UPPSALA
UNIVERSITET

Luftföroreningar som finns i smog och deras korrelation med astma

Yuxin Han

Independent Project in Biology
Självständigt arbete i biologi, 15 hp, vårterminen 2017
Institutionen för biologisk grundutbildning, Uppsala universitet

Sammandrag

Smog är en blandning av förorenad luft och dimma. Dimma innehåller enbart vatten och är i sig inget farligt, men luftföroreningar kan däremot bli ett stort problem för miljön och folkhälsan. Luftföroreningar innefattar bland annat flyktiga organiska ämnen (VOC) och partikelformade ämnen (PM). Luftföroreningsutsläpp kan orsakas av både naturliga och mänskliga faktorer. Respiratoriska sjukdomar är ett av de största problemen för dem som lever i ett område med hög koncentration av luftföroreningar. Både VOC och PM har den förmågan att passera genom kroppens filtreringsbarriärer vid inandning och orsakar allergiska reaktioner samt inflammationer på det respiratoriska systemet. Astma är en välkänd respiratorisk sjukdom som kan orsakas av luftföroreningar. Beroende på faktorer som leder till astma och patientens egna resistanser mot luftföroreningar kan sjukdomen delas in i akut respektive kronisk astma baserad på symptomen. Astmas botemedel är fortfarande inte funnen på grund av kunskapsbrist om mekanismen och tekniken, trots att sjukdomen har funnits flera hundra år. Utveckling av behandlingsmetoder och läkemedel ger oss möjlighet att kontrollera symptomen så astma är inte lika dödlig jämfört med förr.

Inledning

Smog är en term som beskriver en blandning mellan förorenad luft och dimma. Definitionen smog och hur den påverkar folkhälsan har sin tidigaste uppkomst i början av 1900-talet. En annan definition av den moderna smogen är rök och dimma som definierades för första gången i Los Angels, USA 1943 (Piazzesi 2006).

Smog kan orsakas av både mänskliga och naturliga faktorer. En naturlig faktor kan vara till exempel vulkanutbrott, som släpper ut en stor mängd partiklar i luften vilket kan leda till en tillfällig och icke-återkommande smog. Däremot är smogen som orsakas av mänskliga aktiviteter farlig och svår att åtgärda. Den huvudsakliga mänskliga aktiviteten är kolförbränning i industri och för att värma människors hem. Dessutom bidrar transportsektorn med stora utsläpp av avgaser och luftföroreningar. Ämnen som släpps ut kan reagera med varandra och generera ytterligare skadliga ämnen med hjälp av solljus och vatten som finns i luften (Piazzesi 2006).

Efter den industriella revolutionen så blev livet mycket enklare tack vare fabriker som producerar enorma mängder av varor som vi behöver. Men problemet som följer är att dessa fabriker under sin produktion släpper ut stora mängder av tungmetaller, små partiklar och kemiska ämnen (till exempel kolförbränning). Samtidigt blev det alltså fler organiska kemikalier som används inom industrin (till exempel plast, målarfärger och läkemedelsindustrin) och som frigörs till luften idag jämfört med förr (Hernandez *et al.* 2003, Zhang J & Liu 2004). När dessa partiklar och ämnen frigörs i luften kan de antingen falla ner till jorden och dagvattnet i form av regn eller snö. Om dessa metereologiska fenomen inte sker så stannar de kvar i luften och förflyttar sig efter vinden, som skapas på grund av skillnaden i atmosfäriskt tryck mellan regioner (Walker *et al.* 2003, Zhang J & Liu 2004, Aubert *et al.* 2006). Genom att studera vissa arter av lav, till exempel skägglav i skogen som är en viktig indikator för luftkvalité, kan man skapa sig en bild av vilka farliga ämnen som finns i luften. Detta visar koncentrationen av arsenik, bly, kadmium och andra ämnen som kallas för potential harmful elements (PHE). PHE är luftburna ämnen som släpps ut huvudsakligen från kolförbränning och kan leda till skada (Agnan *et al.* 2013).

Transport av gods och varor med lastbilar och lastfartyg kan bidra till luftföroreningarna på en interkontinental nivå; speciellt transport mellan Nordamerika, Europa och Ostasien. Detta kräver en stor mängd av transport som stödjer handeln (Zhang L 2010). En studie från Emission Data for Global Atomspheric Reaserch (EDGAR) visar att en del ämnen, bland annat kolmonoxid (CO) och kväveoxid ($NO_{x)}$ har en lång livstid i luften. Dessa ämnen släpps ut under transportprocessen och stannar länge i luften och kan fördas över långa avstånd i troposfären med hjälp av vind (Zhang L 2010).

Luftföroreningar som släpps ut direkt från sin källa kallas för primär luftförorening. Primära luftföroreningar som finns i atmosfären kan reagera med varandra och bilda sekundära luftföroreningar. Exempelvis är Ozone (O_3) produkten av när kolväten (HC) reagerar med kväveoxid (NO_x), reaktionen sker med hjälp av solljus. Den typen av reaktion när ämnen reagerar under solljus kallas för fotokemisk reaktion (Klasinc *et al.* 2011, Wang Y *et al.* 2016). Ämnen som släpps ut från modern industri är oftast reaktiva och kan därför genom fotokemisk reaktion bilda en stor mängd av sekundära luftföroreningar som sprider sig med hjälp av vind. Sekundära luftföroreningar kan bli lika farliga som primära luftföroreningar beroende på deras kemiska egenskaper (Finlayson-Pitts 1997,Mukherjee & Toohey 2016).

Flyktiga organiska ämnen (VOC) är de organiska ämnen som är i flyktig form. De produceras främst av mikroorganismer som finns i jorden. Under de senaste åren, på grund av mänskliga aktiviteter så som modernt jordbruk och annan sort av markanvändning, så släpps det ut en stor mängd av VOC i luften (Chmielowiec-Korzeniowska 2009, Insam & Seewald 2010). En studie i Argentina på barn mellan sex till tolv år som lever i ett område med hög koncentration av luftburna partiklar och VOC, visar att barn som lever i sådant område kan ha signifikant högre risk att drabbas av astma och andra astmaliknande respiratoriska sjukdomar i jämförelse med de som lever i andra område där koncentrationen av luftföroreningar är lägre (Wichmann *et al.* 2009).

Partikelformade ämnen (PM) har sin primära uppkomst från kolbaserad industri, till exempel värmealstring och metallextraherande industrier samt lastbils- och fartygstransporter som är baserade på diesel och andra former av fossila bränslen (Konieczy *et al.* 2012, Francová *et al.* 2017). Enligt modern meteorologi innefattar PM två huvudsakliga kategorier: PM_{10} och $PM_{2,5}$, som baseras på partikelns storlek. PM_{10} är en grövre luftburen partikel som har sin aerodynamiska diameter på mindre än 10 µm. $PM_{2,5}$ är en finare partikel som har en mindre aerodynamiska diameter på 2,5 µm (Hall *et al.* 2001). Förutom storleken så finns det även andra parametrar som används. Dessa parametrar beror på partikelns sammansättning, löslighet, ursprung och förmåga att producera reaktiva syrevarianter (Xing *et al.* 2016).

