

Diesel Asthma – koniec problemu?

Prof. dr hab. n. med.

Wacław Droszcz¹

Prof. dr hab. mgr. inż.

Leon Gradoń²

Mgr. inż.

Jacek Bodański²

¹ Rada Naukowa Instytutu
Gruźlicy i Chorób Płuc

² Politechnika Warszawska

X I V S Y M P O Z J U M N A U K O W O - S Z K O L E N I O W E , K R A K Ó W ,
L I S T O P A D 2 0 0 7

Diesel Asthma – the problem is over?

S U M M A R Y

A review of current investigations concerning the influence of particulate matter (PM) with the diameter <10 µm on respiratory system (particularly on obstructive bronchial disorders) has been presented. The construction and efficiency of the construction of the filter arresting up to 95% of PM emitted to the atmosphere from the crane case ventilation was presented and described. This is the first step toward making diesel engines more friendly to the environment.

Przedstawiono przegląd badań dotyczących wpływu na układ oddechowy (głównie na choroby obturacyjne płuc) drobnych cząstek (<10µm) wydalanych przez samochody z silnikiem Diesla. Omówiono konstrukcję pierwszego na świecie filtra skrzyni wału korbowodowego likwidującego w 95% emisję drobnych cząstek do atmosfery. Jest to pierwszy krok do uczynienia samochodów z napędem dieslowskim bardziej przyjaznym środowisku.

Droszcz W. Diesel Asthma – koniec problemu ?. *Alergia*, 2007, 3: 7-9

Według danych WHO (1) liczba przedwczesnych zgonów na świecie związanych z zanieczyszczeniem środowiska przez pojazdy mechaniczne, głównie drobnymi cząstkami (particulate matter - PM) wynosi około pół miliona rocznie.

Drobne cząstki są przyczyną zwiększającej się śmiertelności z przyczyn związanych ze zmianami w układzie oddechowym i krążenia. Były to dane z lat 90-tych u.w. Obecnie może być jeszcze gorzej w związku z burzliwym rozwojem przemysłowym krajów azjatyckich, głównie Chin, które wiodą prym w skażeniu powietrza. Z 20 wielkich miast na świecie o największym skażeniu powietrza, 16 to miasta chińskie (2). W wielkich miastach transport samochodowy odpowiada za 75% zanieczyszczeń powietrza tlenkiem azotu i 100% cząstkami stałymi (3). W samochodach benzynowych zrobiono wiele dla zmniejszenia toksycznych związków zawartych w spalinach (dwutlenek siarki, tlenek i dwutlenek azotu, ozon i inne) i stało się to dzięki obowiązkowi instalowania we wszystkich samochodach benzynowych katalizatorów. Silniki wysokoprężne Diesla uznano za bardziej przyjazne dla otoczenia w odniesieniu do emisji wymienionych wyżej

gazów ponieważ ich emisja jest zbliżona do analogicznej z silnikami benzynowymi z zainstalowanym katalizatorem. Są one stosowane w przemyśle motoryzacyjnym i innych urządzeniach przemysłowych, stają się coraz bardziej popularnym źródłem energii napędowej. Zgodnie z bieżącymi tendencjami wypierać będą z rynku silniki benzynowe. Podstawą tych tendencji są nowe rozwiązania techniczne i materiałowe, zapewniające wydajne energetyczne warunki spalania paliwa oraz stosowanie nowoczesnych metod eliminacji substancji szkodliwych, emitowanych przez silniki do atmosfery.

Zgodnie ze strategią przyjętą przez agencje ochrony środowiska w USA i Europie, do roku 2015 rozwiązania technologiczne i konstrukcje silników Diesla mają zapewnić redukcję substancji szkodliwych, występujących w skondensowanej formie cząstek stałych (particulate matter - PM) czy też w postaci gazowej, do poziomu bezpiecznego dla zdrowia ludzi i zwierząt (w założeniu bliskiego zera).

