkent tágulékonyasága (expanziója) jellemzi, következményes csökkent teljes-tüdőkapacitással.

Az obstruktív betegségek közé tartozik az emphysema, a krónikus bronchitis, a bronchiectasia és az asthma bronchiale. Restriktív betegség például a sarcoidosis, az ismeretlen etiológiájú interstitialis fibrosis, a szénpor okozta pneumoconiosis, a szilikát indukálta silicosis és az azbeszt által kiváltott asbestosis. (Az azbeszt számos más légzőrendszeri betegség kiváltója, így gégerákot, tüdőrákot, mellúri folyadékgyülemet és a mellhártya rendkívül rosszindulatú daganatát, a mesoteliomát is okozza.)

Az obstruktív és a restriktív betegségcsoportok klinikai elkülönítéséhez a Tiffeneau-indexet használják. Ez két légzési paraméter, a FEV1 és az FVC hányadosa. Az FVC (forszírozott vitálkapacitás) az a gáztérfogat, amit maximális belégzési helyzetből olyan erővel és mélységgel fújunk ki, amilyenvel az csak lehetséges. Értéke egészséges férfiakban 4,5–5 liter, nőkben valamivel kevesebb. A FEV1 (erőltetett kilégzési másodperc-térfogat) a maximális belégzés szintjéről indított erőltetett kilégzési manőver első másodpercére eső térfogat, dimenziója így l/s. A Tiffeneau-index (FEV1/FVC) tehát azt mutatja meg, hogy az erőltetett kilégzés első másodpercében az FVC mekkora hányada lélegezhető ki. Értéke a korral csökken: fiatal felnőtteknél 0,8 felett van, míg 65 éves korban az alsó határérték 0,65 körül van.

Obstruktív betegségekben a FEV1 nyilvánvalóan csökken, hiszen a kilégzési pályán akadály van, ugyanakkor az FVC normális (vagy akár emelkedett is lehet). Így a Tiffeneau-index csökkent, kisebb, mint 0,7. Restriktív tüdőbetegségben az FVC és a FEV1 arányosan csökken így a Tiffeneau-index értéke normális.⁸

3.2. Az asthma bronchiale definíciója

Az asthma bronchiale olyan tünetegyüttes, amelyet a következő három összetevő jellemez:

1. Rohamokban jelentkező diffúz légúti obstrukció, mely spontán vagy gyógyszerre oldódik;
2. A hörgőrendszer fokozott érzékenysége bronchoconstrictor (hörgőszűkítő) anyagokkal szemben (pl. hisztamin, metacholin);
3. A légutak eosinophilsejtes gyulladása.⁸

3.3. Az asthma epidemiológiája

Leggyakrabban 25 évesnél fiatalabbak körében alakul ki, de lényegében bármely életkorban felléphet (3.3.1. táblázat). Az USA-ban a lakosság 5%-a érintett, Magyarországon a regisztrált asthmás betegek száma ma már meghaladja a 230.000-et. Becsült adatok szerint az asthmások valós száma ennek másfél-kétszerese, az enyhébb esetek ugyanis nem kerülnek diagnosztizálásra. A betegség gyakorisága a fejlett, iparosodott országokban egyre nő. Hazánkban a regisztrált betegek száma 20 év alatt csaknem kilencszeresére gyarapodott.

Korcsoportok	Asthmások száma
0-14 év	7 300
15-19 év	9 050
20-29 év	31 650
30-39-év	20 500
40-49 év	25 000
50-59 év	27 800
60-69-év	19 800
>70 év	14 300
Összesen	155 400

3.3.1. táblázat *Az asthmával nyilvántartott betegek korcsoportonkénti megoszlása hazánkban (Országos Korányi TBC és Pulmonológiai Intézet által gyűjtött 2002-es adatok)*

Az asthma bronchiale kialakulásában a környezeti faktorok mellett öröklött tényezőknek is szerepe van. Ha például mindkét szülő asthmás, akkor a gyermekek között

négyszer gyakoribb az asthma fellépése, mint nem asthmás szülők gyermekei között. Egypetűjű ikreknél 20% az asthma együttes előfordulása.⁸

3.4. Az asthma bronchiale patológiája

Az asthma bronchiale a légutak krónikus gyulladásos megbetegedése. A betegséget két nagyobb csoportba sorolhatjuk. Az esetek 70%-a az ún. „extrinsic” vagy „atópiás” asthma, amely a környezeti allergénre adott immunválasz következménye. Az esetek 30%-a pedig az ún. „intrinsic” vagy „nem atópiás” asthma, amelyet nem immunológiai stimulus vált ki, például gyógyszer (aspirin), pszichés stressz, fizikai terhelés, belélegzett irritánsok.

3.4.1. Atópiás asthma

Az asthmának ez a leggyakoribb formája általában gyerekkorban kezdődik. Gyakori, hogy az asthmás rohamokat egyéb allergiás betegségek előzik meg, mint a szénanátha, csalánkiütés, ekzema. A betegséget környezeti antigének, köztük gyakran por, pollen, állati eredetű allergének és táplálék váltja ki, de potenciálisan bármely antigén szerepet játszhat a betegség kialakulásában. Az extrinsic asthma bronchiale lényegében egy azonnali (I. típusú) túlérzékenységi reakció. Ez egy olyan szöveti reakció, amely a korábban már érzékenyített (szenzibilizálódott) szervezetben rendkívül gyorsan, percekben belül alakul ki.

A szenzibilizáció az allergénnel való első találkozáskor alakul ki, s ekkor még makroszkópos tünetek nincsenek. A légutakba került allergént a fagocitáló dendritikus sejtek bekebelezik, részeire bontják, majd felszínükön prezentálják. Az ún. T_H2 sejtek specifikus receptoraik segítségével ezekhez az antigénekhez hozzákötődnek. Ha ugyanehhez az antigénhez egyidejűleg egy B-sejt is hozzákötődik, akkor a T_H2 sejtek indukálódnak, és számos citokint kezdenek termelni. (A citokin és a hormon közt annyi a különbség, hogy míg a hormon a keletkezésétől távol fejt ki a hatását, addig a citokin – rövid élettartama miatt – ezt csak lokálisan képes megtenni.) Ezek közül három interleukin a legfontosabb: az IL-13, az IL-5 és az IL-4. Az IL-13 a légúti hámsejtek nyáktermelését fokozza, az IL-5 az ún. eosinophil granulocytá sejtet aktiválja, míg az IL-4 az antigénhez kötődő B-sejteket arra készíti, hogy az antigén ellen specifikus ellenanyagot (antitestet) termeljen. Ezek már nem a B-sejtek felszínén fejeződnek ki, hanem szolúbilis IgE-típusú antitestekről van szó, amelyek

egyik végükkel szöveti hízósejtekhez kötődnek, míg másik végükkel az antigént képesek megkötni.

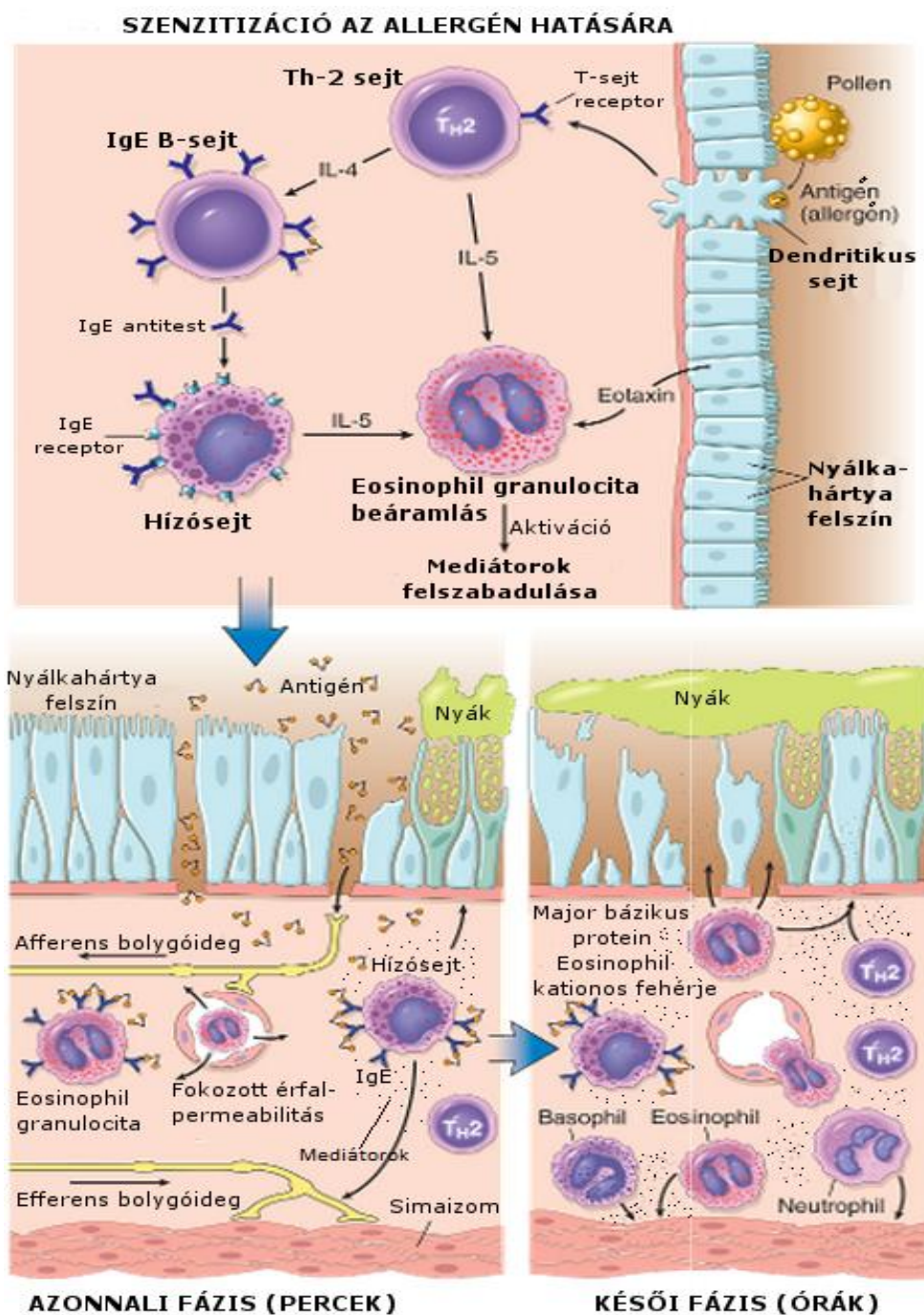
Amikor az érzékenyített egyént ismételt allergénexpozíció éri, az antigén hozzákötődik a hízósejtek felszínén lévő specifikus IgE molekulákhoz. A keresztkötött IgE molekulák hatására a hízósejtekben egy sor biokémiai jel indul be, aminek következtében végül különböző mediátorok szabadulnak fel:

- Lipidek:
 - Prostaglandin D₂: jelentős hörgő-összehúzóást (bronchospasmust) és nyákszekréciót okoz;
 - Leukotrién B₄: kemotaktikus hatású, azaz gyulladásos sejteket vonz a területre;
 - Leukotrién C₄ és D₄: a leghatékonyabb ismert spasmogén és vasoaktív anyagok: hörgő-összehúzóást okoznak, valamint jelentősen fokozzák az erek tágulását és áteresztőképességét. Így a hörgőfalba folyadék lép ki, ödémás, duzzadt lesz, ami szintén szűkületet okoz;
- Vasoaktív aminok:
 - Hisztamin: értágulatot, érpermeabilitás-fokozódást, simaizom-kontrakciót és nyákszekréciót okoz, de úgy tűnik, hogy az asthmában nem jelentős mediátor, mivel az antihisztamin hatású gyógyszerek nem hatékonyak;
 - Adenozin: hörgő-összehúzóást okoz és kemotaktikus;
- Citokinek: az IL-4, IL-5 és IL-13 felerősítik a T_H2 sejtek által beindított reakciót;
- Vérlemezke (thrombocyta) aktiváló faktor (PAF): a vérlemezkékből hisztamin kiszabadulását idézi elő.

Ez a folyamat az antigénexpozíciót követően percekben belül bekövetkezik, ezért nevezzük akut vagy azonnali válasznak. Az azonnali válasz bronchokonstrikciónál, ödémaképződésből és fokozott nyákszekrécióból áll. Mindhárom tényezőt a paraszimpatikus idegvégződések allergének általi direkt stimulációja is erősíti.

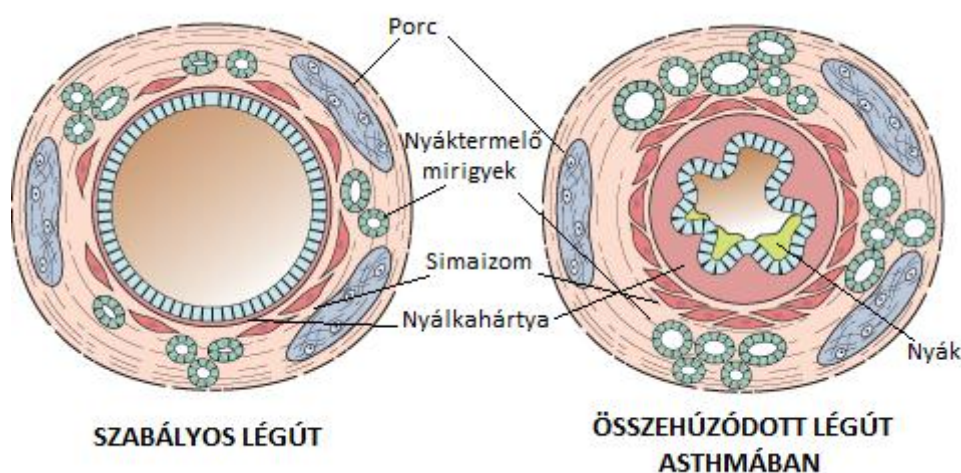
Ugyanakkor az I. típusú túlérzékenységi reakciónak van egy második, késői fázisa is, ami órákkal később lép fel és napokig is tarthat, gyulladást valamint szövetkárosodást (pl. a nyálkahártya hámsejtjeinek pusztulását) okozva. A már említett eosinophil granulociták különösen fontosak ebben a késői fázis reakcióban. Akkumulációjukat és aktiválódásukat az allergiás gyulladás helyszínein felszabaduló számos hízósejt eredetű kemotaktikus faktor, a T_H2 sejtek termelte IL-5 és a bronchialis hámsejtekből származó eotaxin segíti elő. Az

eosinophil granulociták mediátorkészlete éppen olyan sokszínű, mint a hízósejteké, ideértve a major bázikus proteint (MBP), az eosinophil peroxidázt és az eosinophil kationos fehérjét, amelyek direkt toxikus hatást fejtenek ki a légúti hámsejtekre. Ezen kívül ezek a sejtek szintén gazdag leukotrién források, így képesek hozzájárulni az azonnali válasz felerősítéséhez és fenntartásához. Az atópiás asthma patomechanizmusának összefoglalása, sejtszintű vázlata a 3.4.1.1. ábrán látható.



