



WPŁYW
ZANIECZYSZCZEŃ
POWIETRZA
NA ZDROWIE



dr Jakub Jędrak

Polski Alarm Smogowy, Krakowski Alarm Smogowy, Warszawa Bez Smogu
Instytut Chemii Fizycznej Polskiej Akademii Nauk

prof. UJ dr hab. n. med. Ewa Konduracka

kardiolog, specjalista chorób wewnętrznych, Klinika Choroby i Niewydolności Serca
z Pododdziałem Intensywnej Terapii Kardiologicznej Collegium Medicum
Uniwersytetu Jagiellońskiego,
Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

dr hab. inż. Artur Jerzy Badyda

Politechnika Warszawska, Wydział Instalacji Budowlanych,
Hydrotechniki i Inżynierii Środowiska, Zakład Informatyki
i Badań Jakości Środowiska

dr med. Piotr Dąbrowiecki

alergolog, specjalista chorób wewnętrznych,
Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii, Wojskowy Instytut Medyczny
Polska Federacja Stowarzyszeń Chorych na Astmę, Alergię i POChP

ISBN: 978-83-943065-0-2



Polska Federacja
Stowarzyszeń Chorych
na Astmę, Alergię i POChP

Publikacja pod patronatem
Polskiego Towarzystwa Medycyny Środowiskowej
Wojskowego Instytutu Medycznego
Polskiej Federacji Stowarzyszeń Chorych na Astmę, Alergię i POChP

Podziękowania

Autorzy dziękują dr hab. Michałowi Krzyżanowskiemu za pomoc i cenne uwagi, jednocześnie podkreślając, że wszystkie ewentualne błędy i niedoskonałości tekstu są wyłącznie winą autorów.



Dofinansowane przez Unię Europejską w ramach projektu LIFE
„Wdrażanie Programu ochrony powietrza dla województwa
małopolskiego – Małopolska w zdrowej atmosferze”
/ LIFE-IP MALOPOLSKA / LIFE14 IPE PL 021



MAŁOPOLSKA
W ZDROWEJ ATMOSFERZE

SPIS TREŚCI

- 5 **PRZEDMOWA**
- 11 **WSTĘP**
Najważniejsze szkodliwe substancje obecne w powietrzu i ich główne źródła.
Sytuacja Polski na tle Europy [13] /// Skutki zdrowotne ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza [20]
- 23 **WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA UMIERALNOŚĆ**
Sytuacja w Polsce [32]
- 37 **WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA UKŁAD ODDECHOWY**
Wpływ ekspozycji prenatalnej na rozwój i funkcjonowanie układu oddechowego [38]
/// Astma oskrzelowa [39] /// Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) [43]
/// Infekcje dróg oddechowych [47] /// Wybrane przykłady wpływu zanieczyszczeń powietrza na funkcjonowanie układu oddechowego [48]
- 53 **ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA A CHOROBY NOWOTWOROWE**
Rak płuca [53] /// Inne choroby nowotworowe [57]
- 59 **WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA UKŁAD KRAŻENIA**
- 67 **WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA CENTRALNY UKŁAD NERWOWY**
Wpływ zanieczyszczeń powietrza na rozwój układu nerwowego w okresie prenatalnym [68] /// Zanieczyszczenie powietrza a zaburzenia ze spektrum autyzmu [71] ///
Mechanizmy szkodliwego oddziaływania pyłu zawieszonego na układ nerwowy [73]
/// Wpływ zanieczyszczeń powietrza na funkcjonowanie układu nerwowego dzieci i młodzieży [75] /// Wpływ ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza na funkcjonowanie centralnego układu nerwowego u osób dorosłych [77] /// Wpływ długoletniej ekspozycji na pył zawieszony na sprawność umysłową osób starszych [78]
- 83 **INNE SKUTKI ZDROWOTNE EKSPOZYCJI NA ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA**
Wybrane skutki ekspozycji prenatalnej [83] /// Wpływ zanieczyszczeń powietrza na płodność [84]
- 87 **KOSZTY ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA I KOMENTARZ**
- 89 **DODATEK A. SKUTKI ZDROWOTNE EKSPOZYCJI NA SUBSTANCJE Z GRUPY DIOKSYN**
Steszzenie [89] /// Informacje ogólne [90] /// Źródła dioksyn w środowisku [91] ///
Los dioksyn w środowisku. Skażenie żywności [94] /// Wybrane skutki zdrowotne ekspozycji na związki z grupy dioksyn [97]
- 102 **BIBLIOGRAFIA**



PRZEDMOWA

W ciągu ostatnich kilku lat nastąpił w Polsce zauważalny wzrost zainteresowania problemem zanieczyszczenia powietrza (potocznie często nazywanego „smogiem”).

Informacje na ten temat coraz częściej pojawiają się w mediach i w debacie publicznej. Wyjątkowo zła (na tle innych krajów naszego regionu) jakość powietrza w Polsce oraz olbrzymie koszty zdrowotne, społeczne i ekonomiczne związane w naszym kraju z narażeniem na powszechnie występujące zanieczyszczenia powietrza w pełni uzasadniają to zainteresowanie.

Wydaje się jednak, że w naszym społeczeństwie wciąż zbyt niska jest świadomość istnienia i wagi tego problemu. W szczególności, niewiele osób posiada wystarczającą wiedzę na temat wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie. W konsekwencji, problem zanieczyszczenia powietrza jest bardzo często ignorowany, lub co najmniej bagatelizowany. Spotyka się czasem także postawę odwrotną, polegającą na niepotrzebnym wyolbrzymianiu zagrożenia (np. porównywanie zanieczyszczenia powietrza w Warszawie do Wielkiego Smogu Londyńskiego).

Żadna z tych postaw nie sprzyja efektywnej walce z zanieczyszczeniem powietrza, która jest obecnie w Polsce (podobnie jak w wielu innych miejscach na świecie) jednym z najważniejszych i najpilniejszych wyzwań z dziedziny zdrowia publicznego. Skuteczne rozwiązanie problemu zanieczyszczenia powietrza wymaga zdecydowanych działań od wszystkich sektorów przyczyniających się do emisji zanieczyszczeń (gospodarstw domowych, transportu, produkcji energii, przemysłu) ale również ogółu społeczeństwa, którego postawa i świadomość ma zasadnicze znaczenie dla powodzenia tych działań.

Dostatecznej wiedzy na temat tego, jakie konsekwencje zdrowotne niesie ze sobą ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza nie posiada niestety także wielu lekarzy. Może to wynikać m. in. stąd, że w tradycyjnym

programie studiów medycznych zazwyczaj nie ma zbyt wielu informacji na temat powiązań między stanem środowiska a stanem zdrowia ludzkiego. O ile np. świadomość szkodliwości dymu tytoniowego jest od dawna powszechna zarówno wśród osób ze środowiska medycznego, jak i wśród ogółu społeczeństwa, wciąż brak podobnego zrozumienia i docenienia istotności innych czynników środowiskowych, w szczególności zanieczyszczenia powietrza. Poszerzenie wywiadu lekarskiego o temat narażenia na zanieczyszczenia powietrza pozwoliłoby lekarzowi w pełniejszy sposób ocenić stan zagrożeń dla zdrowia, z jakimi spotyka się chory, a poprzez to być może ujawnić znacząca przyczynę objawów lub choroby.

Z drugiej strony, taki stan rzeczy można dość łatwo zrozumieć. Choć wpływ zanieczyszczeń powietrza na zdrowie został zauważony już dawno, ogromna większość badań w tej dziedzinie powstała w ciągu ostatniego ćwierćwiecza, a znaczna ich część w ciągu ostatniej dekady. Jest to więc dziedzina dynamicznie się rozwijająca, a liczba corocznie publikowanych prac jest bardzo znaczna. W dodatku, tematyka zanieczyszczenia środowiska, w tym zanieczyszczenia powietrza, ma wybitnie interdyscyplinarny charakter, i wymaga przyswojenia pewnych wiadomości z dziedzin niekiedy bardzo odległych od medycyny.

Wydaje się więc, że istnieje zapotrzebowanie na poświęcone tej tematyce opracowanie o charakterze popularnonaukowym, w dodatku napisane w języku polskim. Wzorem dla tego typu tekstów może być broszura pt. *Air Quality and Health*, wydana przez European Respiratory Society Environment & Health Committee [Kunzli et al. 2010]. Niestety, ta znakomita publikacja ma jednak kilka istotnych mankamentów. Po pierwsze, wśród kilku jej wersji językowych brakuje wersji polskiej. Po drugie, co zrozumiałe, poruszane są w niej przede wszystkim zagadnienia dotyczące wpływu zanieczyszczeń na układ oddechowy, brakuje zaś informacji dotyczących np. wpływu zanieczyszczenia powietrza na układ krążenia czy układ nerwowy. Po trzecie wreszcie, od czasu jej opublikowania (rok 2010) ukazało się wiele nowych prac. Dlatego też podjęliśmy się napisania własnego opracowania.

Broszura, którą oddajemy do ręki Czytelnika, jest próbą przedstawienia najważniejszych aspektów wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie w sposób możliwie przystępny, ale jednocześnie wystarczająco ścisły i poprawny merytorycznie. Nie jesteśmy pewni, czy jest to próba udana. Mamy jednak nadzieję, że niniejsza publikacja okaże się

użyteczna nie tylko dla przedstawicieli środowiska medycznego, ale też dla każdego, kto jest zainteresowany poruszaną tu tematyką. Naszym celem jest również ułatwienie Czytelnikowi dostępu do literatury źródłowej, poprzez zgromadzenie w jednym miejscu dość obszernej listy oryginalnych publikacji.

Omawiamy przede wszystkim dobrze udokumentowany wpływ na zdrowie „typowych” i powszechnie występujących zanieczyszczeń powietrza, takich jak dwutlenek azotu, dwutlenek siarki, tlenek węgla i ozon troposferyczny, oraz pył zawieszony i wchodzące w jego skład substancje z grupy wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA). W Dodatku A omawiamy również skutki zdrowotne narażenia na substancje z grupy dioksyn (PCDD/F). Zdecydowaliśmy się na zamieszczenie podstawowych informacji o dioksynach z dwóch powodów. Po pierwsze, bardzo znaczna część emisji tych substancji pochodzi z tego samego źródła, co większość emisji pyłu zawieszonego i WWA: z domowych urządzeń grzewczych na paliwa stałe. Pod drugie, dostępne badania wskazują że problem zanieczyszczenia powietrza, ale także gleby i żywności związkami z grupy dioksyn może być w naszym kraju poważny.

Nie zdecydowaliśmy się natomiast na dołączenie rozdziału lub też dodatku poświęconego innym niż WWA i dioksyny substancjom, powstającym przy spalaniu odpadów poza wyznaczonymi do tego instalacjami. Proceder palenia śmieci (w szczególności przedmiotów z tworzyw sztucznych, mebli), zarówno w domowych paleniskach, jak i na otwartej przestrzeni, jest niestety w Polsce powszechny. Trudno jest ocenić wpływ takich praktyk na zdrowie ludzkie, może być on jednak bardzo poważny. Lista związków chemicznych, zidentyfikowanych wśród produktów spalania odpadów komunalnych jest bardzo długa. Znajdują się na niej zarówno substancje o dobrze udokumentowanej szkodliwości (np. benzen, cyjanowodór, formaldehyd, chlorowodór, WWA i dioksyny), jak i związki bardziej „egzotyczne” (np. estry kwasu ftalowego, czy bromowane etery difenyłowe), których wpływ na zdrowie jest obecnie przedmiotem badań.

Nie znamy jednak realnego narażenia populacji drogą oddechową na substancje powstające przy spalaniu odpadów. Dostępne w literaturze współczynniki emisji odnoszą się głównie do spalania odpadów na otwartej przestrzeni. Nie jest jasne, na ile te wyniki przenoszą się na przypadek spalania odpadów w domowych paleniskach. Warto

jednak pokreślić dwie rzeczy. Nie jest prawdą, że spalanie odpadów jest głównym źródłem zanieczyszczenia powietrza i związanych z nim kosztów zdrowotnych. Substancje powstające przy spalaniu odpadów są raczej toksycznym dodatkiem do i tak bardzo szkodliwego „koktajlu” powstającego w wyniku spalania węgla, drewna i pochodnych ropy naftowej. W hipotetycznej sytuacji, w której nikt nie spalałby odpadów, i tak mielibyśmy do czynienia z bardzo podobnym poziomem zanieczyszczeń pyłowych istotnie wpływających na zdrowie. Nie należy jednak w żadnym wypadku bagatelizować problemu spalania odpadów w gospodarstwach domowych. Niektóre powstające lub uwalniane w ten sposób substancje (np. dioksyny lub ich bromowane odpowiedniki) są trwałe, i ostatecznie trafiają do gleby i łańcucha pokarmowego. W takiej sytuacji głównym źródłem narażenia populacji jest spożywanie skażonej żywności.

Konsekwentnie stosujemy tu anglosaską konwencję notacji separatora dziesiętnego za pomocą kropki (tj. np. piszemy 2.5 a nie jak to jest przyjęte w naszym kraju 2,5). Mamy nadzieję, że nie będzie to razić Czytelników.

Autorzy będą wdzięczni za zwrócenie uwagi na wszelkie błędy, nieścisłości i niejasności tekstu. Ewentualne uwagi prosimy kierować na adres mailowy jakub.s.jedrak@gmail.com.



WSTĘP

Liczne badania prowadzone w wielu miejscach na świecie wskazują na istnienie związku pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a występowaniem różnorodnych negatywnych efektów zdrowotnych patrz np. [Pope, Dockery 2006; Kampa, Castanas 2007; Brook et al. 2010; Kunzli et al. 2010; Kelly, Fussell 2011; Genc et al. 2012; Wojdat et al. 2016; Krzyżanowski 2016; Clifford et al. 2016].

Sz szczególnie narażonymi grupami są dzieci (także w okresie prenatalnym), osoby z istniejącymi chorobami układu krążenia i układu oddechowego, z cukrzycą, otyłością, a także osoby o niskim statusie socjoekonomicznym i ludzie starsi. Ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza wiąże się również ze zwiększoną umieralnością i skróceniem oczekiwanej długości życia, nawet przy stosunkowo niskich stężeniach zanieczyszczeń¹.

Wzrost ryzyka wystąpienia konkretnych negatywnych efektów zdrowotnych, związany z narażeniem na zanieczyszczenia powietrza jest zazwyczaj stosunkowo niewielki (z wyjątkiem przypadków wysokich stężeń zanieczyszczeń, lub osób z grup podwyższonego ryzyka). Jednak powszechność narażenia, a także związek z powszechnie występującymi chorobami sprawiają, że wpływ zanieczyszczeń powietrza na stan zdrowia populacji jest znaczący [Krzyżanowski 2016].

Polska ma najbardziej zanieczyszczone powietrze wśród wszystkich krajów członkowskich Unii Europejskiej. Mimo to świadomość istnienia, przyczyn, konsekwencji i wagi problemu zanieczyszczenia powietrza wciąż jest w naszym kraju zbyt niska. W szczególności, wydaje się, że niewystarczająca jest wiedza na temat następstw zdrowotnych narażenia na zanieczyszczenia powietrza, i to nie tylko wśród ogółu społeczeństwa, ale także wśród polityków, urzędników, nauczycieli, a nawet wśród przedstawicieli środowiska medycznego.

¹ Związek pomiędzy długotrwałym narażeniem na zanieczyszczenia pyłowe a zwiększoną umieralnością obserwuje się również przy średnich stężeniach rocznych pyłu zawieszonego znacząco niższych od maksymalnych stężeń dopuszczalnych obecnie przez prawo obowiązujące w Unii Europejskiej.

Niniejsze opracowanie ma na celu przybliżenie Czytelnikowi wyników wybranych badań, ukazujących najważniejsze aspekty wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie człowieka. Nie jest natomiast naszym celem systematyczny przegląd, synteza czy ocena takich badań (których liczba jest zresztą ogromna i stale rośnie). Z tego względu lista publikacji, na jakie się tu powołujemy, z pewnością nie może być traktowana jako kompletna i wyczerpująca, podobnie jak dobór omawianych zagadnień. Zachęcamy, na ile to możliwe, do sięgania do cytowanych tu prac i zapoznawania się z ich treścią. W szczególności polecamy Czytelnikom lekturę prac przeglądowych, jak również materiałów Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) i amerykańskiej Agencji Ochrony Środowiska (United States Environmental Protection Agency, EPA), patrz np. [USEPA 2009; USEPA 2013; USEPA 2016].

Nie omawiamy szerzej ani wpływu biernego palenia tytoniu, ani wpływu zawodowej ekspozycji na szkodliwe substancje obecne w powietrzu. Pomijamy też badania dotyczące wpływu, jaki na jakość powietrza wewnątrz budynków ma przedostawanie się produktów spalania z paleniska bezpośrednio do pomieszczenia, w którym znajduje się urządzenie grzewcze² (np. starszego typu kocioł lub piec na paliwa stałe, kominek, kuchnia węglowa, czy inne prymitywne urządzenia spalające biomasę lub węgiel). Zanieczyszczenia powietrza wewnętrznego generowane w taki sposób należy wyraźnie odróżnić od zanieczyszczeń napływających do budynku z zewnątrz. Obecność zanieczyszczeń pochodzących ze źródeł wewnętrznych stanowi szczególnie poważny problem w krajach rozwijających się (np. Meksyk, kraje afrykańskie, Pakistan, Indie [Rohra, Taneja 2016]), gdzie związana jest nie tylko z ogrzewaniem, ale też z przygotowywaniem posiłków. Warto jednak pamiętać, że problem ten występuje (choć w znacznie mniejszej skali) także i w Polsce³.

² W szczególności nie omawiamy tu problematyki zatruc tlenkiem węgla (czadem). Warto jednak przypomnieć, że w Polsce rocznie z powodu zaccadzenia umiera ok. 300–400 osób (dane za lata 2000–2011, patrz [Krzyzanowski et al. 2014]). Całkowita liczba zatruc tlenkiem węgla, z których wiele kończy się trwałym inwalidztwem, jest wielokrotnie większa: w latach 2005–2011 z tego powodu hospitalizowano między 2.5 a 5 tys. osób rocznie. Częstość zatruc tlenkiem węgla jest w Polsce wyższa niż w większości państw europejskich, a większość przypadków notowana jest w sezonie grzewczym [Krzyzanowski et al. 2014].

³ Wymowną ilustracją tego problemu są wyniki doświadczenia przeprowadzonego przez członków Polskiego Alarmu Smogowego. Badano stężenie pyłu zawieszonego wewnątrz domu ogrzewanego za pomocą kominka z zamykaną komorą spalania. Po rozpaleniu ognia, przy zamkniętych drzwiczkach pyłomierz pokazywał ok. 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pyłu PM_{10} . Było to stężenie znacznie wyższe niż panujące w tym samym czasie na zewnątrz. Po dołożeniu drewna, drzwiczki pozostawiono otwarte. W krótkim czasie stężenie pyłu wewnątrz domu, i to nie tylko w pomieszczeniu w którym znajdował się kominek, ale też w sypialni na piętrze, wzrosło do ok. 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Należy zaznaczyć, że według osób prowadzących ten eksperyment, warunki spalania (ciąg) był dobre, a dym ani razu nie wrócił w zauważalnych ilościach do wnętrza domu. Oczywiście, taki jednorazowy pomiar nie może zastąpić systematycznych badań, obejmujących różne urządzenia, opał i warunki pogodowe.

Ramy niniejszego opracowania przekracza też pełne omówienie mechanizmów wpływu poszczególnych składowych zanieczyszczenia powietrza na organizm człowieka, jak również fizjologicznych i anatomicznych skutków ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza, czy wreszcie roli czynników genetycznych w determinowaniu podatności na wpływ zanieczyszczeń. Informacje dotyczące tych zagadnień można znaleźć m. in. w pracach [Brunekreef, Holgate 2002; Bernstein et al. 2004; Kunzli et al. 2010; Kelly, Fussell 2011; Ko, Hui 2012; Wojdat et al. 2016].

Warto na koniec podkreślić, że oprócz badań przeprowadzonych w krajach takich jak Chiny czy Indie (gdzie problem zanieczyszczenia powietrza osiąga rekordowe w skali świata rozmiary), większość cytowanych przez nas badań przeprowadzono w miejscach, w których stężenia pyłu zawieszonego i WWA w powietrzu są niższe (niekiedy znacznie) niż w większości miejscowości w Polsce.

NAJWAŻNIEJSZE SZKODLIWE SUBSTANCJE OBECNE W POWIETRZU I ICH GŁÓWNE ŹRÓDŁA. SYTUACJA POLSKI NA TLE EUROPY

Szczególnie ważną, z punktu widzenia ochrony zdrowia i życia ludzkiego szkodliwą substancją obecną w powietrzu jest pył zawieszony. Pył, którego cząstki mają średnicę aerodynamiczną poniżej 2.5 mikrometra (μm) określany jest jako $\text{PM}_{2.5}$; o analogicznie definiujemy pył PM_{10} ⁴.

Poza rozmiarami (a także kształtem, w szczególności wielkością powierzchni) cząstek pyłu, wpływ zanieczyszczeń pyłowych na zdrowie może też zależeć od ich składu chemicznego. Skład chemiczny pyłu zależy z kolei silnie od jego pochodzenia (źródła), [Donaldson et al. 2000; AQG 2006]. O ile istnieją silne dowody na szkodliwy wpływ na zdrowie pyłów pochodzących ze spalania paliw kopalnych lub biomasy, znaczenie narażenia na pył mineralny (pył pochodzący z erozji gleby, czy też pył pustylny) jest mniej pewne. W szczególności, w skład pyłu pochodzącego z procesów spalania mogą wchodzić różne szkodliwe dla zdrowia substancje, np. wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) i ich pochodne, azaareny i inne wielopierścieniowe związki aromatyczne, związki z grupy dioksyn (PCDD/F), a także metale ciężkie i przejściowe

⁴ Skrót PM pochodzi od angielskiego terminu *particulate matter*.

oraz ich związki [Grochowalski 2002; Christoph et al. 2005; Junninen et al. 2009; Jędrychowski et al. PL; Kozielska, Rogula-Kozłowska 2014; Rusin, Marchwińska-Wyrwał 2014].

Szkodliwy wpływ na zdrowie mają również zanieczyszczenia gazowe, takie jak tlenek węgla (CO) dwutlenek siarki (SO₂), dwutlenek azotu (NO₂), czy powstający z dwutlenku azotu w reakcjach fotochemicznych ozon troposferyczny (O₃) [AQG 2006; Vallero 2008]. Zazwyczaj mamy zresztą do czynienia z jednoczesną ekspozycją na zanieczyszczenia gazowe i pyłowe⁵. W wyniku reakcji między substancjami gazowymi (amoniak, tlenki siarki i tlenki azotu) mogą także powstawać tzw. pyły wtórne, a skład chemiczny pyłów pierwotnych może ulegać modyfikacji.

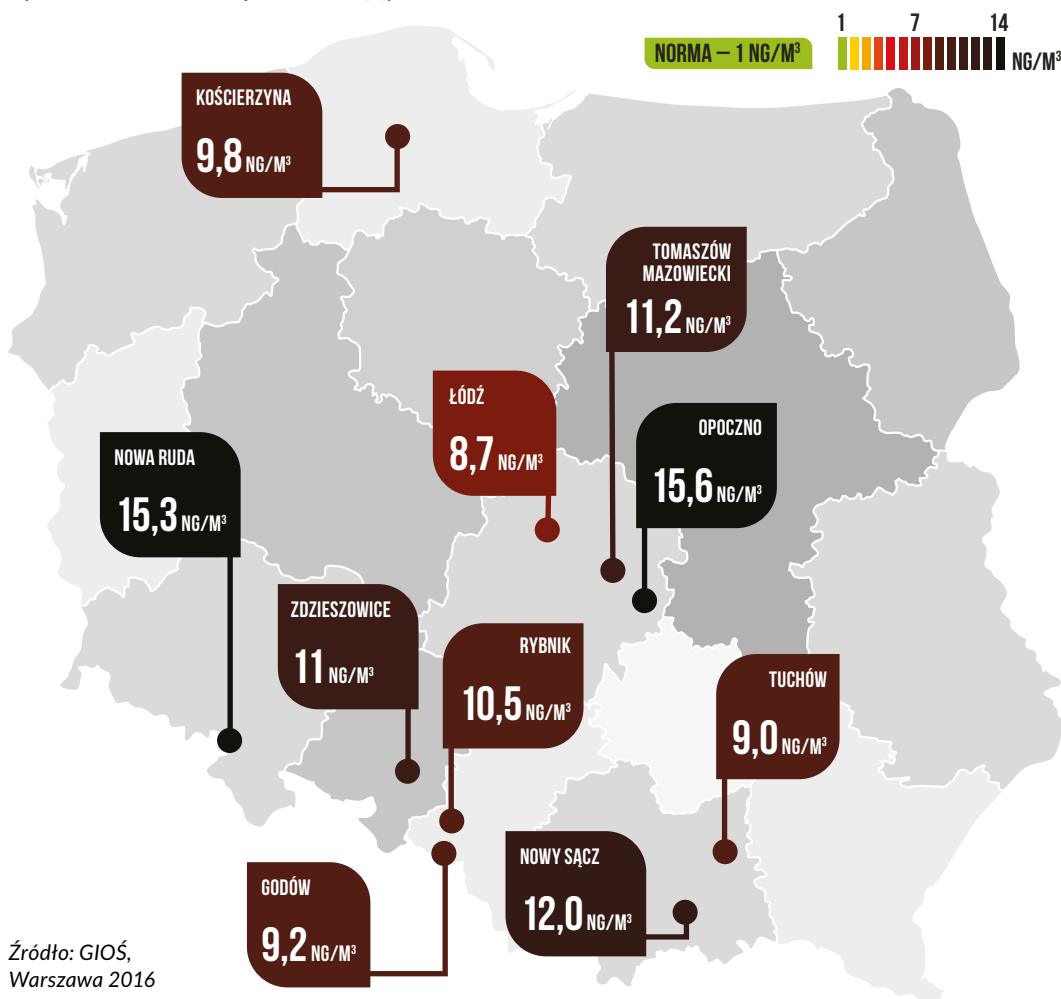
Stężenia WWA i pyłowych zanieczyszczeń powietrza w Polsce są wyższe niż w jakimkolwiek innym kraju Unii Europejskiej⁶, a najbardziej zanieczyszczonym dużym miastem w UE od lat jest Kraków. Warto jednak podkreślić, że w wielu polskich miejscowościach stan powietrza jest równie zły, a często wyraźnie gorszy niż w Krakowie. Z danych udostępnionych niedawno przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) wynika, że w roku 2013 wśród 50 miejscowości w Europie o najwyższym średniorocznym stężeniu PM_{2,5} było ponad 30 miejscowości polskich. Zwycięzcą w tej niechlubnej konkurencji okazał się być Żywiec, a nie jak rok wcześniej Kraków [WHO APDB] (oczywiście, zestawienie

⁵ Często terminu „zanieczyszczenia powietrza” używa się również w odniesieniu do dwóch najważniejszych gazów cieplarnianych: dwutlenku węgla (CO₂) i metanu (CH₄). Jednak żaden z tych dwu związków chemicznych, w stężeniach w jakich obecnie występuje w powietrzu, nie wpływa negatywnie na zdrowie lub samopoczucie człowieka (w przyszłości, przy jeszcze wyższych stężeniach dwutlenku węgla może jednak pojawić się negatywne oddziaływanie tej substancji na sprawność intelektualną i funkcje poznawcze, podobnie jak ma to miejsce w dusznych pomieszczeniach). Dlatego też właściwe wydaje się unikanie stosowania terminu „zanieczyszczenia powietrza” w odniesieniu do substancji takich jak CO₂ i CH₄. Jest to istotne tym bardziej, że problematyka emisji gazów cieplarnianych i zmian klimatu jest bardzo często mylona lub mieszana z problematyką wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie. Pomieszenie panuje także na poziomie terminologii. Na przykład termin „niska emisja” oznacza emisję szkodliwych dla zdrowia substancji z niskich (poniżej 40 m wysokości) kominów, natomiast „gospodarka niskoemisyjna” oznacza, że emitowane są małe ilości gazów cieplarnianych. Z drugiej strony, zanieczyszczenia powietrza mają wpływ na klimat. Jednym z przykładów takiego wpływu jest fakt, że sadza (black carbon) wchodząca w skład pyłu PM_{2,5} pochodzącego z procesów spalania przyczynia się do większej absorpcji promieniowania w atmosferze. Ta sama sadza osiadająca na powierzchni lodowców (lub pokrywy śnieżnej), pochłaniając promieniowanie, rozgrzewa się, co przyspiesza topnienie lodu lub śniegu. Czytelników zainteresowanych rzetelnymi informacjami na temat przyczyn i konsekwencji zmian ziemskiego klimatu odsyłamy do prowadzonej przez fizyków atmosfery z Uniwersytetu Warszawskiego portalu Nauka o Klimacie [NoK], patrz też [Vallero 2008; IPCC 2014].

⁶ W niektórych latach liczone dla całego kraju średnie roczne stężenie pyłu PM_{2,5} było wyższe w Bułgarii niż w Polsce. Bardzo wysokie poziomy zanieczyszczeń pyłowych notuje się również w niektórych krajach bałkańskich (Bośnia i Hercegowina, Macedonia), nie należących do Unii Europejskiej [EEA 2015; EEA 2016].

to obejmuje wyłącznie miejscowości, w których znajdują się stacje monitoringu zanieczyszczeń powietrza⁷).

Rys. 1. Średnioroczne stężenia benzo[a]pirenu w 2015 roku



Stężenia zanieczyszczeń pyłowych oraz WWA w Polsce z roku na rok wykazują pewną tendencję spadkową (co, jak można domniemywać, ma związek nie tyle z działaniami naprawczymi, ile raczej z łagodniejszym przebiegiem zim w ostatnich latach, patrz np. [GIOŚ Raport 2015]). Jednak w naszym kraju mamy wciąż do czynienia z wysokimi rocznymi stężeniami

⁷ Należy jednak mieć na uwadze, że w niektórych miejscach stężenie pyłu $PM_{2,5}$ zostało obliczone w oparciu o pomiary stężenia pyłu PM_{10} , a nie zmierzone bezpośrednio. Ponadto w przypadku innych (zwłaszcza pozaeuropejskich) lokalizacji, wyniki pomiarów pochodzą nie z roku 2013, a z innych lat. Porównanie danych z tego samego roku mogłoby spowodować pewne zmiany uszeregowania na przytaczanej liście. Nie zmienia to jednak zasadniczego obrazu sytuacji, ani faktu, że jakość powietrza w wielu miejscowościach w Polsce wciąż pozostaje bardzo zła, i zdecydowanie gorsza niż w innych krajach Unii Europejskiej [WHO APDB].

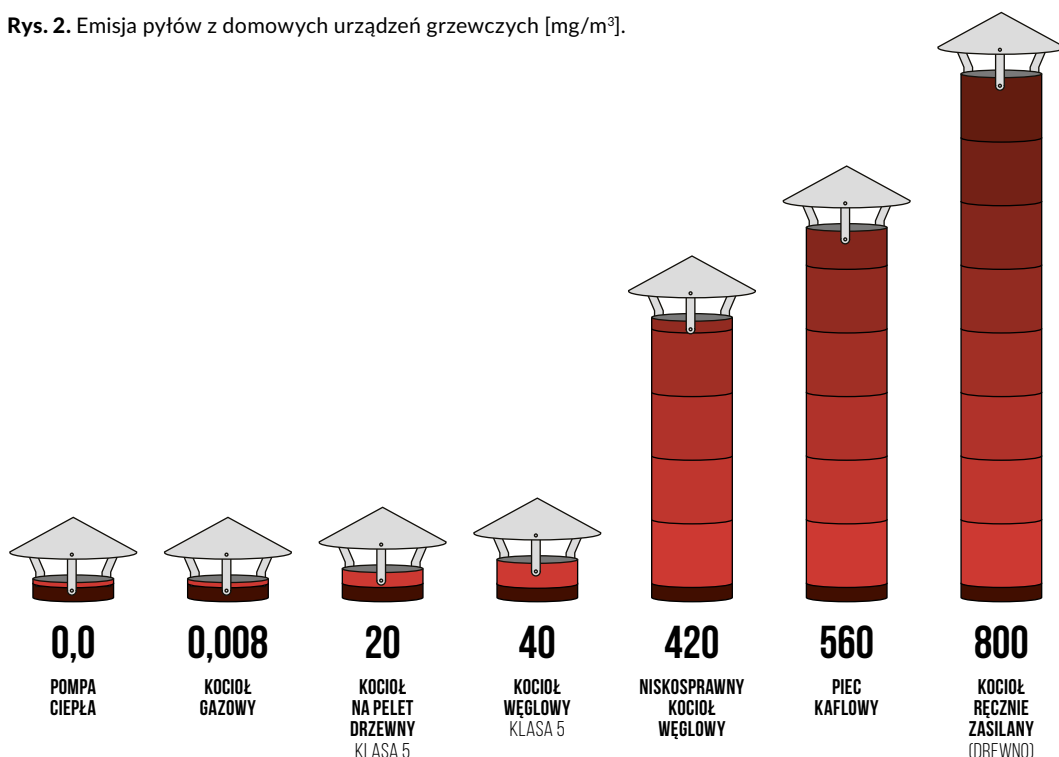
PM_{2.5} [GIOŚ Raport 2014 b], nawet trzy- lub czterokrotnie przekraczającymi maksymalne stężenie tej substancji zalecane przez WHO (stężenie średnioroczne na poziomie 10 µg/m³, [AQG 2006; Krzyżanowski, Cohen 2008]). Jeszcze poważniejsza sytuacja występuje w przypadku benzo[a]pirenu (B[a]P), mutagennej i kancerogennej substancji reprezentatywnej dla związków z grupy WWA. Stężenia B[a]P w polskim powietrzu są od kilku do kilkunastu razy wyższe od wartości dopuszczanej prawem unijnym (1 ng/m³) [GIOŚ Raport 2014 a], i jednocześnie kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt razy wyższe niż w większości lokalizacji w zachodniej Europie [EEA BaP]. Jeśli chodzi o inne związki z grupy WWA, a także związki z grupy PCDD/F (dioksyny) których stężenia nie są w Polsce regularnie monitorowane, to dostępne dane sugerują, że sytuacja jest podobna jak w przypadku B[a]P, patrz np. [Grochowalski 2002; Christoph et al. 2005; Choi et al. 2006; Junninen et al. 2009; Edwards et al. 2010; Jędrychowski et al. PL], patrz też Dodatek A poświęcony związkom z grupy dioksyn.

W kilku polskich miastach także średnie roczne stężenie dwutlenku azotu przekracza wartość dopuszczalną prawem unijnym, tj. 40 µg/m³ [GIOŚ Raport 2014 b; Barańska, Klech 2016]. Jest to jednocześnie także wartość zalecana przez WHO, patrz [AQG 2006; Krzyżanowski, Cohen 2008].