Tabela 1 Występowanie obturacyjnych chorób oskrzeli w zależności od odległości miejsca zamieszkania od głównych ciągów komunikacyjnych

Odległość: 500m	Deficyt FEV1 - 63ml
Odległość: 500-1000m	Deficyt FEV1 - 31ml
Odległość: 1000-1500m	Deficyt FEV1 - 19ml

Od szeregu lat w wielu ośrodkach naukowych na świecie prowadzone są badania epidemiologiczne nad wpływem substancji emitowanych z silników Diesla

na zdrowie człowieka (4). Z badań tych wynika, że szczególnie niebezpieczne dla zdrowia są lotne związki organiczne (volatile organic compounds) VOC, wprowadzone do organizmu wraz z cząstkami sadzy. Efekt taki wynika z konstrukcji silników i sposobu zagospodarowania spalin w konstrukcji silnika.

Mgła olejowa z układu korbowodowego wprowadzana jest do systemu wydechowego kondensując się na cząstkach sadzy, powstających ze spalania paliwa, tworząc toksyczny kompozyt łatwo penetrujący do oskrzeli i pęcherzyków płucnych.

Cząstki sadzy powstające ze spalania paliwa, zależnie od typu i mocy silnika, mają średnice geometryczne rzędu 500nm. Nie są to jednak zwarte formy, a rozbudowane struktury przestrzenne, będące zlepkami pierwotnych cząstek o rozmiarach rzędu 10 nm. Te nanometryczne formy, mimo niewielkiego rozmiaru zewnętrznego, mają silnie rozwiniętą powierzchnię, a miejsca styku cząstek pierwotnych tworzą krzywizny o bardzo małych promieniach, stając się promotorami kondensacji substancji gazowych i mgły olejowej obecnych w mieszaninie wydechowej. Układ wydechowy silnika opuszczają gazy spalinowe i cząstki stałe, zawierające w swej strukturze skondensowane lotne związki organiczne.

O ile substancje gazowe łatwo rozcieńczają się i rozpraszają w powietrzu atmosferycznym, to nanometryczne cząstki sadzy pozostają dość długo w obszarze emisji spalin. Człowiek lub zwierzę przebywające w takim środowisku atmosferycznym narażone jest na działanie tych składników powietrza.

Nanowymiarowe kompozyty sadzy, zawierające lotne związki organiczne, głównie cykliczne węglowodory, łatwo penetrują do organizmu przez układ oddechowy. Jest to bowiem najszybsza i najłatwiej dostępna „brama” kontaktu zewnętrznego środowiska atmosferycznego z organizmem.

Drogi powietrzne głowy (nosogardło i/lub jama ustna) są skutecznym filtrem wdychanych cząstek o rozmiarach powyżej 10 µm. Mniejsze cząstki, zwłaszcza te o rozmiarach submikronowych, łatwo penetrują przez ten filtr i dostają się do oskrzeli oraz pęcherzyków płucnych. Dodatkowo, cząstki o rozbudowanej

przestrzenie geometrii są silnym sorbentem surfaktantu płucnego (5), a także łatwo penetrują przez śluz znajdujący się na powierzchni tkanki drzewa oskrzelowego, co powoduje obniżenie skuteczności mechanizmów oczyszczenia śluzowo-rzęskowego i pęcherzykowego, zwiększając retencję cząstek i wprowadzonej z nimi substancji w układzie oddechowym.

„diesel asthma”

W 1993 r. dwaj brytyjscy lekarze, Wade i Newman (6) opisali 2 przypadki astmy u maszynistów kolejowych prowadzących lokomotywy z silnikiem Diesla. Udowodniono w sposób niebudzący wątpliwości, że wskutek wadliwej instalacji odprowadzającej gazy wydechowe byli oni 14 i 25 lat poddawani ich działaniu co było powodem ich astmy. Wade i Newman pierwsi użyli pojęcia „diesel asthma” zwracając uwagę na problem, który uchodził uwagi lekarzy, techników i ekologów.

Jeszcze wcześniej (1986) Murawaka i wsp. (7) stwierdzili, że cząstki stałe działają jak adiuwant przy immunizacji ovalalbuminą u myszy. Następnie wykonano (głównie w Japonii) wiele prac badających mechanizm działania wycieków Diesla na reakcje immunologiczne i zapalne układu oddechowego. Stało się to trochę zbyt późno jak na skalę problemu. Jakie były wyniki tych badań?

Im mniejsza jest średnica PM (większość z nich jest rzędu 2,5-0,1 nm) tym aktywność ich jest większa z uwagi na to, że relatywnie duża jest powierzchnia do której mogą przylegać inne toksyczne substancje, w tym również alergeny. W badaniach naukowych cząstki stałe zawarte w wycieku Diesla określa się jako diesel exhaust particles – DEP.