3.4.1.1. ábra Az „extrinsic”, atópiás asthma modellje^{10,11}

Asthmában a gyulladásos válasz mellett a hörgőfalat érintő strukturális változások is jellemzőek, amit „légúti remodellingnek” neveznek (3.4.1.2. ábra). Ezek az elváltozások a hörgőfal simaizom sejtjeinek megvastagodása (hypertrophiája) és osztódása (hyperplasiája), kollagénrostok lerakódása a nyálkahártyában, valamint a légúti mirigyek számának növekedése. Érthető, hogy remodellingnek köszönhetően a légutak fokozott reakcióra képesek, így erősebb, tartósabb izomösszehúzódásra és szűkültre, illetve fokozott nyáktermelésre. A közelmúltig a légúti átalakulást az asthma késői, másodlagos következményének tartották. Megfigyelték azonban, hogy ez akár évekkal is megelőzheti a tünetek megjelenését. A remodelling etiológiai háttere részleteiben még nem tisztázott, feltételezhetően veleszületett hajlam talaján alakul ki. Az elmúlt évek génjelöltje az ADAM33, amelyet a légúti remodellingben érintett sejtek expresszálnak.



3.4.1.2. ábra A légutakat ért strukturális elváltozások asthmában („remodelling”) ^{11,12}

Fontos megjegyezni, hogy ugyanaz az anyag, ami egészségesekben közömbös, extrinsic asthmában szenvedő egyéneknél allergénként működik. Ennek oka teljesen még nem ismert, de szerepet játszhat benne a reakciólánc bármely összetevőjének (pl. IL-4, IgE vagy azok receptorai) genetikai defektusa. Emellett szól az a tény is, hogy az asthma bronchiale családi halmozódást mutat.^{8,11,13}

3.4.2. Nem atópiás asthma

A nem atópiás, intrinsic asthma-ban a hörgő gyulladásának és hiperreaktivitásának mechanizmusa sokkal kevésbé világos. Ebben az esetben allergén nem azonosítható, a családi halmozódás sem gyakori, normális a szérum IgE-szint és nincsenek társuló allergiás kórképek.

Felvetődik a légzőrendszer vírusinfekcióinak és a belélegzett légszennyezőknek (kén-dioxid, ózon, nitrogén-dioxid) szerepe. Feltételezik, hogy a légúti nyálkahártya vírusindukált gyulladása és a hámfosztás következtében az addig fedett paraszimpatikus bolygóideg-receptorok a felszínre kerülnek, így a légúti irritánsok számára hozzáférhetővé válnak. Ezen az úton idegrendszeri eredetű bronchokonstrikció jön létre.

Ebbe a csoportba tartozik a gyógyszerindukált asthma is. Számos gyógyszer provokálhat asthmát. Az aszpirin a ciklooxygenáz enzim gátlásával a már említett leukotriének mennyiségét fokozza.

Bár az összefüggések nem teljesen érthetőek, a légúti elzáródás végső hormonális és sejtes mediátorai (pl. eosinophil granulociták) közősek mind atópiás, mind nem atópiás asthma-ban, sőt a két betegség kezelése is hasonló.¹¹

3.5. Az asthma tünettana

Az asthma bronchialét jellemző klasszikus tünetek:

- rohamokban jelentkező sípoló légzés,
- nehézlégzés (dyspnoe),
- mellkasi nyomásérzés,
- köhögés.

A sípolás jellegzetesen zenei jellegű. Enyhe asthma-ban csupán a kilégzés végén hallható, közép súlyos esetben viszont már belégzéskor is. Akut súlyos asthma-ban a sípolás akár teljesen meg is szűnhet hörgők nyákelzáródása miatt (néma tüdő).

Az asthmás roham során fennálló légszomj miatt a légzési erőfeszítés fokozódik. Belégzéskor az egész tüdőszövet tágul, a légutak átmérője is növekszik, így a légvétel viszonylag akadálytalanul megtörténik. Kilégzéskor viszont az ellenkező irányú, a

bronchoalveolaris tér felé mutató nyomásgradiens a tüdőszövetet és benne a légutakat összepréseli. Ezért a légúti ellenállás növekszik, a levegő áramlási sebessége csökken és az egész kilégzés megnyúlik. Az asthmás nehézlégzés tehát elsősorban kilégzési (expiratorikus) dyspnoe. Asthmás roham alatt a tüdő számos régiójában teljesen elzáródnak a kislégutak, a mögöttes alveolaris levegő pedig csapdába esik, nem képes elhagyni a tüdőt. A következő belégzéskor ehhez további térfogat adódik, létrejön az ún. „felfújott tüdő” (volumen pulmonum acutum auctum). A nehézlégzés gyakran szapora légvételekkel jár együtt (tachypnoe), aminek frekvenciája akár 40/perc is lehet. A tachypnoe és dyspnoe akár megtízszerezheti a légzési munkát, amely a respiratorikus izmok kifáradásához és globális légzési elégtelenséghez vezethet.

Súlyos asthmások gyakran panaszkodnak mellkasi nyomásérzésről. Ez elsősorban az éjszakai, kora hajnali órákban jelentkezik, ami a légúti kaliber napi változásával magyarázható. A köhögés gyakran az asthmás roham bevezetője, de enyhe esetben lehet ez az egyetlen tünet.

Az asthma légsúlyosabb, életet veszélyeztető állapota a status asthmaticus. Jellemző rá, hogy a tartós, nagyfokú légúti szűkület a szokásos görcsoldó gyógyszerekre nem oldódik. Többnyire a gyógyszeresen nem megfelelően beállított asthmás betegeknél fordul elő, ahol a légutak elzáródását elsősorban a nyákdugók okozzák, de a levegőben megnövekedett szennyezőanyag-koncentráció (pl. SO_2) is kiválthatja.^{8,13}

4. Az asthmát provokáló környezeti tényezők

Több mint kétezer éve Hippokratész volt az első orvos, aki az asthmáról írt. Szerinte az asthmát a nedvesség, a foglalkozás körében belélegzett anyagok és az éghajlat tényezői okozhatták. Már akkor világos volt tehát, hogy az egyéni hajlam mellett környezeti faktorok is szerepet játszanak. Mai tudásunk szerint a leggyakoribb kiváltó tényezők:

- légúti bakteriális és virális infekciók,
- allergének (pollen, poratka, gomba-spóra, állatszőr),
- irritánsok (aeroszok, dohányfüst, parfüm),
- gyógyszerek (aspirin, β -blokkolók),
- köd, hideg levegő,
- fizikai terhelés,
- pszichés stressz,
- légszennyezés (SO_2 , ózon, nitrogén vegyületek).

Az akut állapotromlások megjelenését szezonális viszonyok befolyásolják. Érdekes megfigyelés, hogy az asthma akut exacerbációi miatti kórházi felvételek és sürgősségi beavatkozások száma szeptemberben kiemelkedően magas. Ennek hátterében az iskolakezdés áll, nem elsősorban a pszichés tényezők, hanem inkább a légúti fertőzések miatt. A vírusinfekciók (elsősorban rhinovírus) szállítói, vektorai ugyanis a közösségbe járó gyerekek, akik nemcsak egymás között, de otthon a felnőttek körében is terjesztik a fertőzést.

Asthmában a leginkább november és március között jelentkező bakteriális eredetű exacerbációk hátterében a *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, valamint atípusos kórokozók, mint például *Mycoplasma*, *Legionella* és *Chlamidia pneumoniae* patogén szerepe a leggyakoribb.¹⁴

Extrinsic asthmában az állapotromlás oka gyakran a belélegzett levegő allergén koncentrációjának emelkedése. Emiatt pollenallergiás betegben az adott pollen szezonjában súlyosabb tünetekre lehet számítani, mint az év egyéb időszakaiban (4.1. ábra). Az éghajlatváltozás okozta nagyobb hőmérsékletingadozások a jellemző szélirányok, és ezzel a korábbi pollenáramlás megváltozását hosszabb távon is eredményezheti.



4.1. ábra Az ÁNTSZ Aerobiológiai Hálózata által monitorozott növénycsoportok pollenszórása ¹⁵

Az asthmás roham provokálója lehet továbbá a száraz, a téli hideg, valamint az erősen párás levegő, illetve a köd. A köd apró vízcseppjeihez egyrészt szennyező anyagok

tapadhatnak, másrészt hypotóniás oldatként közvetlenül is hörgőszűkület generálására képes, ugyanis ozmotikus sejtmembrán szakadást okozhat.

Ismert, hogy a villámlással járó viharokat követően gyakoribb az asthma miatti kórházi felvételek száma.¹⁴ A jelenség hátterében minden bizonnyal az elektromos kisülések által előállított magasabb troposzférikus ózonkoncentráció áll.

A szmog füst, vízpára és egyéb gázok keveréke, ami nagyvárosok, ipartelepek közelében jön létre és szintén asthmás roham provokálója lehet. A szélirány fontos befolyásoló tényező lehet az állapotromlások gyakoriságának előfordulásában. A szennyező anyagokat (pl. SO_2 , NO, NO_2 , O_3) nagy mennyiségben kibocsátó erőművek felől fújó szél a légszennyezést továbbítva a levegő áramlásának irányába eső településekben emelheti a légzőszervi megbetegedést. Például a szénerőművel rendelkező németországi Bochum város közelében fekvő Oberhausenben a Bochum felől fújó uralkodó szélirány miatt gyakoribb asthmás morbiditást észleltek.¹⁴

Az asthma gyakorisága folyamatosan emelkedik az iparilag fejlett országokban, míg a fejlődő országokban ez a tendencia nem érzékelhető. Okként felmerülhet a fejlett országok igen nagy autóforgalma okozta levegőszennyezés. Ugyanakkor a fejlődő országokban a sokkal kevésbé szigorú környezetvédelmi intézkedések miatt kisebb forgalom mellett is lehet nagyobb légszennyezés. Jó példa erre Kelet- és Nyugat-Németország epidemiológiai adatainak elemzése. A közlekedésével kevesebb, de szennyezőbb anyagokat kibocsátó keleti országrészben az asthma ritkább volt, mint a nagyobb autóforgalmú, de szigorúbb környezetvédelmi szabályokkal bíró nyugati országrészben. Ezzel ellentétben a krónikus obstruktív tüdőbetegségek (emphisema, krónikus bronchitis) előfordulása Kelet-Németországban gyakoribb volt, mint Nyugat-Németországban.¹⁴

A tüdőbeli ülepedés mértéke a részecskék átmérőjének a függvénye; a $2,5\ \mu\text{m}$ -nél nagyobb átmérőjű részecskék a felsőbb légutakban csapódnak le, és a csillós hám segítségével a garat felé kerülnek eltávolításra. A $0,5\text{--}2,5\ \mu\text{m}$ -es részecskék azonban lejutnak a kislégutak területére, ahol lerakódnak és gyulladásos folyamatot indukálnak. A $0,5\ \mu\text{m}$ -nél kisebb átmérőjű részecskék kevésbé veszélyesek, ugyanis a be- és kilélegzett levegővel viszonylag szabadon közlekedik.¹¹ Az egyes részecskék irritáló hatásának mértékét a légutakkal érintkező felületük nagysága is befolyásolja. Egyes pollenek például köd vagy koromszemcsékhez tapadva nagyobb felületen találkoznak a légutak nyálkahártyájával, így gyulladáskeltő hatásuk erőteljesebb. Japánban például a vidéki területek vörös cédrusának pollenje nagyobb gyakorisággal okoz extrinsic asthmát a városi lakosság körében, mint vidéken, holott maga a növényi pollenkoncentráció lényegesen magasabb a városon kívül.¹⁴ A jelenség hátterében a

vörös cédrus virágporának koromszemcsékre történő adszorpcióját, és így nagyobb szenzitizáló képességét igazolták. Kimutatták, hogy viharok idején a nagyobb méretű pollenek, amik egyébként a felsőbb légutakban elakadnának, 1–2 µm-es átmérőjű részekre fragmentálódnak, és így már lejutnak a kisebb légutakba.¹⁴

Az asthma provokáló faktorai közül levegőkémiai, s így meteorológiai szempontból a légszennyező vegyületek - köztük is elsősorban a kénvegyületek, a nitrogén-oxidok és az ózon -, valamint a légköri aeroszolok játszanak lényeges szerepet.

4.1. Kénvegyületek

A kén-dioxidnak (SO_2), illetve a belőle képződött szulfát részecskéknek több légköri folyamatban is alapvető szerepük van. Kondenzációs magokként a felhő- és csapadékképződés fontos résztvevői, a környezetsavasodás okaként alapvetően megjelölhetőek és a légkör optikai tulajdonságait is befolyásolják. Ez utóbbi nem csak a látótávolság csökkentését foglalja magában, hanem fontosabb és nagyobb léptékű hatás, hogy a rövidhullámú sugárzás visszaverése folytán a kén-dioxid hűti a troposzférát. Mindezen túl a kénvegyületek különböző betegségekben, szív-érrendszeri (stroke), allergiás (ekcéma) és pulmonológiai kórképekben (asthma bronchiale) is szerepet játszanak.¹¹

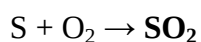
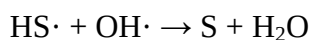
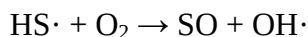
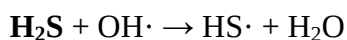
Kéntartalmú vegyületek kerülhetnek a légkörbe szerves anyagok bomlásával, vulkáni tevékenység során vagy tengeri sókból (pl. CaSO_4 , MgSO_4) közvetlen szulfát-bevitellel, illetve antropogén úton fosszilis tüzelőanyagok és biomassa égetésekor, valamint hulladék- és szennyvízkezelés kapcsán. A legfontosabb légkörben található kénvegyületek a kénhidrogén (H_2S), a kén-dioxid (SO_2) és a kénsav (H_2SO_4).

Kénhidrogén

A H_2S legfőbb forrásai a mocsaras területek, az árapály területek talaja, az óceáni növényzet és a vulkáni tevékenység. Ezek mellett nem elhanyagolható az emberi tevékenység, elsősorban a szennyvíz- és hulladékkezelés szerepe sem. Mindezekről a területekről évente mintegy 4 Tg kénhidrogén kerül a légkörbe.