Przyczyn fatalnej jakości powietrza w Polsce jest kilka. Jeśli chodzi o całkowitą emisję zanieczyszczeń, to według danych Krajowego Ośrodka Bilansowania i Zarządzania Emisjami (KOBiZE), głównym źródłem pyłu zawieszonego i dominującym źródłem zarówno WWA, jak i związków z grupy dioksyn są w Polsce „procesy spalania poza przemysłem”. Pod tą nazwą kryją się przede wszystkim zanieczyszczenia generowane przez domowe piece, kotły i kominki opalane węglem i drewnem⁸ [KOBiZE]. Są to zazwyczaj prymitywne urządzenia o niskiej

⁸ Wyniki wielu badań wyraźnie pokazują negatywny wpływ zanieczyszczeń powstających przy spalaniu drewna (ogólniej: biomasy) na zdrowie, patrz np. [Lipsett et al. 1997; Sanhueza et al. 2009], patrz też [USEPA wood smoke] oraz [ALA RWB]. Dość powszechnie panuje jednak opinia, że drewno jest „czystym”, „ekologicznym” paliwem (niezależnie od tego, co rozumiane jest przez takie określenia). Być może wynika ona z rozpowszechnionego przekonania, że „naturalne” jest równoznaczne ze „zdrowe”, ale zapewne także z pomieszaniami problematyki wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie i wpływu gazów cieplarnianych (zwłaszcza CO₂) na klimat. Niewątpliwą zaletą drewna (biomasy) jest to, że w przeciwieństwie do paliw kopalnych należy do tzw. odnawialnych źródeł energii. Rozumiemy przez to, że dwutlenek węgla, powstający przy spalaniu biomasy zostanie później z powrotem związany w procesie fotosyntezy. Ma to zasadnicze znaczenie dla ziemskiego klimatu, nie ma natomiast żadnego znaczenia dla ochrony zdrowia ludzkiego. Dym powstający przy spalaniu drewna może zawierać podobne lub nawet większe ilości pyłu zawieszonego i wchodzących w jego skład szkodliwych substancji, takich jak WWA (w jednostce objętości) niż dym powstający przy spalaniu węgla, patrz np. [Rajput et al. 2010; Branc et al. 2011; Shen et al. 2013]. Oczywiście, w obu przypadkach ilość i skład chemiczny produktów spalania bardzo silnie zależy od jakości paliwa (np. od rodzaju i wilgotności drewna, czy gatunku węgla) oraz od warunków, w jakich zachodzi proces spalania, a więc od urządzenia grzewczego. Emisyjności wybranych urządzeń grzewczych pokazano na Rys. 2.

Rys. 2. Emisja pyłów z domowych urządzeń grzewczych [mg/m³].



Źródło: Polska Izba Ekologii

sprawności energetycznej i bardzo wysokiej emisyjności. Sytuację pogarsza fakt, że większość polskich domów jest bardzo słabo ocieplonych, co przekłada się na większe zużycie opału [IEŚ Raport 2014]. Dodatkowo, często używane jest paliwo bardzo złej jakości (jak np. muł węglowy czy tzw. flotokoncentrat, które w większości państw UE nie są w ogóle dopuszczone do stosowania w gospodarstwach domowych). Stosowanie takiego opału skutkuje bardzo wysokim poziomem emisji zanieczyszczeń pyłowych.

W domowych piecach i kotłach (a także na otwartej przestrzeni) nie rzadko spalane są też różne odpady komunalne (tworzywa sztuczne, meble). Spalanie tego typu odpadów może być źródłem emisji wielu szkodliwych substancji, w tym związków o wysokiej toksyczności (np. cyjanowodoru) oraz substancji kancerogennych (m. in. węglowodorów aromatycznych, wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych i związków z grupy dioksyn), patrz np. [Levin et al. 1985; Gurman et al. 1987; Paabo, Levin 1987; Lemieux et al. 2004; Sidhu et al. 2005; Sovová et al. 2008; Wiedinmyer et al. 2014; Annamalai, Namasivayam 2015] oraz Dodatek A.

Transport, szczególnie pojazdy z silnikami Diesla, ma obok energetyki zawodowej dominujący udział w emisji tlenków azotu. Silniki spalino-we mają też znaczący (do kilkunastu procent) udział w emisji pyłu za-wieszzonego, a także pewien udział w całkowitej emisji WWA [KOBiZE; GIOŚ Raport 2015], patrz też [Koziełska, Rogula-Kozłowska 2014; Ru-sin, Marchwińska-Wyrwał 2014].

Od lat 80-tych XX wieku znacznie zmniejszyła się w naszym kraju emisja szkodliwych substancji (w szczególności pyłów i SO₂) związana z produkcją przemysłową⁹. Niemniej jednak w wielu miejscach w Polsce zakłady przemysłowe (w szczególności koksownie, huty, rafinerie ropy naftowej, elektrownie węglowe, ale także np. zakłady produkujące płyty wiórowe) wciąż pozostają bardzo istotnym źródłem zanieczyszczeń powietrza, m. in. pyłu zawieszzonego, WWA, tlenków azotu i siarki, arse-nu oraz metali ciężkich, takich jak rtęć, kadm czy ołów [KOBiZE].

Warto podkreślić, że udział poszczególnych źródeł zanieczyszczeń w kształtowaniu jakości powietrza (wyrażanej przez stężenia szkodli-nych substancji w powietrzu) może być znacząco różny od ich udzia-łu w całkowitej emisji. To, jakie źródło zanieczyszczeń ma największy wpływ na jakość powietrza, a zatem na nasze zdrowie, w ogromnej mierze zależy od miejsca, pory roku, a nawet pory dnia. Inny będzie udział poszczególnych typów źródeł w sąsiedztwie ruchliwej ulicy¹⁰, inny w dzielnicy domów jednorodzinnych ogrzewanych węglem lub drewnem, a jeszcze inny w pobliżu zakładu przemysłowego.

W szczególności, w większości miejscowości w Polsce (także w dużych aglomeracjach) stężenia pyłu zawieszzonego oraz WWA są znacznie wyższe w sezonie grzewczym niż w półroczu ciepłym.

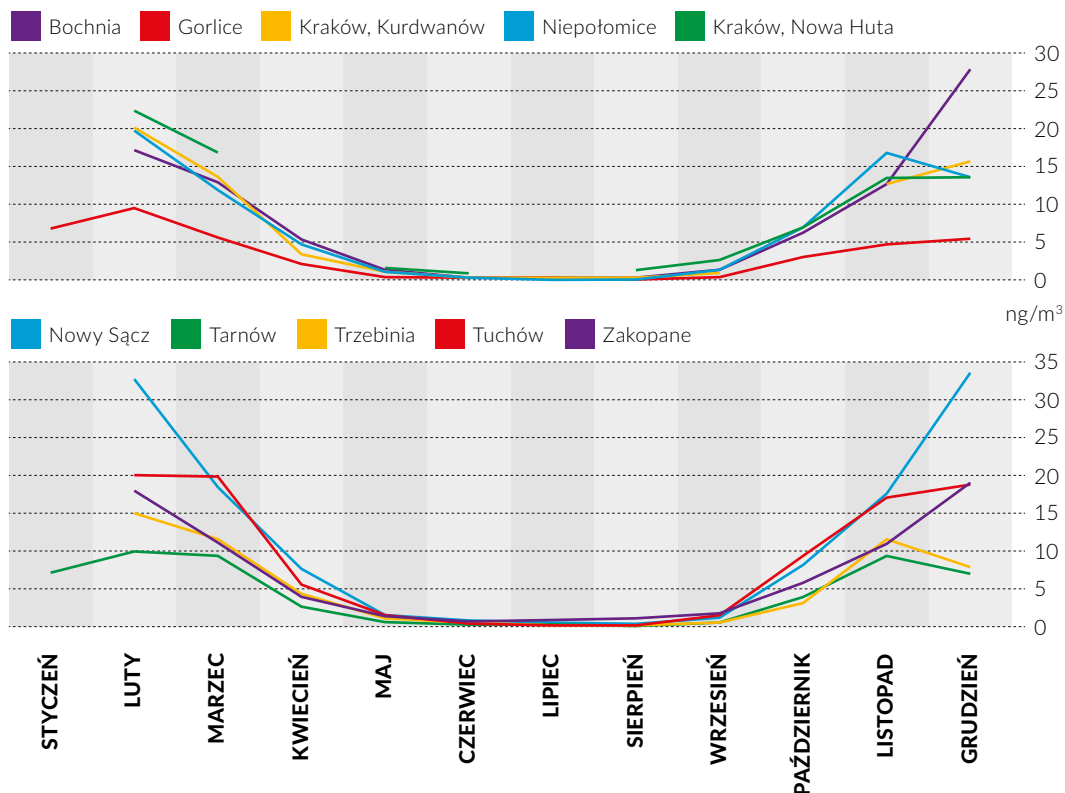
Jest to zgodne z przytaczanymi wyżej danymi KOBiZE dotyczącymi głównych źródeł emisji tych zanieczyszczeń (domowe urządzenia grzew-cze na paliwa stałe). Sytuacja w naszym kraju jest więc odmienna niż w USA, Kanadzie, Japonii czy w krajach Europy Zachodniej, gdzie zanie-czyszczenia generowane przy ogrzewaniu budynków¹¹ są problemem

⁹ Przez „produkcję przemysłową” rozumiemy tu różne źródła emisji, które w raportach KOBiZE traktowa-ne są oddzielnie, m. in. „procesy spalania w sektorze produkcji i transformacji energii”, „procesy spalania w przemyśle” oraz „procesy produkcyjne”.

¹⁰ Jak zobaczymy, mieszkanie w pobliżu ulicy o dużym natężeniu ruchu łączy się ze znacząco zwiększo-nym prawdopodobieństwem występowania wielu dolegliwości i chorób.

¹¹ Zanieczyszczenia takie określa się mianem „niska emisja powierzchniowa”, w odróżnieniu od emisji liniowej, tj. zanieczyszczeń generowanych przez pojazdy spalino-we.

Rys. 3. Dane pomiarowe dla parametru benzo(a)piren w PM10 w roku 2015 r.



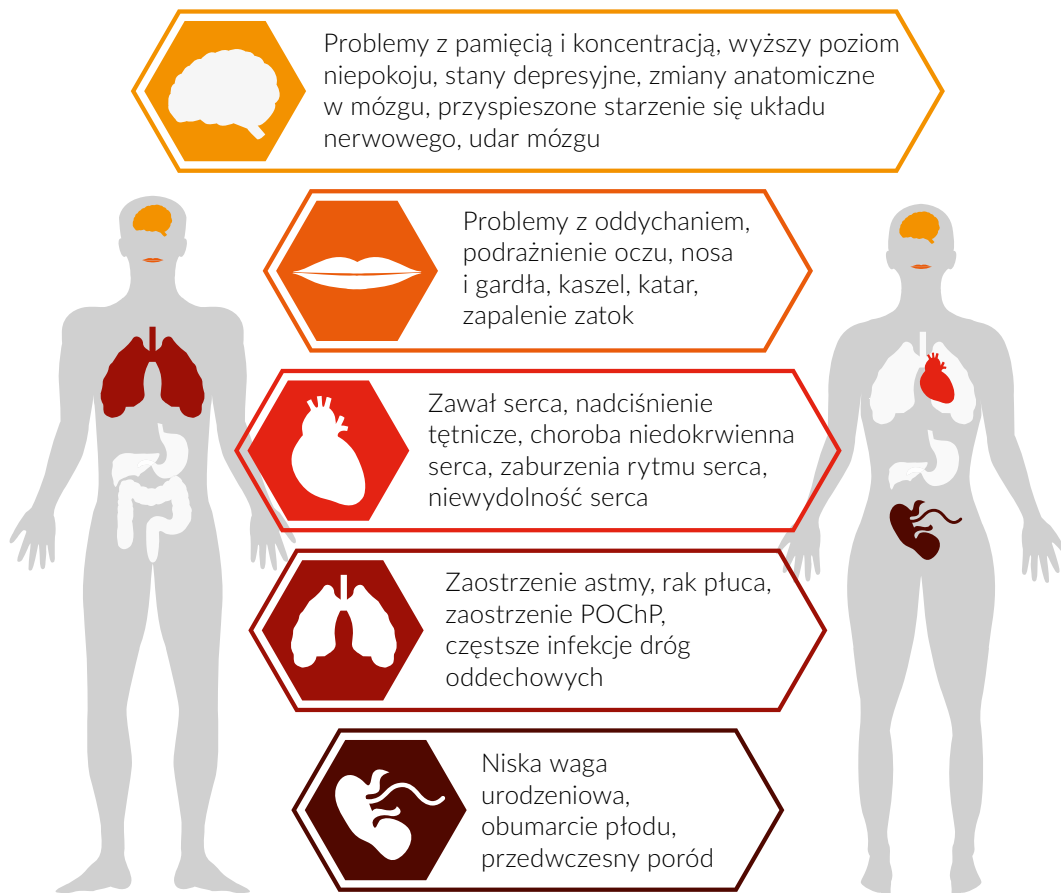
Źródło: GIOŚ

nieporównywalnie mniejszym niż w Polsce, a w centrach miast dominującym źródłem zanieczyszczeń jest zazwyczaj motoryzacja¹².

Nie znaczy to jednak, że polskie miejscowości nie borykają się z problemem zanieczyszczeń generowanych przez pojazdy napędzane silnikami spalinowymi. Również w naszym kraju motoryzacja ma bowiem bardzo istotny wpływ na jakość powietrza. Wynika to m. in. z dużej liczby samochodów osobowych przypadających w Polsce na 1000 mieszkańców, wieku i stanu technicznego pojazdów, proceduru usuwania filtrów cząstek stałych (DPF, FAP) z nowych pojazdów z silnikiem Diesla, a także nieskutecznej kontroli poziomu emisji spalin. Na wysoki poziom emisji zanieczyszczeń związanych z transportem istotny wpływ mają także nawyki komunikacyjne znacznej części polskiego społeczeństwa (zbyt częste korzystanie z samochodów osobowych) oraz

¹² Z tego też powodu znaczna część badań, prowadzonych w USA i krajach Europy Zachodniej poświęcona jest problematyce wpływu na zdrowie ludzkie zanieczyszczeń generowanych przez motoryzację.

Rys. 4. Wpływ zanieczyszczeń powietrza na organizm ludzki.



powszechność rozwiązań urbanistycznych i infrastrukturalnych faworyzujących transport samochodowy kosztem transportu publicznego.

W wielu miejscach istotnym źródłem szkodliwych substancji w powietrzu jest napływ zanieczyszczeń spoza rozważanego obszaru, np. miasta czy pojedynczej dzielnicy. Przykładowo, w sezonie grzewczym napływ zanieczyszczeń pyłowych z miejscowości okalających Warszawę może być istotnym źródłem zanieczyszczeń powietrza w Stolicy¹³. Podobnie, napływ z dzielnic peryferyjnych może mieć istotny udział w kształtowaniu jakości powietrza w centrum Warszawy. Oczywiście,

¹³ W miejscowościach podwarszawskich (np. Otwock czy Legionowo) bardzo znaczna część mieszkańców ogrzewa swoje domy za pomocą urządzeń spalających paliwa stałe. Sprawia to, że w półroczu chłodnym stężenia zanieczyszczeń pyłowych w tych miejscowościach są zauważalnie wyższe niż w Warszawie. Z podobną sytuacją mamy do czynienia m. in. w przypadku Krakowa i miejscowości podkrakowskich.

przepływ zanieczyszczeń może odbywać się w obie strony, w zależności od warunków meteorologicznych. Analogiczna sytuacja występuje w Krakowie i w wielu innych miejscowościach w Polsce.

Zanieczyszczenia pyłowe i ich prekursorzy (niektóre zanieczyszczenia gazowe) mogą też przemieszczać się na znaczne odległości (100–1000 km) i negatywnie oddziaływać na zdrowie ludzkie daleko od miejsc, w których zostały wyemitowane [WHO 2006]. Problem ten dotyczy w szczególności zanieczyszczeń generowanych przez przemysł i energetykę (ze względu na to, że emitory znajdują się często na znacznej wysokości nad ziemią). Dlatego znaczenie ma nie tylko lokalne ograniczanie emisji zanieczyszczeń, lecz także działania regionalne i krajowe.

SKUTKI ZDROWOTNE EKSPOZYCJI NA ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA

Ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza powoduje całe spektrum efektów zdrowotnych, które można zobrazować w postaci piramidy, patrz [Kunzli et al. 2010]. Na samym jej dole umiejscawiamy efekty najłagodniejsze, ale i występujące najczęściej (np. nieodczuwalne zmiany fizjologiczne). Im wyżej zaś, tym pokazane skutki zdrowotne są rzadsze, ale i poważniejsze. Wreszcie, na samej górze piramidy mamy zgony przypisywane wpływowi zanieczyszczeń.

Właśnie od tego ostatniego, najbardziej bodaj drastycznego aspektu, rozpoczniemy omawianie wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie. Wybór taki jest podyktowany m. in. tym, że związek między ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a umieralnością badany był od dawna i jest obecnie dobrze udokumentowany. Wynika to zapewne w dużej mierze z faktu, że liczbę zgonów w danym okresie i w danej populacji znamy zazwyczaj z bardzo dużą dokładnością, w przeciwieństwie np. do liczby zaostrzeń astmy czy infekcji dróg oddechowych.

W znacznej części następnego rozdziału prace i badania oryginalne omawiane są w porządku chronologicznym: od najstarszych do najnowszych. Rozdział ten nie może być jednak w żadnym wypadku traktowany jako systematyczne i wyczerpujące przedstawienie historii badań nad wpływem zanieczyszczeń powietrza na zdrowie ludzkie.

Od czasu Wielkiego Smogu Londyńskiego i podobnych tragicznych zdarzeń w połowie XX wieku, wiadomo że nawet krótkotrwałe narażenie na wysokie stężenia zanieczyszczeń powietrza znacząco zwiększa umieralność.

Największy wpływ na umieralność ma długotrwała ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza. Wpływ ten obserwuje się już przy stężeniach zanieczyszczeń niższych niż te, z jakimi mamy obecnie do czynienia w Polsce.

Trwałe obniżenie stężeń zanieczyszczeń przekłada się na zmniejszenie liczby zgonów w populacji.

Większość zgonów przypisuje się wpływowi drobnych pyłów ($PM_{2,5}$).

Więcej zgonów przypisywanych narażeniu na zanieczyszczenia powietrza związanych jest z chorobami układu krążenia niż z chorobami układu oddechowego.

Szacuje się, że w ostatnich latach w Polsce, zanieczyszczenia powietrza przyczyniają się do ok. 26–48 tys. (w zależności od przyjętych założeń) przedwczesnych zgonów rocznie.

Zanieczyszczenie powietrza skraca w naszym kraju oczekiwaną długość życia nawet o ponad rok.

WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA UMIERALNOŚĆ

Związek między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a umieralnością został zauważony już przynajmniej w latach trzydziestych XX wieku. Początkowo jednak uwaga lekarzy i opinii publicznej koncentrowała się na wyjątkowych, szczególnie tragicznych w skutkach zdarzeniach.

W grudniu 1930 r. w dolinie Mozy (wschodnia Belgia, okolice miasta Liège) utrzymujące się przez kilka dni wysokie stężenia zanieczyszczeń powietrza spowodowały śmierć ok. 60 osób (zaledwie po kilku godzinach od wystąpienia objawów). U kilkuset zaś osób wystąpiły poważne dolegliwości ze strony układu oddechowego [Firket 1936]. Kiedy ostatecznie mgła się rozproszyła, objawy ustąpiły. Firket, analizując parę lat później ten tragiczny incydent ostrzegał, że gdyby podobna sytuacja wystąpiła w Londynie, ofiar byłoby proporcjonalnie więcej, tj. ok. 3200 [Firket 1936]. Była to iście prorocza przepowiednia.

Prawie dokładnie 22 lata po wydarzeniach w Belgii, 5 grudnia 1952 r. wyjątkowo gęsta mgła spowiła obszar tzw. Wielkiego Londynu (zamieszkały wtedy przez ok. 8.5 mln ludzi), utrzymując się do 9 grudnia. Występujące przez te kilka dni bardzo wysokie stężenia pyłu zawie-

szego i dwutlenku siarki¹⁴ stały się przyczyną ok. 4000 zgonów [Logan 1953], przy czym znaczący wzrost liczby zgonów odnotowano już 5 grudnia.

Większość przypadków zgonu dotyczyła osób w wieku powyżej 45 lat, ale zwiększoną umieralność odnotowano we wszystkich grupach wiekowych. Prawie dwukrotnie wyższa niż zwykle była liczba zgonów wśród noworodków, ponad dwukrotnie wyższa – w przypadku dzieci w wieku od 4 tygodni do jednego roku. W każdej zaś z trzech najstarszych grup wiekowych (45–64, 65–74 i powyżej 75 lat) liczba zgonów zwiększyła się prawie trzykrotnie. Szczególny wzrost odnotowano jeśli chodzi o liczbę zgonów z powodu zapalenia oskrzeli (ponad ośmiokrotny), zapalenia płuc (prawie trzykrotny) i chorób układu krążenia. Zauważalnie podwyższona umieralność związana z tymi chorobami utrzymywała się jeszcze przez kilka tygodni [Logan 1953]. Obecnie szacuje się, że całkowita liczba ofiar Wielkiego Smogu Londyńskiego to ok. 12 tys. osób [Bell, Davis 2001].

Wielki Smog nie był ani pierwszym tego typu epizodem odnotowanym w Londynie (Logan wymienia cztery podobne zdarzenia z lat 1873, 1880, 1892 i 1948), ani też ostatnim (epizod wyjątkowo wysokich stężeń zanieczyszczeń pyłowych wystąpił jeszcze w roku 1962), jednak ten z 1952 r. był najpoważniejszy jeśli chodzi o liczbę ofiar. Niemniej zarówno w roku 1948, jak i w 1962 w wyniku podwyższonych stężeń zanieczyszczeń zmarło ponad 300 osób [Logan 1953; Schwartz, Marcus 1990; Brunekreef, Holgate 2002]. Inny znany epizod wysokich stężeń zanieczyszczeń powietrza, przekładający się na zauważalny wzrost umieralności miał miejsce w 1948 r. mieście Donora (USA) [Vallero 2008].

Do wymienionych zdarzeń doszło w półroczu chłodnym (w sezonie grzewczym). Wydaje się też, że we wszystkich przypadkach kluczowe było występowanie na stosunkowo niewielkiej wysokości tzw. warstwy inwersyjnej (w przypadku której obserwuje się nietypowe zjawisko

¹⁴ Według Bell i Davisa, w czasie Wielkiego Smogu Londyńskiego najwyższa dobową średnią całkowitego stężenia pyłu zawieszonego była równa 1620 µg/m³, zaś średnia dla całego epizodu wynosiła 1400 µg/m³ [Bell, Davis 2001]. Autorzy ci zwracają też uwagę, że podobne stężenia zanieczyszczeń pyłowych wciąż występują w niektórych miejscach na świecie. Jednak inne źródła podają, że w dniach 5–9 grudnia 1952 w Londynie występowały znacznie wyższe średnie dobowe stężenia pyłu zawieszonego, rzędu ok. czterech tysięcy µg/m³ (i podobnie wysokie stężenia dwutlenku siarki), patrz np. [GLA 2002]. Rozbieżności te wynikają być może (przynajmniej częściowo) z użycia różnych metod pomiaru. W latach pięćdziesiątych w Wielkiej Brytanii stężenia pyłu zawieszonego mierzono metodą reflektometryczną i wyrażano jako tzw. *British Smoke* albo *British Shade*; nie mierzono natomiast stężeń pyłów o określonej średnicy aerodynamicznej, takich jak PM₁₀ czy PM_{2,5}.

wzrostu temperatury powietrza wraz z wysokością od poziomu terenu), uniemożliwiającej rozpraszanie się zanieczyszczeń. Warto zaznaczyć, że sytuacja taka ma też często miejsce w Polsce, w szczególności w przypadku miejscowości położonych w dolinach i kotlinach.

W przypadku tak ekstremalnie wysokich stężeń zanieczyszczeń powietrza, jakie występowały w czasie Wielkiego Smogu w Londynie, czy też w trakcie innych podobnych incydentów, nie ma raczej wątpliwości co do przyczynowo-skutkowego charakteru związku pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a efektami zdrowotnymi (w tym podwyższoną umieralnością). Jednakże od lat pięćdziesiątych, jeśli chodzi o stężenia pyłu zawieszonego i dwutlenku siarki, jakość powietrza w zachodniej Europie i Stanach Zjednoczonych ulegała systematycznej poprawie¹⁵, i nie było oczywiste, jakie są skutki zdrowotne ekspozycji na pył zawieszony i SO₂ przy niższych stężeniach obu tych zanieczyszczeń. Na przykład, Lawther i wsp. sugerowali, że wpływ pyłu zawieszonego i dwutlenku siarki na zdrowie jest istotny dopiero kiedy stężenia tych substancji w powietrzu przekraczają kilkaset µg/m³ [Lawther et al. 1970; Schwartz, Marcus 1990].

Jednak Schwartz i Marcus, analizując dane z Londynu z lat 1958–1972, pokazali nie tylko istnienie silnego związku pomiędzy stężeniami zanieczyszczeń powietrza a umieralnością w ciągu całego tego okresu, ale także istnienie silnej korelacji pomiędzy poziomem zanieczyszczeń a liczbą zgonów po roku 1965, kiedy to stężenia zanieczyszczeń były znacząco niższe niż wcześniej¹⁶ [Schwartz, Marcus 1990]. Schwartz i Marcus wykazali też, że wpływ pyłu zawieszonego na podwyższenie umieralności jest istotniejszy niż wpływ dwutlenku siarki (a także niezależny od wpływu SO₂). Na przykład, podczas epizodu smogowego, który miał miejsce w Londynie w roku 1962, stężenia dwutlenku siarki były podobne jak w czasie Wielkiego Smogu z roku 1952, ale stężenia pyłu były już ok. pięciokrotnie mniejsze. Natomiast zgonów przypisywanych zanieczyszczeniu powietrza było „jedynie” 350, czyli ponad jedenastokrotnie mniej niż w roku 1952. Do podobnych wniosków

¹⁵ W szczególności, w Wielkiej Brytanii poprawa jakości powietrza wiązała się między innymi z ograniczeniami w stosowaniu paliw stałych w gospodarstwach domowych, wprowadzonymi w roku 1956 w reakcji na dramat z roku 1952 (tzw. Clean Air Act, patrz [Clean Air Act 1956]). Dane dotyczące stężeń rocznych w Londynie z lat 1958–1971 znajdzie czytelnik w pracy [Schwartz, Marcus 1990].

¹⁶ Samo już tylko wyrysowanie na jednym wykresie zależności między liczbą zgonów a stężeniami pyłu zawieszonego, bez odwoływania się do jakichkolwiek metod statystycznych, ujawnia istnienie wyraźnego związku między tymi wielkościami, i to nawet przy najniższych obserwowanych stężeniach (patrz Rys. 1 i 2 w pracy [Schwartz, Marcus 1990]).

proceedi także analiza danych z lat 1963–1972 dla Nowego Jorku. W okresie 1970–72 stężenie SO₂ było tam ok. trzykrotnie niższe niż w latach 1963–66, podczas gdy zarówno stężenia pyłu zawieszonego, jak i liczba zgonów przypisywanych zanieczyszczeniu powietrza różniły się między tymi dwoma okresami jedynie w niewielkim stopniu [Schwartz, Dockery 1992 a].

Zależności między poziomami zanieczyszczeń a umieralnością, podobne do tych występujących w Londynie, zostały zaobserwowane na początku lat dziewięćdziesiątych także w USA.

Analizując dane z kilku amerykańskich miast, Schwartz i wsp. pokazali że wzrost dobowych stężeń TSP¹⁷ o 100 µg/m³ zwiększa umieralność następnego dnia o kilka procent (4–7%, w zależności od konkretnego miasta), [Schwartz 1991; Schwartz, Dockery 1992 a; Schwartz, Dockery 1992 b; Pope et al. 1992]. Inaczej mówiąc, współczynnik ryzyka, ang. *risk ratio* (lub ryzyko względne, ang. *relative risk*) dla zgonu związanego z krótkoterminową ekspozycją na pył zawieszony był równy od 1.04 do 1.07 na każde 100 µg/m³ TSP. Do podobnych wartości współczynników ryzyka prowadziły także badania niemieckie [Wichman et al. 1989] i wspomniana wyżej analiza danych z Londynu z lat 1958–1972 [Schwartz, Marcus 1990].

Choć żadne badanie epidemiologiczne nie może udowodnić niezbiętego związku przyczynowo-skutkowego, zbliżone wyniki badań prowadzonych w miejscach o bardzo różnym klimacie wyraźnie sugerują istnienie takiego związku pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenia pyłowe i umieralnością [Pope et al. 1992]. Wydaje się bardzo mało prawdopodobne, by obserwowane korelacje można było przypisać wyłącznie pogodzie; wpływ czynników meteorologicznych jest zresztą w podobnych badaniach rutynowo uwzględniany.

Przytoczone powyżej badania wpływu ekspozycji krótkoterminowej zostały wkrótce uzupełnione o wyniki dwóch dużych badań kohortowych, w których analizowano wpływ narażenia długoterminowego [Dockery et al. 1993; Pope et al. 1995]. W szczególności, Dockery i wsp. pokazali, że umieralność w najbardziej zanieczyszczonym z sześciu badanych przez nich miast (Steubenville) była o 26% wyższa niż

¹⁷ Od ang. *Total Suspended Particulate*, grawimetryczna miara stężenia pyłu zawieszonego używana do lat osiemdziesiątych lub dziewięćdziesiątych w wielu miejscach na świecie, w tym w Polsce.

w miejscowości o najniższym, spośród badanych miast, poziomie zanieczyszczeń pyłowych¹⁸.

Wyniki obu tych badań zostały potwierdzone przez zespół niezależnych ekspertów¹⁹ [Krewski et al. 2000], a także znacznie rozszerzone w późniejszych pracach, m. in. [Pope et al. 2002; Schwartz et al. 2002; Laden et al. 2006]. W pracy [Pope et al. 2002] pokazano, że zwiększenie długoterminowego narażenia na $PM_{2.5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ przekłada się na wzrost umieralności o 4%, 6% i 8% odpowiednio w przypadku umieralności całkowitej, umieralności związanej z chorobami układu krążenia i umieralności związanej z rakiem płuca (w przypadku innej miary narażenia wartości te wynosiły odpowiednio 6%, 9% i 14%). Pokazano także, że w przypadku PM_{10} i PM_{15} (cząstki o średnicy aerodynamicznej odpowiednio poniżej 10 i 15 μm) związek umieralności z narażeniem na tę samą ilość (masę) pyłu danego rodzaju jest słabszy niż w przypadku $PM_{2.5}$. Natomiast dla cząstek większych niż 2.5 μm (ang. *coarse particles*) związku takiego nie znaleziono.

Zwiększona umieralność, związana z wieloletnim narażeniem na zanieczyszczenia pyłowe przekłada się na skrócenie oczekiwanej długości życia. W pracy [Pope et al. 2009] autorzy pokazali, że zmniejszenie długotrwałego narażenia na $PM_{2.5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zwiększa oczekiwaną długość życia o 0.61 (+/- 0.20) roku [Pope et al. 2009]. Zatem w wielu miejscach na świecie, w tym w Polsce, zanieczyszczone powietrze może skracać życie o ponad rok [Brunekreef, Holgate 2002; Ballester et al. 2008].

Warto w tym miejscu ponownie zwrócić uwagę, na znaczną zmienność przestrzenną i czasową stężeń zanieczyszczeń w warunkach miejskich. Z tego względu, w przypadku dużej części populacji ocena narażenia na podstawie średnich stężeń typowych dla tła miejskiego może

¹⁸ Zwróćmy uwagę, że już od roku 1983 w Steubenville średnie roczne stężenie $PM_{2.5}$ utrzymywało się poniżej $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$, czyli było niższe niż stężenia występujące obecnie w wielu polskich miejscowościach.

¹⁹ Powołanie zespołu niezależnych ekspertów w celu powtórnej analizy badań Pope'a i wsp. oraz Dockery'ego i wsp. wiązało się z faktem, że wyniki tych badań (a także wcześniejszych badań Schwartz'a i wsp. oraz innych badaczy) stanowiły podstawę do wprowadzenia przez amerykańską Agencję Ochrony Środowiska (EPA) nowych norm regulujących maksymalne dopuszczalne stężenia pyłu zwieszonego w powietrzu. (Konkretnie, chodziło o uzupełnienie istniejących dotychczas regulacji dotyczących pyłu PM_{10} o normy dla pyłu $PM_{2.5}$.) Pomysł wprowadzenia takich regulacji wywołał protesty przedstawicieli wielu branż amerykańskiego przemysłu i doprowadził do gorącej debaty, w której wyniki cytowanych tu badań epidemiologicznych były krytykowane i poddawane w wątpliwość [Kaiser 1997]. Ostatecznie, dowody naukowe przemawiające za zaostrzeniem norm okazały się wystarczająco mocne i przekonujące, a nowe regulacje zostały wprowadzone [Pope, Dockery 2006].

prowadzić do niedoszacowania wpływu zanieczyszczeń na zdrowie. Jako przykład można przytoczyć trwające 8 lat badanie wpływu długoterminowej ekspozycji na pył zawieszony, prowadzone w Holandii na grupie ok. 5 tys. osób w wieku 55–69 lat [Hoek et al. 2002]. Hoek i wsp. pokazali, że ryzyko względne zgonu z powodu chorób układu krążenia i układu oddechowego związane z jednostkowym wzrostem poziomu tła pyłu zawieszonego było wyższe, kiedy przy modelowaniu narażenia uwzględnia się zmienność przestrzenną zanieczyszczeń lub też zamieszkiwanie w pobliżu ruchliwych ulic (poniżej 100m od autostrady, poniżej 50 m od głównych dróg).

Okazuje się również, że redukcja stężeń zanieczyszczeń powietrza prowadzi do spadku umieralności. W czasie strajku zakładów metalurgicznych w Utah Valley, USA (sierpień 1986 – wrzesień 1987) średnie stężenie PM_{10} zmniejszyło się o ok. $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$, zaś umieralność o 3.2% [Pope, Dockery 2006]. Wymowny jest też przykład Dublina, gdzie po wprowadzeniu ograniczeń w dystrybucji i handlu paliwami stałymi w 1990 r. zaobserwowano szybką, wyraźną i trwałą poprawę jakości powietrza (spadek stężeń zanieczyszczeń pyłowych średnio o ok. $36 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Przełożyło się to na zmniejszenie liczby zgonów średnio o ok. 360/rok, co stanowiło ok. 8% wszystkich zgonów [Clancy et al. 2002].

W ciągu ostatnich kilkunastu lat opublikowano wyniki wielu badań poświęconych wpływowi ekspozycji (zarówno krótko-, jak i długoterminowej) na zanieczyszczenia powietrza na umieralność i skrócenie oczekiwanej długości życia, patrz np. [Katsouyanni et al. 2001; Hoek et al. 2002; Peters, Pope 2002; Fischer et al. 2003; Samoli et al. 2003; Medina et al. 2004; Samoli et al. 2005; Boldo et al. 2006; Roberts, Martin 2006; Samoli et al. 2006; Ballester et al. 2008; Stylianou, Nicolich 2009; Chen et al. 2012; Crouse et al. 2012; Wichmann, Vogi 2012; Carey et al. 2013; Beelen et al. 2014; Atkinson et al. 2014a; Faustini et al. 2014; Thurston et al. 2015], patrz też [Brunekreef, Holgate 2002; Pope, Dockery 2006; Badyda et al. 2016 a; Badyda et al. 2016 b; Krzyżanowski 2016] i prace tam cytowane.

Choć badania tego typu prowadzi się też w miejscach o wyższych niż w Polsce stężeniach zanieczyszczeń pyłowych, m. in. w Chinach, patrz np. [Qian et al. 2008; Shang et al. 2013], to większość z wymienionych prac dotyczy badań na kohortach europejskich i północnoamerykańskich, w przypadku których narażenie badanych osób było zazwyczaj znacznie mniejsze niż w przypadku większości mieszkańców Polski.

Należy jednak zaznaczyć, że w niektórych badaniach, np. w badaniu narodowej kohorty kanadyjskiej [Crouse et al. 2012] zwiększenie ryzyka zgonu, związane z podwyższonym, długoterminowym narażeniem, obserwowano już przy bardzo niskich stężeniach zanieczyszczeń pyłowych, niższych nawet od zaleceń WHO (średnioroczne stężenie $PM_{2.5}$ poniżej $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) [Krzyżanowski 2016].

