



ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΑΝΟΙΚΤΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Μικροπλαστικά και διερεύνηση ύπαρξης
μικροπλαστικών στον ανθρώπινο οργανισμό –
Κίνδυνοι και Προφυλάξεις

Φωτακέλη Μαρία

Επιβλέπων: Καλαβρουζιώτης Ιωάννης

Πάτρα, 2025

Περιεχόμενα

Περίληψη.....	04
Abstract.....	05
Ανάθεση διατριβής.....	07
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 -Εισαγωγή.....	08
1.1.Τα μικροπλαστικά.....	08
1.2.Τα μικροπλαστικά στους ιστούς.....	08
1.3.Κίνδυνοι που προκαλούνται από τα μικροπλαστικά.....	09
1.4.Προβλήματα που δημιουργούν τα μικροπλαστικά.....	09
1.5.Μέτρα διαχείρισης προκειμένου να περιοριστούν τα μικροπλαστικά.....	12
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2- Υλικά και μέθοδοι.....	13
2.1.Πηγές.....	15
2.2.Κλινική επίδραση.....	16
2.3.Ασθενείς.....	18
2.3.1.Ασθενείς από έρευνα σε ανθρώπινο πλακούντα.....	19
2.3.2.Ασθενείς από έρευνα σε ανθρώπινο πνευμονικό ιστό.....	20
2.3.3.Ασθενείς από έρευνα σε ανθρώπινο ηπατικό ιστό.....	20
2.3.4.Ασθενείς από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινων ούρων.....	20
2.3.5.Ασθενείς από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινου μητρικού γάλακτος.....	20
2.3.6.Ασθενείς από έρευνα σε δείγματα ούρων από υγιείς δότες και συμμετέχοντες με ενδομητρίωση.....	21
2.3.7.Ασθενείς από έρευνα σε ιστό σαφηνούς φλέβας.....	22
2.3.8.Ασθενείς από έρευνα σε επιθηλιακά κύτταρα.....	22
2.3.9.Ασθενείς από έρευνα σε ανθρώπινο σπέρμα.....	22
2.4.Τελικά σημεία.....	23
2.5.Στατιστική ανάλυση.....	22
2.5.1.Στατιστική ανάλυση από ασθενείς με καρδιαγγειακά συμβάντα.....	22

2.5.2.Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε ανθρώπινο πνευμονικό ιστό.....	23
2.5.3.Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε ανθρώπινο ηπατικό ιστό.....	23
2.5.4.Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε ανθρώπινους ιστούς και όργανα.....	23
2.5.5.Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε δείγματα ούρων.....	24
2.5.6.Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε δείγμα ανθρώπινης φλέβας.....	24
2.5.7.Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε ανθρώπινο σπέρμα.....	24
2.6.Εκτίμηση.....	25
2.7.Παρέμβαση.....	25
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3- Αποτελέσματα και Συζήτηση.....	27
3.1.Πληθυσμός μελέτης και πλαστικό φορτίο.....	27
3.2.Ηλεκτρονική μικροσκοπία και ανάλυση με σταθερά ισότοπα.....	28
3.3.Φαινότυπος πλάκας.....	30
3.4.Καρδιαγγειακά συμβάντα.....	31
3.5.Αποτελέσματα από έρευνα με στοιχεία μικροπλαστικών στον ανθρώπινο πλακούντα.....	32
3.6.Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα πνευμονικού ιστού.....	33
3.7. Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα ηπατικού ιστού.....	34
3.8.Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα διαφόρων ιστών.....	35
3.8.1. Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινων ούρων.....	37
3.8.2.Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινου μητρικού γάλακτος...	38
3.8.3.Αποτελέσματα από έρευνα σε ανθρώπινους ιστούς και όργανα.....	40
3.8.4.Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινων ούρων από υγιείς δότες και ασθενείς με ενδομητρίωση.....	41
3.8.5.Αποτελέσματα από έρευνα σε επιθηλιακά κύτταρα.....	43
3.8.6.Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινου σπέρματος.....	45

3.9. Συζήτηση.....	47
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4- Συμπεράσματα.....	57
4.1.Συμπεράσματα.....	57
Κεφάλαιο 5 -Βιβλιογραφία.....	63

Περίληψη/ Στόχος της ΜΔΕ

Τα μικροπλαστικά υπάρχουν παντού στο περιβάλλον. Στην παρούσα διπλωματική εξετάζονται τα μικροπλαστικά και η διερεύνηση ύπαρξης μικροπλαστικών στον ανθρώπινο οργανισμό. Καθώς επίσης οι κίνδυνοι που προκύπτουν από τα μικροπλαστικά και οι προφυλάξεις που πρέπει να υπάρχουν ώστε να περιοριστούν τα μικροπλαστικά και οι δυσμενείς επιπτώσεις τους. Αναλύεται ότι τα μικροπλαστικά και τα νανοπλαστικά ή αλλιώς MNPs είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά επεισόδια σε προκλινικές μελέτες. Διερευνάται αν τα μικροπλαστικά και τα νανοπλαστικά καταστρέφουν κάθε ιστό στο σώμα καθώς και η διαβρωτικότητά τους. Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της συγκέντρωσης ιστού των μικροπλαστικών και διάφορων κοινών ασθενειών. Οι πηγές της έκθεσης στα μικροπλαστικά έχουν κατανοηθεί πλήρως και μπορούν να ελεγχθούν. Φαίνεται ότι δεν υπάρχουν κλινικές δοκιμές για να εξαλειφθούν τα μικροπλαστικά από τους ιστούς. Οι άνθρωποι εκτείνονται στα μικροπλαστικά και υπάρχουν πιθανές επικίνδυνες επιδράσεις και προέρχονται από τρεις πηγές. Υπάρχουν οι χημικές επιδράσεις που προκαλούνται από την εισαγωγή ρύπων, εκπλυμένων μονομερών και πρόσθετων. Η τοξικότητα προκαλείται από τη συσσώρευση και την έκθεση μορίων η οποία οδηγεί σε ανοσοαποκρίσεις. Μικροβιακές επιδράσεις, λόγω της ιδιότητας της επιφάνειας των μικροπλαστικών να μεταφέρουν μικρόβια. Οι άνθρωποι εκτείνονται στα μικροπλαστικά μέσω της εισπνοής, της εισαγωγής και της δερματικής επαφής. Οι δυσμενείς επιδράσεις των μικροπλαστικών εξετάζονται σε πειραματικά μοντέλα όπως ζώα, κύτταρα και οργανίδια. Αυτές οι επιδράσεις περιλαμβάνουν καταστροφή DNA, οργανική δυσλειτουργία, οξειδωτικό στρες, νευροτοξικότητα και μεταβολική διαταραχή. Η βιοσυσσώρευση πλαστικών στο ανθρώπινο σώμα μπορεί να οδηγήσει σε προβλήματα υγείας όπως άσθμα, αλλεργική φλεγμονή των πνευμονικών κυψελίδων, και νευρολογικά συμπτώματα όπως ζαλάδα, ενοχλήσεις στη μικροχλωρίδα του εντέρου και φλεγμονώδη νόσο του εντέρου. Τα μικροπλαστικά και τα νανοπλαστικά μπορεί να προκαλέσουν απόπτωση και να έχουν κυτοτοξικές και γενotoξικές επιδράσεις. Οι πηγές των μικροπλαστικών περιλαμβάνουν μικροΐνες από κλωστοϋφαντουργικά προϊόντα, προϊόντα περιποίησης και εγκαταστάσεις επεξεργασίας λυμάτων.

Abstract:

Microplastics are everywhere in the environment. In the present thesis, microplastics and the possibility of the existence of microplastics in the human organism are examined. As well as the dangers that come from microplastics and the precautions that have to exist in order to eliminate microplastics and their adverse effects. It is analysed that microplastics and nanoplastics or MNPs are a dangerous factor for cardiovascular events in preclinical studies. It is examined if microplastics and nanoplastics damage every tissue of the human body as well as if their pervasive. There is a correlation between the concentration of the tissue of microplastics and several common diseases. The sources of exposure of microplastics are well understood and can be controlled. It seems that there are clinical trials to eliminate microplastics from the tissues. People are exposed to microplastics and there are possible adverse effects that come from three sources. There are chemical effects that come from the intake of pollutants, leached monomers and additives. The toxicity is caused by the accumulation and the exposure of particles which leads to immune responses. Microbial effects owing to the ability of microplastics to transfer microbes. People are exposed to microplastics through inhalation, intake and skin contact. The adverse effects of microplastics are examined in experimental models such as animals, cells and organoids. These effects include DNA damage, oxidative stress, organ dysfunction, neurotoxicity and metabolic disorder. The bioaccumulation of microplastics in the human body can lead to health issues such as asthma, hypersensitivity pneumonitis and neurological symptoms such as dizziness, disturbances in gut microbiota and inflammatory bowel disease. Microplastics and nanoplastics can cause apoptosis and have genotoxic and cytotoxic effects.

Ανάθεση Διατριβής από το Εργαστήριο Τεχνολογιών Αειφορικής Διαχείρισης Αποβλήτων:

Η ανάθεση της παρούσας διατριβής πραγματοποιήθηκε από το Εργαστήριο Τεχνολογιών Αειφορικής Διαχείρισης Αποβλήτων του Ελληνικού Ανοικτού Πανεπιστημίου στα πλαίσια του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών «Διαχείριση Αποβλήτων» της Σχολής Θετικών Επιστημών κατά τη διάρκεια του έτους 2024-2025 υπό την επίβλεψη του Επιβλέποντα καθηγητή κύριου Ιωάννη Καλαβρουζιώτη, Διευθυντή του Προγράμματος Σπουδών της Διαχείρισης Αποβλήτων καθώς και από την συνεπιβλέπουσα καθηγήτρια κυρία Καραπαναγιώτη Χρυσή. Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά για την εργασία αυτή τον επιβλέποντα καθηγητή, κύριο Ιωάννη Καλαβρουζιώτη για την συνεργασία και την καθοδήγησή του και για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε κατά την ανάθεση της διπλωματικής εργασίας. Επίσης, ευχαριστώ την κα. Καραπαναγιώτη που αφιέρωσε ενέργεια και χρόνο στην αξιολόγηση της εργασίας μου.

Πάτρα, 2025

1.Εισαγωγή

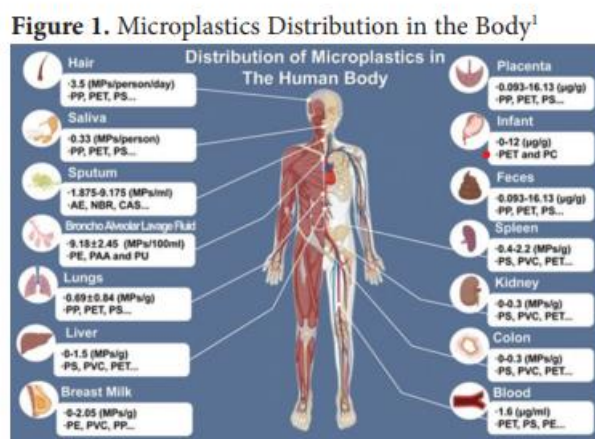
1.1. Τα μικροπλαστικά

Τα μικροπλαστικά μπορούν να περιγραφούν ως μόρια που έχουν διάμετρο από 0,1 έως 5 mm. Υπάρχουν και τα νανοπλαστικά με μέγεθος μικρότερο από 0,1 μm. Με τον όρο μικροπλαστικά αναφερόμαστε και στις δύο μορφές. Τα μικροπλαστικά αποτελούν ρύπους οι οποίοι επηρεάζουν όλες τις μορφές ζωής στον πλανήτη. Η έκθεση των ανθρώπων στα μικροπλαστικά γίνεται μέσω δερματικής επαφής, έγχυσης στο στομάχι και εισπνοής (Patrick and Pizzorno, 2024).

Το μέγεθος των μορίων, το επιφανειακό φορτίο και ο τύπος του πλαστικού επηρεάζουν τη μετατόπιση των μικροπλαστικών στους ανθρώπινους ιστούς και κατά μήκος προστατευτικών μεμβρανών. Για παράδειγμα, τα φορτισμένα μόρια απορροφώνται πιο εύκολα, και τα μικρότερα σε μέγεθος μόρια απορροφώνται πιο εύκολα και μετατοπίζονται στους ιστούς. Τα μικροπλαστικά μπορούν και διαπερνούν τα όρια του πλακούντα, το αίμα, το έντερο και το αίμα του εγκεφάλου. Έχουν τη δυνατότητα να περνούν μέσω της κυτταρικής μεμβράνης και να εισέρχονται στα μιτοχόνδρια και το κυτόπλασμα (Patrick and Pizzorno, 2024).

1.2. Τα μικροπλαστικά στους ιστούς

Τα μικροπλαστικά εντοπίζονται σε όλο το ανθρώπινο σώμα: στο γάλα θηλασμού, στον πλακούντα, στην καρδιά, το συκώτι, τα νεφρά, το έντερο, στο αίμα, τη μήτρα και το εγκεφαλοαγγειακό σύστημα. Επίσης, ανιχνεύονται στους ιστούς των όρχεων και της μήτρας (Patrick and Pizzorno, 2024). Ακολουθεί εικόνα με την κατανομή των μικροπλαστικών στο ανθρώπινο σώμα (Patrick and Pizzorno, 2024).



Εικόνα 1. Κατανομή των μικροπλαστικών στο ανθρώπινο σώμα (Patrick and Pizzorno, 2024).

Υπάρχει συνεχής αύξηση της παραγωγής πλαστικών. Το περιβάλλον μολύνεται από τα πλαστικά μέσω επίγειων φαινομένων, ωκεάνιων ρευμάτων και ατμοσφαιρικών ανέμων. Τα μικροπλαστικά και τα νανοπλαστικά δημιουργούν τοξικολογικές επιδράσεις. Τα μικροπλαστικά προκύπτουν από την υποβάθμιση των πλαστικών.

Μέσω ερευνών (Patrick and Pizzorno, 2024) αποδεικνύεται ότι τα μικροπλαστικά προκαλούν φλεγμονή, απόπτωση σε αγγειώδη και ενδοθηλιακά

κύτταρα και οξειδωτικό στρες. Επίσης, τα μικροπλαστικά ευθύνονται για ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, μεταβαλλόμενο καρδιακό ρυθμό, μυοκαρδιακή ίνωση και βλάβη καρδιακής λειτουργίας (Patrick and Pizzorno, 2024).

1.3. Κίνδυνοι που προκαλούνται από τα μικροπλαστικά

Η έκθεση σε πλαστικά έχει επικίνδυνες επιδράσεις στους ανθρώπους. Υπάρχουν οι μικροβιολογικές επιδράσεις εξαιτίας του ότι τα μικροπλαστικά και οι επιφάνειες τους μεταφέρουν μικρόβια. Επίσης, υπάρχει τοξικότητα λόγω της συγκέντρωσης και της έκθεσης των μορίων που οδηγεί σε ανοσοαποκρίσεις. Τέλος, οι χημικές αντιδράσεις προκαλούνται από την εισαγωγή εκπλυμένων μονομερών, ρυπαντών και πρόσθετων.

Έρευνες (Karapanagioti and Kalavrouziotis, 2020) έχουν δείξει ότι τα μικροπλαστικά εισάγονται στο λεμφικό σύστημα καθώς μετατοπίζονται κατά μήκος του εντέρου. Τα μόρια που απορροφούνται λαμβάνονται από την καρδιά και τα νεφρά, αλλά τα κυρίως δευτερογενή όργανα- στόχοι των μικροπλαστικών είναι η σπλήνα και το συκώτι. Τα νανοπλαστικά μπορούν και ξεπερνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Τα μικροπλαστικά τελικά αποκκρίνονται με τα κόπρανα και εξαλείφονται μέσω των ούρων, της χολής, του γάλακτος των θηλάζουσων γυναικών, της περιτοναϊκής κοιλότητας, των πνευμονικών κυψελίδων και του εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Μόρια πολυβινυλοχλωριδίου διαπερνούν τον πλακούντα.

Τα μικρότερα σε μέγεθος μόρια διαπερνούν το επιθήλιο και κατατίθενται βαθιά στον πνεύμονα. Το οξειδωτικό στρες που δημιουργείται από τα εισπνεόμενα νανοπλαστικά, προκαλεί φλεγμονή και ίνωση.

Τα μόρια με μέγεθος 0,5-20μm βρίσκονται στο κυτόπλασμα, και εάν υπάρχουν εξωκυτταρικά προκαλούν αλλαγές στον περιβάλλοντα ιστό. Τα μόρια με μέγεθος 0,5-50μm προκαλούν μη ανοσολογική απόκριση του σώματος. Η κυτταροτοξικότητα των μορίων προκαλεί βιολογικές αντιδράσεις όπως γονιδιοτοξικότητα, νέκρωση, απόπτωση κυττάρων και φλεγμονή, η οποία εάν επιμείνει ενδέχεται να προκαλέσει καρκινογένεση, ίνωση και καταστροφή ιστών.

Μόρια με μέγεθος μικρότερο από 100nm δεν μπορούν να διεισδύσουν στην κεράτινη στοιβάδα. Μόνο τα νανοπλαστικά μπορούν να απορροφηθούν κατά μήκος του δέρματος (Karapanagioti and Kalavrouziotis, 2020).

1.4. Προβλήματα που δημιουργούνται από τα μικροπλαστικά

Πρόσθετα των μικροπλαστικών και νανοπλαστικών ενδέχεται να έχουν δυσμενείς επιδράσεις στην υγεία όπως μεταλλαξογένεση, καρκινογένεση και αναπαραγωγική τοξικότητα. Από επικίνδυνα μονομερή που χαρακτηρίζονται ως μεταλλαξογόνα και καρκινογόνα αποτελούνται οι ρητίνες, τα στυρενικά πολυμερή, τα PVC και πολυουρεθάνες.

Τα μικροπλαστικά καθώς και τα νανοπλαστικά επιτίθενται σε ολόκληρη τη βιόσφαιρα, σχεδόν σε κάθε όργανο, οργανισμό και ιστό. Υπάρχουν πολλά ερωτήματα που αιωρούνται σχετικά με την επίδραση των μικροπλαστικών στην ανθρώπινη υγεία. Πρέπει να κοινοποιούνται αποτελέσματα στο γενικό κοινό από ειδικούς στο πεδίο και να υιοθετηθούν μοντέλα αξιολόγησης κινδύνου. Σε αποτελεσματικές μελλοντικές

πράξεις θα συνεισφέρει η πραγματογνωμοσύνη γιατρών τοξικολόγων. Πρέπει να δημιουργηθούν ανεκτά μέσα παραγωγής, διάθεση και χρήση πλαστικών υλικών

(Karapanagioti and Kalavrouziotis, 2020).

Τα μικροπλαστικά υπάρχουν παντού στο παγκόσμιο περιβάλλον. Τα μικροπλαστικά εντοπίζονται συχνά σε περιβαλλοντικά και ανθρώπινα δείγματα. Οι άνθρωποι εκτείνονται στα μικροπλαστικά μέσω της δερματικής επαφής, λήψης από το στόμα και εισπνοής. Οι επιδράσεις των μικροπλαστικών περιλαμβάνουν ανοσοαπόκριση, διαταραχή μεταβολισμού, οργανική δυσλειτουργία, οξειδωτικό στρες, καταστροφή DNA, νευροτοξικότητα και αναπαραγωγική και αναπτυξιακή τοξικότητα, όπως επίσης και χρόνιες ασθένειες.

Τα μικροπλαστικά αποτελούν αναδυόμενο ζήτημα για την ανθρώπινη υγεία και αποτελούν μείγμα από ετερογενή πλαστικά μόρια με ποικίλα σχήματα. Επίσης, μικροπλαστικά προστείνονται σε προϊόντα προσωπικής φροντίδας όπως είναι τα καλλυντικά και τα καθαριστικά προσώπου. Επιπλέον, μικροπλαστικά παράγονται από βιομηχανία συρρέον και από βιομηχανία συνθετικών υφασμάτων. Αφού επεξεργάζονται από τη μονάδα επεξεργασίας λυμάτων, 65 εκατομμύρια μικροπλαστικών μορίων απελευθερώνονται καθημερινά στο νερό.

Τα πλαστικά αποτελούν το μεγαλύτερο θαλάσσιο απόβλητο. Το έτος 2017, εισήχθησαν στους ωκεανούς περισσότεροι από οκτώ εκατομμύρια τόνοι πλαστικών. Όταν χρησιμοποιούνται δίχτυα με μέγεθος πλέγματος 1 μm, οι συγκεντρώσεις των μικροπλαστικών ενδέχεται να υπερβαίνουν τα 3700m⁻³. Τα μικροπλαστικά ενδέχεται να καταποθούν από οργανισμούς και να επηρεάσουν την τροφική αλυσίδα μέσω της βιοσυσσώρευσης και τον τροφικό ιστό, όπως επίσης περιορίζουν την διαθεσιμότητα των θρεπτικών συστατικών στα μικροφύκη.

Η μόλυνση του πλαστικού αποτελεί μία από τις πιο σοβαρές περιβαλλοντικές προκλήσεις του 21^{ου} αιώνα. Τα μικροπλαστικά έχουν πιθανούς κινδύνους για την υγεία και τοξικές επιδράσεις καθώς προέρχονται από περίπλοκες πηγές. Ένα από τα κυριότερα προβλήματα των μικροπλαστικών στα οποία εκτείνονται οι άνθρωποι είναι η έλλειψη πληροφόρησης για αυτά (Li et al., 2023).

Πηγές μικροπλαστικών αποτελούν προϊόντα προσωπικής φροντίδας, εγκαταστάσεις επεξεργασίας λυμάτων και μικροϊνες από κλωστοϋφαντουργικά προϊόντα. Η έκθεση σε μικροπλαστικά γίνεται μέσω εισπνοής, δερματικής επαφής και έγχυσης στο στομάχι. Η κατάποση μικροπλαστικών συνδέεται με μετάδοση παθογόνων βακτηρίων, ενδοκρινική διαταραχή και γαστρεντερικές ενοχλήσεις. Η εισπνοή μικροπλαστικών έχει πιθανές επιπτώσεις στην καρδιαγγειακή και αναπνευστική υγεία. Η δερματική επαφή προκαλεί αλλεργικές αντιδράσεις και ενόχληση στο δέρμα.

Τα μικροπλαστικά έχουν ποικίλους πιθανούς κινδύνους για την υγεία. Αυτοί οι κίνδυνοι συμπεριλαμβάνουν οξειδωτικό στρες, φλεγμονή και καταστροφή ιστών. Επίσης, αποτελούν απειλή για την σύλληψη, αφού έχουν δυσμενείς επιδράσεις στην ανδρική γονιμότητα και ποιότητα του σπέρματος. Τα μικροπλαστικά μπορεί να προκαλέσουν φλεγμονή στο σώμα, που οδηγεί σε άλλα προβλήματα υγείας, όπως αυτοάνοσες διαταραχές, καρδιακά προβλήματα και καρκίνο. Επίσης, προκαλούν

οξειδωτικό στρες, μία κατάσταση που καταστρέφει DNA και κύτταρα. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε μία σειρά προβλημάτων, όπως νευροεκφυλιστικές ασθένειες και αναπαραγωγικά προβλήματα. Αυτές οι επιδράσεις στην υγεία μπορεί να επιδεινωθούν με την προσθήκη χημικών, όπως φθαλικούς εστέρες και πολυχλωριωμένα διφαινύλια, που προστείνονται στα μικροπλαστικά κατά τη διάρκεια της παραγωγής.

Τα μικροπλαστικά σχηματίζονται καθώς μεγαλύτερα μόρια πλαστικού προοδευτικά χωρίζονται σε μικρότερα τμήματα. Τα μικροπλαστικά βρίσκονται σε ποικίλλα περιβαλλοντικά μέσα όπως τον αέρα, το νερό και το έδαφος λόγω της εκτεταμένης χρήσης των πλαστικών. Τα μικροπλαστικά έχουν διεισδύσει σταδιακά στην τροφική αλυσίδα, αποτελώντας τμήμα της ανθρώπινης διατροφής. Πρόσφατες έρευνες έχουν δείξει στοιχεία μικροπλαστικών σε ανθρώπινο σάλιο, κόπρανα και ακόμη και στον πλακούντα, αυξάνοντας την ανησυχία για δυσμενείς επιδράσεις στην υγεία και βιοσυσσώρευση (Emenike et al., 2023).

Τα πλαστικά χρησιμοποιούνται σε όλο τον κόσμο. Τα πλαστικά προκαλούν σημαντικό επίπεδο περιβαλλοντικής μόλυνσης εξαιτίας περιορισμένης βιοαποικοδόμησης. Διακρίνουμε τα νανοπλαστικά και τα μικροπλαστικά. Τα νανοπλαστικά και τα μικροπλαστικά μπορούν να εισέλθουν στο ανθρώπινο σώμα μέσω του πεπτικού συστήματος με κατανάλωση μολυσμένου νερού και φαγητού, διείσδυσης μέσω του δέρματος με καλλυντικά και επαφή με ρούχα ή μέσω του αναπνευστικού συστήματος με εισπνοή. Η βιοσυσσώρευση πλαστικών στο ανθρώπινο σώμα μπορεί να οδηγήσει σε ποικίλα περιβαλλοντικά προβλήματα, συμπεριλαμβανομένων άσθματος, αναπνευστικά προβλήματα, καρκίνο των πνευμόνων, φλεγμονή των πνευμονικών κυψελίδων, νευρολογικά συμπτώματα όπως ζαλάδα, κούραση, ενοχλήσεις στη μικροχλωρίδα του εντέρου και φλεγμονώδη νόσο του εντέρου. Έρευνες επιβεβαιώνουν ότι τα μικροπλαστικά και νανοπλαστικά μπορεί να προκαλέσουν κυτοτοξικές και γενετοξικές επιδράσεις και απόπτωση στα κύτταρα. Υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω έρευνα προκειμένου να κατανοηθεί πλήρως το μέγεθος της επίδρασης των πλαστικών στην ανθρώπινη υγεία (Winiarska et al., 2024).

Τα μικροπλαστικά αποτελούν περιβαλλοντικούς ρύπους που επικρατούν σε πολικές περιοχές, στους ωκεανούς και σε απομονωμένα νησιά. Η έκθεση στα μικροπλαστικά αποτελεί απειλή για τα οικοσυστήματα, εξαιτίας των πιθανών δυσμενών επιδράσεών τους. Παρόλο που οι άνθρωποι εκτείνονται στα μικροπλαστικά μέσω ποικίλων πηγών, η έρευνα για τις δυσμενείς επιδράσεις των μικροπλαστικών στους ανθρώπους παραμένει περιορισμένη. Η επίδραση των μικροπλαστικών στην ανθρώπινη υγεία καθώς και οι τοξικές επιδράσεις τους ποικίλουν ανάλογα με τη συγκέντρωση, τον τύπο, το σχήμα και το μέγεθος των μικροπλαστικών.

Τα μικροπλαστικά εύκολα εγχύονται λόγω του μικρού μεγέθους τους. Επίσης, μετακινούνται εύκολα μέσω της τροφικής αλυσίδας και παραμένουν στο περιβάλλον. Καθώς τα μικροπλαστικά έχουν πολύ μικρό μέγεθος, είναι αδύνατο να απομακρυνθούν μόλις απελευθερωθούν στο περιβάλλον. Μπορεί να προκαλέσουν μηχανικές και φυσικές ζημιές, όπως δυσλειτουργίες σε εσωτερικά όργανα, σε θαλάσσιους οργανισμούς. Τα μικροπλαστικά συσσωρεύονται στα σώματα

θαλάσσιων οργανισμών προκαλώντας μόλυνση, θνησιμότητα και περιορισμένη γονιμότητα (Lee et al., 2023).

1.5. Μέτρα διαχείρισης προκειμένου να περιοριστούν τα μικροπλαστικά

Προκειμένου να εξουδετερωθούν οι βλαβερές επιπτώσεις των μικροπλαστικών, η κυβέρνηση της νότιας Κορέας, έχει ξεκινήσει να ιδρύει και να προωθεί μέτρα διαχείρισης απορριμμάτων που προωθούν την αποτελεσματική διαχείριση των μικροπλαστικών. Σε παγκόσμιο επίπεδο, γενικές λύσεις στο πρόβλημα των μικροπλαστικών περιλαμβάνουν άμεσους κανονισμούς όπως είναι η απαγόρευση της χρήσης των μικροπλαστικών και έμμεσους κανονισμούς όπως είναι ο περιορισμός της χρήσης διαθέσιμων πλαστικών και η ενθάρρυνση της συλλογής και ανακύκλωσης των πλαστικών. Οι Ηνωμένες Πολιτείες και η Γαλλία εισήγαγαν κανονισμούς απαγόρευσης της σκόπιμης χρήσης πρωταρχικών μικροπλαστικών σε προϊόντα καθαρισμού, και η Ευρωπαϊκή Ένωση επέκτεινε την λίστα των προϊόντων που υπόκεινται τους κανονισμούς, για παράδειγμα ιατρικές συσκευές, φαγητό, συνθετικά απορρυπαντικά, κόλλες, φάρμακα, εξοπλισμό κατασκευής, αποσμητικά χώρου, επιστρώσεις και χρώματα, αγροτικά και κηπουρικά προϊόντα. Συγκεκριμένα, η Ευρωπαϊκή Ένωση υιοθέτησε τον Ιανουάριο του 2018 τη «Στρατηγική Ευρωπαϊκών Πλαστικών», η οποία περιελάμβανε αυξημένη ανακύκλωση πλαστικών προϊόντων, και μείωση των πλαστικών απορριμμάτων, και η Γαλλία και το Ηνωμένο Βασίλειο έχουν κάνει προσπάθειες να ενισχύσουν κανονισμούς πάνω στη χρήση της μίας χρήσης και διαθέσιμων πλαστικών (Lee et al., 2023).

Ποικίλες έρευνες (Lee et al., 2023) στα μικροπλαστικά έχουν εστιάσει στην ανάπτυξη τυποποιημένων μεθόδων για την παρακολούθηση της κατανομής, ύπαρξης και μετακίνησης των μικροπλαστικών στο περιβάλλον, όπως επίσης στην ανάπτυξη υποκατάστατων μικροπλαστικών. Ωστόσο, η έρευνα στις δυσμενείς επιδράσεις των μικροπλαστικών στους ανθρώπους παραμένει περιορισμένη. Διεθνείς οργανισμοί όπως ο Διεθνής οργανισμός τυποποίησης, έχουν προωθήσει την ανάπτυξη έρευνας και οδηγιών ανάλυσης για τα μικροπλαστικά. Επιπλέον, η Γερμανία και η Ολλανδία έχουν προωθήσει μεσοπρόθεσμη έως μακροπρόθεσμη έρευνα για να διατηρήσουν μία ολοκληρωμένη αντίληψη των γήινων μικροπλαστικών. Για παράδειγμα, να καθορίσουν που υπάρχουν τα μικροπλαστικά, τα φορτία τους σε διαφορετικές ρυθμίσεις και τις στρατηγικές επεξεργασίας τους.

Οι διεθνείς και προτεινόμενοι κανονισμοί της Κορέας, για τα μικροπλαστικά βασίζονται στην τρέχουσα επιστημονική γνώση και την διαθέσιμη πληροφορία για τις χρήσεις και τα ρίσκα των μικροπλαστικών. Για να διατηρηθεί επιπρόσθετη πληροφορία και να παρθούν επιπρόσθετα μέτρα ανάλογα με τη χρήση των μικροπλαστικών στο μέλλον, είναι αναγκαίο να συνεχιστεί η έρευνα και να διατηρηθεί καινούρια πληροφόρηση στην επικινδυνότητα των μικροπλαστικών στο ανθρώπινο σώμα και το περιβάλλον (Lee et al., 2023).

2. Υλικά και μέθοδοι

Πρόσφατα πραγματοποιήθηκε έρευνα (N Engl. J Med., 2024) στα μικροπλαστικά και τα αθηρώματα. Σε αυτή τη δοκιμή μελετήθηκαν ασθενείς με ασυμπτωματική καρωτιδιακή, αρτηριακή ασθένεια. Μικροπλαστικά ανιχνεύτηκαν σε καρωτιδιακές αρτηριακές πλάκες. Στο 58,4% των ασθενών ανιχνεύτηκε πολυαιθυλένιο και στο 12,1% αυτών ανιχνεύτηκε πολυβινυλικό χλωρίδιο. Οι ασθενείς με μικροπλαστικά στα αθηρώματά τους ήταν σε 4,5 υψηλότερο ρίσκο για καρδιακό επεισόδιο από αυτούς χωρίς μικροπλαστικά.