Frågeställning och syfte

Luftföroreningsfaktorer som förekommer i smog är i dagens läge ett stort hot mot folkhälsan. De som lever i ett område som har hög koncentration av luftföroreningar kan drabbas av såväl respiratoriska som hjärt- och kärlsjukdomar. I texten kommer följande ämnen att diskuteras:

- Vad är astma?
- Vilka ämnen i luftföroreningar kan leda till astma eller astmaliknande sjukdomar?
- Vilka vägar kan ämnen ta sig genom kroppens skyddsbarriärer?
- Vilken korrelation kan finnas mellan luftföroreningar och astma, samt vilka åtgärder eller behandlingsmetoder kan finnas?

Vad är astma?

Astma är en välkänd kronisk respiratorisk lung- och bronkialsjukdom, som kan uppkomma oavsett ålder eller kön. Mer än 300 miljoner människor uppskattas som drabbade av sjukdomen och antalet kommer att öka till ungefär 400 miljoner år 2025. Dessutom är astma mer vanlig hos barn än hos vuxna. För mellan 30 % till 80 % av alla barn som har astma försvinner symptomen emellertid när de kommer in i puberteten. Forskning om varför symptomen försvinner pågår fortfarande (Mallol *et al.* 2013, Alhassan *et al.* 2016). Symptomen induceras av inflammation i luftvägarna, vilket kan leda till hyperreaktivitet i bronkerna och förhindra det återvändande luftflödet, som kan i sin tur leda till andnöd, bröståtdragning, och hosta (Alhassan *et al.* 2016). En undersökning som gjordes av World Health Organisation (WHO) i 2007 visade att det skedde cirka 250,000 astma relaterade dödsfall varje år (Bousquet & Weltgesundheitsorganisation 2007).

Faktorer som orsakar astma

Astma kan orsakas av både allergiska och icke-allergiska stimuli (Alhassan *et al.* 2016). Allergiska stimulin kan vara pollen, mögel, luftkvalster, djurhår för att nämna några. Icke-allergiska stimuli som orsakar astma kan däremot vara infektion, rökning, luftföroreningar och även motionsträning (Kim & Mazza 2011).

T-hjälparceller typ 2 (Th2) triggas igång av olika stimuli och ger därefter immunrespons. Det vill säga, Th2 producerar en kaskad av immunresponser som kroppen misstänker kan vara ett skadligt ämne eller patogen som lyckats att ta sig in. Efterföljande responser kan leda till en luftvägsinflammation (Kim & Mazza 2011).

Kliniska undersökningar har fastställt att astma kan förekomma i olika fenotyper. Kliniskt verkar astma mer vara en samverkan av olika fenotypiska symptom än en väldefinierad sjukdom. Faktorer som kan trigga igång icke-inflammatorisk astma hos vuxna är bland annat yrkesrelaterade exponeringar, icke-steroida antiinflammatoriska läkemedel (NSAIDS), träning och allergier.

Yrkesrelaterade exponeringar: 15 % av astmafallen hos vuxna är yrkesrelaterade. Astman orsakas av irriterande kemiska ämnen som arbetare exponeras för på jobbet. En långtidsexponering av kemikalierna kan leda till patologiska fibrösa ändringar i bronkerna. När dessa ändringar etableras så kan patienten få astma utan att utsätta sig för kemikalier. (Wenzel 2006)

NSAIDS inducerad astma: NSAIDS är en vanlig faktor som orsakar astma, NSAIDS känsligheten kan leda till utsöndring av luftvägsleukotriener och höga koncentrationer av eosinofilier i både vävnader och blod (Szczeklik & Stevenson 2003). Mer om leukotriener och eosinofili senare.

Träningsinducerad astma: astma orsakas av bronkialsammandragning under träning.

Allergier: allergier är den vanligaste faktorn som kan orsaka astma, speciellt hos barn men också med hög andel hos vuxna. Kroppens immunförsvar ger respons när patienten utsätts för allergener. Detta kan leda till en serie av immunresponser vilket leder till hyperventilation och andra astmasymptom. Detta är det vanligaste fallet av akut astma.

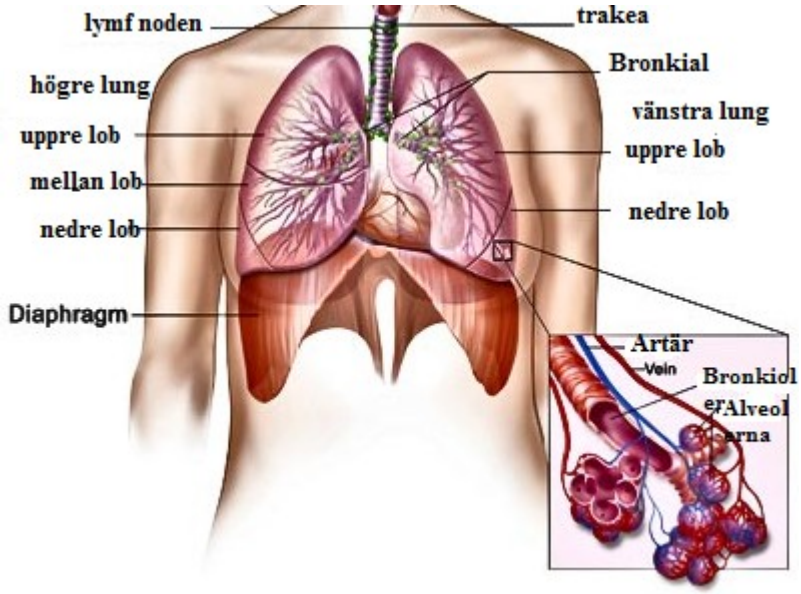
Mänskliga andningsorgan

Som landlevande däggdjur så använder vi lungor som våra andningsorgan

Lungorna hos människor väger cirka 600 gram med en kapacitet på 0.5 liter blod. Genom en hälsosam lunga cirkulerar det 0.5 liter blod under 5 sekunder, det vill säga ungefär 5-6 liter blod passerar lungorna varje minut (Ivanov 2013). Alveolerna är några av de viktigaste komponenterna i lungorna. De är mest kärlrika och där sker kontakten mellan internt blod och extern luft (gasutbyte). Detta indikerar att alla ämnen som förekommer i luften kan diffunderas in i blodet genom alveolernas gasutbytesprocess. Alveolerna är ett resultat av respiratorisk evolution hos däggdjuren som behöver större kontaktyta under gasutbytet. Golley fann 1961 att större djur som har större kroppsmassa behöver mer syre för att kunna behålla sin metaboliska energiförbrukning (Golley 1961).

Sett till människans anatomi så är lungorna ett par konformade organ. De separeras på varsin sida av andra organ såsom hjärtat som sitter i mediastinum (vilket är det utrymme som separerar lungorna). Brösthålan är anatomiskt uppdelad i två distinkta kammare på grund av detta. Precis som njuren så är lungorna uppdelade till två separata delar, så den ena kan leva kvar och fortfarande fungera även om den andra blir förstörd.