Ez az igen mérgező, maró hatású gáz adja a záptojások és a flatus jellegzetesen émelyítő szagát, amivel ösztönös menekülést vált ki a forrástól, így szerencsére nagyobb mennyiségben nem lélegezzük be. A kénhidrogén mérgezés tehát irodalmi ritkaság, környezetére kifejtett

káros hatását inkább közvetve, kén-dioxiddá alakulva fejt ki. Ehhez a reakciólánchoz a légkörben jelenlévő szabadgyökök (pl. $\text{OH}\cdot$) kellenek.



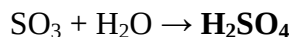
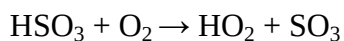
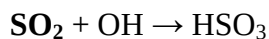
Kén-dioxid

Az 1970-es években észrevették, hogy az ismert H_2S és SO_2 kibocsátás kevesebb, mint a mért kén ülepedés. Az intenzív kutatások feltárták, hogy az óceánokból jelentős mennyiségű redukált kénvegyület kerül a légkörbe. Ezek közül a legjelentősebb a dimetil-szulfid (DMS), aminek óceáni kibocsátása évi 15–20 Tg ként jelent. Ezen kívül több kisebb volumenű vegyületet is találtak, mint amilyen a szén-diszulfid és a karbonil-szulfid (1–1 Tg S/év). Ezen vegyületek közös jellemzője, hogy a légkörben kén-dioxiddá alakulnak.

A természetes forrásokból (redukált vegyületek oxidációja, vulkanizmus, biomassza égés) évente nagyjából 25 Tg kéntartalmú SO_2 kerül a légkörbe, ami az évi 80 Tg-ot is kitevő antropogén forrásoknak csak töredéke. Ez utóbbi mindenekelőtt a fosszilis tüzelőanyagok égetését jelenti, beleértve a fűtést, a közlekedést, a hőerőműveket és a nehézipart.

Klinikai vizsgálatok igazolták, hogy nagyobb koncentrációjú SO_2 belégzése egészségesekben is légúti görcsöt okoz.¹⁴ Minthogy az asthmás betegek légútjai hyperreaktívak, náluk fokozott ez a válasz. Légúti szűkületet a kén-dioxid többféleképpen is okozhat. Egyrészt direkt irritálhatja a bolygóideg (nervus vagus) paraszimpatikus végződéseit, ami egy reflexkör révén bronchusszűkületet vált ki. Másrészt a kén-dioxid, illetve a légúti nyákban oldódva a belőle képződő kénessav és kénsav a nyálkahártya ingerlését, felmaródását, gyulladását okozzák. Mindez a légutak falának duzzanatához, fokozott nyákszekrécióhoz és bronchospazmushoz vezet. A gyulladásos mechanizmus megegyezik az atópiás asthmánál leírtakkal, a különbség mindössze az, hogy ott a provokáló tényező valamilyen egyébként ártalmatlan tényező, most viszont az egészségesekben is szövetkárosodást okozó vegyület indítja el a gyulladásos reakciót.

A kén-dioxid a troposzférában 2–6 nap tartózkodási idővel rendelkezik. Nyelési mechanizmusa a száraz és nedves ülepedés (vízben igen jól oldódik), valamint oxidációja kénsavvá.



Kénsav

A kénsav (H_2SO_4) és a belőle vízvesztéssel keletkezett szulfát részecskék (SO_4^-) legfőbb forrása a SO_2 oxidációja (60–80 Tg S/év), a vulkáni tevékenység (3 Tg S/év), az antropogén bevitel (2–3 Tg S/év) és nem utolsósorban a tengeri só részecskék direkt légkörbe jutása (40–320 Tg S/év). Az algákból, planktonokból származó dimetil-szulfid csak részben alakul át kén-dioxiddá, nagyobb hányadából lesznek metán-szulfonsavon (MSA) keresztül szulfát sók.

A kénsav és a szulfátok által okozott környezetkárosodás iskolapéldája a savas esők létrejötte, amely szárazföldön az erdők, vizekben pedig a halállomány pusztulását okozza. Kártékony hatásait e vegyületeknek a budapesti szobrok erős korrodáltsága is jól mutatja.

Az asthma bronchiale patogenezisében a kénsav és a szulfát részecskék a kén-dioxidhoz hasonló módon vesznek részt, az előbbieken leírtak szerint. Az üvegházhatású gázok dominanciája miatt a gyakorlatban ez idáig nem igazolódott, de elméleti lehetősége fennáll, hogy a szulfátok légköri albedót fokozó hatásukkal, és így a klíma lehűtésével is provokálják az asthmát. A hideg levegő belélegzése ugyanis a betegség egy már régóta ismert rizikófaktor.

Minthogy ezeknek a vegyületeknek a tartózkodási ideje 2–6 nap, regionális problémáról van szó, és nemzetközi egyezmények szükségesek, hogy a globális légköri koncentrációjuk lecsökkenjen (Helsinki – 1985, Oslo – 1994, Göteborg – 1999). Az európai és amerikai törvényi szabályozásnak köszönhetően, máig 60–80%-os csökkenést sikerült elérni az 1980-as SO_2 szinthez képest.¹⁷ Továbbra is kritikus terület azonban Délkelet-Ázsia, India és Kína területe, ahol a szabályozás hiánya miatt máig jelentős a kén-dioxid kibocsátás.

4.2. Nitrogén vegyületek

A nitrogén minden élő szervezet számára fontos tápanyag. Hiába tartalmazza azonban légkörünk 78,1%-ban, ez a legtöbb élőlény számára felvehetetlen molekuláris nitrogén (N_2).

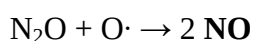
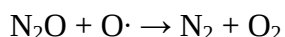
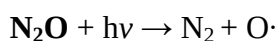
Az N_2 igen stabil molekula, tartózkodási ideje 10^6 év. Kötési energiája olyan nagy, hogy a természetben gyakorlatilag csak a villámláskor bomlik fel a molekula és oxidálódik nitrogén-

oxiddá. A növények számára azonban két lehetőség is van, hogy a levegő nitrogénjéhez hozzájussanak. Egyrészt képesek közvetlenül felvenni a gyökereiknél élő szimbióta baktériumok révén (pl. pillangósvirágúak és *Rhizobium* baktériumok), másrészt pedig közvetett módon a nitrogén-kötő baktériumok által termelt ammónia, ammónia-són keresztül. A talajban élő *Nitrobacteriaceae* család tagjai a nitrifikálás során az ammóniát nitrítékké (NO_2^-), majd nitrátokká (NO_3^-) oxidálják, amely a növények legfontosabb nitrogénforrása.¹⁸

Levegőkémiai és orvosmeteorológiai szempontból a legfontosabb vegyület a dinitrogén-oxid (N_2O), a nitrogén-monoxid (NO) és a nitrogén-dioxid (NO_2).

Dinitrogén-oxid

A légkörben második legnagyobb mennyiségben jelenlévő nitrogénvegyület szintén nagyon stabil molekulát alkot, csak lassú reakciókra képes és tartózkodási ideje ~ 120 év. Természetes forrásai nedves trópusi talajok, óceánok, mérsékelt övi talajok és légköri ammónia oxidációja. Ez az antropogén eredetű (műtrágyázás, állattenyésztés, ipari források, biomassza égetés) N_2O -val együtt évi 16,4 Tg légköri nitrogénbevitelt jelent. Minthogy a dinitrogén-oxid a troposzférában csaknem inert, feljut a sztratoszférába, és ott fotokémiai bomlást szenved.



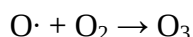
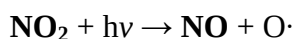
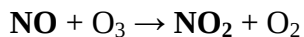
Ezekkel a reakciókkal a N_2O teljes kémiai nyelője nagyjából 12,6 Tg N/év. A források és a nyelők különbsége jelentős, évi 3,8 Tg N/év-nek megfelelő légköri dinitrogén-oxid koncentrációnövekedést ígér. Mivel a N_2O egy erősen üvegházhatású gáz (a CO_2 -nél fajlagosan 300-szor hatékonyabb), ez komoly globális problémát jelent. A Kiotói Jegyzőkönyv igyekszik törvényben is korlátozni mennyiségének további szaporodását.

A Joseph Priestley brit természettudós által 1772-ben felfedezett dinitrogén-oxid (nitrogén-oxidul, kéjgáz, nevetőgáz) emberre gyakorolt hatását már több mint két évszázada ismerjük. 1800-ban Humphry Davy angol vegyész kísérletei során megállapította, hogy a kéjgáz alkalmas műtéti érzéstelenítésre, majd 1844-ben Horace Wells fogorvos a gyakorlatban is alkalmazta egy foghúzásnál.¹⁹ Ilyen módon a dinitrogén-oxid a műtéti narkózis első eszköze, és számos előnyös tulajdonságának köszönhetően (pl. nincsen semmiféle interakció, vérben rosszul oldódik) máig használatos az altatásban. Ahhoz persze,

hogy a nevetőgáz kifejtse narkotikus hatását, a levegőben lévő 322 ppb koncentráció kevés; az anesztéziában 75% N₂O és 25% O₂ keveréket alkalmaznak.

Nitrogén-oxidok

A nitrogén-monoxid (NO) és a nitrogén-dioxid (NO₂) gyors egymásba alakulásra képes vegyületek, ezért érdemes őket együtt tárgyalni.



A légköri nitrogén-oxidoknak (NO, NO₂) lehetnek természetes, részben természetes, részben antropogén és kizárólag antropogén forrásai.

- Természetes:
 - villámlás: 5 Mt N/év;
 - ammónia (NH₃) oxidációja: 1 Mt N/év;
 - N₂O sztratoszférikus bomlása: 0,5 Mt N/év;
- Részben természetes:
 - biomassa égés: 8 Mt N/év;
 - denitrifikáció: 6 Mt N/év;
- Antropogén:
 - fosszilis tüzelőanyagok: 33 Mt N/év;
 - repülőgépek: 0,7 Mt N/év;

A közel 54 Mt N/év-nek megfelelő nitrogén-oxid mennyiség több mint 70%-a antropogén eredetű. Az óriási mennyiségű emberi eredetű kibocsátást különböző egyezmények igyekeznek csökkenteni, mint az 1988-as szófiai vagy az 1999-es göteborgi megállapodás. A növekvő NO- és NO₂ - koncentráció ugyanis maga után vonja az ózon (O₃), a salétromsav (HNO₃) és a nitrátok (NO₃⁻) mennyiségének növekedését. Ez pedig növénypusztuláshoz, környezetsavasodáshoz, eutrofizációhoz vezet, valamint emelkedik a légúti és szív-érrendszeri megbetegedések száma, illetve gyakoribbak egyes fertőzések is.

A nitrogén-oxidok erősen reaktív vegyületek, légköri tartózkodási idejük mindössze

1–2 nap, így nagyobb koncentrációt csak a forrásterületeken érnek el (városok, autópályák, erőművek, stb.). Megfigyelték, hogy forgalmas utak mentén lakók között magasabb az asthma előfordulási aránya.

Állatkísérletekkel igazolták, hogy mind a NO, mind a NO₂ a hörgők szűkületét okozza.¹⁴ Ez a megfigyelés első gondolatra azért érdekes, mert a nitrogén-monoxid az egészséges szervezetben is termelődő mediátor, ami simaizom relaxációt, ennek révén pedig bronchus- és értágulatot okoz. A szívroham során alkalmazott nitroglicerinnel tartalmú gyógyszerek is ezen az elven hatnak, ugyanis a belőlük keletkezett NO az erek simaizomzatára hatva a koszorúerek dilatációját okozzák, így a szív vérellátása javul, a panaszok pedig megszűnnek.

Hogy lehet mégis, hogy végeredményben a nitrogén-monoxid hörgőszűkületet okoz?

Igaz, hogy önmagában a NO bronchodilatatív hatású, de ha a környezetében szuperoxid-anion (O₂²⁻) is előfordul, akkor peroxinitrit (OONO⁻) képződik belőle.²⁰

Az emberi testben mindenhol, ahol a külvilággal vagy annak anyagaival kapcsolat áll fenn, az immunrendszer bástyákat állít fel, hogy a szervezetbe belépő potenciális kártevőket megsűrje. Ilyen például a négy nyiroktüszőből (tonsilla pharyngea, palatina, lingualis és tubaria) álló Waldeyer-féle torokgyűrű. Habár a belélegzett levegő áthalad ezen, mégsem képes percenként 6-8 liter levegő tökéletes megsűrzésére, és apró kártevő részecskék lekerülnek az alsóbb légutakba is. A hörgőrendszer viszont immunkompetens sejtek tömkelegét tartalmazó nyálkahártyájával felkészült a fogadtatásukra. A fagocitáló macrophagok arra hivatottak, hogy az apró korpuszkulumokat bekebelezzék, majd lebontsák. Ehhez többek között hipoklorit-gyököt használnak, ami viszont a NADPH-oxidáz enzim által létrehozott szuperoxid-gyökből keletkezik több lépésen keresztül.

Tehát a szuperoxid jelen van, így a lehetőség is adott, hogy a nitrogén-monoxidból peroxinitrit képződjön, ami egy szövetkárosító, maró hatású vegyület lévén a hörgőrendszer gyulladását, károsodását provokálja, és az asthma bronchiale kialakulásának feltételei máris adottak.

Asthmás betegek kilélegzett levegőjének kondenzátumából nagyobb koncentrációban nyerhető vissza NO és gyógyszeres kezelés után mennyisége csökken.¹⁴ Ebből is arra lehet következtetni, hogy az asthmás légutakban keletkező nitrogén-monoxid a tüneteket inkább rontja, mint javítja.

A nitrogén-oxidok ülepedése lassú, a légkörből főleg salétromsavvá (HNO₃) alakulva kerülnek ki. A HNO₃ vízben rendkívül jól oldódik és a kénsav mellett a savas esők másik fő okaként jelölhető meg. Minthogy az ammónia (NH₃) a levegő harmadik leggyakoribb

nitrogénvegyülete (forrása elsősorban a mezőgazdaság), vele a salétromsav gyakran szilárd ammónium-nitráttá (NH_4NO_3) alakul, ami kondenzációs magként működik, és a csapadékkal kihullik.

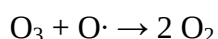
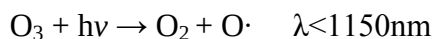
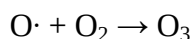
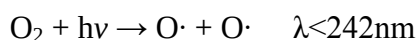
4.3. Ózon

Az O_3 felfedezése Christian Friedrich Schönbein nevéhez fűződik (1839), aki a vízbontásnál, illetve elektromos kisüléseknél keletkező szagos anyagot a görög „ozein” szó (szagolni) után ózonnak nevezte el. Arra is rájött, hogy a légkörben állandóan jelenlévő gázzal van szó, és oxidatív tulajdonsága miatt egyfajta légtisztító hatást tulajdonított neki.