Συγκεντρώσεις μικροπλαστικών σε περιττώματα συσχετίζονται με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου. Ασθενείς με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου και μικροπλαστικά κοπράνων είχαν 41,8 ξηρή ύλη υψηλότερη από 28 ξηρή ύλη που εντοπίστηκε σε υγείς ανθρώπους. Οι ερευνητές ανίχνευαν 15 τύπους μικροπλαστικών στα περιττώματα, με τα πιο συχνά πολυαμίδη, 8,9% έως 12,4%, και τερεφθαλικό πολυαιθυλένιο, 22,3% έως 34,0%.

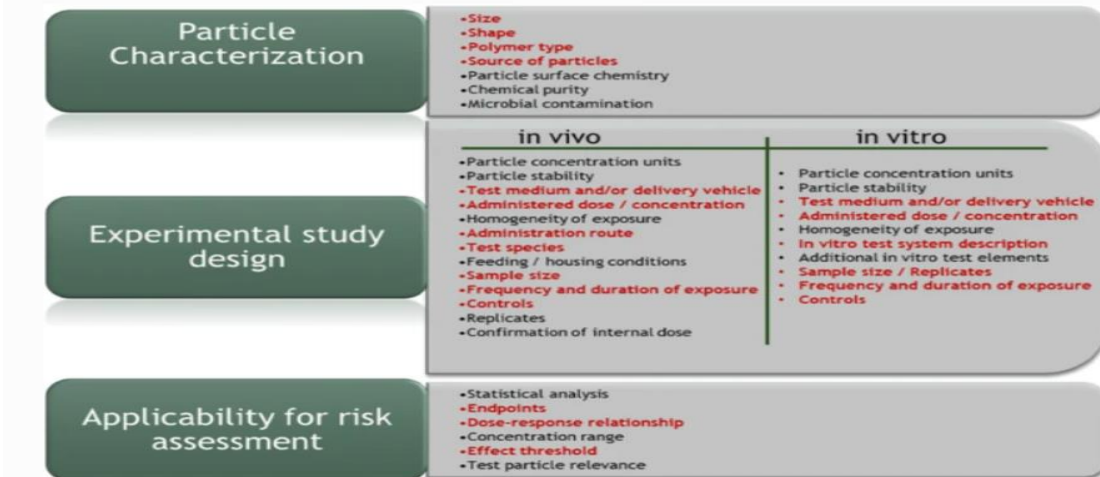
Σε μία μικρή έρευνα, μετρήθηκαν μικροπλαστικά σε ηπατικό ιστό ασθενών με και χωρίς ηπατική ασθένεια. Ασθενείς με κίρρωση του συκωτιού είχαν έξι διαφορετικά πολυμερή μικροπλαστικών που κυμαίνονταν από 4 έως 30 μm σε μέγεθος, ενώ δεν εντοπίστηκαν μικροπλαστικά σε ασθενείς που δεν είχαν ηπατική νόσο.

Συνδυάστηκαν θέματα για μικροπλαστικά, καρδιαγγειακό σύστημα, καρδιοτοξικότητα. Η συμβολοσειρά αναζήτησης ήταν μικροπλαστικά ή νανοπλαστικά και καρδιαγγειακό σύστημα ή καρδιοτοξικότητα ή αγγειακή τοξικότητα ή ηπατοτοξικότητα ή κυκλοφορία ή καρδιακή ή μυοκαρδιακή ή περικαρδιακή ή ενδοθηλιακή. Οι παραπομπές που περιλαμβάνονται στα άρθρα που προκύπτουν αναζητήθηκαν περαιτέρω χειροκίνητα (Zhu et al., 2023).

Η προσαρμογή και υιοθέτηση μεθόδων παρόμοιων με τα υπάρχοντα εργαλεία αξιολόγησης ποιότητας όπως είναι το Klimisch και τα κριτήρια για αναφορά και εκτίμηση οικοτοξικών δεδομένων, έχουν αναπτυχθεί και εφαρμοστεί για να αξιολογηθεί η ποιότητα των δεδομένων που αναδύονται από έρευνες που αναφέρονται για έκθεση συγκεντρώσεων μικροπλαστικών σε βιολογικό, επιφανειακό και πόσιμο νερό, αέρα και οικοτοξικές έρευνες. Μία παρόμοια μέθοδος για εκτίμηση των συστατικών QA/QC των επιδράσεων μικροπλαστικών ερευνών που συσχετίζεται με επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία λείπει. Η προσέγγιση που περιγράφηκε εν τούτω συνδυάζει μεθόδους και κριτήρια που έχουν χρησιμοποιηθεί εξίσου στην ανάπτυξη του ToxRtool που αναπτύχθηκε από το κοινό ερευνητικό κέντρο με συγκεκριμένη έμφαση στις τροποποιήσεις που έγιναν για να αξιολογηθούν τοξικολογικές έρευνες σε κατασκευασμένα νανουλικά που αναπτύχθηκαν ως μέρος της ευρωπαϊκής ένωσης και τα κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν για να εκτιμηθούν οι τοξικολογικές έρευνες για μικροπλαστικά. Η προσέγγιση που υιοθετήθηκε εδώ για αυτό προορίζεται για να ενεργοποιήσει μία εκτίμηση εξίσου in vivo επιδράσεων σε θηλαστικά ερευνών και in vitro βιοδοκιμασιών με συσχέτιση προς την αξιολόγηση

των πιθανών επιπτώσεων στην υγεία της έκθεσης σε μικροπλαστικά. Ένα συνεπές στοιχείο που υιοθετήθηκε στα εργαλεία είναι η έμφαση προς την εκτίμηση τριών ξεχωριστών συστατικών της έρευνας. Αυτά περιλαμβάνουν μία εκτίμηση του πόσο καλά οι συγγραφείς απευθύνουν και αναφέρουν κριτήρια QA/QC που συσχετίζονται με χαρακτηρισμό σωματιδίων, σχεδιασμό μελέτης και συνάφεια της έρευνας για χρήση στην αξιολόγηση κινδύνου. Η αναφορά ποικίλων κριτηρίων QA/QC που ευθυγραμμίζονται με αυτές τις τρεις περιοχές γίνεται κατανοητό να αντιπροσωπεύουν μία κριτική πηγή πληροφορίας που χρειάζεται από ειδικούς που εκτιμούν τη συνάφεια και την αξιοπιστία μίας έρευνας για χρήση στην ίδρυση και παροχή οδηγιών στο πλαίσιο της κατανόησης μηχανισμών τοξικολογικής δράσης, έκθεση στην ανθρώπινη υγεία, και στην αξιολόγηση του κινδύνου. Κάθε κριτήριο στην τρέχουσα προσέγγιση ανατίθεται σε επαρκή βαθμολογία, επαρκή με περιορισμούς ή ανεπαρκή σε σχέση με το πόσο καλά μία έρευνα διευθύνει το κριτήριο QA/QC. Ενώ όλα τα κριτήρια αποδίδεται ίσα στάθμιση είναι επίσης πιθανό για να καταστεί δυνατή η αξιολόγηση των βαθμολογιών να ελεγχθεί αναγνωρίζοντας κάποια κριτήρια ως εκπροσωπούν συγκεκριμένα σημαντικά στοιχεία για να βοηθήσουν στην ιεράρχηση ερευνών που ενδέχεται να χρησιμοποιούνται για ένα συγκεκριμένο σκοπό. Για παράδειγμα, ώστε να προφυλαχθούν και να ιεραρχηθούν έρευνες για χρήση στον καθορισμό ενός σημείου εκκίνησης για χρήση στην εκτίμηση κινδύνου για την ανθρώπινη υγεία, μόνο εκείνες οι έρευνες που αναφέρουν αποτελέσματα απόκρισης δόσης που είναι επαρκή για να προκύψουν είτε μη παρατηρήσιμο επίπεδο δυσμενών επιπτώσεων, χαμηλότερο παρατηρήσιμο επίπεδο ανεπιθύμητων ενεργειών ή δόση σημείου αναφοράς θα γινόταν αντιληπτό ως κατάλληλο για σκοπό. Είναι σημαντικό να σημειωθεί εντούτοις, ότι οι έρευνες που δεν περιέχουν δεδομένα επαρκή για να προκύψει ένα σημείο εκκίνησης δεν θα έπρεπε απαραίτητα να γίνουν αντιληπτές ως χαμηλότερης ποιότητας, μάλλον δεν είναι κατάλληλες για το σκοπό για παραγωγή ενός σημείου εκκίνησης για την ποσοτική εκτίμηση του κινδύνου για την ανθρώπινη υγεία. Ακολουθεί εικόνα σχηματικής περίληψης της προσέγγισης που χρησιμοποιείται για να εκτιμηθούν *in vivo* και *in vitro* επιδράσεις ερευνών για χρήση στην αξιολόγηση κινδύνων για την ανθρώπινη υγεία που σχετίζονται με έκθεση σε σωματίδια μικροπλαστικών (Gouin et al., 2022).

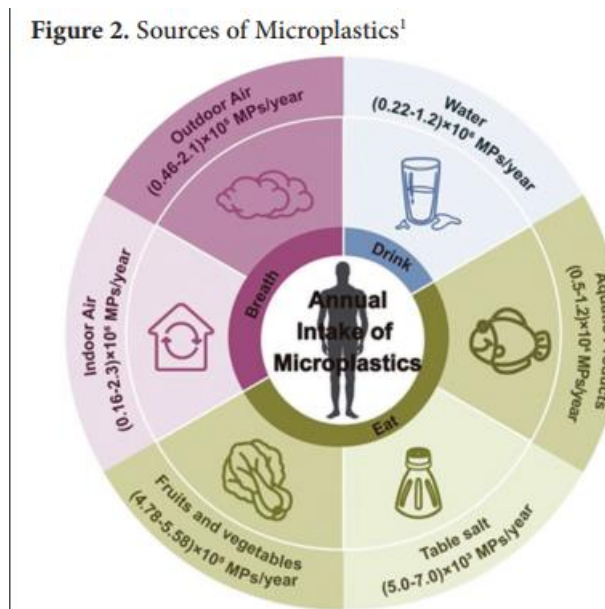
Fig. 1



Εικόνα 2. Σχηματική περίληψη της προσέγγισης που χρησιμοποιείται για να εκτιμηθούν in vivo και in vitro επιδράσεις ερευνών για χρήση στην αξιολόγηση κινδύνων για την ανθρώπινη υγεία που σχετίζονται με έκθεση σε σωματίδια μικροπλαστικών (Gouin et al, 2022).

2.1. Πηγές

Υπάρχουν πολλές πηγές μικροπλαστικών όπως το δοχείο τροφίμων και η τεράστια μόλυνση από πλαστικά απόβλητα φαγητού, νερού, αέρα και προϊόντων υγείας και ομορφιάς. Στην εικόνα 2 ποσοτικοποιούνται οι πηγές.



Εικόνα 3. Πηγές των μικροπλαστικών (Patrick and Pizzorno, 2024).

Τα μικροπλαστικά εμφανίζονται στους ανθρώπους σε πολλές μορφές: ίνες, μικροσφαιρίδια, θραύσματα, μπούκλες και φελιζόλ.

Εκτελέστηκε μία παρατηρητική έρευνα (N Engl J Med, 2024) στην οποία οι ασθενείς είχαν ανατεθεί σε ομάδες. Στην μία ομάδα ανιχνεύτηκαν μικροπλαστικά και στην άλλη ομάδα δεν ανιχνεύτηκαν μικροπλαστικά. Οι ασθενείς στρατολογήθηκαν από το νοσοκομείο Cardarelli, και από το πανεπιστήμιο του Salerno από την 1^η Αυγούστου 2019 έως 31 Ιουλίου 2020. Ασθενείς με ασυμπτωματική καρωτιδιακή αρτηριακή στένωση για τους οποίους η παρέμβαση υποδείχθηκε, προβλήθηκαν για αυτή την έρευνα. Ένα σύνολο 447 ασθενών προσεγγίστηκαν για να συμμετέχουν και 312 συμφώνησαν να υποστούν διαλογή. Ασθενείς με ασυμπτωματική ασθένεια συλλέχθηκαν για να συμμετέχουν, έτσι ώστε να μεγιστοποιηθεί η πιθανότητα να επιβιώσουν στην περίοδο μετά τη διαδικασία και να ελαχιστοποιηθεί η παραλλαγή μεταξύ ασθενών σε φαινότυπους πλακέτας.

Διεξήχθησαν κλινικές εξετάσεις και αξιολογήθηκαν ηλεκτρονικές καταγραφές υγείας για να συλλεχθούν κλινικά, δημογραφικά και θεραπευτικής παρέμβασης δεδομένα. Πάρθηκαν δείγματα αίματος σύμφωνα με τυπικές διαδικασίες μετά από ολονύκτια νηστεία για ανάλυση βιοχημικών μεταβλητών. Αφού υπέστη καρωτιδιακή ενδαρτηρεκτομή, οι ασθενείς έλεγξαν τη συχνότητα του μη-θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου, μη θανατηφόρου εγκεφαλικού και θανάτου από οποιαδήποτε αιτία μέχρι 1 Ιουλίου 2023. Οι επισκέψεις παρακολούθησης ήταν σύμφωνα με τη συνήθη κλινική πρακτική και δεν είχαν προγραμματιστεί.

Οι συμμετέχοντες χωρίς επισκέψεις κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης θεωρήθηκε ότι χάθηκαν εξαιτίας της συνέχειας. Τα γεγονότα εκδικάστηκαν από τις ηλεκτρονικές καταγραφές υγείας από ερευνητές που δεν γνώριζαν για τα αποτελέσματα της χρωματογραφίας πυρόλυσης αερίου και της φασματομετρίας μάζας. Το πρωτόκολλο εγκρίθηκε από την τοπική αναθεωρητική επιτροπή. Οι συμμετέχοντες παρείχαν γραπτή συγκατάθεση και τηρήθηκε λίστα ελέγχου οδηγιών για αναφορά των δεδομένων.

Δείγματα από αθηρωματική πλάκα που χειρουργικά αφαιρέθηκαν από την περιοχή της αρτηριακής διακλάδωσης στην αθηρεκτομή, συλλέχθηκαν σε γυάλινους σωλήνες και μετά πάγωσαν σε υγρό άζωτο, σταθεροποιημένο προσωρινά σε 10% φορμαλίνη, ή σταθεροποιημένο σε 2,5% ηλεκτρονικό μικροσκόπιο -γλουταραλδεΐδη για μεταγενέστερη ανάλυση. Η ποσότητα 11 διαφορετικών μικροπλαστικών μετρήθηκε με χρωματογραφία πυρόλυσης αερίου – φασματομετρία μάζας, μία ποσοτική τεχνική που μετράει τα μικροπλαστικά σε συνδυασμό και δεν διακρίνει μεταξύ μικροπλαστικών και νανοπλαστικών, και τα αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν με τη χρήση ηλεκτρονικού μικροσκοπίου και σταθερής ισοτοπικής ανάλυσης. Δείγματα αναλύθηκαν όπως έγιναν διαθέσιμα στους ερευνητές που δεν γνώριζαν για τα δεδομένα αποτελεσμάτων (N Engl J Med, 2024).

2.2. Κλινική επίδραση

Οι μηχανισμοί με τους οποίους τα μικροπλαστικά προκαλούν ασθένειες εξακολουθούν να εκμαιοούνται. Αυτή την περίοδο, οι περισσότερες

τοξικολογικές έρευνες των μικροπλαστικών σε ανθρώπους βασίζονται σε έρευνα σε ζώα (τυπικά τρωκτικά, τα οποία έχουν πολύ καλύτερα συστήματα αποτοξίνωσης από τους ανθρώπους) και ανθρώπινα κύτταρα. Τα μικροπλαστικά φαίνεται να προκαλούν καταστροφή με αργή διαρροή των χημικών τους συστατικών στους περιβάλλοντες ιστούς. Οι χημικές ουσίες που περιέχουν, όχι μόνο τα μονομερή που χρησιμοποιούνται για να δημιουργήσουν τα πλαστικά αλλά επίσης τα χιλιάδες άλλα χημικά που εντοπίστηκαν στα πλαστικά, είναι ποικίλες, το οποίο βοηθά να εξηγήσει τις τεράστιες παραλλαγές των επιδράσεων που εντοπίστηκαν στην έρευνα.

Στον πίνακα 2, απαριθμούνται οι καταστροφικές φυσιολογικές επιπτώσεις των μικροπλαστικών. Η λίστα είναι μακριά και ποικίλη. Ουσιαστικά, όλες οι μεταβολικές λειτουργίες επηρεάζονται. Ο υποκείμενος μηχανισμός φαίνεται να είναι διαταραχή της μιτοχονδριακής λειτουργίας, αλλά υπάρχουν άφθονα παραδείγματα άμεσης τοξικότητας στους ιστούς, όπως στις ωοθήκες και στα σπερματοζωάρια, με αποτέλεσμα την απώλεια της γονιμότητας. Έρευνες έχουν προσπαθήσει να εκτιμήσουν τη συνεισφορά των μικροπλαστικών σε συγκεκριμένες ανθρώπινες ασθένειες. Ακολουθεί εικόνα με τις φυσιολογικές επιδράσεις των μικροπλαστικών (N Engl. J Med, 2024).

Table 2. The Diverse Physiological Effects of Microplastics⁷

Lipid peroxidation
DNA damage
Activation of mitogen-activated protein kinase pathways
Cell membrane breakages
Mitochondrial dysfunction
Lysosomal defects that inhibit microplastics excretion from cells
Inflammation
Apoptosis
Atheroma and increased risk of cardiovascular events
Lung inflammation
Liver fibrosis
Gut dysbiosis

Εικόνα 5. Ποικίλες φυσιολογικές επιδράσεις των μικροπλαστικών (Patrick and Pizzorno, 2024).

Μία πρόσφατη έρευνα (Patrick and Pizzorno, 2024) σε μικροπλαστικά και αθηρώματα έχει λάβει μεγάλη προσοχή, για καλούς λόγους. Αυτή η προοπτική πολυκεντρική δοκιμή παρατήρησης μελέτησε ασθενείς με ασυμπτωματική καρωτιδική αρτηριακή ασθένεια. Μικροπλαστικά ανιχνεύτηκαν σε αποκομμένες πλάκες καρωτιδικής αρτηρίας. Συγκεκριμένα, πολυαιθυλένιο εντοπίστηκε σε 58.4% των ασθενών, και πολυβινυλικό χλωρίδιο εντοπίστηκε σε 12.1 % των ασθενών. Μέσα σε 34 μήνες, ασθενείς με μικροπλαστικά στα αθηρώματά τους διέτρεχαν ανησυχητικό 4-5 φορές υψηλότερο κίνδυνο για ένα πρωτογενές καρδιακό τελικό σημείο από αυτούς χωρίς.

Συγκεντρώσεις μικροπλαστικών στα κόπρανα συσχετίζονται θετικά με την κατάσταση της φλεγμονώδους νόσου του εντέρου. Ασθενείς με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου και μικροπλαστικά κοπράνων είχαν 41.8 τεμάχια/ g dm (ξηρής ύλης), σημαντικά υψηλότερου από τα 28 τεμάχια/ g dm που εντοπίστηκαν σε υγιείς

ανθρώπους. Οι ερευνητές ανίχνευσαν 15 τύπους μικροπλαστικών στα περιττώματα, με τα πιο συνήθη το τερεφθαλικό πολυαιθυλένιο (22.3%-34.0%) και πολυαμίδη (8.9%-12.4%).

Μία μικρή έρευνα μέτρησε μικροπλαστικά σε ιστούς του ήπατος σε ασθενείς με και χωρίς ηπατική νόσο. Ασθενείς με κίρρωση του ήπατος είχαν 6 διαφορετικά πολυμερή μικροπλαστικών που κυμαίνονται από 4 έως 30 μm σε μέγεθος, ενώ δεν εντοπίστηκαν μικροπλαστικά σε ασθενείς χωρίς ηπατική νόσο (Patrick and Pizzorno, 2024).

Μία πληθώρα ουσιών και πρόσθετων χρησιμοποιούνται για τη σύνθεση των πλαστικών προϊόντων. Αυτά περιλαμβάνουν αντιοξειδωτικά, σταθεροποιητές UV, επιφανειοδραστικές ουσίες, χρωστικές, διασκορπιστικά, λιπαντικά, αντιστατική, νανοΐνες, βιοκτόνα και αρώματα. Το PVC, πολυβινυλοχλωρίδιο, διαθέτει πρόσθετα σταθεροποιητή θερμότητας για να διατηρήσει το πολυμερές σταθερό κατά τη διάρκεια της παραγωγής και πλαστικοποιητές όπως οι φθαλεΐτες για να επιτρέψουν την ευκαμψία. Οι σταθεροποιητές UV και τα αντιοξειδωτικά προστείνονται στο πολυπροπυλένιο το οποίο αλλιώς είναι ευάλωτο στην οξείδωση. Βρωμιωμένα επιβραδυντικά φλόγας, όπως πολυβρωμιωμένος διφαινυλικός αιθέρας (PBDE), το οποίο χρησιμοποιείται στην ηλεκτρονική, σε συσκευές και σε υφάσματα. Και οι δύο ενώσεις φαίνεται ότι αναστατώνουν την ομοιόσταση της θηρεοειδικής ορμόνης, ενώ τα PBDEs επίσης παρουσιάζουν αντιαδρογόνο δράση. Τα PDBEs εντοπίζονται στην οικιακή σκόνη σε συγκεντρώσεις μεγαλύτερες από 90 ng g^{-1} σκόνης.

Άλλα πρόσθετα ανησυχίας για την ανθρώπινη υγεία περιλαμβάνουν εννευλφαινόλη που προστείνεται σε πολυολεφίνες, αντιβακτηριαδικό και αντιμυκητιακό μέσο triclosan, UV οθόνη και πρόσθετο μελανιού εκτύπωσης βενζοφαινόνη, και οργανοκίνες που χρησιμοποιούνται ως σταθεροποιητές θερμότητας.

Διεξήχθηκε μία ολοκληρωμένη κατάταξη κινδύνου πλαστικών πολυμερών που βασίζεται σε φυσικούς, περιβαλλοντικούς και κινδύνους υγείας που προέρχονται από τα συστατικά μονομερή τους (Karapanagioti and Kalavrouziotis, 2020). Οι τύποι πολυμερών που έλαβαν την υψηλότερη κατάταξη κινδύνου ήταν η πολυουρεθάνη ως εύκαμπτος αφρός, το πολυακρυλαμίδιο και το PVC. Ειδικά, το PVC μπορεί να προκαλέσει ζημιά μέσω της εισπνοής των κόκκων PVC σε συνδυασμό με την αργή απελευθέρωση του καρκινογόνου βινυλοχλωριδίου από τα μόρια σε παρακείμενο πνευμονικό ιστό. Για αυτό, εξίσου η φλεγμονή και οι καρκινογενείς κίνδυνοι συνδέονται με το PVC. Τα oligομερή του στυρένιου, που απελευθερώνονται από τα πλαστικά είδη του πολυστυρένιου (PS), είναι ύποπτα για έκθεση σε δραστηριότητα παρόμοια με τα οιστρογόνα και προκαλούν παραγωγή ROS. Οι άλλες δύο επικίνδυνες πρώτες ύλες είναι η βενζίνη και το βουταδιένιο, οι οποίες ταξινομούνται εξίσου ως καρκινογενείς και μεταλλαξιογόνες.

Τελικά, τα μικροπλαστικά μπορεί να δράσουν ως φορείς για πιθανά παθογόνα. Η επιφάνεια των μικροπλαστικών είναι ιδανική για μικροβιακό αποικισμό. Καλά αναπτυγμένα βιοφίλμ καθιερώνονται και παραμένουν στην επιφάνεια των διαφορετικών τύπων πλαστικών, όπως το PE και το PET. Δεδομένης της αντίστασής τους, μικροοργανισμοί ενδέχεται να μεταφέρονται απευθείας σε ανθρώπινο ιστό (

στη γαστρεντερική οδό ή στον πνεύμονα) και να μεταβάλλουν τη φυσιολογική κοινότητα του ιστού του μικροβιώματος. Τοιουτοτρόπως, οι μηχανισμοί άμυνας ενδέχεται να παρακαμφθούν και ως αποτέλεσμα μόλυνση και άλλες ανοσοαποκρίσεις μπορεί να επέρχονται, ειδικότερα σε εξασθενημένες περιοχές που ήδη υποφέρουν από τοξικότητα σωματιδίων. Το πιθανό παθογόνο *Vibrio parahaemolyticus* έχει αναγνωριστεί σε μικροπλαστικά που φτιάχνονται από PE, PP και PS (Karapanagioti and Kalavrouziotis, 2020).

2.3. Ασθενείς

Οι ασθενείς ήταν εκλέξιμοι αν ήταν 18 έως 75 ετών, είχαν υψηλού βαθμού καρωτιδιακή αρτηριακή στένωση, και είχαν προγραμματιστεί να υποστούν καρωτιδιακή ενδαρεκτομή. Αποκλειστικά κριτήρια ήταν στοιχεία καρδιακής ανεπάρκειας, αγγειακά ελαττώματα, δευτερογενή αίτια υπέρτασης ή κακοήγη νεοπλασμάτα. Από την ανάλυση αποκλείστηκαν ασθενείς που είχαν ατελή δεδομένα ή επιπλοκές στη μετεγχειρητική περίοδο πριν την εκπλήρωση (N Engl J Med, 2024).

2.3.1. Ασθενείς από έρευνα σε ανθρώπινο πλακούντα

Σε άλλη έρευνα που αφορούσε στοιχεία μικροπλαστικών σε ανθρώπινο πλακούντα, οι ασθενείς ήταν γυναίκες που στρατολογήθηκαν. Όλες ήταν υγιείς και είχαν κολπικό τοκετό σε όρους εγκυμοσύνης στο τμήμα μαιευτικής και γυναικολογίας του νοσοκομείου San Giovanni Calibita Fatebenefratelli, στην Isola Tiberina, στη Ρώμη, Ιταλία. Επιλέχθηκαν σύμφωνα με τα ακόλουθα αποκλειστικά κριτήρια: διάγνωση γαστρεντερικής νόσου, όπως ελκώδη κολίτιδα, ή νόσο του Crohn, καρκίνο, μεταμόσχευση οργάνων, HIV ή άλλες σοβαρές παθολογίες. Κατάχρηση αλκοόλ, κάπνισμα τσιγάρων, ιδιόμορφες δίαιτες συνταγογραφούνται για συγκεκριμένες ιατρικές καταστάσεις (τέσσερις εβδομάδες πριν τον τοκετό), διάρροια ή δυσκοιλιότητα (δύο εβδομάδες πριν τον τοκετό), λήψη αντιβιοτικών (δύο εβδομάδες πριν τον τοκετό), λήψη ναρκωτικών που επηρεάζει την εντερική επαναρρόφηση, όπως ενεργός άνθρακας ή χολεστυραμίνη (δύο εβδομάδες πριν τον τοκετό). Επεμβατικές ή λειαντικές οδοντιατρικές θεραπείες (δύο εβδομάδες πριν τον τοκετό), συμμετοχή σε κλινική μελέτη (τέσσερις εβδομάδες πριν τον τοκετό). Οι γυναίκες επίσης ερωτήθηκαν να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο για να καταγράψουν την κατανάλωση φαγητού (παμφάγος, χορτοφάγος, βίγκαν, χωρίς περιορισμό διατροφής) την εβδομάδα πριν τον τοκετό και την χρήση οδοντόκρεμας και καλλυντικών που περιέχουν μικροπλαστικά ή συνθετικά πολυμερή (Ragusa et al., 2021).

Μετά τον τοκετό, οι πλακούντες καθαιρέθηκαν σε ένα μεταλλικό δοχείο και αμέσως τεμαχίστηκαν σε μερίδες (μέσο βάρος: 23.3 ± 5.7g) που λήφθηκαν από υλική πλευρά, εμβρυϊκή πλευρά και χοριοαμνιακές μεμβράνες. Όλα τα δείγματα ήταν αυστηρώς ανώνυμα, είχαν επισημανθεί με κωδικούς αριθμούς και αποθηκευτεί σε γυάλινα μπουκάλια με μεταλλικά καλύμματα στους - 20 βαθμούς κελσίου χωρίς περαιτέρω θεραπεία (Ragusa et al., 2021).

2.3.2. Ασθενείς από έρευνα σε ανθρώπινο πνευμονικό ιστό

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε ανθρώπινο πνευμονικό ιστό, περίσσεια ανθρώπινου πνευμονικού ιστού συλλέχθηκε από θωρακικές χειρουργικές επεμβάσεις στο νοσοκομείο Castle Hill. Δείγματα περιφερειακού ανθρώπινου πνευμονικού ιστού συλλέχθηκαν από το ανώτερα, μεσαία ή κατώτερα δείγματα λοβού μετά από χειρουργική εξέταση για καρκίνο ή μείωση όγκου πνεύμονα. Περιγραφές της προέλευσης του ιστού παρασχέθηκαν από τη χειρουργική ομάδα. Ελήφθη μέριμνα για να αποφευχθούν τα περιθώρια όγκου. Λεπτομέρειες από την κατάσταση των δωρητών καπνιστών, την κατοχή και την περιοχή κατοικίας ήταν διαθέσιμα για τους ερευνητές υπό τους όρους δεοντολογικής έγκρισης. Δείγματα ιστών τοποθετήθηκαν σε άδεια γυάλινα δοχεία με καπάκια αλουμινόχαρτου και αμέσως πάγωσαν (~80 βαθμούς κελσίου) μέχρι που μαζική ανάλυση διεξήχθη. Πνευμονικός ιστός αποκτήθηκε από 11 ασθενείς, με τους ασθενείς 1 και 2 να παρέχουν δύο δείγματα από διαφορετικές θέσεις των πνευμόνων, με αποτέλεσμα μία μέση μάζα των 4.26 ± 3.87 g. Ασθενείς μέση ηλικία ήταν 63 ± 13 χρόνια, 5 γυναίκες και 6 άνδρες (Jenner et al., 2022).

2.3.3. Ασθενείς από έρευνα σε ανθρώπινο ηπατικό ιστό

Δείγματα ήπατος ασθενών με χρόνια ηπατική νόσο παραδόθηκαν από εκφυτεύματα ήπατος σε 6 λήπτες μοσχευμάτων ήπατος. Δείγματα συκωτιού, νεφρού και σπλήνας 5 ατόμων χωρίς υποκείμενη χρόνια ηπατική νόσο αποκτήθηκαν από πλήρεις αυτοψίες που πραγματοποιήθηκαν στο Αμβούργο μεταξύ Ιουνίου και Αυγούστου 2020.

Αυτή η έρευνα εγκρίθηκε από την επιτροπή δεοντολογίας των ντόπιων και πραγματοποιήθηκε σε συμφωνία με δήλωση του Ελσίνκι. Ασθενείς με κίρρωση του ήπατος παρείχαν γραπτή ενημερωμένη συγκατάθεση. Συλλογή δειγμάτων και ανάλυση πραγματοποιήθηκαν σύμφωνα με την τοπική νομοθεσία.

Δείγματα περίπου $1-2 \text{ cm}^3$ ανατέμνονταν χρησιμοποιώντας σκάλπες από ανοξείδωτο χάλυβα και λαβίδες και αποθηκεύτηκαν σε γυάλινα βάζα με ετικέτα που καλύπτονταν με καπάκια αλουμινίου στους -20 βαθμούς κελσίου πριν από την επεξεργασία και την ανάλυση. Το βάρος του υπό δειγματοληψία ιστού κυμαινόταν από 0.7 έως 7.1 g.

Εντός αρχικού ελέγχου, 3 δείγματα ανθρώπινου ηπατικού ιστού αναλύθηκαν, 5 ανθρώπινα ηπατικά και 3 μοσχαρίσια δείγματα χρησιμοποιήθηκαν για μεθοδική ανάπτυξη, και άλλα 6 δείγματα για μεθοδική βελτίωση. Ένα σύνολο 17 ανθρώπινων δειγμάτων ιστών αναλύθηκαν σύμφωνα με την τελική τυπική διαδικασία λειτουργίας (Horvatis et al., 2022).