Warto przytoczyć tu także wyniki przeprowadzonego w latach 2000-2009 badania obejmującego ponad pół miliona dorosłych (51-70 lat) mieszkańców USA [Thurston et al. 2015]. Długookresowe narażenie na $PM_{2.5}$ w tej kohorcie było stosunkowo niskie, ale i tak okazało się być związane z ryzykiem zgonu z ogółu przyczyn zewnętrznych (ze współczynnikiem ryzyka, HR, ang. *hazard ratio*, równym 1.03 na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) i zgonu z powodu chorób układu krążenia (HR = 1.10 na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) oraz chorób układu oddechowego (HR = 1.05 na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$), przy czym w tym ostatnim przypadku wzrost ryzyka nie był statystycznie istotny, z wyjątkiem podgrupy osób, które nigdy nie paliły (HR = 1.27 na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Jednak np. w badaniu narodowej kohorty angielskiej [Carey et al. 2013] obejmującej ok. 835 tys. osób w wieku 40-89 lat, obserwowanych w latach 2003-2007, inaczej niż w przypadku badań prowadzonych w USA zaobserwowano silniejszy związek między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a umieralnością w przypadku zgonów związanych z chorobami układu oddechowego, niż w przypadku zgonów związanych z chorobami układu krążenia.

Z kolei analiza danych z 22 europejskich badań kohortowych, rozpoczętych przeważnie na początku lat dziewięćdziesiątych XX w. i obejmujących 367 tys. osób, nie pokazała związku narażenia na zanieczyszczenia powietrza (pył zawieszony, tlenki azotu) z umieralnością ani w przypadku choroby niedokrwiennej serca, ani w przypadku zawału mięśnia sercowego [Beelen et al. 2014]. Natomiast znaleziono sugestywny związek w przypadku umieralności związanej z chorobami naczyniowymi mózgu (HR = 1.21, 95% przedział ufności 0.87-1.69, na $5 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{2.5}$), choć nie był on statystycznie istotny. Jednakże w tych samych kohortach zaobserwowano związek narażenia z występowaniem nowych przypadków udaru mózgu i choroby niedokrwiennej serca. Rola opieki medycznej w zmniejszeniu ryzyka zgonu w przypadku chorób, do których powstania przyczynia się narażenie na zanieczyszczenia powietrza pozostaje przedmiotem badań [Krzyżanowski 2016].

Jeśli chodzi o związek ekspozycji krótkoterminowej z umieralnością, to spośród najważniejszych badań można wymienić badanie APHEA-2, obejmujące 43 mln. osób z 29 miast europejskich (w tym kilku miast polskich). Wykazało ono między innymi, że każde zwiększenie średniego dobowego stężenia PM_{10} o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zwiększa ryzyko zgonu w tym samym lub następnym dniu o 0.6% (0.4%–0.8%) [Katsouyanni et al. 2001; Brunekreef, Holgate 2002], patrz też [Samoli et al. 2003; Samoli et al. 2005]. Wpływ zanieczyszczeń pyłowych był silniejszy w przypadku osób starszych, a także w miastach o wyższym stężeniu dwutlenku azotu i w miastach o cieplejszym klimacie. Może się to wiązać z różnym udziałem poszczególnych źródeł pyłu (np. motoryzacji), a zatem i różnym składem pyłu w badanych miastach. Niemniej, istnieją także badania pokazujące zależność między siłą wpływu krótkoterminowej ekspozycji na pył zawieszony a temperaturą w obrębie tego samego miasta [Qian et al. 2008; Pinheiro et al. 2014]. Wykazano także, że zwiększenie stężenia $PM_{2.5}$ jedynie o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ w krótkim czasie (<24 godzin) powoduje wzrost względnego ryzyka zgonów sercowo-naczyniowych od 0.4% do 1.0% [Pope, Dockery 2006].

Przegląd badań chińskich, dotyczących wpływu ekspozycji krótkoterminowej na umieralność zawiera praca [Shang et al. 2013]. Z punktu widzenia polskiego czytelnika, badania wykonane w Chinach mogą być interesujące o tyle, że, jak już wspomniano, narażenie populacji jest tam wyższe niż w Polsce. Natomiast, jak już również kilkakrotnie zaznaczono, większość przytaczanych tu badań epidemiologicznych pochodzi z USA, Kanady, Japonii, Australii i Europy Zachodniej, gdzie stężenia zanieczyszczeń są zdecydowanie niższe niż w naszym kraju.

Rekomendowane obecnie przez Światową Organizację Zdrowia wartości współczynników ryzyka dla umieralności całkowitej związanej z narażeniem na zanieczyszczenia pyłowe – otrzymane na podstawie systematycznego przeglądu wszystkich dostępnych badań i ich meta-analiz – są następujące: dla ekspozycji długoterminowej $RR = 1.062$ (1.040–1.083) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2.5}$ (dla średniej rocznej), dotyczy osób powyżej 30 roku życia, natomiast dla ekspozycji krótkoterminowej $RR = 1.0123$ (1.0045–1.0201) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2.5}$ (dla średniej dobowej), dotyczy wszystkich grup wiekowych [HRAPIE]. Warto podkreślić, że liczba zgonów oszacowana wyłącznie na podstawie współczynników ryzyka dla krótkoterminowego wpływu zanieczyszczeń byłaby niższa niż liczba zgonów, liczona na podstawie współczynników ryzyka dla ekspozycji długoterminowej. Nie powinno to dziwić, istotną rolę

odgrywają bowiem procesy zachodzące w organizmie człowieka pod wpływem narażenia na zanieczyszczenia w dłuższej skali czasowej. Dlatego też do szacowania całkowitej liczby przypisywanych zanieczyszczeniom powietrza zgonów należy używać wyłącznie współczynników ryzyka dla ekspozycji długoterminowej.

Większość cytowanych do tej pory prac poświęconych było wpływowi pyłu zawieszonego. Jednak istnieją badania sugerujące, że wbrew temu co uważano wcześniej [Schwartz et al. 2002], wpływ dwutlenku azotu na umieralność jest niezależny od wpływu pyłu zawieszonego i innych zanieczyszczeń [Samoli et al. 2006; Chen et al. 2012; Faustini et al. 2014].

Samoli i wsp., analizując dane z miast europejskich uzyskane w ramach projektu APHEA-2, pokazali że krótkoterminowa ekspozycja na dwutlenek azotu zwiększa umieralność związaną z chorobami układu oddechowego, chorobami układu krążenia oraz umieralność całkowitą (z ogółu przyczyn zgonu) o ok. 0.3%–0.4% na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}_2$, przy czym między poszczególnymi miastami występowały nieraz dość znaczne różnice [Samoli et al. 2006]. Według autorów, uzyskane wyniki wydają się być spójne z hipotezą, że wpływ NO_2 jest niezależny od wpływu innych zanieczyszczeń. Nie można jednak z całą pewnością wykluczyć, że za obserwowane efekty odpowiadają inne, nie mierzone bezpośrednio substancje (np. drobne frakcje pyłu), których stężenia są wysoce skorelowane ze stężeniami dwutlenku azotu.

Z kolei meta-analiza autorstwa Faustini i wsp. pokazuje, że wpływ długoterminowej ekspozycji na dwutlenek azotu na umieralność związaną z chorobami układu oddechowego, układu krążenia i umieralność z ogółu przyczyn zgonu jest porównywalny do, i niezależny od, wpływu pyłu zawieszonego $\text{PM}_{2.5}$. Ścisłej, wartości współczynników ryzyka liczone na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ każdego z tych zanieczyszczeń są podobne w przypadku umieralności z ogółu przyczyn, i około dwukrotnie mniejsze dla dwutlenku azotu niż dla pyłu zawieszonego w przypadku umieralności związanej z chorobami układu oddechowego i układu krążenia [Faustini et al. 2014].

Według oceny stanu wiedzy na temat wpływu dwutlenku azotu na zdrowie opublikowanej niedawno przez amerykańską Agencję Ochrony Środowiska, dostępne dane nie są wystarczające do stwierdzenia związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy narażeniem na NO_2 i umieralnością, niemniej sugerują istnienie takiego związku, [USEPA 2016], patrz też [Forastiere et al. 2014].

SYTUACJA W POLSCE

Ze względu na wyjątkowo wysokie stężenia zanieczyszczeń powietrza w naszym kraju, również liczba zgonów przypisywanych zanieczyszczeniom jest bardzo wysoka. Użycie rekomendowanych przez WHO współczynników ryzyka dla ekspozycji długoterminowej pozwala oszacować, że rocznie z powodu zanieczyszczenia powietrza pyłem $PM_{2.5}$ umiera w naszym kraju ponad 44 tys. osób (dane dla roku 2012); 1600 zgonów przypisuje się wpływowi dwutlenku azotu, a ponad tysiąc wpływowi ozonu troposferycznego (raport Europejskiej Agencji Ochrony Środowiska, patrz [EEA 2015]). Należy zaznaczyć, że szacunki EEA opierają się na założeniu istnienia wpływ pyłu zawieszonego na zdrowie przy dowolnie niskim stężeniu tej substancji w powietrzu. Założono, że do szacowania ryzyka zgonu przy niskim (od zera do kilku $\mu\text{g}/\text{m}^3$) narażeniu można używać współczynników ryzyka wyznaczonych w badaniach na kohortach narażonych na znacznie wyższe poziomy zanieczyszczeń pyłowych.

Z kolei szacunki opublikowane przez WHO we wrześniu 2016 wskazują, że liczba zgonów przypisywanych zanieczyszczeniom pyłowym w Polsce w 2012 roku wynosi ok. 26 tysięcy [WHO 2016]. W przeciwieństwie do raportu EEA, analiza WHO, choć bazująca na tych samych współczynnikach ryzyka, oceniała wpływ zanieczyszczeń pyłowych w stężeniach przekraczających $5\text{--}8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Uznano bowiem, że dowody na związek umieralności z niższymi stężeniami pyłów są zbyt niepewne aby uwzględnić je w analizie²⁰.

Widzimy jednak, że nawet z bardziej konserwatywnych oszacowań wciąż otrzymujemy bardzo wysoką liczbę przedwczesnych zgonów, wielokrotnie przewyższającą np. liczbę ofiar wypadków samochodowych w naszym kraju (ok. 3.5 tys. rocznie). Warto też podkreślić, że zanieczyszczenie powietrza pyłem zawieszonym pochodzenia antropogenicznego skraca życie mieszkańców Polski o od 6 do ponad 12 miesięcy [Krzyżanowski 2016], patrz też [Ballester et al. 2008].

Konkretne, zależne od poziomu narażenia wartości współczynników ryzyka dla umieralności całkowitej (z wyszczególnieniem umieralności związanej z chorobami układu krążeniowo-oddechowego, umieralności

²⁰ Dodatkowo, ostatnia analiza Światowej Organizacji Zdrowia jest też bardziej realistyczna o tyle, że obniżenie średnich rocznych stężeń pyłu $PM_{2.5}$ poniżej $7\text{--}8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wydaje się bardzo mało prawdopodobne.

związanej z chorobą niedokrwienną serca, oraz umieralności związanej z rakiem płuca), jak i wynikające z nich liczby przedwczesnych zgonów, które można przypisać wpływowi pyłu $PM_{2.5}$ w jedenastu polskich aglomeracjach zostały policzone przez Badydę i wsp. [Badyda et al. 2016 a; Badyda et al. 2016 b]²¹.

W naszym kraju problemem są jednak nie tylko wysokie średnie roczne stężenia zanieczyszczeń pyłowych. W sezonie grzewczym w wielu miejscach w Polsce średnie godzinne stężenia pyłu zawieszonego podlegają w ciągu doby znacznym wahaniom, osiągając nieraz bardzo wysokie wartości, utrzymujące się przez kilka-kilkanaście godzin. Bardzo wysokie bywają również stężenia 24-godzinne.

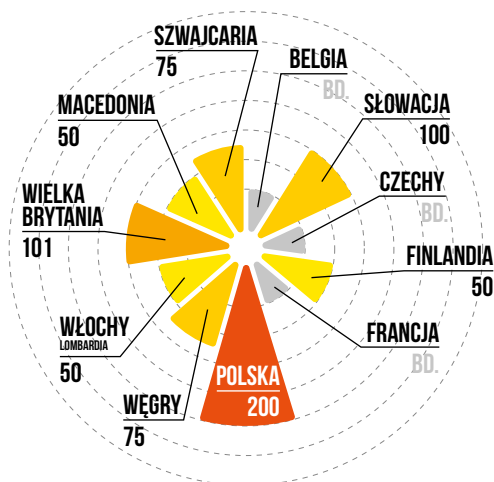
W związku ze wspomnianym wyżej dobrze udokumentowanym wpływem na zdrowie i życie ludzkie jaki wywiera także krótkoterminowa ekspozycja na zanieczyszczenia pyłowe, zalecenia WHO odnośnie maksymalnych stężeń dobowych to $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dla $PM_{2.5}$ oraz $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dla PM_{10} . Wartości te nie powinny być przekraczane częściej niż 3 razy w roku [Krzyżanowski, Cohen 2008]. Dla porównania, obecnie obowiązujący w Polsce poziom informowania dla stężeń dobowych pyłu PM_{10} wynosi $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, zaś poziom alarmowy aż $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$, czyli są

²¹ Warto w tym miejscu skomentować pojawiające się od kilku lat w mediach i w przestrzeni publicznej (np. na billboardach) istotnie różniące się między sobą dane na temat liczby zgonów, przypisywanych każdego roku w Krakowie wpływowi zanieczyszczeń powietrza. Mówimy tu o Krakowie, gdyż dla tego miasta od lat istnieją w literaturze odpowiednie oszacowania, a także dlatego, że Kraków bardzo często pojawia się w doniesieniach medialnych poświęconych tematyce zanieczyszczenia powietrza i jego wpływu na zdrowie. Przypadek Krakowa jest dobrą ilustracją tego, jak bardzo szacunki dotyczące liczby przedwczesnych zgonów związanych z narażeniem na zanieczyszczenia powietrza mogą się różnić w zależności od poczynionych założeń. Często podawane do tej pory liczby rzędu kilkuset (od ok. 300 do ok. 600 lub ok. 400 jako najbardziej prawdopodobna wartość) zostały zaczerpnięte z pracy [Ballester et al. 2008]. W pracy tej szacowano jednak nie całkowitą liczbę zgonów przypisywanych zanieczyszczeniu powietrza pyłem zawieszonym, ale liczby zgonów możliwych od uniknięcia przy redukcji średnich stężeń rocznych $PM_{2.5}$ do różnych założonych poziomów docelowych ($25 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ oraz $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Niemniej, w uproszczonym przekazie medialnym podając takie dane mówi się najczęściej po prostu o liczbie zgonów związanych z narażeniem na zanieczyszczenia powietrza. Odnoszące się do Krakowa dane użyte przez Ballestera i wsp. (średnie roczne stężenie $PM_{2.5}$ i całkowita liczba zgonów z przyczyn naturalnych powyżej 30 roku życia) pochodzą z roku 2001. Co jednak istotniejsze, autorzy celowo zastosowali podejście najbardziej ostrożne (ang. *at least approach*). Mianowicie, użyto mniejszego z dwu wyznaczonych w pracy [Pope et al. 2002] współczynników ryzyka dla zgonu z przyczyn ogólnych, tj. $RR = 1.04$, nie zaś $RR = 1.06$ (ta ostatnia wartość praktycznie pokrywa się z koleją z wartością rekomendowaną obecnie przez WHO, patrz [HRAPIE]). Oczywiście, użycie większego współczynnika ryzyka, a także poziomu bazowego (docelowego) stężeń $PM_{2.5}$ równego zero (co odpowiada z grubsza uwzględnianiu wszystkich zgonów przypisywanych wpływowi zanieczyszczeń) daje znacznie większe wartości liczbowe niż te wynikające z szacunków Ballestera i wsp. Ostateczny wynik silnie zależy też od wartości średniego stężenia $PM_{2.5}$ w danym roku.

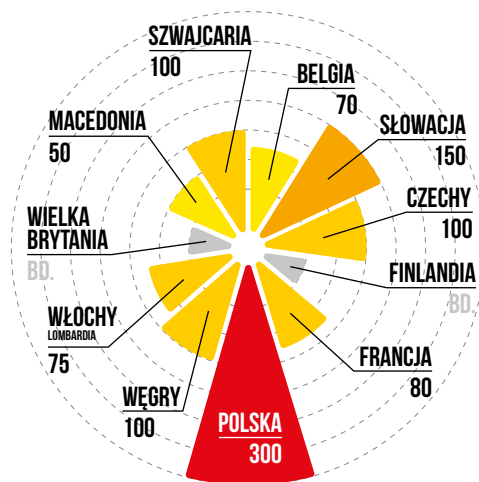
odpowiednio cztero- i sześciokrotnie wyższe niż wytyczne WHO²². Są to także najwyższe poziomy informowania i alarmowania w całej Europie, (patrz Rys. 5).

Rys. 5. Poziomy informowania i alarmowania dla PM₁₀ w wybranych krajach. Średnie stężenia dobowe w $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

POZIOMY INFORMOWANIA



POZIOMY ALARMOWE



Nie powinno zatem dziwić, że nawet przy tak wysokich stężeniach pyłu PM₁₀, z jakimi mamy do czynienia w naszym kraju, osiągnięcie dla tej substancji średniej dobowej przekraczającej obecny poziom alarmowy zdarza się bardzo rzadko. W roku 2015 zdarzyło się tylko jedno takie przekroczenie w całej Polsce (w Pszczynie w woj. śląskim, gdzie zarejestrowano średnią dobową pyłu PM₁₀ równą 321 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), patrz [GIOŚ Raport 2015].

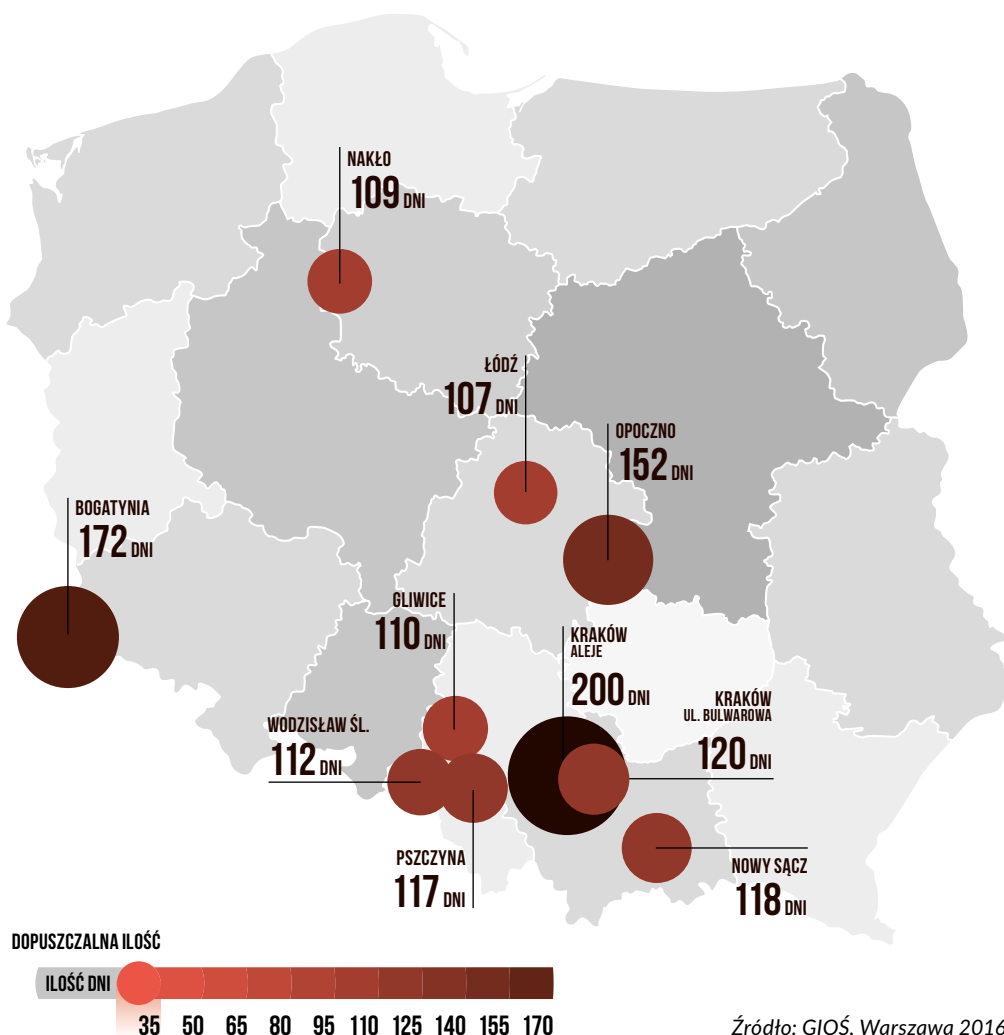
Co więcej, polski poziom informowania oznacza, że mieszkańcy dowiadują się o zagrożeniu, kiedy mają już do czynienia z dobowymi stężeniami PM_{2.5} wynoszącymi 120–160 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, czyli 6–8 krotnie przewyższającymi zalecenia WHO (przyjeliśmy tu dla Polski zupełnie realistyczny, zwłaszcza w sezonie grzewczym, współczynnik konwersji PM₁₀ na PM_{2.5} mieszczący się w przedziale od 0.6 do 0.8). Z kolei poziom alarmowy

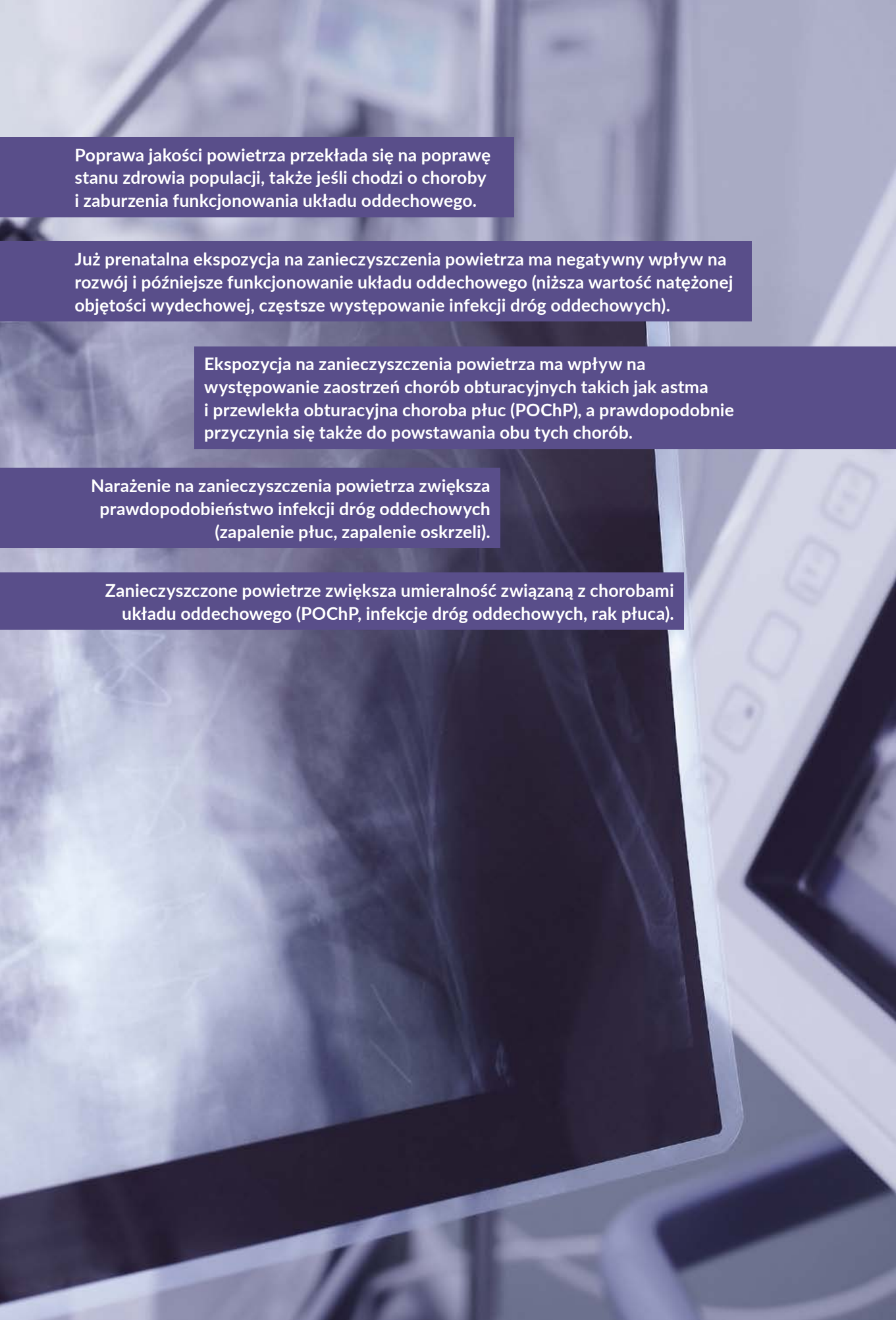
²² Poziom alarmowania dla średniodobowych stężeń pyłu PM₁₀ został w roku 2012 podwyższony z 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ do 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. W roku 2016 Polski Alarm Smogowy, a nieco później niezależnie także Greepeace Polska wraz z kilkoma wiodącymi polskimi organizacjami medycznymi apelowały do Ministerstwa Środowiska o obniżenie poziomów alarmowania do 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (takie wartości poziomów alarmowania obowiązują w Czechach i na Węgrzech). Do chwili składania niniejszego opracowania do druku (grudzień 2016) apele te nie doczekały się pozytywnej odpowiedzi.

dla PM_{10} oznacza, że stężenia $PM_{2,5}$ najprawdopodobniej mieszczą się w przedziale 180–240 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, a więc są już bardzo wysokie. Z punktu widzenia ochrony zdrowia i życia ludzkiego, takie poziomy informowania czy też alarmowania wydają się być zupełnie nieadekwatne.

Należy też podkreślić, że w większości miejsc w Polsce liczba dni w których średnie dobowe stężenie pyłu PM_{10} przekracza 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ jest znacznie wyższa nie tylko od wartości rekomendowanej przez WHO, ale także od wartości dopuszczanej przez prawo unijne (35 dni w ciągu roku), (patrz Rys. 6).

Rys. 6. Wykaz miast, w których wystąpiło najwięcej dni z przekroczeniem dobowego stężenia dopuszczalnego PM_{10} (rok 2015).





Poprawa jakości powietrza przekłada się na poprawę stanu zdrowia populacji, także jeśli chodzi o choroby i zaburzenia funkcjonowania układu oddechowego.

Już prenatalna ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza ma negatywny wpływ na rozwój i późniejsze funkcjonowanie układu oddechowego (niższa wartość natężonej objętości wydechowej, częstsze występowanie infekcji dróg oddechowych).

Ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza ma wpływ na występowanie zaostrzeń chorób obturacyjnych takich jak astma i przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), a prawdopodobnie przyczynia się także do powstawania obu tych chorób.

Narażenie na zanieczyszczenia powietrza zwiększa prawdopodobieństwo infekcji dróg oddechowych (zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli).

Zanieczyszczone powietrze zwiększa umieralność związaną z chorobami układu oddechowego (POChP, infekcje dróg oddechowych, rak płuca).

WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA UKŁAD ODDECHOWY

Zanieczyszczenie powietrza jest jednym z najważniejszych szkodliwych czynników środowiskowych wpływających na rozwój i funkcjonowanie układu oddechowego.

Wyniki wielu badań pokazują, że zarówno krótko- jak i długotrwała ekspozycja na podwyższone stężenia typowych zanieczyszczeń powietrza²³ wiąże się ze zwiększoną chorobowością i umieralnością związaną z chorobami układu oddechowego [Brunekreef, Holgate 2002; Pope, Dockery 2006; Kampa, Castanas 2007; Kunzli et al. 2010; Kelly, Fussell 2011].

Jak już wspomniano we wstępie, najistotniejszą (także z punktu widzenia wpływu na układ oddechowy) szkodliwą substancją obecną w powietrzu jest pył zawieszony. W zależności od rozmiarów, cząstki pyłu zawieszonego mogą docierać do różnych części układu oddechowego. Większe cząstki zatrzymywane są w obrębie górnych dróg oddechowych. Znacznie bardziej niebezpieczne ze zdrowotnego punktu widzenia są cząstki o średnicach rzędu 2–3 μm i mniejsze, które mogą deponować się w pęcherzykach płucnych. Najmniejsze zaś cząstki pyłu (poniżej 0.1 μm ,

²³ Przez „typowe zanieczyszczenia powietrza” rozumiemy tu pył $\text{PM}_{2.5}$ i PM_{10} , tlenek węgla (CO), dwutlenek siarki (SO_2), dwutlenek azotu (NO_2) oraz ozon troposferyczny (O_3).

ang. *ultrafine particles*) mogą przedostawać się do krwiobiegu [Nemmar et al. 2002; Vallero 2008; Kunzli et al. 2010].

Depozycję pyłu w dolnych partiach układu oddechowego może nasilać obecność chorób obturacyjnych [Zanobetti et al. 2008]. Uznaje się, że najbardziej szkodliwe są cząstki pyłu pochodzące z procesów spalania węgla i biomasy oraz cząstki emitowane przez silniki Diesla. Cząstki takie składają się głównie lub w znacznej mierze z pierwiastkowego węgla (sadza), mają duży udział cząstek o rozmiarach poniżej 1 μm , a nawet poniżej 0.1 μm , a na ich powierzchni zaadsorbowane są różne szkodliwe substancje (związki metali przejściowych, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, dioksyny i inne).

Jeśli chodzi o zanieczyszczenia gazowe, to substancje dobrze rozpuszczalne w wodzie (np. dwutlenek siarki) są absorbowane przede wszystkim w wyższych partiach układu oddechowego. [AQG 2006; Vallero 2008]. Z tego względu tlenki siarki (SO_2 i SO_3) uważane są za czynniki uszkadzające szczególnie górne drogi oddechowe, oraz większe oskrzela. Inaczej jest w przypadku gazów o niższej rozpuszczalności, takich jak dwutlenek azotu czy ozon, które docierają do głębszych partii układu oddechowego [Vallero 2008]. Należy też pamiętać, że SO_2 reaguje z wodą (wilgocią) obecną w powietrzu, tworząc aerozol kwasu siarkowego IV. Aerozol ten może być absorbowany na powierzchni ziaren pyłu zawieszonych i w tej formie może mieć silniejszy wpływ na zdrowie niż sam dwutlenek siarki [AQG 2006].

WPŁYW EKSPOZYCJI PRENATALNEJ NA ROZWÓJ I FUNKCJONOWANIE UKŁADU ODDECHOWEGO

Negatywny wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ oddechowy zaczyna się już na etapie życia płodowego. Pokazują to nie tylko wyniki badań epidemiologicznych, ale też wyniki badań na zwierzętach laboratoryjnych [Hamada et al. 2007; Fedulov et al. 2008; Auten et al. 2009].

Badania prowadzone od 2000 r. w Krakowie na grupie kilkuset matek i ich dzieci²⁴ pokazują, że wyższe narażenie ciężarnej matki na pył $\text{PM}_{2.5}$ i WWA pociąga za sobą liczne negatywne skutki zdrowotne

²⁴ Informacje na temat kohorty badanej przez Jędrzychowskiego i wsp. znajdzie Czytelnik w rozdziale poświęconym wpływowi zanieczyszczeń powietrza na układ nerwowy.

u dziecka, m. in. przekładając się także na gorszy rozwój i funkcjonowanie układu oddechowego w wieku późniejszym [Jędrychowski et al. 2005; Jędrychowski et al. 2007; Jędrychowski et al. 2010; Jędrychowski et al. PL].

Zaobserwowano między innymi, że wyższa prenatalna ekspozycja na substancje z grupy WWA była związana z częstszym występowaniem objawów świadczących o zapaleniu górnych i dolnych dróg oddechowych u niemowląt [Jędrychowski et al. PL; Jędrychowski et al. 2005]. Z kolei dzieci narażone w okresie prenatalnym na wyższe stężenia zanieczyszczeń pyłowych miały w wieku pięciu lat niższe wartości całkowitej objętości wydechowej płuc (średnio o ok. 100 ml). Jak zaznaczają autorzy, może świadczyć to o gorszym wykształceniu płuc u dzieci z tej grupy. U dzieci takich znacznie częściej występowały też infekcje dróg oddechowych. Okazało się także, że prenatalna ekspozycja na nawet stosunkowo niskie stężenia $PM_{2.5}$ zwiększa podatność na nawracające zapalenie oskrzeli i zapalenie płuc. Efekt ten obserwowano zarówno u dzieci, u których astmy nie stwierdzono, jak i, w znacznie większym stopniu, u dzieci astmatycznych: *„O wadze zagadnienia świadczy fakt, że o ile w grupie dzieci z wysoką ekspozycją na $PM_{2.5}$ prawdopodobieństwo nawracającego zapalenia płuc było średnio 3 razy większe niż w grupie dzieci z grupy kontrolnej (niska ekspozycja), to wśród dzieci astmatycznych prawdopodobieństwo nawrotowego zapalenia oskrzeli było pięciokrotnie wyższe niż w grupie dzieci nie-astmatycznych. Podobne różnice zaobserwowano w odniesieniu do nawrotowego zapalenia oskrzeli”*. [Jędrychowski et al. PL]. Autorzy podkreślają też, że nawracające infekcje dróg oddechowych i zapalenie płuc przebyte w dzieciństwie mają istotny wpływ na sprawność wentylacyjną płuc w późniejszym wieku.

ASTMA OSKRZELOWA

Szacuje się, że na całym świecie na astmę oskrzelową cierpi ok. 235 milionów osób (dane za rok 2011) [WHO Asthma], zaś ok. 345 tys. osób umiera każdego roku z powodu tej choroby [Lozano et al. 2013] (dane za rok 2010). W skali świata chorobowość astmy wyraźnie wzrasta, w szczególności w krajach uprzemysłowionych, jest to też najczęstsza choroba przewlekła u dzieci [Mölter et al. 2014]. Na przykład w Chinach, wraz z szybkim rozwojem przemysłu i motoryzacji, i związanym z tym wzrostem poziomu zanieczyszczeń w miastach nastąpił

gwałtowny przyrost liczby przypadków astmy [Kelly, Fussell 2011]. Z kolei w Wielkiej Brytanii w ciągu 30 lat (w latach 1970–2000) ilość diagnozowanych przez lekarzy przypadków astmy oskrzelowej zwiększyła się 2–3 krotnie [Mölter et al. 2014]. Jednocześnie między rokiem 1950 a 2008 natężenie ruchu wzrosło pięciokrotnie, co przekładało się także na wzrost zanieczyszczenia powietrza m. in. dwutlenkiem azotu. W związku z rozwojem motoryzacji od połowy lat 70-tych do końca XX w. najprawdopodobniej wzrosły też stężenia najdrobniejszych frakcji pyłu zawieszonego [Donaldson et al. 2000], choć w tym samym okresie (a tym bardziej w okresie 1950–2008) całkowite stężenia pyłu zawieszonego PM_{10} w Wielkiej Brytanii uległy bardzo wyraźnemu obniżeniu. Z bardzo poważną sytuacją mamy też do czynienia w Polsce, gdzie na astmę cierpi nawet ok. 4 mln. osób, z których aż 50% nie ma ustalonego rozpoznania i w związku z tym nie jest właściwie leczona [Samoliński 2008; Dąbrowiecki et al. 2016; Samoliński 2009].

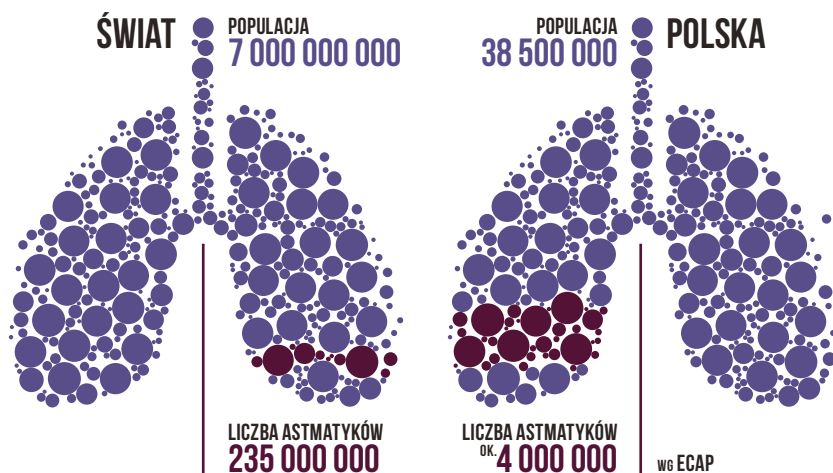
Obecnie dysponujemy już mocnymi dowodami na to, że narażenie na zanieczyszczenia powietrza takie jak pył zawieszony, dwutlenek azotu i ozon wiąże się z większym prawdopodobieństwem nasilenia objawów astmy, a także z większą ilością przyjmowanych leków oraz większą liczbą pobytów w szpitalach, patrz np. [Schwartz et al. 1993; Lipsett et al. 1997; Tenías et al. 1998; Just et al. 2002; Lin et al. 2008; Pantea et al. 2008; Kelly, Fussell 2011; Guarnieri, Balmes 2014; Ding et al. 2015 a; Ding et al. 2015 b; Yamazaki et al. 2015; Tétreault et al. 2016], patrz też raport WHO [HRAPIE] i prace tam cytowane²⁵.

