

Υπέρταση και Ατμοσφαιρική Ρύπανση

Μελαχρινή Σκλάβου ¹, Χρήστος Κλεισιάρης ², Ιωάννα Παπαθανασίου ³

¹ Νοσηλεύτρια ΤΕ, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, ² Νοσηλεύτης ΤΕ, Καθηγητής Εφαρμογών, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Κρήτης, ³ Νοσηλεύτρια ΠΕ, Καθηγήτρια Εφαρμογών, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Θεσσαλίας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η σχέση ατμοσφαιρικής ρύπανσης και νόσου είναι γνωστή εδώ και περισσότερο από μισό αιώνα, με τις πρώτες σχετικές επιστημονικές δημοσιεύσεις να εμφανίζονται στη δεκαετία του 1950. Η επιστημονική έρευνα δείχνει ότι οι ρύποι, ειδικά οι σωματιδιακοί με διάμετρο μικρότερη των 10μm είναι πολύ επιβλαβείς για τη δημόσια υγεία.

Σκοπός: Να παρουσιαστούν τα πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα που αφορούν την υπέρταση που οφείλεται στην ατμοσφαιρική ρύπανση.

Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας: Αναζητήθηκαν ερευνητικές μελέτες στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Pubmed και Scopus με τις λέξεις κλειδιά «blood pressure», «hypertension», «air pollution», «cardiovascular disease». Τα κριτήρια εισαγωγής περιλάμβαναν δημοσίευση στην ελληνική και αγγλική γλώσσα μετά το έτος 2000. Για τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς η αναζήτηση περιορίστηκε σε άρθρα από το 2008 και μετά.

Συμπεράσματα: Υπάρχουν αρκετά στοιχεία που τεκμηριώνουν τη σχέση ατμοσφαιρικής ρύπανσης και υπέρτασης. Η έκθεση σε ρυπαντές που σχετίζονται με την αυξημένη κυκλοφορία των οχημάτων στις μεγαλουπόλεις καθώς και με την καύση ακατάλληλων υλικών, αυξάνει τον κίνδυνο για υπέρταση, περίπου κατά 1.5 φορές για κάθε αύξηση κατά 10μg/m³ των ατμοσφαιρικών σωματιδίων με διάμετρο μικρότερη των 2,5μm ή των οξειδίων του αζώτου κατά 12.4ppb. Η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και του ενδοθηλίου που προκαλείται από τα μικροσκοπικά και υπερμικροσκοπικά ατμοσφαιρικά σωματίδια ευθύνεται για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, μέσα από μια σειρά περιπλοκών παθοφυσιολογικών μηχανισμών.

Λέξεις Ευρετηρίου: υπέρταση, ατμοσφαιρική ρύπανση, καρδιαγγειακή νόσος

Παραπομπή

Μ. Σκλάβου, Χ. Κλεισιάρης, Ι. Παπαθανασίου. Υπέρταση και Ατμοσφαιρική Ρύπανση. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(2): 152-159.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σχέση ατμοσφαιρικής ρύπανσης και νόσου είναι γνωστή εδώ και περισσότερο από μισό αιώνα, με τις πρώτες σχετικές επιστημονικές δημοσιεύσεις να εμφανίζονται στη δεκαετία του 1950. Ως ατμοσφαιρική ρύπανση

χαρακτηρίζεται η παρουσία στην ατμόσφαιρα ρύπων σε ποσότητα, συγκέντρωση ή διάρκεια τέτοια ώστε να είναι δυνατόν να προκληθούν αρνητικές συνέπειες στην ανθρώπινη υγεία, στους ζωντανούς οργανισμούς και στα οικοσυστήματα. Όταν οι ρύποι

αποδεδειγμένα στον αέρα, αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους και με το περιβάλλον με περίπλοκους τρόπους σε συνάρτηση με τη θερμοκρασία, την υγρασία και άλλες περιβαλλοντικές παραμέτρους [1,2].