2.3.4. Ασθενείς από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινων ούρων

Οι συμμετέχοντες που στρατολογήθηκαν ήταν άνθρωποι του λυκείου και του πανεπιστημίου με ηλικία 16-35 έτη, που είχαν ζήσει για τουλάχιστον 5 χρόνια στις θεωρούμενες περιοχές. Η επιλογή βασίστηκε σε δημογραφικά δεδομένα και σε μεταβλητές του τρόπου ζωής, δυτική διατροφή. Τα αποκλειστικά κριτήρια ήταν τα ακόλουθα: δείκτης μάζας σώματος < 18.5 ή > 25 , περιφέρεια μέσης > 102 cm, τακτική

χρήση στεροειδών ή αναβολικών ορμονών, καπνιστές καπνού, χρήστες ναρκωτικών και αλκοόλ.

Υιοθετήθηκε ένα συγκεκριμένο πρωτόκολλο χωρίς πλαστικό κατά τη διάρκεια ολόκληρου του πειράματος για να αποφευχθεί η μόλυνση, και συγκεκριμένα γυάλινοι σωλήνες δειγματοληψίας χρησιμοποιήθηκαν για να συλλεχθούν δείγματα ούρων σε ένα καθαρό ειδικό δωμάτιο (Pironti et al., 2022).

2.3.5. Ασθενείς από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινου μητρικού γάλακτος

Αυτή ήταν μία πιλοτική περιγραφική μελέτη παρατήρησης σε μία υποψήφια και ενιαία κεντρική κοόρτη. Εγκρίθηκε από την επιτροπή δεοντολογίας Lazio, και διεξήχθη σε πλήρη συμφωνία με τις ηθικές αρχές, συμπεριλαμβανομένου του κώδικα δεοντολογίας της παγκόσμιας ιατρικής ένωσης για πειράματα που αφορούν ανθρώπους. Μία αφιερωμένη κοόρτη 34 ασθενών, όλοι χαρακτηρίζονταν από εγκυμοσύνες χωρίς επιπλοκές, εγγράφηκε στην Ισόλα, Τιμπερίνα στη Ρώμη. Τα αποκλειστικά κριτήρια ήταν ιατρικά συνταγογραφούμενες ειδικές δίαιτες εντός 4 εβδομάδων πριν τον τοκετό, διάρροια ή σοβαρή δυσκοιλιότητα εντός δύο εβδομάδων πριν από τον τοκετό, χρήση αντιβιοτικών εντός δύο εβδομάδων πριν τον τοκετό, χρήση ναρκωτικών που επηρεάζουν την εντερική απορρόφηση, για παράδειγμα ενεργό άνθρακα ή χολεστυραμίνη, εντός δύο εβδομάδων πριν τον τοκετό, διάγνωση γαστρεντερικής παθολογίας, για παράδειγμα ελκωτική κολίτιδα ή νόσο του Chron, εκτός από εγχείρηση σκωλικοειδίτιδας, καρκίνο, HIV ή οποιαδήποτε άλλη σοβαρή ασθένεια που απαιτεί ιατρική περίθαλψη. Επεμβατικές ή λειαντικές οδοντιατρικές θεραπείες εντός δύο εβδομάδων πριν τον τοκετό, κατάχρηση αλκοόλ και τρέχουσα ή πρόσφατη συμμετοχή σε κλινική δοκιμή. Ασθενείς που αποφάσισαν να συμμετέχουν ζητήθηκαν να συμπληρώσουν μία προειδοποιητική φόρμα συγκατάθεσης. Ασθενείς που τους ζητήθηκε να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο για να καταγράψουν την κατανάλωση φαγητού τους, με ειδική εστίαση σε ψάρια, οστρακόδερμα, και τρόφιμα που χρησιμοποιούν συσκευασία και η χρήση προϊόντων προσωπικής φροντίδας από 7 ημέρες πριν από την αναμενόμενη ημερομηνία του τοκετού μέχρι 7 ημέρες μετά (Ragusa et al., 2022).

2.3.6. Ασθενείς από έρευνα σε δείγματα ούρων από υγιείς δότες και συμμετέχοντες με ενδομητρίωση

Δείγματα ούρων συλλέχθηκαν από συμμετέχοντες που παρευρίσκονταν στο κέντρο ενδομητρίωσης Yorkshire, στο νοσοκομείο Castle Hill και από υγιείς ασθενείς. Οι συμμετέχοντες παρακολούθησαν για εκλεκτική λαπαροσκόπηση για να διαγνώσουν ή να θεραπεύσουν βαθιά ενδομητρίωση και έδωσαν συγκατάθεση να πάρουν μέρος στην έρευνα επιτροπής δεοντολογίας και στην έρευνα υγειονομικής αρχής. Η βαθιά ενδομητρίωση ορίζεται εδώ ως η ασθένεια που εισβάλλει τουλάχιστον 5 mm κάτω από την επιφάνεια ιστού που επιβεβαιώνεται από την λαπαροσκόπηση. Το πρώτο σύνολο παραγωγής των δειγμάτων των ούρων συλλέχθηκε από υγιείς ασθενείς και συμμετέχοντες με ενδομητρίωση μεταξύ των ημερομηνιών Μάιος-Ιούνιος 2014 – Απρίλης-Ιούνιος 2022 αντίστοιχα. Τα δείγματα ούρων υγιών ασθενών συλλέχθηκαν μεταξύ Μαΐου και Ιουνίου 2014 (Rotchell et al., 2024).

2.3.7. Ασθενείς από έρευνα σε ιστό σαφηνούς φλέβας

Περίσσεια ιστού ανθρώπινης σαφηνούς φλέβας συλλέχθηκε, με γραπτή συγκατάθεση από διαδικασίες CAGB που πραγματοποιήθηκαν στο τμήμα καρδιοθωρακικής χειρουργικής, στο νοσοκομείο Castle Hill κάτω από την επιτροπή δεοντολογίας της έρευνας και έγκριση της αρχής έρευνας υγείας. Τα δείγματα ιστού συλλέχθηκαν από ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση, μεταξύ των ημερομηνιών 02/2022 και 03/2022. Λεπτομέρειες από την κατάσταση καπνίσματος των δωρητών, επάγγελμα, και περιοχή κατοικίας ήταν διαθέσιμα για τους ερευνητές σύμφωνα με τους όρους της δεοντολογικής έγκρισης που ελήφθη. Δείγματα ιστού τοποθετήθηκαν σε άδεια γυάλινα δοχεία με καπάκια από αλουμινόχαρτο και τοποθετήθηκαν σε πάγο, μεταφέρθηκαν στο εργαστήριο και διεξαγόταν η πέψη την ίδια μέρα. Φλεβικός ιστός ελήφθη από 5 ασθενείς, με αποτέλεσμα μία μέση μάζα του $0.93 \pm 0.52\text{g}$. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 71.8 ± 2.5 έτη, δύο θηλυκά και τρία αρσενικά (Rotchell et al., 2023).

2.3.8. Ασθενείς από έρευνα σε επιθηλιακά κύτταρα

Μικροπλαστικά πολυαιθυλενίου των 200 έως 9900nm διαλύματα προετοιμάστηκαν όπως περιγράφηκε προηγουμένως. Σύντομα, ξηρή σκόνη ανεστάλη εκ νέου σε υπερκαθαρή νουκλεάση για να αποκτηθεί ένα 100 mg/mL αποθεματικό διάλυμα. Για κυτταρικές θεραπείες, ένα διάλυμα με 10 mg/ML συγκέντρωση των μικροπλαστικών PE παρήχθη με αραιώση του ζωμού με νουκλεάση. Τα διαλύματα αποθηκεύτηκαν στους 4 βαθμούς κελσίου μέχρι τη χρήση (Traversa et al., 2024).

2.3.9. Ασθενείς από έρευνα σε ανθρώπινο σπέρμα

Η έρευνα εγκρίθηκε από την επιτροπή δεοντολογίας της τοπικής υγειονομικής αρχής και πραγματοποιήθηκε σε συμφωνία με τις κατευθυντήριες γραμμές και κανονισμούς που περιγράφονται από τον κώδικα δεοντολογίας της παγκόσμιας ιατρικής ένωσης. Αυτή η έρευνα ήταν μέρος μίας ολοκληρωμένης ανάλυσης όσον αφορά την επίδραση των περιβαλλοντικών συνθηκών στην ανθρώπινη υγεία, πιο συγκεκριμένα την αναπαραγωγική υγεία των νέων ανθρώπων. Ενεργώντας σε νέα θέματα, έχει ως στόχο όχι μόνο να προστατεύσει και να βελτιώσει την ποιότητα σπέρματος αλλά και πάνω από όλα να επέμβει νωρίς πριν πιο σημαντικά προβλήματα να συμβούν σε αυτά τα θέματα.

Όλοι οι ασθενείς ενημερώθηκαν εξαντλητικά για το έργο και υπέγραψαν γραπτή συγκατάθεση για να συμμετέχουν. Δείγματα σπέρματος συλλέχθηκαν από δέκα υγιείς νέους άνδρες που έζησαν για τουλάχιστον δέκα χρόνια σε μία μολυσμένη περιοχή της περιοχής Campania, στη νότια Ιταλία.

Οι συμμετέχοντες που στρατολογήθηκαν ήταν λυκείου και πανεπιστημίου νέοι άνδρες ηλικίας 18-35 ετών, με τη μέση ηλικία να είναι 23 ± 1.8 έτη. Η επιλογή βασίστηκε σε δημογραφικά δεδομένα, συνήθειες τρόπου ζωής και δυτικού πρότυπου διαίτας (Montano et al., 2023).

2.4. Τελικά σημεία

Το πρωταρχικό τελικό σημείο ήταν μία σύνθεση μη θανατηφόρου εγκεφαλικού, μη θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου και θανάτου από οποιαδήποτε αιτία μεταξύ ασθενών με πλάκα που εμπεριέχει μικροπλαστικά και σε ασθενείς με πλάκα που δεν εμπεριέχουν αυτές τις ουσίες. Δευτερογενή τελικά σημεία περιλαμβάνουν επίπεδα ιστού βιοδεικτών και κολλαγόνο σε ασθενείς με στοιχεία μικροπλαστικών σε σύγκριση με αυτούς χωρίς (N Engl J Med, 2024).

2.5. Στατιστική ανάλυση

2.5.1. Στατιστική ανάλυση από ασθενείς με καρδιαγγειακά συμβάντα

Δεν υπάρχουν προηγούμενα δεδομένα για να μετρηθεί το μέγεθος δείγματος. Για αυτό, διεξήχθη μία προσωρινή ανάλυση που περιλάμβανε τους 100 πρώτους ασθενείς για να μετρηθεί το μέγεθος δείγματος. Παρατηρήθηκε ότι 61 ασθενείς είχαν στοιχεία μικροπλαστικών στην πλάκα και ότι τέτοιοι ασθενείς είχαν υψηλότερο κίνδυνο ενός συμβάντος τελικού σημείου από ότι οι ασθενείς χωρίς μικροπλαστικά. Πάρθηκε δείγμα 246 ασθενών με την προοπτική της χρήσης ενός μοντέλου αναλογικού κινδύνου στην ανάλυση δεδομένων.

Μετά την ανάλυση της αθηρωματικής πλάκας, οι ασθενείς χωρίστηκαν σε μία από τις δύο ομάδες, ασθενείς με στοιχεία μικροπλαστικών ή ασθενείς χωρίς στοιχεία μικροπλαστικών. Η κατανομή των μικροπλαστικών αξιολογήθηκε με τη χρήση τεστ Shapiro-Wilk. Συνεχείς μεταβλητές συγκρίθηκαν μεταξύ των δύο ομάδων με ένα t-test για κανονικά κατανομημένα δεδομένα, και το τεστ Fisher για κατηγορηματικές μεταβλητές. Γραμμικές, αναδρομικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν για να εκτιμηθεί η σχέση του βάρους μικροπλαστικών με δείκτες πλάκας.

Η ανάλυση παλινδρόμησης Cox χρησιμοποιήθηκε για να εξεταστεί η σχέση μεταξύ της παρουσίας μικροπλαστικών εντός πλάκας και της επίπτωσης του σύνθετου, πρωταρχικού τελικού σημείου και προσαρμόστηκε για ηλικία, φύλο, δείκτη μάζας σώματος, ολική χοληστερίνη, υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη και χαμηλής πυκνότητας χοληστερίνη λιποπρωτεΐνης, τριγλυκερίδια, κρεατινίνη, διαβήτη, υπέρταση και προηγούμενα καρδιαγγειακά συμβάντα. Μία τιμή P δύο όψεων μικρότερη από 0,05 θεωρήθηκε ότι υποδεικνύει στατιστική σημασία. Όλοι οι υπολογισμοί πραγματοποιήθηκαν με τη χρήση λογισμικού SPSS (N Engl J Med, 2024).

2.5.2. Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε ανθρώπινο πνευμονικό ιστό

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε ανθρώπινο πνευμονικό ιστό, τεστ για ομοιογένεια και σημασία πραγματοποιήθηκαν σε μη προσαρμοσμένες τιμές μικροπλαστικών χρησιμοποιώντας SPSS. Όλα τα δεδομένα καθορίστηκαν όχι κανονικά κατανομημένα με ένα τεστ Shapiro-Wilk και είτε εφαρμόστηκε τεστ Kruskal-Wallis ή Mann-Whitney U (Jenner et al., 2022).

2.5.3. Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε ανθρώπινο ηπατικό ιστό

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε ανθρώπινο ηπατικό ιστό, στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας R σε ένα περιβάλλον R studio και

στατιστική IBM SPSS. Το τεστ Shapiro Wilk εφαρμόστηκε για να τεστάρει την κανονική κατανομή των συγκεντρώσεων μικροπλαστικών. Βασιζόμενοι στην κατανομή των παραμέτρων που μελετήθηκαν, τεστ για διαφορές πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας το τεστ Kruskal – Wallis που ακολουθήθηκε από ένα τεστ Dunn. Για τεστ των διαφορών ανάμεσα σε όργανα των ίδιων ασθενών ένα τεστ Wilcoxon επίσης πραγματοποιήθηκε. Όλες οι τιμές P αναφέρθηκαν ως δύο όψεων και το $p < 0.05$ θεωρήθηκε ως σημαντικό (Horvatis et al., 2022).

2.5.4. Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε ανθρώπινους ιστούς και όργανα

Τρεις συγγραφείς εργάστηκαν πάνω στην εξαγωγή δεδομένων και στο αρχικό σχέδιο. Για κάθε έρευνα, πληροφορίες όπως ο τύπος του οργάνου, το μέγεθος δείγματος, η αφθονία, το μέγεθος, το σχήμα, το χρώμα και η σύνθεση πολυμερών των μικροπλαστικών, εξήχθησαν από τους συγγραφείς. Αποκλίσεις μεταξύ των συγγραφέων επιλύθηκαν μέσω συζήτησης και ομοφωνίας. Αν οι διαφωνίες επέμεναν, ζητήθηκε η γνώμη ενός τέταρτου συγγραφέα για να πάρει την τελική απόφαση.

Κίνδυνος μεροληψίας, ποιότητα μεθοδολογίας και αξιοπιστία καθορίστηκαν χρησιμοποιώντας το εργαλείο αξιολόγησης του κινδύνου μεροληψίας (RoB). Το εργαλείο RoB βασίστηκε σε τέσσερις τομείς, σχεδιασμός μελέτης, δειγματοληψία, ανάλυση και αναφορά. Το εργαλείο RoB επίσης αποδίδει τρεις βαθμολογίες: υψηλού κινδύνου, χαμηλού κινδύνου και ασαφή κινδύνου. Ο υψηλός κίνδυνος αναφέρεται σε μελέτες που πληρούσαν τα κριτήρια τομέα αλλά είχαν αρνητικό αποτέλεσμα. Ο χαμηλός κίνδυνος υποδεικνύει μελέτες που απηύθηναν διεξοδικά κάθε τομέα, ενώ έρευνες που δεν αναλύονται περαιτέρω ή οποιοσδήποτε από τους τομείς κατηγοριοποιείται ως με ασαφή κίνδυνο (Roslan et al., 2024).

2.5.5 Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε δείγματα ούρων

Τεστ για ομοιογένεια και σημασία εκτελέστηκαν σε μη προσαρμοσμένες τιμές μικροπλαστικών χρησιμοποιώντας SPSS. Όλα τα δεδομένα καθορίστηκαν όχι κανονικά κατανεμημένα με ένα τεστ Shapiro-Wilk και την εφαρμογή τεστ Kruskal-Wallis. Δεν υπάρχουν τυποποιημένες μέθοδοι για τον υπολογισμό των συγκεντρώσεων μικροπλαστικών που είναι διαθέσιμα στο παρόν, για αυτό τρεις παρουσιάζονται, μη προσαρμοσμένες, μέσος των διαδικαστικών κενών τιμών, ανεξαρτήτως από του τύπο πολυμερούς και μέθοδος LOD/ LOQ (Rotchell et al., 2024).

2.5.6. Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινης φλέβας

Δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τυπική απόκλιση. Ο αριθμός των σωματιδίων μικροπλαστικών που ανιχνεύτηκε σε ένα τέταρτο από κάθε δείγμα φίλτρου και κενό φίλτρο πολλαπλασιάστηκε επί τέσσερα για να καθορίσει τις τιμές όλου του φίλτρου/ δείγματος. Αυτές οι τιμές μετά χρησιμοποιήθηκαν για να υπολογιστεί η μέση τυπική απόκλιση. Τεστ για ομοιογένεια και σημασία πραγματοποιήθηκαν σε μη προσαρμοσμένες τιμές μικροπλαστικών χρησιμοποιώντας SPSS. Όλα τα δεδομένα καθορίστηκαν όχι κανονικά κατανεμημένα με ένα τεστ Shapiro-Wilk και την εφαρμογή τεστ Kruskal-Wallis. Δεν υπάρχουν τυποποιημένες μέθοδοι για τον υπολογισμό των συγκεντρώσεων μικροπλαστικών που είναι διαθέσιμα στο παρόν, για αυτό τρεις παρουσιάζονται: μη προσαρμοσμένες,

μέσος των διαδικαστικών κενών τιμών, ανεξάρτητα από τον τύπο πολυμερούς, αφαιρετικές και μία μέθοδος LOD/ LOQ (Rotchell et al., 2023).

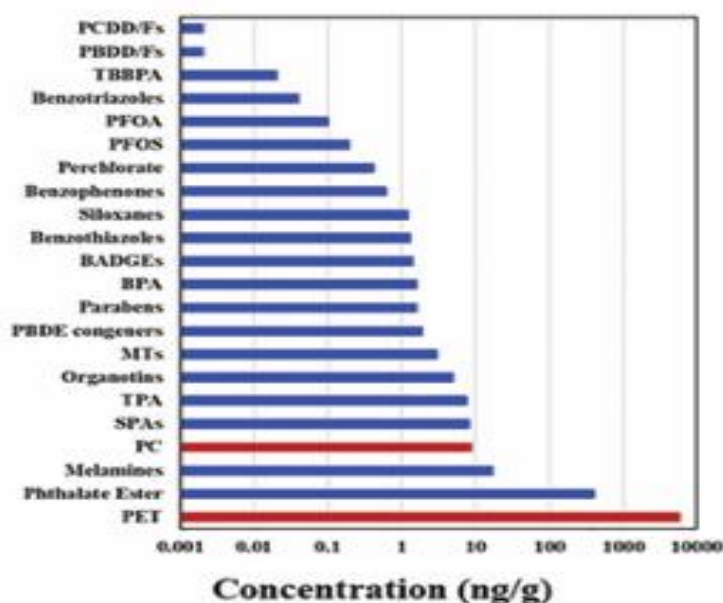
2.5.7. Στατιστική ανάλυση από έρευνα σε ανθρώπινο σπέρμα

Δεδομένα παρουσιάζονται ως η μέση τυπική απόκλιση τριών ανεξάρτητων πειραμάτων και πραγματοποιήθηκαν εις τριπλούν, εκτός αν ορίζεται διαφορετικά. Στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας GraphPad Prism 8.0.1. Για Qrt – PCR και ανοσοφθορισμό, δεδομένα ποσοτικού σήματος αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας τα τεστ Brown-Forsythe και Welsch ANOVA. Για το MTT και το τεστ εισβολής δεδομένα αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας συνηθισμένη μονόδρομη ανάλυση της διακύμανσης ANOVA που ακολουθείται από το τεστ πολλαπλής σύγκρισης Tukey’s. Μία τιμή P μικρότερη από 0.05 θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική (Traversa et al., 2024).

2.6. Εκτίμηση

Όπως φαίνεται στην εικόνα 6, τα μικροπλαστικά είναι μετρήσιμα στο αίμα, και οι συγκεντρώσεις ποικίλλουν σε μεγάλο βαθμό από άτομο και τύπο πλαστικού. Δυστυχώς, δεν ήταν δυνατό να βρεθεί κλινικό εργαστήριο που μετρά μικροπλαστικά σε οποιοδήποτε ιστό ή υγρό. Ακολουθεί εικόνα με μικροπλαστικά στο ανθρώπινο αίμα.

Figure 5. Chemicals and Microplastics in House Dust.¹



Εικόνα 6. Μικροπλαστικά στο ανθρώπινο αίμα (Patrick and Pizzorno, 2024).

Γίνεται συζήτηση να μετρηθούν συγκεντρώσεις μικροπλαστικών σε κόπρανα. Ωστόσο, η συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων κοπράνων των μικροπλαστικών με το αίμα και τα επίπεδα ιστών είναι ασαφής. Φαίνεται να είναι χρήσιμη η εκτίμηση κοπράνων. Παράλληλα, σε συσχέτισμό με τη φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, συσχέτιση έχει βρεθεί σε άλλες ασθένειες όπως η ασβεστοποίηση αορτής (Patrick and Pizzorno, 2024).

2.7. Παρέμβαση

Υπάρχει σημαντική έρευνα περιβαλλοντικής αποκατάστασης, ειδικά υδάτινη, που δείχνει αρκετούς τρόπους να μειωθούν τα επίπεδα των μικροπλαστικών. Υπάρχει ενδιαφέρουσα έρευνα σε ζώα που στοχεύει σε στρατηγικές όπως προβιοτικά για να βελτιωθεί η ακεραιότητα του βλεννογόνου και παράγοντες όπως η χολέρα (διατροφικά φύκια) και ενεργό άνθρακα για δέσμευση μικροπλαστικών στο έντερο. Εντούτοις, δεν μπορούσαν να βρεθούν κλινικές δοκιμές που μελετούν πως να αυξηθεί η εξάλειψη μικροπλαστικών στους ανθρώπους. Αυτή την περίοδο όλα όσα μπορούμε να συμβουλευόμαστε με σιγουριά είναι η μείωση της έκθεσης, βελτίωση της ακεραιότητας του βλεννογόνου του εντέρου και χρησιμοποιώντας συνδυαστικούς παράγοντες όπως ίνες (και χολέρα και ενεργό άνθρακα) για να εμποδίζει την απορρόφηση από το έντερο.

Όσο λιγότερη έκθεση σε πλαστικά τόσο το καλύτερο. Εφόσον, τα μπουκάλια πλαστικών φαίνεται να είναι η μεγαλύτερη πηγή μικροπλαστικών, άλλα δοχεία πρέπει να χρησιμοποιηθούν. Οι προφανείς επιλογές είναι μέταλλο και γυαλί. Εξετάστηκαν πολλά δοχεία νερού ως μέρος μίας εξερχόμενης αποτοξίνωσης για τον διαβήτη. Επειδή το αρσενικό συμβάλλει στον διαβήτη, χρησιμοποιήθηκε μηδενικό φιλτράρισμα νερού για να καθαριστεί το νερό, εφόσον η διαδικασία αποτελεσματικά αφαιρεί το αρσενικό. Το μηδενικό νερό παρέχει στις μονάδες φιλτραρίσματος μία έξυπνη συσκευή που μετράει ολικά διαλυμένα στερεά για να αποδείξουν την αποτελεσματικότητα των φίλτρων τους. Όπως αναμένεται, συγκρίνοντας το νερό βρύσης με υψηλά επίπεδα ολικά διαλυμένων στερεών με καθαρό νερό μετά το φιλτράρισμα ήταν πολύ συναρπαστικό για τους συμμετέχοντες. Μετά εξετάστηκε το νερό ξανά αφού τοποθετήθηκε σε διάφορα καθαρά πράσινα δοχεία τα οποία οι συμμετέχοντες χρησιμοποιούσαν. Γίνεται ξεκάθαρο ότι αυτή δεν ήταν μία ελεγχόμενη μελέτη και δεν θα πρέπει να ερμηνευτεί ως οριστική. Επίσης, υπάρχει μία μικρή διαμάχη με αυτόν τον καθαριστή νερού αφού οι αναφορές των καταναλωτών υποστηρίζουν ότι υπάρχουν διαρροές μικροπλαστικών στο φιλτραρισμένο νερό. Παρόλα αυτά, εντοπίστηκε ότι όλα τα μεταλλικά δοχεία νερού αύξησαν τα ολικά διαλυμένα στερεά ενώ όλα τα γυάλινα όχι. Δεν γνωρίζεται τι έβγαζαν τα μεταλλικά δοχεία στο νερό, αλλά περιμέναμε να μην βρούμε τίποτα. Σαφώς, χρειάζεται να σταματήσουμε να χρησιμοποιούμε πλαστικά μπουκάλια νερού και να χρησιμοποιείται αντ' αυτού γυαλί (Patrick and Pizzorno, 2024).

Τα μεγάλα γνωστικά κενά εμποδίζουν μία ενδελεχή αξιολόγηση των κινδύνων υγείας της έκθεσης των μικροπλαστικών για τους ανθρώπους. Εντούτοις, έρευνα σε εξέλιξη μπορεί να βοηθήσει να προσδεύσει η κατανόησή μας. Τεχνολογικές αλλαγές

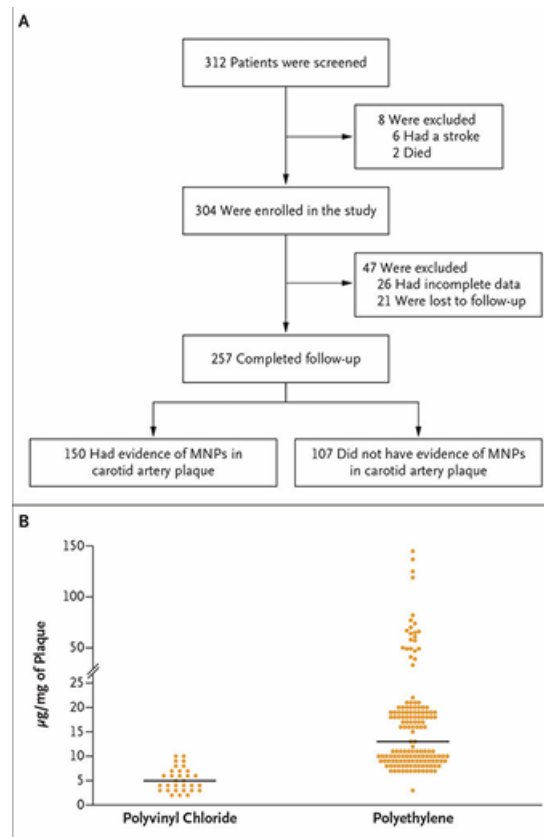
για την ανάλυση μορίων των μικροπλαστικών, ειδικότερα για τα νανομεγέθη μικροπλαστικά, σε σχετικά ανθρώπινα σωματικά υγρά και ιστούς προβλέπονται εντός των επόμενων μερικών ετών. Γενικά, τα μικροπλαστικά θεωρούνται ότι επηρεάζουν την ανθρώπινη υγεία ως συνάρτηση των ιδιοτήτων τους, όπως είναι η χημική σύνθεση, το μέγεθος, το σχήμα, και το επιφανειακό φορτίο. Βελτιωμένος χαρακτηρισμός μορίων και έρευνα που αντανακλά αληθινά περιβάλλοντα χρειάζονται, για παράδειγμα, εξετάζοντας περιβαλλοντικές νιφάδες και ίνες σε συνδυασμό με τις παρθένες σφαίρες πολυστυρενίου που χρησιμοποιούνται συχνά τώρα.

Επιπρόσθετα, δεδομένων των φυσικοχημικών ομοιοτήτων (κακή διαλυτότητα, υψηλή αντοχή, μεγάλο εύρος μεγέθους και πολύπλοκη φύση) υπάρχουν σημαντικές παράλληλες μεταξύ μικροπλαστικών και πολύ μελετημένων νανοϋλικών και σωματιδιακής ατμοσφαιρικής ρύπανσης. Για αυτό, έρευνα σε πλαστικά σωματίδια μπορεί να βασιστεί στην υπάρχουσα γνώση και να δοθούν μαθήματα από την έρευνα σε νανοϋλικά. Και προβλέψεις από κινητικά, τοξικολογικά και επιδημιολογικά δεδομένα που συσχετίζονται με σωματιδιακή ατμοσφαιρική ρύπανση, ιδιαίτερα οι επιδράσεις της έκθεσης των ορυκτών σωματιδίων σκόνης και των μορίων αιθάλης από πηγές καύσης. Για να αξιολογηθεί η έκταση στην οποία οι επιδράσεις που βρέθηκαν είναι συγκεκριμένες σε μικροπλαστικά, θα ήταν χρήσιμο να συγκριθούν οι επιδράσεις των διαφορετικών τυποποιημένων υλικών αναφοράς πολυμερών με καλά μελετημένα θετικά στοιχεία ελέγχου, όπως σωματίδια αιθάλης, μηχανικά μη πλαστικά νανοϋλικά, σωματίδια πυριτίου και φυσικά πολυμερή. Επιπλέον, σημαντική γνώση στα περιβαλλοντικά μικροπλαστικά μπορεί να εξορυχθεί από τη χρήση σωματιδίων πολυμερών σε συστήματα χορήγησης φαρμάκων και σωματίδια παρμένα από πλαστικά προσθετικά εμφυτεύματα (Vethaak and Legler, 2021).

3. Αποτελέσματα και συζήτηση

3.1. Πληθυσμός μελέτης και πλαστικό φορτίο

Προβλήθηκαν 312 ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε καρωτιδική ενδαρεκτομή. Από τους ασθενείς που προβλήθηκαν, οχτώ είχαν εγκεφαλικό ή πέθαναν πριν πάρουν εξιτήριο από το νοσοκομείο, και 47 είχαν ανολοκλήρωτα δεδομένα ή χάθηκαν. Από τους 257 ασθενείς που ολοκλήρωσαν 33.7+ ή - 6.9 μήνες, 150 ασθενείς είχαν μία ανιχνεύσιμη ποσότητα πολυαιθυλενίου στην αποκομμένη καρωτιδική πλάκα, και 31 από αυτούς επίσης είχαν ένα μετρήσιμο ποσό πολυβινυλοχλωριδίου στην καρωτιδική πλάκα. Μεταξύ ασθενών με στοιχεία αυτών των μικροπλαστικών και νανοπλαστικών στην πλάκα, το μέσο επίπεδο του πολυαιθυλενίου ήταν 21.7 + ή - 24.5 μg ανά μιλιγραμμάριο της πλάκας, και το μέσο επίπεδο του πολυβινυλοχλωριδίου ήταν 5.2 + ή - 2.4 μg ανά μιλιγραμμάριο της πλάκας. Ακολουθεί εικόνα με μικροπλαστικά και νανοπλαστικά στην καρωτιδική αρτηριακή πλάκα.