Związek pomiędzy ekspozycją na pył zawieszony a zaostrzeniami astmy omówiono m. in. w pracach [Romeo et al. 2005; Weinmayr et al. 2010; Samoli et al. 2011; Rohr et al. 2014; Ding et al. 2015 a]²⁶. W meta-analizie 36 badań panelowych prowadzonych w 51 populacjach dzieci otrzymano 2.8-procentowy (95% CI = 0.6%, 5.1%) wzrost częstości ataków astmy przy wzroście stężenia PM_{10} o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [Weinmayr et al. 2010]. Zależność między liczbą związanych z zaostrzeniami astmy przyjęć do szpitali opisany jest na str. 21–22 raportu [HRAPIE].

²⁵ Jak zaznaczono w wstępie, literatura dotycząca wpływu zanieczyszczeń na zdrowie, w tym w szczególności na zaostrzenia astmy jest bardzo obszerna, i z konieczności cytujemy jedynie wybrane pozycje. Warto polecić prace przeglądowe [Kelly, Fussell 2011] i poświęconą wyłącznie astmie pracę [Guarnieri, Balmes 2014].

²⁶ Praca [Romeo et al. 2005] napisana jest w języku włoskim, natomiast praca [Ding et al. 2015 a] w języku chińskim. Streszczenia obu tych prac dostępne są natomiast w języku angielskim.

Rys. 7. Liczba astmatyków w przeliczeniu na liczbę ludności na świecie i w Polsce (według danych za rok 2011).



Wpływ ozonu troposferycznego²⁷ na zaostrzenia astmy badano m. in. w pracach [Just et al. 2002; Lin et al. 2008; Pantea et al. 2008]. Autorzy pierwszej pracy analizowali wpływ występującego w Paryżu w półroczu ciepłym (wiosna, wczesne lato) smogu fotochemicznego. Badania te pokazały, że nawet jeśli stężenia zanieczyszczeń spełniają obowiązujące w Europie normy, to wciąż mają mierzalny wpływ na zdrowie w przypadku dzieci astmatycznych. Z kolei badania prowadzone w stanie Nowy Jork pokazały związek między różnymi miarami przewlekłego narażenia na ozon troposferyczny w miejscu zamieszkania, a liczbą związanych z zaostrzeniami astmy przyjęć do szpitali. Silniejszy związek obserwowano w przypadku młodszych dzieci oraz dzieci pochodzących z rodzin o niskim statusie socjoekonomicznym, a także dzieci mieszkających w mieście Nowy Jork (w porównaniu z innymi częściami stanu), [Lin et al. 2008]. Pantea i wsp. pokazali natomiast, że ryzyko hospitalizacji z powodu zaostrzeń astmy jest znacząco wyższe dla Afroamerykanów i dla dzieci, których matki paliły w czasie ciąży. Ryzyko to jest też zwiększone przez wcześniactwo i niską wagę urodzeniową dziecka [Pantea et al. 2008].

Niektóre starsze badania nie pokazały istnienia związku między krótko-okresowym narażeniem a zaostrzeniami objawów astmy. Na przykład w badaniach panelowych prowadzonych w ramach międzynarodowego

²⁷ W Polsce względne znaczenie ozonu troposferycznego jest, na tle zanieczyszczeń pyłowych, mniejsze niż w krajach o większym nasłonecznieniu i mniejszych stężeniach pyłu zawieszzonego. Jednak w porze ciepłej, przy słonecznej pogodzie także i w naszym kraju stężenia ozonu mogą osiągać niebezpieczne dla zdrowia wartości.

projektu PEACE (*The Pollution Effects on Asthmatic Children in Europe*) zimą 1993/1994 w różnych miejscach w Europie, w tym w Polsce (Kraków, Rabka) nie znaleziono wyraźnych związków pomiędzy narażeniem na PM_{10} , BS (*black smoke*), SO_2 czy też NO_2 , a porannymi i wieczornymi wartościami szczytowego przepływu wydechowego, występowaniem objawów świadczących o chorobach układu oddechowego czy zużyciem leków rozkurczających oskrzela [Roemer et al. 1998]. W ramach projektu PEACE nie badano jednak wpływu ozonu, jako że badania były prowadzone w półroczu chłodnym, kiedy stężenia powstającego w reakcjach fotochemicznych ozonu są zaniedbywalne. Z kolei badania hiszpańskie [Tenías et al. 1998] pokazały istnienie statystycznie istotnego związku między zaostrzeniami astmy a stężeniami ozonu i dwutlenku azotu, ale związku takiego nie wykazano w przypadku stężenia dwutlenku siarki i pyłu zawieszonego (mierzonego jako *black smoke*).

Obecnie jednak wyniki badań są już na tyle przekonujące, że Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w swoich rekomendacjach podaje dla zaostrzeń astmy współczynnik ryzyka $RR = 1.028$ (1.006 – 1.051) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} (dla średniej dobowej) [HRAPIE]. Stwierdzono też przyczynowy związek występowania zaostrzeń astmy z narażeniem na NO_2 [USEPA 2016].

Istnieją także badania, pokazujące że długoterminowe narażenie na zanieczyszczenia powietrza może przyczyniać się do rozwoju astmy, patrz [Kelly, Fussell 2011; Guarneri, Balmes 2014] i prace tam cytowane. Metaanalizy przeprowadzone przez Bowatte i wsp. wykazały że długotrwałe narażenie na pył $PM_{2.5}$ w dzieciństwie wiązało się z większym ryzykiem zachorowania na astmę, zaś narażenie na zanieczyszczenia powietrza pochodzące z ruchu drogowego nasilało objawy alergicznego nieżyty nosa i egzemy [Bowatte et al. 2015].

Z kolei McConnell i wsp., badając grupę ok. 2.5 tys. dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym z Kalifornii otrzymali wyniki sugerujące, że do rozwoju astmy przyczynia się narażenie na zanieczyszczenia generowane przez motoryzację [McConnell et al. 2010]. Co istotne, aby jak najwierniej oszacować narażenie dzieci na zanieczyszczenia, badacze ci brali pod uwagę ekspozycję na zanieczyszczenia zarówno w domu, jak i w szkole lub przedszkolu. Również niedawno opublikowane wyniki dużych kanadyjskich badań kohortowych pokazują, że narażenie zarówno na $PM_{2.5}$, jak i na zanieczyszczenia gazowe takie jak NO_2 i O_3 , wiąże się z występowaniem nowych przypadków astmy u dzieci [Tétreault et al. 2016].

Istnienie takiego związku pokazano również w przypadku osób dorosłych [McDonnell et al. 1999; Künzli et al. 2009; Lindgren et al. 2009]. W szczególności, Künzli i współpracownicy pokazali korelację między narażeniem na pyłowe zanieczyszczenia powietrza generowane przez silniki spalinowe, a rozwojem astmy u niepalących osób dorosłych [Künzli et al. 2009]. Co ważne, znaleziony współczynnik ryzyka (HR = 1.30; 95% CI: 1.05–1.61 na każde 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} pochodzącego z emisji związanych z motoryzacją) nie zależał od uwzględnienia czynników takich jak wykształcenie, narażenie na zanieczyszczenia powietrza w miejscu pracy, bierne palenie, narażenie na PM_{10} z innych niż motoryzacja źródeł²⁸ czy też odległość miejsca zamieszkania od ruchliwej ulicy.

Niemniej, część z przeprowadzonych w ciągu ostatnich dwu dekad badań nie wykazała związku między długookresową ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a częstością występowania astmy (patrz np. [Anderson et al. 2012; Mölter et al. 2014]), lub też związek taki istniał, ale nie był statystycznie istotny. Na przykład, czternaście z osiemnastu badań, będących przedmiotem meta-analizy w pracy [Favarato et al. 2014], wskazywało na istnienie związku między narażeniem na dwutlenek azotu a chorobowością astmy, jednak tylko w dwóch pracach przedstawione wyniki były statystycznie istotne.

Należy jednak pamiętać, że między poszczególnymi badaniami istnieją często duże różnice, w tym także pod względem sposobu oceny narażenia populacji na zanieczyszczenia powietrza.

Co więcej, w przypadku rozwoju astmy kluczowe może być prozapalne działanie najdrobniejszych frakcji pyłu zawieszonego, oraz zawartych w pyłe substancji, takich jak metale przejściowe (i ich związki) czy węglowodory [Donaldson et al. 2000]. To od zawartości tych właśnie składowych, a nie od całkowitego stężenia pyłu może zatem zależeć siła związku między narażeniem na zanieczyszczenia pyłowe a zapadalnością na astmę. W ostatnich latach w badaniach związków między zanieczyszczeniem powietrza a astmą zwraca się też większą uwagę na traktowane całościowo zanieczyszczenia generowane przez silniki spalinowe, a nie na ich poszczególne składowe [Guarnieri, Balmes 2014].

²⁸ Jak już wspomniano, w realiach zachodnioeuropejskich dominującym źródłem zanieczyszczeń powietrza w miastach jest motoryzacja, zaś zanieczyszczenia związane z ogrzewaniem budynków odgrywają nieporównywalnie mniejszą rolę niż w Polsce.

PRZEWLEKŁA OBTURACYJNA CHOROBA PŁUC (POChP)

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) charakteryzuje się niecałkowicie odwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe, które wiąże się z przewlekłą odpowiedzią zapalną układu oddechowego na różne szkodliwe substancje [Buist et al. 2007; Niżankowska-Mogilnicka et al. 2007; Mejza 2010; GOLD update 2015, Śliwiński et al. 2014].

POChP jest istotnym problemem zarówno w krajach rozwijających się, jak i w krajach rozwiniętych. Szacuje się, że w roku 2020 choroba ta będzie na świecie trzecią przyczyną zgonów, a piątą przyczyną ograniczenia aktywności czy wręcz niepełnosprawności, co wiąże się z bardzo wysokimi kosztami społecznymi i ekonomicznymi [Ko, Hui 2012; Mannino, Braman 2007]²⁹. W Polsce, podobnie jak w przypadku astmy, liczba osób chorujących na POChP jest bardzo duża (około 2 mln.). Większość z nich (ok. 80%) nie ma ustalonego rozpoznania, co sprawia że pacjenci nie są objęci właściwym leczeniem [Śliwiński et al. 2014; Dąbrowiecki et al. 2016].

Najważniejszym czynnikiem ryzyka rozwoju POChP w dalszym ciągu pozostaje palenie tytoniu, któremu przypisuje się jednak zazwyczaj poniżej 80% przypadków tej choroby [Ko, Hui 2012]. Poza paleniem tytoniu, istotnym czynnikiem ryzyka jest również narażenie zawodowe, a także narażenie na zanieczyszczenia powietrza [Andersen et al. 2011; Ko, Hui 2012]³⁰. Wiadomo zresztą, że na POChP chorują także osoby, które nigdy nie paliły. W ramach przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych badań NHANES III, po przebadaniu ok. 10 tys. osób dorosłych w wieku 30-75 lat dowiedziono, że 19.2% rozpoznanych przypadków POChP miało związek z narażeniem na zanieczyszczenia powietrza w miejscu pracy. Natomiast wśród osób, które nigdy nie paliły tytoniu, narażeniu zawodowemu przypisano 31.1% przypadków POChP [Hnizdo et al. 2002]. Uwzględnienie jedynie palenia tytoniu, a pominięcie innych czynników nie wyjaśnia także w pełni obserwowanego wzrostu chorobowości POChP na świecie [Andersen et al. 2011].

²⁹ Jedną z być może mniej oczywistych społecznych konsekwencji POChP jest fakt, że chorzy na tę chorobę częściej niż osoby zdrowe cierpią też na depresję [Mannino, Braman 2007].

³⁰ Pewną rolę w rozwoju POChP wydają się też odgrywać uwarunkowania genetyczne.

W przypadku pacjentów z już istniejącą POChP, dysponujemy obecnie przekonującymi dowodami na istnienie związku pomiędzy krótkotrwałym (np. kilkudniowym) wzrostem poziomów zanieczyszczeń powietrza, a zaostrzeniami, zwiększoną chorobowością, a nawet umieralnością związaną z tą chorobą [Schwartz, Dockery 1992; Dominici et al. 2006; Wedzicha, Seemungal 2007; Zanobetti et al. 2008; Arbex et al. 2009; Andersen et al. 2011; Kelly, Fussell 2011; Ko, Hui 2012].

Na przykład, pokazano że wzrost stężenia $PM_{2.5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zwiększa liczbę przyjęć szpitalnych z powodu zaostrzeń POChP o 0.9%. Efekt ten był ponad trzykrotnie silniejszy w przypadku osób po 75 roku życia (wzrost o 1.47%) niż w przypadku osób w wieku 65–74 lat (wzrost o 0.42%) [Dominici et al. 2006]. Pokazano także, że (w porównaniu z ogółem populacji) związana z narażeniem na zanieczyszczenia powietrza umieralność jest znacznie wyższa wśród pacjentów powyżej 65 roku życia, cierpiących na POChP [Zanobetti et al. 2008]. Związek między ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a umieralnością związaną z POChP był też badany w pracy [Naess et al. 2007]. Związek ten okazał się istotny dla wszystkich badanych zanieczyszczeń ($PM_{2.5}$, PM_{10} i NO_2), w obydwu badanych grupach wiekowych (51–70 oraz 71–90 lat), jak również dla obu płci.

Opublikowano też badania, sugerujące istnienie związku między długotrwałym podwyższonym narażeniem na zanieczyszczenia powietrza (w tym mieszkaniem w pobliżu drogi o dużym natężeniu ruchu), a zapadalnością na POChP [Schikowski et al. 2005; Lindgren et al. 2009; Andersen et al. 2011].

Obejmujące 57 tys. osób badania kohortowe, prowadzone w Danii przez Andersen i wsp. pokazały, że ryzyko zachorowania na POChP rośnie wraz z ekspozycją na dwutlenek azotu (zazwyczaj traktowany jako wskaźnik zanieczyszczeń emitowanych przez silniki spalinowe) [Andersen et al. 2011]. Szczególnie silny związek między narażeniem na zanieczyszczenia a zapadalnością na POChP obserwowano wśród chorych na cukrzycę i astmatyków. Ograniczeniem tego badania był jednak brak zastosowania pomiarów spirometrycznych w celu diagnozy POChP.

Do podobnych jak w badaniach Andersen i wsp. wniosków doszli autorzy pracy [Lindgren et al. 2009]. Prowadzone przez nich w południowej Szwecji badanie, obejmujące kohortę ponad 9 tys. osób w wieku 18–77 lat, pokazało że położenie miejsca zamieszkania w odległości

poniżej 100 m od drogi o natężeniu ruchu większym niż 10 pojazdów/min. (w porównaniu z sytuacją braku tego typu drogi w sąsiedztwie miejsca zamieszkania) wiąże się z istotnie częstszym występowaniem astmy oskrzelowej i POChP, a także z częstszymi objawami zarówno astmy, jak i przewlekłego zapalenia oskrzeli.³¹

Jednak w stosunkowo niewielu pracach wykazano związek między zanieczyszczeniami powietrza a obiektywnie zdiagnozowaną POChP [Ko, Hui 2012]. W szczególności, do takich badań należy badanie prowadzone na kohorcie 5 tys. kobiet z zagłębia Ruhry [Schikowski et al. 2005]. W pracy tej pokazano, że wzrost długoterminowego (średnia 5-letnia) narażenia na PM_{10} o $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (tyle wynosił odstęp międzykwartylowy) był związany nie tylko ze współczynnikiem ryzyka występowania POChP równym 1.33, ale także z 5-procentową redukcją natężonej pierwszosekundowej objętości wydechowej (FEV_1) i 3.7-procentową redukcją natężonej pojemności życiowej (FVC). Okazało się też, że występowanie POChP u osób mieszkających poniżej 100 m od ruchliwej ulicy było 1.79 razy bardziej prawdopodobne niż w przypadku osób mieszkających w większej odległości. Warto podkreślić, że nawet stosunkowo niewielkie zmiany parametrów takich jak FEV_1 czy FVC w przypadku konkretnych osób przekładają się na znaczący z punktu widzenia zdrowia całej populacji efekt zdrowotny [Kunzli et al. 2000].

Podobne badania prowadzono także w Polsce. Pokazano, że w porównaniu do mieszkańców mniej zanieczyszczonych (szczególnie jeśli chodzi o stężenia NO_2) terenów wiejskich (Podlasie, Roztocze), wśród osób mieszkających w Warszawie w pobliżu ruchliwych ulic około czterokrotnie częściej występowały cechy obturacji oskrzeli [Badyda 2013] (badanie obejmowało ok. 5000 osób).

Odsetek osób z obturacją oskrzeli wśród mieszkańców Warszawy, w zależności od miejsca zamieszkania zawierał się w przedziale 5.1%–12.3%, podczas gdy w przypadku mieszkańców terenów wiejskich był znacznie niższy (2.0%–2.6%). W porównaniu z mieszkańcami wsi, mieszkający w pobliżu ruchliwych ulic Warszawiacy znacznie częściej deklarowali także występowanie m. in. takich chorób jak zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc czy astma. Z kolei badania prowadzone przy

³¹ W wielu polskich miejscowościach znaczna część populacji mieszka, pracuje lub uczy się w odległości poniżej 100 m od ciągów komunikacyjnych o natężeniu ruchu (uśrednionym po okresie jednej doby) większym, i to niekiedy znacznie, niż 10 pojazdów/min. Na przykład, w dni robocze średnie dobowe natężenie ruchu na ul. Grójeckiej i ul. Puławskiej w Warszawie są nawet rzędu ok. 50 pojazdów/min (ok. 70 tys. pojazdów na dobę) [Badyda 2013].

okazji Dni Spirometrii pokazały, między innymi, że odsetek niepalących osób z obturacją oskrzeli jest istotnie wyższy wśród zamieszkujących w pobliżu ruchliwej ulicy (badano dwa przypadki: odległość poniżej 50 m i poniżej 100 m). Wpływ odległości od ruchliwej ulicy zaznaczał się silniej w przypadku dużych miast (powyżej 100 tys. mieszkańców) niż w przypadku mniejszych miejscowości [Dąbrowiecki et al. 2016].

Jednak w niektórych badaniach nie wykazano istnienia związku między stężeniami zanieczyszczeń powietrza lub mieszkaniem w pobliżu drogi o dużym natężeniu ruchu, a redukcją FVC i FEV₁ czy też zapadalnością na POChP [Pujades-Rodriguez et al. 2009; Atkinson et al. 2014b]. W innej pracy pokazano, że większe natężenie ruchu kołowego w miejscu zamieszkania było co prawda w istotny sposób związane z obniżeniem FVC i FEV₁ u kobiet, ale już nie u mężczyzn [Kan et al. 2007].

Podsumowując, wydaje się więc, że związek między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a występowaniem nowych przypadków POChP wciąż nie jest w pełni jasny (nie bierzemy tu pod uwagę narażenia zawodowego), i zagadnienie to wymaga dalszych badań [Atkinson et al. 2014b].

INFEKCJE DRÓG ODDECHOWYCH

Ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza istotnie zwiększa zapadalność na infekcje dróg oddechowych, w tym na zapalenie płuc, w szczególności w przypadku dzieci [Dockery et al. 1989; Wong et al. 1999; Lin et al. 2005; Mehta et al. 2013; MacIntyre et al. 2014] i osób starszych [Schwartz 1994; Wong et al. 1999; Simoni et al. 2015]. Warto tu przypomnieć, że zapalenie płuc jest jedną z ważniejszych przyczyn zgonu w krajach rozwiniętych [Gittins et al. 2013].

W przypadku osób starszych, związek między krótkoterminowym narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a zapadalnością na zapalenie płuc pokazują np. prace [Schwartz 1994; Halonen et al. 2009; Hong Qiu et al. 2014]. Istnieją też badania, pokazujące wpływ długoterminowej ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza na wzrost ryzyka występowania infekcji dróg oddechowych.

Co istotne, wzrost zapadalności jest obserwowany już przy niskich stężeniach zanieczyszczeń [Neupane et al. 2010]. Badania Neupane

i wsp., prowadzone na mieszkańcach miasta Hamilton (Kanada) w wieku powyżej 65 lat, pokazały istnienie związku między podwyższonym narażeniem zarówno na dwutlenek azotu, jak i na $PM_{2.5}$, a wzrostem liczby hospitalizacji związanych z zapaleniem płuc. Zanobetti i Woodhead zwrócili uwagę, że Neupane i współpracownicy uwzględniali wszystkie przypadki zapalenia płuc, a bardziej właściwym podejściem byłoby wykluczenie infekcji mających miejsce w trakcie hospitalizacji i skupienie się na pozostałych przypadkach (tzw. CAP, z ang. *community-acquired pneumonia*). Stwierdzono niemniej, że brak takiego rozróżnienia nie podważa wyników przedstawionych w pracy [Neupane et al. 2010]. Brak rozróżnienia między CAP a ogółem przypadków zapalenia płuc w podobnych badaniach może jednak prowadzić do istotnego niedoszacowania siły związku między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a występowaniem zapalenia płuc, w szczególności do niedoszacowania umieralności związanej z tą chorobą [Gittins et al. 2013].

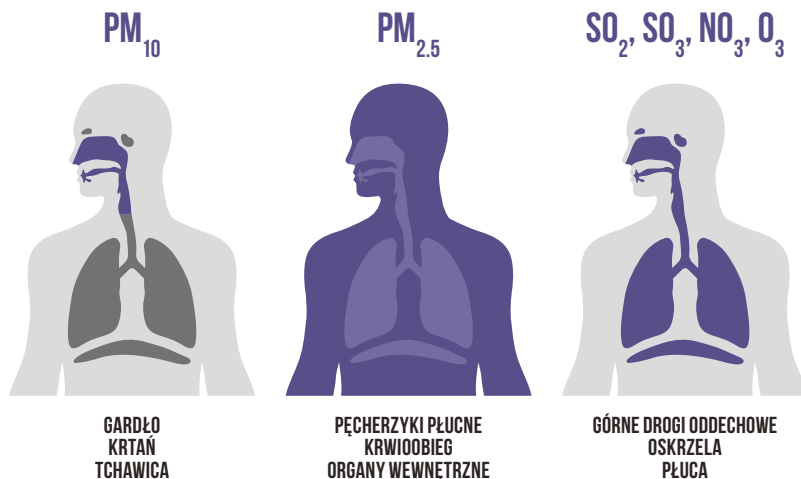
To, że ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza zwiększa ryzyko zachorowania na zapalenie płuc nie powinno dziwić, jeśli weźmiemy pod uwagę, że ten sam efekt wykazano w przypadku biernego narażenia na dym tytoniowy [Almirall et al. 2008; Zanobetti, Woodhead 2010]. Warto też zaznaczyć, że wiele szkodliwych substancji występujących w dymie tytoniowym znajduje się także w zanieczyszczonym powietrzu (m. in. pył zawieszony, tlenki azotu, WWA i ich nitrowe pochodne, substancje z grupy azaarenów czy tlenek węgla).

W przeglądowej pracy [Ciencewiczki, Jaspers 2007] omówiono z kolei wyniki badań nad wpływem zanieczyszczeń powietrza na zapadalność i chorobowość związaną z wirusowymi infekcjami dróg oddechowych.

WYBRANE PRZYKŁADY WPŁYWU ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA FUNKCJONOWANIE UKŁADU ODDECHOWEGO

Znanych jest wiele przykładów na to, że poprawa jakości powietrza przekłada się na poprawę stanu zdrowia populacji, w szczególności jeśli chodzi o choroby i zaburzenia funkcjonowania układu oddechowego. Dobrze ilustruje to przytaczany już przypadek Utah Valley, gdzie w połowie lat osiemdziesiątych z powodu strajku huty znacząco spadły stężenia zanieczyszczeń powietrza, a wraz z nimi nie tylko całkowita

Rys. 8. PM_{10} vs $PM_{2.5}$ – gdzie trafiają poszczególne składowe zanieczyszczenia powietrza



umieralność, ale także liczba hospitalizacji z powodu zapalenia oskrzeli i zaostrzeń astmy. Szczególnie silny (ok. dwukrotny) spadek liczby hospitalizacji zaobserwowano wśród dzieci do lat pięciu [Pope 1991]. Po zakończeniu strajku i wznowieniu produkcji, ponownie wzrosły zarówno stężenia zanieczyszczeń, jak i liczba hospitalizacji.

Prowadzone na ochotnikach badania laboratoryjne [Ghio and Devlin 2001] pokazały, że w czasie wspomnianego strajku uległa zmianie nie tylko całkowita ilość, ale najprawdopodobniej także skład chemiczny pyłu zawieszonego w tym rejonie. Świadczyć o tym może fakt, że podawany do płuc badanych pył pochodzący z okresu pracy huty wywoływał silniejszą reakcję zapalną niż pył zebrany w okresie strajku. Efekt ten mógł być związany z większą niż w przypadku innych źródeł zawartością związków metali (np. żelaza) w pyłe emitowanym przez zakłady metalurgiczne.

Podobne jak w Utah Valley zależności zaobserwowano we wschodnich landach Niemiec (dawnym NRD), gdzie w latach 90-tych zauważalnej poprawie uległa jakość powietrza (znaczący spadek stężeń pyłu zawieszonego i dwutlenku siarki). W tym samym czasie zaobserwowano także wyraźny spadek liczby przypadków zapalenia oskrzeli i zatok wśród dzieci w wieku 5–14 lat [Heinrich et al. 2002].

Inny „naturalny eksperyment” miał miejsce w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia w Kalifornii, gdzie część dzieci uczestniczących

wcześniej w badaniach kohortowych *Children's Health Study*, [Peters et al. 1999 a; Peters et al. 1999 b], zmieniła miejsce zamieszkania. Okazało się, że u dzieci, które przeprowadziły się do miejsc o wyższym poziomie zanieczyszczeń powietrza, rozwój układu oddechowego przebiegał gorzej niż u dzieci, których nowe miejsce zamieszkania charakteryzowało się niższymi poziomami zanieczyszczeń [Avol et al. 2001; Gauderman et al. 2015].

Również badania prowadzone w Szwajcarii wykazały, że zmniejszenie narażenia na zanieczyszczenia powietrza jest skorelowane ze zmniejszeniem dolegliwości ze strony układu oddechowego i poprawą jego funkcjonowania, zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych.

W przypadku dzieci, spadek stężeń zanieczyszczeń powietrza wiązał się ze zmniejszeniem chorobowości związanej z chronicznym kaszlem, przeziębieniem i zapaleniem oskrzeli, ale już nie chorobowości związanej z alergicznym nieżytem nosa czy astmą [Braun-Fahrländer et al. 1997; Bayer-Oglesby et al. 2005]. W przypadku osób dorosłych (w wieku 18–60 lat) pokazano związek między zwiększonym narażeniem na SO_2 , NO_2 oraz PM_{10} a zmniejszeniem natężonej pierwszosekundowej objętości wydechowej (FEV_1) oraz natężonej pojemności życiowej (FVC). Warto zaznaczyć, że w badanej kohorcie analiza wpływu zanieczyszczeń powietrza na funkcjonowanie układu oddechowego wykonana był oddzielnie dla palaczy, byłych palaczy i osób nigdy nie palących tytoniu. We wszystkich trzech podgrupach wpływ zanieczyszczeń był znaczący i istotny [Ackermann-Liebrich et al. 1997; Schindler et al. 2009]. Pokazano również, że redukcja stężeń pyłu PM_{10} (średnio o $6.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$), jaka miała miejsce w Szwajcarii na przestrzeni dekady (1991–2002) przełożyła się na znaczące zmniejszenie dolegliwości ze strony układu oddechowego, takich jak np. kaszel, chroniczny kaszel, czy świszczący oddech. [Schindler et al. 2009].

Przytoczone powyżej badania szwajcarskie, obejmujące kohorty liczące w każdym przypadku prawie 10 tys. osób, prowadzą do dwóch istotnych wniosków. Po pierwsze, negatywny wpływ zanieczyszczeń na zdrowie występuje nawet w kraju o umiarkowanych poziomach zanieczyszczeń powietrza, takim jak Szwajcaria. Po drugie, pozytywne efekty zdrowotne obserwuje się już przy niewielkiej redukcji stężeń zanieczyszczeń. Powinniśmy też mieć na uwadze, że nawet stosunkowo małe, pozornie nieistotne na poziomie jednostek zmiany parametrów takich jak FEV_1 czy FVC przekładają się na efekt znaczący z punktu

widzenia zdrowia populacji. W szczególności, Künzli i wsp. pokazali, jak istotny wpływ na poziomie całej populacji ma związane z ekspozycją na zanieczyszczenia pyłowe zmniejszenie FVC o zaledwie 3.14% [Kunzli et al. 2000], czyli o wartość wyznaczoną w cytowanych wyżej badaniach szwajcarskich [Ackermann-Lieblich et al. 1997] (ściślej, obniżenie FVC średnio o 3.14% było związane ze wzrostem długotrwałego narażenia na PM_{10} o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Interesujące są także wyniki badania prowadzonego w zagłębiu Ruhry na grupie kobiet, które w momencie rekrutacji (tj. w latach 1985–1994) miały 55 lat [Schikowski et al. 2010]. Oryginalna kohorta liczyła ok. 5 tys. osób, z których ok. 400 poddano powtórnemu badaniu w latach 2006–2009. Wyniki badań wskazują, że redukcja poziomów zanieczyszczeń, na jakie narażone były badane, przekłada się na zmniejszenie związanego z wiekiem wzrostu częstości występowania przewlekłych chorób układu oddechowego. Warto dodać, że pomiędzy okresem 1985–1994, a końcem pierwszej dekady XXI w. stężenia zanieczyszczeń pyłowych w zagłębiu Ruhry uległy znacznemu obniżeniu (spadek średnich stężeń rocznych PM_{10} średnio o $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Część z przytoczonych powyżej przykładów dotyczyła wpływu zanieczyszczeń powietrza na układ oddechowy u dzieci. Warto zwrócić uwagę, że dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym są grupą szczególnie narażoną na negatywny wpływ zanieczyszczeń powietrza, gdyż ich system odpornościowy, a także układ oddechowy nie są w pełni wykształcone (w przypadku układu oddechowego przynajmniej do siódmego–ósmego roku życia³²). Może to prowadzić do występowania efektów zdrowotnych innych niż te obserwowane u dorosłych. W porównaniu do osób dorosłych dzieci zazwyczaj spędzają też więcej czasu na zewnątrz, gdzie stężenia zanieczyszczeń są na ogół wyższe niż wewnątrz budynków (przynajmniej w przypadku krajów rozwiniętych). W dodatku, nawet oddychając normalnie, dzieci zużywają w przeliczeniu na masę ciała o ok. 50% więcej powietrza niż dorośli [Schwartz 2004].

³² Płuca rozwijają się dynamicznie do siódmego–ósmego roku życia i wtedy młody organizm dysponuje ok. 300 mln. pęcherzyków płucnych. Jeśli w trakcie rozwoju wystąpią czynniki zakłócające (częste infekcje, oddychanie zanieczyszczonym powietrzem) rozwój jest niepełny i zamiast docelowej ich liczby, pęcherzyków płucnych powstaje mniej, co wpływa na sprawność wentylacyjną płuc w późniejszym wieku.



Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC) sklasyfikowała zanieczyszczenie powietrza zewnętrznego ogółem, pył zawieszony oraz spaliny emitowane przez silniki Diesla jako substancje o udowodnionym działaniu rakotwórczym.

Według Światowej Organizacji Zdrowia, w 2010 r. wpływowi zanieczyszczenia powietrza można było przypisać na całym świecie ok. 15% zgonów z powodu raka płuca. W wielu miejscach w Polsce odsetek ten może być jeszcze wyższy.

W Polsce narażenie osoby dorosłej na rakotwórczy benzo[a]piren zawarty w powietrzu odpowiada (w zależności od miejsca zamieszkania i poziomu aktywności fizycznej) wypaleniu od kilkuset do nawet kilku tysięcy papierosów rocznie.

Z narażeniem na zanieczyszczenia powietrza wiąże się także występowanie raka pęcherza i innych nowotworów.

ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA A CHOROBY NOWOTWOROWE

RAK PŁUCA

Badania prowadzone w wielu miejscach na świecie pokazują wyraźnie, że zanieczyszczenia powietrza, tak zewnętrznego, jak i wewnętrznego, znacząco zwiększają zapadalność i umieralność związaną z rakiem płuca. Choć ryzyko zachorowania na raka płuca, związane z długotrwałym narażeniem na zanieczyszczenia powietrza jest zazwyczaj znacznie mniejsze niż ryzyko związane z wieloletnim paleniem tytoniu, to jednak dotyczy ono obecnie praktycznie całej populacji. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), wpływowi zanieczyszczenia powietrza można było w 2010 r. przypisać na całym świecie ok. 223 tys. (czyli ok. 15%) zgonów z powodu raka płuca [IARC 2013 a; Kessler 2014].

W 2013 r. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC) sklasyfikowała zanieczyszczenie powietrza zewnętrznego, w szczególności pył zawieszony – jako substancję o udowodnionym działaniu rakotwórczym (grupa I) [IARC 2013 b]. Wcześniej za kancerogenne zostały również uznane spaliny emitowane przez silniki Diesla [IARC 2012].

Związek między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a zapadalnością lub też umieralnością na raka płuca był przedmiotem badań już od dłuższego czasu (patrz np. [Pope et al. 2002; Nafstad et al. 2003; Laden et al. 2006; Vineis et al. 2006; Raaschou-Nielsen et al. 2013; Heinrich et al. 2013; Hamra et al. 2014; Hamra et al. 2015] oraz prace tam

cytowane). Badania takie prowadzono także w Polsce [Jędrychowski et al. 1989; Kapka et al. 2009].

Najnowsze oszacowania współczynnika ryzyka dla umieralności i zapadalności na raka płuca w przypadku długotrwałego narażenia na zanieczyszczenia pyłowe ($PM_{2.5}$ i PM_{10}) oraz dwutlenek azotu (NO_2) wynikają z meta-analiz Hamry i wsp. [Hamra et al. 2014; Hamra et al. 2015]. Meta-analizy te podsumowują wyniki kilkunastu dużych badań kohortowych prowadzonych w ciągu kilku ostatnich dekad głównie w USA, Europie Zachodniej i Japonii. W przypadku $PM_{2.5}$ otrzymano $RR = 1.09$ na $10 \mu g/m^3$, z 95-procentowym przedziałem ufności wynoszącym (1.04, 1.14), zaś dla PM_{10} podobną, choć mniej precyzyjnie wyznaczoną wartość $RR = 1.08$ (1.00, 1.17) [Hamra et al. 2014]. Ryzyko względne 1.09 na $10 \mu g/m^3$ oznacza, że zapadalność na raka płuca zwiększa się o 9% wraz ze wzrostem długookresowego narażenia populacji na $PM_{2.5}$ o każde $10 \mu g/m^3$.

W przypadku NO_2 otrzymano $RR = 1.04$ (1.01, 1.08) na każde $10 \mu g/m^3$ [Hamra et al. 2015]. Należy podkreślić, co zaznaczają też autorzy pracy [Hamra et al. 2015], że rakotwórcze działanie wykazuje zapewne nie sam dwutlenek azotu, lecz inne substancje wchodzące w skład zanieczyszczeń generowanych przez silniki spalinowe, a których stężenia są dobrze skorelowane ze stężeniami NO_2 . Mogą to być np. lotne związki organiczne, bardzo drobne frakcje pyłu zawieszonego (ang. *ultrafine particles*) czy też WWA i ich nitrowe pochodne (nitro-WWA).