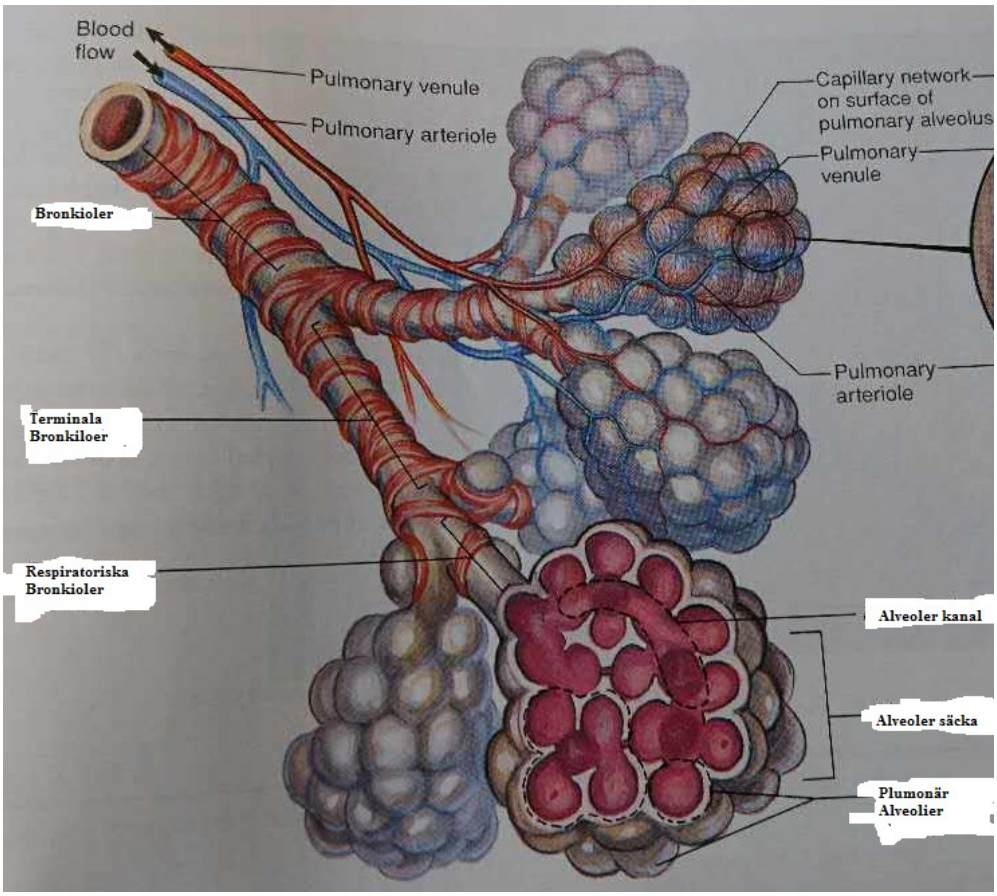
Lungorna utsträcker sig från diafragman och ligger precis lite ovanför nyckelbenet och mot både främre och bakre delen av revbenen (Figur 1). Lober som finns i bägge delar av lungorna har sina egna sekundära bronker. Bronkerna kan i sin tur utsträcka sig till mindre bronker (Grabowski 2000).



Figur 1. Figuren visar en anatomisk bild av de mänskliga lungorna och hur olika lungdelar är placerade.(Van De Graaff 1998)

Bronkerna ser ut som ett träd och fördelas i två primära delar: den vänstra och högra bronken. Varje bronk har en hyalin broskring (en typ av brosk som är vanlig förekommande runt ledytor) runt lumen som håller öppet medan brosken tränger in i lungorna. Bronker tränger in i lungan och bildar lob-bronker som är sekundärstrukturer. Även segmentala bronker bildas vilket är den tertiära strukturen. Bronkialträdet kan förgrenas till ännu mindre luftbärande strukturer som kallas för bronkioler som ansluter bronkerna till alveoler. Muskeln som sitter runt bronkiolen kan antingen dra ihop eller utvidga luftvägen och kan därför strama åt luftvägen, liknande artärens funktion i cirkulationssystemet. Några terminala bronkioler är sammankopplade till respiratoriska bronkioler som är i sin tur sammankopplade till alveolkanalen, se Figur 2. Där börjar den respiratoriska delen av lungan (Van De Graaff 1998).

Runt alveolkanalerna finns det alveolier och alveolära säckar, alveol är koppformade utbuktningar som bildas av skivepitelceller och ett elastiskt membran. Säcken bildas av två eller flera alveolier som delar öppning. Det finns två typer av epitelceller, typ I och II. Typ I kallas för skivepitel som bildar den tunna alveolväggen och har huvudansvar för gasutbyte. Typ II alveolceller kallas också för kubiskt epitel vars funktion är att utsöndra alveolär vätska. Alveolär vätska innehåller en förening som kallas för ytaktiva ämnen (Surfactant). Föreningen består av en blandning av fosfolipider och lipoproteiner som kan minska ytspänningen på alveolär vätska. Ytaktiva ämnen tillsammans med alveolär vätska har som uppgift att bibehålla fuktigheten mellan cellerna och kan förminska celldöd hos alveolerna. På alveolväggen finns det alveolära makrofager som är fagocyter vars uppgift är att vandra runt och ta bort partiklar som tillkommer till alveolerna under andning (Grabowski 2000).



Figur 2. Visar hur alveoler är uppbyggda. Vilka delar som finns runt det (Grabowski 2000)

Andning eller gasutbyte mellan luft och blod är en diffusion av gaser som sker mellan alveoler och denkapillära cellväggen. När gas diffunderar genom det respiratoriska membranet måste gasen passera genom fyra lager.

1. Alveolväggen är uppbyggd av alveolceller (typ I och II) och alveolära makrofager
2. Ett epitelmembran som ligger under alveolväggen
3. Ett kapillärt membran som vanligtvis sitter ihop med epitelmembranet
4. Endotelceller som finns i kapillären

Det respiratoriska membranet är 0,5 µm tunt (ungefär 1/16 av en röd blodkropps diameter), detta gör att gasutbyte sker snabbt under andningen. Andningsmekanismen består av två huvuddelar: inandning och utandning. Under normal inandning utan fysisk aktivitet eller psykologisk stress, så sker den via muskelkontraktion och därefter sker utandningen genom att muskeln slappnar av och återställs till viloläge. Brösthålans volym ökar under inandning så den har mer plats för luften som kommer in.

Tre muskelgrupper användas under inandning, dessa är mellangärdesmuskeln, externa interkostal muskeln och den interkondrala delen av interna interkostala muskeln.
Mellangärdesmuskeln som också kallas för diafragmamuskeln och är den muskel som ligger i brösthålans botten, muskelkontraktion tillplattar mellangärdet och ökar brösthålans vertikala storlek. De interkostala musklerna finns mellan revbenen och beroende på den platsen de sitter mellan revbenen så kallas de externa respektive interna interkostala muskler. Externa och den interkondrala delen av interna interkostala muskler ökar tillsammans bröstkorgens storlek horisontellt.

Utandning är en mer passiv process i jämförelse med inandning, detta sker genom att de kontraherade muskler går tillbaka till sitt viloläge och därför pressar ut luften vid normal andning (Van De Graaff 1998).

Partiklar som kan transporteras genom lungorna och komma ut i blodet
Lungorna får sitt blod från lungartären och bronkialartären, Syrefattigt blod som kommer till lungorna uppdelas till antingen vänster eller höger lunga. Efter gasutbytet transporteras det syrerika blodet till hjärtats vänstra förmak via lungvenen. Blodkärl i lungorna har en unik förmåga att kontrahera vid hypoxi (låg syrenivå), i andra kroppsorgan utvidgas blodkärl vid hypoxi som ökar blodflödet där mer syrebärande blod kan komma in. I lungor kontraheras blodkärlen istället för att kunna avleda det syrefattiga blodet från en luftfattig del i lungan till den luftrika delen där mer gasutbyte sker (Grabowski 2000).