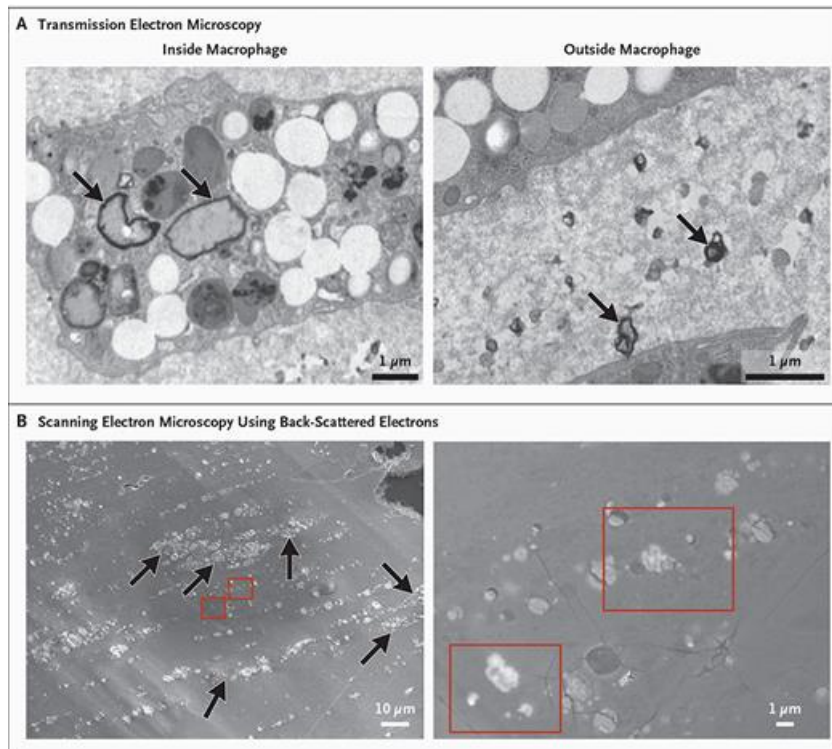


Εικόνα 8. Μικροπλαστικά στην καρωτιδική αρτηριακή πλάκα (N Engl., JMed, 2024).

Ασθενείς με στοιχεία μικροπλαστικών και νανοπλαστικών ήταν νεώτεροι και είχαν υψηλότερες τιμές κρεατινίνης από εκείνους χωρίς στοιχεία πλαστικών στην αποκομμένη πλάκα. Οι άλλες κλινικές μεταβλητές έδειχναν παρόμοιες και στις δύο ομάδες. Δεν υπήρχαν εμφανείς διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης μικροπλαστικών και νανοπλαστικών σύμφωνα με τις γεωγραφικές περιοχές όπου οι ασθενείς έμεναν ή τα κέντρα όπου εγγράφηκαν. Δεν εντοπίστηκαν ουσιαστικές διαφορές μεταξύ των ασθενών που συμπεριλαμβάνονταν στην ανάλυση και εκείνων που αποκλείστηκαν όσον αφορά τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών ή της επικράτησης και τα επίπεδα των ανιχνεύσιμων μικροπλαστικών και νανοπλαστικών (N Engl J Med, 2024).

3.2. Ηλεκτρονική μικροσκοπία και ανάλυση με σταθερά ισότοπα

Για να αποδειχθούν τα αποτελέσματα που αποκτήθηκαν με πυρόλυση, αέρια χρωματογραφία, και φασματομετρία μάζας και να αποκτηθεί προκαταρκτική πληροφορία για το μέγεθος των μορίων μικροπλαστικών και νανοπλαστικών, εκτιμήθηκαν δείγματα πλάκας που ήταν θετικά για εξίσου πολυαιθυλένιο και πολυβινυλοχλωρίδιο από δέκα τυχαία επιλεγμένους ασθενείς χρησιμοποιώντας ηλεκτρονικό μικροσκόπιο μετάδοσης και ηλεκτρονική μικροσκοπία σάρωσης. Οπτικοποίηση με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο μετάδοσης έδειξε την παρουσία μορίων με οδοντωτές άκρες που ήταν πιθανώς ξένης προέλευσης εντός των αφρωδών μακροφάγων που ήταν παρόντα στην αθηρωματική πλάκα και στο άμορφο υλικό της πλάκας. Αυτά τα μόρια ήταν πιθανότατα όλα μικρότερα από 1 μm και ήταν πιθανώς νανόμετρα σε μέγεθος. Ακολουθεί εικόνα με ανάλυση ηλεκτρονικής μικροσκοπίας της αθηρωματικής πλάκας.



Εικόνα 9. Ανάλυση ηλεκτρονικής μικροσκοπίας της αθηρωματικής πλάκας (N Engl J Med, 2024).

Παρατηρώντας τις ίδιες φέτες χρησιμοποιώντας τα πίσω διάσπαρτα ηλεκτρόνια με ηλεκτρονική μικροσκοπία σάρωσης, φτιάξαμε χάρτες φασματικής ακτίνας χ από κάποια μόρια που έμοιαζαν με αυτά που βλέπαμε στη μετάδοση ηλεκτρονικής μικροσκοπίας όσον αφορά το σχήμα και το μέγεθος. Αυτοί οι χάρτες παρείχαν στοιχεία μίας μείωσης υπό την παρουσία άνθρακα και οξυγόνου στα δείγματα πλάκας και μία μεγαλύτερη παρουσία χλωρίου. Για να συγκριθούν τα στοιχεία που είναι ανιχνεύσιμα στα μόρια με αυτά που είναι παρόντα στο φόντο, αποκτήθηκαν φάσματα ακτίνων χ από δύο πανομοιότυπες περιοχές και επιβεβαιώθηκε ότι η συγκέντρωση χλωρίου ήταν υψηλότερη μέσα στα μόρια. Σαν περαιτέρω έλεγχο, επίσης συγκρίναμε το περιεχόμενο χλωρίου σε δύο γειτονικές πανομοιότυπες περιοχές που ήταν χωρίς μόρια και βρέθηκε ότι τα επίπεδα του χλωρίου ήταν παρόμοια. Δοσμένης της πιθανής μη βιολογικής φύσης του χλωρίου στη στερεή φάση, αυτά τα αποτελέσματα ενδέχεται να επιβεβαιώνουν τις καταθέσεις πολυβινυλοχλωριδίου. Άλλο παράδειγμα τέτοιων μορίων φαίνεται στην εικόνα S3D, δείγματα 4 από 10 ασθενείς που εξετάστηκαν είχαν επίπεδα χλωρίου ανιχνεύσιμα με αυτό το πρότυπο.

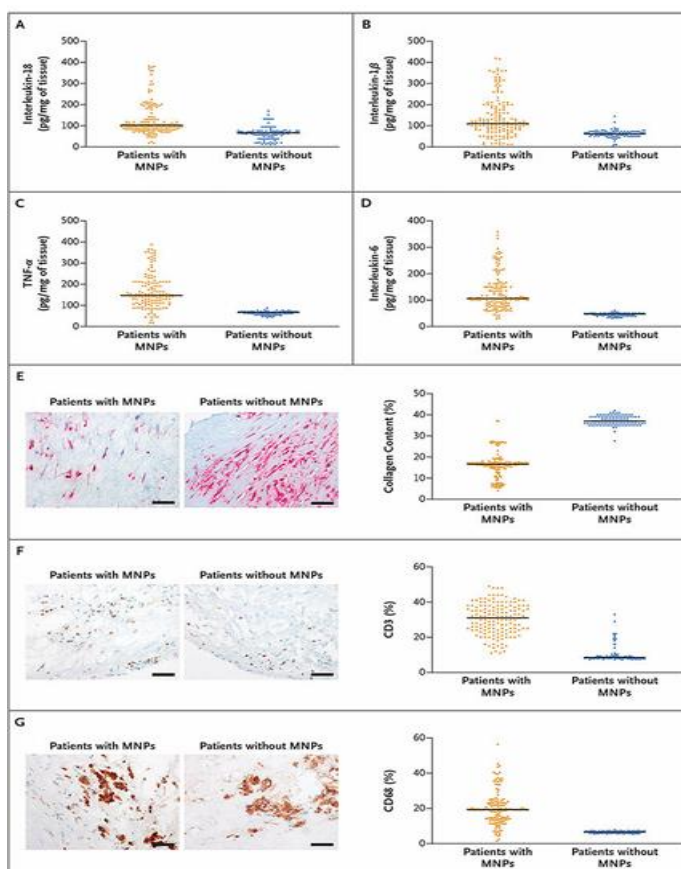
Ανάλυση σταθερού ισοτόπου διεξήχθη σε 26 τυχαία δείγματα πλάκας ασθενών επειδή πλαστικά που προέρχονται από πετρέλαιο έχουν χαμηλότερα τιμές δ^{13} από ανθρώπινους ιστούς. Αυτή η ανάλυση αναγνώρισε δύο διακριτές συστάδες ασθενών, η μία ομάδα με υψηλότερη ισοτοπική τιμή $\delta^{13} \text{C}$ και η άλλη με χαμηλότερες τιμές, η οποία υποδεικνύει υψηλότερες και χαμηλότερες αναλογίες αντίστοιχα άνθρακα 13 και άνθρακα 12. Χαμηλότερες ισοτοπικές τιμές $\delta^{13}\text{C}$ μπορεί να υπήρχαν κεξαιτίας της μόλυνσης με μικροπλαστικά και νανοπλαστικά, εφόσον υλικό που

προέρχεται από πετρέλαιο έχει ένα ισοτοπικό χαμηλότερο σημείο από αυτό των ανθρώπινων ιστών. Χαμηλότερες ισοτοπικές τιμές δ13C ήταν περισσότερο έκδηλες στην πλάκα που είχε στοιχεία από μικροπλαστικά και νανοπλαστικά (N Engl J Med, 2024).

3.3. Φαινότυπος πλάκας

Επειδή προηγούμενα δεδομένα υποστηρίζουν ότι μικροπλαστικά και νανοπλαστικά μπορεί να παρακινήσουν προφλεγμονώδεις οδούς, τέσσερα προφλεγμονώδη σημάδια, ιντερλευκίνη-18, ιντερλευκίνη – 1β, ιντερλευκίνη-6 και TNF-α- μετρήθηκαν με τη χρήση ανοσοπροσοφνητικού προσδιορισμού που συνδέεται με ένζυμο. Δείγματα πλάκας που περιέχουν κολλαγόνο και επίπεδα CD3 και CD68 δύο σημάδια διήθησης μακροφάγων και λεμφοκυττάρων, αντίστοιχα, αξιολογήθηκαν μέσω ανοσοϊστοχημικού προσδιορισμού. Ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης υποδεικνύουν μία συσχέτιση μεταξύ της ποσότητας του πολυαιθυλενίου που είναι παρόν και τα επίπεδα έκφρασης αυτών των σημαδιών. Αποτελέσματα αυτών των αναλύσεων, που στρωματοποιήθηκαν σύμφωνα με την παρουσία μόνο του πολυαιθυλενίου ή σε συνδυασμό με πολυβινυλικό χλωρίδιο, φαίνονται στην εικόνα S6 (N Engl J Med, 2024).

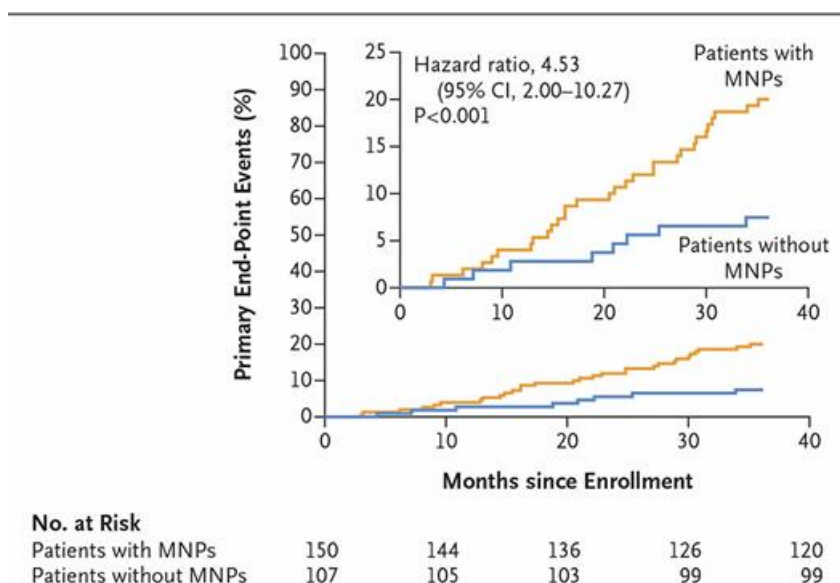
Ακολουθεί εικόνα με φλεγμονώδεις δείκτες σε δείγματα πλάκας.



Εικόνα 10. Φλεγμονώδεις δείκτες σε δείγματα πλάκας (N Engl, JMed, 2024).

3.4. Καρδιαγγειακά συμβάντα

Ένα πρωταρχικό τελικό σημείο (μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου, μη θανατηφόρο εγκεφαλικό ή θάνατος από οποιαδήποτε αιτία) πραγματοποιήθηκε σε 8 από 107 ασθενείς (7,5%) στην ομάδα που δεν είχε στοιχεία μικροπλαστικών και νανοπλαστικών (2.2 συμβάντα ανά 100 χρόνια ασθενών) και σε 30 από 150 ασθενείς (20.0%) στην ομάδα που είχε στοιχεία μικροπλαστικών και νανοπλαστικών (6.1 συμβάντα ανά 100 χρόνια ασθενών) σε 33.7 + ή – 6.9 μήνες. Η επίπτωση των ανεξάρτητων συστατικών του σύνθετου τελικού σημείου φαίνεται στην εικόνα S2. Ασθενείς με μικροπλαστικά και νανοπλαστικά στην πλάκα είχαν υψηλότερο κίνδυνο να έχουν ένα πρωταρχικό τελικό σημείο από ασθενείς που δεν είχαν στοιχεία μικροπλαστικών και νανοπλαστικών (αναλογία κινδύνου , 4.53, 95% διάστημα εμπιστοσύνης [CI], 2.00 έως 10.27, $P < 0.001$) (Εικόνα 4), όπως φαίνεται από την ανάλυση παλινδρόμησης Cox με προσαρμογή για παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (Εικόνα S3). Η μη προσαρμοσμένη αναλογία κινδύνου ήταν 2.84 (95% CL, 1.50 έως 5.40, $P = 0.007$). Όταν τα επίπεδα των μικροπλαστικών και νανοπλαστικών αναλύθηκαν ως μία συνεχής μεταβλητή, τα αποτελέσματα έδειξαν μία συσχέτιση με το πρωταρχικό τελικό σημείο (Πίνακας S4). Παρακάτω ακολουθεί εικόνα με συσχέτιση μεταξύ της παρουσίας των μικροπλαστικών και καρδιαγγειακών συμβάντων (N Engl J Med, 2024).



Εικόνα 11. Συσχέτιση μεταξύ της παρουσίας των μικροπλαστικών και των καρδιαγγειακών συμβάντων (N Engl J Med, 2024).

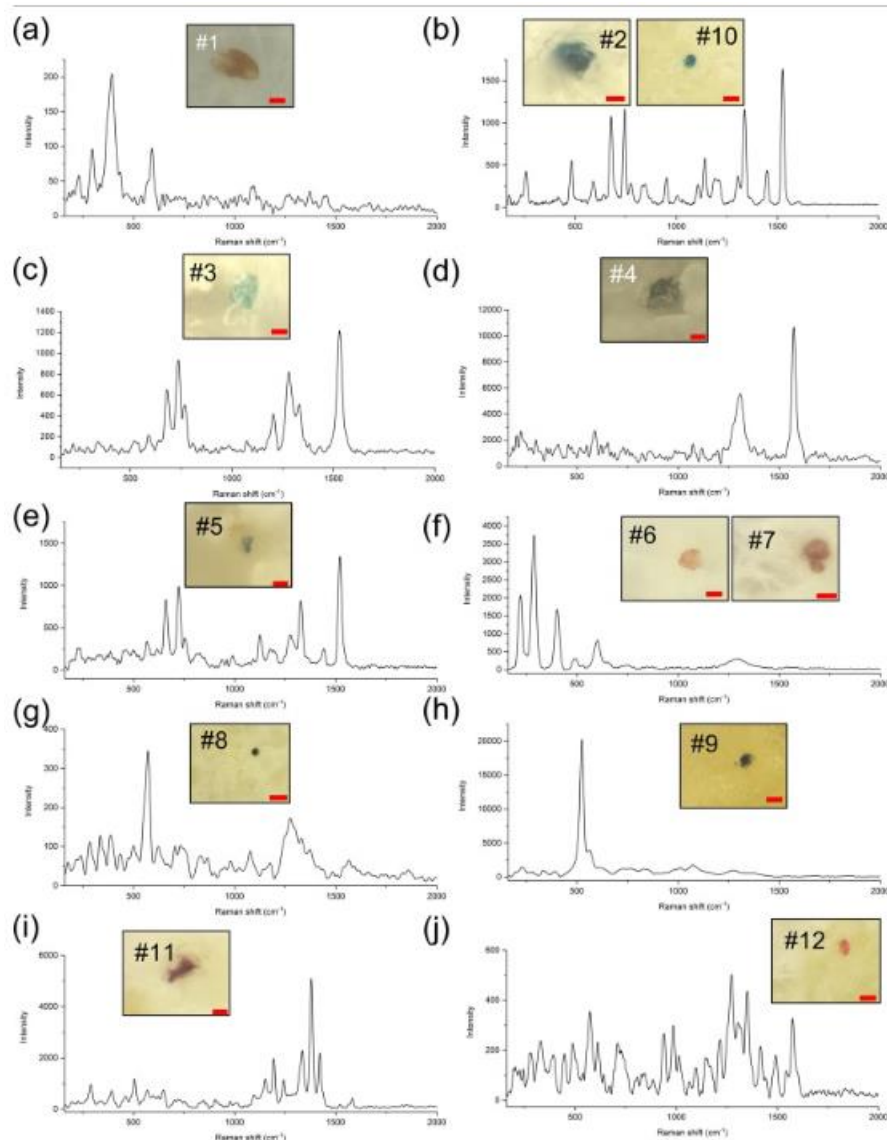
3.5. Αποτελέσματα από έρευνα με στοιχεία μικροπλαστικών στον ανθρώπινο πλακούντα

Από κάθε πλακούντα, τρία τμήματα με ένα μέσο βάρος $23.3 \pm 5.7\text{g}$ συλλέχθηκαν από τη μητρική πλευρά, την εμβρυϊκή πλευρά και τις χοριοαμνιακές μεμβράνες. Όλα τα τμήματα υποβλήθηκαν σε κατάλληλη επεξεργασία για την επακόλουθη ανάλυση από την μικροφασματοσκοπία Raman.

Στο σύνολο, 12 θραύσματα μικροπλαστικών ανιχνεύτηκαν στους πλακούντες των τεσσάρων γυναικών. Πιο αναλυτικά, 5 μικροπλαστικά ανιχνεύτηκαν σε εμβρυϊκά πλαϊνά τμήματα, 4 σε μητρικές πλευρές και 3 στις χοριοαμνιοτικές μεμβράνες. Τα μικροπλαστικά είχαν μέγεθος $10\text{ }\mu\text{m}$ ενώ τα μικρότερα ήταν $5\text{ }\mu\text{m}$. Όλα τα μικροπλαστικά που αναλύθηκαν ήταν χρωματισμένα.

Μία αναδρομική ανάλυση που βασίζεται σε φασματική πληροφορία και δεδομένα τελέστηκε για να καθοριστεί η φύση αυτών των μικροπλαστικών. Αρχικά, τα συλλεγόμενα φάσματα Raman συγκρίθηκαν με αυτά που αποθηκεύτηκαν στην φασματική βιβλιοθήκη του knowitall λογισμικού. Σε πολλές περιπτώσεις, τα συλλεγόμενα φάσματα Raman έδειξαν πάνω από όλα τη συνεισφορά των χρωστικών που χρησιμοποιήθηκαν για πλαστική χρώση. Είναι γνωστό ότι οι συζευγμένοι δακτύλιοι παρόντες σε μόρια χρωστικής είναι εξαιρετικά πολωτικά και για αυτό τα σήματα Raman είναι πιο έντονα από αυτά της πολικής πολυμερικής μήτρας. Σε αυτές τις περιπτώσεις, το knowitall λογισμικό αναγνώρισε τις χρωστικές που περιέχονται στα μικροπλαστικά. Με αντιστοίχιση των αποτελεσμάτων από το knowitall λογισμικό με την πληροφορία που λαμβάνονται κατόπιν διαβούλευσης του Ευρωπαϊκού οργανισμού χημικών, Echa, ήταν πιθανό για την ακριβή αναγνώριση του εμπορικού ονόματος, του χημικού τύπου, της ονομασίας IUPAK και του αριθμού σύστασης ευρετηρίου χρώματος όλων των χρωστικών. Επιπλέον, προκειμένου να αποκαλυφθεί η ταυτότητα της πολυμερικής μήτρας των ανιχνευμένων μικροπλαστικών, τα συλλεγόμενα φάσματα Raman επίσης συγκρίθηκαν με αυτά που αναφέρθηκαν στην βιβλιοθήκη SLOPP των μικροπλαστικών.

Τα αναγνωρισμένα μικροπλαστικά διαφοροποιήθηκαν μεταξύ χρωματιστών μικροπλαστικών και μικροπλαστικών επίστρωσης και βαφής, τα οποία εφαρμόζονται για βαφές, επιστρώσεις, σοβάδες, πολυμερή και καλλυντικά και προϊόντα προσωπικής περιποίησης. Οι μικροφωτογραφίες και τα φάσματα Raman όλων των μικροπλαστικών που αναλύθηκαν φαίνονται στην εικόνα 2 (Ragusa et al., 2021).



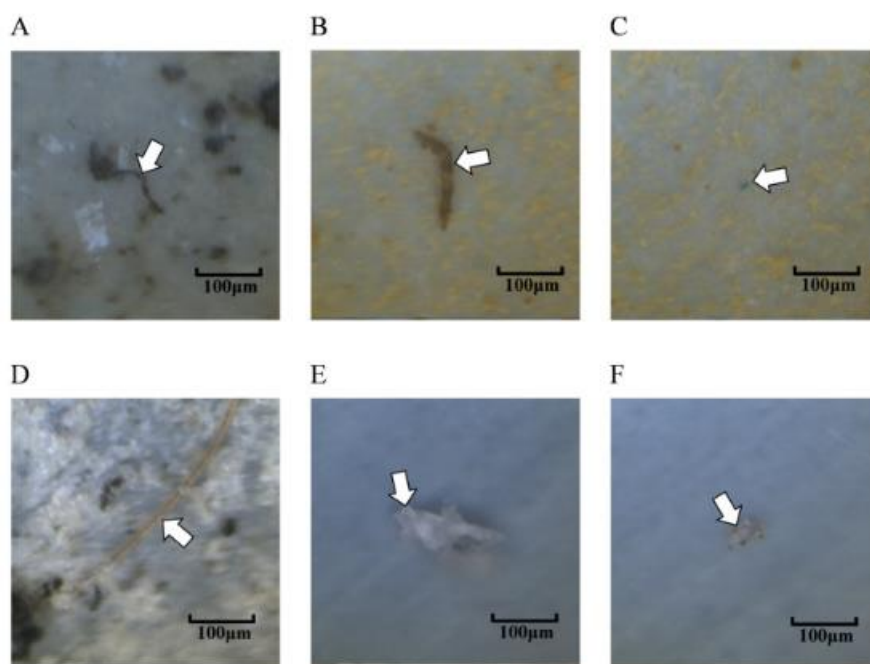
Εικόνα 12. Μικροφωτογραφίες και φάσματα Raman των μικροπλαστικών που εντοπίστηκαν στον ανθρώπινο πλακούντα (Ragusa et al., 2021).

3.6. Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα πνευμονικού ιστού

Ένα σύνολο 39 μικροπλαστικών ανιχνεύτηκαν μέσα σε 11 από τα 13 δείγματα ανθρώπινου πνευμονικού ιστού (Jenner et al., 2022). Ένα ολικό μη προσαρμοσμένο μέσο των 3.00 ± 2.55 μικροπλαστικών ανά δείγμα αναγνωρίστηκαν εντός των δειγμάτων ανθρώπινου πνευμονικού ιστού, σημαντικά υψηλότερα επίπεδα συγκρινόμενα με 0.53 ± 1.07 μικροπλαστικά που ανιχνεύτηκαν στα συνδυασμένα κενά. Κατά την εξέταση της μάζας του δείγματος του ιστού, χωρίς να υπολογίζεται η μόλυνση του φόντου, ένα μέσο των 1.42 ± 1.50 μικροπλαστικά/ g ανιχνεύτηκαν. Αφαιρώντας τη μόλυνση του υποβάθρου, αυτή η τιμή γίνεται 0.69 ± 0.84 μικροπλαστικά/ g. Ένα μη προσαρμοσμένο μέσο 2.09 ± 1.54 μικροπλαστικά/ g του ιστού αναγνωρίστηκε στα αρσενικά και 0.36 ± 0.50

μικροπλαστικά/g του ιστού σε δείγματα θηλυκών. Όλα τα δείγματα αρσενικών περιείχαν τουλάχιστον ένα μόριο μικροπλαστικού, ενώ δύο από τα πέντε δείγματα θηλυκών δεν είχαν. Τα δεδομένα δεν ήταν κανονικά κατανομημένα και ένα τεστ Mann-Whitney U αποκάλυψε ότι δείγματα ιστού από αρσενικούς ασθενείς είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα μικροπλαστικών/g σε σύγκριση με τους θηλυκούς. Μία λεπτομερής περιγραφή του χαρακτηρισμού της μόλυνσης υποβάθρου των μικροπλαστικών μπορεί να βρεθεί στις συμπληρωματικές πληροφορίες.

Ένα σύνολο 12 τύπων πολυμερών αναγνωρίστηκαν στα δείγματα ιστών, με τα πιο άφθονα τα PP(23%) και τα PET(7.18%). Όλα τα μικροπλαστικά που αναγνωρίστηκαν εντός των δειγμάτων ιστών ήταν ίνες (19.49%), θραύσματα (17.43%) ή ταινίες (3.8%). Τα σωματίδια μικροπλαστικών που αναγνωρίστηκαν εντός των δειγμάτων ιστών είχαν ένα μέσο μήκος σωματιδίων $223.10 \pm 436.16 \mu\text{m}$ και ένα μέσο πλάτος σωματιδίων $22.21 \pm 20.32 \mu\text{m}$. Ακολουθεί εικόνα με τα μικροπλαστικά που αναγνωρίστηκαν από δείγματα ανθρώπινου πνευμονικού ιστού (Jenner et al., 2022).

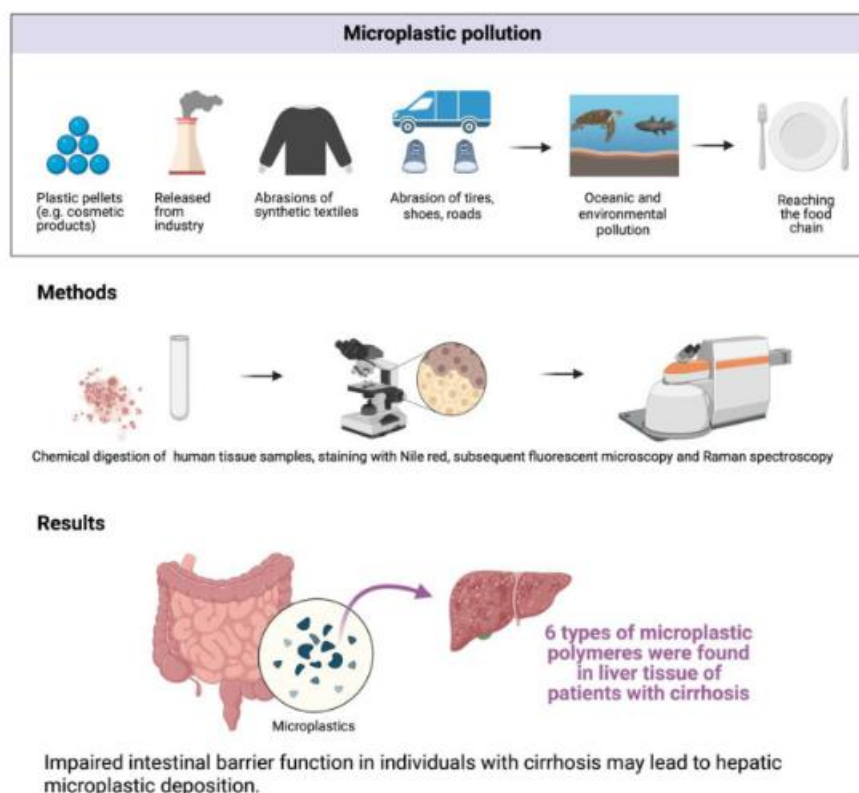


Εικόνα 13. Εικόνες των μικροπλαστικών που αναγνωρίστηκαν από δείγματα ανθρώπινου πνευμονικού ιστού (Jenner et al., 2022).

3.7. Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα ηπατικού ιστού

Δείγματα ήπατος 2 θηλυκών και 4 αρσενικών ασθενών με ασθένεια ήπατος τελικού σταδίου, 4 με αλκοολική ηπατική νόσο, 1 με αυτοάνοση ηπατίτιδα και 1 με αλκοολική ηπατική νόσο σε συνδυασμό με κίρρωση ηπατίτιδας C αξιολογήθηκαν. Η μέση ηλικία ήταν τα 56 χρόνια, το μέσο μοντέλο για ηπατική νόσο τελικού σταδίου ήταν 23. Ο δείκτης μάζας σώματος αυτών των ασθενών ήταν 23.9. Όλοι τους ήταν Καυκάσιοι. Κανένας από τους ασθενείς με κίρρωση δεν υποβλήθηκε προηγουμένως σε χειρουργική επέμβαση στο ήπαρ, σε συγκεκριμένες θεραπείες ήπατος, όπως

επιλεκτική εσωτερική ακτινοθεραπεία, διααρτηριακό χημοεμβολισμό, ή διασφαγιώδη ενδοηπατική πορτοσυστεμική παραδιακλάδωση εκτέλεσης, ή να υποφέρουν από κακοήγη νόσο. Δείγματα 5 ατόμων χωρίς υποκείμενη ηπατική νόσο χρησίμευσαν ως ομάδα ελέγχου. Ακολουθεί εικόνα με πηγές μικροπλαστικών και τα κύρια ευρήματα της έρευνας (Horvatis et al., 2022).

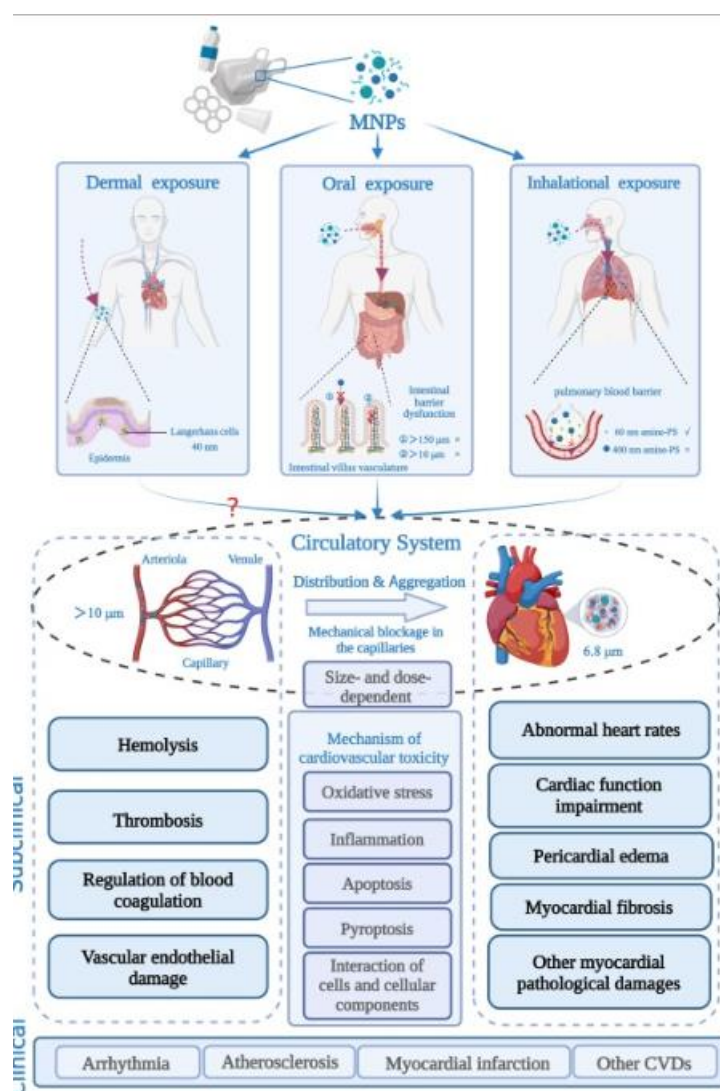


Εικόνα 14. Πηγές μικροπλαστικών και κύρια ευρήματα έρευνας (Horvatis et al., 2024).