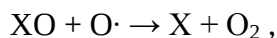
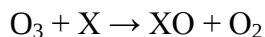
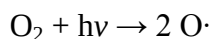
„Ha azonban az ózon a légkörben állandóan előforduló gáz, akkor annak oxidáló mivolta a légkörbe kerülő oxidálható gáz- és gőzformájú anyagokra hatással van. Hogy a szerves anyagok bomlásából származó gázok milyen negatív hatással bírnak az emberi szervezetre, arról még keveset tudunk. Az azonban biztos, hogy a tiszta levegő légzésre alkalmasabb, mint a miazmával teli, minek következtében gyanítható, hogy a légköri ózon ebből a szempontból a légtisztaságban fontos szereppel bír. Ezért az ózon a fiziológusok és az orvosok szempontjából is érdekes lehet.”

(Schönbein, 1850-es évek)

A sztratoszférában az ózon a Chapman-mechanizmus szerint egyaránt keletkezik és fogy is, mígnem egy egyensúlyi állapot alakul ki az O_3 és az O_2 között.



Mivel a napsugárzás hullámhosszai változatlanok, az oxigén-ózon egyensúlyt csak katalizátorok tolhatják el. Paul J. Crutzen, Mario J. Molina és F. Sherwood Rowland a sztratoszférában zajló katalitikus ózonbomlás reakciómechanizmusának megismeréséért kapta a meteorológia eddigi egyetlen Nobel-díját 1995-ben.



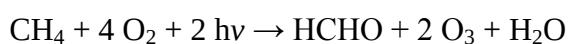
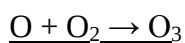
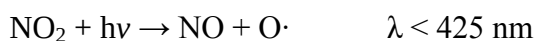
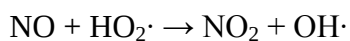
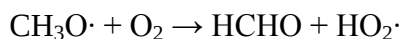
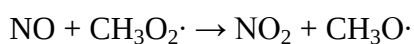
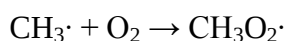
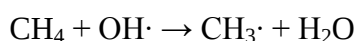
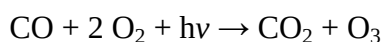
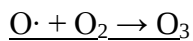
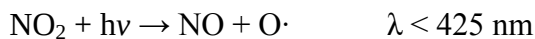
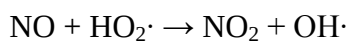
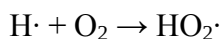
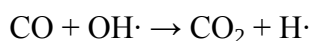
ahol X a katalizátor, amely lehet többek között fluor (F), klór (Cl), bróm (Br), hidroxil-gyök (OH·), nitrogén-monoxid (NO), stb.

A katalizátorok közül a legnagyobb problémát a Thomas Midgley és Charles Franklin által 1928-ban feltalált freonok (CFC-k, kloro-fluorokarbonok) jelentették. A hűtőiparban széles körben elterjedt vegyületek tehetők elsősorban felelőssé az ózonpajzs elvékonyodásáért.

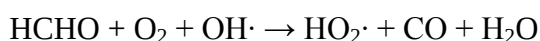
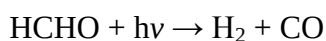
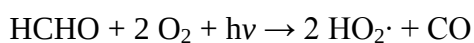
A sztratoszférában lévő több kilométer vastag ózonréteg nélkül azonban a földi élet elképzelhetetlen. Itt nyelődik el ugyanis a Napból érkező UV-A (320–380 nm), UV-B (280–320 nm) és UV-C (200–280 nm) sugárzás. Az élőlényekre nézve az UV-B különösen veszélyes, mivel ez a tartomány tartalmazza a DNS abszorpciós maximumát. Ha csökken az O₃ mennyisége, akkor a növekvő felszíni UV-B sugárzás miatt gyakoribbak a DNS károsodások. Ennek következtében pedig különféle betegségek szaporodnak, elsősorban bőrgyógyászati (pl. bőrrák, melanoma, bazalioma, SLE (szisztémás lupus erythematosus)) és szemészeti (pl. szürkehályog) kórképek, hiszen e szerveinket éri közvetlenül a napsugárzás. Úgy találták, hogy 1%-os O₃ csökkenés 2%-os növekedést jelent a bőrrákos esetekben.¹⁷

Tehát az, hogy a sztratoszférában jelen legyen az ózon, nagyon is fontos számunkra, ezért is született meg 1987-ben a Montreali Jegyzőkönyv, ami halogénezett szénhidrogének kibocsátását korlátozza.

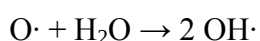
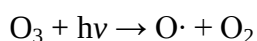
A troposzférikus ózon azonban eltérő szereppel bír. Az 1940-es évek végi súlyos los angelesi légszennyezettségi epizódok, és a következményes egészségügyi panaszok (szem- és torokirritáció, légúti betegségek), illetve növénykárosodások hívták fel a figyelmet a légkör alsó 18 kilométerében lévő O₃-ra. A globális troposzférikus ózonképződésben négy anyag játszik főszerepet - a szén-monoxid (CO), a metán (CH₄), a nitrogén-oxidok (NO, NO₂) és az illékony szerves anyagok (VOC - Volatile Organic Compounds) - a következő kémiai reakcióláncok szerint:



A formaldehidből (HCHO) szén-monoxid és hidrogén-szuperoxid keletkezik, így további ózon-molekulák forrása.



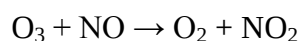
A nitrogén-monoxid lényegében katalizátorként vesz részt mindkét reakcióláncban. A hidroxil-gyök pedig kulcsfontosságú szereppel bír a folyamat beindításában és keletkezése ózon-molekulák jelenlétéhez kötött.



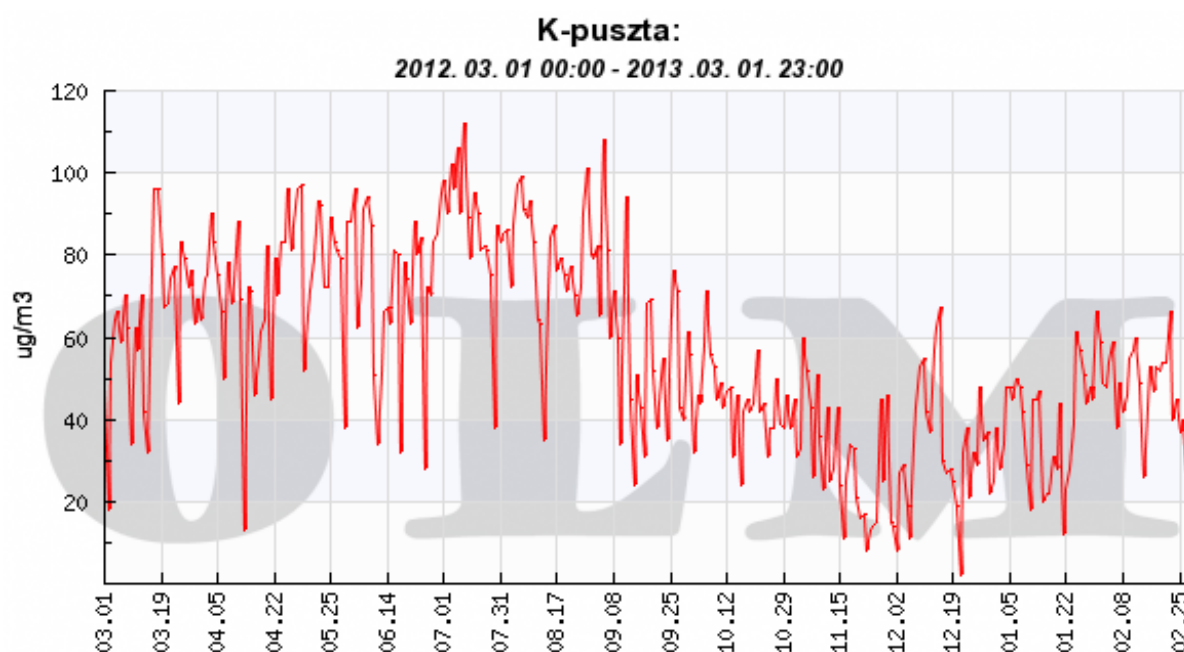
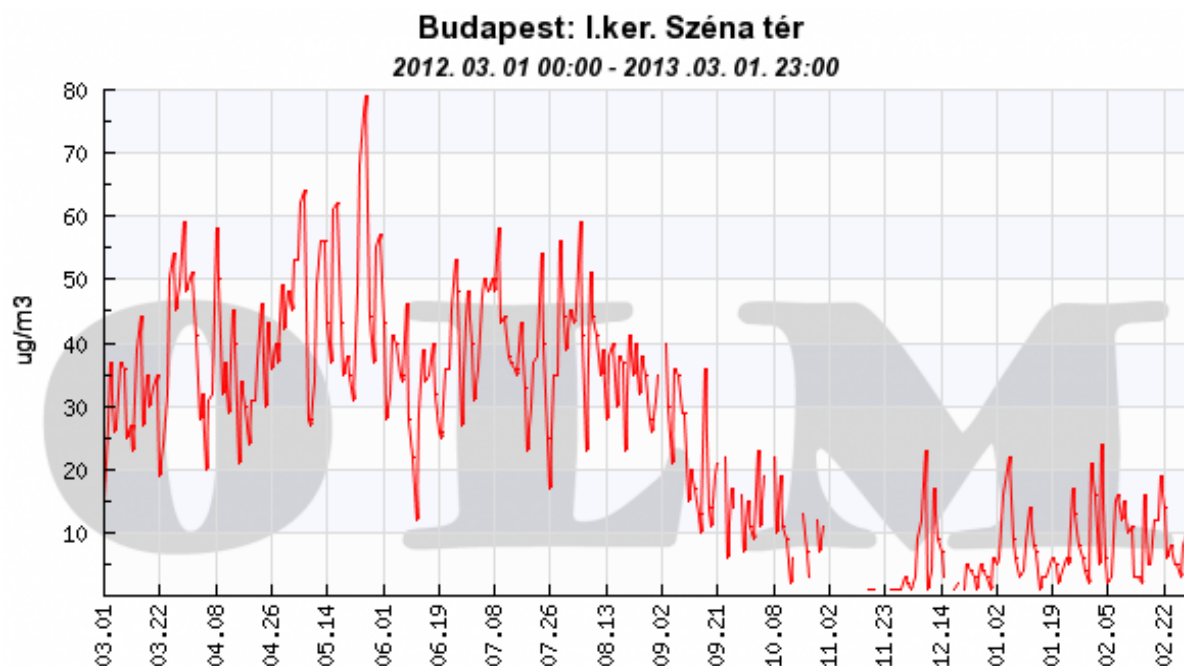
Ezért a folyamat előrehaladtával, ahogy egyre több O_3 -molekula jön létre, úgy egyre több lesz a hidroxil-gyök is, tehát egyfajta ördögi kör (circulus vitiosus) alakul ki.

Az illékony szerves anyagok (VOC) három nagyságrenddel kisebb mennyiségben találhatók a troposzférában, mint a metán, ezért kisebb szerepet játszanak az ózonképződésben. Az egyetlen természetben is nagyobb mennyiségben előforduló VOC az izoprén (2-metil-1,3-butadién), amelyet lomblevelű fák bocsátanak ki nyári maximummal. Antropogén eredetű és globális szinten nem elhanyagolható a benzinkutaknál tankolás során levegőbe jutó üzemanyag gőz. Az Európai Parlament 2009-ben elfogadta azt a javaslatot, amely szerint minden 500 köbméternél nagyobb forgalmú új vagy jelentősen felújított benzinkút adagoló pisztolyába ún. II. fázisú benzingőz-visszanyerő technológiát kell bevezetni.²¹ Az üzemanyag gőzök nem csak az ózon képződésén keresztül káros az emberi egészségre, hanem a benzol köztudottan rákkeltő is.

A nagyvárosokban az egész napos járműforgalom és intenzív nitrogén-monoxid kibocsátás paradox módon alacsony szinten tartja az ózon mennyiségét.



A városkörnyéki területek ózonterhelése ezért gyakran nagyobb, mint a városoké. Jó példa erre a Budapesten és K-pusztán mért ózonkoncentrációk összehasonlítása (4.3.1. ábra).



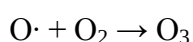
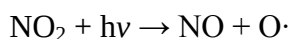
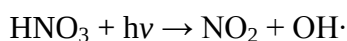
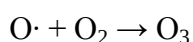
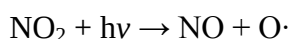
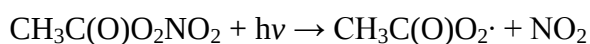
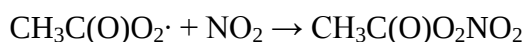
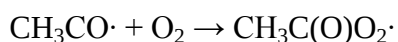
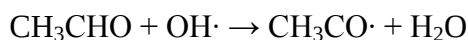
4.3.1. ábra Budapest és K-pusztá légköri ózonkoncentrációja

2012. és 2013. márciusa között (Országos Légszennyezettségi Mérőhálózat adatai alapján)

Látható, hogy K-pusztán egész évben szignifikánsan magasabb ózonszint mérhető, mint Budapest egyik legszennyezettebb területén.

A kibocsátás helyszínén képesek még az O₃ mennyiségét csökkenteni bizonyos tároló vegyületek is. Ezek olyan hosszabb légköri tartózkodási idejű vegyületek, amelyek az ózonképződés nyersanyagaiból képződnek. Nagyobb távolságra is képesek eljutni, majd

elbomlásukkor a prekursor vegyületek visszakerülnek a légkörbe, így olyan területeken is lehetővé válik az ózonképződés, ahol közvetlen szennyeződés nincs. Ilyen tároló vegyület a peroxiacetil-nitrát (PAN – $\text{CH}_3\text{C}(\text{O})\text{O}_2\text{NO}_2$) és a salétromsav (HNO_3). A PAN acetaldehidből (CH_3CHO) képződik peroxi-acetil gyökön ($\text{CH}_3\text{C}(\text{O})\text{O}_2\cdot$) keresztül.



Mind az ózon, mind pedig a peroxiacetil-nitrát erősen fitotoxikus, emellett emberekben nyálkahártya irritációt, köhögést, könnyezést és mellkasi fájdalmat okoz. A PAN a legújabb kutatások szerint emellett rákkeltő is (gége- és tüdőrák). Egy amerikai felmérés szerint az ózonszintnek 20 ppb fölé való emelkedése a szív-megállás kockázatát 3–4-szeresére emeli.²² Az O_3 -PAN szinergizmus miatt a két vegyület együttes jelenléte súlyosabb következményekkel jár, mintha külön-külön akár magasabb koncentrációban lennének.

Ismert, hogy villámlással járó viharokban gyakoribb az asthma bronchiale miatti kórházi felvételek száma. Ennek hátterében az elektromos kisülések következtében megnövekedett mennyiségű troposzférikus ózon áll.