Bronkiala artärer som sträcker sig längs hela lungan kan transportera det syrerika blodet till de syrefattiga delarna av lungan där det inte sker gasutbyte. Eftersom det finns makrofager på alveolerna som kan ta bort partiklar som inandas till lungorna, så kan stora partiklar inte diffunderas in i blodet. En del av de små partiklarna kan däremot fortfarande diffundera genom barriären och transporteras ut till kroppen (Grabowski 2000).

Olika former av astma
Astma kan delas i olika kategorier beroende på uppkomst och symptomen. Men huvudsakligen är den uppdelad i akut och kronisk astma.

Akut Astma
I Storbritannien fann allmänläkare att 2- 3% av deras patienter hade akut astma och ungefär 85 % av de patienterna klarade sig efter behandling. Men mortaliteten är fortfarande hög hos patienter med okontrollerade astmaattacker, cirka 1071 personer dog på grund av astma i Storbritannien år 2010 (Rajakulasingam *et al.* 2013). Orsaken till astma varierar beroende på vilken fysisk kondition patienten har, men generellt så kan orsaker till akut astma delas in under två kategorier: inflammation och allergier (Powell 2016). Patienter som är känsliga för ett visst allergen kan utveckla flera olika typer av respiratoriska infektioner. Studien visar också att virus och allergener kan trigga igång synergiska responser och leder till akut astma, speciellt hos yngre barn (Green *et al.* 2002).

Allergikänsligheten är en viktig anledning som triggar igång astma hos både barn och vuxna. En modell av inandad allergen som undersökts i USA i slutet av 1990-talet kan användas för att förstår mekanismen av akut astma (Bousquet *et al.* 2000). Mekanismen innefattar två reaktionsfaser beroende på tiden som har passerat efter allergen inandning.

Tidig reaktionsfas
Efter allergen inandning leder det till en tidig reaktionsfas, reaktionen sker efter aktivering av cellerna som bär allergen-specifikt immunglobin E (IgE) (Bousquet *et al.* 2000). IgE är en av de unika immunoglobulinerna som vi har i kroppen vilket signalerar till kroppen att producera olika antikroppar beroende på olika tillfällen och olika patogener (Hamilton *et al.* 2010). De aktiverande IgE aktiverar i sin tur mastceller och makrofager som finns i luftvägen. Mastceller är en av de immunförsvarscellerna som produceras i benmärgen, cellen innehåller granuler i sin cytoplasma. Granuler är ett sammanfattande namn för sekretoriska vesiklar som kan transportera ämnen som produceras i värdcellen till andra celler eller blodomloppet. Med både immunologiska och icke-immunologiska stimuli kan mastceller utsöndra de mediatorer

som lagras i cellen. Mediator är ett multiproteinkomplex vilket fungerar som koaktivator hos eukaryota celler. Mediatorutsöndring av mastceller beror på stimulin som kan vara cytokiner, vaskulära aminer och olika enzymer som det behövs (Walsh 2003). Dessutom kan andra celler i luftvägen som bär IgE receptorer delta i den tidiga reaktionsfasen. Dessa celler aktiveras antingen direkt eller indirekt av den inandade allergenen (Murray *et al.* 1985).

Cellerna som aktiveras av ett allergen utsöndrar snabbt proinflammatoriska mediatorer såsom histamin, eicosanoid och reaktiva syreföreningar. En hög koncentration av reaktiva syreföreningar kan leda till skador på DNA respektive RNA, men vid låg halt kan syreföreningar användas till cellulär signalering. Syreföreningar kan genom signalering inducera kontraktionen av luftvägens mjuka muskler, till slemutsöndring och volymökning i blodkärlen (Wenzel *et al.* 1989, Jarjour *et al.* 1997).

Mikrocirkulationen i bronkerna spelar en nyckelroll i denna process, mediatorer inducerar ett plasmaläckage från mikrovaskulaturen till luftvägen. Proteiner som läcker ut orsakar förtjockning av luftvägs kärlväggen, minskar lumenutrymmet för luftvägarna vilket leder till att mindre luftflöde kan passera (De Monchy *et al.* 1985). Det finns risk att plasman som läcker ut kan transporteras till epitel och sen passerar de genom den täta fogen mellan epitelceller och slutligen samlas i luftvägs lumen. Epitelintegriteten kan bli förstörd på detta vis och försämra slem självrengöringsförmågan i lumen. Proteiner som förekommer i plasman kan också bidra till bildandet av luminala proppar i blandningar av utsöndrat slem, inflammatoriska- och epitelceller. Alla ovannämnda effekter bidrar till luftvägsobstruktion (Wanner *et al.* 1996).

Sen reaktionsfas

Efter cirka 6 till 9 timmar efter allergen inandning och aktivering av cellerna som deltar, så kommer en så kallad ”sen reaktionsfas” (De Monchy *et al.* 1985). Där eosinofiler, basofiler, neutrofiler, makrofager och T-celler rekryteras och aktiveras, dessutom kan vissa adhesionsmolekyler, proinflammatoriska mediatorer samt cytokiner ingå i rekrytering och aktivering av de inflammatoriska cellerna. Resultatet av T cellernas aktivering är utsöndring av Th2 cells och Th2 cells liknande cytokiner som spelar en nyckelroll i mekanismen av sen reaktionsfas. Th2 celler aktiveras i sin tur i samverkan med eosinofil-nätverket, IgE-mastceller nätverket samt cytokinnätverket. Cytokinnätverket utsöndrar bland annat interleukin-3, 4, 5, 9 och 13. Mediatorer som utsöndras av mastceller är cysteinyl leukotriner, när lymfocyter polariserar Th2 celler så att en inflammation kan påbörjas, det vill säga en astmaattack.

Eosinofiler som tidigare nämnts i texten är en variant av vita blodkroppar som spelar en stor roll vid allergisk inflammation (Bousquet *et al.* 2000). Cellen är biologiskt designad att skydda kroppen mot patogen och patogener som kan orsakar allergier. Kemokinas såsom IL-5 och eotaxin tillsammans med cytokinas kan rekrytera eosinofiler till luftvägen under astma, den detaljerade mekanismen för cellaktiviteten är fortfarande inte helt identifierad än. Eosinofiler innehåller en stor mängd av leukoteriner, inflammatoriska cytokiner, GF (growth factor) och oxidativa metaboliska produkter. Trots att eosinofiler spelar en viktig roll i astma är mekanismerna ännu inte helt uredda(Jacobsen *et al.* 2007).

Diagnosen för akut astma innefattar lunginflammation, lungemboli och lungkollaps. Förhöjd andning (hyperventilation) som orsakas av stress och ångest med paradoxal stämbandsrörlighet har liknade symptom som akut astma, såsom kort andning och svårt att andas vilket därför kan leda till missdiagnos som astma (Rajakulasingam *et al.* 2013).

Kronisk
Mönstervariationer av skadan på luftvägarna i kronisk astma är högre än för akut astma ur en histologisk aspekt, celler som befinner sig i luftvägen kan orsaka ständiga symptom. I vissa fall kan det leda till en försämring i lungfunktion, astma leder därför till en irreversibel funktionsändring i lungorna. Epitel i luftvägen är den vävnaden som ändrats mest under astma. En undersökning av histologer visade att epitelceller delvis saknades hos de som drabbats av kronisk astma (Lemanske & Busse 2010).