3.8. Αποτελέσματα από έρευνες σε δείγματα διάφορων ιστών

Υπήρχαν 31 in vivo μελέτες της έκθεσης μικροπλαστικών που κυριαρχούνται από ψάρια και ποντίκια και μόνο 11 in vitro μελέτες που περιλαμβάνουν 8 μελέτες που χρησιμοποιούν ανθρώπινους ιστούς ή κύτταρα. Επίσης, 8 άρθρα αξιολόγησαν την καρδιαγγειακή τοξικότητα των αρθρώσεων των μικροπλαστικών με άλλους περιβαλλοντικούς ρύπους, 4 εκ των οποίων περιελάμβαναν ανεξάρτητα μικροπλαστικά ως χωριστές ομάδες θεραπείας. Τα ολικά αποτελέσματα των 46 άρθρων μικροπλαστικών συνοψίζονται στις εικόνες 1 και 2. Τα μικροπλαστικά μπορούν να εισαχθούν στο κυκλοφορικό σύστημα μέσω τριών κύριων οδών εκθέσεων: δερματική, του στόματος και έκθεση με εισπνοή. Μικροπλαστικά συγκεκριμένης κλίμακας μεγέθους μπορούσαν να διαπεράσουν το εντερικό επιθήλιο

(<150 μm), τα αιμοφόρα αγγεία (<10 μm) και τον πνευμονικό φραγμό αίματος. Μικρότερα νανοπλαστικά (40nm) μπορούσαν να αναληφθούν από μακροφάγα κύτταρα όπως τα κύτταρα Langerhans, ενώ τα μεγαλύτερα μικροπλαστικά (6.8 μm) μπορούσαν να οδηγήσουν σε μηχανική απόφραξη σε τριχοειδή γύρω από την καρδιά. Δεν υπήρχαν στοιχεία που να δείξουν ότι τα μικροπλαστικά μπορούν να εισαχθούν στο κυκλοφορικό σύστημα διαμέσου του υποδόριου φραγμού. Υποκλινική καρδιακή τοξικότητα των μικροπλαστικών περιλαμβάνει μη φυσιολογικό καρδιακό ρυθμό, διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας, περικαρδιακό οίδημα, μυοκαρδιακή ίνωση και άλλες καρδιακές παθολογικές βλάβες. Τα μικροπλαστικά μπορούσαν επίσης να προκαλέσουν τοξικότητα σε αγγειακές θέσεις, όπως είναι η αιμόλυση, θρόμβωση, πήξη του αίματος, και η αγγειακή ενδοθηλιακή βλάβη. Οι κύριοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν οξειδωτικό στρες, φλεγμονή, απόπτωση, πυρόπτωση και αλληλεπίδραση με κύτταρα και κυτταρικά συστατικά. Σε κλινικό επίπεδο, μικροπλαστικά ήταν πιθανοί παράγοντες κινδύνου για αρρυθμία, αθηροσκλήρωση, έμφραγμα του μυοκαρδίου και άλλες καρδιοαγγειακές ασθένειες. Ακολουθεί εικόνα με τις οδούς έκθεσης, τοξικολογικές, υποκλινικές, και κλινικές επιδράσεις των μικροπλαστικών στο καρδιαγγειακό σύστημα (Zhu et al., 2023).



Εικόνα 15. Οδοί έκθεσης, τοξικολογικές, υποκλινικές και κλινικές επιδράσεις μικροπλαστικών στο καρδιαγγειακό σύστημα (Zhu et al., 2023).

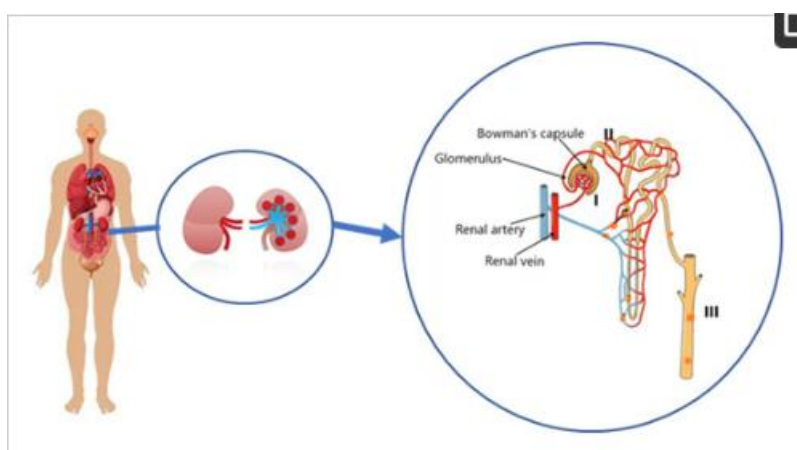
3.8.1.Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινων ούρων

Στην παρούσα έρευνα, (Pironti et al., 2022) για πρώτη φορά, μικροπλαστικά απομονώθηκαν από ανθρώπινα δείγματα ούρων. Συγκεκριμένα, μικροπλαστικά εντοπίστηκαν σε τέσσερα από όλα τα αναλυθέντα δείγματα (σε ένα θηλυκό δείγμα και σε τρία αρσενικά). Τα μικροπλαστικά ταξινομήθηκαν ως προς το σχήμα, διαστάσεις, χρώμα, πολυμερή μήτρα και χρωστικές.

Οι μικροεικόνες επέτρεψαν διαφορετικά χρώματα να διακριθούν για όλα τα μικροπλαστικά, οι οποίες ήταν πράσινο, κόκκινο, μπλε και πορτοκαλί/ κίτρινο, ακανόνιστα θραύσματα με διαστάσεις που κυμαίνονται από 4 μm έως 15 μm . Επιπλέον, οι ταυτοποιημένες πολυμερείς μήτρες, όπως το πολυαιθυλένιο, πολυβινυλικό χλωρίδιο και πολυπροπυλένιο αναφέρονται επί του παρόντος ως τα πιο άφθονα στο περιβάλλον.

Μία προηγούμενη έρευνα ανέλυσε την πιθανότητα της απορρόφησης των μικροπλαστικών στην κυκλοφορία του αίματος και χάρη στην υπογραφή φθορισμού, η παρουσία αυτών των μικροσωματιδίων αναγνωρίστηκε εξίσου σε αίμα και ούρα μετά την ένεση στη φλέβα, καθετήρα και πνευμονική αιμάτωση.

Νεφρική απέκκριση θα μπορούσε να είναι πιθανή διαδρομή με την οποία θα εξαλείφονταν τα μικροπλαστικά, ακόμη και αν το φράγμα σπειραματικής διήθησης είναι γνωστό να έχει άδεια μεταφοράς μόνο σε σωματίδια με διαστάσεις 10 nm. Από την άλλη, όπως φαίνεται στην εικόνα 1, είναι πιθανό ότι τα μικροπλαστικά διέρχονται από το σύστημα νεφρικών σωληναρίων: ο μηχανισμός μπορεί να σχετίζεται με εξωκυττάρωση και ενδοκυττάρωση κοντά στα σωληνοειδή επιθηλιακά κύτταρα μετά την έξοδο από το σπείραμα μέσω της απαγωγικής αρτηρίας και εισάγονται στα περισωληνάρια τριχοειδή αγγεία, πριν την απέκκριση στα ούρα. Ακολουθεί εικόνα με περιγραφή της νεφρικής απέκκρισης στα ούρα.



Εικόνα 16. Περιγραφή της νεφρικής απέκκρισης στα ούρα (Pironti et al., 2022)

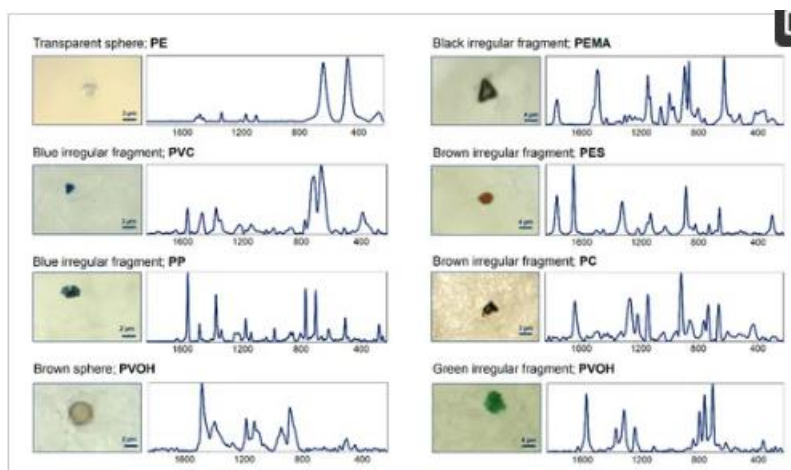
Η κατανομή των μικροπλαστικών στο ανθρώπινο σώμα θα μπορούσε να συσχετιστεί με την αναλογία μήκους προς διάμετρο. Για παράδειγμα, τα μεγαλύτερα μικροπλαστικά (>0.2 μm) εισέρχονται στο καρδιαγγειακό σύστημα, ενώ κάποια μικρότερα νανοπλαστικά (<0.1 μm) μπορεί να παραμείνουν στο αίμα. Διαφορετικά

φυσικοχημικά χαρακτηριστικά των σωματιδίων, όπως οι χημικές ιδιότητες, το μέγεθος και η δραστηριότητα έχουν συνδεθεί με τις διαφορές στην τοξικότητά τους για χρόνια.

Τα παρόντα αποτελέσματα αποτελούν μέρος μίας προκαταρκτικής μελέτης, στο μέλλον θα είναι αναγκαίο να εκτιμηθεί σε βάθος η διάχυση των μικροπλαστικών σε μεγάλο αριθμό θεμάτων και να ερευνηθεί το μονοπάτι της διάχυσης μέσω του ουροποιητικού συστήματος. Εντούτοις, αυτά τα ευρήματα προωθούν την έρευνα των μικροπλαστικών σε ανθρώπινα υγρά, να αξιολογηθεί η αλληλεπίδραση και οι επιδράσεις των μικροπλαστικών στο ανθρώπινο σώμα (Pironti et al., 2022).

3.8.2. Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινου μητρικού γάλακτος

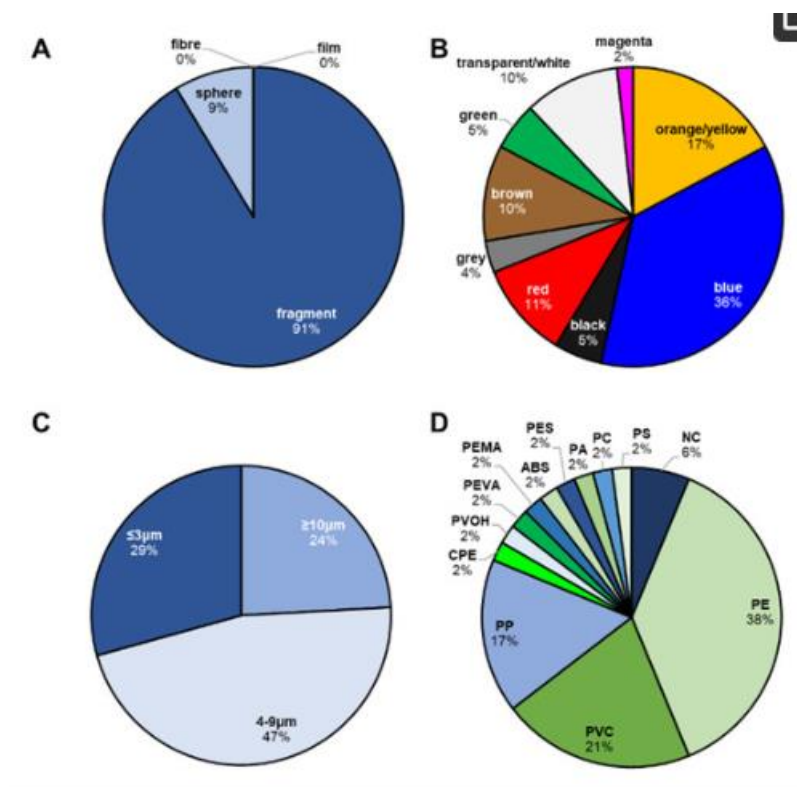
Στην παρούσα έρευνα, 34 δείγματα μητρικού γάλακτος ερευνήθηκαν από RMS για την παρουσία μικροπλαστικών. Η μόλυνση μικροπλαστικών εντοπίστηκε σε 26 από τις 34 γυναίκες. Όσον αφορά τα πρωτόκολλα QA/QC, η ανάλυση των περιβαλλοντικών και των διαδικαστικών κενών τελέστηκε. Στα περιβαλλοντικά κενά, μόνο οι ίνες για ένα σύνολο 16, που ποικίλλουν από 571 μm έως 3000 μm εντοπίστηκαν. Αντιστρόφως, καμία μόλυνση μικροπλαστικών δεν εντοπίστηκε στα φίλτρα από τα διαδικαστικά κενά. Δεδομένων των διαστάσεων των ινών, τα οποία είναι συμβατά με τη μετατόπιση στο μητρικό γάλα, και την απουσία ινών στα αναλυμένα δείγματα γάλακτος, δεν υπήρχε ανάγκη για να διορθώσουν τα αποτελέσματα. Στην παρακάτω εικόνα φαίνονται μικροφωτογραφίες και φάσματα Raman ορισμένων επιλεγμένων μικροπλαστικών που εντοπίστηκαν στα αναλυμένα δείγματα γάλακτος.



Εικόνα 17. Μικροφωτογραφίες και φάσματα Raman επιλεγμένων μικροπλαστικών που εντοπίστηκαν στα αναλυμένα δείγματα γάλακτος (Ragusa et al., 2022).

Τα ανιχνευμένα μικροσωματίδια ταξινομήθηκαν σύμφωνα με το σχήμα, χρώμα, διαστάσεις και χημική σύνθεση. Όσον αφορά το σχήμα, μόνο ακανόνιστα θραύσματα και σφαίρες εντοπίστηκαν, ενώ δεν αναγνωρίστηκαν ταινίες ή ίνες. Επιπλέον, τα περισσότερα από τα μικροπλαστικά που αναγνωρίστηκαν ήταν χρωματισμένα, με το μπλε και το πορτοκαλί/κίτρινο να είναι τα πιο άφθονα χρώματα αντίστοιχα. Όσον αφορά τις διαστάσεις των μικροπλαστικών, σχεδόν τα μισά από

αυτά ήταν στην περιοχή 4 -9 μ m. Για 48 από τα συνολικά 58 αναγνωρισμένα μικροπλαστικά, η πολυμερής μήτρα αναγνωρίστηκε, ενώ για τα υπόλοιπα η συμβολή των χρωστικών που χρησιμοποιήθηκαν για πλαστική χρώση ήταν το μόνο σήμα στα συλλεγμένα φάσματα Raman. Εντός των ταυτοποιημένων πολυμερών μητρών, τα πιο άφθονα ήταν το πολυαιθυλένιο, το πολυβινυλικό χλωρίδιο και το πολυπροπυλένιο. Ακολουθεί εικόνα με ποσοστιαίες αφθονίες των προσδιορισμένων σχημάτων, χρωμάτων, διαστάσεων και των πολυμερών μητρών (Ragusa et al, 2022).



Εικόνα 18. Ποσοστιαίες αφθονίες των προσδιορισμένων σχημάτων, χρωμάτων, διαστάσεων και πολυμερών μητρών (Ragusa et al., 2022).

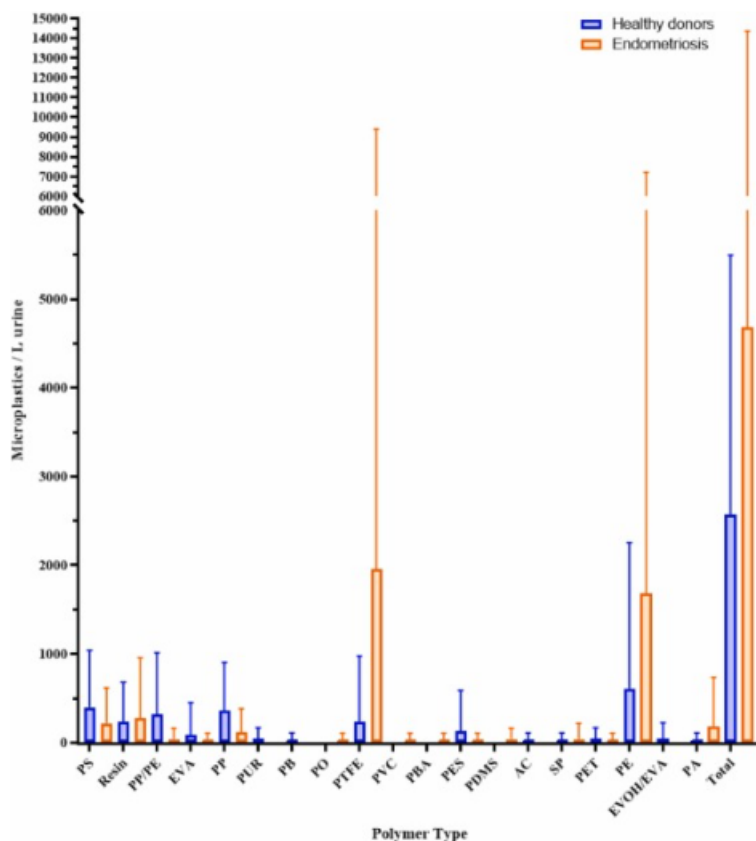
3.8.3. Αποτελέσματα από έρευνα σε ανθρώπινους ιστούς και όργανα

Ένα σύνολο 3616 άρθρων αρχικά αναγνωρίστηκαν. Μετά τον προληπτικό έλεγχο χρησιμοποιώντας προκαθορισμένα κριτήρια, 223 άρθρα αξιολογήθηκαν και 26 τελικά συμπεριλήφθηκαν στην έρευνα. Το ανθρώπινο σώμα μας αποτελείται από 12 συστήματα οργάνων και 8 από αυτά έχουν στοιχεία μόλυνσης από μικροπλαστικά. Αυτά τα συστήματα οργάνων είναι το καρδιαγγειακό σύστημα, το πεπτικό σύστημα, το ενδοκρινολογικό σύστημα, το ενσωματωμένο σύστημα, το λεμφικό σύστημα, το αναπνευστικό σύστημα, το αναπαραγωγικό σύστημα και το ουροποιητικό σύστημα. Εκτός από τα συστήματα οργάνων, μικροπλαστικά επίσης αναφέρθηκαν σε άλλα βιολογικά ανθρώπινα δείγματα όπως το μητρικό γάλα, το μηκόνιο, περιττώματα μωρών, σπέρμα, περιττώματα, πτύελο και ούρα. Τα μικροπλαστικά μπορούν να κατηγοριοποιηθούν επιπρόσθετα με βάση την προέλευση, μορφολογία, χρώματα και τύπο πολυμερούς. Επιπλέον, εντοπίστηκε ότι ατμοσφαιρική εισπνοή και έγχυση στο στομάχι μέσω φαγητού και νερού ήταν οι πιθανές κύριες πηγές μικροπλαστικών στο ανθρώπινο σώμα. Οι μεθοδολογίες εξαγωγής για μικροπλαστικά σε ανθρώπινα

όργανα ποικίλλουν σημαντικά, η καθεμία προσφέρει διακριτά πλεονεκτήματα και περιορισμούς.

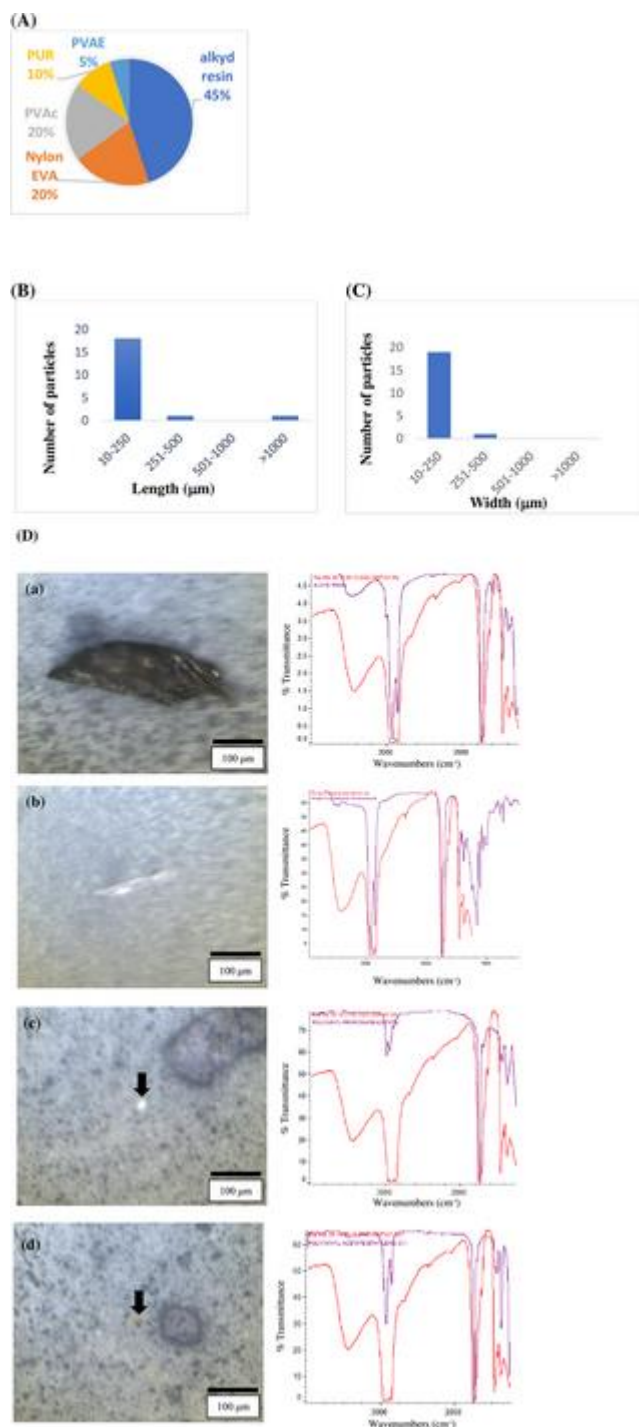
3.8.4.Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινων ούρων από υγιείς δότες και ασθενείς με ενδομητρίωση

Στο σύνολο 355 σωματίδια μικροπλαστικών χαρακτηρίστηκαν από όλα τα 10 MI δειγμάτων ούρων υγιών και με ενδομητρίωση που συνδυάστηκαν. Αυτά αποτελούνταν από 22 τύπους πολυμερών μικροπλαστικών στο σύνολο που αναγνωρίστηκαν, 18 τύπους από 17 από τα 19 υγιών δωρητών 10MI δείγματα ούρων με ένα μη προσαρμοσμένο μέσο των 2589 ± 2931 μικροπλαστικά/L. Τα ούρα από τους συμμετέχοντες με ενδομητρίωση περιείχαν 16 τύπους πολυμερών μικροπλαστικών σε 12 από τα 19 δείγματα ούρων και ένα μέσο των 4724 ± 9710 μικροπλαστικά/L ούρων, το οποίο δεν διέφερε σημαντικά από τις τιμές των υγιών δωρητών. Τα επίπεδα μικροπλαστικών ούτε στους υγιείς δότες ούτε στα δείγματα ούρων με ενδομητρίωση διέφεραν σημαντικά από τα διαδικαστικά κενά δείγματα. Τα συνδυασμένα κενά περιείχαν 17 ± 18 μικροπλαστικά ανά δείγμα με 13 τύπους μικροπλαστικών που διέφεραν από την άποψη των κύριων τύπων πολυμερών που ανιχνεύτηκαν σε σύγκριση με τα δείγματα ούρων. Ακολουθεί εικόνα με το συνολικό αριθμό των μικροπλαστικών σε υγιή και με ενδομητρίωση δείγματα ούρων.



Εικόνα 19. Συνολικός αριθμός μικροπλαστικών σε υγιή και με ενδομητρίωση δείγματα ούρων (Rotchell et al., 2024)

Ένα σύνολο 20 σωματιδίων μικροπλαστικών αναγνωρίστηκαν, εντός 4 από τα 5 δείγματα ιστού ανθρώπινης σαφηνούς φλέβας. Αυτή η προέκταση σε ένα σύνολο μη προσαρμοσμένου μέσου, και μία τυπική απόκλιση των 16.00 ± 13.56 μικροπλαστικών ανά δείγμα αναγνωρίστηκε εντός δειγμάτων ανθρώπινου φλεβικού ιστού, το οποίο δεν διέφερε σημαντικά σε σύγκριση με 10.40 ± 9.21 μικροπλαστικά ανά δείγμα που ανιχνεύτηκαν στα συνδυασμένα κενά αλλά διέφεραν όσον αφορά τους τύπους πολυμερών που ανιχνεύτηκαν. Κατά την εξέταση της μάζας του δείγματος ιστού, χωρίς να λαμβάνεται υπόψη η μόλυνση του περιβάλλοντος, ένας μέσος των 29.28 ± 34.88 μικροπλαστικά/g ανιχνεύτηκαν. Μετά την αφαίρεση της μόλυνσης του υποβάθρου, ανεξάρτητα από τον τύπο πολυμερούς, αυτή η τιμή γίνεται 14.99 ± 17.18 μικροπλαστικά/g. Και τα δύο γυναικεία δείγματα περιείχαν τουλάχιστον ένα σωματίδιο μικροπλαστικών, ενώ ένα από τα τρία αρσενικά δείγματα δεν είχε. Μία λεπτομερής περιγραφή του χαρακτηρισμού της μόλυνσης υποβάθρου των μικροπλαστικών περιλαμβάνεται στην εικόνα. Τα πολυμερή μικροπλαστικών ήταν πάνω από LOD και LOQ για δείγματα φλέβας από κάθε ασθενή ανιχνεύτηκαν. Στην παρακάτω εικόνα φαίνονται τα χαρακτηριστικά των σωματιδίων μικροπλαστικών (Rotchell et al., 2023).

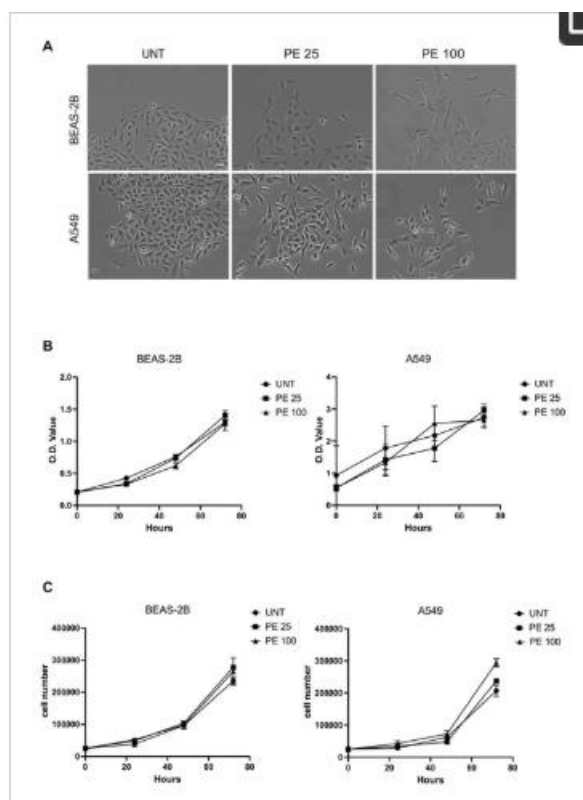


Εικόνα 20. Χαρακτηριστικά σωματιδίων μικροπλαστικών

3.8.5 Αποτελέσματα από έρευνα σε επιθηλιακά κύτταρα

Ξεκινώντας με προηγούμενες έρευνες που αξιολογούν τις επιδράσεις των μικροπλαστικών ΡΕ σε κοιλικά επιθηλιακά κύτταρα, ερευνήθηκε η επίδρασή τους σε ανθρώπινα, βρογχικά επιθηλιακά κύτταρα και ανθρώπινα φατνιακά επιθηλιακά κύτταρα. Μετά από 24 ώρες επεξεργασίας με 25mg/MI και 100mg/ MI μικροπλαστικών ΡΕ, παρατηρήθηκαν μορφολογικές αλλαγές σε κύτταρα που αντιμετωπίστηκαν και με τις δύο δόσεις σε σχέση με τα δύο επεξεργασμένα. Εικόνες με αντίθεση φάσης έδειξαν ότι ενώ τα ανεπεξέργαστα κύτταρα παρουσιάστηκαν

στενά συσκευασμένα και οργανωμένα σε συμπαγείς αποικίες πολυγωνικών κυττάρων, επεξεργασμένα κύτταρα φάνηκαν σε σχήμα ατράκτου και αποσπίαστηκαν από τα γειτονικά. Μετά από 24 ώρες επεξεργασίας, δεν υπογραμμίστηκαν σημαντικές αλλαγές των φάσεων κυτταρικού κύκλου σε επεξεργασμένα κύτταρα όσον αφορά τους ελέγχους. Ακολουθεί εικόνα με εκτίμηση της έκθεσης των μικροπλαστικών PE σε μορφολογικά χαρακτηριστικά κυτταρικής βιωσιμότητας και πολλαπλασιασμός σε ανθρώπινα βρογχικά επιθηλιακά κύτταρα και ανθρώπινα φατνιακά επιθηλιακά κύτταρα.



Εικόνα 21. Εκτίμηση της έκθεσης των μικροπλαστικών PE σε μορφολογικά χαρακτηριστικά κυτταρικής βιωσιμότητας και πολλαπλασιασμός σε ανθρώπινα βρογχικά επιθηλιακά κύτταρα και ανθρώπινα φατνιακά επιθηλιακά κύτταρα (Traversa et al., 2024).

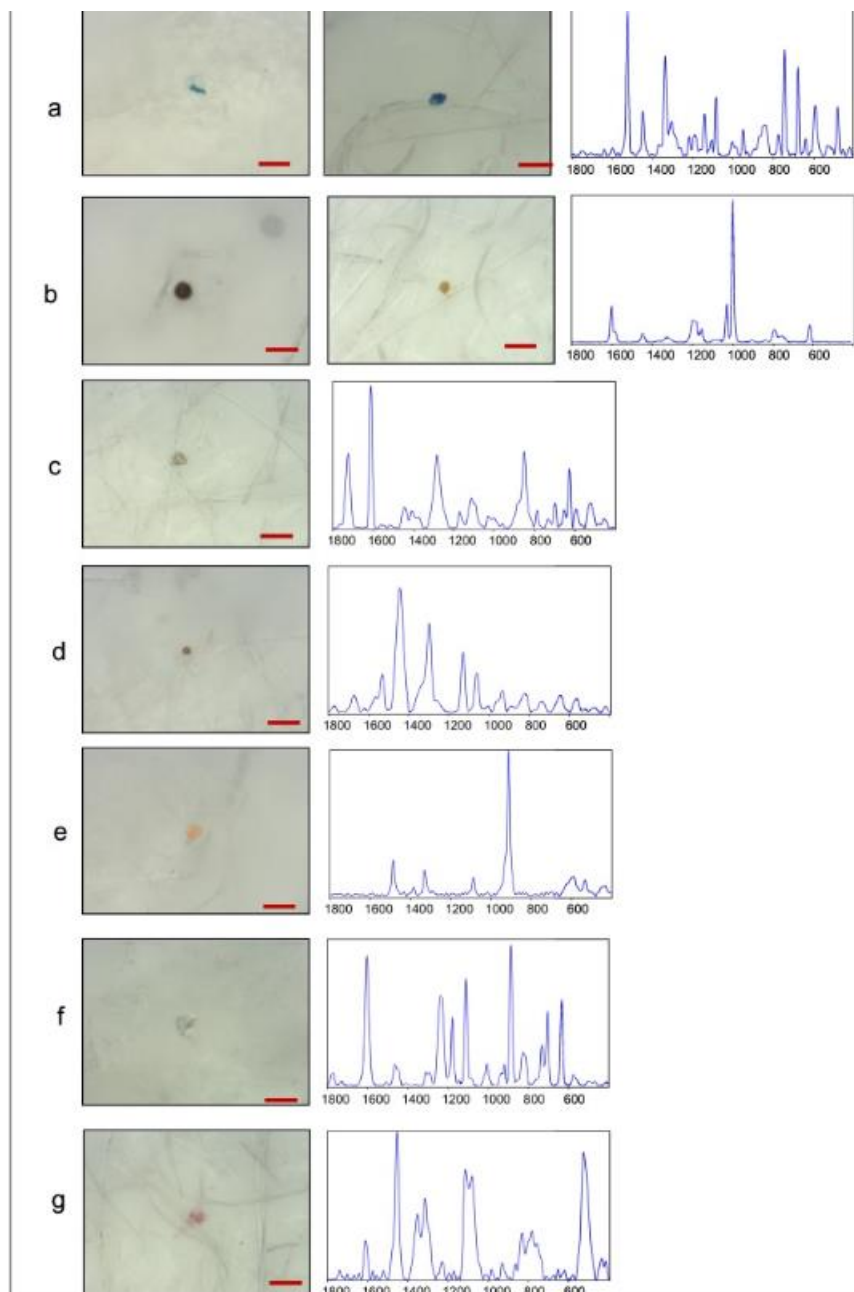
Μετά, εκτιμήθηκε η επίδραση των μικροπλαστικών PE στις ίδιες κυτταρικές γραμμές από την άποψη της τοξικότητας και για αυτό η επίδραση στην κυτταρική βιωσιμότητα και πολλαπλασιασμός σε μεγαλύτερους χρόνους. Εκτέθηκαν οι γραμμές κυττάρων για 24, 48 και 72 ώρες σε επεξεργασία μικροπλαστικών PE. Το τεστ MTT δεν έδειξε σημαντικές διαφορές στην καμπύλη ανάπτυξης των δύο κυτταρικών γραμμών μεταξύ κυττάρων που εκτέθηκαν σε πλαστικά. Επιπρόσθετα, άμεσο πλήθος κυττάρων δεν έδειξε σημαντική διαφορά στον πολλαπλασιασμό μεταξύ επεξεργασμένων και ανεπεξεργαστων κυττάρων σε 24, 48 και 72 ώρες και για τις δύο κυτταρικές γραμμές (Traversa et al., 2024).