Przeprowadzone meta-analizy wszystkich dostępnych badań kohortowych, prowadzonych w kilkusettyśięcznych grupach osób obserwowanych przez kilkanaście lat, pokazują więc wyraźny, statystycznie istotny związek między narażeniem na zanieczyszczenia pyłowe i tlenki azotu a zapadalnością i umieralnością na raka płuca.

W pracy [Hamra et al. 2014] wyznaczono również współczynniki ryzyka dla długotrwałego narażenia na pył zawieszony w przypadku wyszczególnionego typu nowotworu płuca – raka gruczołowego (*adenocarcinoma*). Były one zdecydowanie wyższe niż dla nowotworów płuc ogółem i wynosiły $RR = 1.40$ (1.07, 1.83) na $10 \mu g/m^3$ dla pyłu $PM_{2.5}$ oraz $RR = 1.29$ (1.02, 1.63) na $10 \mu g/m^3$ dla pyłu PM_{10} . Również Raaschou-Nielsen i wsp. wskazują na znacznie silniejszy związek między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a prawdopodobieństwem wystąpienia raka gruczołowego niż nowotworów płuc ogółem [Raaschou-Nielsen et al. 2013]. Co więcej, w pracy tej nie wykazano istnienia istotnego związku między narażeniem na zanieczyszczenia

powietrza a prawdopodobieństwem wystąpienia raka płaskonabłonkowego płuca, na którego występowanie ma wpływ palenie tytoniu.

Wyniki te są interesujące w kontekście obserwowanego od kilku dekad w krajach rozwiniętych spadku względnej częstości występowania raka płaskonabłonkowego płuca w stosunku do częstości występowania raka gruczołowego [Stellman et al. 1997; Franceschi, Bidoli 1999; Gabrielson 2006; Chen et al. 2007; Chen et al. 2009; Ridge et al. 2013; Raaschou-Nielsen et al. 2013]. Istnieją dwie hipotezy tłumaczące to zjawisko. Pierwsza głównej przyczyny upatruje w zmianie składu i typu papierosów, jaka nastąpiła na przestrzeni lat [Hoffman 1997; Stellman et al. 1997; Gabrielson 2006]. Z jednej strony, istotne obniżenie zawartości substancji smolistych sprawia, że palacze narażeni są na mniejsze stężenia związków z grupy WWA. Jednocześnie nastąpiła też zmiana sposobu palenia – palacze zaciągają się dymem głębiej i częściej, by zrekompensować niższą (w stosunku do papierosów starego typu) zawartość nikotyny. Powoduje to, że dym dociera do głębszych partii płuc. Dodatkowo zwiększyła się zawartość azotanów w tytoniu, co z kolei przekłada się na wyższą ekspozycję palaczy na rakotwórcze N-nitrozoaminy [Hoffman 1997; Stellman et al. 1997; Franceschi, Bidoli 1999; Osann 1998; Gabrielson 2006; Ridge et al. 2013].

Ponadto, przypuszcza się, że występowanie raka gruczołowego płuca wiąże się większym stopniu z ekspozycją na N-nitrozoaminy, zaś raka płaskonabłonkowego w większym stopniu z ekspozycją na związki z grupy WWA [Raaschou-Nielsen et al. 2013].

Jednak istnieje także poparta przekonującymi argumentami alternatywna hipoteza [Chen et al. 2007; Chen et al. 2009]. Tłumaczy ona zmiany względnej częstości występowania różnych typów raka płuca zmianami poziomów zanieczyszczenia powietrza tlenkami azotu³³ i systematycznym spadkiem (w krajach rozwiniętych) stężeń WWA na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat [Raaschou-Nielsen et al. 2013]. Za tym wyjaśnieniem przemawia wiele czynników, między innymi fakt, że udział raka gruczołowego wśród wszystkich nowotworów płuc zaczął rosnąć przed wprowadzeniem papierosów z obniżoną zawartością substancji smolistych [Franceschi, Bidoli 1999; Chen et al. 2007; Chen et al. 2009], a być może także to, że choć obecność filtrów w papierosach redukuje ryzyko raka płaskonabłonkowego płuca, to jednak zdaje się nie wpływać znacząco na ryzyko wystąpienia raka gruczołowego [Stellman et al. 1997].

³³ Chcielibyśmy tu raz jeszcze podkreślić, że narażenie na tlenki azotu (które nie są uważane za związki rakotwórcze) jest skorelowane z narażeniem na wiele innych szkodliwych substancji, z których część ma udowodnione działanie kancerogenne.

Na tle innych krajów europejskich, wpływ zanieczyszczenia powietrza na powstawanie nowotworów (w tym raka płuca) wydaje się być szczególnie istotny w przypadku Polski. W Polsce typowe długookresowe narażenia na $PM_{2.5}$ to 20–30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, a w najbardziej zanieczyszczonych miejscowościach południowej Polski nawet ponad 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [WHO 2016]. Zatem w miejscowościach gdzie notuje się największe stężenia zanieczyszczeń pyłowych, związane z narażeniem na takie zanieczyszczenia ryzyko wystąpienia raka płuca może być większe nawet o 20–40% niż w obszarach o bardzo niskich stężeniach zanieczyszczeń.

W Polsce dotychczas nie przeprowadzono dużych badań kohortowych pozwalających na oszacowanie związku narażenia populacji na drobne pyły a zapadalnością na raka płuca oraz ocenę ewentualnych różnic pod tym względem między Polską a innymi państwami. Jednak w naszym kraju problem wydaje się być poważniejszy nie tylko dlatego, że stężenia zanieczyszczeń pyłowych są tak wysokie, ale także dlatego, że w porównaniu z krajami, w których prowadzone były przywoływane powyżej badania kohortowe, w sezonie grzewczym pył zawieszony w Polsce zawiera kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt razy więcej rakotwórczych związków z grupy wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych [GIOŚ Raport 2014; Junninen et al. 2009], azaarenów [Junninen et al. 2009] czy związków z grupy dioksyn [Grochowalski 2002; Christoph et al. 2005], patrz też Dodatek A. Podobna sytuacja ma też zapewne miejsce dla innych policyklicznych związków aromatycznych, i pochodnych WWA takich jak nitro-WWA [Makhniashvili 2003; Andersson, Achten 2015]. Wiele z tych związków jest bardziej kancerogennych niż benzo[a]piren, którego rakotwórczy i mutagenny charakter jest dobrze poznany [Andersson, Achten 2015].

Przemawiające do wyobraźni jest przeliczenie ilości wdychanego z powietrzem benzo[a]pirenu na równoważną liczbę papierosów, którą musiałaby wypalić osoba dorosła o przeciętnej aktywności fizycznej, by dostarczyć do organizmu taką samą ilość tej substancji. W zależności od miejscowości i uwzględnianego roku, równoważnik ten może wynosić od kilkuset do nawet 3 tysięcy papierosów rocznie!

Istotnym źródłem substancji kancerogennych obecnych w polskim powietrzu wydaje się być także spalanie odpadów z tworzyw sztucznych w domowych paleniskach³⁴. Bardzo trudno jest oszacować narażenie

³⁴ Listę związków chemicznych, zidentyfikowanych wśród produktów spalania różnego typu odpadów znajdzie Czytelnik m. in. w pracach [Levin et al. 1985; Gurman et al. 1987; Paabo, Levin 1987; Lemieux et al. 2004; Sidhu et al. 2005; Simoneit et al. 2005; Sovová et al. 2008; Wiedinmyer et al. 2014; Annamalai, Namasivayam 2015].


populacji i skutki zdrowotne związane z tym procederem (wciąż powszechnym w naszym kraju, mimo swej szkodliwości), w niektórych miejscach mogą one być jednak bardzo poważne.

INNE CHOROBY NOWOTWOROWE

Jak już wspomniano, zarówno zanieczyszczenia powietrza zewnętrznego ogółem, jak i pył zawieszony, a także spaliny silników Diesla zostały sklasyfikowane przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (IARC) jako substancje o udowodnionym działaniu kancerogennym (grupa I) [IARC 2012; IARC 2013 b]. W oświadczeniu IARC z roku 2013 podano, że poza rakiem płuca, wpływowi zanieczyszczeń powietrza przypisuje się też zwiększone ryzyko występowania raka pęcherza moczowego.

Pokazano także, iż podwyższone narażenie na tlenki azotu (które, jak kilkakrotnie wspomniano, są dobrym znacznikiem zanieczyszczeń generowanych przez motoryzację) w miejscu zamieszkania wiązało się z zwiększonym ryzykiem występowania nowotworów mózgu i raka szyjki macicy u osób dorosłych [Raaschou-Nielsen et al. 2011]. Z kolei Ghosh i wsp. pokazali, że z podwyższonym narażeniem ciężarnych matek na tlenki azotu wiąże się wyższe ryzyko występowania chorób nowotworowych u ich dzieci we wczesnym dzieciństwie [Ghosh et al. 2013]. Prenatalna ekspozycja na tlenki azotu w całym okresie trwania ciąży była związana ze zwiększonym ryzykiem występowania białaczki limfoblastycznej, najsilniejszy związek zaobserwowano w przypadku dwutlenku azotu. Ekspozycja w czasie trzeciego trymestru ciąży wiązała się natomiast z podwyższonym ryzykiem występowania nowotworów gałki ocznej. W pracy tej nie znaleziono związków między narażeniem na tlenki azotu a występowaniem innych nowotworów.

Niemniej, narażenie na składowe zanieczyszczenia powietrza takie jak związki z grupy WWA, niektóre związki z grupy PCDD/F, pył zawieszony (sadza), czy spaliny silników Diesla jest związane z podwyższonym ryzykiem występowania także innych, niż wymienione powyżej, chorób nowotworowych [Clapp et al. 2008].

A close-up photograph of a person's hands holding a red, textured fabric, likely a shirt. The hands are positioned in the center, with fingers interlaced, gripping the fabric. The lighting is soft, highlighting the texture of the skin and the fabric. The background is a solid, deep red color, matching the shirt.

Zarówno krótkoterminowa, jak i długoterminowa ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza wiąże się ze wzrostem ciśnienia tętniczego krwi, a także ze znaczącym zwiększeniem ryzyka wystąpienia niedokrwiennego udaru mózgu i zawału mięśnia sercowego.

Większość zgonów przypisywanych ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza związana jest z chorobami układu krążenia.

Ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza nie tylko nasila istniejące choroby układu krążenia, ale odgrywa także istotną rolę w ich rozwoju.

Ekspozycja krótkoterminowa związana jest także ze wzrostem ryzyka zaostrzeń niewydolności serca wymagających hospitalizacji oraz zgonu z powodu niewydolności serca.

WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA UKŁAD KRAŻENIA

W świadomości ogółu społeczeństwa wpływ zanieczyszczeń powietrza na zdrowie dotyczy przede wszystkim chorób układu oddechowego.

Jednak obecnie istnieją już bardzo liczne dowody na to, że zanieczyszczenie powietrza wywiera także silny, negatywny wpływ na układ krążenia, patrz np. [Simkhovich et al. 2008; Mills et al. 2009; Polichetti et al. 2009; Brook et al. 2010; Franchini, Mannucci 2012; Newby et al. 2014; Krzyżanowski 2016; Wojdat et al. 2016].

Jak stwierdza Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (AHA, *American Heart Association*) w swoim oświadczeniu z roku 2010: „...Ogół dowodów naukowych jest zgodny z postulatem zależności przyczynowo-skutkowej między narażeniem na $PM_{2.5}$ a chorobowością i umieralnością z powodu chorób układu krążenia ... Te dowody są znacznie bogatsze i mocniejsze niż przed rokiem 2004, gdy opublikowano poprzednie oświadczenie AHA na ten temat...“ [Brook et al. 2010], patrz też [Krzyżanowski 2016].

Istnienie związku między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a funkcjonowaniem układu krążenia zauważono zresztą dosyć wcześnie. Jak już wspomniano, podczas Wielkiego Smogu Londyńskiego z roku 1952 zanotowano znaczny wzrost umieralności związanej z chorobami układu krążenia [Logan 1953; Newby et al. 2014].

Silniejszy wpływ zarówno krótkotrwałej, jak i przewlekłej ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza na układ krążenia obserwowany jest u osób starszych, osób z przewlekłymi schorzeniami układu krążenia, osób chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, otyłych i u pacjentów z cukrzycą [Brook et al. 2010; Forastiere, Agabiti 2013; Newby et al. 2014; Krzyżanowski 2016; Wojdat et al. 2016]. Jednak nawet u osób zdrowych, narażonych na zanieczyszczenia powietrza (szczególnie w okresie wyższych stężeń zanieczyszczeń) spotyka się przemijające bóle w klatce piersiowej, uczucie braku powietrza, gorszą tolerancję wysiłku. W ostatnich latach zwrócono także uwagę, że ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza nie tylko nasila istniejące choroby układu krążenia, ale odgrywa także istotną rolę w ich rozwoju [Newby et al. 2014]. Po uwzględnieniu wyników badań epidemiologicznych, przewlekłą ekspozycję na zanieczyszczenia powietrza uznano za jedną z przyczyn chorób sercowo-naczyniowych u ludzi [Newby et al. 2014]. Znalazło to odzwierciedlenie w ostatnich wytycznych Polskiego Forum Profilaktyki i w opinii ekspertów Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [PFP]. Szczegółowy mechanizm wpływu zanieczyszczeń powietrza na układ sercowo-naczyniowy pozostaje nadal przedmiotem badań³⁵.

Do chwili obecnej wiadomo, że pył zawieszony i niektóre substancje gazowe, inhalowane do płuc wywołują nasilony stan zapalny, którego skutki odczuwane są przez cały układ krążenia [Newby et al. 2014; Bollati et al. 2014; Du et al. 2016]. U zdrowych osób narażonych na zanieczyszczenia powietrza, w porównaniu do osób żyjących w obszarach mniej zanieczyszczonych, obserwowano wyższe stężenia cytokin prozapalnych, takich CRP, IL-6, IL-8 oraz IL-1 β [van Eeden et al. 2001; Gurgueira et al. 2002; Steinvil et al. 2008; Meier et al. 2014; Bryniarski et al. 2015; Wang et al. 2015].

Wykazano również, że skład chemiczny oraz średnica aerodynamiczna mają decydujący wpływ na stopień toksyczności pyłu zawieszonego także dla układu krążenia [Newby et al. 2014; Bollati et al. 2014; Du et al. 2016]. Przyjmuje się, że im mniejsza średnica aerodynamiczna cząstek pyłu zawieszonego, tym większa jego szkodliwość dla zdrowia. Drobne cząstki pyłu przedostają się z pęcherzyków płucnych do układu krążenia, a następnie dalej do narządów wewnętrznych, gdzie wywołują

³⁵ Informacje odnośnie mechanizmów oddziaływania zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia znajdzie czytelnik m. in. w pracach [Simkhovich et al. 2008; Mills et al. 2009; Polichetti et al. 2009; Brook et al. 2010; Sun et al. 2010; Shrey et al. 2011; Newby et al. 2014; Wojdat et al. 2016].

negatywne skutki zdrowotne zapoczątkowane przez stan zapalny, stres oksydacyjny i wtórną aktywację sympatycznego układu nerwowego [Newby et al. 2014; Bollati et al. 2014; Du et al. 2016]. W zakresie naczyń toczący się proces zapalny prowadzi do uszkodzenia śródbłonna, destabilizacji oraz powstawania nowych blaszek miażdżycowych [Newby et al. 2014; Bollati et al. 2014; Du et al. 2016]. Wtórnie dochodzi także do uwalniania substancji obkurczających naczynia i wzrostu oporów naczyniowych, co między innymi może tłumaczyć opisywany u osób narażonych na zanieczyszczenia powietrza wzrost ciśnienia tętniczego krwi i wzrost oporności na leki hipotensyjne [Urch et al. 2005; Byeong-Jae et al. 2014], patrz też [Newby et al. 2014] i prace tam cytowane: [Mordukhovich et al. 2009; Fuks et al. 2010; Baccarelli et al. 2011; Szyszkowicz et al. 2012; Chen, Hong, et al. 2013; Babisch et al. 2014].

Wykazano, że nawet krótkookresowa ekspozycja na konkretną frakcję pyłu zawieszonego – sadzę obficie występującą w spalinach emitowanych przez silniki Diesla (ang. *black carbon*) – wiąże się ze wzrostem zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego [Mordukhovich et al. 2009]. Autorzy nie wykazali jednak takiego wpływu w przypadku pyłu $PM_{2.5}$.

Z kolei badania prowadzone w zachodnich Niemczech udowodniły, że nie tylko krótka, ale także długoterminowa ekspozycja na pył zawieszony (zarówno $PM_{2.5}$, jak i PM_{10}) prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi [Fuks et al. 2010]. Wzrost średnich rocznych stężeń $PM_{2.5}$ o wartość równą rozstępowi międzykwartylowemu ($2.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$) wiązał się ze wzrostem ciśnienia skurczowego średnio o 1.7 mmHg, zaś rozkurczowego o średnio o 0.8 mmHg. Bardzo podobne efekty zaobserwowano w przypadku pyłu PM_{10} (również w odniesieniu do wzrostu stężeń o rozstęp międzykwartylowy, wynoszący w tym przypadku $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Zaobserwowano też, że wpływ ekspozycji na zanieczyszczenia był silniejszy u kobiet niż u mężczyzn.

Mówiąc o związkach między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza i ciśnieniem tętniczym, warto również zaznaczyć, że pacjenci z nadciśnieniem tętniczym, w porównaniu do osób zdrowych, są bardziej podatni na szkodliwy wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia [Wojdat et al. 2016].

Udary mózgu są nadal częstą przyczyną zgonów i trwałego inwalidztwa na całym świecie. Niedawno opublikowana analiza [Feigin et al. 2016]

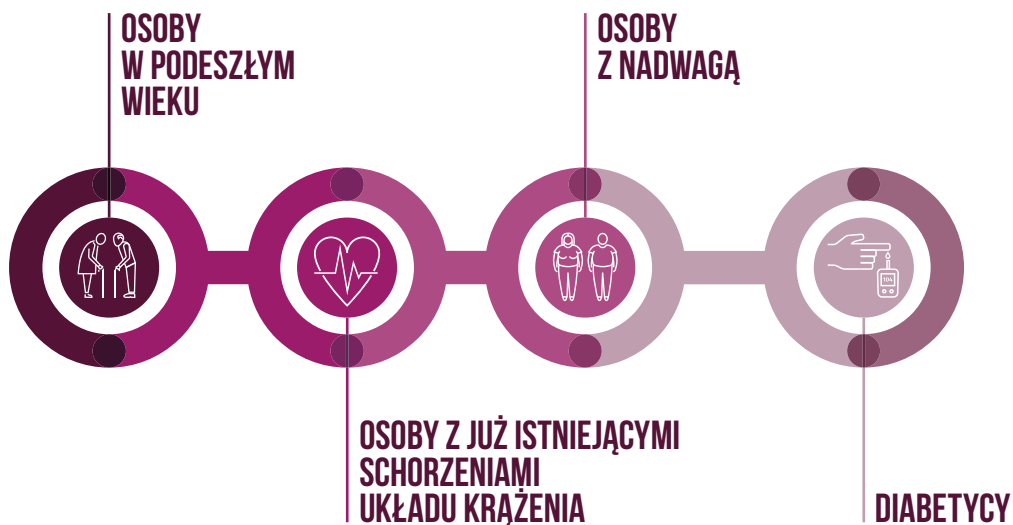
pokazuje, że w skali całego globu zanieczyszczenie powietrza odpowiada za ok. 29% związanych z udarami mózgu tzw. utraconych lat życia skorygowanych niepełnosprawnością (ang. DALY, *disability adjusted life-years*, używany jest też czasem polski termin „utracone lata życia w zdrowiu”), czyli sumy lat życia w niepełnosprawności oraz lat życia utraconych w wyniku przedwczesnego zgonu.

Wykazano, że w przypadku długoterminowego narażenia na zanieczyszczenia pyłowe, wsp. ryzyka występowania udarów mózgu wynosi 1.19 na $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2.5}$ [Stafoggia et al. 2014]. Również narażenie krótkoterminowe (w szczególności narażenie na cząstki pyłu zawieszonego o średnicy poniżej $0.1 \mu\text{m}$) zwiększa ryzyko wystąpienia udaru mózgu [Andersen et al. 2010; Shah et al. 2015]. Wyniki meta-analiz pokazują że wzrost ryzyka zgonu lub hospitalizacji z powodu udaru mózgu jest związany z podwyższoną ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza takie jak CO , SO_2 , NO_2 , O_3 i PM , oraz że krótkoterminowy wzrost stężenia $\text{PM}_{2.5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ przekłada się na wzrost ryzyka zgonu z powodu udaru mózgu o 11% [Shah et al. 2015]. Wcześniejsze badania pokazały również, że ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza jest związana z podwyższonym ryzykiem wystąpienia niedokrwiennego udaru mózgu, zaś w przypadku udaru krwotocznego związek ten nie był statystycznie istotny [Hong et al. 2002].

Wieloletnie narażenie na zanieczyszczenia, jakie ma miejsce u mieszkańców najbardziej zanieczyszczonych miast daje efekt kumulacji negatywnych dla układu sercowo-naczyniowego skutków zdrowotnych, włącznie ze wzrostem częstości zawałów mięśnia serca [Poloniecki et al. 1997; von Klot et al. 2005; Dominici et al. 2006; Mustafic et al. 2012; Atkinson et al. 2013]. Mustafic i wsp. pokazali, że ryzyko zawału mięśnia sercowego jest zwiększone też przez krótkotrwałą ekspozycję na wszystkie typowe zanieczyszczenia powietrza z wyjątkiem ozonu [Mustafic et al. 2012].

Istnieją także badania pokazujące wzrost ryzyka zawału mięśnia sercowego przy ekspozycji na zanieczyszczenia generowane przez silniki spalinowe. Peters i wsp. pokazali że zwiększone ryzyko zawału łączy się w sposób istotny z czasem spędzonym w podróży samochodem, motocyklem, transportem publicznym lub rowerem. Ryzyko było też wyższe w przypadku osób po 60-tym roku życia oraz w przypadku kobiet [Peters et al. 2004]. Również Nawrot i wsp. podkreślają znaczenie jako czynników ryzyka zawału serca zarówno ekspozycji na

Rys. 9. Kto jest najbardziej narażony na wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia?



zanieczyszczenia generowane przez transport, jak i zanieczyszczenia powietrza ogółem [Nawrot et al. 2011]. Pokazano też, że ryzyko zawału mięśnia serca jest wyższe w przypadku osób mieszkających w pobliżu ulic o dużym natężeniu ruchu [Tonne et al. 2007].

W dużym, aktualnym badaniu ESCAPE wykazano, że przy przewlekłej ekspozycji każdy wzrost średniorocznego stężenia $PM_{2.5}$ o $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ jest związany z 13-procentowym wzrostem zdarzeń wieńcowych (HR 1.13, 95%, przedział ufności 0.98–1.30), natomiast wzrost stężenia rocznego PM_{10} o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zwiększa ryzyko zdarzeń wieńcowych o 12% (1.12, 1.01–1.25) [Cesaroni et al. 2014]. Z kolei wcześniejsze badania amerykańskie, prowadzone na grupie prawie 66 tys. kobiet w wieku postmenopauzalnym pokazały, że wzrost długoterminowego narażenia na $PM_{2.5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wiąże się z 24-procentowym wzrostem liczby zdarzeń wieńcowych (HR 1.23, 95%, przedział ufności 1.09–1.41), i aż z 76-procentowym wzrostem ryzyka zgonu związanego z chorobami układu krążenia (HR 1.76, 95%, przedział ufności 1.25–2.47) [Miller et al. 2007].

W wielu badaniach wykazano też korelację między ekspozycją na pył zawieszony, a częstością występowania złośliwych arytmii komorowych u chorych z implantowanym kardiowerterem-defibrylatorem, a także nasileniem migotania przedsionków i innych zaburzeń rytmu u pacjentów z chorobami układu krążenia [Peters et al. 2000; Dockery et al. 2005; Link et al. 2013].

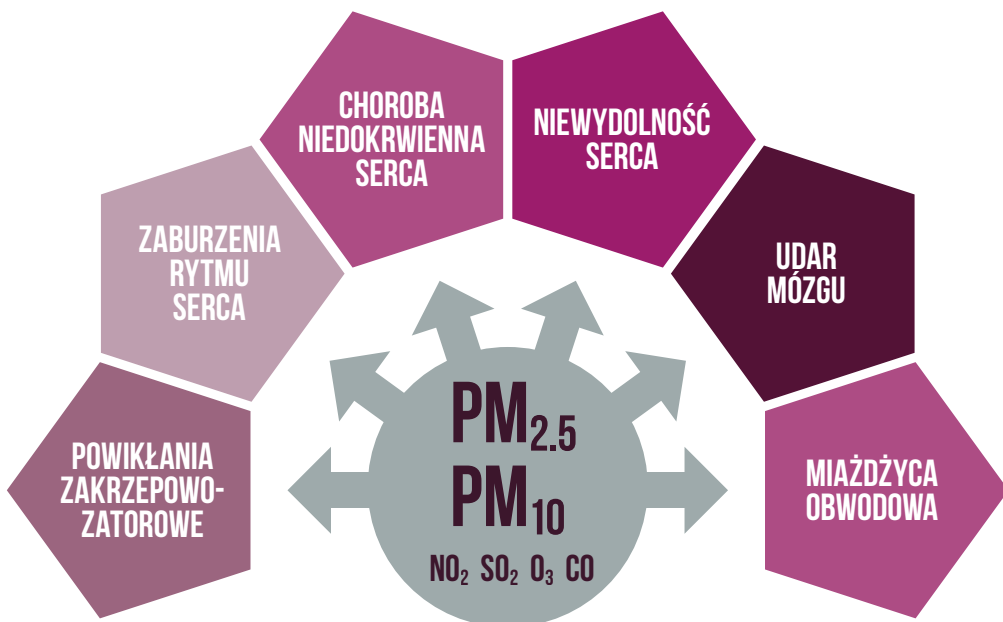
Udowodniono również związek między dziennymi zmianami stężenia pyłu zawieszonego a częstością pozaszpitalnego nagłego zatrzymania krążenia [Silverman et al. 2010; Ensor et al. 2013; Raza et al. 2014; Straney et al. 2014; Teng et al. 2014; Kang et al. 2016]. Niedawno opublikowane wyniki badań z Seulu pokazują nie tylko statystycznie istotny związek pomiędzy nawet stosunkowo niewielkim wzrostem krótkoterminowego (1-2 dni) narażenia na $PM_{2.5}$ a liczbą przypadków pozaszpitalnego nagłego zatrzymania krążenia, ale też wskazują na istnienie czynników ryzyka, takich jak płeć męska, podeszły wiek, nadciśnienie czy choroby układu krążenia [Kang et al. 2016].

Zarówno badania in vitro, jak in vivo wykazały też, że pył zawieszony, poprzez uwalnianie z płuc do krążenia mediatorów o działaniu prozapalnym i prozakrzepowym, a także wzrost agregacji płytek krwi, wzrost stężenia czynnika VII i wzrost stężenia czynnika tkankowego może powodować nadkrzepliwość krwi i sprzyjać powstawaniu zakrzepicy żyłnej i tętniczej [Peters et al. 1997; Nemmar et al. 2003; Silva et al. 2005; Mutlu et al. 2007]. W czasie epizodu zwiększonych stężeń zanieczyszczeń powietrza, jaki miał miejsce w połowie lat 80-tych w ówczesnych Niemczech Zachodnich (RFN) zaobserwowano zwiększoną lepkość osocza. Związek ten był silniejszy u mężczyzn, niż u kobiet [Peters et al. 1997]. Autorzy tej pracy sugerują, że zmiany własności reologicznych krwi spowodowane procesem zapalnym w płucach mogą być jednym z mechanizmów prowadzących do zwiększonej umieralności związanej z podwyższoną ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza.

Niedawno opublikowane wyniki badań prowadzonych w Izraelu na grupie ponad 70 tys. pacjentów pokazują, że średnioterminowe (3 miesiące), ale nie krótkoterminowe (1-7 dni) narażenie na pył zawieszony PM_{10} było związane ze wzrostem poziomu glukozy w surowicy krwi, hemoglobiny glikowanej HbA1c, stężenia lipoproteiny o niskiej gęstości (LDL-c) i triglicerydów, oraz ze spadkiem stężenia lipoproteiny wysokiej gęstości, (HDL), przy czym najsilniejszy związek obserwowano u pacjentów z cukrzycą [Sade et al. 2016].

Pomimo postępu w farmakoterapii i inwazyjnych technikach terapii, niewydolność serca jest nadal wiodącą przyczyną zgonu, nawet przy uwzględnieniu zgonów z powodu nowotworów złośliwych. Co istotne, wykazano ścisły związek między krótkoterminową ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a wzrostem zaostrzeń niewydolności serca

Rys. 10. Powikłania w układzie krążenia związane z zanieczyszczeniem powietrza



Źródło: Newby DE i inni: *European Heart Journal* (2015) 36, 83-93

wymagających hospitalizacji oraz ze zgonami z powodu niewydolności serca [Shah et al. 2013; Forastiere, Agabiti 2013].

Negatywny wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia potwierdzają także nieopublikowane jeszcze badania prowadzone w ostatnich latach w Polsce. Warto zaznaczyć, że standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia jest w Polsce wyższy niż w większości krajów UE, w dodatku przewiduje się jego wzrost w najbliższej przyszłości [Gąsior et al. 2016].

Ekspozycja prenatalna na substancje z grupy WWA i pył zawieszony przekłada się na gorszy rozwój układu nerwowego, w tym niższy iloraz inteligencji.

U dzieci i młodzieży narażenie na zanieczyszczenia powietrza wiąże się z gorszymi wynikami w nauce i testach psychometrycznych.

U osób dorosłych przy wyższej ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza obserwowano nasilenie symptomów depresji, wzrost liczby prób samobójczych i przestępstw z użyciem przemocy.



Długoletnie narażenie na zanieczyszczenia powietrza wiąże się z szybszym starzeniem się układu nerwowego, i gorszymi wynikami w testach oceniających zdolności poznawcze osób starszych. Podejrzuje się także istnienie związku pomiędzy narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a patogenezą choroby Alzheimera.

Wykazano, że drobne cząstki pyłu zawieszzonego mogą przenikać do mózgu.

WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA CENTRALNY UKŁAD NERWOWY

Badania naukowe prowadzone w ciągu ostatnich kilkunastu lat dostarczają rosnącej liczby dowodów na to, że zanieczyszczenie powietrza wywiera negatywny wpływ nie tylko na układ oddechowy i układ krążenia, ale także na układ nerwowy

[Genc et al. 2012; Clifford et al. 2016].

Problem ten dotyczy całej populacji, choć szczególnie istotny jest w przypadku dzieci i osób starszych.

Warto od razu zaznaczyć, że negatywny wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ nerwowy może mieć charakter pośredni, gdyż gorsze funkcjonowanie układu oddechowego i układu krążenia może przekładać się także na gorsze funkcjonowanie układu nerwowego. Oczywiście, obecność chorób wywołanych bądź nasilonych przez ekspozycję na zanieczyszczenia powietrza może też negatywnie wpływać na kondycję psychiczną pacjentów.

Tutaj omówiony jednak zostanie bardziej bezpośredni wpływ szkodliwych substancji obecnych w powietrzu na rozwój i funkcjonowanie układu nerwowego. Podział na wpływ „pośredni” i „bezpośredni”

jest rzecz jasna bardzo uproszczony, a rozgraniczenie takie trudno jest przeprowadzić jednoznacznie. Jak już wspomniano wcześniej, w wielu badaniach (patrz np. [Shah et al. 2015] i prace tam cytowane) pokazano, że ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza istotnie zwiększa ryzyko udaru mózgu, którego konsekwencje dla funkcjonowania centralnego układu nerwowego mogą być niezwykle dramatyczne.

Przedstawiony zostanie też wyłącznie wpływ, jaki na układ nerwowy wywierają omawiane do tej pory „typowe” zanieczyszczenia powietrza: pył zawieszony i wchodzące w jego skład substancje z grupy WWA oraz najważniejsze zanieczyszczenia gazowe: dwutlenek azotu, dwutlenek siarki, ozon i tlenek węgla³⁶.

Należy podkreślić, że w porównaniu z pozostałymi omawianymi w niniejszym opracowaniu zagadnieniami, takimi jak np. związek pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a chorobami układu oddechowego czy układu krążenia, wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ nerwowy jest badany znacznie krócej. Znacznie mniejsza jest więc liczba prac naukowych na ten temat, a wiele istotnych pytań pozostaje wciąż bez odpowiedzi. Dlatego też, jak zaznaczają autorzy niedawno opublikowanych prac przeglądowych [Genc et al. 2012; Clifford et al. 2016], potrzebne są dalsze badania w tym kierunku.

WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA ROZWÓJ UKŁADU NERWOWEGO W OKRESIE PRENATALNYM

Rozwijający się układ nerwowy jest szczególnie wrażliwy na wpływ szkodliwych substancji obecnych w środowisku, w tym pyłu zawieszono-

³⁶ Powietrze w naszych mieszkaniach może być zanieczyszczone wieloma substancjami wykazującymi szkodliwy wpływ na rozwój lub funkcjonowanie układu nerwowego. Źródłem takich substancji mogą być między innymi przedmioty wykonane z tworzyw sztucznych, a także niektóre kosmetyki. Na przykład, do wielu tworzyw sztucznych jako plastyfikatorów dodaje się estry kwasu ftalowego (ftalany), a jako substancje zmniejszające palność – związki z grupy bromowanych eterów difenylowych (PBDE). Związki z obu tych grup należą do substancji zaburzających gospodarkę hormonalną oraz rozwój układu nerwowego, w szczególności w przypadku ekspozycji prenatalnej [Albert, Jégou 2014; Costa, Giordano 2007; Factor-Litvak et al. 2014; Gascon et al. 2011; Herbstman et al. 2008; Hoffman et al. 2012]. Przyczyną obecności w powietrzu wielu związków chemicznych negatywnie oddziałujących na układ nerwowy może być również spalanie odpadów-przedmiotów wykonanych z tworzyw sztucznych, bądź to na otwartej przestrzeni, bądź też w domowych piecach i kotłach, patrz np. [Levin et al. 1985; Gurman et al. 1987; Paabo, Levin 1987; Lemieux et al. 2004; Sidhu et al. 2005; Simoneit et al. 2005; Sovová et al. 2008; Wiedinmyer et al. 2014; Annamalai, Namasivayam 2015].

nego oraz wchodzących w jego skład związków z grupy WWA [Perera et al. 2014]. Warto podkreślić, że drobne cząstki pyłu zawieszonego mogą przenikać przez barierę łożyskowo-naczyniową [Jędrychowski et al. PL].

Rozpoczniemy od przedstawienia wyników przywoływanego już badań kohortowych prowadzonych w Krakowie, w ramach których analizowano między innymi, jak ekspozycja ciężarnych matek na wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) wpływa na rozwój układu nerwowego ich potomstwa [Choi et al. 2006; Edwards et al. 2010; Jędrychowski et al. 2015; Jędrychowski et al. PL].

W Krakowie badaniu poddana została grupa kilkuset ciężarnych kobiet (ciąża pojedyncza), w wieku 18–35 lat, niepalących, bez nadciśnienia i cukrzycy, które były stałymi mieszkankami Krakowa od przynajmniej roku i nie były narażone zawodowo na WWA lub inne substancje mogące zaburzać prawidłowy rozwój płodu. W czasie trwania ciąży prowadzono pomiary w celu oszacowania indywidualnej ekspozycji matek na pył zawieszony i WWA. Mierzono stężenie $PM_{2,5}$ oraz sumę stężeń ośmiu różnych związków z grupy WWA (dalej krótko: „WWA”), w tym benzo[a]pirenu. Matki zostały podzielone na dwie grupy: o wyższym (średnie stężenie WWA powyżej 18 ng/m^3) i niższym (średnie stężenie WWA poniżej 18 ng/m^3) narażeniu na WWA. Przy porodzie pobierano krew od matek oraz krew pępowinową, w której określano m. in. ilość adduktów WWA do DNA oraz stężenie kotyniny, która jest produktem metabolizmu nikotyny i pozwala określić stopień narażenia matki na dym tytoniowy.