Inflammationen vid kronisk astma är mer komplicerad än enbart eosinofil inflammation som det är hos akut astma (Jeffery 1992). Alla celler som finns i luftvägarna bland annat Th2 celler, eosinofiler, mastceller, makrofager samt mjuka muskelceller som finns i bronkerna kan bli aktiverade på samma gång. Eosinofiler spelar fortfarande en viktig roll i sjukdomsmekanismen eftersom de fungerar som en effektor som bidrar till utsöndring av proinflammatoriska, cytotoxiska mediatorer samt cytokiner (Gleich *et al.* 1993). Dessa ämnen leder vidare till vaskulärt läckage, hypersekretering av slem, mjukmuskelkontraktion samt hyperresponser i bronkerna. Eosinofiler är också involverade i luftvägens inflammatoriska reglering samt ombyggning av epitelilär spridning genom att släppa ut cytokiner (Maestrelli *et al.* 1995).

Luftföroreningar som kan bidrar till astma
Luftföroreningar som bidrar till astma kan variera beroende på deras förekomst och uppbyggnad.

Flyktiga organiska ämnen
Studier visar signifikanta korrelationer mellan astma och VOCs, parametrarna innefattar till exempel symptomen, bronkial reaktivitet och koncentrations ändring under dagen. VOC är ett sammanfattande namn för alla flyktiga organiska ämnen, det vill säga att inte alla VOC ämnen ingår i den mekanismen som orsaka astma (Dales & Raizenne 2004).

En studie gjordes i Kanada under 1990-talet som visade att det var ungefär 5 % vuxna och 10 % barn som bodde i en miljö med hög koncentration av VOC som drabbas av astma eller liknande respiratoriska sjukdomar (Chen *et al.* 1999). I USA definieras VOC som kol-innehållande föreningar som finns i luften, och kan orsaka akut eller kronisk hälsoskada. VOC i naturen är ursprungligen utsläppta under metaboliska processer från mikroorganismer som finns antingen i vatten eller jord (US EPA). Koncentrationen av VOC är betydlig högre inomhus än utomhus på grund av det är en stor del av de organiska materialen som används i till exempel målarfärger, vax och lacker. Dessa kemikalier innehåller oftast avdunstningsmedel för en snabb torkning och kan därför leda till en ständig utsläppning av VOC. Även om de flesta VOC bryts ned i luften eller förflyttas till annan plats med hjälp av ventilation, kan det fortfarande finnas en stor del som stannar kvar (US EPA).

Tabell 1 visar de vanliga VOC ämnen som kan förekomma i vardagslivet vilket kan associeras till astma. En del material frigör kontant vissa av dessa skadliga ämnen, vilket kan ge ett stort behov för ventilation i det rum materialen finns i. Cigarettrökning bidrar till en förhöjd koncentration av bensen i utandningsluften från rökare vilken är cirka 10 gånger högre än hos de som inte röker (Hodgson *et al.* 2004).

Tabel1. I tabellen visar beskrivning om vad/vilka VOC ämne som kan finnas i ett vanligt hushåll (Chen *et al.* 1999).

Källa	Ämne
Kemtvätt, dikningsmedel, tätningsmedel	Tetraklorotylin
Färgmedel, lim, bensin, förbränningsmedel	Alifatisk och aromatisk kolväten
Målning på trä	Bensen
Trägolv, vägg och taket	Formaldehyd
Luftrenare	P-diklorbensen och terpener
Vatten	Kloroform

PM_{10}

Med den ekonomiska utvecklingen medföljer luftföroreningar vilket har blivit ett globalt problem, eftersom PM (både grov och fina) kan transporteras med vind i atmosfären (Dharshana & Coowanitwong 2008).

PM_{10} är tillräcklig små för att kunna passera filtreringen i näsan vid inandning och komma ner till det respiratoriska systemet. (Pope III 2002) Studier visar att det finns en signifikant korrelation mellan koncentration av partiklar i omgivningen och hälsoskadan såsom astma. (Katsouyanni *et al.* 1997, United 2004) Yngre barn med astma är betydlig mer känsliga än de som inte har sjukdomen. En studie baserad på denna hypotes gjordes genom att kontrollera PM_{10} koncentration i luften och astmaläkemedels användning hos skolbarn, för att kunna visa korrelation mellan PM_{10} halt och astma (Gordian & Choudhury 2003). Denna studie påpekar att koncentrationsökning av PM_{10} ger en ökad användning av astmaläkemedel hos skolbarn. Temperaturändringar har dock en signifikant negativ korrelation med astma, det vill säga, användningen av astmaläkemedel ökar medan temperaturen sjunker. Situationen är dessutom värre för de som bor i stora städer jämfört med dem som bor på landet. På grund av mindre trafik och lägre byggnadstäthet är PM_{10} koncentrationerna lägre ut på landet (Gordian & Choudhury 2003).

$PM_{2,5}$

$PM_{2,5}$ är liksom PM_{10} är partikelformade ämnen som finns i luften fast de är ännu mindre (mindre än 2.5 µm i diameter), vilket möjliggör att flera $PM_{2,5}$ ämnen kan passera kroppens skyddsbarriär och även komma djupare ner i lungan jämfört med PM_{10}. En studie som gjordes i Beijing visar att i $PM_{2,5}$ kan det förekomma både organiska och oorganiska ämnen. De ämnen som är organiska är främst SO_4^{2-} och NO_3^- medan metalljoner är de vanligaste oorganiska ämnen som förekommer i $PM_{2,5}$ (Wang H *et al.* 2009). Beroende på ämnenas ursprung och sammansättning så kan $PM_{2,5}$ transporteras till olika kroppsdelar i cirkulationssystemet och skadorna som medföljer är därför större än för PM_{10} (Ostro *et al.* 2009).

Korrelation mellan luftföroreningar och astma

Luftföroreningar kan leda till astma men vilka ämnen och vilken korrelation till astma finns det?

VOC ämnen: Bensen, metanal och kvävedioxid

Bensen

Bensen är ett allestädes närvarande ämne som leder till respiratorisk skada vid inandning och kan finnas både utom- respektive inomhus. Bensen har sin primära förekomst från avgaser utomhus, förekomst inomhus kan vara matlagning, målarfärger och tobaksrökning (Gordian *et*

al. 2010). En studie gjordes genom att mäta urin S-PMA med hjälp av vätskekromatografi och mass-spektroskopi från barn med respektive utan astma som lever i liknande bensenkoncentrationer. Urin S-PMA (S-Fenylmercapturik syra) är en metod som används för att mäta den upptagna koncentrationen av bensen. Resultatet av studien visar att även vid låg koncentration kan bensen leda till en ökning av astmarelaterade symptom (Rive *et al.* 2013).