W dalszej części będziemy używali tego skrótu.

Badania nad efektem adiuwantowym DEP

Większość z tych prac ze zrozumiałych względów to prace doświadczalne na zwierzętach. Wykazano u nich, że DEP powoduje wzrost ogólnego i swoistego IgE (7) oraz wzrost interleukin 4 i 5 (8). Skojarzenie ekspozycji DEP z pyłkami roślin powoduje szybkie narastanie objawów zapalnych w oskrzelach z naciekaniem ich eozynofilami i makrofagami (9).

Mechanizm działania adiuwantowego PM polega na agregacji alergenu z cząstkami co umożliwia głębszą penetrację do układu oddechowego. Alergen „wozi się” na PM. Można tu się odnieść do naturalnej ekspozycji i sztucznej prowokacji alergenem pyłkowym. Dla sprowokowania reakcji alergicznej w laboratorium trzeba użyć wielokrotnie większej dawki alergenu pyłkowego w porównaniu do stężenia na szczycie sezonu pylenia (10) w trakcie którego u osób uczulonych już 20 ziaren pyłku w 1m³ powietrza inicjuje objawy pyłkowicy. Jest faktem, że pyłkowica u mieszkańców wsi jest rzadsza niż w przypadku wielkich miast. Próbuje się to tłumaczyć hipotezą cywilizacyjną. A może jakiś w tym udział mają DEP?

Wpływ DEP na układ oddechowy osób zdrowych i chorych na obturacyjne choroby płuc

Badano (11) wpływ DEP w hodowli komórek nabłonka oskrzeli na uwalnianie cytokin (IL8, GMC5F i Rantes po ekspozycji na różne stężenia DEP. Okazało się, że nabłonek chorych na astmę w porównaniu do osób zdrowych uwalnia zapalne cytokiny przy niewielkim stężeniu DEP podczas gdy analogiczny wzrost wymaga u osób zdrowych znacznie większych stężeń. Dane uzyskane na podstawie badań ludzi zdrowych i chorych na astmę są nieliczne, ale jednoznacznie wskazują na negatywny wpływ DEP na układ oddechowy. Dokumentują to następujące badania: 15 osób zdrowych poddano dwukrotnie działaniu DEP w dawce 300 µg/m³) przez okres 1h i wykazano w biopłatach

oskrzeli pobranych po 6h od ekspozycji wzrost pobudzenia IL-13 (12). W innej pracy eksponowano zdrowych ochotników w mniejszych dawkach - 100 µg/m³ DEP i następnie po 18h wykonano badanie bronchoskopowe w celu uzyskania bioptatu śluzówki oskrzeli i BAL. Stwierdzono wzrost neutrofilii i bazofili w bioptach i wzrost IL-8, mieloperoksydazy i glutacjonu w popłuczynach oskrzeli (13).

Porównano również reakcję układu oddechowego na DEP osób zdrowych i chorych na astmę. Stwierdzono wzrost oporu oskrzelowego w obydwu badanych grupach, ekspresję IL-10 u chorych na astmę i analogiczne IL-8 u osób zdrowych (14).

Ekspozycja osób zdrowych na DEP wywołuje nie tylko zmiany w śluzowce oskrzeli (wzrost neutrofilii; mastocytów, CD4 i CD8) ale również zmiany ogólnoustrojowe wyrażające się wzrostem liczby krwinek białych (neutrofilia) i krwinek płytkowych krwi obwodowej (15)

Badania epidemiologiczne

Wykazano ścisłą zależność występowania obturacyjnych chorób oskrzeli (głównie astmy) a odległością miejsca zamieszkania od głównych ciągów komunikacyjnych. Ryzyko było największe u dzieci mieszkających 90 m lub bliżej autostrady. Również wykazano (16) proporcjonalnie do odległości od autostrady i miejsca zamieszkania niedobór przyrostu FEV1 u dzieci (3677 dzieci obserwowanych przez 8 lat). Za bezpieczną odległość uznano 1500 m (17). Wyniki badań ilustruje tabela 1.