Οι ατμοσφαιρικοί ρύποι είναι αέριοι (όπως το όζον, το διοξείδιο του αζώτου, το διοξείδιο του θείου, το μονοξείδιο του άνθρακα) και σωματιδιακοί (Ατμοσφαιρικά Σωματίδια, ΑΣ). Η επιστημονική έρευνα δείχνει ότι οι ρύποι, ειδικά οι σωματιδιακοί με διάμετρο μικρότερη των 10μm είναι πολύ επιβλαβείς για τη δημόσια υγεία. Αν και η συνολική τους μάζα είναι μικρή, αποτελούν το μεγαλύτερο ποσοστό του συνολικού αριθμού των σωματιδίων. Ενώ παραδοσιακά μετρούνταν σωματίδια μαύρου χρώματος με διάμετρο <4μm, από το 1999 θεσμοθετήθηκε από την ΕΕ η μέτρηση των ΑΣ10, σωματιδίων με αεροδυναμική διάμετρο <10μm, ενώ το 2008 προστέθηκε και η μέτρηση των μικροσκοπικών ΑΣ2,5 (με διάμετρο μικρότερη των 2,5μm). Επειδή τα μικρότερα σωματίδια (τα μικροσκοπικά ΑΣ2,5 ή τα υπερμικροσκοπικά ΑΣ0,1) εισχωρούν πιο βαθιά στους πνεύμονες, θεωρούνται και τα πιο επικίνδυνα για την υγεία [3]. Το Ευρωπαϊκό πολυκεντρικό πρόγραμμα APHEA (Air Pollution and Health: a European Approach), έδειξε ότι σημειώνεται 0.6% αύξηση στην ημερήσια ολική θνησιμότητα, όταν τα ΑΣ10 είναι αυξημένα κατά 10μg/m³, μια επίδραση αφορά στην ίδια ημέρα της αυξημένης ρύπανσης, αλλά και στην επομένη [4]. Αναφορικά με τις μακροπρόθεσμες επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, η μελέτη της Αμερικανικής Αντικαρκινικής Εταιρείας, που αφορούσε σε 500.000 ενήλικους σε 151 πόλεις έδειξε ότι για κάθε αύξηση των σωματιδίων ΑΣ2,5 κατά 10μg/m³ παρατηρούνταν αύξηση κατά 4%, 6%, και 8% της ολικής θνησιμότητας, της θνησιμότητας

από καρδιαγγειακά και της θνησιμότητας από καρκίνο του πνεύμονα αντίστοιχα [5]. Παρόλο που έχουν προταθεί κάποια ανώτατα όρια για τους ατμοσφαιρικούς ρυπαντές, η σύσταση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας είναι ότι όσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα της ατμοσφαιρικής ρύπανσης σε μια πόλη, τόσο καλύτερη είναι η υγεία του αναπνευστικού (τόσο βραχυπρόθεσμα, όσο και μακροπρόθεσμα), αλλά και του καρδιαγγειακού συστήματος, που πρακτικά σημαίνει ότι ανώτατα όρια ασφαλείας δεν υπάρχουν [1].

Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης ατμοσφαιρικής ρύπανσης και υπέρτασης, όπως αυτή προκύπτει μέσα από επιδημιολογικές και πειραματικές έρευνες.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Αναζητήθηκαν ερευνητικές μελέτες στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Pubmed και Scopus με τις λέξεις κλειδιά «blood pressure», «hypertension», «air pollution», «cardiovascular Disease». Τα κριτήρια εισαγωγής περιελάμβαναν δημοσίευση στην ελληνική και αγγλική γλώσσα μετά το έτος 2000, προκειμένου για ιστορική αναδρομή στην τελευταία δεκαετία καθώς και τη δυνατότητα πρόσβασης σε περιλήψεις και στο πλήρες κείμενο του άρθρου. Για τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς η αναζήτηση περιορίστηκε σε άρθρα από το 2008 και μετά. Οι μελέτες που δημοσιεύτηκαν πριν από το 2000 αποκλείστηκαν επειδή οι νεότερες οδηγίες για τους ατμοσφαιρικούς ρύπους ενσωματώθηκαν στη βιβλιογραφία από το 2000 και μετά και οι γνώσεις για τους σχετικούς κινδύνους ήταν λιγότερες σε σύγκριση με σήμερα.

ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Η ατμοσφαιρική ρύπανση έχει ενοχοποιηθεί για την πρόκληση αρρυθμιών, καρδιακής ανεπάρκειας, στεφανιαίας νόσου και ΑΕΕ, τόσο σε ασθενείς όσο και σε υγιείς. Το Ευρωπαϊκό πολυκεντρικό πρόγραμμα APHEA (Air Pollution and Health: a European Approach), έδειξε ότι σημειώνεται 1.5% αύξηση στην ημερήσια καρδιαγγειακή θνησιμότητα, όταν τα ΑΣ10 είναι αυξημένα κατά 20μg/m³, μια επίδραση αφορά στην ίδια ημέρα της αυξημένης ρύπανσης, αλλά και στην επομένη [4].

Σε μελέτη που συνέκρινε τον επιπολασμό των παθήσεων του καρδιαγγειακού συστήματος σε βιομηχανική περιοχή της Ιταλίας σε σχέση με αγροτική περιοχή της ίδιας χώρας βρέθηκε ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση επιδρά αρνητικά στην υγεία του καρδιαγγειακού συστήματος και οδηγεί σε αύξηση των επεισοδίων στηθάγχης, καθώς και σε αύξηση των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου και των καρδιακών αρρυθμιών [6]. Σε άλλη μελέτη σε αστική περιοχή της Ινδίας βρέθηκε υπερδιπλάσιος επιπολασμός της υπέρτασης (33% έναντι 14.5%) σε σχέση με αγροτική περιοχή της ίδιας χώρας [7]. Επίσης, σε μελέτη στη Βραζιλία βρέθηκε ότι αύξηση των ΑΣ10 κατά 33μg/m³ και του όζοντος κατά 49 μg/m³ συνοδεύτηκε από αύξηση τόσο της συστολικής, όσο και της διαστολικής και της μέσης αρτηριακής πίεσης κατά 1.06 έως και 2.53 mmHg. Η αύξηση των ΑΣ10 συνοδεύτηκε από πρώιμες επιδράσεις (εντός λίγων ωρών), κυρίως στη συστολική αρτηριακή πίεση, ενώ του όζοντος από απώτερες σωρευτικές επιπτώσεις [8].

ΑΤΜΟΣΦΑΙΡΙΚΗ ΡΥΠΑΝΣΗ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η υπέρταση δεν είναι μόνο ένας από τους πιο σοβαρούς παράγοντες κινδύνου για νοσηρότητα και θνησιμότητα παγκοσμίως, αλλά συνεισφέρει τα μέγιστα στην ανάπτυξη της καρδιακής ανεπάρκειας και στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Υπολογίζεται ότι το ήμισυ των ασθενών που έχουν υποστεί καρδιακή προσβολή και τα 2/3 εκείνων που έχουν υποστεί ΑΕΕ για πρώτη φορά έχουν συστολική αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη των 140mmHg και διαστολική πίεση μεγαλύτερη από 90 mmHg [9].