W celu zbadania wpływu ekspozycji prenatalnej na WWA na rozwój intelektualny, dzieci w wieku 5 lat badano za pomocą Testu Matrycy Ravena. Dzieci bardziej narażonych matek wykazywały w testach iloraz inteligencji (IQ) niższy średnio o 3.8 pkt. niż dzieci matek mniej narażonych. W analizie tej, jak to zwykle ma miejsce, uwzględniono również inne czynniki mogące mieć wpływ na rozwój umysłowy dzieci, takie jak status socjoekonomiczny rodziny, inteligencja matki, ekspozycja na otów, dym tytoniowy, narażenie na WWA drogą pokarmową (spożywanie potraw bogatych w WWA, np. smażonego lub grillowanego mięsa) i inne.

Warto też podkreślić, po pierwsze, że utrata 3.8 punktów w skali IQ nie odnosi się do hipotetycznej grupy kontrolnej nie eksponowanej wcale na związki z grupy WWA, lub eksponowanej jedynie w bardzo nieznacznym

stopniu (kohorty takiej zresztą nie dało by się w Polsce łatwo znaleźć, zwłaszcza w Małopolsce czy na Śląsku), tylko do grupy, w której występowało narażenie na stężenia nawet tak wysokie jak przytoczone 18 ng/m³. W porównaniu z dziećmi matek żyjących w czystym środowisku, i mogących w pełni rozwinąć swoje wrodzone zdolności umysłowe, ubytek inteligencji wśród dzieci krakowskich jest więc zapewne wyższy. Po drugie, na znacznych obszarach naszego kraju stężenia WWA są porównywalne lub wyższe niż w Krakowie, a zatem najprawdopodobniej także i opisany powyżej wpływ ekspozycji prenatalnej na rozwój układu nerwowego jest podobny lub jeszcze silniejszy³⁷.

JAK WYNIKA Z BADAŃ, DZIECI MATEK NARAŻONYCH NA ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA W OKRESIE CIĄŻY MAJĄ INTELIGENCJĘ NIŻSZĄ NAWET O 4 PUNKTY W SKALI IQ W PORÓWNANIU DO DZIECI Z GRUPY KONTROLNEJ

Równoległe z krakowskimi, podobne badania (z użyciem tej samej metodologii) były prowadzone w Nowym Jorku na dwu kohortach kobiet i ich dzieci należących do dwóch różnych grup etnicznych (Afroamerykanie i Latynosi) [Perera et al. 2006; Perera et al. 2009; Perera et al. 2012; Perera et al. 2014]. Wyniki badań z Nowego Jorku również potwierdzają negatywny wpływ ekspozycji matki na WWA w okresie ciąży na rozwój psychomotoryczny dziecka³⁸. Dzieci matek narażonych na wyższe stężenia WWA, w porównaniu z grupą mniej narażoną wykazywały podobny deficyt ilorazu inteligencji jak w przypadku dzieci badanych w Krakowie [Perera et al. 2009]. Jednak w Nowym Jorku mediana narażenia matek na sumę mierzonych WWA wynosiła 2.27 ng/m³, czyli była ok. ośmiokrotnie niższa niż w Krakowie [Perera et al. 2012], zaś średnie stężenie WWA w nowojorskim powietrzu było w tym czasie, w porównaniu z krakowskim, ok. 10-krotnie niższe [Choi et al. 2006]. W szczególności, wykazano także istnienie związku między wyższym narażeniem matek na WWA a deficytami koncentracji i uwagi oraz zwiększoną nadpobudliwością dzieci (ang. Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD) [Perera et al. 2012; Perera et al. 2014], a także trudnościami z kontrolą emocji i gorszymi kompetencjami społecznymi [Margolis et al. 2016].

³⁷ Iloraz inteligencji w populacji rozłożony jest w przybliżeniu zgodnie z rozkładem Gaussa. Z tego względu nawet stosunkowo niewielkie obniżenie średniego IQ może wiązać się z istotnym zmniejszeniem liczby osób wybitnie inteligentnych, a zwiększeniem osób niepełnosprawnych intelektualnie.

³⁸ W badaniach nowojorskich jako zmienną zakłócającą uwzględniano dodatkowo także fakt używania w domach badanych kobiet środków owadobójczych (stosowany przeciw karaluchom Chlorpyrifos [Chlorpyrifos Wiki; Perera et al. 2006]), które wykazują szkodliwy wpływ na rozwój układu nerwowego.

ZANIECZYSZCZENIE POWIETRZA A ZABURZENIA ZE SPEKTRUM AUTYZMU

Choroby ze spektrum autystycznego (ASD, ang. *autism spectrum disorder*) wiążą się z poważnymi zaburzeniami interakcji społecznych, trudnościami w komunikacji, powtarzalnym zachowaniem i ograniczonymi zainteresowaniami, a często także upośledzeniem funkcji poznawczych i rozwoju intelektualnego. Etiologia autyzmu wciąż pozostaje niejasna, wskazuje się zarówno na genetyczne, jak i na środowiskowe czynniki ryzyka [Lyall et al. 2014; Raz et al. 2015; Volk et al. 2013].

Choć początkowo rola czynników środowiskowych wydawała się niewielka, obecnie mamy coraz więcej wyników badań wskazujących, że wpływ środowiska na występowanie ASD może być istotny (patrz [Lyall et al. 2014], w pracy tej wymienione są także prawdopodobne mechanizmy oddziaływania czynników środowiskowych na rozwój układu nerwowego).

Ponieważ w skład zanieczyszczeń powietrza wchodzi wiele substancji, które mogą negatywnie oddziaływać na rozwój i funkcjonowanie układu nerwowego, uzasadnione wydaje się przypuszczenie, że zarówno ekspozycja prenatalna, jak i postnatalna na zanieczyszczenia powietrza może mieć związek z występowaniem ASD. Istotnie, wiele badań prowadzonych w ostatnich latach (choć nie wszystkie, patrz niżej) wskazuje na istnienie takiego związku [Kalkbrenner et al. 2015; Raz et al. 2015; Roberts et al. 2013; Volk et al. 2013; Weisskopf et al. 2015], patrz też [Lyall et al. 2014] i prace tam cytowane.

Badania prowadzone w Kalifornii [Volk et al. 2013] wykazały związek między ekspozycją na NO_2 , $\text{PM}_{2.5}$ i PM_{10} w trakcie ciąży oraz w trakcie pierwszego roku życia dziecka, a ryzykiem występowaniem autyzmu. Ta sama grupa badawcza pokazała wcześniej istnienie istotnego związku pomiędzy występowaniem autyzmu u dziecka a lokalizacją miejsca zamieszkania matki w pobliżu dróg szybkiego ruchu (zarówno w czasie porodu, jak i w trakcie trzeciego trymestru ciąży). Wyniku tego nie zmieniło uwzględnienie czynników socjoekonomicznych i socjodemograficznych. Położenie miejsca zamieszkania matki w pobliżu drogi innego rodzaju niż droga szybkiego ruchu także wiązało się ze zwiększonym ryzykiem występowania autyzmu, ale związek ten nie był statystycznie istotny [Volk et al. 2011].

Wpływ różnych szkodliwych substancji obecnych w powietrzu na występowanie autyzmu u dzieci pielęgniarek uczestniczących w dużych badaniach kohortowych (*Nurses' Health Study II*) analizowano w pracy [Roberts et al. 2013]. Ekspozycja m. in. na ołów, mangan, kadm i spaliny silników dieslowskich w okresie okołoporodowym była związana z podwyższonym ryzykiem występowania ASD u dzieci. Co ciekawe, związek ten był istotnie silniejszy w przypadku chłopców niż dziewczynek. Ta sama kohorta była też przedmiotem badań Raz i współpracowników [Raz et al. 2015], badano wpływ ekspozycji matek na pył zawieszony. Otrzymane wyniki sugerują, że związek między narażeniem matek a ryzykiem występowania autyzmu był silniejszy w czasie ciąży niż w przypadku zarówno dziewięciu miesięcy poprzedzających ciążę, jak i okresu dziewięciu miesięcy po urodzeniu dziecka. Z kolei w czasie ciąży najsilniejszy wpływ obserwowano w trzecim trymestrze. W przypadku cząstek pyłu o rozmiarach pomiędzy 2.5 a 10 μm (*coarse particles*), obserwowany związek był znacznie słabszy niż w przypadku pyłu $\text{PM}_{2.5}$. Nie powinno to dziwić, gdyż – jak wspomniano wcześniej – szkodliwe działanie pyłu zawieszonego, w szczególności jego zdolność do przenikania z płuc do krwiobiegu silnie zależy od rozmiaru ziaren pyłu.

Według autorów pracy [Weisskopf et al. 2015] ogół dowodów na przyczynowo-skutkową zależność między ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a ASD jest coraz bardziej przekonujący – a to z uwagi na ogólną zgodność wyników badań prowadzonych przez różne grupy oraz z uwagi na fakt, że w większości badań wpływ zanieczyszczeń obserwowany jest jedynie w przypadku szczególnych okresów życia ludzkiego (trzeci trymest ciąży) [Kalkbrenner et al. 2015; Raz et al. 2015]. Warto jednak podkreślić, że nie wszystkie prowadzone w ostatnich latach badania potwierdzają istnienie związku między ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza i ryzykiem występowania ASD. W szczególności, w przeciwieństwie do badań amerykańskich, badania prowadzone w Europie ramach projektu ESCAPE (*European Study of Cohorts for Air Pollution Effects*) nie wykazały takiego związku ani w dla pyłu zawieszonego, ani dla tlenków azotu [Guxens et al. 2015]. Wydaje się więc, że potrzebne są dalsze badania, zarówno epidemiologiczne jak i toksykologiczne, które pomogłyby wyjaśnić czy obserwowane związki między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a występowaniem ASD mają charakter przyczynowo-skutkowy.

MECHANIZMY SZKODLIWEGO ODDZIAŁYWANIA PYŁU ZAWIESZONEGO NA UKŁAD NERWOWY

Jak już wcześniej wspomniano, badania prowadzone zarówno na zwierzętach, jak i na ludziach pokazują, że najdrobniejsze cząstki pyłu zawieszonego (ang. *ultrafine particles*, cząstki o średnicy poniżej 0.1 μm) mogą przedostawać się z płuc do układu krążenia [Nemmar et al. 2001; Nemmar et al. 2002] i dalej do mózgu, serca, wątroby, nerek czy śledziony (patrz [Suglia et al. 2008], a także [Genc et al. 2012] i prace tam cytowane). Podobne informacje możemy znaleźć w pracy Jędrychowskiego i wsp.: „Stwierdzono, że pyły o średnicy 0.1 μm przenikają z pęcherzyków płucnych do naczyń krwionośnych i wraz z krwią dostają się do różnych narządów i tkanek; mogą też przenikać poprzez barierę łożyskowo-naczyniową do płodu.” [Jędrychowski et al. PL].

Bardzo drobne cząstki pyłu (sadzy) znaczone radioaktywnym izotopem ^{13}C znajdowano zarówno w kresomózgowiu, jak i w mózdzku szczurów wcześniej poddanych ekspozycji na takie cząstki [Oberdörster et al. 2004]. Autorzy stwierdzają, że cząstki pyłu najprawdopodobniej przedostają się do mózgu także za pośrednictwem nerwu węchowego, co potwierdzono też w późniejszych pracach, patrz np. [Elder et al. 2006] oraz [Genc et al. 2012] i prace tam cytowane³⁹.

Z kolei w badaniach Fonken i współpracowników jedna z dwóch grup myszy (samców) była przez okres dziesięciu miesięcy poddawana działaniu powietrza zanieczyszczonego pyłem zawieszonym $\text{PM}_{2.5}$ o stężeniu ok. 94 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, ale tylko przez 6 godzin dziennie i przez 5 dni w tygodniu, uśrednione po 10-miesięcznym okresie badania stężenie miało wartość jedynie 16.8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [Fonken et al. 2011]. Grupie kontrolnej podawano powietrze filtrowane. W porównaniu do grupy kontrolnej, myszy poddane działaniu zanieczyszczonego powietrza wykazywały zaburzenia pamięci i orientacji przestrzennej oraz nasilone zachowania o charakterze depresyjnym. Co więcej, u myszy z grupy eksponowanej na zanieczyszczenia, w hipokampie, czyli obszarze mózgu odpowiedzialnym za pamięć, zdolność uczenia się i orientację przestrzenną, zaobserwowano ekspresję cytokin prozapalnych oraz zmiany anatomiczne.

³⁹ Szersze omówienie tematyki szkodliwego wpływu nanocząstek na zdrowie (nanotoksykologii) znajduje się np. w pracach [Jankowska 2015; Ogończyk 2016].

Rys. 11. Wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ nerwowy



Równie interesujące, jak i przygnębiające są wyniki badań nad wpływem zanieczyszczeń powietrza na układ nerwowy dzieci i psów, prowadzonych w aglomeracji miasta Meksyk [Calderón-Garcidueñas et al. 2002; Calderón-Garcidueñas et al. 2007; Calderón-Garcidueñas et al. 2008]. Badania te obejmowały 73 zdrowe (bez otyłości, czynników ryzyka w kierunku chorób neurologicznych czy zaburzeń umysłowych) dzieci (średnia wieku 10.5 roku) i pewną ilość zdrowych, młodych psów z aglomeracji miasta Meksyk⁴⁰ i miast kontrolnych o znacznie mniejszym poziomie zanieczyszczenia powietrza (Polotitlán i Tlaxcala).

⁴⁰ Miasto Meksyk jest częścią ogromnej, ponad 20-milionowej aglomeracji, której mieszkańcy narażeni są na przez cały rok na wysokie stężenia pyłu zawieszonego, ozonu, tlenków azotu i innych zanieczyszczeń [Calderón-Garcidueñas et al. 2008]. Warto jednak w tym miejscu zauważyć, że w czasie kiedy były prowadzone przytaczane tu badania, stan powietrza w mieście Meksyk był być może (przynajmniej pod niektórymi względami) lepszy niż w wielu polskich miastach, zarówno wtedy, jak i obecnie. Na przykład, Calderón-Garcidueñas i wsp. podają że na objętym badaniami obszarze średnie roczne stężenie $PM_{2.5}$ było równe ok. $25 \mu g/m^3$ [Calderón-Garcidueñas et al. 2008], czyli porównywalne ze średniorocznym stężeniem $PM_{2.5}$ w Warszawie w roku 2015, i znacznie niższe niż w wypadku większości miejscowości w Małopolsce czy na Górnym Śląsku.

Mózgi zarówno dzieci, jak i psów badano za pomocą obrazowania metodą rezonansu magnetycznego (MRI). Dodatkowo, mózgi psów poddane zostały badaniu histopatologicznemu. U 56% dzieci i u bardzo podobnego odsetka (57%) psów z aglomeracji Meksyku zaobserwowano zmiany anatomiczne o charakterze patologicznym w obszarze kory przedczołowej. Dla porównania, wśród dzieci z Polotitlán odsetek ten wynosił 7.6%. U psów z miasta Meksyk badania histologiczne wykazały obecność stanu zapalnego, powiększenie przestrzeni Virchowa-Robina, glejozę oraz depozycję w mózgu cząstek pyłu zawieszonego. Calderón-Garcidueñas i wsp. podkreślają też, że w swoich wcześniejszych pracach pokazali podobieństwo efektów zdrowotnych ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza u ludzi i psów. W porównaniu z grupą dzieci z Polotitlán, dzieci z miasta Meksyk wypadały gorzej w testach psychometrycznych, którym były poddane wszystkie dzieci biorące udział w badaniach. W przeciwieństwie do dzieci z Polotitlán, dzieci z Meksyku wykazywały także zauważalne opóźnienie w stosunku do normalnego rozwoju umysłowego, właściwego dla ich wieku metrykalnego.

Wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ nerwowy psów badano także w pracy [Calderón-Garcidueñas et al. 2002]. Badania histologiczne wykazały u psów obecność przewlekłego stanu zapalnego mózgu, a także zmiany o charakterze patologicznym, zbliżone do tych, jakie obserwuje się przy chorobie Alzheimera. Autorzy stwierdzają, że choroby neurodegeneracyjne, takie jak choroba Alzheimera, mogą rozpoczynać się już na stosunkowo wczesnym etapie życia, a zanieczyszczenia powietrza mogą odgrywać w tym procesie istotną rolę. Również Campbell i wsp. wykazali, że ekspozycja na drobne cząstki pyłu zawieszonego podnosi poziom cytokin prozapalnych w tkance mózgowej (w tym wypadku u myszy). Może to, według Autorów, przyczyniać się do powstawania chorób neurodegeneracyjnych (choroba Parkinsona, choroba Alzheimera) [Campbell et al. 2005]. To, że przewlekły proces zapalny tkanki mózgowej może mieć kluczowy związek z patogenezą choroby Alzheimera pokazano też w pracy [Haus-Wegrzyniak et al. 1998].

WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA FUNKCJONOWANIE UKŁADU NERWOWEGO DZIECI I MŁODZIEŻY

Omówione zostaną teraz krótko wyniki badań dotyczących związku między postnatalną ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a funkcjonowaniem układu nerwowego w przypadku dzieci i młodzieży. Powyżej wspomniano już o badaniach Calderón-Garcidueñas wsp. poświęconych tej tematyce, obecnie zostaną one uzupełnione o wyniki kilku innych grup badawczych.

Suglia i wsp. zbadali związek pomiędzy ekspozycją na drobną frakcję pyłu zawieszonego, emitowanego przez pojazdy spalinowe (ang. *black carbon*; głównym źródłem takich cząstek, przynajmniej w realiach amerykańskich, są silniki Diesla) a zdolnościami poznawczymi dzieci w wieku 8–11 lat [Suglia et al. 2008]. Ponownej analizie poddano dane zebrane w ramach trwającego w latach 1986–2001 projektu badawczego obejmującego grupę około dwustu dzieci z Bostonu (USA). Ekspozycję na pył zawieszony osób badanych oszacowano na podstawie miejsca zamieszkania i danych ze stacji monitoringu przy użyciu modelu, w którym brano pod uwagę m. in. warunki meteorologiczne, natężenie ruchu kołowego, odległość do najbliższej ruchliwej ulicy oraz dzień tygodnia.

Wykazano związek między podwyższoną ekspozycją na drobną frakcję pyłu zawieszonego a upośledzeniem funkcji poznawczych, pamięci, oraz inteligencji, tak werbalnej, jak i niewerbalnej badanych. Należy podkreślić, że jak zwykle w tego typu badaniach, uwzględniono wpływ wielu potencjalnie interferujących ze sobą czynników (m. in. czynniki socjodemograficzne, w tym grupa etniczna, obecność męża lub partnera matki, waga urodzeniowa, poziom ołowiu we krwi, ekspozycja na dym tytoniowy). Dzieci badane były m. in. za pomocą testu inteligencji Kaufmana (*Kaufman Brief Intelligence Test*). Autorzy podkreślają, że zaobserwowany przez nich wpływ ekspozycji na drobną frakcję pyłu zawieszonego na obniżenie ilorazu inteligencji (IQ) jest porównywalny z wpływem podwyższonego o 10 µg/dl poziomu ołowiu we krwi (utrata do 5 pkt. IQ) lub paleniem przez matkę 10 lub więcej papierosów w czasie ciąży (4 pkt. IQ).

Z kolei Mohai i współpracownicy [Mohai et al. 2011] zbadali związek między poziomem zanieczyszczeń powietrza w pobliżu szkół, a wynikami w nauce. Przebadano 3660 szkół (podstawowych i średnich) w stanie Michigan, USA. Okazało się, że w szkołach położonych w miejscach, gdzie zanieczyszczenie powietrza było wyższe, uczniowie częściej bywali nieobecni na zajęciach (wyższy poziom absencji). Zdaniem autorów może to świadczyć o gorszym stanie zdrowia uczniów. W dodatku, wyższe zanieczyszczenie powietrza przekładało się na gorsze wyniki w testach i egzaminach (brano pod uwagę wyniki egzaminów z matematyki i języka angielskiego, a ściślej, procent uczniów, którzy nie zdołali wymaganego minimum z tych dwu przedmiotów).

Podkreślmy po raz kolejny, że jak zwykle ma to miejsce, autorzy uwzględnili wpływ potencjalnie zakłócających czynników, takich jak położenie szkoły na obszarze wielkomiejskim, podmiejskim (przedmieścia) lub wiejskim, nakłady finansowe przypadające na ucznia i inne czynniki socjoekonomiczne. Autorzy pracy [Mohai et al. 2011] sugerują też, że powinny zostać ustalone wymagania odnośnie poziomów zanieczyszczeń powietrza w miejscach, gdzie mają być lokowane szkoły. W przypadku zaś istniejących placówek oświatowych jakość powietrza powinna być zbadana, i w razie konieczności, poprawiona.

Podobne badania przeprowadzono w Chinach. Wang i wsp. badali ponad 800 dzieci z klas drugich (8–9 lat) i trzecich (9–10 lat) dwu szkół podstawowych w mieście Quanzhou [Wang et al. 2009]. Szkoła A zlokalizowana była w okolicy określonej jako czysta, szkoła B – w okolicy zanieczyszczonej. Monitorowano stężenia dwutlenku azotu i pyłu zawieszonego PM₁₀. Badano stężenie zanieczyszczeń nie tylko na zewnątrz, ale również w salach lekcyjnych; średnie stężenie dwutlenku azotu w otoczeniu szkół A i B wynosiło odpowiednio 7 i 36 µg/m³ ⁴¹. Okazało się że nawet po uwzględnieniu zmiennych zakłócających, dzieci ze szkoły B wypadły gorzej we wszystkich przeprowadzonych testach, a w sześciu na dziewięć przeprowadzonych testów różnice były statystycznie istotne. Autorzy podkreślają też znaczący związek

⁴¹ Dla porównania, w roku 2015 średnie roczne stężenie dwutlenku azotu na stacji komunikacyjnej w Krakowie (al. Krasińskiego) wynosiło 63 µg/m³ [WIOŚ Małopolska], na stacji komunikacyjnej w Warszawie (al. Niepodległości) 59 µg/m³, zaś na stacji przy ul. Marszałkowskiej w Warszawie 43 µg/m³ (patrz [Barańska, Klech 2016], zał. 5 str. 3). Poza Krakowem i Warszawą, przekroczenia dopuszczalnej wartości dla średniego rocznego stężenia NO₂ (40 µg/m³) odnotowano także w aglomeracji górnośląskiej i wrocławskiej [GIOŚ Raport 2015]. Warto zaznaczyć, że wiele przedszkoli i szkół w Polsce znajduje się w pobliżu arterii komunikacyjnych o dużym natężeniu ruchu.

między przewlekłą ekspozycją nawet na stosunkowo niskie stężenia zanieczyszczeń komunikacyjnych a funkcjonowaniem układu nerwowego dzieci, oraz fakt, że potrzebne są dalsze tego typu badania.

WPŁYW EKSPOZYCJI NA ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA NA FUNKCJONOWANIE CENTRALNEGO UKŁADU NERWOWEGO U OSÓB DOROSŁYCH

Szyszkowicz i współpracownicy pokazali, że istnieje statystycznie istotna zależność między stężeniem zanieczyszczeń takich jak tlenek węgla, dwutlenek azotu, dwutlenek siarki czy pył zawieszony PM_{10} , a liczbą prób samobójczych w Vancouver (Kanada) [Szyszkowicz et al. 2010]. Podobna zależność została zaobserwowana dla liczby przypadków depresji zgłaszanych w szpitalnych izbach przyjęć (dane z sześciu miast kanadyjskich), [Szyszkowicz et al. 2009].

Do podobnych wniosków doszli autorzy pracy [Marques, Lima 2011], w której analizowano zależność między poziomem industrializacji danej okolicy a samopoczuciem mieszkańców. Okazało się, że mieszkańcy obszarów bardziej uprzemysłowionych wykazują mniejszy poziom optymizmu i dobrego samopoczucia (co nie wydaje się być bardzo zaskakujące), niezależnie od rodzaju przemysłu. Jednak, co ciekawe, w obszarach o wysokim poziomie zanieczyszczenia powietrza notowano szczególnie wysoki poziom depresji i niepokoju.

Herrnstadt i Muehlegger pokazali z kolei korelację pomiędzy poziomem zanieczyszczenia powietrza a poziomem przestępczości [Herrnstadt, Muehlegger 2015]. Przebadano dane dotyczące ponad dwóch milionów poważnych przestępstw odnotowanych w Chicago w okresie 12 lat. W dniach, kiedy kierunek wiatru był prostopadły do danej ulicy, po stronie ulicy zgodnej z kierunkiem wiatru liczba przestępstw z użyciem przemocy była średnio o 2.2% wyższa niż po stronie przeciwnej. Co ciekawe, związek ten występował jedynie w przypadku przestępstw w użyciu przemocy, a nie np. w przypadku przestępstw dotyczących mienia. Autorzy przytaczają także wyniki innych badań dotyczących wpływu zanieczyszczenia powietrza na zachowania ludzkie. Wydaje się, że wpływ ten ma dwojaki charakter: składowe zanieczyszczenia powietrza mogą oddziaływać na centralny układ nerwowy bezpośrednio,

wywołując zmiany na poziomie fizjologicznym, jak też pośrednio, na poziomie psychologii jednostki poprzez wywoływanie złego samopoczucia, które może z kolei prowadzić do zachowań antyspołecznych [Herrnstadt, Muehlegger 2015].

Istnieją też badania, pokazujące że zmniejszenie poziomu zanieczyszczeń powietrza na danym obszarze może zwiększać produktywność pracowników [Hanna, Oliva 2015].

WPŁYW DŁUGOLETNIJ EKSPOZYCJI NA PYŁ ZAWIESZONY NA SPRAWNOŚĆ UMYSŁOWĄ OSÓB STARSZYCH

Istnieją badania, pokazujące że długoletnia podwyższona ekspozycja na pył zawieszony może nasilać i przyspieszać proces starzenia się układu nerwowego, a w konsekwencji pogłębiać upośledzenie zdolności poznawczych i sprawności umysłowej w podeszłym wieku [Power et al. 2011; Weuve et al. 2012; Wilker et al. 2015].

Power i współpracownicy [Power et al. 2011] badali wpływ drobnych frakcji pyłu zawieszonego na funkcje poznawcze grupy 680 mężczyzn (średnia wieku 71 lat) z obszaru metropolitalnego Wielkiego Bostonu. W latach 1996–2007 członków tej grupy poddawano testom oceniającym ich zdolności poznawcze. Z kolei poziom ekspozycji na pył zawieszony w miejscu zamieszkania badanych osób oszacowano używając modelu, uwzględniającego dane z 83 stacji pomiarowych, podobnie jak miało to miejsce w przytoczonych wcześniej badaniach dzieci z tego samego miasta [Suglia et al. 2008]. Podwyższona ekspozycja na pył zawieszony wiązała się w sposób istotny z gorszymi wynikami testów, między innymi z wyższym ryzykiem wystąpienia niskiej oceny w teście MMSE (*Mini-Mental State Examination*). Autorzy podają, że pogorszenie sprawności umysłowej zależało w przybliżeniu liniowo od logarytmu ze stężenia pyłu, a dwukrotnie większa ekspozycja odpowiadała różnicy wieku równej 1.9 roku. Można to interpretować jako szybsze starzenie się układu nerwowego osoby narażonej na wyższe stężenia zanieczyszczeń. W innej pracy Power i wsp. sugerują, że wrażliwość na negatywne dla układu nerwowego skutki długotrwałej ekspozycji na pył zawieszony może być uwarunkowana genetycznie [Power et al. 2013].

Z kolei Weuve i wsp. [Weuve et al. 2012] przebadali wpływ długoterminowej ekspozycji na pył zawieszony na zdolności poznawcze ponad 19 tys. kobiet w wieku 70–81 lat. Podobnie jak w pracy [Power et al. 2011] pokazano, że wyższy poziom ekspozycji na zanieczyszczenia związany był z istotnie szybszym pogorszeniem funkcji poznawczych u badanych osób. Według autorów, różnica w długoterminowej ekspozycji na pył zawieszony równa $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odpowiada, jeśli chodzi o zdolności poznawcze, nawet dwuletniej różnicy wieku. Warto zauważyć, że w realiach polskich może oznaczać to przyspieszenie procesów neurodegeneracyjnych, procesu uwiędnięcia zdolności poznawczych średnio o kilka lat (nawet o dekadę).


Jak zauważają Power i wsp., pogorszenie sprawności intelektualnej osób starszych wiąże się w oczywisty sposób ze zmniejszeniem lub utratą ich samodzielności, większą liczbą pobyków w szpitalu, częstszą koniecznością opieki pielęgniarstwa (czy to w domu pacjenta, czy w wyspecjalizowanych ośrodkach, takich jak – w realiach polskich – Zakłady Opiekuńczo-Lecznicze czy Domy Pomocy Społecznej), a w końcu ze zwiększoną umieralnością [Power et al. 2011].

W niedawno opublikowanej pracy [Wilker et al. 2015] pokazano również, że długotrwała ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza łączy się u osób starszych także z wyższym prawdopodobieństwem występowania niekorzystnych zmian strukturalnych w mózgu. Badaniu poddano grupę osób powyżej 60-tego roku życia, wolnych od demencji i bez przebytych udarów mózgu. Długotrwałe podwyższone narażenie na pył zawieszony $\text{PM}_{2,5}$ związane było z niekorzystnymi zmianami anatomicznymi w obrębie mózgu, w szczególności z mniejszą całkowitą objętością mózgu, która uważana jest za wskaźnik związanego z wiekiem zaniku mózgu.

Podobnie jak w przypadku przytoczonych wcześniej badań meksykańskich [Calderón-Garcidueñas et al. 2002; Calderón-Garcidueñas et al. 2007; Calderón-Garcidueñas et al. 2008], zmiany w mózgu diagnozowano przy użyciu obrazowania metodą rezonansu magnetycznego (MRI). Wyniki przedstawione w pracy [Wilker et al. 2015] uzupełniają wyniki badań wcześniejszych [Power et al. 2011; Weuve et al. 2012] i wzmacniają płynące z nich wnioski dotyczące wpływu zanieczyszczeń powietrza na przedwczesne starzenie się układu nerwowego.

Zanieczyszczenie powietrza może też nasilać objawy depresji u osób starszych. Badania prowadzone w Seulu (Korea) na grupie ponad

pięciuset osób wykazały istotny związek między symptomami depresji a stężeniami pyłu zawieszonego PM₁₀, dwutlenku azotu i ozonu [Youn-Hee Lim et al. 2012].



Drobne cząstki pyłu zawieszzonego mogą przenikać przez barierę łożyskowo-naczyniową.

Prenatalna ekspozycja na szkodliwe substancje obecne w powietrzu przekłada się m. in. na gorszy rozwój i funkcjonowanie w wieku późniejszym układu nerwowego oraz układu oddechowego.

Ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza w okresie prenatalnym zwiększa też prawdopodobieństwo wcześniactwa, niskiej wagi urodzeniowej, i ryzyko wewnątrzmacicznego obumarcia płodu.

INNE SKUTKI ZDROWOTNE EKSPOZYCJI NA ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA

WYBRANE SKUTKI EKSPOZYCJI PRENATALNEJ

Wpływ ekspozycji prenatalnej na zanieczyszczenia powietrza na rozwój i funkcjonowanie w wieku późniejszym tak w przypadku układu oddechowego, jak i układu nerwowego został już omówiony wcześniej.

Wspomniano także o związku między ekspozycją prenatalną a występowaniem nowotworów we wczesnym dzieciństwie. Okazuje się jednak, że ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza może być też jednym z czynników zwiększających ryzyko wewnątrzmacicznego obumarcia płodu [DeFranco et al. 2015], wcześniactwa [Fleischer et al. 2014; Zhao et al. 2014; DeFranco et al. 2016] i niskiej wagi urodzeniowej noworodków [Jędrzychowski et al. PL; Choi et al. 2006; Pedersen et al. 2013; Fleischer et al. 2014]. Należy zaznaczyć, że niska waga urodzeniowa i wcześniactwo mogą rzutować na zdrowie człowieka w ciągu całego życia, zwiększając prawdopodobieństwo wystąpienia różnych zaburzeń zdrowotnych.

Badania prowadzone w stanie Ohio, USA, pokazały że narażenie ciężarnych na $PM_{2,5}$ w czasie trzeciego trymestru ciąży (ale już nie podczas pierwszego i drugiego trymestru) związane było z podwyższonym

o 42% ryzykiem wewnątrzmacicznego obumarcia płodu [DeFranco et al. 2015]. Autorzy podkreślają, że choć wzrost ryzyka związanego z narażeniem na $PM_{2.5}$ był umiarkowany, to dotyczy on praktycznie wszystkich ciężarnych kobiet.

Wiele badań pokazuje też związek pomiędzy ekspozycją ciężarnych matek na zanieczyszczenia pyłowe a wcześniactwem. Analiza danych z kilkudziesięciu krajów Azji, Afryki i Ameryki Łacińskiej sugeruje że wcześniactwo jest związane z narażeniem na zanieczyszczenia pyłowe jedynie w przypadku dużych stężeń zanieczyszczeń, takich jakie występują np. w Chinach [Fleischer et al. 2014], co potwierdzają też badania chińskie [Zhao et al. 2014]. Nowsze badania prowadzone w USA pokazują jednak istotny statystycznie związek między narażeniem na $PM_{2.5}$ a wcześniactwem także w przypadku stosunkowo niskich stężeń zanieczyszczeń pyłowych [DeFranco et al. 2016]. Przypisywany narażeniu na zanieczyszczenia pyłowe wzrost liczby przedwczesnych urodzin wiąże się z bardzo znacznymi kosztami ekonomicznymi. W przypadku USA, koszty te szacowane były w roku 2010 na 4.33 mld. dolarów amerykańskich [Trasande et al. 2016].

Zarówno analiza danych europejskich, jak i danych z innych rejonów świata pokazuje, że narażenie matki na zanieczyszczenia pyłowe w czasie ciąży zwiększa także ryzyko niskiej wagi urodzeniowej noworodka [Dadvand et al. 2013; Pedersen et al. 2013; Fleischer et al. 2014]. W przypadku kohort europejskich, zaobserwowano również związek z ekspozycją na NO_2 oraz z natężeniem ruchu kołowego na pobliskich ulicach [Pedersen et al. 2013]. Z kolei cytowane już badania prowadzone w Krakowie pokazały korelację pomiędzy wagą urodzeniową dziecka a narażeniem matki na związki z grupy WWA [Choi et al. 2006; Jędrychowski et al. PL].

WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA PŁODNOŚĆ

Okazuje się że ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza może także wpływać na płodność, zarówno w przypadku kobiet, jak i mężczyzn.


Radwan i wsp. poddali badaniu 327 mężczyzn (średnia wieku 32 lata), o prawidłowej liczbie plemników w nasieniu (15-300 mln/ml), którzy zgłosili się w celach diagnostycznych do kliniki leczenia niepłodności

w Łodzi [Radwan et al. 2016]. Na 90 dni (jest to okres dłuższy niż średni czas spermatogenezy) przed pobraniem próbek nasienia, narażenie na zanieczyszczenia takie jak PM_{10} , $PM_{2.5}$, dwutlenek siarki, tlenki azotu i tlenek węgla w miejscu zamieszkania badanych oszacowano na podstawie danych Europejskiej Agencji Środowiska (EEA). Podwyższone narażenie na każde z analizowanych zanieczyszczeń powietrza przekładało się u badanych mężczyzn na większy procent plemników z o nieprawidłowej budowie. Z kolei wyższe stężenia wszystkich zanieczyszczeń poza SO_2 w miejscu zamieszkania były związane z niższym poziomem testosteronu [Radwan et al. 2016].