Wpływ PM na układ oddechowy oceniano na podstawie analizy cząstek węgla zawartych w makrofagach płucnych (indukowana plwocina) w których wykazano odwrotną zależność tego zjawiska do niedoboru wskaźników spirometrycznych (18)

Wykazano również, że zanieczyszczenie powietrza związane z ruchem samochodowym jest przyczyną wzrostu współczynnika ryzyka zgonu (1,95) skracając oczekiwaną długość życia (19).

Również praca w pobliżu maszyn z silnikiem Diesla (dokerzy, celnicy) powoduje wzrost zachorowań na choroby układu oddechowego i krążenia.

Filtr eliminujący DEP z układu korbowodowego silnika Diesla

Jak już wspomniano w pierwszej części tego artykułu, w strategii postępowania dla eliminacji substancji szkodliwych ze spalin silników Diesla zaistniała m.in. potrzeba eliminacji mgły olejowej, powstałej w układzie korbowodowym silnika i pierwotnie kierowanej do atmosfery przez układ wydechowy.

Zgodnie z decyzją i dyrektywami Environmental Protection Agency (EPA), począwszy od 1 stycznia 2007 roku nowe konstrukcje silników Diesla muszą być zaopatrzone w system usuwania mgły olejowej z układów korbowodowych. Największy na świecie producent silników Diesla - amerykańska firma Cummins Inc., rozpisła konkurs na rozwiązanie techniczne tego problemu. W silnej międzynarodowej konkurencji zaakceptowano rozwiązanie zaproponowane przez zespół naukowy Politechniki Warszawskiej oraz polskiej firmy Microspun Products. W konsekwencji, w Microspun Products powstała nowoczesna, w pełni zautomatyzowana linia technologiczna produkcji filtrów.

Filtr koalescencyjny o zadanych przez Cummins Inc. wymiarach geometrycznych zbudowany jest z włóknin poliestrowych o średnicach mikrometrycznych włókien ułożonych w strukturę wielowarstwową o określonej grubości. Parametry struktury powodują, że cząstki mgły olejowej o średnicach ok. 300 nm, podawane na filtr ulegają koalescencji, a następnie depozycji na włóknach filtra. Zgodnie z wymaganiami użytkowymi skuteczność usuwania mgły olejowej wytwarzanej w układzie korbowodowym silnika wynosi powyżej 97%. Jest to najskuteczniejszy z dotychczas stosowanych sposobów eliminacji mgły. Zespół badawczo-rozwojowy Microspun Products wdrożył do produkcji opracowaną przez siebie, w pełni oryginalną technologię, spełniającą najwyższe

wymagania jakości i kontroli produkcji. Filtry testowane w warunkach ruchowych, zamontowane w silnikach ciężarówek, spełniają wszelkie parametry eksploatacyjne zachowując swoją jakość przy przebiegu 50 000 mil. Struktura filtrów oraz technologia ich wytwarzania są objęte patentami, (22, 23). Rozwiązanie to spełnia wymogi EPA i skutecznie przyczynia się do eliminacji szkodliwych, związków powstających w układzie silników Diesla.

Podsumowanie

Rozwój transportu samochodowego, a szczególnie towarowego, którego podstawą są olbrzymie ciężarówki z silnikami Diesla stanowi realne zagrożenie dla ludności mieszkających na obrzeżach wielkich ciągów komunikacyjnych i w samych miastach. Dotychczas zwracano mało uwagi na zabezpieczenia przed emisją cząstek wytwarzanych przez silniki wysokoprężne. Pierwszy krok został uczyniony przez zaprojektowanie i produkcję (w Polsce) sprawnego filtra usuwającego szkodliwe dla układu oddechowego cząstki, montowanego w układzie korbowodowym silnika. Następnym krokiem będzie prawdopodobnie zastosowanie katalizatora silnika. Również szersze użycie komponentów organicznych (biodiesel) będzie zmniejszało emisję cząstek stałych i SO₂ i to proporcjonalnie do zawartości estrów kwasów tłuszczowych w paliwie (24) Należy wszystko zrobić dla zapobieżenia negatywnym wpływom emisji silników Diesla. A będzie to stosowanie filtrów, biodiesla, projektowanie autostrad z dala od skupisk mieszkalnych.