Λουτεϊνωμένα GCs δείγματα ξεχωριστά συλλεγμένα από εξίσου ωοθήκες γυναικών που επηρεάστηκαν από UOE αναλύθηκαν με FTIR και Raman μικροφασματοσκοπία. Τα φασματικά δεδομένα συγκρίθηκαν με εκείνα των GCs από

γυναίκες με διάγνωση σαλπινγκικής, ιδιοπαθούς ή ανδρικής υπογονιμότητας (Notarstefano et al., 2019).

3.8.6.Αποτελέσματα από έρευνα σε δείγματα ανθρώπινου σπέρματος

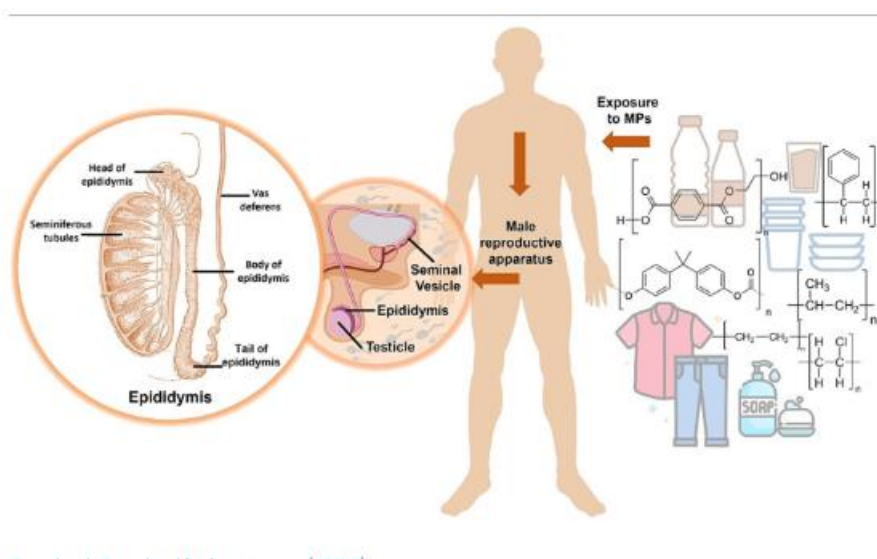
Στην παρούσα έρευνα (Montano et al., 2023) δέκα δείγματα σπέρματος συλλέχθηκαν από άνδρες που ζούσαν σε μολυσμένη περιοχή της περιοχής Campania, στη νότια Ιταλία, έχουν ερευνηθεί από μικροφασματοσκοπία Raman για να τονιστεί η παρουσία μικροπλαστικών και 16 μικροπλαστικά ανιχνεύτηκαν σε έξι από τα δέκα αναλυμένα δείγματα. Επιπρόσθετα στα δείγματα σπέρματος που περιγράφηκαν πιο πάνω, περιβαλλοντικά και διαδικαστικά κενά επίσης αναλύθηκαν για να αποκλείσουν οποιαδήποτε πιθανή μόλυνση κατά τη διάρκεια της ανάλυσης και καθόλου μικροπλαστικά δεν εντοπίστηκαν. Τα μορφολογικά και χημικά χαρακτηριστικά όλων των ανιχνευμένων μικροπλαστικών αναφέρονται. Περισσότερα στη λεπτομέρεια, μέγεθος, χρώμα και σχήμα εκτιμήθηκαν από διερεύνηση οπτικού μικροσκοπίου, ενώ η σύνθεση της πολυμερικής μήτρας αξιολογήθηκε από ανάλυση μικροφασματοσκοπίας Raman. Ακολουθεί εικόνα με μικροφωτογραφίες και αντίστοιχα φάσματα Raman των αντιπροσωπευτικών μικροπλαστικών που εντοπίστηκαν σε ανθρώπινα δείγματα σπέρματος.



Εικόνα 22. Μικροφωτογραφίες και αντίστοιχα φάσματα Raman των αντιπροσωπευτικών μικροπλαστικών που εντοπίστηκαν σε ανθρώπινα δείγματα σπέρματος (Montano et al., 2023).

Όλα τα εντοπισμένα μικροπλαστικά κυμαίνονταν από 2 έως 6 μm , υπήρχαν κατά κύριο λόγο, ακανόνιστα σχηματισμένα θραύσματα εκτός από δύο θέματα στα οποία σφαιρικά σχηματισμένα μικροπλαστικά εντοπίστηκαν. Όσον αφορά τη χημική σύνθεση, τα πιο κοινά πολυμερή που είναι παρόντα στην καθημερινή ζωή εντοπίστηκαν, συμπεριλαμβανομένων του προπυλενίου, πολυστυρενίου, τερεφθαλικό πολυαιθυλένιο, πολυαιθυλένιο, πολυοξυμεθυλένιο, πολυβινυλοχλωρίδιο και πολυανθρακικό. Επιπλέον, ένα ακρυλικό μικροθραύσμα ανιχνεύτηκε. Ένα σημαντικό ποσό μικροπλαστικών ανιχνεύτηκε στα δείγματα 1,2 και 3. Καθόλου μικροπλαστικά δεν ανιχνεύτηκαν στα δείγματα 5,6,7 και 8.

Έρευνες που εστιάζουν στην τοξικοκινητική των μικροπλαστικών είναι ακόμη περιορισμένες και συμπεράσματα σχετικά με την μετατόπισή τους ελάχιστα ζωγραφίζονται, αλλά είναι καλά τεκμηριωμένο ότι η απορρόφηση και η κατανομή των μικροπλαστικών διαμέσου ανθρώπινων ιστών εξαρτάται από το μέγεθος. Ένας πιθανός μηχανισμός που μπορεί να εξηγήσει την παρουσία των μικροπλαστικών στο ανθρώπινο σπέρμα μπορεί να συσχετίζεται με την πιθανότητα ότι τα μικροπλαστικά μπορούν να περάσουν στο σπέρμα, πιθανότατα διαμέσου της επιδιδυμίδας και επίσης από τα σπερματικά κυστίδια, τα οποία είναι τα πιο ευαίσθητα στην φλεγμονή. Ακολουθεί εικόνα με σχηματοποίηση του μηχανισμού με τον οποίο τα μικροπλαστικά περνούν το σπέρμα.



Εικόνα 23. Σχηματοποίηση του μηχανισμού με τον οποίο τα μικροπλαστικά περνούν στο σπέρμα (Montano et al., 2023).

Οι όρχεις έχουν το λεγόμενο φραγμό των όρχεων το οποίο εμποδίζει τα αιμοφόρα και ανοσοποιητικά κύτταρα να έχουν πρόσβαση στο ενδοαυλικό διαμέρισμα όπου η σπερματογένεση πραγματοποιείται. Τα σπερματοζώα είναι απλοειδή κύτταρα, οπότε το ανοσοποιητικό σύστημα μπορούσε να αναγνωρίσει αυτά ως μη εαυτού, παράγοντας αυτοάνοση απόκριση. Για αυτό τον λόγο, είναι σημαντικό ότι η σπερματογένεση πραγματοποιείται σε προστατευμένο περιβάλλον υπό την απουσία λευκών αιμοφόρων αγγείων. Οι σφιχτές διασταυρώσεις είναι οι κύριες δομές που συμμετέχουν στην διατήρηση της ακεραιότητας του φράγματος όρχεων.

Για αυτό τον λόγο, θα μπορούσε να εικαστεί ότι τα μικροπλαστικά περνούν διαμέσου ενδο – και εξωκυττάρωσης των κυττάρων επένδυσης. Μεταβολές στον φραγμό των όρχεων θα προκαλούσε το πέρασμα των μικροπλαστικών, με μικρότερα μεγέθη. Η φλεγμονώδης διαδικασία θα ήταν πιο σημαντική καθώς ενδοθηλιακή υπερδιαπερατότητα είναι μία εγγύηση της φλεγμονώδους απόκρισης σε τραυματισμό ή μόλυνση. Στην πραγματικότητα, κατά τη διάρκεια της οξείας φλεγμονής οι πρωτεΐνες σύνδεσης υφίστανται μεταμεταφραστικές τροποποιήσεις ή

διαμορφωτικές αλλαγές, διαταράσσοντας την ακεραιότητα του φραγμού και και βελτιώνοντας τη διαπερατότητα (Montano et al, 2023).

3.9 Συζήτηση

Μεταξύ ασθενών με ασυμπτωματική, ψηλού βαθμού (>70%) καρωτιδική αρτηριακή στένωση που υποβλήθηκαν σε καρωτιδική ενδαρεκτομή, αυτοί με στοιχεία μικροπλαστικών και νανοπλαστικών εντός της καρωτιδικής, πλάκας είχαν μεγαλύτερη επίπτωση μίας σύνθεσης εμφράγματος του μυοκαρδίου, εγκεφαλικού ή θανάτου από οποιαδήποτε αιτία από ασθενείς που δεν είχαν στοιχεία μικροπλαστικών και νανοπλαστικών εντός του αθηρώματος. Παρατηρητικά δεδομένα από μελέτες επαγγελματικής έκθεσης υποστηρίζουν ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου μεταξύ ασθενών που εκτίθενται σε ρύπανση που σχετίζεται με το πλαστικό, συμπεριλαμβανομένου πολυβινυλικού χλωριδίου σε σχέση με εκείνους στο γενικό πληθυσμό. Μηχανιστικά δεδομένα από προκλινικά μοντέλα προτείνουν εξίσου άμεση μετατόπιση μικροπλαστικών και νανοπλαστικών στην κυκλοφορία και έμμεσους μηχανισμούς ως πιθανά υποστρώματα των καρδιαγγειακών τοξικών επιδράσεων που παρατηρούνται με μικροπλαστικά και νανοπλαστικά, όπως έχει σημειωθεί με άλλα νανοσωματίδια όπως εισπνεόμενα, χρυσά νανοσωματίδια παρόμοιου μεγέθους με τα μικροπλαστικά.

Μία ποικιλία ερευνών σε ποντίκια και αρουραίους έδειξε μία ευρεία διανομή μικροπλαστικών μετά από εξίσου εισπνοή και έγχυση στο στομάχι, με συνεχείς συσσωρεύσεις σε υψηλά αγγειωμένα όργανα και στην καρδιά. Το μέγεθος των μορίων επηρεάζει την ικανότητα των μικροπλαστικών να φτάσουν πολλαπλούς ιστούς. Σύμφωνα με τη δήλωση της οργάνωσης παγκόσμιας υγείας, τα μικροπλαστικά που είναι μεγαλύτερα από 150 μm ή 10 μm σε διάμετρο, αντίστοιχα, δεν απορροφούνται στο αίμα και δεν διαπερνούν τα αιμοφόρα αγγεία. Τα ευρήματα υποστηρίζουν ότι τα νανοπλαστικά, παρά τα μικροπλαστικά, ενδέχεται να συσσωρευτούν σε σημεία αθηροσκλήρωσης. Πράγματι, η μεγάλη πλειοψηφία των μορίων που ανιχνεύτηκαν στην τρέχουσα μελέτη ήταν επίσης κάτω από 200 nm προτείνεται για έντερο και άλλα φράγματα και ήταν ορατά στον εξωκυττάριο χώρο όπως διάσπαρτα συντρίμια που ευθυγραμμίζονται με την έννοια ότι η απορρόφηση και η διανομή των μικροπλαστικών αυξάνεται καθώς το μέγεθος των μορίων μειώνεται. Δεδομένα από έρευνες σε ανθρώπους έχει δείξει ότι τα μικροπλαστικά που έχουν μέγεθος μικρότερο από 30 μm έχουν ανιχνευτεί σε δείγματα ήπατος, έως 10 μm σε δείγματα πλακούντα, έως 88 μm σε δείγματα πνευμόνων, έως 12 με 15 μm σε δείγματα μητρικού γάλακτος και ούρα και περισσότερο από 700 nm σε όλο το αίμα.

Ποιοτικά, πυρόλυση, αέρια χρωματογραφία, ανάλυση φασματομετρίας μάζας υποδεικνύουν ότι μεταξύ των 11 μικροπλαστικών που εξετάστηκαν, πολυαιθυλένιο και πολυβινυλικό χλωρίδιο ήταν ανιχνεύσιμα εντός της καρωτιδικής πλάκας σε ποσότητες μικρογραμμίου (μg ανά μιλιγραμμαρίου της πλάκας). Προηγούμενες έρευνες που χρησιμοποίησαν την ίδια τεχνολογία, έδειξαν ότι το πολυαιθυλένιο βρέθηκε σε περίπου 25% των ολικών δειγμάτων αίματος που προέρχονται από υγιείς εθελοντές, με μία μέγιστη συγκέντρωση των 7.1 μg ανά μιλιλίτρο. Άλλες έρευνες

έχουν προτείνει ότι το πολυαιθυλένιο και το πολυβινυλικό χλωρίδιο ήταν επίσης το πιο άφθονο μικροπλαστικό που εντοπίστηκε στο ανθρώπινο μητρικό γάλα και ούρα, με ίνες πολυαιθυλενίου να παρατηρούνται σε ανθρώπινο ιστό πνεύμονα σε μία συγκέντρωση του ενός μορίου ανά γραμμάριο του ιστού. Η παρουσία πολυβινυλικού χλωριδίου έχει φανεί σε ένα μεγάλο αριθμό δειγμάτων ήπατος από ασθενείς με κίρρωση, με τη σειρά μερικών μορίων ανά γραμμάριο του ιστού. Νανοπλαστικά πολυαιθυλενίου έχει αναφερθεί ότι προκαλούν μία σειρά πιο επιβλαβών επιδράσεων στο καρδιαγγειακό σύστημα σε έμβρυα ζευρών, προωθώντας την ανάπτυξη περικαρδιακών συλλογών, την αναχαίτηση αγγειογένεσης, και την επαγωγή μίας προθρομβωτικής κατάστασης. Παρόμοια δεδομένα είναι διαθέσιμα από έρευνες επιδράσεων πολυβινυλικού χλωριδίου. Ωστόσο, στις περισσότερες προκλινικές έρευνες, αξιολογούνται υψηλά επίπεδα μικροπλαστικών και νανοπλαστικών – τάξεις μεγέθους πέρα από αυτές που παρατηρούνται στην παρούσα έρευνα, ένας παράγοντας που κάνει την προέκταση της συνάφειας των προκλινικών ευρημάτων στους ανθρώπους δύσκολη.

Πολυαιθυλένιο και πολυβινυλικό χλωρίδιο, στις ποικίλες μορφές τους, χρησιμοποιούνται σε μία ευρεία ποικιλία εφαρμογών, συμπεριλαμβανομένων της παραγωγής φαγητού και δοχεία καλλυντικών και σωλήνες νερού. Μικροπλαστικά και νανοπλαστικά έχουν βρεθεί στο πόσιμο νερό, σε μία ευρεία σειρά φαγητού, καλλυντικών προϊόντων και αέρα, επίσης δεσμεύεται σε πρόστιμο, εισπνεόμενα σωματίδια με αεροδυναμική διάμετρο των 2.5 μm ή λιγότερο (PM2.5) και μεταφέρονται σε μεγάλες αποστάσεις από τον άνεμο. Δοσμένης της ευρείας διανομής και διαθεσιμότητας των μικροπλαστικών και νανοπλαστικών, η απόδοση όλων των πιθανών πηγών σε ανθρώπους είναι πιθανώς αδύνατη. Η έρευνα δεν σχεδιάστηκε ειδικά για να εξερευνήσει τις πιθανές πηγές των πλαστικών που κρύβονται πίσω από την παρουσία μικροπλαστικών και νανοπλαστικών εντός της καρωτιδικής πλάκας. Η σύγκριση των δεδομένων στη βάση των τοποθεσιών των σπιτιών των ασθενών και των κέντρων πρόσληψης δεν φανέρωσε εμφανείς διαφορές. Παρόμοια, δεν μπορούμε να καθιερώσουμε γιατί μόνο το πολυαιθυλένιο και το πολυβινυλικό χλωρίδιο, μεταξύ των 11 τύπων πλαστικών που αξιολογήθηκαν, ανιχνεύτηκαν. Έρευνες σε μοντέλα ζώων προτείνουν ότι τα φυσικοχημικά χαρακτηριστικά των διαφορετικών μικροπλαστικών και νανοπλαστικών επηρεάζουν το εάν θα φτάσουν μακρινά όργανα. Επιπρόσθετη δουλειά χρειάζεται για να αξιολογηθεί εάν το πολυαιθυλένιο και το πολυβινυλικό χλωρίδιο συσσωρεύονται επιλεκτικά εντός της πλάκας και εάν είναι πιο παθογόνα από άλλους τύπους μικροπλαστικών και νανοπλαστικών από αυτή την άποψη.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι τα αποτελέσματα δεν αποδεικνύουν αιτιότητα. Η συσχέτιση μεταξύ της παρουσίας των μικροπλαστικών εντός της πλάκας και της επίπτωσης μίας σύνθεσης καρδιαγγειακής νόσου, ή αποτελέσματα θανάτου ενδέχεται επίσης να ενέχει κίνδυνο από την έκθεση σε άλλες υπολοιπούμενες μη μετρημένες συγχυτικές μεταβλητές, όπως άγνωστες εκθέσεις κατά τη διάρκεια της πορείας ζωής του ασθενή ή πιο ευρύτερα την κατάσταση υγείας και συμπεριφορές των ασθενών. Επιπρόσθετα, δεν λήφθηκε υπόψιν επίπεδα έκθεσης σε PM_{2,5} και PM₁₀, το οποίο είναι αναδυόμενος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο.

Η έρευνα έχει περιορισμούς. Παρόλα τα προληπτικά μέτρα που υιοθετήθηκαν, η εργαστηριακή μόλυνση δεν μπορεί να αποκλειστεί κατηγορηματικά. Ακόμη και εάν,

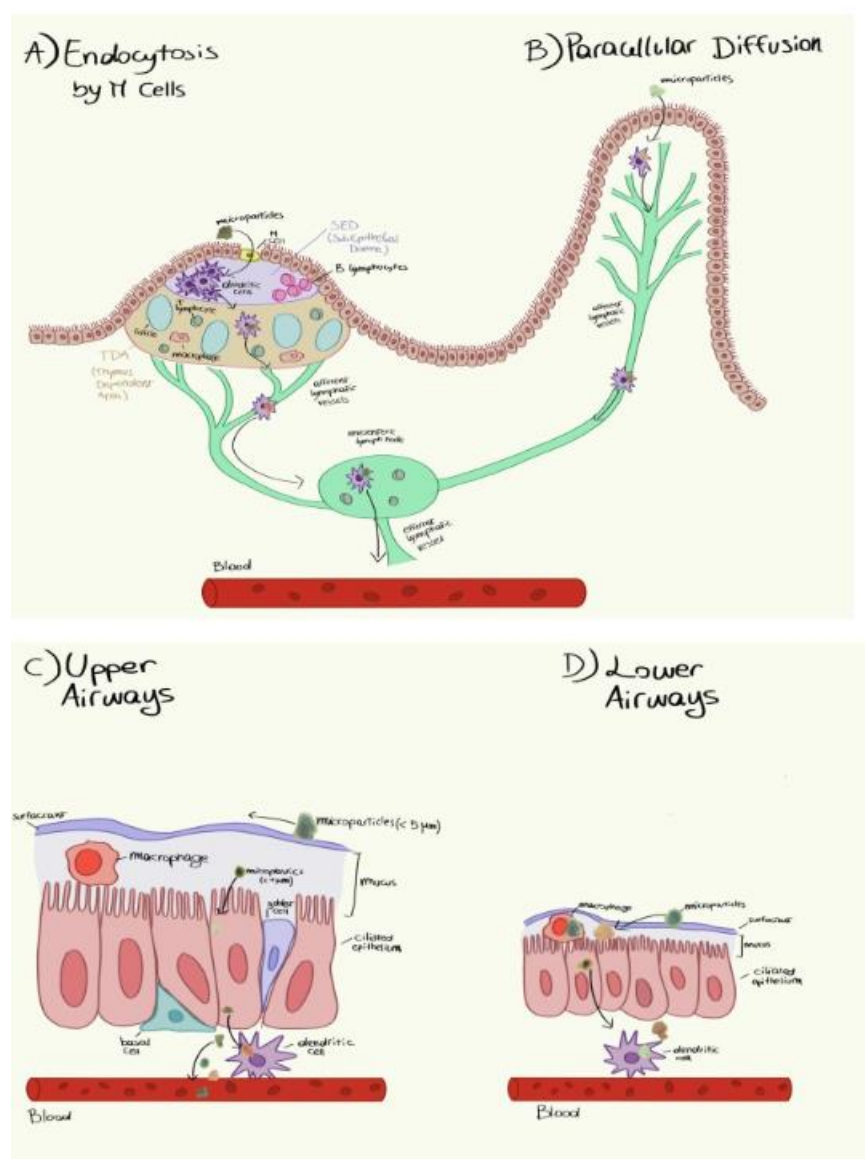
εφαρμόστηκαν ενημερωμένες διαδικασίες για να συλλεχθούν και να αναλυθούν δείγματα πλάκας, ο υπολειπόμενος κίνδυνος της μόλυνσης ενδέχεται να υπάρχει. Μελλοντικές έρευνες εκτελούνται με τη χρήση καθαρών δωματίων, όπου δεν υπάρχει πλαστικό σε καμία μορφή εκτός από το υλικό υπό μελέτη, ενδέχεται να επιβεβαιώσει τις παρατηρήσεις μας. Δεν υπάρχουν κοινωνικοοικονομικά δεδομένα διαθέσιμα για τον πληθυσμό μελέτης. Το εισόδημα και η εκπαίδευση, μεταξύ άλλων συνθηκών, συνδέονται με ένα ευρύ φάσμα αποτελεσμάτων και ενδέχεται να είναι ιδιαίτερα σχετικό. Τα ευρήματα αναφέρονται μόνο σε έναν πληθυσμό που έχει υποστεί καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή, που ενδέχεται να μην είναι αντιπροσωπευτικό του γενικού πληθυσμού. Για αυτό, τα αποτελέσματα ενδέχεται να μην είναι γενικεύσιμα. Η αντιπροσωπευτικότητα των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα φαίνεται στον πίνακα S5. Δεν εξερευνήθηκαν οι μεταβλητές του φαγητού και του πόσιμου νερού, που ενδέχεται να συνδέονται με συσσώρευση των μικροπλαστικών και νανοπλαστικών σε ανθρώπους. Για αυτό, είναι πιθανό ότι ο υποτιθέμενος ρόλος των μικροπλαστικών και νανοπλαστικών στην καρδιαγγειακή νόσο μπορεί να είναι περιορισμένος εάν συγκριθεί με κανονικούς παράγοντες κινδύνου, δεδομένου ότι σε μία περίοδο δεκαετιών στις οποίες η έκθεση σε πλαστικά προφανώς έχει αυξηθεί, ο ρυθμός της καρδιαγγειακής νόσου έχει πέσει. Εντούτοις, αποτελέσματα της έρευνας δείχνουν ότι ασθενείς με μικροπλαστικά και νανοπλαστικά που ανιχνεύτηκαν στην καρωτιδική αρτηριακή πλάκα διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο μίας σύνθεσης εμφράγματος του μυοκαρδίου, εγκεφαλικού ή θανάτου από οποιαδήποτε αιτία στους 34 μήνες (N Engl J Med, 2024).

Στην έρευνα που αφορούσε στοιχεία μικροπλαστικών σε ανθρώπινο πλακούντα, είναι η πρώτη έρευνα που αποκαλύπτει την παρουσία χρωματισμένων μικροπλαστικών και γενικά σωματιδίων κατασκευασμένων από τον άνθρωπο στον ανθρώπινο πλακούντα. Η παρουσία χρωστικών σε όλα τα μικροπλαστικά που έχουν αναλυθεί εξηγείται με την ευρεία χρήση αυτών των ενώσεων για να χρωματίσουν όχι μόνο πλαστικά προϊόντα, αλλά επίσης βαφές και επιστρώσεις, οι οποίες βρίσκονται παντού όσο τα μικροπλαστικά. Για παράδειγμα, το χρώμα οξείδιο του υδροξειδίου του σιδήρου κίτρινο χρησιμοποιείται για χρωματισμό των πολυμερών και είναι σε μία ευρεία ποικιλία καλλυντικών, όπως οι κρέμες BB και οι βάσεις. Φθαλοκυανίνη χαλκού και φθαλοκυανίνη χρησιμοποιούνται για χρώση πλαστικών υλικών και για δαχτυλομπογιές. Η χρωστική ουσία violanthrone χρησιμοποιείται κυρίως για βαφή υφασμάτων, προϊόντα επίστρωσης, κόλλες, αρώματα και αποσμητικά χώρου. Η χρωστική ουσία ultramarine blue κυρίως εφαρμόζεται σε καλλυντικά, για παράδειγμα για σκευάσματα σαπουνιού, κραγιόν, μάσκαρας, σκιάς ματιών και άλλων προϊόντων make up.

Για πρώτη φορά, με μικροφασματοσκοπία Raman, 12 θραύσματα μικροπλαστικών απομονώθηκαν σε τέσσερις ανθρώπινους πλακούντες. 5 μικροπλαστικά εντοπίστηκαν στην εμβρυϊκή πλευρά, 4 στη μητρική πλευρά και 3 στις χοριοαμνιακές μεμβράνες, υποδεικνύοντας ότι αυτά τα μικροπλαστικά μια φορά μέσα στο ανθρώπινο σώμα, μπορεί να φτάσουν ιστούς πλακούντα σε όλα τα επίπεδα. Είναι αξιοσημείωτο να παρατηρηθεί ότι μικρά τμήματα των πλακούντων (~ 23g σε σχέση με ένα τελικό βάρος των 600g) αναλύθηκαν, επιτρέποντας να υποτεθεί ότι ο αριθμός των μικροπλαστικών εντός ολόκληρου του πλακούντα, είναι πολύ υψηλότερος.

Οι διαστάσεις όλων των μικροπλαστικών ήταν περίπου 10 μm στο μέγεθος, εκτός από δύο που ήταν μικρότερα ($\sim 5\mu\text{m}$). Αυτές οι τιμές είναι συμβατές με μία πιθανή μεταφορά μέσω της κυκλοφορίας του αίματος. Στην πραγματικότητα, προηγούμενες αναλύσεις που εκτελέστηκαν από ηλεκτρονική μικροσκοπία σε συνδυασμό με μικροανιχνευτή ακτίνων χ, αποκάλυψε την παρουσία σωματιδίων 5 – 10 μm ως ξένα σώματα σε ανθρώπινα εσωτερικά όργανα.

Δυστυχώς, δεν γνωρίζουμε πως τα μικροπλαστικά φτάνουν στην κυκλοφορία του αίματος και αν προέρχονται από το αναπνευστικό σύστημα ή από το γαστρεντερικό σύστημα. Στην εικόνα 3 φαίνονται οι πιθανοί τρόποι εισόδου και μεταφοράς των μικροπλαστικών από τα αναπνευστικά και γαστρικά όργανα στον πλακούντα (Ragusa et al., 2021).



Εικόνα 24. Υποθετικοί μηχανισμοί με τους οποίους τα μικροπλαστικά διαπερνούν τους ανθρώπινους ιστούς (Ragusa et al., 2021).

Ως προς την έρευνα μικροπλαστικών σε ανθρώπινο πνευμονικό ιστό, στο σύνολο 39 μικροπλαστικά αναγνωρίστηκαν εντός 11 από τα 13 δείγματα πνευμονικού ιστού, με ένα μη προσαρμοσμένο μέσο των 1.42 ± 1.50 μικροπλαστικά/g του ιστού. Με αφαίρεση μικροπλαστικών που ανιχνεύτηκαν στα αντίστοιχα κενά ένα μη προσαρμοσμένο μέσο των 0.69 ± 0.84 μικροπλαστικά/g δείγματος ιστού αναφέρεται. Τα επίπεδα μικροπλαστικών εντός των δειγμάτων ιστών ήταν σημαντικά υψηλότερα από εκείνα που αναγνωρίστηκαν εντός συνδυασμένων διαδικαστικών εργαστηριακών κενών. Από τα μικροπλαστικά που ανιχνεύτηκαν, 12 τύποι πολυμερών αναγνωρίστηκαν με τα PP(23%), PET (18%), resin(15%) και PE(10%) τα πιο άφθονα. Θα έπρεπε να σημειωθεί ότι τα φάσματα FTIR για PET και PES (πολυεστέρας) είναι παρόμοια και μπορεί να είναι δύσκολα να διακριθούν, ωστόσο μία υψηλή αντιστοιχία του 70% έγινε αποδεκτή για την διάκριση μεταξύ των τύπων μικροπλαστικών εντός της έρευνας (Jenner et al., 2022).

Τα μικροπλαστικά εντοπίζονται σε όλα τα οικοσυστήματα και η μόλυνση των μικροπλαστικών αντιπροσωπεύει μία μεγάλη πρόκληση για το άμεσο μέλλον. Εντούτοις, αν και παρατηρήσεις γίνονται για συσσώρευση μικροπλαστικών σε διαφορετικά όργανα και ιστούς των τρωκτικών και υπάρχει απόδειξη μικροπλαστικών σε ανθρώπινα κόπρανα, και στην κυκλοφορία του αίματος δεν είναι σαφές αν τα μικροπλαστικά μπορούν να συσσωρευτούν σε ανθρώπους κάτω από ποιες συνθήκες και σε ποιους ιστούς.

Η κίρρωση του ήπατος, είναι μία κλινικά σχετική ασθένεια και είναι η 11^η κύρια αιτία θανάτου. Ο απόλυτος αριθμός της χρόνιας ηπατικής νόσου ανεξάρτητα από στάδιο και δριμύτητα εκτιμάται μέχρι 1.5 δισεκατομμύριο περιπτώσεις παγκοσμίως. Οι πιο κοινές αιτίες της κίρρωσης του ήπατος παγκοσμίως είναι η ιογενής ηπατίτιδα, αλκοολική ηπατική νόσος και όλο και περισσότερο η μη αλκοολική λιπώδης ηπατική νόσος.

Στόχος ήταν να αξιολογηθεί η παρουσία μικροπλαστικών σε ανθρώπινο ιστό και να αναλυθεί η μορφολογία, το μέγεθος και η σύνθεση πολυμερών μικροπλαστικών που κυμαίνεται από 4 έως 30 μm . Προς αυτό το σκοπό, αναλύθηκαν δείγματα ήπατος με κίρρωση και δείγματα ήπατος, σπλήνας, και νεφρών ασθενών χωρίς υποκείμενη ηπατική νόσο.