Az O_3 egy instabil molekulának tekintendő, amiből a leszakadó naszcensz oxigén atom ($\text{O}\cdot$) rendkívül erős oxidatív és roncsoló hatással rendelkezik. Ezért az ózon egy igen erős fertőtlenítő anyag, mikroorganizmustól függően akár 3000-szer is hatékonyabb lehet a klórnál.²³ Vírust, gombát és baktériumot egyaránt elpusztít, és ezt a tulajdonságát fel is használják a víz- és élelmiszer-tisztításban. Ugyanakkor, ha a mikroorganizmusokat ilyen hatékonyan pusztítja, miért is kivételezne az emberi sejtekkel? A humán sejtek az ózonra érzékenyebbek. A fertőtlenítésre használt ózon koncentrációja 0,5–2,5 ppm között van. Az

emberek már 0,01 ppm ózonkoncentrációt szagról már érzékelnek. Az egészségügyi határérték 8 órás mozgóátlagra vonatkozóan $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (~60 ppb).²⁴

Az ózon rendkívüli sejtkárosító hatását tekintve érthető, hogy már igen kis mennyiségben is belélegezve asthmás tüneteket vált ki, hiszen ahol sejtelhalás van, ott gyulladás is van, és a hörgőgyulladás az asthma bronchiale központi témája. Ezenkívül a bolygóideg bronchialis végződéseinek direkt stimulációjával is fokozza a légúti panaszokat.

Érdekes, hogy az alternatív gyógyászatban éppen ózont használnak az asthma kezelésére. Itt persze nem belélegeztetik a beteggel a gázt, hanem fertőtlenítő hatását kihasználva átmenetileg nagyobb koncentrációt hoznak létre a páciens házában egy ózongenerátor segítségével. A légnemű ózon behatol a helyiség legeldugottabb részeibe is, és mindennemű baktériumot, vírust, penészt, oldószermaradványokat és szagot okozó elemeket semlegesít.

Ezen kívül az orvoslás széles körben alkalmazza a bőrgyógyászatban (övsömör, allergiás bőrbetegségek, ekcéma, cellulitisz), de mára már a szív-érrendszeri betegségek gyógyításában is (vérkeringés élénkítése).

Látható tehát, hogy Schönbein-nek 160 éve tett állítása lényegében igaz, és „az ózon a fiziológusok és az orvosok szempontjából szintén érdekes”.

4.4. A légköri aeroszol

Az aeroszol gáznemű közeg és benne finoman eloszlatott (diszpergált) szilárd vagy cseppfolyós részecskék (aeroszol részecskék) együttes rendszerét jelenti. Ha a gáznemű közeg maga a levegő, akkor légköri aeroszorról beszélünk.

Az aeroszol részecskék egyik legfontosabb tulajdonsága a mérete. Ez igen tág határok között mozog, átmérőjük 1 nm-től akár 100 μm -ig terjedhet. Méretük szerint négy csoportba sorolhatók: a durva tartományba az 1 μm -nél nagyobb, az akkumulációs tartományba a 0,1–1 μm , az Aitken tartományba a 0,001–0,1 μm közötti, a nukleációs tartományba pedig a 0,001 μm -nél kisebb aeroszol részecskék tartoznak. Egy másik csoportosítás csupán durva ($>2,5 \mu\text{m}$) és finom frakciót ($<2,5 \mu\text{m}$) különböztet meg egymástól.

Az egészségre gyakorolt hatásukat tekintve a részecskék mérete két szempontból is lényeges.

Egyrészt a légkörből történő kiülepedés (depozíció) a részecskeméret függvénye. Minél nagyobb egy részecske, annál gyorsabb a gravitációs ülepedése, viszont minél kisebb,

annál gyorsabb a koagulációja. Így mind a nagy, mind pedig a kis átmérőjű korpuszkulomok légköri tartózkodási ideje mindössze néhány óra, ezek a részecskék ezért már a forrásuk közelében kihullnak. A közepes méretű, 0,1–1 μm -es partikulumok ezzel szemben jóval nagyobb távolságok megtételére képesek mielőtt száraz vagy nedves ülepedéssel távoznak a légkörből.

Másrészt az aeroszolok légutakban történő depozíciója is a részecskék méretétől függ. A 2,5 μm -nél nagyobb és a 0,5 μm -nél kisebb átmérőjű részecskék kevésbé veszélyesek, ugyanis előbbiek lecsapódnak a felsőbb légutakban és a csillós hám segítségével a garat felé eltávolításra kerülnek, utóbbiak pedig a be- és kilélegzett levegővel viszonylag szabadon közlekednek. A 0,5 és 2,5 μm közötti partikulumok azonban lejutnak a kislégutak területére, ahol lerakódnak és gyulladásos folyamatot indukálnak.

A légköri aeroszol másik fontos jellemzője a koncentráció. Leggyakrabban használt formái a darab- (db/cm^3), térfogat- ($\mu\text{m}^3/\text{cm}^3$), felület- ($\mu\text{m}^2/\text{cm}^3$) és tömeg-koncentráció ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Nyilvánvaló, hogy ugyanaz a részecske nagyobb koncentrációban nagyobb hatást képes kifejteni.

4.4.1. A légköri aeroszol keletkezése

A légköri aeroszolat keletkezésük alapján általában kétféleképpen csoportosítjuk.

Megkülönböztetünk egyrészt elsődleges és másodlagos aeroszol részecskéket. Az elsődleges aeroszolat közvetlenül jutnak a légkörbe, legtöbbször valamilyen diszperziós mechanizmussal. Az ide tartozó részecskék döntően durva eloszlásúak. A másodlagos aeroszolat ezzel szemben a légkörben keletkeznek kémiai úton, általában kondenzáció vagy nukleáció során, és ezért főleg a finom frakciót alkotják. Ennek a csoportnak képviselői a szulfátok és a nitrátok, valamint nagy szénatomszámú szerves vegyületek.

Másfelől csoportosíthatjuk az aeroszolat aszerint is, hogy azok természetes vagy mesterséges eredetűek-e.

A természetes források a következők:

- Tengerek: a párolgás, a légbuborékok szétpukkanása és a nagy szelekben létrejövő vízpermet óriási mennyiségű tengeri sót tartalmazó aeroszolat juttat a légkörbe. Ez elsősorban nátrium-kloridot (NaCl) jelent, de jelentős még a kálium-, kalcium-, magnézium-klorid és -szulfát, valamint a fitoplanktonok által termelt dimetil-szulfid is.

- Talaj: az aprózódás és mállás során levegőbe jutó elemek a földkéreg anyagösszetételét tükrözik: Al, Si, Mg, Sr, Ca, Ti, Ni, Co, stb. A lösz eróziója finom, 1 μm -nél kisebb átmérőjű porszemcséket juttat a légkörbe. Sivatagi homokviharok során a száraz levegőben a homok igen hosszú utat is képes megtenni. Ezt bizonyítja az is, hogy a Szahara homokját még Debrecen felett is sikerült kimutatni.²⁵
- Vulkáni tevékenység: vulkánkitöréskor rövid idő alatt lokálisan nagy mennyiségű aeroszol jut a légkörbe, amely akár a sztratoszféráig is feljuthat.
- Bioszféra: ide tartoznak a pollenek, spórák, vírusok, baktériumok, gombák, növényi és állati részek (hámsejtek, szőrök), valamint a biomassza égése is.

Antropogén eredetű aeroszokok:

- Közlekedés: nagy gépjárműforgalommal rendelkező városokban a légszennyezettség jelentős hányadát adja a közúti közlekedés. Gépjárművekből aeroszol részecskék jutnak a légkörbe finom koromszemcsék formájában az üzemanyag tökéletlen égése során, de a mechanikai alkatrészek kopása (fékbetétek, gumiabroncsok) és az úttestről felvert por következtében is. Emellett a kibocsátott gáznemű anyagok részt vesznek a másodlagos aeroszol részecskék képződésében.
- Ipar, energiatermelés: a hőerőművek, kohászat, nehézipar, háztartási tüzelés és biomassza égetés során elsősorban a másodlagos aeroszol képződéséhez szükséges szervesetlen gázok (kén-dioxid, nitrogén-oxidok) és illékony szerves anyagok (VOC) keletkeznek, de a tökéletlen égés során nagy mennyiségű korom is a légkörbe jut.
- Mezőgazdaság: a szántás és a különböző földmunkák nagy mennyiségű port kavarhatnak fel³¹, valamint a légkörbe jutó ammónia (NH_3) elsődleges forrása is a mezőgazdaság (állattenyésztés, trágyázás). Az NH_3 a nitrátvegyületekkel ammónium-nitrátot képez (NH_4NO_3), ami szintén egy jelentős aeroszol részecske.

4.4.2. A légköri aeroszol hatása a klímára

Az éghajlat megváltozását a légkör sugárzásmérlegének módosulása idézi elő. Ez lehet a Földről kifelé irányuló hosszúhullámú sugárzás visszaverése és benntartása, ami a légkör felmelegedéséhez vezet. Ezért az üvegházhatású gázok felelősek (CO_2 , CH_4 , H_2O , N_2O stb.), amelyek mind három vagy annál több atomból álló molekulák.

A légköri aeroszokok közvetlen és közvetett módon is hathatnak a klímára.

Direkt hatások:

- Szórás: ebben az esetben a részecskék a rájuk eső elektromágneses sugárzást változatlan hullámhosszon sugározzák ki a tér minden irányába. Így ez a folyamat hűti a légkört. A szórás olyan részecskék esetében a legintenzívebb, amelyek mérete a sugárzás hullámhosszával összemérhető. Ez a 0,1–1 μm -es tartományba eső partikulumokat jelenti, amelyek ráadásul hosszú tartózkodási idővel rendelkeznek.
- Abszorpció: ennek során az elektromágneses sugárzás más energiafajtvá, pl. hő- vagy kémiai energiává alakul. Ez a mechanizmus fűti a légkört. Abszorpció jellemző a tökéletlen égésből származó koromra és a talaj eredetű, ásványi anyagokat tartalmazó aeroszol részecskékre (pl. lösz-por).

A két folyamat együttesen adja a sugárgyengülést (extinkció). Általában a szóró hatás erősebb az abszorpciónál. Azokon a területeken, ahol jelentős a légszennyezés, már észlelték a sugárzásgyengülés hatásait. Például Délkelet Kínában – köszönhetően a nagy mennyiségű fosszilis tüzelőanyag égetésének – megfigyelték a nyári maximum hőmérséklet csökkenését.²⁶

Indirekt hatások:

- Felhőképződés: a vízgőz homogén nukleációja csak jelentős túltelítettségénél indul meg. Heterogén nukleáció során azonban már jóval kisebb relatív nedvességnél megindul a gócképződés. Ennek oka, hogy az oldalra vonatkozó telítési gőznyomás kisebb, mint tiszta vízre. Ehhez a vízgőzön kívül valamilyen már meglévő részecske részvétele is szükséges (pl. NH_4NO_3 , $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$). Vízben oldódó részecske a légkörben mindig jelen van, így a vízgőz gyakorlatilag mindig heterogén módon kondenzálódik. Minél nagyobb az aeroszol mérete és minél inkább vízzoldékony, annál alacsonyabb a kritikus túltelítettség, amikor a kondenzáció megindul.
- Ha sok az aeroszol részecske a légkörben, akkor több, de kisebb méretű felhőcsepp keletkezik, amelyek hatékonyabban szórják a beérkező napsugárzást és stabilabbak (kisebb valószínűséggel hullik ki csapadékként), mint a nagyobb cseppek. Ezért az aeroszokok a kisebb cseppekből álló felhők révén hosszabb ideig hűtik a légkört és a vertikális vízkörforgalomra is hatással vannak.²⁷

A felmelegedést okozó üvegházhatású gázok és az összességében inkább lehűlést okozó aeroszokok hatásukat térben és időben eltérő módon fejtik ki. Míg az előbbiek globális léptékben, éjjel-nappal hatnak, addig az aeroszokok jóval rövidebb tartózkodási idejük miatt csak regionálisan, a kibocsátás területén (iparvidékek, nagyvárosok) és csak nappal fejtenek ki hűtő hatást.²⁸ Ezekről a területektől távol inkább az üvegházhatású gázok érvényesülnek, és

minél nagyobb az így kialakult hőmérséklet különbség, annál nagyobb lesz a légköri dinamikára kifejtett befolyás is.

4.4.3. A légköri aeroszol egészségre gyakorolt hatása

Számos kutatás talált korrelációt a megnövekedett aeroszol koncentráció és különböző megbetegedések közt. Bár ezek a részecskék belégzéssel jutnak az emberi szervezetbe, nem kizárólag légúti kórképek okozói. A tüdő alveolusain keresztül ugyanis bekerülhetnek a véráramba, s így lényegében bármelyik szervbe eljuthatnak, azok megbetegedését okozva (pl. dohányzók körében 50%-kal gyakoribb a veserák előfordulása). A vér alvadási tulajdonságait megváltoztatva pedig fokozza a trombózis kockázatát (tüdőembolia, stroke, miokardiális infarktus, stb.).²⁹

Mégis a legnagyobb expozíciónak a tüdők van kitéve, így itt található az aeroszolokkal összefüggésbe hozható megbetegedések java része. Mivel a dohányzás aeroszol részecskék koncentrált belélegzését jelenti, a cigarettázók körében gyakrabban előforduló kórképek jó példái ezeknek. Például a tüdődaganatok 85–90%-a dohányosok körében fordul elő, csakúgy, mint a krónikus obstruktív tüdőbetegségek (emphiseuma, krónikus bronchitis) döntő többsége. A cseppfertőzéssel terjedő vírusok, baktériumok és gombák okozta infekciók is az aeroszol-közvetített betegségekhez sorolhatók.

Az asthma bronchiale kiváltásában a légköri aeroszolok közvetett módon, az éghajlatra gyakorolt hatásukkal is részt vesznek. A hideg levegő ugyanis bizonyítottan provokálja az asthmát, ráadásul lehűléskor gyakoribbá válnak egyes fertőzések is, amely tovább súlyosbítja a helyzetet.

Közvetlenül az aeroszolok (ideértve a pollent, a mikroorganizmusokat, az állatszőrt, egyes illatanyagokat, stb.) a részecskék belélegzésével és a légutak nyálkahártyájában történő lerakódással iniciálják a betegséget. Ezen folyamatok pontos leírását teszik lehetővé a tüdőmodellek.