Επιδημιολογικά δεδομένα

Υπάρχουν αρκετά στοιχεία που τεκμηριώνουν τη σχέση ατμοσφαιρικής ρύπανσης και υπέρτασης. Οι Ibald-Multi διεξήγαγαν μια μελέτη χρησιμοποιώντας ένα τυχαίο δείγμα πληθυσμού, προκειμένου να διερευνήσουν τη συσχέτιση ανάμεσα στην ατμοσφαιρική ρύπανση και την αρτηριακή πίεση. Βρήκαν ότι μια αύξηση κατά 80 mmHg στο SO₂ συνοδευόταν από μια αύξηση της συστολικής πίεσης κατά 0,074 mmHg (95% CI: 0,08 -1,40) [10]. Οι Guo et al, βρήκανε ότι στο Πεκίνο ότι μια αύξηση κατά 10μg/m³ στο επίπεδο των SO₂ και NO₂ συνοδεύτηκε από μια αύξηση 3,7% (95% CI: 0,4 -7,1%) και 10,1% (95% CI: 3,8% -16,8) στις επισκέψεις στα τμήματα των επειγόντων περιστατικών με αιτία προσέλευσης την υπέρταση. Τα επίπεδα και των δύο ρυπαντών ήταν ιδιαίτερα αυξημένα το χειμώνα, πιθανόν λόγω της αυξημένης χρησιμοποίησης του πετρελαίου θέρμανσης, ενώ πιθανολογείται ότι επιδεινώνουν περαιτέρω την επίπτωση των ΑΣ2,5 στην αρτηριακή πίεση [11]. Η έκθεση ειδικά σε ρυπαντές που σχετίζονται με την αυξημένη

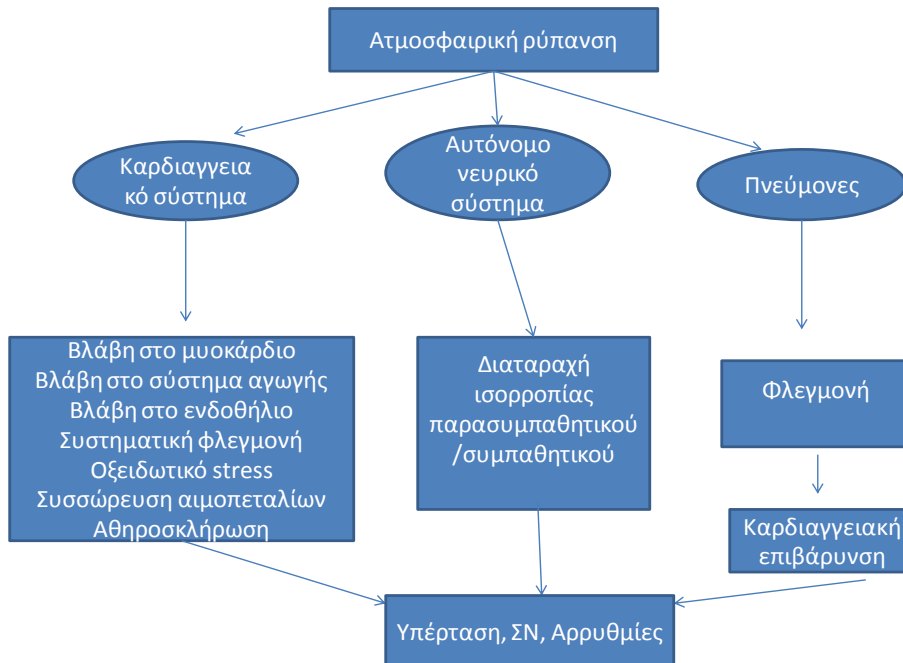
κυκλοφορία των οχημάτων στις μεγαλουπόλεις (μικροσκοπικά ΑΣ2.5 και οξειδία του αζώτου) αυξάνει τον κίνδυνο για ΣΔτ.2 και υπέρταση, περίπου κατά 1.5 φορές για κάθε αύξηση κατά 10μg/m³ των ΑΣ2.5 ή των οξειδίων του αζώτου κατά 12.4ppb [12].

Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί

Οι ρυπαντές της ατμόσφαιρας μπορεί να οδηγήσουν σε καρδιαγγειακή νοσηρότητα μέσα από διαφορετικούς μηχανισμούς που περιλαμβάνουν δυσλειτουργία του ενδοθηλίου διαταραχή της ισορροπίας συμπαθητικού/ παρασυμπαθητικού, βλάβη των πνευμόνων και γενικευμένη φλεγμονή που επιβαρύνει συνολικά το καρδιαγγειακό σύστημα. Σωματιδιακοί και μη ρύποι φαίνεται πως επηρεάζουν την λειτουργία του ενδοθηλίου των αγγείων. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία είναι πρόωμη ένδειξη αθηρογόνου διεργασίας και αποτελεί προγνωστικό παράγοντα καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Τόσο οι υγιείς όσο και εκείνοι με προϋπάρχουσα νόσο του κυκλοφορικού συστήματος μπορεί να παρουσιάσουν δυσλειτουργία του ενδοθηλίου ακόμα και όταν εκτίθενται σε χαμηλά επίπεδα ατμοσφαιρικής πίεσης. Τα ΑΣ2,5 μπορούν να προκαλέσουν βλάβη του ενδοθηλίου αλλά και να πυροδοτήσουν αγγειοσυσπαστικά φαινόμενα σε υγιείς ενήλικες. Το αγγειακό οξειδωτικό στρες ή ενδοθηλιακή δυσλειτουργία η αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων και η συνοδός αθηροσκλήρωση οδηγούν σε υπέρταση αθηρωμάτωση και αποφρακτικά και εμβολικά φαινόμενα στα αγγεία. Τα υπερμικροσκοπικά σωματίδια μάλιστα φαίνεται πως είναι περισσότερο προαθηρογόνα από τα ΑΣ2,5 και αυτό γιατί είναι περισσότερα σε αριθμό περιέχουν συστατικά που πυροδοτούν τις αντιδράσεις

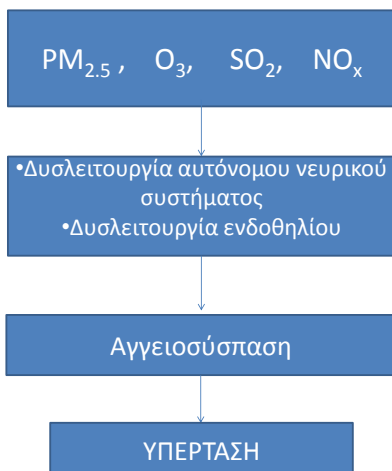
ελευθέρων ριζών, έχουν μεγαλύτερο λόγο επιφάνειας προς μάζα και σε συνδυασμό με τον μεγάλο αριθμό τους εμφανίζουν μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα και κατακρατούνται περισσότερο στους πνεύμονες. Στην πραγματικότητα τα σωματίδια συνιστούν ένα νέο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και υπέρταση. Σε κυτταρικό επίπεδο οι μηχανισμοί δράσεις των σωματιδίων περιλαμβάνουν την παραγωγή ελευθέρων ριζών την απελευθέρωση κυτοκινών το οξειδωτικό στρες και την συστηματική φλεγμονή, καθώς και τη δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και διαταραχή του πήκτικου μηχανισμού. Η υπόθεση ενισχύεται από το γεγονός ότι στο αναπνευστικό δέντρο αφθονούν υποδοχείς και νευρικές απολήξεις, που μετά από έκθεση σε ΑΣ2,5 προκαλούν αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας σε κεντρικό επίπεδο. Οι δράσεις αυτές μπορούν να εμφανιστούν ακόμα και χωρίς σημαντική συμμετοχή των πνευμόνων (Σχήματα 1 και 2) [3,13]. Οι έρευνες που έχουν εξετάσει τους δυνητικούς βιολογικούς μηχανισμούς που ερμηνεύουν τις επιδράσεις των SO₂ και NO₂ στο καρδιαγγειακό σύστημα δείχνουν ότι οι συγκεντρώσεις του SO₂ στο αίμα ακολουθούν εκείνες τις ατμόσφαιρες και αναστέλλουν τη δραστηριότητα της δισμουτάσης του υπεροξειδίου και της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης όπως έδειξαν μελέτες σε πειραματόζωα. Αναφορικά με το NO₂ έχει βρεθεί ότι η αύξησή του συνοδεύεται από αύξηση του ινωδογόνου και από κοιλιακές αρρυθμίες [11].