Metanal/formaldehyd
Metanal eller formaldehyd är en gas som har stark irriterande lukt, formalin kallas det när ämnet är löst i vatten. Huvudanvändningen av formaldehyd inom industrin är bland annat produktion av bekämpningsmedel, målarfärger och desinfektionsmedel, dessutom kan det användas som desinfektionsmedel och konserveringsmedel inom läkemedelsindustrin. På grund av ämnets kemiska egenskaper kan det leda till irritation för ögon och luftvägen även vid låg koncentration (Quackenboss *et al.* 1989, Norbäck *et al.* 1995). En studie gjordes i västra Australien genom att jämföra symptomen hos 88 barn mellan 6 månader och 3 år med astmadiagnos respektive 108 barn utan astma. Formaldehydkoncentration i luften var mellan 30,2 $\mu g \cdot m^{-3}$ till 224 $\mu g \cdot m^{-3}$. Resultatet visar att om formaldehydkoncentrationen överstiger 60 $\mu g \cdot m^{-3}$ så leder det till en signifikant ökning av astmarelaterade symptom (Rumchev *et al.* 2002).

Kvävedioxid (NO_2)
NO_2 är en av de huvudsakliga föroreningarna som finns i luften. Avgaser från trafiken och som biprodukt från gasförbränning i gasspis är de största källorna av ämnet. (Strand *et al.* 1997) Vid höga koncentrationer av NO_2 kan det leda till luftvägsirritation, bronkial sammandragning och lungödem inom några timmar efter exponering. En kontrollerad exponeringsstudie på människor stödjer sambandet mellan exponering av NO_2 i omgivning och astmaattacker(Smith *et al.* 2000). Studien visar en ökad andningsstress i luftvägar hos individer med astma efter exponering av NO_2.

En annan studie i USA visar att andningsstressen hos individer som har astma ökas inom 30 min till en timme efter exponering för NO_2. Statistiken visar att en signifikant andel av personer med astma som utsätter sig för NO2 ha upplevt en ökning av stressen (Brown 2015).

Klinisk behandling av astma

Enligt National Health Service (NHS) så finns det inga nuvarande botemedel för astma, men med hjälp av följande sätt kan patienter leva ett aktivt liv med kontrollerade symptom: undvik det som kan leda till astma, kortverkande luftrörsvidgande inhalator, inhalator som förhindrar astma och inhalator med både förhindrings- och långtidsverkande medel (Choices 2017). Hur dessa metoder kan hjälpa patienter tas upp nedan.

Undvik ämnen som kan leda till astma
Moderna kliniska undersökningar identifierar riskfaktorer för astma hos en individ såsom allergener. Lokalkoncentrationen av dessa faktorer kan förutsägas genom övervakning av luftkvalitén. Astmatiska patienter kan därför planera sina aktiviteter i förväg och minska exponeringen för dessa faktorer som kan leda till astma (Choices 2017).

Inhalator
Medicinsk astmakontroll av astma innefattar en kombination av att förhindra, kort- och långverkande terapier. $Beta_2$ (β2) adrenerg receptorargonister, kortikosteroider och leukotrienmodifierare är de mest vanliga ämnen som används i inhalatorer (Ortega 2014).

$Beta_2$ (β2) adrenerg receptorargonister utgör tre olika klasser: Kortverkande beta agonister (SABA), långverkande β2- adrenerg receptorargonister (LABA) samt Ultra-LABA

SABA ämnen såsom albuterol, isoproterenol och fenoterol ger en symptomdämpande effekt genom att snabb utvidga bronkerna i tidig reaktionsfas. SABA användning rekommenderas dock inte för kronisk astmabehandling och risken för hyperrespons på allergen kan ökas efter frekventa användningar (Sears 1998). Ämnen som salmeterol och eformoterol klassifieras som LABA och kan utvidga bronker för en längre tid (ungefär 12 timmar) utan någon astmaförvärrande effekt, ämnena kan därför ge en kontinuerlig kontroll av astmasymptom speciellt på natten. Senare studier visar att LABA kan användas som ett steroid sparande medel för kortikosteroider och är de vanligaste beta argonisterna som används idag. (S 1998, Zafar *et al.* 2014) Ultra-LABA ämnen såsom indacaterol och vilanterol ger en ännu längre symptomdämpande effekt, administreras endast en gång per dygn. Ultra-LABA kan potentiellt förbättra patienters följsamhet till medicineringen eftersom de minskar doseringsfrekvensen, dessutom ger de en förbättrad överlevnad och mindre krav på sjukvården. Förutom deras hälsofrämjande fördelar, kan β2- agonister orsaka ogynnsamma effekter till exempel ökad dödlighet och sjukhusinläggningar hos patienter med nedsatta hjärtfunktioner (Zafar *et al.* 2014).

Diskussion

Studier av astma visar att astma kan orsakas av många olika faktorer, som kommer antingen från omgivning eller våra egna gener. Den genetiska svagheten är svårt att behandla, men miljöfaktorer såsom allergener och luftföroreningar kan förbättras. Unga barn är mer känsliga för luftföroreningar jämfört med vuxna, eftersom deras respiratoriska- och immunförsvarssystem fortfarande utvecklas. Utvecklingsländer som vill förstärka sin ekonomi väljer oftast att expandera industrin, eftersom som resultat till en stark ekonomi medföljer bättre sjukvård och utbildning. Under tiden drabbas dock befolkningen av luftföroreningsutsläpp som kommer från fabriker under produktion. Grannstäder eller länder som kanske inte alls har så stor industriell produktion och även faktiskt lägger mer fokus och resurser på miljövård kan också drabbas på grund av de luftburna luftföroreningarnas rörelse efter vind i atmosfären. Så detta är inte enbart ett inrikesproblem utan ett internationellt problem som kräver samarbete mellan alla länder som befinner sig i regionen. Kostnad för Ultra- LABA är fortfarande för hög för dem som inte har en bra sjukvård eller försäkring, utvecklingen kan därför fokusera på att minska produktionskostnaden för dessa läkemedel.

Tack

Hanna Börjeson, Marcus Österkrans för språk och stavningskontroll.

Referenser

Agnan Y, Séjalon-Delmas N, Probst A. 2013. Comparing early twentieth century and present-day atmospheric pollution in SW France: A story of lichens. Environmental Pollution 172: 139–148.

Alhassan S, Hattab Y, Bajwa O, Bihler E, Singh AC. 2016. Asthma: Critical Care Nursing Quarterly 39: 110–123.

Aubert D, Le Roux G, Krachler M, Cheburkin A, Kober B, Shotyk W, Stille P. 2006. Origin and fluxes of atmospheric REE entering an ombrotrophic peat bog in Black Forest (SW Germany): Evidence from snow, lichens and mosses. Geochimica et Cosmochimica Acta 70: 2815–2826.

Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. 2000. Asthma: From Bronchoconstriction to Airways Inflammation and Remodeling. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 161: 1720–1745.

Bousquet J, Weltgesundheitsorganisation (red). 2007. Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases: a comprehensive approach. WHO, Geneva.

Brown JS. 2015. Nitrogen dioxide exposure and airway responsiveness in individuals with asthma. Inhalation Toxicology 27: 1–14.

Chen Y, Dales R, Krewski D, Breithaupt K. 1999. Increased effects of smoking and obesity on asthma among female Canadians: the National Population Health Survey, 1994–1995. American Journal of Epidemiology 150: 255–262.

Chmielowiec-Korzeniowska A. 2009. The concentration of volatile organic compounds [VOCs] in pig farm air. Annals of Agricultural and Environmental Medicine 16: 249–256.