5. Tüdőmodellek

Az elmúlt 50 évben számos modell készült az aeroszol részecskék emberi légzőrendszerben történő kiülepedésének számítására. Az első széles körben elterjedt tüdőmodell Weibel nevéhez fűződik.³⁰ 1963-ban elkészült modelljében a légutakat teljesen szimmetrikus fastruktúra alapján építette fel. Mindössze az egyes légúti oszlási generációk átlagos hosszát és átmérőjét tartalmazta, megfelelő elágazódási szögek nélkül. Ráadásul a bronchiális rész végét jelentő bronchiolus terminalist minden esetben a 16. elágazásra tette, holott ez a szám csak egy átlag, valójában a 11. és 21. elágazódás között bárhol megtalálható lehet. Később már több olyan tüdőmodell is készült, amely a valósághoz hűbb aszimmetrikus hörgőrendszert épített fel (pl. Horsfield 1971-ben, Yeh és Sum 1980-ban készült modelljei), az igazi áttörést azonban Koblinger László és Werner Hofmann Sztochasztikus Tüdőmodellje jelentette.³¹ Ahogy a nevéből is sejteni lehet, ellentétben a többi aeroszol depozíciós modellel ez nem a tüdő bonyolult geometriáját erősen leegyszerűsítve számol, hanem a létező legpontosabb és legrészletesebb tüdőmorfológiai adatok statisztikai elemzésével nyert eloszlásokból Monte Carlo szimulációval sorsol geometriai értékeket. Az acináris régió felépítésére a Haefeli-Bleuer és Weibel által létrehozott, míg a tracheo-bronchialis tartományhoz a Raabe-nek köszönhető hatalmas adatbázist használja³².

Itthon ez az egyetlen használatban lévő modell, és egyelőre szinte minden elvárásnak megfelel. A világon meglévő hasonló célú tüdőmodellek jóval egyszerűbbek és általában nem veszik figyelembe a légutak aszimmetriáját (pl. NCRP - National Commission on Radiation Protection, ICRP - International Commission on Radiological Protection tüdőmodellek).^{33,34} Amerikában jelent meg 1995-ben az MPPD tüdőmodell³⁵ (Multiple Path Particle Deposition Lung Model = „Több Útvonalú Részecske-depozíciós Tüdőmodell”), majd ennek továbbfejlesztett változata az AR-MPPD modell (Age-Related Multiple Path Particle Deposition Lung Model = „Korfüggő Több Útvonalú Részecske-depozíciós Tüdőmodell”). Jelenleg ez a mi modellünk egyetlen versenytársa. Számos elemet átvett a Sztochasztikus Tüdőmodellből, de még mindig jóval elmarad attól (pl. nem képes a tisztulást, a változó részecskeméretet jellemezni). A Sztochasztikus Tüdőmodell ezenkívül egyedülálló módon képes légúti betegségeket is modellezni. Segítségével elemezhető a káros aeroszokok légzőrendszeri kiülepedésének vagy tisztulásának mértéke és eloszlása, valamint személyre szabottan optimalizálható az aeroszol gyógyszerek bevételi módja asztmás, bronchitiszes, COPD-s betegen vagy épp légúti infekció kapcsán.

5.1. A Sztochasztikus Tüdőmodell működési elve

A légutakba jutó részecskék pályái, köszönhetően a rájuk ható fizikai hatásoknak eltérnek a légáramlás trajektóriájától és a légutak falába csapódhatnak. A Sztochasztikus Tüdőmodell három fizikai hatás szerint számolja a kiülepedési valószínűségeket.

- Impakció: ez a tehetetlenségből származó kiülepedés akkor jön létre, ha az áramló anyagot egy szilárd felület irányváltoztatásra kényszeríti. Ekkor a részecskék egy része tehetetlenségüknek fogva a felületnek csapódik. Ez az 1 μm -nél nagyobb átmérőjű részecskénél játszik döntő szerepet. Az impakció valószínűségét a modell a következő formulával számolja³⁶:

$$p_i = 1 - \frac{2}{\pi} \cos^{-1}(\Theta St) + \frac{1}{\pi} \sin [2 \cos^{-1}(\Theta St)] , \quad \text{ha } \Theta St < 1,$$

$$p_i = 1, \quad \text{ha } \Theta St > 1,$$

ahol Θ az elágazás szöge radiánban, St pedig a Stokes-szám.

- Szedimentáció: a gravitációs ülepedés elsősorban a 0,1 és 1 μm közötti átmérőjű részecskék kiülepedésénél játszik szerepet. Mivel mind az impakció, mind pedig a Brown-diffúzió kevésbé jelentős ebben a mérettartományban, ezek a részecskék jutnak le a mélyebb tüdőrégiókba a legnagyobb valószínűséggel. A gravitációs kiülepedés valószínűsége a tracheo-bronchialis régióban a következőképpen számolható³⁶:

$$p_s = 1 - \exp \left(-\frac{4gC\rho r^2 L \cos \phi}{9\pi\mu Rv} \right),$$

ahol

- g a gravitációs gyorsulás;
- C a Cunningham-féle csúszási korrekciós faktor:

$$C = 1 + \left(\frac{2}{pr} \right) 6,32 + 2,01 \exp(-0,1095pr)$$
- P a gáz nyomása;
- r a részecske sugara;

- ρ a részecske sűrűsége;
- L a légút hossza;
- ϕ a légúti fal vízszintessel bezárt szöge;
- μ a közeg viszkozitása;
- R a légút sugara;
- v az áramlás sebessége.

Az alveolusokban is jelentős szedimentáció valószínűsége pedig³⁶:

$$p_s = \frac{1}{2} \frac{u_s t}{2R} \left[3 - \left(\frac{u_s t}{2R} \right)^2 \right], \quad \text{ha } t < \frac{2R}{u_s},$$

$$p_s = 1, \quad \text{ha } t \geq \frac{2R}{u_s},$$

ahol

- u_s az ülepedési határsebesség;
- R az alveolus sugara;
- t a részecske tartózkodási ideje az alveolusban.

- Brown-diffúzió: a 0,1 μm -nél kisebb átmérőjű részecskék már jelentős diffúziós képességgel rendelkeznek, ami elsősorban a szűkebb keresztmetszetű légutakban, illetve az alveolusokban járul hozzá jelentősebb mértékben a kiülepedéshez. Ugyanis a keskeny kis szakaszokban a korpuszkulumok kismértékű radiális elmozdulásai már elegendőek lehetnek a kiülepedéshez. A Brown-diffúzió általi kiülepedés valószínűsége a tracheo-bronchialis területen³⁶:

$$p_d = 1 - \sum_{i=1}^3 a_i \exp(-b_i x) - a_4 \exp\left(-b_4 x^{\frac{2}{3}}\right),$$

$$x = \frac{LD}{2R^2 v},$$

ahol

- $a_1 = 0,819$;
- $a_2 = 0,0976$;
- $a_3 = 0,0325$;

- $a_4 = 0,0509$;
- $b_1 = 7,315$;
- $b_2 = 44,61$;
- $b_3 = 114,0$;
- $b_4 = 79,31$;
- L a légút hossza;
- R a légút sugara;
- D a diffúziós együttható;
- v a részecske áramlási sebessége.

Az alveolusokban pedig a következő képletet használja a modell a diffúziós ülepedés jellemzésére³⁶:

$$p_d = 1 - \frac{6}{\pi^2} \sum_{n=1}^{\infty} \frac{1}{n^2} \exp \left(-Dn^2\pi^2 \frac{t}{R^2} \right),$$

ahol

- D a diffúziós együttható;
- t a részecske tartózkodási ideje az alveolusban;
- R az alveolus sugara.

A Sztochasztikus Tüdőmodell hogy a valóságot minél jobban megközelítse, számos paramétert sorsol Monte Carlo szimuláció segítségével, meghatározott eloszlások alapján. A tracheo-bronchialis tartományon a következő paramétereket sorsolja:

- generációk száma, amely – mint a valóságban is – 12 és 21 között lehet;
- légút hossza;
- légút átmérője;
- mindkét leányág hossza;
- mindkét leányág átmérője;
- elágazás szöge;
- a két leányág közül melyikben halad tovább a részecske.

Az acináris tartományban pedig a következők kerülnek kisorsolásra:

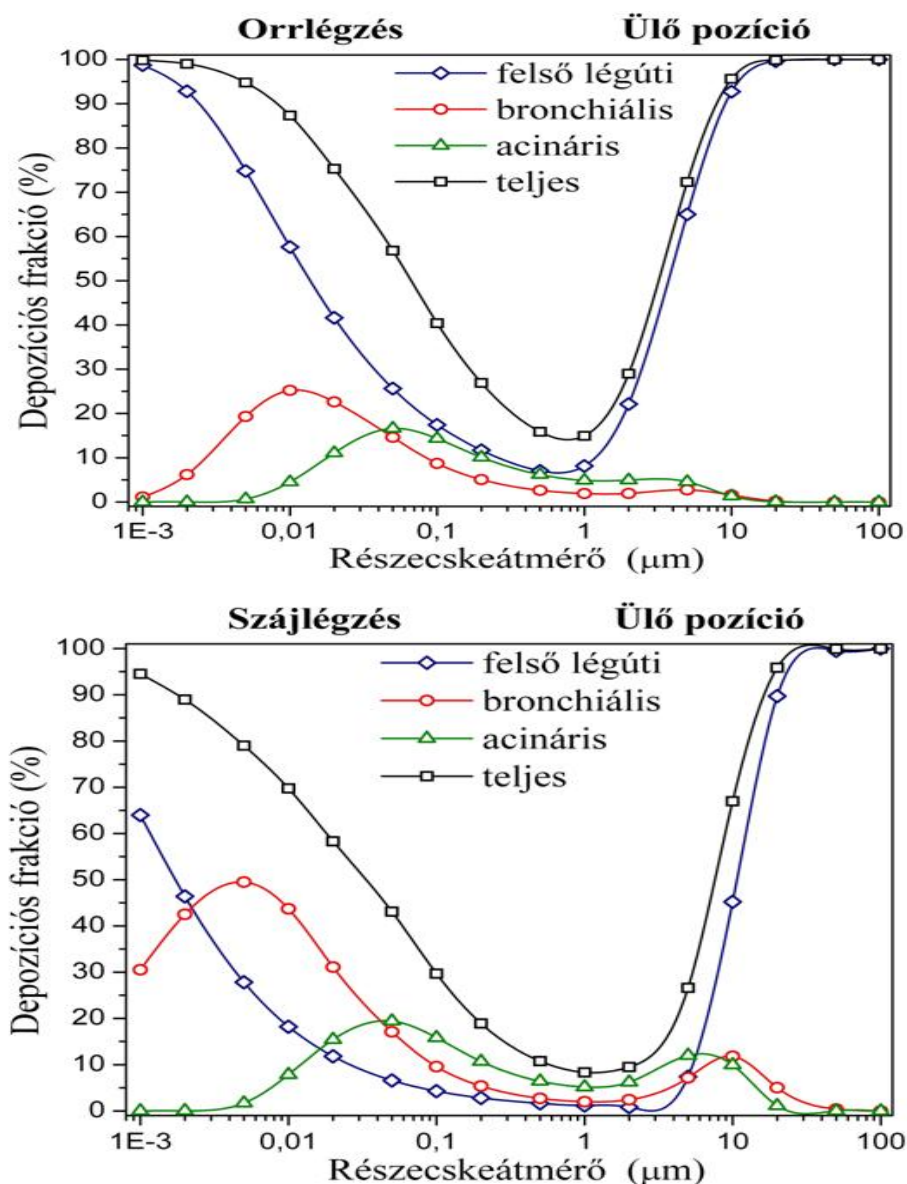
- generációs szám, amely 5 és 11 között lehet;
- légút hossza;
- légút átmérője;
- elágazás szöge;
- a részecske alveolusba való belépésének valószínűsége.

Ahhoz, hogy a program meg tudja határozni a kiüledési valószínűségeket, számos bemenő adatot is meg kell adni. Ezek az alábbiak³¹:

- tüdőre vonatkozó adatok:
 - légzési térfogat (TV – tidal volume): nyugalmi légvételnél belélegzett térfogat;
 - funkcionális reziduális kapacitás (FRC): nyugalmi kilégzés végén a tüdőben maradt levegőmennyiség;
- légzési modalitás adatai:
 - légzési ciklus ideje;
 - légzési szünet ideje;
 - orron vagy szájon át történik-e a légzés;
- részecske inhaláció formája:
 - egyenletes;
 - egy adott időpillanatban bekövetkező;
 - bolusokban történő (amelynek eloszlása is megadható (Gauss- vagy téglalap-eloszlás));
- aeroszol adatok:
 - mono- vagy polidiszperz részecskék;
 - részecske átmérője;
 - szál alakú részecske esetén annak hossza és átmérője;
 - részecske sűrűsége;
 - méretváltozás esetén a higroszkopicitás vagy párolgás jellemzői;
 - belélegzett részecskeszám;
- keveredési faktorok;
- regionális ventillációs paraméterek;
- tisztulási mechanizmus (clearance) adatai;

- skálázási faktorok: ha a légzőrendszer mérete az átlagostól eltér (pl. gyermekek esetén);
- szimulációk száma.

Mindezek alapján a program az egész tüdőre képes meghatározni a kiülepedési valószínűségeket. Több szempont szerint is vizsgálhatjuk a depozíció valószínűségét, így a légutak átmérője, a légúti generációk, a részecske által megtett út hossza vagy akár a tüdőlebenyek szerint, majd a kapott számadatokat grafikonokkal szemléletesebbé tehetjük (5.1.1. ábra).