Η βραχυχρόνια πειραματική έκθεση σε μικροσκοπικά σωματίδια και σε όζον σε συγκεντρώσεις που συνήθως εμφανίζονται σε αστικά περιβάλλοντα (150μg/m³ και 120ppb αντίστοιχα) έχει βρεθεί ότι προκαλεί οξεία



Σχήμα 1. Οι επιδράσεις της ατμοσφαιρικής ρύπανσης στο καρδιαγγειακό σύστημα (από Araujo και Nel, 2009, τροποποιημένο).

αγγειοσύσπαση στις ανθρώπινες αρτηρίες [14]. Μελέτη σε πειραματόζωα έδειξε ότι 10 εβδομάδων έκθεση σε συμπύκνωμα ΑΣ2,5



ενισχύει την υπέρταση ως απάντηση στην αγγειοτενσίνη ΙΙ(ΑΙΙ) και μεταβάλλει την ευαισθησία αγγειο-σύσπασης /αγγειο-διαστολής. Οι μεταβολές αυτές συνοδεύονται από αυξημένα επίπεδα NAD(P) οξειδάσης και ενεργού οξυγόνου, παραγόμενου από την συνθάση του NO. Ωστόσο, η απλή έκθεση σε σωματίδια ΑΣ2,5 δεν μετέβαλλε την ΑΠ, παρά μόνο μετά από έγχυση ΑΙΙ, οι ερευνητές διατύπωσαν την υπόθεση ότι τα ΑΣ2,5 έχουν αυτά καθαυτά περιορισμένες επιπτώσεις, αλλά μπορούν να δράσουν συνεργικά με άλλους παράγοντες κινδύνου, καθώς φαίνεται ότι ευαισθητοποιούν το αγγειακό σύστημα [15].

Σχήμα 2. Σωματιδιακοί/αέριοι ρυπαντές και μηχανισμοί της υπέρτασης (μετά από σύννομη των ευρημάτων των Brook et al., 2009)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η δυσλειτουργία του αυτονόμου νευρικού συστήματος και του ενδοθηλίου που προκαλείται από τα μικροσκοπικά και υπερμικροσκοπικά ατμοσφαιρικά σωματίδια ευθύνεται για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, μέσα από μια σειρά περίπλοκων παθοφυσιολογικών μηχανισμών. Τα

χαρακτηριστικά των σωματιδίων, οι περιβαλλοντικές συνθήκες και άλλοι παράγοντες κινδύνου που δρουν συνεργικά παίζουν καθοριστικό ρόλο στην εκδήλωση της υπέρτασης. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν τη μεγάλη σημασία που έχει η ανάληψη νομοθετικών πρωτοβουλιών σε παγκόσμιο επίπεδο για τον περιορισμό της ατμοσφαιρικής ρύπανσης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. WHO. Air quality and health, Fact sheet N°313. Updated September 2011.
2. Uzoigwe JC, Prum T, Bresnahan E, Garelnabi M. The Emerging Role of Outdoor and Indoor Air Pollution in Cardiovascular Disease. *N Am J Med Sci* 2013, 5:445-453.
3. Araujo JA, Nel AE. Particulate matter and atherosclerosis: role of particle size, composition and oxidative stress. *Part Fibre Toxicol* 2009, 6:24.
4. Analitis A, Katsouyanni K, Dimakopoulou K, Samoli E, Nikoloulopoulos AK, Petasakis Y, Touloumi G, Schwartz J, Anderson HR, Cambra K, Forastiere F, Zmirou D, Vonk JM, Clancy L, Kriz B, Bobvos J, Pekkanen J. Short-term effects of ambient particles on cardiovascular and respiratory mortality. *Epidemiology* 2006; 17: 230-33.
5. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002, 287:1132-1141.
6. Santangelo A, Albani S, Atteritano M, Cappello A, Malaguarnera M, Pavano S, Primavera G, Testaì M, Tomarchio M, Maugeri D. Prevalence of cardiovascular pathologies in elderly population living in an industrialized area, compared to a control population residing in a rural area. *Arch Gerontol Geriatr* 2012, 55:702-705.
7. Midha T, Idris MZ, Saran RK, Srivastav AK, Singh SK. Prevalence and determinants of hypertension in the urban and rural population of a north Indian district. *East Afr J Public Health* 2009, 6:268-273.
8. Sérgio Chiarelli P, Amador Pereira LA, Nascimento Saldiva PH, Ferreira Filho C, Bueno Garcia ML, Ferreira Braga AL, Conceição Martins L. The association between air pollution and blood pressure in traffic controllers in Santo André, São Paulo, Brazil. *Environ Res* 2011, 111:650-655.
9. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006, 367:1747-1757.