Αναφέρεται η παρουσία μικροπλαστικών σε δείγματα ανθρώπινου ηπατικού ιστού ατόμων με κίρρωση του ήπατος. Ιδιαίτερα, καμία σημαντική απόδειξη των μικροπλαστικών δεν παρατηρήθηκε σε όμοιες ομάδες των ιστών νεφρού, σπλήνας και ήπατος που προέρχονται από ασθενείς χωρίς υποκείμενη ηπατική νόσο. Αποκαλύπτεται ότι οι συγκεντρώσεις μικροπλαστικών είναι ανυψωμένα σε δείγματα ηπατικών ιστών με κίρρωση, αποδεικνύοντας ότι η χρόνια ηπατική νόσος φαίνεται να είναι το κλειδί στη συσσώρευση μικροπλαστικών στο ανθρώπινο ήπαρ (Horvatis et al, 2022).

Είναι αξιοσημείωτο ότι οι περισσότεροι από τους περιβαλλοντικούς ρύπους είναι επίσης ικανοί να αλληλεπιδράσουν με μικροπλαστικά με διάφορους μηχανισμούς προσρόφησης, οι οποίοι εξαρτώνται από το μέγεθος πολυμερούς, το

σχήμα, την πυκνότητα, το χρώμα, και τη χημική σύνθεση. Για παράδειγμα, οι φθάλκοι εστέρες έχουν δείξει κύρια ρόφηση σε μικροσωματίδια πολυστυρένιου, πολυαιθυλενίου, και πολυβινυλικού χλωρίδιου. Για αυτό, εφόσον τα μικροπλαστικά είναι πανταχού παρόντες περιβαλλοντικοί ρύποι και αντιπροσωπεύουν πιθανούς φορείς για τοξικές οργανικές ενώσεις με γνωστές πιθανές επιπτώσεις στην υγεία, η ανίχνευσή τους σε βιολογικές μήτρες είναι πράγματι μεγάλη ανησυχία.

Σε αυτή την έρευνα, για πρώτη φορά, μικροπλαστικά ανιχνεύτηκαν σε δείγματα μητρικού γάλακτος, θα πρέπει να δηλωθεί ότι ο αριθμός των μικροπλαστικών που ανιχνεύτηκαν θα μπορούσε να υποτιμηθεί, εφόσον μόνο μία υποπολλαπλάσια ποσότητα των 4g γάλακτος λήφθηκε υπόψη για κάθε δείγμα. Τα μικροπλαστικά χαρακτηρίζονταν από RMS και ταξινομήθηκαν όσον αφορά το σχήμα, διαστάσεις, χρώμα και χημική σύνθεση. Από την άποψη αυτή, σχεδόν όλα τα μικροπλαστικά ήταν μπλε και πορτοκαλί/ κίτρινα ακανόνιστα θραύσματα με διαστάσεις που ποικίλλουν από 2 μm έως 12 μm , σύμφωνα με τους μηχανισμούς μεταφοράς. Τα πιο άφθονα πολυμερή ήταν το πολυαιθυλένιο, πολυβινυλικό χλωρίδιο και το πολυπροπυλένιο.

Όσον αφορά τον μαστικό αδένα, δύο υποθετικά μονοπάτια έχουν προταθεί για την μεταφορά των εξωγενών σωματιδίων από την κυκλοφορία του αίματος στο μητρικό γάλα: του επιθηλιακού μαστού εξαρτώμενο από κύτταρα και του εξαρτώμενου από τα κύτταρα του ανοσοποιητικού μονοπατιού, με το τελευταίο να είναι ιδιαίτερα σχετικό στην περίπτωση των εισπνεόμενων σωματιδίων. Για αυτό, μία πιθανή συσχέτιση μεταξύ της παρουσίας των μικροπλαστικών στο μητρικό γάλα και συγκεκριμένων πληροφοριών σχετικά με τις συνήθειες της μητέρας (όπως η κατανάλωση ψαριού και οστρακόδερμου, ποτά σε πλαστικά μπουκάλια, και φαγητό σε πλαστικά πακέτα και η χρήση προϊόντων προσωπικής φροντίδας που περιέχουν πλαστικές ενώσεις σε 7 ημέρες πριν την προκαθορισμένη ημέρα τοκετού και 7 ημέρες μετά, ερευνήθηκε, αλλά δεν εντοπίστηκε καμία συσχέτιση μεταξύ παρουσίας μικροπλαστικών και των παραπάνω αναφερόμενων παραμέτρων (Ragusa et al., 2022).

Τα περιβαλλοντικά πλαστικά σωματίδια μπορούν να καταποθούν, απορροφηθούν, χωνευτούν και απομακρυνθούν από τα ανθρώπινα έντερα όπως παρατηρείται σε ψάρια και άλλους οργανισμούς. Η εισχώρηση των μικροπλαστικών στον πεπτικό σωλήνα μπορεί πιθανά να τροποποιήσει τη μικροχλωρίδα του εντέρου όπως αποδεικνύεται από ποικίλες έρευνες ανθρώπινων οργανοειδών. Επιπλέον, τα μικροπλαστικά ενδέχεται να προκαλέσουν γδαρσίματα, διατρήσεις, υποσιτισμό, μηχανικούς τραυματισμούς και ακόμη και μπλοκαρίσματα του πεπτικού συστήματος. Όχι μόνο αυτό, η μετατόπιση των μικροπλαστικών σε άλλα πεπτικά όργανα όπως το συκώτι μπορεί να συμβεί, για παράδειγμα 11 σωματίδια από 2 cm^3 δείγματα ιστού αναφέρθηκαν σε κανονικό και κίρρωτικό ήπαρ και περισσότερα μικροπλαστικά αναφέρθηκαν σε κίρρωτικό ήπαρ από ότι σε κανονικό ήπαρ.

Ενώ δυσμενείς επιπτώσεις είναι γνωστές σε θαλάσσιους οργανισμούς, οι επιδράσεις υγείας σε ανθρώπους είναι λιγότερα καλά μελετημένες. Για παράδειγμα, αξιοσημείωτες δυσμενείς επιπτώσεις των μικροπλαστικών στα αιμοφόρα αγγεία έχουν συμπεριλάβει γονοτοξικότητα και κυτταροτοξικότητα. Σε μία μελέτη *in vitro* απομονώθηκαν ανθρώπινα λεμφοκύτταρα περιφερειακού αίματος επώαστηκαν με

10-45 μm πολυαιθυλενικού μικροπλαστικών και εντοπίστηκε ότι μικροπλαστικά αύξησαν τη συχνότητα της μικροπυρήνωσης, σχηματισμός γέφυρας πυρηνοπλάσματος και σχηματισμός πυρηνικών οφθαλμών στην κυκλοφορία του αίματος. Αυτές οι επιδράσεις συνδέονται με διαταραχές όπως η μη γονιμότητα, διαβήτης, παχυσαρκία, καρδιαγγειακή νόσο, χρόνια νεφρική νόσο, καρκίνο και νευρολογικές ασθένειες (συμπεριλαμβανομένου της νόσου Άλτσχάϊμερ και της νόσου Πάρκινσον). Τα μικροπλαστικά μπορούν να φτάσουν τον πλακούντα μέσω μετατόπισης, γίνονται φορείς για τη μεταφορά ουσιών όπως μέταλλα και χημικά που είναι ενδοκρινικοί διαταράκτες. Ενδέχεται να διακόψουν τους ανοσοποιητικούς μηχανισμούς, μητρική εμβρυϊκή επικοινωνία, σηματοδότηση ανάμεσα στο έμβρυο και τη μήτρα, και εμπορία δενδριτικών κυττάρων μήτρας, κύτταρα T και μακροφάγα κατά τη διάρκεια μίας τυπικής εγκυμοσύνης.

Μικροπλαστικά που ανακτήθηκαν από φιλτραρισμένο πλύσιμο χεριών, προσώπου, τριχών και σάλιου μπορεί να έχουν αποδοθεί στην πανταχού παρουσία των ατμοσφαιρικών μικροπλαστικών. Κλιματικές συνθήκες μπορεί να παίξουν ρόλο για παράδειγμα, μία μεγαλύτερη ποσότητα μικροπλαστικών καταγράφηκε στην περιοχή Bushehr του Ιράν λόγω υψηλότερου υγρού κλίματος που προώθησαν προσκόλληση μικροπλαστικών σε μαλλιά και δέρμα. Δείγματα δέρματος χεριών έχουν μικρότερη αφθονία μικροπλαστικών παρόλο που είναι σε μεγαλύτερη επαφή με ποικίλλες πηγές μικροπλαστικών και αυτό οφείλεται σε πλύσιμο χεριών.

Μικροπλαστικά έχουν αναφερθεί σε ανθρώπινη σπλήνα, όπου πέντε σωματίδια ανά δείγμα τριών ατόμων έχουν εντοπιστεί, και παρά τις πολλές ζωτικές λειτουργίες της σπλήνας, είναι ασαφές αυτή τη στιγμή εάν τα μικροπλαστικά μπορεί να προκαλέσουν δυσλειτουργία σπλήνας. Ανησυχητικά, έρευνες έχουν δείξει ότι τα μικροπλαστικά μπορούν να απορροφήσουν και να συσσωρεύσουν περιβαλλοντικούς ρύπους και να δράσουν ως φορείς σωματικών ρύπων. Καθώς τα μικροπλαστικά μπορούν να κυκλοφορούν στην κυκλοφορία του αίματος και πιθανότατα να συσσωρεύονται σε διάφορα όργανα, συμπεριλαμβανομένης της σπλήνας, είναι πιθανό ότι άλλοι πιθανοί ρύποι συνδεδεμένοι με τα μικροπλαστικά μπορεί να μεταφέρονται στη σπλήνα. Για αυτό, ενώ περαιτέρω έρευνα χρειάζεται για να κατανοηθεί καλύτερα η πιθανότητα για τα μικροπλαστικά να μεταφέρουν άλλους ρύπους στη σπλήνα, είναι πιθανό ότι τα μικροπλαστικά θα μπορούσαν να παίξουν ρόλο στη σωματική συσσώρευση τοξικών χημικών.

Η εισπνοή είναι η κύρια οδός της μετατόπισης περιβαλλοντικών μικροπλαστικών στους αναπνευστικούς ιστούς. Μικροΐνες πιστεύεται ότι σταδιακά συσσωρεύονται με την ηλικία, και οι ενσωματωμένες μικροΐνες στους πνευμονικούς ιστούς μπορεί να ευθύνονται για το σχηματισμό οξείδων από εσμυρισμένο γυαλί, μία κάκωση που συσχετίζεται με χρόνιες πνευμονικές παθήσεις. Τα εισπνεόμενα μικροπλαστικά μπορεί να έχουν αρνητικές κλινικές επιδράσεις στο αναπνευστικό σύστημα και σε άλλα όργανα επίσης. Για παράδειγμα, οι μικροΐνες μπορούν να συσσωρευτούν σε τερματικά βρογχιόλια, κυψελιδικούς πόρους και κυψελίδες που μπορεί τελικά να οδηγήσουν σε σχηματισμό κοκκιωμάτων, ίνωσης και χρόνιας φλεγμονής.

Μία πρόσφατη πιλοτική μελέτη αναφέρει επίσης την μόλυνση των μικροπλαστικών σε ανθρώπινο ανδρικό αναπαραγωγικό σύστημα. Η έκθεση σε

μικροπλαστικά ενδέχεται επίσης να προκαλέσει ανδρική αναπαραγωγική δυσλειτουργία, ενώ η συνεχής επαφή με πολυστυρένιο που οδηγεί σε μία μείωση των επιπέδων τεστοστερόνης και σε αλλοίωση στην ποιότητα του σπέρματος. Ακόμα χειρότερα, μία σχετική μελέτη έχει αποκαλύψει ότι νανοπλαστικά έχουν πιο έντονη δυσμενή επίδραση σε σύγκριση με τα μικροπλαστικά, και αυτό περιλαμβάνει την ικανότητά τους να συμβάλλουν στην ανδρική υπογονιμότητα.

Τα νεφρά είναι ευαίσθητα στους ρύπους του νερού και λαμβάνοντας υπόψη ότι το πόσιμο νερό είναι κύρια πηγή μικροπλαστικών. Πλεονεκτικά, καμία μόλυνση των μικροπλαστικών δεν παρατηρήθηκε στα τρία δείγματα των νεφρών που αποκτήθηκαν από τρεις υγιείς ασθενείς. Παρόλα αυτά, υπάρχουν πιθανές επιβλαβείς επιπτώσεις στην υγεία των μικροπλαστικών στα ανθρώπινα νεφρά, και χρειάζεται επιπρόσθετη έρευνα. Έκθεση ανθρώπινων νεφρικών σωληνοειδών επιθηλιακών κυττάρων σε μικροπλαστικά πολυστυρένιου είχε ως αποτέλεσμα μιτοχονδριακή δυσλειτουργία, στρες του ενδοπλασματικού δικτύου, φλεγμονή και αυτοφαγία (Roslan et al., 2024).

Σε αυτή την έρευνα, μικροπλαστικά έχουν απομονωθεί από δείγματα ούρων εξίσου από υγιείς δότες και συμμετέχοντες με ενδομητρίωση, χωρίς σημαντική διαφορά στα επίπεδα που ανιχνεύτηκαν μεταξύ αυτών των δύο ομάδων. Η μεταξύ των ατόμων παραλλαγή στα επίπεδα των μικροπλαστικών και στις δύο ομάδες ήταν υψηλή, που κυμαίνονται από καθόλου μικροπλαστικά που ανιχνεύτηκαν από όλα από τα τέσσερα άτομα έως 36,000 μικροπλαστικά/L ούρων για άλλο άτομο. Αυτή η ατομική παραλλαγή επίσης παρατηρήθηκε σε μία πιλοτική ανάλυση που διεξήχθη στην Ιταλία, δια του οποίου 2 από τα 6 δείγματα ούρων ατόμων περιείχαν καθόλου μικροπλαστικά σε σχέση με άλλους τέσσερις δότες. Σε αντίθεση ωστόσο, η Ιταλική μελέτη δωρητή ανίχνευσε ένα μέγιστο 3 σωματιδίων μικροπλαστικών ανά άτομο χωρίς να σημειωθεί όγκος ούρων. Υποθέτοντας ένα τυπικό κενό μέγεθος δείγματος των 200mL αναλύθηκε, αυτό θα ισοδυναμούσε με ένα μέγιστο των 15 μικροπλαστικών/L ούρων που είναι σημαντικά λιγότερο από αυτό που ανιχνεύτηκε σε αυτή την έρευνα.

Από τα πολυμερή μικροπλαστικών που ανιχνεύτηκαν στα δείγματα ούρων, PE, PS, και PP ήταν τα πιο άφθονα στα δείγματα υγιών δοτών, σε σύγκριση με PTFE και PE στα δείγματα από συμμετέχοντες με ενδομητρίωση. Ανάλυση από ένα μικρό υποσύνολο των ίδιων σωματιδίων που χαρακτηρίστηκαν χρησιμοποιώντας μ FTIR επίσης χαρακτηρίστηκαν χρησιμοποιώντας SEM-EDX προσέγγιση με παρόμοια αποτελέσματα. Κατηγορηματική ταύτιση κάθε σωματιδίου χρησιμοποιώντας οποιαδήποτε τεχνική, είτε μ FTIR είτε SEM-EDX έχει περιορισμούς, μ FTIR βασίζεται σε αντιστοίχιση με τα φάσματα της βιβλιοθήκης τα οποία προετοιμάστηκαν χρησιμοποιώντας «παρθένα» πολυμερή, και σωματίδια τα οποία έχουν βρεθεί σε περιβάλλον για οποιαδήποτε χρονικό διάστημα μπορεί να οδηγήσει σε ένα φάσμα που είναι κάπως διαφορετικό ως προς τις κύριες κορυφές. Αυτός ο παράγοντας καιρικών συνθηκών αντιμετωπίζεται επιλέγοντας κατώφλι αντιστοίχισης βιβλιοθήκης 70% όπως χρησιμοποιείται στην έρευνα (Rotchel et al., 2024).

Αυτή η έκθεση παρέχει στοιχεία μικροπλαστικών εντός δείγματα ιστού ανθρώπινης φλέβας, χρησιμοποιώντας μία εύρωστη, καλή πρακτική, προσέγγιση μόλυνσης του υποβάθρου με ανάλυση χημικής σύνθεσης μ FTIR για να επαληθεύσει

τα παρόντα σωματίδια. Στο σύνολο, 20 μικροπλαστικά αναγνωρίστηκαν εντός 4 από τα 5 δείγματα φλεβικού ιστού, με ένα μη προσαρμοσμένο μέσο των 29.28 ± 34.88 μικροπλαστικά/ g δείγματος ιστού αναφέρεται. Αφαιρώντας μικροπλαστικά που ανιχνεύτηκαν στα αντίστοιχα κενά ένας μη προσαρμοσμένος μέσος των 14.99 ± 17.18 μικροπλαστικά/ g δείγματος ιστού αναφέρεται. Τα επίπεδα μικροπλαστικών εντός των δειγμάτων ιστών δεν ήταν σημαντικά υψηλότερα από αυτά που αναγνωρίστηκαν εντός συνδυασμένων διαδικαστικών κενών, αν και, όπως δηλώθηκε, οι τύποι πολυμερών μικροπλαστικών που ανιχνεύτηκαν στα δείγματα φλέβας ήταν διαφορετικά από αυτά που ανιχνεύτηκαν στα δείγματα ελέγχου φόντου.

Τα επίπεδα των μικροπλαστικών στους φλεβικούς ιστούς είναι παρόμοια με αυτά που αναφέρθηκαν για το έντερο και υψηλότερα από αυτά που αναφέρθηκαν για τον πνεύμονα. Η μόλυνση του φόντου συγκρίνεται παρόμοια με προηγούμενη έρευνα των μικροπλαστικών στον πνεύμονα από χειρουργικούς ασθενείς, όπου η ίδια πέψη, διήθηση, προσέγγιση με FTIR με διαδικαστικά κενά χρησιμοποιήθηκε. Η έρευνα πνεύμονα ανέφερε ένα μέσο, συνδυασμένο, μη μικροπλαστικών, διαδικαστικών κενών αποτέλεσμα 9.04 ± 4.84 μη μικροπλαστικών σωματιδίων ανά δείγμα. Σε αντίθεση, καθόλου σωματίδια δεν αναφέρθηκαν στα χειριστήρια που χρησιμοποιήθηκαν στην έρευνα για το έντερο όπου η ίδια πέψη, διήθηση και με FTIR μαζί με SEM/ EDX αναλύσεις εμφανίστηκαν σε ένα υποσύνολο σωματιδίων από δείγματα. Όσον αφορά το κυρίαρχο σχήμα, θραύσμα ήταν πιο κοινό στα δείγματα φλέβας και πνεύμονα ενώ δείγματα ιστού εντέρου ήταν 96% ίνες. Συγκρίνοντας τα μέσα μεγέθη των σωματιδίων μικροπλαστικών: δείγματα πνεύμονα, είχαν ένα μέσο μήκος σωματιδίων των 223.10 ± 436.16 μm και ένα μέσο πλάτος σωματιδίων των 22.21 ± 20.32 μm , η έρευνα για το έντερο δεν ανέφερε μεγέθη, τα δείγματα φλέβας είχαν παρόμοιο μήκος με ένα μέσο μήκος των 119.59 ± 226.82 μm και ένα μεγαλύτερο μέσο πλάτος σωματιδίων των 41.27 ± 62.80 μm , το οποίο, θα μπορούσε να υποτεθεί, αντανakλά την υλικοτεχνική υποστήριξη ενός σωματιδίου που εισάγεται όλο και περισσότερο σε μικρότερους αεραγωγούς σε σύγκριση με τις διαμέτρους φλέβας (Rotchell et al., 2023).

Η εισπνοή είναι μία σημαντική οδός ανθρώπινης έκθεσης στα αερομεταφερόμενα μικροπλαστικά. Αυτή η έκθεση ενέχει έναν πιθανό κίνδυνο για αναπνευστικές ασθένειες καθώς τα εισπνεόμενα σωματίδια μπορούν να διαπεράσουν το αναπνευστικό σύστημα και να φτάσουν τις κυψελίδες προκαλώντας χρόνια φλεγμονή, οξειδωτικό στρες και κυτταρική καταστροφή. Αυτές οι επιδράσεις ενδέχεται να οδηγήσουν τελικά στην ανάπτυξη χρόνιων αναπνευστικών καταστάσεων. Προηγούμενες έρευνες έχουν δείξει ότι τα μικροπλαστικά μπορούν να φτάσουν το αναπνευστικό επιθήλιο και να μετατοπιστούν διαμέσου διάφορων διαδικασιών όπως είναι η διάχυση, η κυτταρική διείσδυση, ή η κυτταρική πρόσληψη. Εντούτοις, οι κίνδυνοι υγείας που σχετίζονται με εισπνοή μικροπλαστικών μόλις αρχίζουν να γίνονται κατανοητοί. Επίτευξη συναίνεσης για τον αντίκτυπο των μικροπλαστικών στην ανθρώπινη υγεία είναι πρόκληση για την επιστημονική κοινότητα εξαιτίας των ποικίλων επιδράσεων των μικροπλαστικών που φαίνεται να έχουν σε διαφορετικούς τύπους κυττάρων, τις διαφορετικές ικανότητές τους να εσωτερικεύονται με βάση το μέγεθος και την εγγενή μεταβλητότητα των πειραματικών συνθηκών ως προς το χρόνο έκθεσης και τις δόσεις. Οι περισσότεροι ερευνητές χρησιμοποιούν σωματίδια του πιο διαδεδομένου ρυπογόνου πλαστικού,

κυρίως PS και γνωστού μεγέθους. Η εσωτερίκευση 50 έως 100 nm σφαιρικών PS χαντρών έχει αποδειχθεί σε κύτταρα. Οι έρευνες *in vitro* που εξερευνούν τις τοξικολογικές επιδράσεις σε επιθηλιακά κύτταρα πνεύμονα έχουν δείξει ότι η έκθεση σε νανοπλαστικά PS μπορεί να προκαλέσει μία αύξηση στο οξειδωτικό στρες και στις φλεγμονώδεις αποκρίσεις, που ακολουθείται από κυτταρικό θάνατο και καταστροφή του επιθηλιακού φραγμού. Τα νανοπλαστικά μπορεί επίσης να προκαλέσουν μιτοχονδριακή δυσλειτουργία και καταστροφή διαμέσου υπερπαραγωγής μιτοχονδριακών αντιδραστικών ειδών οξυγόνου, μεταβολή της μιτοχονδριακής μεμβράνης και αναστολή της μιτοχονδριακής αναπνοής. Έρευνες σε κύτταρα που εκτείνονται σε νανοπλαστικά PS έχουν τονίσει μειωμένη βιωσιμότητα των κυττάρων, διακοπή του κυτταρικού κύκλου στη φάση S, υψηλότερα επίπεδα μεταγραφής φλεγμονώδους γονιδίου, αύξηση της ρύθμισης των προφλεγμονωδών κυτοκινών και υπερ-αποπτωτικές πρωτεΐνες, οξειδωτικό στρες και λυσοσωμική δυσλειτουργία (Traversa et al., 2024).

Το μέγεθος των σωματιδίων που εξετάστηκαν είναι γενικά παρόμοιο για εξίσου *in vivo* και *in vitro* μελέτες επίδρασης με το διάμεσο μέγεθος σωματιδίου που εξετάστηκε παρατηρείται ότι είναι 2.2 μm έως 0.5 μm , για τις *in vivo* και *in vitro* έρευνες αντίστοιχα, ενώ το αντίστοιχο μέσο μέγεθος σωματιδίων είναι $12.2 \pm 31.7 \mu\text{m}$ και 15.2 ± 43.3 . Η πλειοψηφία των ερευνών εξέτασε σωματίδια $< 5 \mu\text{m}$ με ένα ελάχιστο μέγεθος σωματιδίων των 10 nm και ένα μέγιστο μέγεθος σωματιδίων περίπου 200 μm . Αυτό έρχεται σε αντίθεση με μελέτες οικοτοξικότητας όπου παρατηρήθηκε ότι μόνο το 30% των ερευνών εξέτασε σωματίδια $< 10 \mu\text{m}$. Η πλειοψηφία των ερευνών αξιολογείται χρησιμοποιώντας το TSAT μικροπλαστικών έχουν πραγματοποιηθεί σε σφαίρες και αποτελούνται πρωτίστως από πολυστυρένιο. Τα άλλα πλαστικά πολυμερή που εξετάστηκαν περιλαμβάνουν ένα μικρό αριθμό ερευνών που αναφέρουν αποτελέσματα για πολυαιθυλένιο, πολιβινυλικό χλωρίδιο, πολυπροπυλένιο και τереφθαλικό πολυαιθυλένιο. Ένας περιορισμένος αριθμός άλλων τύπων πλαστικών πολυμερών έχει ερευνηθεί από *in vivo* και *in vitro* μελέτες επίδρασης, με νάϊλον, πολυουρεθάνη, και ακρυλικό εστέρα να εξετάζονται σε ένα μικρό αριθμό *in vivo* μελετών επίδρασης, γενικά αντιπροσωπευτικό της έκθεσης κατά την εισπνοή (Gouin et al., 2022).

Παρά την παγκόσμια ανησυχία για την υγεία της πλαστικής μόλυνσης στο περιβάλλον, υπάρχει έλλειψη πληροφόρησης για την επίδραση των μικροπλαστικών στην αναπαραγωγή. Μελέτες έκθεσης σε υδάτινα και τρωκτικά μοντέλα επιδεικνύουν ότι τα μικροπλαστικά ταξιδεύουν διαμέσω του σώματος και μπορούν να φτάσουν τους γονάδες. Μικροπλαστικά είναι ικανά να περάσουν σημαντικούς επιθηλιακούς φραγμούς και μπορούν να φτάσουν στην κυκλοφορία, επίσης σε ανθρώπινα και ζώα φάρμας. Μέχρι τώρα, οι περισσότερες έρευνες εκτελούνται με πρωτόγονα PS σωματίδια και έρευνες σε ποντίκια δείχνουν ότι η έκθεση σε μικροπλαστικά μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα φλεγμονώδες και οξειδωτικό στρες απόκριση της ωοθήκης, συμπεριλαμβανομένων των κοκκιωδών κυττάρων. Ανάλογα με το μέγεθος των μικροπλαστικών κάποιες έρευνες δείχνουν δόσοεξαρτώμενο αποτέλεσμα σε ωοκυτταρική πυρηνική ωρίμανση και μικρότερα νανοπλαστικά φαίνεται να αναλαμβάνονται από ωοκύτταρα. Εντούτοις, πιο σχετικά με το περιβάλλον μικροπλαστικά, ξεπερασμένα και πλαστικά διακριτών μεγεθών και σχημάτων ενδέχεται να έχουν μία διαφορετική επίδραση από ότι έχει εντοπιστεί σε πρωτόγονα

PS σωματίδια. Η σημερινή πληροφόρηση στην επίδραση των μικροπλαστικών κατά τη διάρκεια της εμβρυϊκής φάσης είναι σπάνια. Εντούτοις, σε μία έρευνα αποδεικνύεται ότι πρώιμες εκθέσεις σε νανοπλαστικά είχε ως αποτέλεσμα συγγενείς δυσπλασίες. Επιπλέον, μοντέλα επιδεικνύουν μεταφορά σε έμβρυα μετά από έκθεση σε μικροπλαστικά. Και βασιζόμενοι σε μοντέλα υπάρχουν ενδείξεις για αποτέλεσμα πολλών γενεών σε απογόνους αφότου φράγματα εκτείνονται σε μικροπλαστικά. Πλαστικά πράγματι αναλαμβάνονται από κύτταρα πλακούντα και είναι ικανά να περάσουν τον φραγμό του πλακούντα και να φτάσουν το έμβρυο, το οποίο αποδεικνύεται από την παρουσία πλαστικών ρύπων σε ανθρώπινο εμβρυϊκό υγρό. Εντούτοις, μία σημαντική έλλειψη είναι η τρέχουσα απουσία άρθρων και άλλων μοντέλων που αναφέρουν την επίδραση της έκθεσης των μικροπλαστικών που ενδέχεται να έχουν στην αναπαραγωγή των θηλαστικών (Yang et al., 2023).

Εκτεταμένη έρευνα υποδεικνύει ότι οι άνθρωποι εκτείνονται σε μικροπλαστικά, τα οποία ενδέχεται να συγκεντρώνονται σε διάφορα όργανα και ιστούς. Μια φορά μέσα στο ανθρώπινο σώμα, τα μικροπλαστικά μπορεί δυνητικά να ασκήσουν επιβλαβείς επιδράσεις διαμέσου διάφορων διαδικασιών.

Εντούτοις, η έκταση της τοξικότητας και των βασικών μηχανισμών παραμένουν σε μεγάλο βαθμό απροσδιόριστα. Με βάση αυτές τις παρατηρήσεις, σχεδιάστηκε η παρούσα έρευνα για να αξιολογηθούν οι πιθανές επιβλαβείς επιδράσεις των μικροπλαστικών στα PTECs και να διερευνηθεί η αλληλεπίδραση μεταξύ μικροπλαστικών και BPA, ένας εκτενής περιβαλλοντικός ρύπος.

Χρησιμοποιώντας DLS, χαρακτηρίστηκαν οι φυσικοχημικές ιδιότητες των μικροπλαστικών, όπως είναι το μέγεθος, συσσωμάτωση, κινητική και ζήτα δυναμικά, τα οποία είναι οι κύριες καθοριστικές των μηχανισμών πρόσληψης και της ενδοκυτταρικής μοίρας των μικροπλαστικών. Εντοπίστηκε ότι τα μικροπλαστικά είχαν ένα μέσο μέγεθος των 2437 nm και μία δυνητική ζήτα πάνω από 30 Mv, με ένα PDI των 0.16, προτείνοντας μία ομοιογενή και σταθερή διασπορά σε λύση (Verzola et al., 2024).

4.1. Συμπεράσματα

Κάθε άνθρωπος στον κόσμο έχει μικροπλαστικά σε όλο το σώμα. Οι συγκεντρώσεις στους ιστούς των μικροπλαστικών συσχετίζεται με το ποσό της έκθεσης σε πλαστικά, όπως βρίσκονται σε δοχεία τροφίμων, στον αέρα, το νερό και προϊόντα υγείας και ομορφιάς. Αυτή την περίοδο, φαίνεται οι πιο αποτελεσματικοί τρόποι για να μειωθεί η έκθεση στα μικροπλαστικά είναι να αποφευχθεί η χρήση πλαστικών δοχείων τροφίμων και ειδικότερα πλαστικών μπουκαλιών νερού, να φιλτράρεται όλο το πόσιμο νερό και να φιλτράρεται ο αέρας (Patrick and Pizzorno, 2024).

Μικρο- και νανοπλαστικά επιτίθενται σε σχεδόν κάθε ιστό, όργανο, οργανισμό και τελικά σε όλη τη βιόσφαιρα. Για την επίδραση των μικροπλαστικών στην ανθρώπινη υγεία υπάρχουν ακόμα αρκετές ερωτήσεις εκκρεμείς. Την ίδια στιγμή, αυξημένο δημόσιο ενδιαφέρον οδηγεί περιστασιακά σε υπερβολικές αντιδράσεις

που δεν βασίζονται ουσιαστικά σε επιστημονικά ευρήματα. Για να αποφευχθεί μεροληψία απάντησης, μοντέλα αξιολόγησης κινδύνου πρέπει να υιοθετηθούν και τα αποτελέσματα πρέπει να ανακοινωθούν στο γενικό κοινό από ειδικούς στο πεδίο. Η τεχνογνωσία γιατρών τοξικολόγων θα συνεισφέρει σε αποτελεσματικές μελλοντικές δράσεις. Επιπλέον, η εστίαση πρέπει να κατευθυνθεί προς τη δημιουργία ανεκτών μέσων παραγωγής, χρήση και διάθεση πλαστικών υλικών (Karapanagioti and Kalavrouziotis, 2020).