5.1.1. ábra Felső légúti, bronchiális, acináris és teljes légzőrendszeri depozíciós frakció értékek a részecskeméret függvényében, orr- és szájlegzés mellett, ülő pozícióban, egészséges felnőtt esetében³³

Légzőrendszeri megbetegedéseknél a betegség adott paramétereit is betáplálhatjuk a bemenő adatok közé, így akár asthmás tüdőre is tudunk számolásokat végezni. Asthmás betegek légzőrendszerének modellezésénél nem elég az egész légzési ciklus idejét megadni, hanem külön kell a be- és kilégzés idejét ismertetni, mivel asthmában a kettő gyakran eltér egymástól. Továbbá meg lehet adni az egyes bronchialis generációkra külön-külön egy légúti szűkületet jellemző változót. Sőt, a betegségben gyakori nyákdugók általi elzáródás is figyelembe vehető a program segítségével. Betáplálható azon légúti generációk száma, amelyekben a nyákelzáródás bekövetkezhet, illetve ennek maximális valószínűsége is.³¹

5.2. Sztochasztikus Tüdőmodellel végzett számolások asthma esetén

Az asthmás betegeket négy stádiumba sorolhatjuk a betegség súlyossága alapján:⁸

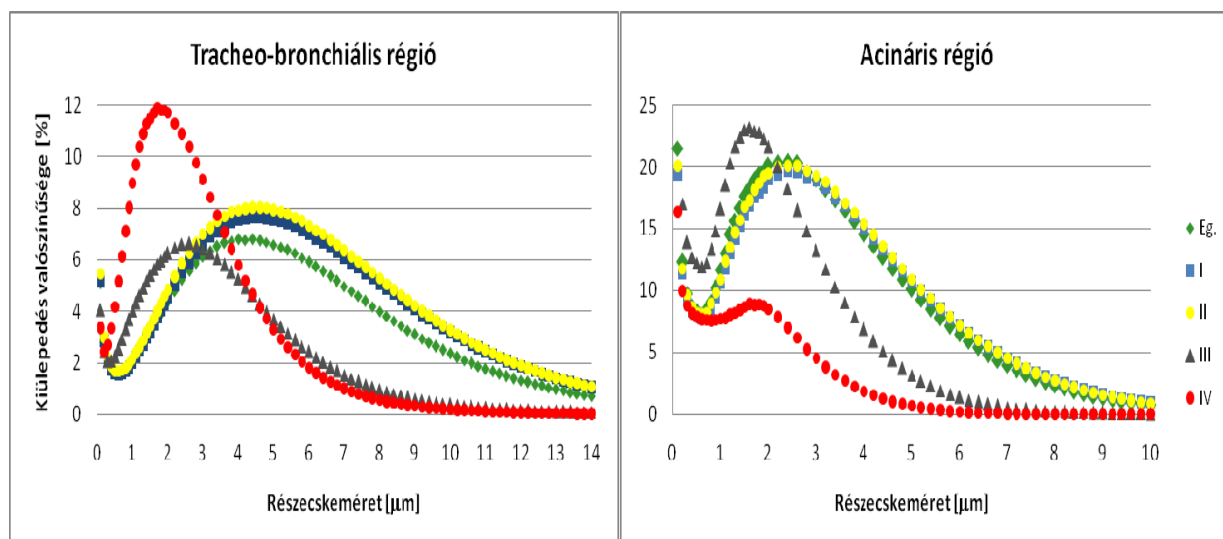
- I. Asthma bronchiale időszakos tünetekkel;
- II. Enyhe krónikus asthma;
- III. Mérsékelt súlyos, krónikus asthma;
- IV. Súlyos, krónikus asthma.

A súlyossági kategóriákhoz más-más légzési paraméterek tartoznak, amelyeket a bemeneti adatok között helyesen megadva külön vizsgálhatjuk az asthma egyes stádiumait. A stádiumok közti különbségeket a 5.2.1. táblázat tartalmazza:

		I. és	II. III.	IV.
Súlyosság szerinti osztályok	Egészséges	stádium	stádium	stádium
FRC (cm ³ ; férfi/nő)	3300/2680	3500/2600	4000/3100	4500/3600
T _V (cm ³ ; férfi/nő)	750/464	625/444	1200/800	600/400
Légzési frekvencia (1/perc)	10–14	10–14	14–18	30–40
Ki- és belégzés aránya	1:1	1:1	2:3	1:2
Bronchialis szűkület (%)	5	10	20	40

5.2.1. táblázat Az asthma bronchiale különböző súlyossági fokozataiban észlelhető különbségek az egyes légzési paraméterekben³¹

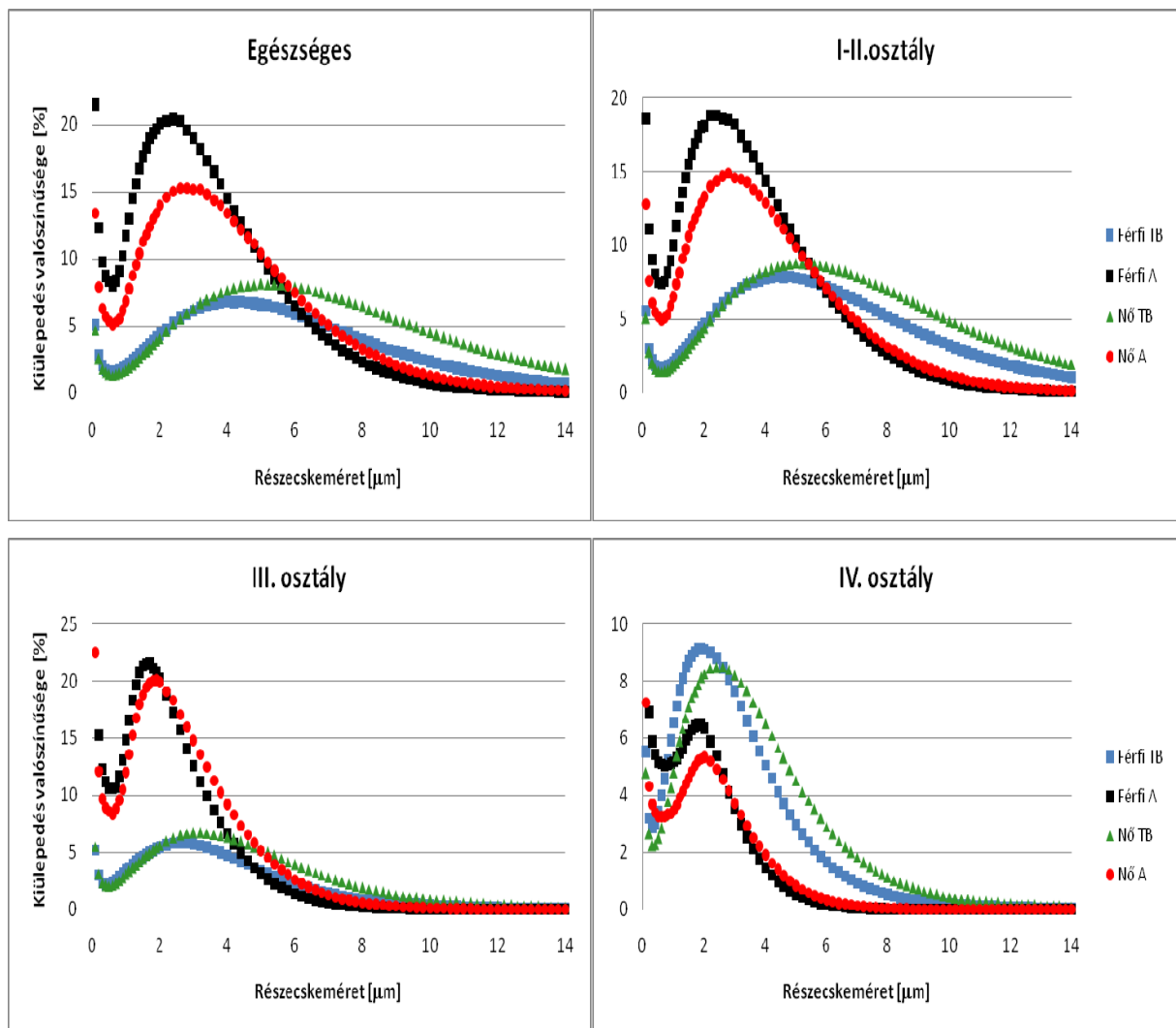
A program lefuttatásakor született eredmények a 5.2.1. ábrán láthatók:



5.2.1. ábra Kiülepedési valószínűségek a részecskeméret függvényében egészséges és különböző stádiumú asthmás férfiakban³¹

Látható, hogy az asthma bronchiale I. és II. stádiumában a kiülepedési valószínűségek 2 μm felett megnőnek az egészséges emberéhez képest a tracheo-bronchialis régióban, míg az acináris területen lényegében megegyeznek. Ezzel szemben a III. stádiumban a depozíciós valószínűségek a konduktív légutakban csökkennek mind az első két osztályhoz, mind a nem asthmás esethez képest. A görbe maximuma is áthelyeződik az előbbi 5 μm-ről 2 μm-re. Az acináris régióban a 2 μm alatti részecskék kiülepedési valószínűsége megnő, míg a 2 μm-nél nagyobb részecskék kisebb valószínűséggel rakódnak itt le. A IV. osztály tracheo-bronchialis régiójában még kisebb részecskeméretnél jelentkezik a görbe maximuma: 1,8 μm-nél egy igen jelentős kiugrás látható, az eddigiekhez képest mintegy másfélszeres kiülepedési valószínűséggel. Az előző esetekhez viszonyítva 3,5 μm alatt nagyobb, e felett kisebb a depozíciós esély. Az acináris tartományban lényegében az összes részecskeméretnél csökken a kiülepedés valószínűsége, ami érthető is, hiszen a tracheo-bronchialis légutakban lerakódott korpuszkulumok nem jutnak le ideig.

Míthogy a legtöbb anatómiai, élettani sajátosságban különbség van a két nem között, érdemes külön alkalmazni a modellt nőkre is (5.2.2 ábra).

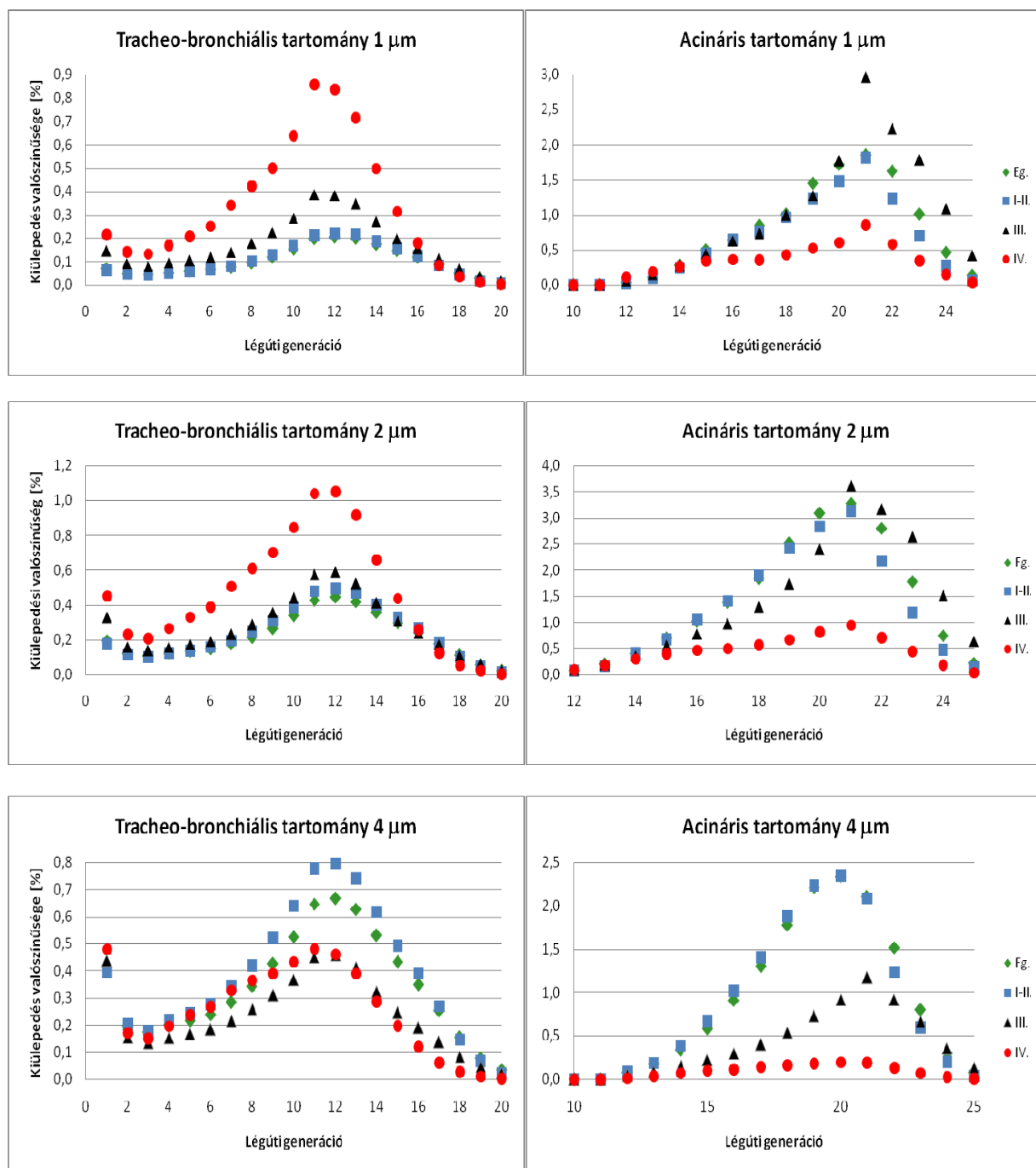


5.2.2. ábra Férfiak és nők acináris és tracheo-bronchialis kiülepedési valószínűségei a részecskeméret függvényében egészséges egyénben és az asthma bronchiale különböző stádiumaiban³¹

Jól látszik, hogy egészséges embernél 4 μm alatt a konduktív tartományban lényegében nincs nemi különbség a kiülepedésekben, 4 μm felett azonban nőknél valamivel nagyobb a depozíció. Az acináris területen a részecskeméret maximuma kb. 0,5 μm-rel lejjebb esik férfiakban és mintegy 5%-kal nagyobb a kiülepedési valószínűség, mint nőknél. Ez a különbség a korpuszkulomok átmérőjének növekedésével csökken, és kb. 5 μm-nél eltűnik. Az I. és II. osztály esetében lényegében ugyanezek az eltérések láthatók. III. stádiumban csak minimális az eltérés a két nem között. A tracheo-bronchialis régióban 2,5 μm felett a nőknél, míg az acináris részen 1,5–2 μm környékén a férfiaknak nagyobb kis mértékben a depozíciós valószínűség. A IV. osztályban már számottevőbb különbségek vannak. A konduktív légutakban 3 μm-nél egyezik meg a részecskék lerakódási valószínűsége a két nemben, ez

alatti mérettartományon a nőknél, e felett a férfiaknál nagyobb a kiülepedés. Az acináris tartományban 2,5 μm alatt a férfiakban néhány százalékkal nagyobb a depozíció, felette lényegében megegyezik mindkét nemben.

Ha a kiülepedési valószínűségeket a légúti generációk szerint szemléljük érdekes következtetéseket tudunk levonni (5.2.3. ábra).



5.2.3. ábra Kiülepedési valószínűség a légúti generációk szerint, 1, 2 és 4 μm -es részecskeméret esetén³¹

A részecskék kiülepedési maximumának helye - függetlenül a részecskék méretétől, illetve a betegség súlyosságától – minden esetben ugyanott van, azaz tracheo-bronchialis a 12., acinárisan pedig a 21. generációnál. Meglepő különbségek mutatkoznak meg a maximum értékekben. Az 1 és 2 µm-es részecskék a konduktív légutakban kétszer akkora eséllyel rakódnak le IV. stádiumban, mint enyhébb esetekben. Az acinusokban viszont a depozíció esélye ebben a stádiumban csekély. 4 µm átmérőjű részecskékénél viszont a tracheo-bronchialis tartományon megfordul a helyzet, és az egészségesekben, illetve az I.-II. osztályban nő a kiülepedés valószínűsége a IV. stádiumban elért érték másfélszeresére. Az acináris régióban a vizsgált három részecskeméretre kapott görbék alakjában nincs érdemi különbség, kivéve, hogy a 4 µm-es korpuszkulumok a többi mérethez képest a III. osztályban itt kevésbé ülepednek ki.