10. Ibald-Mulli A, Stieber J, Wichmann HE, Koenig W, Peters A. Effects of air pollution on blood pressure: a population-based approach. *Am J Public Health* 2001, 91:571-577.
11. Guo Y, Tong S, Li S, Barnett AG, Yu W, Zhang Y, et al. Gaseous air pollution and emergency hospital visits for hypertension in Beijing, China: a time-stratified case-crossover study. *Environ Health* 2010,9:57.
12. Coogan PF, White LF, Jerrett M, Brook RD, Su JG, Seto E, Burnett R, Palmer JR, Rosenberg L. Air pollution and incidence of hypertension and diabetes mellitus in black women living in Los Angeles. *Circulation* 2012, 125:767-72.
13. Brook RD, Urch B, Dvonch JT, Bard RL, Speck M, Keeler G, Morishita M, Marsik FJ, Kamal AS, Kaciroti N, Harkema J, Corey P, Silverman F, Gold DR, Wellenius G, Mittleman MA, Rajagopalan S, Brook JR. Insights into the mechanisms and mediators of the effects of air pollution exposure on blood pressure and vascular function in healthy humans. *Hypertension* 2009, 54:659-667.
14. Brook RD, Brook JR, Urch B, Vincent R, Rajagopalan S, Silverman F. Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation*. 2002, 105:1534-1536.
15. Sun Q, Yue P, Ying Z, Cardounel AJ, Brook RD, Devlin R, Hwang JS, Zweier JL, Chen LC, Rajagopalan S. Air pollution exposure potentiates hypertension through reactive oxygen species-mediated activation of Rho/ROCK. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008, 28:1760-1766.

Hypertension and Air Pollution

Melachrini Sklavou¹, Christos Kleisiaris², Ioanna Papathanasiou³

¹ Registered Nurse, General Hospital of Larissa, ² Clinical Professor of Nursing, Nursing Department, Technological Educational Institute of Crete, Greece, ³ Clinical Professor of Nursing, Nursing Department, Technological Educational Institute of Thessaly, Greece

ABSTRACT

Introduction: The relationship between air pollution and disease has been known for more than half a century, with the first relevant scientific publications appearing in the 1950s. Scientific research shows that pollutants, especially those with a diameter less than 10µm are very harmful to public health.

Aim: To present recent bibliographic data on hypertension due to air pollution.

Literature Review: Searched research studies in electronic databases Pubmed and Scopus with the keywords «blood pressure», «hypertension», «air pollution», «cardiovascular disease». Entry criteria included publication in Greek and English language after 2000. For the pathophysiological mechanisms of the search was limited to articles from 2008 onwards.

Conclusions: There is sufficient evidence to substantiate the relation of air pollution and hypertension. Exposure to contaminants associated with increased vehicular traffic in cities and with the burning of inappropriate materials, increases the risk for hypertension, approximately 1.5 times for each increment of 10mg/m³ of atmospheric particles with diameters less than 2.5 microns or for increment of 12.4ppb of nitrogen oxides. The dysfunction of autonomic nervous system and the endothelium caused by microscopic and ultramicroscopic atmospheric particles is responsible for the increase in blood pressure, through a complicated series of pathophysiological mechanisms.

Keywords: hypertension, air pollution, cardiovascular disease

Citation

M. Sklavou, C. Kleisiaris, I. Papathanasiou. *Hypertension and Air Pollution. Scientific Chronicles* 2014;19(2): 152-159.