Choices NHS. 2017. Asthma - Treatment - NHS Choices. WWW-dokument 2017-02-28: http://www.nhs.uk/Conditions/Asthma/Pages/Treatment.aspx. Hämtad2017-03-15.

Dales R, Raizenne M. 2004. Residential Exposure to Volatile Organic Compounds and Asthma. Journal of Asthma 41: 259–270.

De Monchy JG, Kauffman HF, Venge P, Koëter GH, Jansen HM, Sluiter HJ, De Vries K. 1985. Bronchoalveolar eosinophilia during allergen-induced late asthmatic reactions. The American Review of Respiratory Disease 131: 373–376.

Dharshana KGT, Coowanitwong N. 2008. Ambient PM10 and respiratory illnesses in Colombo City, Sri Lanka. Journal of Environmental Science and Health, Part A 43: 1064–1070.

Finlayson-Pitts BJ. 1997. Tropospheric Air Pollution: Ozone, Airborne Toxics, Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, and Particles. Science 276: 1045–1051.

Francová A, Chrastný V, Šillerová H, Vítková M, Kocourková J, Komárek M. 2017. Evaluating the suitability of different environmental samples for tracing atmospheric pollution in industrial areas. Environmental Pollution 220, Part A: 286–297.

Gleich GJ, Adolphson CR, Leiferman KM. 1993. The biology of the eosinophilic leukocyte. Annual Review of Medicine 44: 85–101.

Golley FB. 1961. Energy Values of Ecological Materials. Ecology 42: 581–584.

Gordian ME, Choudhury AH. 2003. PM_{10} and Asthma Medication in Schoolchildren. Archives of Environmental Health: An International Journal 58: 42–47.

Gordian ME, Stewart AW, Morris SS. 2010. Evaporative Gasoline Emissions and Asthma Symptoms. International Journal of Environmental Research and Public Health 7: 3051–3062.

Grabowski T. 2000. Principles of anatomy and physiology, Ninth Edition. John Wiley & Sons, Inc,

USA.

Green RM, Custovic A, Sanderson G, Hunter J, Johnston SL, Woodcock A. 2002. Synergism between allergens and viruses and risk of hospital admission with asthma: case-control study. BMJ 324: 763.

Hall RM, Crowell & Moring, Government Institutes (red). 2001. RCRA hazardous wastes handbook, 12th ed. Government Institutes, Rockville, Md.

Hamilton RG, MacGlashan DW, Saini SS. 2010. IgE antibody-specific activity in human allergic disease. Immunologic Research 47: 273–284.

Hernandez L, Probst A, Probst JL, Ulrich E. 2003. Heavy metal distribution in some French forest soils: evidence for atmospheric contamination. Science of The Total Environment 312: 195–219.

Hodgson AT, Nabinger SJ, Persily AK. 2004. Volatile organic compound concentrations and emission rates measured over one year in a new manufactured house. Lawrence Berkeley National Laboratory

Insam H, Seewald MSA. 2010. Volatile organic compounds (VOCs) in soils. Biology and Fertility of Soils 46: 199–213.

Ivanov KP. 2013. Circulation in the lungs and microcirculation in the alveoli. Respiratory Physiology & Neurobiology 187: 26–30.

Jacobsen EA, Taranova AG, Lee NA, Lee JJ. 2007. Eosinophils: Singularly destructive effector cells or purveyors of immunoregulation? Journal of Allergy and Clinical Immunology 119: 1313–1320.

Jarjour NN, Calhoun WJ, Kelly EA, Gleich GJ, Schwartz LB, Busse WW. 1997. The immediate and late allergic response to segmental bronchopulmonary provocation in asthma. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 155: 1515–1521.

Jeffery PK. 1992. Pathology of asthma. British Medical Bulletin 48: 23–39.

Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, Rossi G, Wojtyniak B, Sunyer J, Bacharova L, Schouten JP, Ponka A, Anderson HR. 1997. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. BMJ 314: 1658–1658.

Kim H, Mazza J. 2011. Asthma. Allergy, Asthma & Clinical Immunology 7: S2.

Klasinc L, Cvitaš T, McGlynn SP, Hu M, Tang X, Zhang Y. 2011. Photochemical pollution indicators in the subtropics. Croatica Chemica Acta 84: 11–16.

Konieczy&#x144, Ski J, Zajusz-Zubek E, Jab&#x142, o&#x144, Ska M. 2012. The Release of Trace Elements in the Process of Coal Coking. The Scientific World Journal, doi 10.1100/2012/294927.

Lemanske RF, Busse WW. 2010. Asthma: Clinical Expression and Molecular Mechanisms. The Journal of allergy and clinical immunology 125: S95-102.

Maestrelli P, di Stefano A, Occari P, Turato G, Milani G, Pivirotto F, Mapp CE, Fabbri LM, Saetta M. 1995. Cytokines in the airway mucosa of subjects with asthma induced by toluene diisocyanate. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 151: 607–612.

Mallol J, Crane J, von Mutius E, Odhiambo J, Keil U, Stewart A. 2013. The International Study of

Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: A global synthesis. Allergologia et Immunopathologia 41: 73–85.

MR S. 1998. Asthma treatment: inhaled beta-agonists. Canadian respiratory journal 5 Suppl A: 54A–9A.

Mukherjee A, Toohey DW. 2016. A study of aerosol properties based on observations of particulate matter from the U.S. Embassy in Beijing, China. Earth's Future 4: 2016EF000367.

Murray JJ, Tonnel AB, Brash AR, Roberts LJ, Gosset P, Workman R, Capron A, Oates JA. 1985. Prostaglandin D2 is released during acute allergic bronchospasm in man. Transactions of the Association of American Physicians 98: 275–280.

Norbäck D, Björnsson E, Janson C, Widström J, Boman G. 1995. Asthmatic symptoms and volatile organic compounds, formaldehyde, and carbon dioxide in dwellings. Occupational and Environmental Medicine 52: 388–395.

Ortega VE. 2014. Pharmacogenetics of beta2 adrenergic receptor agonists in asthma management: Pharmacogenetics of Beta Agonists in Asthma. Clinical Genetics 86: 12–20.

Ostro B, Roth L, Malig B, Marty M. 2009. The Effects of Fine Particle Components on Respiratory Hospital Admissions in Children. Environmental Health Perspectives 117: 475–480.

Piazzesi G. 2006. The catalytic hydrolysis of isocyanic acid (HNCO) in the urea-SCR process. Politecnico di Milano (Italy

Pope III CA. 2002. Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution. JAMA 287: 1132.

Powell CV. 2016. Acute severe asthma: Acute severe asthma. Journal of Paediatrics and Child Health 52: 187–191.

Quackenboss JJ, Lebowitz MD, Michaud JP, Bronnimann D. 1989. Formaldehyde exposure and acute health effects study. Environment International 15: 169–176.

Rajakulasingam R, Wilkinson A, Wilkinson E. 2013. Acute asthma in adults. InnovAiT: The RCGP Journal for Associates in Training 6: 240–247.

Rive S, Hulin M, Baiz N, Hassani Y, Kigninlman H, Toloba Y, Caillaud D, Annesi-Maesano I. 2013. Urinary S-PMA related to indoor benzene and asthma in children. Inhalation Toxicology 25: 373–382.

Rumchev KB, Spickett JT, Bulsara MK, Phillips MR, Stick SM. 2002. Domestic exposure to formaldehyde significantly increases the risk of asthma in young children. European Respiratory Journal 20: 403–408.