5.3. Konklúzió

A betegség gyógyításának alapját a hörgőtágító β_2 -receptor stimulánsok (pl. salbutamol, terbutalin, fenoterol, salmeterol, formoterol) és a gyulladáscsökkentő szteroidok (budesobid, fluticason, prednisolon) adják. Mint minden gyógyszernek, így az asthma bronchiale kezelésében használt farmakonoknak is vannak mellékhatásai (5.3.1. táblázat).

β_2-receptor stimulánsok	Szteroidok
szívritmuszavar	vízretenció, ödéma
fejfájás	ionháztartás zavara
remegés	zsíryanycsere zavara
izgatottság	cukorbetegség
	bőrbetegség (atrófia, acne)
	gyomor- és nyombélfekély
	mellékvesekéreg elégtelenség
	izomgyengeség
	osteoporózis
	szembetegség (katarakta, glaukóma)
	fokozott fetőzéshajlam
	pszichés zavarok

5.3.1. táblázat Az asthma alapgyógyszereinek mellékhatásai

Ezért arra kell törekedni, hogy azok minél kisebb koncentrációban és minél lokalizáltabban fejtsék ki hatásukat. Ilyen elven működnek az inhalációs készítmények, amelyek porlasztott

oldatok (aeroszolok) koncentrált belégzését jelentik, s így hatásukat közvetlenül a hörgőkben fejtik ki. Ezek a gyógyszerek – persze dózistól függően – csupán kis mennyiségben jutnak be a vérkeringésbe, és ennek következtében szisztémás mellékhatásokat is csak kis valószínűséggel okoznak.

Igyekeznek ezért a lehető legtovább uralni a betegséget inhalációs spray-kel, de középsúlyos, súlyos fokú asthmában elkerülhetetlen a szájon át (per os) adott gyógyszerek alkalmazása, amelyek magas vérszintet érnek el, s gyakoriak a mellékhatásaik.

A Sztochasztikus Tüdőmodell használata az asthma bronchiale kezelésében tudtommal eddig még sehol sem merült fel. Pedig segítségével a beteg légzési paramétereit ismerve egyénre szabottan tervezhető lenne, hogy milyen részecskeátmérőjű, sűrűségű stb. aeroszolt célszerű az inhalátorban alkalmazni, hogy az a lehető legnagyobb valószínűséggel a beteg légutakban deponálódjon. Ezzel a célzott terápiával ugyanannak a páciensnek kisebb koncentrációban is ugyanúgy, vagy éppen jobban használna az adott farmakon, mint korábban. Sőt, lehetséges, hogy a gyógyszerek szisztémás adásának szükségessége is lekorlátozódna a legsúlyosabb esetekre. Mindezzel pedig csökkenne a mellékhatások fellépésének esélye.

6. Összefoglalás

Az asthma gyakorisága a légköri szennyezéssel párhuzamosan növekszik. Nem véletlenül, hiszen egy olyan betegségről van szó, amelynek kialakulásában a környezeti faktoroknak kiemelkedő szerepe van.

Szakdolgozatomban igyekeztem összefoglalni a betegséggel kapcsolatos orvosi ismereteket, majd szintetizálni ezt meteorológiai vonatkozásaival. Egy olyan tanulmány megírása volt a célom, amely az asthma bronchiale légköri aspektusát részleteibe menően taglalja. Így láthattuk, hogy a betegség létrejöttében kiemelkedő szerepe van az aeroszol részecskéknek (pl. pollenek), valamint fontos provokáló tényezőnek számítanak a nitrogén-oxidok, a kénvegyületek (elsősorban a SO_2) és az ózon.

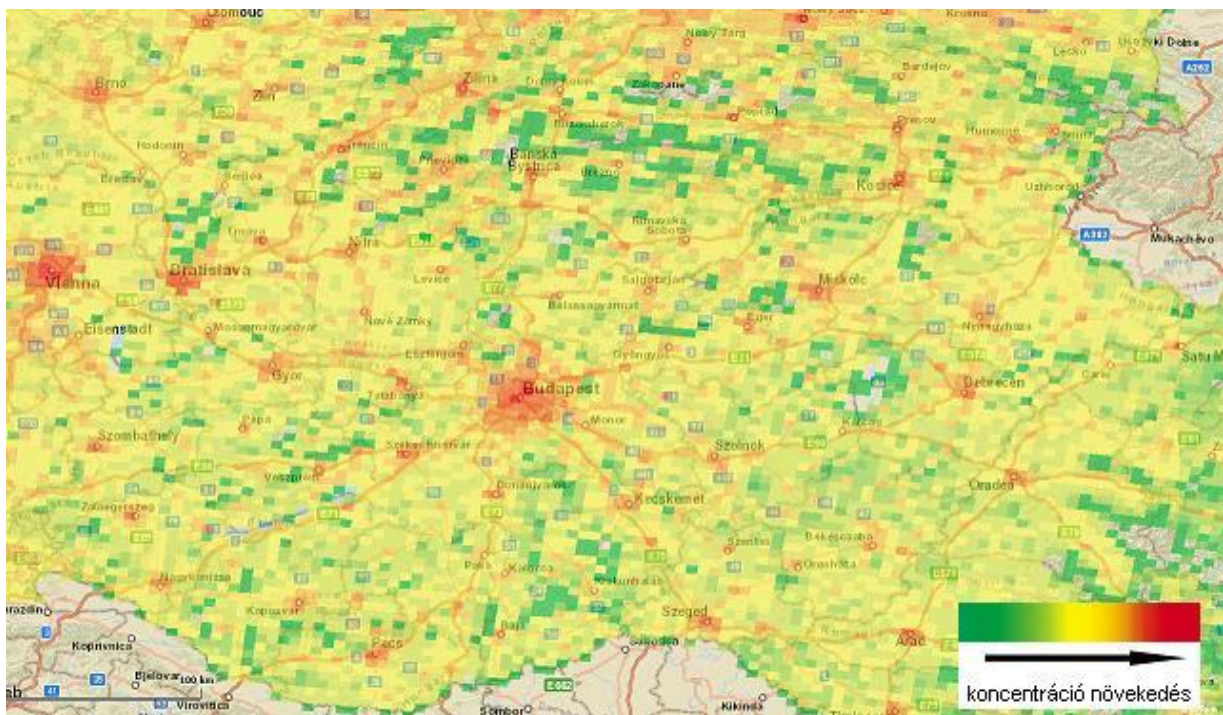
Hogy miért is fontos a kiváltó faktorok ismerete, annak oka a következő. A különböző betegségek kezelése lényegében kétféle lehet. „Tüneti kezelés” során mindössze kórkép okozta panaszokat szüntetjük meg, például fájdalmat csillapítunk, megszüntetjük a légzési nehezítettséget, csökkentjük a köhögést. Igazi gyógyulást azonban az ún. „oki kezelés” ígér, amelynek során a betegség létrejöttéért felelős oki tényezőt elimináljuk.

Látható volt, hogy az asthma létrejöttében nem határozható meg egy konkrét ok, kialakulásáért több összetevő együttes hatása felelős. Ugyanakkor nem is biztos, hogy a gyógyuláshoz meg kell szüntetni az összes provokáló faktort, elég lehet közülük egy vagy kettő kiiktatása is (a genetikai hajlamtól függően). A fosszilis tüzelőanyagok intenzív használatának korában azonban ennek lehetősége csekély, az egyetlen megoldást az elkerülő magatartás jelenti. Létezik rá példa, hogy kezdeti stádiumú asthmás beteg tünetei megszűntek, amikor Budapestről a tisztább levegőjű vidékre költöztek. Könnyebben elkerülhető a pollennel való kontaktus az arra érzékeny személyeknél (4.1. ábra). Nagyon fontosak a különböző nemzetközi egyezmények, amelyek a szennyező anyagok légköri koncentrációjának féktelen növekedését korlátozzák (pl. Genfi Egyezmény).

A kiváltó tényezők ismerete a betegség megelőzésében (prevenciójában) talán még lényegesebb. Ez főleg akkor fontos, amikor asthmára való veleszületett hajlam áll fenn (genetikai faktorok miatt). A hajlamot akkor valószínűsíthetjük, ha például elsőfokú rokonok (szülők, testvérek) körében létezik asthma bronchialis beteg. Ebben az esetben a betegség kifejlődésének megelőzéséhez kulcsfontosságú lehet a provokáló tényezők eliminálása az egyén életéből. Figyelembe véve, hogy a kórkép mekkora terhet is jelenthet az embernek, kis

árnak mondható elköltözni egy másik, kevésbé szennyezett területre, minthogy az asthmás tünetektől szenvedve kelljen leélni egy egész életet.

A 6.1. ábrán az asthma bronchiale legfontosabb ingerlővegyületei közül a kén-dioxid és a nitrogén-oxidok légköri koncentrációjának területi eloszlását vetítettem egy térképre. Azok a területek, amelyeken magasabb a SO_2 -, illetve a NO_x -szint, fokozott rizikót jelentenek mind az asthmás betegeknek a gyógyulásban, mind pedig az asthmás hajlamú egyéneknek a kórkép kifejlődésében.



6.1. ábra A kén-dioxid és a nitrogén-oxidok koncentrációjának területi eloszlása az Európai Szennyezőanyag-kibocsátási és Hulladékszállítási Nyilvántartás (E-PRTR³⁷) adatai alapján

7. Köszönetnyilvánítás

Szeretnék köszönetet mondani témavezetőmnek, Lagzi István Lászlónak rengeteg segítségéért, gondos útmutatásáért és körültekintő szakmai tanácsaiért.

Köszönöm belső konzulensemnek, Dr. Mészáros Róbertnek, hogy zsúfolt teendői mellett is el tudott vállalni és lektorálta munkámat.

Köszönet illeti Dr. Kis Adrián tüdőgyógyászt is széleskörű támogatásáért.

8. Irodalomjegyzék

- 1 tudokklub.hu/asztma
- 2 Temesvári Erzsébet, Kárpáti Sarolta: Gyakorlati allergológia, Semmelweis Kiadó, 2009.
- 3 Fonyó Attila, Ligeti Erzsébet: Az orvosi élettan tankönyve, Medicina Könyvkiadó, 2008.
- 4 <http://gyakorloapolo.webnode.hu/egeszsegtan/a3-tetel/>
- 5 <http://www.hazipatika.com/taplalkozas/anyagcsere/>
- 6 http://www.mozaweb.hu/Lecke-Biologia-Biologia_11-A_legzorendszer_felepitesi_es_mukodese-102557
- 7 <http://emberi-test.uw.hu/osztaly-12/ora-15/ora-15.htm>
- 8 Magyar Pál, Vastag Endre: Pulmonológiai betegségek, Semmelweis Kiadó, 2005.
- 9 Szentágothai János, Réthelyi Miklós: Funkcionális anatómia, Medicina Könyvkiadó, 2006.
- 10 <http://callmethedoctor.co.uk/pathology/atopic-disease/asthma/>
- 11 Stanley L. Robbins: A patológia alapjai
- 12 <http://www.humpath.com/spip.php?article1597>
- 13 Dr. Ribári Ottó: Fül-orr-gégészeti, fej-nyak sebészet, Medicina Könyvkiadó, 1999.
- 14 Törő Klára: Az éghajlatváltozás hatása az emberi szervezetre, Medicina Könyvkiadó, 2010.
- 15 <http://www.bioaktivator.hu/index.php?id=pollennaptar>
- 16 Mészáros Ernő: A levegőkémia alapjai, Akadémia Kiadó, 1977.
- 17 Lagzi István László: Levegőkémia előadássorozat, 2011.
- 18 Berend Mihály, Szerényi Gábor: Biológia I. – Növénytan, Műszaki könyvkiadó, 2002.
- 19 Dr. Wéber György, Dr. Lantos János, Dr. Borsiczky Balázs: Műtéttani alapismeretek (Jegyzet), Pécsi Tudományegyetem, ÁOK, Sebészeti Oktató és Kutató Intézet, 2008.
- 20 Falus András, Buzás Edit, Rajnavölgyi Éva: Az immunológia alapjai, Semmelweis Kiadó, 2007.

- 21 http://kitekinto.hu/europa/2009/05/06/kattan_a_bilincs_a_benzinkutak_pisztolyain/#.UYqfwqLwnIY
- 22 OrientPress Hírügynökség (<http://energiaoldal.hu/szivmegallast-okozhat-a-magas-ozonszint/>)
- 23 <http://hu.wikipedia.org/wiki/%C3%93zon>
- 24 http://www.met.hu/levegokornyezet/varosi_legszennyezettseg/meresi_adatok/tajekoztato/
- 25 Borbély-Kiss I., Kiss A.Z., Koltay E., Szabó Gy., Bozó L.: Journal of Aerosol Science, 2004.
- 26 D. P. Kaiser, Y. Quian: Geophysical Research Letters (Vol. 29. No. 21.), 2002., 2042.
- 27 V. Ramanathan, P. J. Crutzen, J. T. Kiehl, D. Rosenfeld: Science 294, 2001., 2119–2124.
- 28 Y. J. Kaufman, D. Tanre, O. Boucher: Nature 419, 2002., 215–223.
- 29 G. Oberdoster: Environmental Health Perspectives 113, 2005., 823–839.
- 30 E. R. Weibel: Morphometry of the human lung, Springer Verlag, 1963.
- 31 Dobos Erik: Légköri aeroszol elemösszetételének vizsgálata és egészségkárosító hatásának modellezése a továbbfejlesztett Sztochasztikus Tüdőmodellel (Doktori értekezés), 2002.
- 32 Balásházy I., Horváth A., Sárkány Z., Farkas Á., W. Hofman: Inhalation Toxicology, 2009. , 1020–1029.
- 33 <http://www.deriv-aeroszol.eu/T%FCd%F5%F6ntv%E9nyek-k%E9sz%EDt%E9se9.php>
- 34 Hsu-Chi Yeh, G. M. Schum: Models of human lung airways and their application to inhaled particle deposition
- 35 Price O., Asgharian B., Miller F., Cassee F., Winter-Sorkina R.: Multiple Path Particle Dosimetry model (MPPD v1.0): A model for human and rat airway particle dosimetry
- 36 H. C. Yeh, G. M. Schumm: Bulletin of Mathematical Biology, 1980., 461–480.
- 37 <http://prtr.ec.europa.eu/DiffuseSourcesAir.aspx>