Piśmiennictwo: 1. WHO Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. Report on a WHO Working Group. Bonn: World Health Organization 2003. www.euro.who.int/document/e79097.pdf 2. J.Watts: Doctors blame air pollution for Chinas asthma increases, www.thelancet.com vol.368, August 26, 2006. 3. Riedl. M, D. Diaz-Sanchez: Biology of diesel exhaust effects on respiratory function, J. Allergy Clin. Immunol. 2005, 115, 221-228. 4. R. Mc Clellan, Mechanistic approach to assessing the lung cancer risk of diesel exhaust and carbon black in "Aerosol Inhalation, Recent Research Frontiers", J. Marijnissen, L. Gradoń – Editors; Kluwer Academic Publishers, Boston, 1996. 5. T. Sosnowski, L. Gradoń, F. Iskandar, K. Okuyama, Interaction of deposited aerosol particles with the alveolar liquid layer, in „Optimization of Aerosol Drug Delivery”, Kluwer Academic Publishers, Boston, 2003. 6. Wade F, Newman L: diesel asthma J. Occup. Med. 1993, 35, 149-154. 7. Murawaka M, Suzaki S, Koizumik i wsp. Adjuvant activity of diesel – exhaust particulates for production of IgE antibody in mice, J. Allergy Clin. Immunol. 1986, 77, 616-623. 8. Takano H., Yoshikawa T., Ischinose T. i wsp. diesel exhaust enhance antigen-induced airway inflammation and local cytokine expression in mice. J. Allergy Clin. Immunol. 1998, 102, 805-812. 9. Ichinose T., Takano H., Miyabara Y. i wsp. Enhancement of antigen-induced eosinophilic inflammation in the airways of mast cell-deficient mice by diesel exhaust particles. Toxicology 2002, 180, 293-301. 10. Davies H: Exposure to hay fever subjects to an indoor environmental grass pollen challenge system. Clin. Allergy, 1985, 15, 419-427. 11. Bayram H., Dvalia JL, Khair OA i wsp. Comparison of ciliary activity and inflammatory mediator release from bronchial epithelial cells of nonatopic nonasthmatic subjects and atopic asthmatic subjects and the effect of diesel exhaust particles in vitro. J. Allergy Clin. Immunol. 1998, 102, 771 – 782 12. Pourazar J, A. Frew, A. Blomberg i wsp. diesel exhaust exposure enhances the expression of IL-13 in the bronchial epithelium of healthy subjects, Resp. Med. 2004, 98, 821 – 825. 13. Behndig A., I. Mudway J. Brown i wsp: Airway antioxidant and inflammatory responses to diesel exhaust exposure in healthy subjects. Eu. Resp. J. 2006, 27, 359-365. 14. Stenfors N., C. Nordenhäll, S Salvi i wsp: Different airway inflammatory responses in asthmatics and healthy humans exposed to diesel. Eu. Resp. J. 2004, 23, 82-88. 15. Salvi S, A. Blomberg, B. Rudell I wsp: Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy volunteers, Am. J. Resp. Crit. Care Med. 1999, 159, 702, 709. 16. Venn A, S. Lewis, M. Cooper i wsp: Living near a main road and risk of wheezing illness in children. Am. J. Resp. Crit. Care Med. 2001, 164, 2177-2180. 17. Gaudeman W., H. Vorg, R. McConnel i wsp: Effect of exposure to traffic on lung development from 10-18 years of age: a cohort study, Lancet, 2007, 369, 571-577. 18. Kalcarni N, N. Pierce, L. Rushon i wsp: Carbon in airway macrophages and lung function in children, N. Engl. J. Med. 2006, 355, 21-30. 19. Hoek G, B. Brunenkreef, S. Goldbohm i wsp. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study, Lancet 2002, 360, 1203-1209. 20. Gluck K. R. Shutz, J. Gebbers: Cytopathology of the nasal mucosa in chronic exposure to diesel engine emission: a five-year survey of swiss custom officers, Environ. Health Perspec 2003, 111, 925-929. 21. Mastrangelo G, E. Clonfero, S. Pavanello i wsp: Exposure to diesel exhaust enhances total IgE in non-atopic dockers. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 2003, 76m 63-68. 22. Variable Coalescer – numer zgłoszenia patentowego 4191-00420. 23. Method and apparatus for making filter element, including multi-characteristic filter element – numer zgłoszenia patentowego: 4191-00423. 24. Materiały konferencyjne. Szklarska Poręba 1998.

Zamknij

Drukuj