Ta sama grupa badawcza pokazała we wcześniejszej pracy [Jurewicz et al. 2015], że podwyższona ekspozycja na pył zawieszony jest związana z częstszym występowaniem plemników o nieprawidłowo powielonym materiale genetycznym, w których zamiast jednej kopii niektórych chromosomów występują dwie takie kopie (disomia). Związku takiego nie zaobserwowano w przypadku zanieczyszczeń gazowych. Badania obejmowały 212 mężczyzn, którzy, podobnie jak badani w pracy [Radwan et al. 2016], mieli średnio 32 lata i prawidłową (15–300 mln/ml) liczbę plemników w nasieniu.

W pracy [Perin et al. 2010] pokazano z kolei, że nawet krótkotrwałe narażenie kobiet, u których stosuje się metodę zapłodnienia in vitro, na wysokie stężenia pyłu zawieszonego znacząco zmniejsza szanse powodzenia takiego zabiegu.

Wpływ na zaburzenia gospodarki hormonalnej, a w konsekwencji także na zaburzenia płodności może mieć również ekspozycja (zarówno drogą oddechową, jak i pokarmową) na niektóre substancje powstające przy spalaniu odpadów [Sidhu et al. 2005], w tym na związki z grupy dioksyn, patrz Dodatek A.



W Polsce koszty zdrowotne, społeczne, i ekonomiczne związane z wpływem zanieczyszczeń powietrza na zdrowie są bardzo znaczne. Ponad 572,000 straconych lat życia wolnych od choroby (DALY, ang. *disability adjusted life years*) rocznie można przypisać w naszym kraju narażeniu na zanieczyszczenia powietrza.

Bardzo wysokie koszty ekonomiczne wiążą się z leczeniem chorób obturacyjnych (astma i POChP), chorób naczyń i mięśnia serca, a także nowotworów płuca, do których powstawania przyczynia się ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza.

Istotne są też koszty zwiększonego zużycia leków oraz absencji w pracy.

Trudne do oszacowania, ale bardzo wysokie są zapewne koszty społeczne i ekonomiczne związane z możliwymi następstwami prenatalnej ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza (obniżenie ilorazu inteligencji, niska waga urodzeniowa, wcześniactwo, gorszy rozwój i częstsze infekcje układu oddechowego).

Ogromne koszty społeczne i ekonomiczne związane są też z nasilonym i przyspieszonym przez ekspozycję na zanieczyszczenia powietrza obniżeniem sprawności osób w podeszłym wieku.

KOSZTY ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA

Ogromna liczba badań epidemiologicznych, klinicznych i laboratoryjnych pokazuje wyraźnie, że ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza ma negatywny wpływ na zdrowie człowieka.

Wpływ ten zaznacza się już na etapie życia płodowego⁴², trwa przez całe życie i może prowadzić do rozwoju bardzo poważnych dolegliwości i chorób, a także do istotnego skrócenia oczekiwanej długości życia.

Koszty zdrowotne, społeczne, a co za tym idzie, także ekonomiczne negatywnego oddziaływania zanieczyszczeń powietrza na zdrowie są w naszym kraju bardzo znaczne. Jeśli chodzi o koszty ekonomiczne, to wydaje się, że ich pełne oszacowanie jest niezwykle trudne. Stosunkowo łatwo można oszacować np. koszt zwiększonego zużycia leków czy też absencji w pracy. Według raportu [Holland 2014] w roku 2015 jedynie z powodu ekspozycji na pył $PM_{2,5}$ utracono w Polsce ok. 16 milionów dni pracy (w UE tylko w Niemczech odnotowano wyższą wartość), a związane z tym koszty oszacowano na niemal 2.1 mld euro rocznie⁴³.

Bardzo wysokie koszty ekonomiczne są też z pewnością związane z chorobami obturacyjnymi (astma i POChP), między innymi ze względu na bardzo dużą liczbę osób cierpiących na te choroby w naszym kraju. Podobnie, bardzo wysokie są też koszty leczenia chorób naczyń

⁴² A być może nawet przed momentem poczęcia, ze względu na mutagenny charakter wielu substancji obecnych w powietrzu, takich jak np. benzo[a]piren.

⁴³ Warto tu zaznaczyć, że choć populacja Niemiec jest ponad dwukrotnie większa niż w przypadku Polski, liczba utraconych dni pracy była wyższa o niespełna 44%.

i mięśnia serca⁴⁴, a także nowotworów płuca, do których powstawania przyczynia się ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza. Ponad 572,000 straconych lat życia wolnych od choroby (DALY, *disability adjusted life-years*) rocznie można przypisać w naszym kraju narażeniu na zanieczyszczenia powietrza [WHO 2016].

Znacznie trudniej natomiast wiarygodnie policzyć choćby koszty związane z ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza (w tym z ekspozycją prenatalną) obniżenia ilorazu inteligencji dużej części polskiego społeczeństwa. Niemniej, nie trzeba chyba nikogo przekonywać o wybitnie negatywnych skutkach takiego zjawiska (szczególnie w sytuacji, gdy szybkie i efektywne uczenie się decyduje o powodzeniu jednostki na rynku pracy, a stan nauki akademickiej i tzw. innowacyjność gospodarki – o pozycji danego kraju na arenie międzynarodowej).

Podobnie trudno jest oszacować koszt innych niż obniżenie sprawności intelektualnej efektów zdrowotnych, które mogą wiązać się z prenatalną ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza, takich jak np. niska waga urodzeniowa, wcześniactwo, gorszy rozwój i częstsze infekcje układu oddechowego.

Znaczne koszty społeczne i ekonomiczne związane są też zapewne z nasilonym i przyspieszonym przez ekspozycję na zanieczyszczenia powietrza obniżeniem sprawności fizycznej⁴⁵ osób w podeszłym wieku. Jest to zjawisko szczególnie niepokojące w perspektywie występującego od dawna procesu starzenia się polskiego społeczeństwa, a także problemów z finansowaniem służby zdrowia w naszym kraju.

Omawiając skutki ekonomiczne wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie ludzkie nie należy też zapominać o wartości ekonomicznej utraconych lat życia. Co prawda przeliczanie wartości życia ludzkiego na pieniądze może wydawać się kontrowersyjne, i w przeciwieństwie do szacowania kosztów leczenia, niezbyt oczywiste, niemniej istnieją algorytmy pozwalające na takie oszacowania. W przypadku Polski wartość życia ludzkiego (VSL, od ang. *value of a statistical life*) wyceniano w roku 2010 na 2.1 mln USD, zatem całkowity koszt ekonomiczny związany z przedwczesnymi zgonami przypisywanymi wpływowi zanieczyszczeń powietrza daje astronomiczną kwotę rzędu 100 mld USD rocznie [WHO 2015].

⁴⁴ Dla przykładu, koszty leczenia skrajnej niewydolności serca mogą być następujące: sztuczna lewa komora kosztuje 600 tys. zł, pozaustrojowe utlenowanie krwi (ECMO) – 20 tys. zł w pierwszej dobie, później koszty opieki to około 4 tys. zł dziennie, przeczep serca – 120 tys. zł. W Polsce rocznie wykonuje się kilkadziesiąt transplantacji serca.

⁴⁵ A także sprawności umysłowej, o ile opisany w pracach [Power et al. 2011; Weuve et al. 2012; Wilker et al. 2015] wpływ, jaki wieloletnia ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza wywiera na funkcjonowanie układu nerwowego u osób w podeszłym wieku zostanie potwierdzony w dalszych badaniach.

DODATEK A.

SKUTKI ZDROWOTNE EKSPOZYCJI NA SUBSTANCJE Z GRUPY DIOKSYN

STRESZCZENIE

Związki z grupy dioksyn (PCDD/F) są niebezpieczne dla zdrowia ludzkiego nawet w bardzo małych dawkach, powodując m. in. zaburzenia gospodarki hormonalnej, problemy z płodnością oraz negatywnie oddziałując na rozwijający się płód. Najbardziej znana substancja z tej grupy, 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyna (TCDD) została sklasyfikowana przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (IARC) jako substancja kancerogenna dla ludzi [IARC 1997; WHO dioxins]. Negatywny wpływ nawet niewielkich dawek dioksyn pokazują nie tylko badania epidemiologiczne, ale także prowadzone od kilku dekad badania na zwierzętach laboratoryjnych.

Dioksyny są związkami trwałymi i kumulują się w organizmach żywych [WHO dioxins], a zatem negatywne efekty zdrowotne ekspozycji na te substancje mogą pojawić się dopiero po dłuższym czasie. Głównym źródłem narażenia na związki z grupy dioksyn jest spożywanie skażonej nimi żywności, zwłaszcza produktów pochodzenia zwierzęcego.

Obecnie w naszym kraju zawartość dioksyn w glebie, powietrzu i żywności nie jest dostatecznie monitorowana. Jednak istnieją uzasadnione obawy, że w Polsce problem skażenia środowiska tymi substancjami

jest poważny. Z dostępnych badań wynika, że w sezonie zimowym stężenia dioksyn w powietrzu mogą być nawet kilkadziesiąt razy wyższe niż w krajach Europy Zachodniej. Także gleba i rośliny mogą być skażone dioksynami, nie tylko przez bogaty w te substancje pył opadający z kominów, ale także popiołami z palenisk, często zawierającymi bardzo wysokie dawki dioksyn. W konsekwencji, jak pokazały niedawno prowadzone w Polsce badania, jaja kurze z przydomowych hodowli mogą zawierać ponadnormatywne ilości dioksyn.

Polska jest jednym z głównych emitentów dioksyn w Unii Europejskiej. Większość emisji tych związków pochodzi obecnie nie z przemysłu, lecz z domowych kotłów i pieców na paliwa stałe, w których nierzadko spalane są odpady węglowe (muł, flotokoncentrat) i komunalne (np. tworzywa sztuczne, drewno impregnowane lub lakierowane). Ważnym źródłem dioksyn jest też spalanie odpadów komunalnych na otwartej przestrzeni.

Skala i waga problemu skażenia środowiska dioksynami i innymi trwałymi zanieczyszczeniami organicznymi wciąż nie została jeszcze w naszym kraju dostrzeżona przez decydentów i opinię publiczną.

INFORMACJE OGÓLNE

Dioksyny to potoczna nazwa polichlorowanych pochodnych dibenzodoksyny i dibenzofuranu, razem w skrócie: PCDD/F, [Wiki PCDD; Wiki PCDF]. Często do dioksyn zalicza się także część związków z grupy polichlorowanych bifenyli (PCB), tzw. dioksynopodobne PCB (DL-PCBs) [Wiki PCB], patrz też [Wiki Dioxins and dioxin-like compounds; MDH]. W zależności od tego, które atomy wodoru w cząsteczce dibenzodoksyny lub dibenzofuranu zostały podstawione chlorem, otrzymujemy różne związki z grupy PCDD/F, zwane kongenerami (75 kongenerów z grupy PCDD i 135 kongenerów z grupy PCDF). Z analogiczną sytuacją mamy do czynienia w przypadku dioksynopodobnych PCB.

Najbardziej znaną, a także jedną z najbardziej szkodliwych substancji z grupy dioksyn jest 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyna (TCDD) [Wiki TCDD]. TCDD pełni wśród związków z grupy dioksyn rolę podobną do roli jaką pełni benzo[a]piren (B[a]P) wśród wielopierścieniowych węglowodórów aromatycznych (WWA): reprezentatywnego przedstawiciela o dobrze zbadanych własnościach, w tym wpływie na zdrowie ludzkie [FAC].

W praktyce zwykle mamy do czynienia nie z wyłącznie jednym kongenerem, np. czystym TCDD, lecz z mieszaninami różnych związków z grupy dioksyn. Ponieważ różne związki z tej grupy wykazują różną toksyczność, aby szacować ryzyko związane z ekspozycją na takie mieszaniny, poszczególnym kongenerom należącym do PCDD/F lub do dioksynopodobnych PCB przypisuje się liczbę zwaną współczynnikiem toksyczności (TEF, ang. *toxic equivalency factor*), [Wiki TEF; Birnbaum 1994 b]. Dla TCDD oraz 1,2,3,7,8-PnCDD (jeden z kongenerów o pięciu atomach chloru w cząsteczce) przyjmuje się TEF równy jeden, pozostałe kongenery mają TEF mniejsze od jednośc. Mnożąc stężenie każdego z kongenerów przez jego współczynnik toksyczności i sumując tak otrzymane liczby (czyli stężenia ważone za pomocą TEF), możemy obliczyć tzw. ekwiwalent (równoważnik) toksyczności (TEQ, ang. *toxic equivalency*) danej mieszaniny [Wiki TEF]⁴⁶.

ŹRÓDŁA DIOKSYN W ŚRODOWISKU

Dioksyny nie są produkowane intencjonalnie (z wyjątkiem syntezy na potrzeby naukowe), lecz powstają jako produkt uboczny niektórych procesów przemysłowych (m. in. procesów metalurgicznych, bielenia papieru, produkcji środków ochrony roślin), w czasie spalania paliw stałych (biomasa, węgiel), w czasie pożarów, a także ze źródeł naturalnych (pożary lasów, łąk, erupcje wulkaniczne). Duże ilości dioksyn powstają przy spalaniu drewna i olejów zanieczyszczonych związkami chloroorganicznymi, na przykład związkami z grupy polichlorowanych bifenyli (PCB). Źródłem dioksyn w środowisku są także katastrofy przemysłowe; najbardziej znany jest wypadek, który wydarzył się w 1976 w Seveso (Włochy) [Wiki Seveso].

Obecnie w krajach rozwiniętych udział udział procesów przemysłowych jako źródeł emisji dioksyn wyraźnie zmalał, a w wielu miejscach na świecie najważniejszym źródłem PCDD/F staje się spalanie odpadów, w szczególności odpadów z tworzyw sztucznych, poza przeznaczonymi do tego instalacjami (np. w domowych piecach lub na otwartej przestrzeni), w tym także pożary składowisk i wysypisk odpadów [Gullett et al. 2001; Lemieux et al. 2004; Wevers et al. 2004; Grochowalski 2006; USEPA 2006; Wiedinmyer et al. 2014].

⁴⁶ Podobnie postępuje się też w przypadku związków z grupy WWA.

Spalarnie odpadów (w tym przyszpitalne spalarnie odpadów medycznych) były, i wciąż potencjalnie mogą być, poważnym źródłem zanieczyszczenia środowiska dioksynami. Należy jednak pokreślić, że jeśli chodzi o emisję dioksyn (a także innych szkodliwych substancji) to wyposażona w odpowiednie urządzenia, prawidłowo użytkowana nowoczesna spalarnia jest nieporównywalnie mniejszym zagrożeniem niż spalanie nawet stosunkowo niewielkich ilości odpadów poza spalarniami [Halden 2004; Grochowalski 2006].

Dane Krajowego Ośrodka Bilansowania i Zarządzania Emisjami (patrz str. 16–17 raportu [KOBiZE]) pokazują wyraźnie, że za ponad połowę emisji substancji z grupy dioksyn odpowiada w naszym kraju sektor komunalno-bytowy, czyli przede wszystkim domowe piece i kotły na węgiel i drewno. Poziom emisji PCDD/F z prymitywnego kotła węglowego jest wielokrotnie większy niż w przypadku nowoczesnego urządzenia [Grochowalski, Koniecznyński 2008]. W prymitywnych urządzeniach grzewczych panują bowiem warunki sprzyjające powstawaniu dioksyn, a konieczny do ich syntezy chlor może pochodzić z biomasy, ale jest także obecny (np. w postaci jonów chlorkowych) w węglu kamiennym⁴⁷.

Emisja dioksyn bardzo znacznie wzrasta, kiedy wraz z węglem czy biomasą spalane są odpady, w szczególności tworzywa sztuczne, nawet te nie zawierające chloru⁴⁸, jak również odpady z impregnowanego, lakierowanego lub klejonego drewna [Grochowalski 2002]. W szczególności, spalanie drewna impregnowanego związkami chloroorganicznymi lub związkami miedzi⁴⁹ może skutkować znacznymi emisjami PCDD/F.

Nie jest dla nas jasne, jak dużą część emisji związków z grupy PCDD/F z sektora komunalno-bytowego w Polsce należy przypisać spalaniu węgla (łącznie z odpadami węglowymi) i drewna w domowych urządzeniach grzewczych, a jaką spalaniu odpadów⁵⁰. Oba te źródła są z pewnością istotne, niemniej zdaniem części autorów dominujące wydaje się

⁴⁷ Z tego powodu zawartość chloru w węglu sprzedawanym na rynku detalicznym powinna podlegać regulacjom prawnym, co niestety nie ma obecnie miejsca w naszym kraju.

⁴⁸ Jak wspomniano wyżej, zawartość pierwiastkowego chloru w palenisku jest zazwyczaj wystarczająco wysoka do powstania niebezpiecznych ilości związków z grupy PCDD/F.

⁴⁹ Miedź i jej związki katalizują syntezę związków z grupy PCDD/F, patrz np. [Lemieux et al. 2004]. Stąd spalanie np. izolacji kabli i przewodów elektrycznych (co jest częstą praktyką przy odzyskiwaniu złomu miedzianego przez zbieraczy złomu) również może prowadzić do bardzo znacznych emisji dioksyn.

⁵⁰ Współczynniki emisji dla PCDD/F w przypadku spalania odpadów komunalnych, węgla i różnego rodzaju biomasy znajdzie Czytelnik np. w pracy [Lavric et al. 2004]. Jednak warto pamiętać, że ilość związków z grupy dioksyn, powstających przy spalaniu jednostki masy danego materiału bardzo silnie zależy od warunków spalania.

być spalanie lub współspalanie odpadów [Grochowalski 2002; Grochowalski 2006; Kubica 2009].

Niezależnie od tego, jak udział w całkowitej emisji dioksyn w naszym kraju rozkłada się pomiędzy spalanie węgla i drewna a spalanie odpadów komunalnych, jeśli chodzi o skażenie środowiska tymi substancjami sytuacja w Polsce jest zła.

Badania prowadzone w Krakowie w latach 1996–2001 pokazują, że stężenia dioksyn w powietrzu były znacznie (kilkanaście do kilkudziesięciu razy) wyższe w zimie niż w lecie (zima: od ok. 4 do ponad 8 pg-TEQ/m³, lato: od ok. 0.3 do ok. 0.5 pg-TEQ/m³), [Grochowalski 2002]. W dodatku, w sezonie zimowym stężenia dioksyn w krakowskim powietrzu są znaczne wyższe niż stężenia mierzone w miastach Zachodniej Europy (ok. 0.3 pg-TEQ/m³). Z tego też powodu toksyczność pyłu zawieszonego⁵¹ jest wyraźnie wyższa zimą niż latem (z wyjątkiem miejsc, gdzie istotny jest wpływ źródeł przemysłowych).

W przypadku Krakowa, istotnym źródłem PCDD/F jest też przemysł metalurgiczny. Jednak wykonane w sezonie zimowym pomiary wskazują, że najwyższe stężenia dioksyn w pyłe zawieszonym obserwowano nie w Nowej Hucie (dzielnicy Krakowa na terenie której znajdują się zakłady metalurgiczne), a w Starym Podgórzu (dzielnicy w której dominuje zabudowa dziewiętnastowieczna, a znaczna część budynków ogrzewanych jest za pomocą pieców węglowych). Sugeruje to, że procesy przemysłowe nie są w Krakowie dominującym źródłem emisji PCDD/F. Jako najbardziej prawdopodobną główną przyczynę wysokich stężeń związków z grupy PCDD/F w krakowskim powietrzu, Grochowalski wymienia spalanie odpadów w domowych piecach i kotłach. Zauważalnym źródłem emisji dioksyn w Krakowie okazało się też być wypalanie traw [Grochowalski 2002].

Inne badania prowadzone w Krakowie i Zakopanem w roku 2002 prowadzą do podobnych wniosków [Christoph et al. 2005]. Zmierzone stężenia PCDD/F były ponownie znacznie wyższe w zimie niż w lecie (ok. 2-krotnie w przypadku pkt. pomiarowego w Nowej Hucie, 20-krotnie w przypadku pkt. pomiarowego na Al. Krasińskiego, i aż 40-krotnie w przypadku Zakopanego). Stosunkowo niewielką różnicę

⁵¹ Stężenie PCDD/F mierzono w pyłe zawieszonym, gdyż z uwagi na silną adsorpcję tych związków na powierzchni ziaren pyłu, dioksyny (podobnie jak WWA o większej liczbie pierścieni) są obecne w powietrzu głównie w formie związanej z cząstkami pyłu, a nie w fazie gazowej.

w mierzonych stężeniach dioksyn między zimą a latem w Nowej Hucie Autorzy przypisują dużemu udziałowi przemysłu metalurgicznego w emisji tych związków⁵². Jednak wpływ kombinatu hutniczego był lokalny, ograniczony przede wszystkim do jego okolic, choć zauważalny (szczególnie latem) także na stacji na al. Krasińskiego. Spośród trzech badanych lokalizacji, najwyższe stężenia PCDD/F notowane były w zimie w Zakopanem. Warto podkreślić, że stężenia dioksyn były skorelowane ze stężeniami WWA. Nie powinno to dziwić, jeśli przeważającym źródłem zarówno PCDD/F, jak i WWA są domowe piece i kotły⁵³. W przeciwieństwie do Grochowalskiego, Christoph i wsp. jako o źródle emisji PCDD/F nie wspominają o paleniu odpadów, a jedynie o spalaniu drewna i węgla w gospodarstwach domowych.

Oczywiście, problem zanieczyszczenia powietrza (i ogólniej, środowiska, patrz niżej) dioksynami nie ogranicza się bynajmniej do Krakowa i Zakopanego. Najprawdopodobniej zbliżone wyniki otrzymalibyśmy w wielu innych polskich miejscowościach. Wydaje się, że naszym kraju przeprowadzono do tej pory stosunkowo niewiele pomiarów zanieczyszczenia środowiska dioksynami, a w każdym razie ilość takich badań jest nieadekwatna w stosunku do potrzeb. Wiadomo jednak, że Polska jest jednym z czołowych emitentów dioksyn w UE [EUEIR 2016].

LOS DIOKSYN W ŚRODOWISKU. SKAŻENIE ŻYWNOSCI

Dioksyny należą do tzw. trwałych zanieczyszczeń organicznych (TZO), ang. *persistent organic pollutants* (POP) [WHO dioxins]. Jak sugeruje ten termin, dioksyny są związkami trudno ulegającymi degradacji, w szczególności są odporne na biodegradację [Wiki Dioxins and dioxin-like compounds]. Kongenery o większej ilości atomów chloru (7-8 atomów) są trwalsze, ale mniej szkodliwe dla zdrowia ludzkiego.

⁵² Różna, w porównaniu z pracą [Grochowalski 2002], ocena wpływu procesów metalurgicznych na stężenia PCDD/F w Nowej Hucie ma być może związek z inną lokalizacją pkt. pomiarowego w tej dzielnicy.

⁵³ Okazało się także, że w lecie mamy do czynienia z nieco innym składem mieszaniny kongenerów PCDD/F niż w zimie (w lecie znaczniejszy jest udział nie pochodzących ze źródeł lokalnych hepta- i okta-chlorowanych pochodnych dibenzodioksyny). Udział poszczególnych związków z grupy dioksyn jest też inny w zanieczyszczeniach pochodzących z przemysłu metalurgicznego (większy udział PCDF), a inny w przypadku gospodarstw domowych.

Jak wiele innych szkodliwych substancji (np. metale ciężkie, czy inne TZO) dioksyny kumulują się w organizmach żywych (bioakumulacja), i zazwyczaj im wyżej w łańcuchu pokarmowym znajduje się dany organizm, tym więcej szkodliwych substancji zawiera (biomagnifikacja). Dlatego też (a także z powodu dobrej rozpuszczalności tych związków w tłuszczach), najwięcej dioksyn na jednostkę masy pokarmu znajdziemy np. w żółtkach jaj, w tłustym nabiale i mięsie, rybach.

Badanie przeprowadzone przez Laboratorium Analiz Śladowych Politechniki Krakowskiej na zlecenie Krakowskiego Alarmu Smogowego pokazało, że w jajach kurzych z tzw. chowu przyzagrodowego, (czyli od kur hodowanych na własny użytek) występują ponadnormatywne ilości dioksyn⁵⁴. Zbadano jedynie 4 jajka pochodzące z dwóch miejscowości w Małopolsce i dwóch na Śląsku⁵⁵. W jednym z badanych jaj zawartość PCDD/F była dokładnie równa maksymalnemu stężeniu dopuszczalnemu prawem unijnym (2.5 pg-TEQ/g tłuszczu, patrz [Rozporządzenie KUE; Piskorska-Pliszczyńska et al. 2016]), w dwu 2.7 pg-TEQ/g, zaś w ostatnim zawartość PCDD/F wynosiła aż 9.6 pg-TEQ/g. Stężenie dioksyn w każdym z badanych jaj przekroczyło tzw. *action level* (czyli ilość powyżej której powinny zostać podjęte działania w celu uniknięcia przekroczenia poziomu dopuszczalnego), wynoszący dla PCDD/F 1.75 pg-TEQ/g tłuszczu [Piskorska-Pliszczyńska et al. 2016].

Można przypuszczać, że tak wysokie poziomy PCDD/F w jajach kurzych związane są ze skażeniem gleby. Gleba jest bowiem źródłem narażenia dla zwierząt hodowlanych, w szczególności dla kur, w których diecie stanowi nawet 2–10% [Piskorska-Pliszczyńska et al. 2016]. Gleba może być zanieczyszczona dioksynami przez opadający pył, ale także popiołami z palenisk (być może istotną rolę odgrywa tu praktykowany w niektórych miejscach w naszym kraju zwyczaj podsypywania kurom popiołu)⁵⁶.

Piskorska-Pliszczyńska i wsp. zwracają uwagę, że w wielu krajach znaleziono związek między zawartością PCDD/F w glebie a poziomami tych

⁵⁴ Zdecydowano się na badania jaj z chowu przyzagrodowego, gdyż w takim przypadku zawartość PCDD/F w jajach powinna dobrze odzwierciedlać ekspozycję kur na te substancje wynikającą ze skażenia terenu gospodarstwa lub jego najbliższego otoczenia (zakładając, że kury nie są karmione sprowadzaną z zewnątrz, skażoną dioksynami paszą).

⁵⁵ Przebadanie większej ilości próbek, choć bardzo wskazane, nie było możliwe ze względu na wysoki koszt badań.

⁵⁶ Także badania Piskorskiej-Pliszczyńskiej i wsp. pokazują, że miejsca, w których składowane są popioły z palenisk mogą być skażone dioksynami, patrz [Piskorska-Pliszczyńska et al. 2016].

substancji w jajach kurzych, a zatem problem ten nie ogranicza się bynajmniej do odosobnionych przypadków [Piskorska-Pliszczyńska et al. 2016]. Zaznaczają również, podobnie jak inni autorzy, że niekontrolowane procesy spalania są obecnie głównym źródłem PCDD/F w środowisku, choć nie można też wykluczyć przypadków takich jak badany przez nich przypadek skażenia mięsa i jaj kurzych dioksynami znajdującymi się oryginalnie w zanieczyszczonym drewnie użytym do budowy kurnika⁵⁷.

W jajach badanych przez Piskorską-Pliszczyńską i wsp. wykryto bardzo wysokie stężenia PCDD/F, sięgające nawet 30 pg-TEQ/g tłuszczu⁵⁸. Autorzy oszacowali narażenie populacji związane z konsumpcją jaj o tak wysokiej zawartości dioksyn. W przypadku osób dorosłych, spożywających umiarkowane ilości jaj, narażenie wyłącznie tą drogą nie przekracza zaleceń WHO odnośnie dopuszczalnych dawek tygodniowych (2 pg-TEQ/kg masy ciała) i miesięcznych (14 pg-TEQ/kg masy ciała). Niemniej, sytuacja taka jest nieakceptowalna z kilku powodów. Po pierwsze, jaja kurze nie są oczywiście jedynym źródłem narażenia, i zazwyczaj odpowiadają za zaledwie ok. 1–5% ekspozycji na PCDD/F drogą pokarmową. Po drugie, w przypadku osób konsumujących większe ilości jaj, narażenie jest odpowiednio większe. W szczególności w przypadku dzieci, ze względu na mniejszą masę ciała, spożycie zalecanej przez dietetyków liczby jaj (3/4 jajka dziennie) o zawartości PCDD/F rzędu 30 pg-TEQ/g tłuszczu skutkuje osiągnięciem 450% dopuszczalnej dawki tygodniowej. W dodatku dzieci są szczególnie narażone ze względu na nie w pełni wykształcone mechanizmy detoksykacji organizmu [Piskorska-Pliszczyńska et al. 2016].

Powyższą analizę narażenia można powtórzyć w przypadku jaj badanych na zlecenie Krakowskiego Alarmu Smogowego. Choć maksymalne stężenie znalezione w tych badaniach było trzykrotnie niższe niż w przypadku jaj badanych Piskorską-Pliszczyńską i wsp., dalej są

⁵⁷ Ustalono, że drewno z którego zbudowany był kurnik, zostało zaimpregnowane pentachlorofenolem (PCP), który z kolei był zanieczyszczony znacznymi ilościami związków z grupy dioksyn. PCP (który sam też jest substancją szkodliwą dla zdrowia) stosowano powszechnie w Polsce aż do lat 80-tych jako składnik impregnatów do drewna (nazwy handlowe *Carbolineum*, *Xylamit*). Przypadek ten jest ciekawy o tyle, że źródłem dioksyn nie były procesy spalania. Jednak także spalanie drewna impregnowanego PCP może skutkować znaczną emisją PCDD/F.

⁵⁸ Dla porównania, Piskorska-Pliszczyńska i wsp. podają, że najwyższe stężenia PCDD/F w jajach od kur z chowu klatkowego, odnotowane w badaniach Naczelnego Inspektoratu Weterynarii w latach 2006–2014 w Polsce wynosiło jedynie 0.91 pg-TEQ/g tłuszczu. Pokazuje to, że jeśli chodzi o zawartość związków z grupy PCDD/F, jaja z wolnego wybiegu mogą być niestety znacznie mniej zdrowe niż te produkowane przez rolnictwo przemysłowe.

to stężenia wysokie. Na przykład, dzieci spożywające zalecaną przez dietetyków liczbę tak zanieczyszczonych jajek, przyjmują 150% maksymalnej dopuszczalnej normy dioksyn tylko z tego jednego źródła. Zakładając, za Autorami [Piskorska-Pliszczyńska et al. 2016] że jajko ważny ok. 60 g, i zawiera ok 10% tłuszczu, otrzymujemy dla najbardziej skażonego jaja badanego na zlecenie KAS ok. 60 pg-TEQ PCDD/F. Osoba ważąca 60 kg, i spożywająca 1 takie jajko dziennie osiąga połowę dopuszczalnej dawki dioksyn (14 pg-TEQ /kg masy ciała na tydzień, czyli 2 pg-TEQ/kg dziennie), nawet gdyby w jej diecie nie było żadnych innych źródeł narażenia. Dla porównania, w większości krajów rozwiniętych, całkowite dzienne narażenie na PCDD/F jest rzędu 100 pg-TEQ/dzień (czyli, w zależności od masy ciała, ok 1-2 pg-TEQ/dzień). Jednak np. w Wielkiej Brytanii w roku 2001 całkowite dzienne narażenie wynosiło średnio jedynie 21 pg-TEQ/dzień [Wiki Dioxins and dioxin-like compounds], co odpowiada spożyciu 1/3 z najbardziej skażonych jaj badanych na zlecenie KAS. Zatem obecne narażenie znacznej części mieszkańców naszego kraju na związki z grupy PCDD/F może być istotnie wyższe niż narażenie mieszkańców krajów rozwiniętych.

Czas półtrwania dioksyn w organizmie ludzkim wynosi średnio ok. 7 lat (patrz np. [Grochowalski 2006] oraz [ATSDR] i prace tam cytowane), ale może zmieniać się w zależności np. od przyjętej dawki, płci i wieku osoby narażonej, a zapewne także od ilości tkanki tłuszczowej [FAC]. Znaczne ilości dioksyn może także zawierać także mleko ludzkie [Grochowalski 2006; Ulaszewska et al. 2011].

WYBRANE SKUTKI ZDROWOTNE EKSPOZYCJI NA ZWIĄZKI Z GRUPY DIOKSYN

Dioksyny wykazują szkodliwe działanie już w bardzo małych dawkach⁵⁹, a wiele związków z tej grupy (w szczególności TCDD)

⁵⁹ Przyjmuje się, że mechanizm szkodliwego działania dioksyn polega na ich łączeniu się z powszechnie występującym w wielu tkankach kręgowców białkiem AhR (aryl hydrocarbon receptor) [Birnbaum 1994 b]. Jakakolwiek zmiana jego właściwości (np. po związaniu się z cząsteczką któregoś związku z grupy dioksyn) powoduje zmianę poziomu ekspresji (produkcji) białek kodowanych przez te wszystkie geny, dla których AhR jest tzw. czynnikiem transkrypcyjnym, czyli białkiem wiążącym się z DNA i regulującym poziom ekspresji danego genu. Przynajmniej częściowo wyjaśnia to dlaczego dioksyny są szkodliwe już w bardzo małych ilościach. Stosunkowo niewiele cząsteczek PCDD/F potrzeba bowiem, aby zaburzyć prawidłowy poziom ekspresji białek, a zatem i prawidłowy wzrost, rozwój i funkcjonowanie komórki.

charakteryzuje się także wysoką toksycznością ostrą⁶⁰. Niemniej należy wyraźnie podkreślić, że w przypadku ludzi, zgon wywołany ekspozycją na substancje z grupy PCDD/F jest bardzo mało prawdopodobny, dość powiedzieć, że w historii nie jest chyba znany ani jeden taki przypadek. Jak stwierdza Grochowalski: „Często wskutek braku informacji o mechanizmach toksycznego działania dioksyn porównuje się ich toksyczność do cyjanków, strychniny, kurary i innych silnych trucizn o działaniu natychmiastowym (porównania spotykane niekiedy w literaturze popularnonaukowej). Jest to porównanie niewłaściwe, wywołujące niepożądane emocje i z punktu widzenia aktualnych zdobyczy naukowych naganne” [Grochowalski 2006]. Z punktu widzenia konsekwencji zdrowotnych zanieczyszczenia środowiska dioksynami najbardziej istotne wydają się być negatywne efekty przewlekłej ekspozycji na stosunkowo niewielkie dawki tych substancji.

Często wymienianym aspektem szkodliwości dioksyn, w szczególności TCDD, jest ich rakotwórczy charakter, a Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC) sklasyfikowała TCDD jako substancję kancerogenną dla ludzi (grupa 1) [IARC 1997]. Badania laboratoryjne na zwierzętach pokazały, iż narażenie na TCDD jest związane z występowaniem różnego typu nowotworów, ale przy stosunkowo dużych dawkach tej substancji, kiedy już widoczne są inne objawy zatrucia (np. utrata wagi). Wydaje się też, że TCDD nie jest związkiem inicjującym kancerogenezę [FAC], a jego (i być może także innych związków z grupy PCDD/F) rakotwórczy charakter może polegać na zwiększaniu wrażliwości organizmu na czynniki rakotwórcze, w tym np. na benzo[a]piren [Dragan, Schrenk 2000; Pitot, Dragan 2001]. Niemniej jednak, najprawdopodobniej to nie nowotwory są głównym problemem zdrowotnym, który należy łączyć z narażeniem ludzi na dioksyny, w szczególności na TCDD. Uznaje się, że najpoważniejsze ryzyko zdrowotne jest związane z wpływem tych substancji na rozwijający się płód [FAC].

Wiadomo, że ekspozycja ciężarnych kobiet już na stosunkowo niewielkie ilości związków z grupy dioksyn prowadzi do licznych negatywnych efektów obserwowanych u ich dzieci, m. in. nieprawidłowego rozwoju układu nerwowego [Tusscher, Koppe 2004], zmniejszenia odsetka urodzeń dzieci płci męskiej [Mocarelli et al. 2000; Richard, Ozonoff

⁶⁰ Omówienie konsekwencji zdrowotnych ostrych zatruc dioksynami, obserwowanych w badaniach laboratoryjnych na zwierzętach znajdzie Czytelnik w pracach [ATSDR; Birnbaum 1994 b]. Natomiast efekty zdrowotne występujące u ludzi narażonych na wysokie dawki dioksyn opisane są w m. in. pracach [ATSDR; Geusau et al. 2001; Sorg et al. 2009].