Ως προς την έρευνα με στοιχεία μικροπλαστικών στον ανθρώπινο πλακούντα, συμπερασματικά, αυτή η έρευνα ρίχνει νέο φως στο επίπεδο της ανθρώπινης έκθεσης σε μικροπλαστικά και στα μικροπλαστικά γενικά. Λόγω του κρίσιμου ρόλου του πλακούντα στην υποστήριξη της ανάπτυξης του εμβρύου και λειτουργώντας ως διαπαφή ανάμεσα στο τελευταίο και το εξωτερικό περιβάλλον, η παρουσία εξωγενών και πιθανών επιβλαβών πλαστικών μορίων είναι θέμα μεγάλης ανησυχίας. Πιθανές επιπτώσεις στα αποτελέσματα εγκυμοσύνης και τα έμβρυα είναι οι διαγονιδιακές ορθολογικές επιπτώσεις του πλαστικοποιητή στον μεταβολισμό και την αναπαραγωγή. Επιπρόσθετες έρευνες χρειάζεται να εκτελεστούν για να αξιολογηθεί αν η παρουσία των μικροπλαστικών στον ανθρώπινο πλακούντα μπορεί να προκαλέσει ανοσοαποκρίσεις ή ενδέχεται να οδηγήσει στην απελευθέρωση τοξικών ρύπων, με αποτέλεσμα να είναι επιβλαβές για την εγκυμοσύνη (Ragusa et al., 2021).

Στην έρευνα μικροπλαστικών σε δείγματα ανθρώπινου πνευμονικού ιστού, είναι η πρώτη έρευνα που αναφέρει μικροπλαστικά εντός ανθρώπινου πνευμονικού ιστού, χρησιμοποιώντας φασματοσκοπία μFTIR. Η αφθονία των μικροπλαστικών εντός των δειγμάτων, σημαντικά πάνω από αυτό των κενών, υποστηρίζει την ανθρώπινη εισπνοή ως πηγή περιβαλλοντικής έκθεσης. Μικροπλαστικά με διαστάσεις τόσο μικρές όσο 4 μm, αλλά επίσης εκπληκτικώς μεγαλύτερες από 2 mm αναγνωρίστηκαν εντός όλων των δειγμάτων πνευμονικής περιοχής, με την πλειοψηφία να είναι ινώδη και κατακερματισμένα. Η γνώση ότι τα μικροπλαστικά είναι παρόντα σε ανθρώπινους πνευμονικούς ιστούς μπορεί τώρα να κατευθύνει μελλοντική έρευνα κυτταροτοξικότητας για να ερευνηθούν επιπτώσεις στην υγεία που συσχετίζονται με εισπνοή μικροπλαστικών (Jenner et al., 2022).

Λαμβάνοντας μαζί, αυτή η σειρά περιπτώσεων απόδειξης της έννοιας αξιολόγησε την παρουσία μικροπλαστικών σε ανθρώπινο ηπατικό ιστό. Παρατηρήθηκε ότι μικροπλαστικά ανιχνεύτηκαν στο συκώτι ατόμων με κίρρωση του ήπατος, αλλά όχι σε εκείνους χωρίς υποκείμενη ηπατική νόσο. Και ότι 6 διαφορετικά πολυμερή μικροπλαστικών που κυμαίνονται από 4 έως 30 μm σε μέγεθος μπορούσαν να αναγνωριστούν. Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η χρόνια ηπατική νόσος φαίνεται να είναι οδηγός κλειδιού στην συσσώρευση μικροπλαστικών στο ανθρώπινο συκώτι και ότι υπάρχει ανάγκη να εκτιμηθεί εάν η ηπατική συσσώρευση μικροπλαστικών αντιπροσωπεύει μία πιθανή αιτία στην παθογένεση της ίνωσης ή μία συνέπεια της κίρρωσης και πυλαίας υπέρτασης (Horvatis et al., 2022).

Αυτή η έρευνα αποκαλύπτει ότι μικροπλαστικά μπορούν να διασπαρθούν και να συσσωρευτούν στο κυκλοφορικό σύστημα, απειλώντας την καρδιακή λειτουργία και προκαλώντας τοξικότητα στις αγγειακές θέσεις. Τα μικροπλαστικά όχι μόνο παράγουν καρδιοαγγειακή τοξικότητα, αλλά επίσης μεταβάλλουν τα τοξικολογικά αποτελέσματα άλλων περιβαλλοντικών ρύπων. Οι κύριοι μηχανισμοί της

καρδιαγγειακής τοξικότητας των μικροπλαστικών είναι το οξειδωτικό στρες, η φλεγμονή, η πυρόπτωση και η αλληλεπίδραση μεταξύ μικροπλαστικών και κυτταρικών συστατικών. Εντούτοις, σημαντικά γνωστικά κενά εξακολουθούν να υπάρχουν σχετικά με τη μοίρα και τις δυσμενείς επιπτώσεις των μικροπλαστικών στο ανθρώπινο καρδιαγγειακό σύστημα εξαιτίας περιορισμένων άμεσων αποδείξεων στους κινδύνους για την υγεία της έκθεσης μικροπλαστικών σε ανθρώπους.

Μελλοντικές έρευνες στην καρδιαγγειακή τοξικότητα των μικροπλαστικών θα πρέπει να εξετάσουν προσεκτικά μία σειρά παραγόντων για διαφορετικούς ερευνητικούς σκοπούς, που συμπεριλαμβάνουν το μέγεθος των σωματιδίων, τη δόση έκθεσης, τη διάρκεια έκθεσης, την τροποποίηση της επιφάνειας, τη σωματιδιακή δομή, την παρουσία πρωτεΐνης, και το στάδιο ζωής του δοκιμασμένου οργανισμού, με στόχο ένα ενιαίο έμβλημα. Αυτό θα μπορούσε να φέρει τα αποτελέσματα ένα βήμα πιο κοντά στην περιβαλλοντική πραγματικότητα και στην καλύτερη παρέκταση στην ανθρωπότητα. Εν τω μεταξύ, οι κίνδυνοι για την υγεία που ασκούνται από αερομεταφερόμενα μικροπλαστικά πρέπει να αξιολογηθούν, ειδικότερα η καρδιαγγειακή τοξικότητα της έκθεσης με εισπνοή σε μικροπλαστικά. Επιπλέον, μελλοντική έρευνα θα πρέπει να είναι πιο προσεκτική στους πρώιμους δείκτες της καρδιαγγειακής τοξικότητας που προκαλείται από τα μικροπλαστικά. Τοιουτοτρόπως, οι βασικοί μηχανισμοί μπορούν να εξερευνηθούν. Παραδείγματα πρώιμων δεικτών περιλαμβάνουν HR, BP, HRV, καρδιακή τροπονίνη, καρδιακά ένζυμα, και άλλους καρδιακούς δείκτες υψηλού κινδύνου, ECGs, RBCs, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνη, γλυκόζη, χοληστερίνη, και άλλα αιματολογικά χαρακτηριστικά. Τελικά, κατάλληλη εξέταση χρειάζεται για να αποδειχθούν οι ενώσεις μεταξύ οξειδωτικού στρες και απόκρισης φλεγμονής που προκαλείται από τα μικροπλαστικά και αρρυθμία, στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης, εμφράγματος του μυοκαρδίου και άλλων καρδιαγγειακών ασθενειών (Zhu et al., 2023).

Περιβαλλοντική μόλυνση και η συγκεκριμένη συσσώρευση πλαστικών μικροσωματιδίων αυξάνει το άγχος στην ανθρώπινη υγεία και ασφάλεια. Σε αυτή την προκαταρκτική εργασία εκτιμήθηκε για πρώτη φορά η παρουσία μικροπλαστικών σε δείγματα ούρων που συλλέχθηκαν από έξι εθελοντές από διαφορετικές πόλεις στη νότια Ιταλία (τρεις άντρες και τρεις γυναίκες). Μικροφασματομετρία Raman χρησιμοποιήθηκε αποτελεσματικά για να αναγνωριστούν πολυμερείς μήτρες, επιτρέποντας την ανίχνευση PVA, PVC, PP και PE θραυσμάτων (4-15 μm μέγεθος). Πρόσφατες έρευνες που σχετίζονται με την παρουσία μικροπλαστικών στο περιβάλλον έχουν τονίσει την μόλυνση του νερού, φαγητού, και εδάφους και για αυτό δεν αποτελεί έκπληξη να ανιχνευτούν αυτοί οι ρύποι σε ανθρώπινα δείγματα επίσης. Συμπερασματικά, πιστεύεται ότι επιστημονική έρευνα θα έπρεπε να εστιάσει σε νέες μεθοδολογίες και αναλυτικά πρωτόκολλα για να εκτιμηθούν οι επιδράσεις αυτών των ρύπων σε ανθρώπους και ζώα, για να χαρακτηριστεί καλύτερα το επίπεδο του κινδύνου και να κατανοηθούν οι πιθανές διαδρομές μεταφοράς σε βιολογικά υγρά και ιστούς (Pironti et al, 2022).

Τα στοιχεία των μικροπλαστικών στο ανθρώπινο μητρικό γάλα, σε συνδυασμό με την προηγούμενη ανακάλυψη αυτών των μικροσωματιδίων στον ανθρώπινο πλακούντα, αντιπροσωπεύει μεγάλη ανησυχία, εφόσον έχει επιπτώσεις στον εξαιρετικά ευάλωτο πληθυσμό των βρεφών. Στην πραγματικότητα, τα χημικά που πιθανά περιέχονται σε φαγητά, ποτά και προϊόντα προσωπικής φροντίδας που

καταναλώνονται από μητέρες που θηλάζουν μπορεί να μεταφερθούν στους απογόνους, δυνητικά ασκώντας τοξική επίδραση. Για αυτό, είναι υποχρεωτικό να αυξηθούν οι προσπάθειες στην επιστημονική έρευνα να εμβαθύνουν τη γνώση της πιθανής βλάβης της υγείας που προκαλείται από την εσωτερίκευση και τη συσσώρευση των μικροπλαστικών, ειδικά στα βρέφη, και να έχουν πρόσβαση σε καινοτόμους, χρήσιμους τρόπους για να μειώσουν την έκθεση αυτών των ρύπων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και γαλουχίας (Ragusa et al., 2022).

Τα μικροπλαστικά έχουν ανιχνευτεί σε περισσότερα από τα μισά ανθρώπινα συστήματα οργάνων. Αυτά τα μικροπλαστικά ενδέχεται να ταξινομούνται σύμφωνα με την μορφολογία, χρώματα, μέγεθος και τύπο των πολυμερών. Οι οδοί έκθεσης σε μικροπλαστικά είναι πιθανότατα από εισπνοή και έγχυση στο στομάχι με επακόλουθη μετατόπιση στα συστήματα οργάνων. Επίσης, έχει συστηματικά εκτιμηθεί ο κίνδυνος μεροληψίας που συσχετίζεται με την κάθε έρευνα μεθοδολογίας που χρησιμοποιείται για να εξάγει μικροπλαστικά σε ανθρώπινα δείγματα, παρέχοντας μία περιεκτική λίστα των δυνατών σημείων και περιορισμών που είναι εγγενείς σε κάθε προσέγγιση. Εντούτοις, συσχετισμός μεταξύ μικροπλαστικών με τις πηγές τους παραμένει ελάχιστα μελετημένος και επίσης συσχετισμοί με δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία. Περισσότερη έρευνα χρειάζεται για να κατανοηθούν πλήρως οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις των μικροπλαστικών στην ανθρώπινη υγεία και τρόποι για να μετριαστεί η έκθεση στα μικροπλαστικά. Μελλοντικές έρευνες θα έπρεπε να εφαρμόζουν αυστηρές διαδικασίες ελέγχου μόλυνσης κατά τη διάρκεια του χειρισμού και επεξεργασίας των δειγμάτων για να αποφευχθούν ατμοσφαιρικά μικροπλαστικά (Roslan et al., 2024).

Συμπερασματικά, διαφορετικά επίπεδα μικροπλαστικών και τύποι ανιχνεύτηκαν και χαρακτηρίστηκαν εξίσου σε δείγματα ούρων υγιών ασθενών και συμμετεχόντων με ενδομητρίωση και ενώ οι τύποι και τα επίπεδα δεν ήταν σημαντικά διαφορετικά, οι σειρές μεγεθών διέφεραν. Τα μεγαλύτερα, ακανόνιστα σχηματισμένα σωματίδια μικροπλαστικών που αναγνωρίστηκαν στα δείγματα ούρων των συμμετεχόντων με ενδομητρίωση ενδέχεται να οδηγήσουν σε αποκρίσεις τύπου φλεγμονής, αν και αυτό θα απαιτούσε επιπρόσθετη κυτταρική τοξικότητα και βιοδείκτες των επιδράσεων αναλύσεων να καθιερωθούν. Η ενδομητρίωση είναι μία κατάσταση χωρίς ξεκάθαρα αίτια, αυτή η μελέτη ερευνά εάν η κατάσταση σχετίζεται με τα επίπεδα μικροπλαστικών στα ούρα, αντιπροσωπεύοντας είτε μία φυσική πηγή φλεγμονής/ στρες ή μία πιθανή κοινοπραξία χημικών προσμίξεων στραγγισμάτων. Μικροπλαστικά έχουν ανιχνευτεί σε δείγματα ούρων. Αυτό αυξάνει σημαντικές καινούριες ερωτήσεις σε σχέση με την μεταφορά τους γύρω από το σώμα και πως αυτά έχουν διασχίσει ή περάσει το σύστημα πειραματικής διήθησης των νεφρών με διαστάσεις που είναι φαινομενικώς μία σειρά μεγέθους πολύ μεγάλη για να περιηγηθούν σε τέτοια όργανα, όπως επίσης οι πιθανές βιολογικές επιδράσεις ως αποτέλεσμα της παρουσίας τους (Rotchell et al., 2024).

Αυτή η πιλοτική έρευνα ενός μικρού αριθμού από ιστούς ανθρώπινων σαφηνών φλεβών επιβεβαιώνει την παρουσία μικροπλαστικών. Τα επίπεδα που παρατηρήθηκαν είναι παρόμοια ή υψηλότερα από αυτά που αναφέρονται στη βιβλιογραφία για το παχύ έντερο και για πνευμονικούς ιστούς αντίστοιχα. Τα μεγέθη είναι παρόμοια, ωστόσο τα χαρακτηριστικά του σχήματος και οι τύποι πολυμερών διαφέρουν από άλλους τύπους ανθρώπινου ιστού που έχουν αναλυθεί μέχρι σήμερα.

Αυτή η έρευνα είναι η πρώτη που αναφέρει παρουσία μικροπλαστικών σε ανθρώπινους φλεβικούς ιστούς και παρέχει μία αφετηρία για περισσότερη σε βάθος ανάλυση των επιπέδων, τύπων και των κλινικών επιπτώσεων μίας τέτοιας παρουσίας που θα περιλαμβάνει το μελλοντικό έργο (Rotchell et al., 2023).

Συμπερασματικά, η παρούσα έρευνα αντιπροσωπεύει ένα σημαντικό βήμα προς την κατεύθυνση της διευκρίνισης της πραγματικής επίδρασης της έκθεσης των μικροπλαστικών στην ανθρώπινη υγεία, συγκεκριμένα σε σχέση με την οδό εισπνοής και το πλαίσιο καρκινογένεσης. Τα δεδομένα που αποκτήθηκαν χρησιμοποιώντας έναν τύπο πλαστικού PE που ερευνάται λίγο και ένας συνδυασμός σύνθεσης νανοπλαστικών/ μικροπλαστικών χρησιμοποιήθηκε σε χαμηλές/ υψηλές δόσεις της έκθεσης που καλύτερα μιμείται περιβαλλοντικές συνθήκες, ενδέχεται να συνεισφέρει στο να ξεπεραστούν κάποιοι περιορισμοί της προηγούμενης έρευνας σε αυτό το θέμα. Μελλοντικές αναλύσεις θα έπρεπε να πραγματοποιηθούν για περαιτέρω αποκάλυψη των μοριακών μηχανισμών στη βάση της αναπνευστικής επιθηλιακής ανταπόκρισης στα μικροπλαστικά και τις πιθανές επιπτώσεις για την υγεία των πνευμόνων (Traversa et al., 2024).

Σε αυτή την έρευνα αναπτύσσεται και εφαρμόζεται ένα εργαλείο διαλογής και ιεράρχησης προτεραιοτήτων για να εκτιμηθεί μία σειρά QA/QC κριτηρίων που αναφέρεται σε *in vivo* και *in vitro* μελέτες επίδρασης που έχουν σκοπό να χαρακτηρίσουν και να ποσοτικοποιήσουν δυσμενείς επιδράσεις των μικροπλαστικών διαμέσου εισπνοής και κατάποσης. Ένα σύνολο 74 ερευνών αναγνωρίστηκαν και εκτιμήθηκαν χρησιμοποιώντας το εργαλείο που αναπτύχθηκε. Ένα σύνολο 10 κατά ποσης και 2 εισπνοής ερευνών τέθηκαν σε προτεραιότητα. Ως γενική παρατήρηση, οι έρευνες αναγνωρίστηκαν σύμφωνα με τις οδηγίες του ΟΟΣΑ συνήθως είχε καλή βαθμολογία όσον αφορά τον σχεδιασμό σπουδών και την δυνατότητα εφαρμογής για την αξιολόγηση κινδύνου, ενώ εντοπίστηκαν σημαντικές ελλείψεις που σχετίζονται με τους περιορισμένους τύπους σωματιδίων που έχουν ερευνηθεί. Η πλειοψηφία των ερευνών που αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας το TSAT μικροπλαστικών έχουν πραγματοποιηθεί σε σωματίδια μονοδιασποράς κατά κύριο λόγο σφαίρες, που αποτελούνται από πολυστυρένιο. Τα άλλα πλαστικά πολυμερή περιλαμβάνουν έναν μικρό αριθμό ερευνών που αναφέρουν αποτελέσματα για πολυαιθυλένιο, PVC, πολυπροπυλένιο και PET. Μεγέθη σωματιδίων παρατηρείται να είναι παρόμοια για εξίσου *in vivo* και *in vitro* μελέτες επίδρασης, με το μέσο μέγεθος σωματιδίων που εξετάστηκε παρατηρήθηκε ότι είναι 2.2 μm και 0.5 μm αντίστοιχα. Η πλειοψηφία των ερευνών έχουν εξετάσει σωματίδια < 5 μm , με ένα ελάχιστο μέγεθος σωματιδίων των 10 nm και ένα μέγιστο μέγεθος σωματιδίων των 200 μm . Η πρόκληση στην εφαρμογή των αποτελεσμάτων που ελήφθησαν από μία σειρά σωματιδίων μονοδιασποράς σε ετερογενές μείγμα σωματιδίων κατανοητό να αντιπροσωπεύει έκθεση που σχετίζεται με το περιβάλλον είναι μη τετριμμένη και περιέπλεξε την ικανότητα να χαρακτηρίζει αξιόπιστα και να ποσοτικοποιεί τους πιθανούς κινδύνους για την ανθρώπινη υγεία των μικροπλαστικών.

Με μία συνεχώς αυξανόμενη ευαισθητοποίηση και ανησυχία που σχετίζεται με την πιθανότητα για επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία από την έκθεση σε μικροπλαστικά, υπάρχει μία κρίσιμη ανάγκη για τον προσδιορισμό του επιπέδου εμπιστοσύνης στα δεδομένα που παράγονται από ερευνητές και δημοσιεύτηκαν στη βιβλιογραφία από ομότιμους. Η ανάπτυξη και η εφαρμογή του TSAT μικροπλαστικών

που περιγράφεται σε αυτή την έρευνα ως μέρος μίας κλιμακωτής προσέγγισης εκλαμβάνεται ως μία σημαντική συνεισφορά προς την απόκτηση ισχυρών, αξιόπιστων δεδομένων, και θα ενισχύσει την εμπιστοσύνη σε μελλοντικές διαδικασίες λήψης αποφάσεων.

Μελλοντική έρευνα που έχει ως στόχο να ενισχύσει την κατανόησή μας για τις επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία των μικροπλαστικών θα ωφεληθεί έτσι από: παραγωγή υλικών δοκιμής εκπρόσωπων της ανθρώπινης έκθεσης σε μικροπλαστικά για χρήση σε συστήματα δοκιμών τοξικότητας, μειώνοντας την ανάγκη να αναπτυχθούν μέθοδοι για παρέκταση των αποτελεσμάτων που αποκτήθηκαν από σωματίδια μονοδιασποράς σε σύνθετη ετερογενή μίξη περιβαλλοντικά σχετικών μικροπλαστικών.

Βελτιωμένος χαρακτηρισμός και επαλήθευση των χαρακτηριστικών των σωματιδίων δοκιμής. Στην απουσία τυπικών υλικών δοκιμής αντιπροσωπευτικών των περιβαλλοντικά σχετικών μικροπλαστικών, βελτιωμένος χαρακτηρισμός των εξεταζόμενων σωματιδίων θα ενίσχυε την συσχέτιση μεταξύ των ανεπιθύμητων ενεργειών που παρατηρήθηκαν εξίσου σε *in vivo* και *in vitro* συστήματα δοκιμών και ποικίλες φυσικοχημικές ιδιότητες των σωματιδίων που εξετάστηκαν.

Η υιοθέτηση καθοδήγησης σχεδιασμού μελέτης συνιστάται από τον ΟΟΣΑ κατά τη διεξαγωγή είτε *in vivo* εισπνοής ή δοκιμές τοξικότητας κατά την κατάποση. Η υιοθέτηση κατευθυντήριων γραμμών του ΟΟΣΑ θα ενίσχυε σε μεγάλο βαθμό τη βαθμολόγηση έναντι του σχεδιασμού της μελέτης και εφαρμογή προς κριτήρια αξιολόγησης κινδύνου που προσδιορίζονται εντός του TSAT μικροπλαστικών (Gouin et al., 2022).

Σε αυτή την εργασία, αναφέρεται η παρουσία των μικροπλαστικών στο ανθρώπινο σπέρμα, και για πρώτη φορά προτείνεται ένας μηχανισμός διαμέσου του οποίου τα μικροπλαστικά μπορούν να μετατοπιστούν στον αναπαραγωγικό μηχανισμό. 16 χρωματισμένα θραύσματα μικροπλαστικών, με σφαιρικά ή ακανόνιστα σχήματα εντοπίστηκαν σε έξι από δέκα δείγματα. Χημική σύνθεση έδειξε ότι τα κύρια πολυμερή υλικά που είναι παρόντα στην καθημερινή ζωή (από πολυολεφίνη, σε πολυεστέρες και ακρυλικές ρητίνες) προτείνοντας κατάποση και εισπνοή ως οδό έκθεσης σε περιβαλλοντικά μικροπλαστικά. Λόγω των μικρών διαστάσεών τους, (που κυμαίνονται από 2 έως 6 μm σε μέγεθος), αυτά τα σωματίδια μπορούν να κινούνται μέσα στο σπέρμα και πιθανώς μέσω της επιδιδυμίδας και επίσης από τα σπερματικά κυστίδια, τα οποία είναι τα πιο ευάλωτα στη φλεγμονή. Για αυτό το λόγο, τα μικροπλαστικά πιθανότατα διέρχονται από την ενδο- και μακροπινοκυττάρωση των κυττάρων επένδυσης. Δεν μπορούν να αποκλειστούν αλλοιώσεις στον φραγμό των όρχεων που μπορεί να ευνοήσει το πέρασμα των μικροπλαστικών, αλλά θεωρείται ότι η φλεγμονώδης διαδικασία θα ήταν πιο σχετική, δοσμένου ότι η ενδοθηλιακή υπερπερατότητα είναι ένα χαρακτηριστικό σημάδι της φλεγμονώδους απόκρισης σε τραυματισμό ή μόλυνση. Αν και είναι πιθανό να αφομοιωθούν μικροπλαστικά σε άλλους περιβαλλοντικούς ρύπους, και να συμπεράνουμε τις τοξικολογικές τους επιπτώσεις για την ανδρική γονιμότητα, αυτή είναι η πρώτη έρευνα σε αυτό το θέμα, έτσι η παρατήρηση της σχέσης μεταξύ μικροπλαστικών και ποιότητας σπέρματος απαιτεί περαιτέρω έρευνα (Montano et al, 2023).

Δεν αποτελεί ερώτηση εάν χρειάζεται να ανησυχούμε για εκθέσεις πρώιμης ζωής σε πλαστικά και τις πιθανές επιδράσεις της έκθεσης των πλαστικών στην επόμενη γενιά, καθώς τα πλαστικά ήδη εισβάλλουν στις πρώιμες διαδικασίες της ζωής. Εντούτοις, αυτή την στιγμή μεγάλη επιβάρυνση είναι η έλλειψη σπουδών που ερευνούν την επίδραση της έκθεσης των μικροπλαστικών κατά τη διάρκεια της περισύλληψης και της εμβρυϊκής περιόδου, ενώ αυτή είναι μία εξαιρετικά ευαίσθητη περίοδος που χρειάζεται σημαντική προσοχή. Για αυτό τον λόγο, με την καθημερινά αυξανόμενη πλαστική ρύπανση υπάρχει μία επείγουσα ανάγκη να κατανοηθεί καλύτερα η επίδραση των μικροπλαστικών στην αναπαραγωγή, πρώιμη ζωή και τις επόμενες γενιές (Yang et al., 2023).

Τελικά, αν και αυτή η έρευνα αναφέρει πειραματικά αποτελέσματα, τα αυξανόμενα στοιχεία των πιθανών επιβλαβών επιδράσεων των μικροπλαστικών και των σχετικών ρύπων στην ανθρώπινη υγεία θα μπορούσε να επηρεάσει σημαντικά μελλοντική περιβαλλοντική πολιτική. Τα αποτελέσματα προτείνουν ότι οι κίνδυνοι για την υγεία που προκαλούνται από τα μικροπλαστικά δεν συνδέονται μόνο με τα σωματίδια αλλά επίσης με τη βιοδιαθεσιμότητα και τοξικότητα άλλων περιβαλλοντικών ρύπων που ενδέχεται να κουβαλάνε. Επιπρόσθετη έρευνα είναι ουσιώδης για να εμβαθύνουμε την κατανόηση των φυσιολογικών μηχανισμών διαμέσου των οποίων η μόλυνση μικροπλαστικών επηρεάζει εξίσου πειραματικά μοντέλα και ανθρώπους όπως επίσης και την πιθανή τοξικότητά τους. Επιπλέον, επιδημιολογικές και γεωγραφικού μήκους έρευνες είναι καθοριστικής σημασίας για την αξιολόγηση των παραλλαγών στην έκθεση κατά μήκος διαφορετικών ανθρώπινων πληθυσμών και γεωγραφικών περιοχών (Verzola et al., 2024).

5. Βιβλιογραφία

Emenike E., Okorie C., Ojeyemi T., Egbemhenghe A., Iwuozor K., Saliu O., Okoro H., Adeniyi A., 2023, From oceans to plastic dinner plates: The impact of microplastics on human health. *Heliyon*, 9(10), e20440. doi:10.016/j.heliyon.2023.e20440.

N Engl J Med, 2024. Microplastics and nanoplastics in atheromas and cardiovascular events. HHS Public Access, 390(10), 900-910. doi:10.1056/NEJMoa2309822.

Editors: Hrisi Karapanagioti and I.K. Kalavrouziotis, 2020, 'Microplastics in water and wastewater', 2nd edition, IWA Book, ISBN13: 9781789061680,

<https://www.iwapublishing.com/books/9781789061680/microplastics-water-and-wastewater-2nd-edition>

Gouin T., Elis-Hutchings R., Hampton L., Lemieux C., Wright S., 2022, Screening and prioritization of nano and microplastic particle toxicity studies for evaluating human health risks development and application of a toxicity study assessment tool. *Microplast nanoplast*, 2(1), 2. doi:10.1186/s43591-021-00023-x.

Horvatis T., Tamminga M., Liu B., Sebode M., Carambia A., Fischer L., Puschel K., Huber S., Fischer E., 2022, Microplastics detected in cirrhotic liver tissue. *Ebio Medicine*, 82, 104147. doi:10.1016/j.ebiom.2022.104147.

Jenner LC., Rotchell JM., Bennett RT., Cowen M., Tentzeris V., Sadofsky LR., 2022, Detection of microplastics in human lung tissue using μ Ftir spectroscopy. *Sci Total Environ*, 831, 154907. <https://doi.org/10.016/j.scitotenv.2022.154907>

Lee Y., Cho J., Sohn J., Kim C., 2023, Health effects of microplastic exposures: current issues and perspectives in South Korea. *Yonsei Med J.* 64(5), 301-308. doi 10.3349/ymj.2023.0048

Yue Li, Tao L., Wang Q., Gang L., Song M., 2023, Potential health impact of microplastics: a review of environmental distribution, human exposure and toxic effects. *Environ Health (Wash)*, 1(4), 249-257. doi: 10.1021/envhealth.3c00052.

Patrick L., Pizzorno J., 2024, Impact of microplastics and nanoplastics on human health. *The path ahead*, 23(4), 6-9.

Montano L., Giorgini E., Notarstefano V., Notari T., Ricciardi M., Piscopo M., Motta O., 2023, Raman microspectroscopy evidence of microplastics in human semen. *Science of the total environment*, 901, 165922. <https://doi.org/10.016/j.scitotenv.2023.165922>

Pirronti C., Notarstefano V., Ricciardi M., Motta O., Giorgini E., Montano L., 2022, First evidence of microplastics in human urine, a preliminary study of intake in the human body. *Toxics*, 11(1), 40. doi: 10.3390/toxics11010040.

Ragusa A., Notarstefano V., Svelato A., Belloni A., Gioacchini G., Blondeel C., Zuccelli E., De Luca C., D'Avino S., Gulotta A., Carnevali O., Giorgini E., 2022, Raman microspectroscopy detection and characterization of microplastics in human breastmilk. *Polymers (Basel)*, 14(13), 2700. doi: 10.3390/polym14132700.

Ragusa A., Svelato A., Santacroce C., Catalano P., Notarstefano V., Carnevali O., Papa F., Rongioletti M., Baiocco F., Draghi S., D'Amore E., Rinaldo D., Matta M., Giorgini E., 2021, Plasticenta: first evidence of microplastics in human placenta. *Environ Int*, 146, 106274. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.106274>

Roslan N. , Lee Y., Ibrahim Y., Anuar S., Yusof K., Lai L., Brentnall T., 2024, Detection of microplastics in human tissues and organs: a scoping review. *J Glob Health*, 14, 04179. doi:10.7189/jogh.14.04179

Rotchell J., Austin C., Chapman E., Atherall C., Liddle C., Dunstan T., Blackburn B., Mead A., Filart K., Beedy E., Cunningham K., Allen J., Draper H., Guim B., 2024, Microplastics in human urine: Characterization using μ FTIR and sampling challenges using healthy donors and endometriosis participants. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 274, 116208. <https://doi.org/10.016/j.ecoenv.2024.116208>.

Rotchell J., Jenner L., Chapman E., Bennett R., Bolanle I., Loubani M., Sadofsky L., Palmer T., 2023, Detection of microplastics in human saphenous vein using μ FTIR: A pilot study. *PLoS One*, 18(2), e0280594. doi:10.1371/journal.pone.0280594.

Traversa A., Mari E., Pontecorri P., Gerini G., Romano E., Megiorni F., Amedei A., Marchese C., Ramieri D., Ceccorelli S., 2024, Polyethylene Micro/nanoplastics

exposure induces epithelial mesenchymal transition in human bronchial and alveolar epithelial cells. *Int J Mol Sci*, 25(18), 10168. doi: 10.3390/ijms251810168.

Verzola D., Rumeo N., Alberti S., Loiacono F., La maestra S., Passalacqua M., Artini C., Russo E., Verrina E., Angeletti A., Matarese S., Mancianti N., Craverd10.1016i P., Geutile M., Viazzi F., Esposito P., La Porta E., 2024, Coexposure to microplastic and bisphenol A exharcerbates damage to human kidney proximal tubular cells. *Heliyon*, 10(20), e39426. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e39426.

Vethaak AD., Legler J., 2021, Microplastics and human health. *Science*, 371(6530), 672-674. doi: 10.1126/science.abe5041.

Winiarska E., Jutel M., Zemelka-Wiacek M., 2024, The potential impact of nano and microplastics on human health: Understanding human health risks. *Environmental Research*, 251(2), 118535. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2024.118535>

Yang J., Kamstra J., Legler J., Aardema H., 2023, The impact of microplastics on female reproduction and early life. *Anim Reprod*, 20(2), e20230037 doi:10.1590/1984-3143-AR2023-0037