S B. 1998. Long acting beta agonists. Australian family physician 27: 1115–1118.

Smith BJ, Nitschke M, Pilotto LS, Ruffin RE, Pisaniello DL, Willson KJ. 2000. Health effects of daily indoor nitrogen dioxide exposure in people with asthma. European Respiratory Journal 16: 879–885.

Strand V, Rak S, Svartengren M, Bylin G. 1997. Nitrogen dioxide exposure enhances asthmatic reaction to inhaled allergen in subjects with asthma. American journal of respiratory and critical care medicine 155: 881–887.

Szczeklik A, Stevenson DD. 2003. Aspirin-induced asthma: Advances in pathogenesis, diagnosis, and management. Journal of Allergy and Clinical Immunology 111: 913–921.

United EPA. 2004. Air Quality Criteria for Particulate Matter.

US EPA O. Volatile Organic Compounds' Impact on Indoor Air Quality. WWW-dokument: https://www.epa.gov/indoor-air-quality-iaq/volatile-organic-compounds-impact-indoor-air-quality. Hämtad 2017-02-09.

Van De Graaff K. 1998. Human Anatomy, Fifth edition. McGraw-Hill Compaies, Inc, Boston, Massachusett.

Walker TR, Crittenden PD, Young SD. 2003. Regional variation in the chemical composition of winter snow pack and terricolous lichens in relation to sources of acid emissions in the Usa river basin, northeast European Russia. Environmental Pollution 125: 401–412.

Walsh LJ. 2003. Mast cells and oral inflammation. Critical reviews in oral biology & medicine 14: 188–198.

Wang H, Zhou Y, Zhuang Y, Wang X, Hao Z. 2009. Characterization of PM2.5/PM2.5–10 and source tracking in the juncture belt between urban and rural areas of Beijing. Chinese Science Bulletin 54: 2506–2515.

Wang Y, Luo H, Jia L, Ge S. 2016. Effect of particle water on ozone and secondary organic aerosol formation from benzene-NO2-NaCl irradiations. Atmospheric Environment 140: 386–394.

Wanner A, Salathé M, O'Riordan TG. 1996. Mucociliary clearance in the airways. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 154: 1868–1902.

Wenzel SE. 2006. Asthma: defining of the persistent adult phenotypes. The Lancet 368: 804–813.

Wenzel SE, Westcott JY, Smith HR, Larsen GL. 1989. Spectrum of prostanoid release after bronchoalveolar allergen challenge in atopic asthmatics and in control groups. An alteration in the ratio of bronchoconstrictive to bronchoprotective mediators. The American Review of Respiratory Disease 139: 450–457.

Wichmann FA, Müller A, Busi LE, Cianni N, Massolo L, Schlink U, Porta A, Sly PD. 2009. Increased asthma and respiratory symptoms in children exposed to petrochemical pollution. Journal of Allergy and Clinical Immunology 123: 632–638.

Xing Y-F, Xu Y-H, Shi M-H, Lian Y-X. 2016. The impact of PM2.5 on the human respiratory system. Journal of Thoracic Disease 8: E69–E74.

Zafar MA, Droege C, Foertsch M, Panos RJ. 2014. Update on ultra-long-acting β agonists in chronic obstructive pulmonary disease. Expert Opinion on Investigational Drugs 23: 1687–1701.

Zhang J, Liu C-Q. 2004. Major and rare earth elements in rainwaters from Japan and East China Sea: Natural and anthropogenic sources. Chemical Geology 209: 315–326.

Zhang L. 2010. Intercontinental transport of air pollution. Frontiers of Environmental Science & Engineering in China 4: 20–29.

Etik

Bör man välja utveckling av ekonomi över miljö och folkhälsan

Många länder väljer att bygga upp massor av industriområden omkring städerna för att stadens ekonomi ska utvecklas snabbt. De som jobbar i dessa fabriker eller bräschen bor oftast runt omkring området. Ett problem som tillkommer med täta industriområden är att alla luftburna luftföroreningar inte hinner spridas med vinden utan att de stannar kvar. Därför blir koncentrationen av luftföroreningar dramatiskt hög och kan ofta bli ett stort problem för miljö och hälsa. Nu är det dilemma om att landet ska ha sådana områden för att öka produktion och ekonomisk utveckling eller ska landet minska både ytan och antal för att undvika hälsoproblem som kommer från luftföroreningarna.

Ett argument för de som vill bygga industriområde är att landet behöver dessa områden för att öka skatteintäkterna och ekonomisk utveckling, dessutom tar man med dagens teknik de bort de flesta giftiga ämnen som tidigare släpptes ut i luften.

Däremot om vi inte skapa en miljö där vår avkomma kan trivs att leva i, är det ingen mening om ekonomin utvecklas eller inte. Trots att de flesta giftiga ämnen kan bli borttagna med hjälp av filtrering, så är det fortfarande en stor del som finns kvar i luften och när det bli en tillräcklig hög koncentration så kan det leda till hälsoskador för de som bor i området.

Industrieran är en av de viktiga parametrar som mäter ett lands utveckling, också massproduktion av varorna spelar nyckelroll för utvecklingsländer. Om man kollar tillbaka i historien så hade de länderna med stark ekonomi idag redan gått genom den perioden när de byggde upp massa fabriker och industri relaterat områden samt släppte ut en stor mängd av luftföroreningar. Dessutom fanns det inte ens lika effektiva filtreringssystem som vi har idag. Men efter kanske 50 år med aktiva minskning av massproduktion och utsläpp så hade ekosystemet i de länderna återställt sig till en relativt bra nivå. Därför tycker de att det är nog okej att utveckla med ekonomi först och kan åtgärda miljöproblem senare när landet har tillräckligt råd.

De som är emot denna tanke tycker att eftersom på grund av teknisk utveckling så släpper man ut fler olika sorter av luftföroreningar än bara de som kommer från kolförbränning för 50 år sedan och vissa ämnen är mer toxiska och hälsofarliga, samtidigt så har vi fler globala

klimathändelser såsom växthuseffekten som i sin tur påverkar partikelrörelsen i atmosfären. Därför måste vi hantera problem just nu innan det blir en irreversibel ändring.

Personligen tycker jag att det är visst viktigt att landets ekonomi ska utvecklas, även att det enda tillvägagångssättet är genom att bygga upp industriområden och producera produkter som behövs och utnyttjas. Eftersom stark ekonomi betyder att landet kan ha råd med bättre sjukvård, utbildning samt teknisk utveckling. Också miljövård är en verksamhet som bedrivas av en stor kostnad och vinsten medföljs inte oftast. Dessutom är det inte tillräckligt att ett land i sig tänker på miljön utan att luftföroreningar kan förekomma från grannländerna. Då är det en stark skyddsgaranti att landet har en stark ekonomi och har råd att fixa det.

Därför tycker jag att det är viktigt att länderna i en region samarbetar och dela handel och produktionsuppgifter, på det sätt kan man ha en hållbarutveckling med minimal störning till miljön.

Reflektion

Under kursen hade jag lärt mig hur man ska hitta pålitliga källor. De flesta källor hittade jag från Web of Science, eftersom det är en välanvänd sökmotor för vetenskapliga artiklar. I min text hade jag lagt källor till de delarna som inte var mina egna slutsatser.