2000], a także demaskulinizacji i feminizacji⁶¹ męskiego potomstwa [Vreugdenhil et al. 2002].

Badania na zwierzętach laboratoryjnych pokazują, że szkodliwe dla płodu są już dawki dioksyn, które nie wywołują żadnych zauważalnych negatywnych skutków u matek, i są wielokrotnie niższe niż te które w wyraźny sposób łączy się z występowaniem nowotworów (patrz [Birnbaum 1994 a], [Birnbaum 1994 b] i prace tam cytowane). W przypadku szczurów ekspozycja matek na dioksyny w okresie życia płodowego może prowadzić do trwałej demaskulinizacji i feminizacji potomstwa. Wykazano też, że ekspozycja ciężarnych zwierząt nawet na bardzo niskie dawki dioksyn prowadzi do zaburzeń funkcjonowania układu rozrodczego u ich potomstwa. Poziomo męskich hormonów płciowych i liczba plemników u potomstwa męskiego ulega obniżeniu, a dojrzewanie jest w subtelny sposób zaburzone. W dodatku, część zmian i zaburzeń nie jest widoczna do czasu osiągnięcia przez potomstwo dojrzałości.

Liczne badania pokazują, że dioksyny należą do grupy związków zaburzających gospodarkę hormonalną (ang. *endocrine disruptors*). W przypadku ludzi, wykazano m. in. że ekspozycja osób dorosłych na te substancje prowadzi do zaburzeń gospodarki hormonami tarczycy [Turyk et al. 2007]. Zjawisko to jest najprawdopodobniej odpowiedzialne za jeden z mechanizmów szkodliwego oddziaływania dioksyn na rozwój układu nerwowego dzieci w okresie prenatalnym. Wiadomo bowiem, że rozwój układu nerwowego dziecka krytycznie zależy od poziomu niektórych hormonów (w tym właśnie hormonów tarczycy) matki [Tusscher, Koppe 2004]. Ekspozycja prenatalna na związki z grupy dioksyn wpływa także na poziom hormonów tarczycy u noworodków do trzeciego miesiąca życia [FAC].

Pokazano też związek między wyższą ekspozycją na PCDD/F a niższą płodnością zarówno mężczyzn (m. in. obniżona jakość nasienia, patrz [Galimova et al. 2015]), jak i kobiet (m. in. średnio dłuższym czasem zajścia w ciążę kobiet starających się o dziecko, patrz [Eskenazi et al. 2010]). Istnieją również badania wskazujące na związek między poziomem narażenia na dioksyny a prawdopodobieństwem występowania endometriozy [Cai et al. 2010]. Badania na zwierzętach pokazują też, że dioksyny wpływają negatywnie na układ odpornościowy (zaburzenia pierwotnej odpowiedzi immunologicznej i osłabienie zdolności

⁶¹ Vreugdenhil i wsp. pokazali między innymi, że kilkuletni (7–8 lat) chłopcy, których matki były ekspozowane w czasie ciąży na wyższe stężenia PCDD/F oraz polichlorowanych bifenyli wykazują nasilenie zachowań charakterystycznych dla płci żeńskiej, patrz [Vreugdenhil et al. 2002].

obronnych organizmu, objawiające się na przykład mniejszą odpornością na wirus grypy). Nie jest do końca jasne, na ile te wyniki można przenieść na populację ludzką. Wydaje się jednak, że wrażliwość ludzi na immunotoksyczne działanie dioksyn jest podobna do wrażliwości wielu zwierząt laboratoryjnych. Badania prowadzone wśród dzieci żyjących na zatoką Hudsona Inuitów (których populacja narażona jest na szczególnie wysokie poziomy związków z grupy dioksyn z uwagi na bogatą w tłuszcz ryb i ssaków morskich dietę) sugerują związek między narażeniem na dioksyny a obniżoną odpornością (patrz [Birnbaum 1994b] i prace tam cytowane).

W przypadku noworodków, głównym źródłem narażenia na dioksyny jest karmienie piersią⁶² [Grochowalski 2006; Ulaszewska et al. 2011]. Nie znaczy to jednak, że należy rezygnować z karmienia piersią [MDH]. Prawdopodobnie – o ile stężenia dioksyn nie są zbyt wysokie – korzyści z karmienia piersią przeważają jednak nad potencjalnymi stratami spowodowanymi ekspozycją noworodka na PCDD/F⁶³. Dlatego też oficjalne zalecenia Światowej Organizacji Zdrowia, promujące i wspierające karmienie piersią, pozostają w mocy [FAC]. Z drugiej strony jednak, w tej samej publikacji jest mowa o badaniach pokazujących, że karmione piersią noworodki, które narażone były na stężenia PCDD/F powyżej 50 pg TEQ/g tłuszczu mleka osiągają gorsze wyniki w testach neurobehawioralnych od noworodków narażonych na niższe dawki tych substancji (poniżej 50 pg TEQ/g), [FAC].

Warto zwrócić uwagę, że w prawie wszystkich rejonach świata, dla których istnieją odpowiednie dane, obserwuje się obecnie spadek poziomów PCDD/F w mleku ludzkim. Największy względny spadek ma miejsce w krajach, gdzie wyjściowe poziomy były najwyższe [FAC]. Przegląd badań poziomów PCDD/F w mleku ludzkim, prowadzonych w wybranych krajach (niestety nie ma wśród nich Polski) znajdzie czytelnik w pracy [Ulaszewska et al. 2011]. Wydaje się że warto by takie badania, zakrojone na możliwie szeroką skalę, przeprowadzić także w naszym kraju.

Jako podsumowanie, powtórzenie i uzupełnienie różnych wymienionych powyżej aspektów wpływu dioksyn na zdrowie, warto przytoczyć

⁶² Poziom PCDD/F w mleku matki silnie zależy m. in. od jej wieku, diety i ilości uprzednio karmionego piersią potomstwa.

⁶³ Informacje dotyczące stopnia przyswajania dioksyn z przewodu pokarmowego noworodka, do których udało nam się dotrzeć, są niejednoznaczne.

tu fragment ze strony Departamentu Zdrowia stanu Minnesota [MDH] (godnej polecenia także z uwagi na literaturę źródłową, jaką można tam znaleźć):

„Badania na zwierzętach pokazują, że dioksyny mogą powodować szerokie spektrum efektów zdrowotnych, których natężenie zależy od dawki, wieku, płci i gatunku zwierzęcia. Wśród obserwowanych efektów mamy zmiany w poziomie (stężeniu) i aktywności enzymów i hormonów, zmiany wagi narządów, zaburzenia funkcji rozrodczych i normalnego rozwoju potomstwa, oraz zaburzenia funkcjonowania układu odpornościowego. Narażenie młodych osobników, jak również narażenie w okresie życia płodowego może spowodować opóźnienie lub zaburzenie rozwoju (różnych) tkanek i układu nerwowego. Takie szkodliwe efekty obejmują np. (podwyższoną) śmiertelność prenatalną, mineralizację zębów, rozszczep podniebienia, zmiany w obrębie narządów i gruczołów płciowych, opóźnione dojrzewanie płciowe, zahamowanie wzrostu, oraz zmiany funkcjonalne dotyczące procesów poznawczych (uczenia się) i zachowań seksualnych (demaskulinizacja). Wpływ na rozrodczość obejmuje obniżoną płodność, endometriozę, zmniejszoną liczebność potomstwa, krótszy okres ciąży, zmiany morfologii i wagi męskich narządów płciowych i zmniejszoną spermatogenezę.”

BIBLIOGRAFIA

[Ackermann-Liebrich et al. 1997] U Ackermann-Liebrich, P Leuenberger, J Schwartz, C Schindler, C Monn, G Bolognini, J P Bongard, O Brändli, G Domenighetti, S Elsasser, L Grize, W Karrer, R Keller, H Keller-Wossidlo, N Künzli, B W Martin, T C Medici, A P Perruchoud, M H Schöni, J M Tschopp, B Villiger, B Wüthrich, J P Zellweger, and E Zemp. Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, Vol. 155, No. 1 (1997), pp. 122-9.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.155.1.9001300#.Vz7kJrILSUK>

[ALA RWB] American Lung Association: Residential Wood Burning

<http://www.lung.org/our-initiatives/healthy-air/indoor/indoor-air-pollutants/residential-wood-burning.html>

[Albert, Jégou 2014] Albert, Océane, and Bernard Jégou. A critical assessment of the endocrine susceptibility of the human testis to phthalates from fetal life to adulthood. Human reproduction update 20.2 (2014): 231-249.

<https://humupd.oxfordjournals.org/content/20/2/231.full>

[Almirall et al. 2008] Almirall J, Bolibar I, Serra-Prat M, Roig J, Hospital I, Carandell E, Agustí M, Ayuso P, Estela A, Torres A; Community-Acquired Pneumonia in Catalan Countries (PACAP) Study Group.: New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: a population-based study. Eur Respir J. 2008 Jun;31(6):1274-84.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18216057?dopt=Abstract>

[Andersen et al. 2010] Andersen, Zorana Jovanovic, et al. Association between short-term exposure to ultrafine particles and hospital admissions for stroke in Copenhagen, Denmark. European heart journal 31.16 (2010): 2034-2040.

<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/31/16/2034.short>

[Andersen et al. 2011] Andersen, Zorana J., et al. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term exposure to traffic-related air pollution: a cohort study. American journal of respiratory and critical care medicine 183.4 (2011): 455-461.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.201006-0937OC#.V08XInpb9TA>

[Anderson et al. 2012] Anderson, H. Ross, et al. Satellite-based estimates of ambient air pollution and global variations in childhood asthma prevalence. Environmental health perspectives 120.9 (2012): 1333.

<http://search.proquest.com/docview/1080547334?pq-origsite=gscholar>

[Andersson, Achten 2015] Andersson, Jan T., and Christine Achten. Time to say goodbye to the 16 EPA PAHs? Toward an up-to-date use of PACs for environmental purposes. *Polycyclic aromatic compounds* 35.2-4 (2015): 330-354.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10406638.2014.991042>

[Annamalai, Namasivayam 2015] Annamalai, Jayshree, and Vasudevan Namasivayam. Endocrine disrupting chemicals in the atmosphere: their effects on humans and wildlife. *Environment international* 76 (2015): 78-97.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412014003699>

[AQG 2006] World Health Organization. Air quality guidelines: global update 2005: particulate matter, ozone, nitrogen dioxide, and sulfur dioxide. World Health Organization, 2006.

http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/78638/E90038.pdf?ua=1

[Arbex et al. 2009] Arbex, Marcos Abdo, et al. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease-related emergency department visits. *Journal of epidemiology and community health* 63.10 (2009): 777-783.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19468016>

[Atkinson et al. 2013] Atkinson, Richard W., et al. Long-term exposure to outdoor air pollution and incidence of cardiovascular diseases. *Epidemiology* 24.1 (2013): 44-53.

http://journals.lww.com/epidem/Abstract/2013/01000/Long_Term_Exposure_to_Outdoor_Air_Pollution_and.7.aspx

[Atkinson et al. 2014a] Atkinson, R. W., et al. Epidemiological time series studies of PM_{2.5} and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* (2014): thoraxjnl-2013.

<http://thorax.bmj.com/content/early/2014/04/04/thoraxjnl-2013-204492.short>

[Atkinson et al. 2014b] Atkinson, R. W., et al. Long-term exposure to outdoor air pollution and the incidence of chronic obstructive pulmonary disease in a national English cohort. *Occupational and environmental medicine* (2014): oemed-2014.

<http://oem.bmj.com/content/early/2014/08/20/oemed-2014-102266.short>

[ATSDR] Strona Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) poświęcona dioksynom: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/TP.asp?id=366&tid=63>

Obszerne informacje dotyczące wpływu dioksyn na zdrowie ludzi i zwierząt laboratoryjnych można znaleźć w podrozdziale 2., patrz:

<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp104-c2.pdf>

[Auten et al. 2009] Auten, Richard L., et al. Maternal exposure to particulate matter increases postnatal ozone-induced airway hyperreactivity in juvenile mice. *American journal of respiratory and critical care medicine* 180.12 (2009): 1218-1226.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.200901-0116OC#.V258uXpb9TA>

[Avol et al. 2001] Avol, Edward L., et al. Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *American journal of respiratory and critical care medicine* 164.11 (2001): 2067-2072.
<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.164.11.2102005#Vz7pnriLSUK>

[Babisch et al. 2014] Babisch, Wolfgang, et al. Associations between traffic noise, particulate air pollution, hypertension, and isolated systolic hypertension in adults: the KORA study. *Environmental Health Perspectives (Online)* 122.5 (2014): 492.
<http://search.proquest.com/docview/1661371471?pq-origsite=gscholar>

[Baccarelli et al. 2011] Baccarelli, Andrea, et al. Effects of particulate air pollution on blood pressure in a highly exposed population in Beijing, China: a repeated-measure study. *Environmental Health* 10.1 (2011): 1.
<https://ehjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-069X-10-108>

[Badyda 2013] Badyda, Artur Jerzy. Oddziaływanie zanieczyszczeń powietrza pochodzenia komunikacyjnego na parametry sprawności wentylacyjnej mieszkańców Warszawy. *Prace Naukowe Politechniki Warszawskiej. Inżynieria Środowiska* 65 (2013): 5-179.
<https://www.infona.pl/resource/bwmeta1.element.baztech-00b6abc2-0b90-4700-b67f-99bd-cf5bcc74>

[Badyda et al. 2016 a] Artur Badyda, James Grellier, Piotr Dąbrowiecki. Ocena obciążenia wybranymi chorobami układu oddechowego i układu sercowo-naczyniowego z powodu zanieczyszczeń powietrza w 11 polskich aglomeracjach. *Lek Wojskowy*, 2016, 1, 32-38.
https://issuu.com/medycynapraktyczna/docs/_lw_2016_01

[Badyda et al. 2016 b] Badyda, Artur J., James Grellier, and Piotr Dąbrowiecki. Ambient PM2.5 Exposure and Mortality Due to Lung Cancer and Cardiopulmonary Diseases in Polish Cities. (2016): Part of the series *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1-9.
http://link.springer.com/chapter/10.1007/5584_2016_55

[Ballester et al. 2008] Ballester, Ferran, et al. Reducing ambient levels of fine particulates could substantially improve health: a mortality impact assessment for 26 European cities. *Journal of epidemiology and community health* 62.2 (2008): 98-105.
<http://jech.bmj.com/content/62/2/98>

[Banerjee et al. 2012] Banerjee, M., et al. Hematological, immunological, and cardiovascular changes in individuals residing in a polluted city of India: a study in Delhi. *International journal of hygiene and environmental health* 215.3 (2012): 306-311.
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1438463911001350>

[Barańska, Klech 2016] Krystyna Barańska, Tomasz Klech. Roczna ocena jakości powietrza w województwie mazowieckim. Raport za rok 2015
<http://www.wios.warszawa.pl/pl/aktualnosci-i-komunika/komunikaty/1194,KOMUNIKAT-MAZOWIECKIEGO-WOJEWODZKIEGO-INSPEKTORA-OCHRONY-SRODOWISKA-z-dnia-6-maj.html>

[Bayer-Oglesby et al. 2005] Bayer-Oglesby, Lucy, et al. Decline of ambient air pollution levels and improved respiratory health in Swiss children. *Environmental health perspectives* (2005): 1632-1637.
http://www.jstor.org/stable/3436583?seq=1#page_scan_tab_contents

[Beelen et al. 2014] Beelen, Rob, et al. Long-term exposure to air pollution and cardiovascular mortality: an analysis of 22 European cohorts. *Epidemiology* 25.3 (2014): 368-378.
http://journals.lww.com/epidem/Abstract/2014/05000/Long_term_Exposure_to_Air_Pollution_and.8.aspx

[Bell, Davis 2001] Bell, Michelle L., and Devra Lee Davis. Reassessment of the lethal London fog of 1952: novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. *Environmental health perspectives* 109.Suppl 3 (2001): 389.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1240556/>

[Bernstein et al. 2004] Bernstein, Jonathan A., et al. Health effects of air pollution. *Journal of allergy and clinical immunology* 114.5 (2004): 1116-1123.
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091674904022663>

[Birnbaum 1994 a] Birnbaum, Linda S. Endocrine effects of prenatal exposure to PCBs, dioxins, and other xenobiotics: implications for policy and future research. *Environmental Health Perspectives* 102.8 (1994): 676.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1567315/>

[Birnbaum 1994 b] Birnbaum, Linda S. The mechanism of dioxin toxicity: relationship to risk assessment. *Environmental health perspectives* 102.Suppl 9 (1994): 157.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1566802/>

[Boldo et al. 2006] Boldo, Elena, et al. Aphis: Health impact assessment of long-term exposure to PM 2.5 in 23 European cities. *European journal of epidemiology* 21.6 (2006): 449-458.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16826453>

[Bollati et al. 2014] Bollati, Valentina, et al. Susceptibility to particle health effects, miRNA and exosomes: rationale and study protocol of the SPHERE study. *BMC public health* 14.1 (2014): 1.
<https://bmcpubhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-14-1137>

[Bowatte et al. 2015] Bowatte, G., et al. The influence of childhood traffic-related air pollution exposure on asthma, allergy and sensitization: a systematic review and a meta-analysis of birth cohort studies. *Allergy* 70.3 (2015): 245-256.
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/all.12561/full>

[Branc et al. 2011] Branc, Michal, Jiří Horák, and Tadeáš Ochodek. Fine particle emissions from combustion of wood and lignite in small furnaces. *Environment Protection Engineering* 37.2 (2011): 123-132.
http://epe.pwr.wroc.pl/2011/2_2011/11horak.pdf

[Braun-Fahrländer et al. 1997] Braun-Fahrländer, Ch, et al. Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. SCARPOL Team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution, Climate and Pollen. American journal of respiratory and critical care medicine 155.3 (1997): 1042-1049.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.155.3.9116984#Vz7jXLiLSUk>

[Brook et al. 2010] Brook, Robert D., et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease an update to the scientific statement from the American Heart Association. Circulation 121.21 (2010): 2331-2378.

<http://circ.ahajournals.org/content/121/21/2331.full>

[Brunekreef, Holgate 2002] Brunekreef, Bert, and Stephen T. Holgate. Air pollution and health. The Lancet 360.9341 (2002): 1233-1242.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12401268>

[Buist et al. 2007] Buist, A. Sonia, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. The Lancet 370.9589 (2007): 741-750.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673607613774>

[Bryniarski et al. 2015] Bryniarski, Krzysztof L., et al. Risk of hypertension and chronic low grade inflammation among healthy young subjects living in the cities with different air pollution. Journal of the American Society of Hypertension 9.4 (2015): e123.

<http://www.ashjournal.com/article/S1933-1711%2815%2900387-3/abstract>

[Byeong-Jae et al. 2014] Lee, Byeong-Jae, Bumseok Kim, and Kyuhong Lee. Air pollution exposure and cardiovascular disease. Toxicological research 30.2 (2014): 71-75.

<http://www.dbpia.co.kr/Journal/ArticleDetail/NODE02428734>

[Cai et al. 2010] Cai, L. Y., et al. Dioxins in ascites and serum of women with endometriosis: a pilot study. Human reproduction 26.1 (2011): 117-126.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21106495>

[Calderón-Garcidueñas et al. 2002] Calderón-Garcidueñas, Lilian, et al. Air pollution and brain damage. Toxicologic pathology 30.3 (2002): 373-389.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12051555>

[Calderón-Garcidueñas et al. 2007] Calderón-Garcidueñas, Lilian, et al. Pediatric respiratory and systemic effects of chronic air pollution exposure: nose, lung, heart, and brain pathology. Toxicologic Pathology 35.1 (2007): 154-162.

<http://tpx.sagepub.com/content/35/1/154.short>

[Calderón-Garcidueñas et al. 2008] Calderón-Garcidueñas, Lilian, et al. Air pollution, cognitive deficits and brain abnormalities: a pilot study with children and dogs. *Brain and cognition* 68.2 (2008): 117-127.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18550243>

[Campbell et al. 2005] Campbell, A., et al. Particulate matter in polluted air may increase biomarkers of inflammation in mouse brain. *Neurotoxicology* 26.1 (2005): 133-140.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0161813X04001159>

[Carey et al. 2013] Carey, Iain M., et al. Mortality associations with long-term exposure to outdoor air pollution in a national English cohort. *American journal of respiratory and critical care medicine* 187.11 (2013): 1226-1233.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.201210-1758OC#.V4zFYXpb9TA>

[Cesaroni et al. 2014] Cesaroni, Giulia, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *Bmj* 348 (2014): f7412.

<http://www.bmj.com/content/348/bmj.f7412>

[Chen et al. 2007] Chen, Fan, Phillip Cole, and William F. Bina. Time trend and geographic patterns of lung adenocarcinoma in the United States, 1973-2002. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 16.12 (2007): 2724-2729.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18086779?dopt=Abstract>

[Chen et al. 2009] Chen, Fan, Haley Jackson, and William F. Bina. Lung adenocarcinoma incidence rates and their relation to motor vehicle density. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 18.3 (2009): 760-764.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19273483>

[Chen et al. 2012] Chen, Renjie, et al. Associations between short-term exposure to nitrogen dioxide and mortality in 17 Chinese cities: the China Air Pollution and Health Effects Study (CAPES). *Environment international* 45 (2012): 32-38.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412012000906>

[Chen et al. 2013] Chen, Hong, et al. Spatial association between ambient fine particulate matter and incident hypertension. *Circulation* (2013): CIRCULATIONAHA-113.

<http://circ.ahajournals.org/content/early/2013/10/30/CIRCULATIONAHA.113.003532.short>

[Clancy et al. 2002] Clancy, Luke, et al. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *The Lancet* 360.9341 (2002): 1210-1214.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12401247>

[Clapp et al. 2008] Clapp, Richard W., Molly M. Jacobs, and Edward L. Loechler. Environmental and occupational causes of cancer: new evidence 2005-2007. *Reviews on environmental health* 23.1 (2008): 1-38.

<http://www.degruyter.com/view/j/reveh.2008.23.1/reveh.2008.23.1.1/reveh.2008.23.1.1.xml>

[Clean Air Act 1956] https://en.wikipedia.org/wiki/Clean_Air_Act_1956

[Chlorpyrifos Wiki] <https://en.wikipedia.org/wiki/Chlorpyrifos>

[Choi et al. 2006] Choi, Hyunok, et al. International studies of prenatal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and fetal growth. *Environmental health perspectives* (2006): 1744-1750.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17107862>

[Christoph et al. 2005] Christoph, E. H., et al. PCDD/Fs in ambient air of Krakow—seasonal changes in congener distributions. *Organohalogen Compounds* 67 (2005): 1205-1209.

<http://publications.jrc.ec.europa.eu/repository/handle/JRC32568>

[Ciencewicki, Jaspers 2007] Ciencewicki, Jonathan, and Ilona Jaspers. Air pollution and respiratory viral infection. *Inhalation toxicology* 19.14 (2007): 1135-1146.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/08958370701665434>

[Clifford et al. 2016] Clifford, Angela, et al. Exposure to air pollution and cognitive functioning across the life course—A systematic literature review. *Environmental research* 147 (2016): 383-398.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935116300172>

[Costa, Giordano 2007] Costa, Lucio G., and Gennaro Giordano. Developmental neurotoxicity of polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants. *Neurotoxicology* 28.6 (2007): 1047-1067.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0161813X07001738>

[Crouse et al. 2012] Crouse, Dan L., et al. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. Diss. University of British Columbia, 2015.

<https://open.library.ubc.ca/cIRcle/collections/facultyresearchandpublications/52383/items/1.0074703>

[Dadvand et al. 2013] Payam Dadvand et al. Maternal Exposure to Particulate Air Pollution and Term Birth Weight: A Multi-Country Evaluation of Effect and Heterogeneity. *Environ Health Perspect* 121.3 (2013): 367-373.

<http://ehp.niehs.nih.gov/1205575/>

[Dąbrowiecki et al. 2016] Piotr Dąbrowiecki, Dominika Mucha, Anna Gayer, Artur Jerzy Badyda. Dni spirometrii jako element edukacji w zakresie przyczyn, przebiegu oraz skutków astmy oskrzelowej oraz przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. *Lek Wojskowy*, 2016, 1, 46-51.

https://issuu.com/medycynapraktyczna/docs/_lw_2016_01

[DeFranco et al. 2015] DeFranco, Emily, et al. Air pollution and stillbirth risk: exposure to airborne particulate matter during pregnancy is associated with fetal death. *PloS one* 10.3 (2015): e0120594.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4368103/>

[DeFranco et al. 2016] DeFranco, Emily, et al. Exposure to airborne particulate matter during pregnancy is associated with preterm birth: a population-based cohort study. *Environmental Health* 15.1 (2016): 1.
<https://ehjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12940-016-0094-3>

[Ding et al. 2015 a] Ding, L., D. Zhu, and D. Peng. [Meta-analysis of the relationship between particulate matter (PM (10) and PM (2.5)) and asthma hospital admissions in children]. *Zhonghua er ke za zhi. Chinese journal of pediatrics* 53.2 (2015): 129-135.
<http://www.wip.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25876689>

[Ding et al. 2015 b] Ding, Guodong, Ruoxu Ji, and Yixiao Bao. Risk and protective factors for the development of childhood asthma. *Paediatric respiratory reviews* 16.2 (2015): 133-139.
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1526054214000827>

[Dockery et al. 1989] Dockery, Douglas W., et al. Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *American Review of Respiratory Disease* 139.3 (1989): 587-594.
<http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm/139.3.587>

[Dockery et al. 1993] Dockery, Douglas W., et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. *New England journal of medicine* 329.24 (1993): 1753-1759.
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm199312093292401#t=article>

[Dockery et al. 2005]. Dockery, Douglas W., et al. Association of air pollution with increased incidence of ventricular tachyarrhythmias recorded by implanted cardioverter defibrillators. *Environmental health perspectives* (2005): 670-674.
http://www.jstor.org/stable/3436292?seq=1#page_scan_tab_contents

[Dominici et al. 2006] Dominici, Francesca, et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *Jama* 295.10 (2006): 1127-1134.
<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=202503>

[Donaldson et al. 2000] Donaldson, Kenneth, M. Ian Gilmour, and William MacNee. Asthma and PM 10. *Respiratory Research* 1.1 (2000): 1.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC59535/>

[Dragan, Schrenk 2000] Dragan, Yvonne P., and Dieter Schrenk. Animal studies addressing the carcinogenicity of TCDD (or related compounds) with an emphasis on tumour promotion. *Food Additives & Contaminants* 17.4 (2000): 289-302.
<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/026520300283360>

[Du et al. 2016] Du, Yixing, et al. Air particulate matter and cardiovascular disease: the epidemiological, biomedical and clinical evidence. *Journal of thoracic disease* 8.1 (2016): E8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4740122/>

[ECAP] Badanie Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce prowadzone przez Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego z inicjatywy Ministra Zdrowia.

www.ecap.pl

[Edwards et al. 2010] Edwards, Susan Claire, et al. Prenatal exposure to airborne polycyclic aromatic hydrocarbons and children's intelligence at 5 years of age in a prospective cohort study in Poland. *Environmental health perspectives* 118.9 (2010): 1326.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2944097/>

[EEA BaP]

<http://www.eea.europa.eu/themes/air/interactive/bap>

[EEA 2015] Air quality in Europe - 2015 report. Raport Europejskiej Agencji Środowiska (EEA):

<http://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2015>

[EEA 2016] Air quality in Europe - 2016 report. Raport Europejskiej Agencji Środowiska (EEA):

<http://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2016>

[Elder et al. 2006] Elder, Alison, et al. Translocation of inhaled ultrafine manganese oxide particles to the central nervous system. *Environmental health perspectives* (2006): 1172-1178.

http://www.jstor.org/stable/3655941?seq=1#page_scan_tab_contents

[Ensor et al. 2013] Ensor, Katherine B., Loren H. Raun, and David Persse. A case-crossover analysis of out-of-hospital cardiac arrest and air pollution. *Circulation* 127 (2013): 1192-9 CIRCULATIONAHA-113.

<http://circ.ahajournals.org/content/early/2013/02/13/CIRCULATIONAHA.113.000027.short>

[EPA NAAQS]

https://www3.epa.gov/ttn/naaqs/standards/pm/s_pm_history.html

[Eskenazi et al. 2010] Eskenazi, Brenda, et al. Serum dioxin concentrations and time to pregnancy. *Epidemiology* 21.2 (2010): 224-231.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20124903>

[EUEIR 2016] Inwentaryzacja emisji w Unii Europejskiej

<http://www.eea.europa.eu/publications/lrtap-emission-inventory-report-2016>

[FAC] Consultation on assessment of the health risk of dioxins; re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI): Executive Summary, Food Additives & Contaminants Volume 17, Issue 4, 2000.

<http://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/713810655>

[Factor-Litvak et al. 2014] Factor-Litvak, Pam, et al. Persistent associations between maternal prenatal exposure to phthalates on child IQ at age 7 years. *PloS one* 9.12 (2014): e114003.

<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0114003>

[Faustini et al. 2014] Faustini, Annunziata, Regula Rapp, and Francesco Forastiere. Nitrogen dioxide and mortality: review and meta-analysis of long-term studies. *European Respiratory Journal* 44.3 (2014): 744-753.

<http://erj.ersjournals.com/content/44/3/744.short>

[Favarato et al. 2014] Favarato, Graziella, et al. Traffic-related pollution and asthma prevalence in children. Quantification of associations with nitrogen dioxide. *Air Quality, Atmosphere & Health* 7.4 (2014): 459-466.

<http://link.springer.com/article/10.1007/s11869-014-0265-8>

[Fedulov et al. 2008] Fedulov, Alexey V., et al. Pulmonary exposure to particles during pregnancy causes increased neonatal asthma susceptibility. *American journal of respiratory cell and molecular biology* 38.1 (2008): 57-67.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1165/rcmb.2007-0124OC#.V258UHpb9TA>

[Feigin et al. 2016] Feigin, Valery L., et al. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet Neurology* (2016).

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1474442216300734>

[Firket 1936] Firket, J. Fog along the Meuse valley. *Transactions of the Faraday Society* 32 (1936): 1192-1196.

<http://pubs.rsc.org/en/content/articlepdf/1936/ff/ff9363201192>

[Fischer et al. 2003] Fischer, P., et al. Air pollution and mortality in The Netherlands: are the elderly more at risk?. *European respiratory journal* 21.40 suppl (2003): 34s-38s.

http://erj.ersjournals.com/content/21/40_suppl/34s.short

[Fleischer et al. 2014] Fleischer, Nancy L., et al. Outdoor air pollution, preterm birth, and low birth weight: analysis of the world health organization global survey on maternal and perinatal health. (2014). *Environ Health Perspect* 122.4 (2014): 425-430.

<http://ehp.niehs.nih.gov/1306837/>

[Fonken et al. 2011] Fonken, L. K., et al. Air pollution impairs cognition, provokes depressive-like behaviors and alters hippocampal cytokine expression and morphology. *Molecular psychiatry* 16.10 (2011): 987-995.

<http://www.nature.com/mp/journal/v16/n10/abs/mp201176a.html>

[Forastiere, Agabiti 2013] Forastiere, Francesco, and Nera Agabiti. Assessing the link between air pollution and heart failure. *The Lancet* 382.9897 (2013): 1008-1010.

<http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2813%2961167-8/full-text?rss%3Dyes>

[Forastiere et al. 2014] Forastiere et al. 2014: Background paper 4: Updated exposure-response functions available for estimating mortality impacts, w:

<http://www.euro.who.int/en/health-topics/environment-and-health/air-quality/publications/2014/who-expert-meeting-methods-and-tools-for-assessing-the-health-risks-of-air-pollution-at-local,-national-and-international-level>

[Franceschi, Bidoli 1999] Franceschi, S., and E. Bidoli. The epidemiology of lung cancer. *Annals of oncology* 10.suppl 5 (1999): S3-S6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10582131>

[Franchini, Mannucci 2012] Franchini, Massimo, and Pier Mannuccio Mannucci. Air pollution and cardiovascular disease. *Thrombosis research* 129.3 (2012): 230-234.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0049384811005706>

[Fuks et al. 2010] Fuks, K., et al. Long-term Urban Background Particulate Air Pollution Increases Arterial Blood Pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 181 (2010): 1712.

http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm-conference.2010.181.1_MeetingAbstracts.A1712

[Gabrielson 2006] Gabrielson, Edward. Worldwide trends in lung cancer pathology. *Respirology* 11.5 (2006): 533-538.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16916324?dopt=Abstract>

[Galimova et al. 2015] Galimova, E. F., Z. K. Amirova, and Sh N. Galimov. Dioxins in the semen of men with infertility. *Environmental Science and Pollution Research* 22.19 (2015): 14566-14569.

<http://link.springer.com/article/10.1007/s11356-014-3109-z>

[Gascon et al. 2011] Gascon, Mireia, et al. Effects of pre and postnatal exposure to low levels of polybromodiphenyl ethers on neurodevelopment and thyroid hormone levels at 4 years of age. *Environment international* 37.3 (2011): 605-611.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412010002503>

[Gauderman et al. 2015] Gauderman, W. James, et al. Association of improved air quality with lung development in children. *New England Journal of Medicine* 372.10 (2015): 905-913.

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1414123#t=article>

[Gehring et al. 2015] Gehring, Ulrike, et al. Exposure to air pollution and development of asthma and rhinoconjunctivitis throughout childhood and adolescence: a population-based birth cohort study. *The Lancet Respiratory Medicine* 3.12 (2015): 933-942.

[http://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600\(15\)00426-9/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600(15)00426-9/abstract)

[Genc et al. 2012] Genc, Sermin, et al. The adverse effects of air pollution on the nervous system. *Journal of Toxicology* 2012 (2012).

<http://www.hindawi.com/journals/jt/2012/782462/>

[Geusau et al. 2001] Geusau, Alexandra, et al. Severe 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) intoxication: clinical and laboratory effects. *Environmental Health Perspectives* 109.8 (2001): 865.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1240417/>

[Ghio and Devlin 2001] Ghio, Andrew J., and Robert B. Devlin. Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *American journal of respiratory and critical care medicine* 164.4 (2001): 704-708.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.164.4.2011089#.Vz7mFLiLSUK>

[Ghosh et al. 2013] Ghosh, Jo Kay C., et al. Prenatal exposure to traffic-related air pollution and risk of early childhood cancers. *American journal of epidemiology* 178.8 (2013): 1233-9

<http://aje.oxfordjournals.org/content/early/2013/08/28/aje.kwt129.short>

[GIOŚ Raport 2014 a] Państwowy Monitoring Środowiska - Inspekcja Ochrony Środowiska. Zanieczyszczenie powietrza wielopierścieniowymi węglowodorami aromatycznymi w Polsce w 2014 r.

<http://powietrze.gios.gov.pl/pjp/maps/air/quality/type/R>

[GIOŚ Raport 2014 b] Państwowy Monitoring Środowiska - Inspekcja Ochrony Środowiska. Ocena jakości powietrza w strefach w Polsce za rok 2014.

<http://powietrze.gios.gov.pl/pjp/maps/air/quality/type/R>

[GIOŚ Raport 2015] Główny Inspektorat Ochrony Środowiska: Ocena jakości powietrza w Polsce za rok 2015

<http://powietrze.gios.gov.pl/pjp/content/show/1000637>

[Gittins et al.2013] Gittins, Matthew, et al. Has the short-term effect of black smoke exposure on pneumonia mortality been underestimated because hospitalisation is ignored: findings from a case-crossover study. *Environmental Health* 12.1 (2013): 97.

http://download.springer.com/static/pdf/875/art%253A10.1186%252F1476-069X-12-97.pdf?originUrl=http%3A%2F%2Fjournal.biomedcentral.com%2Farticle%2F10.1186%2F1476-069X-12-97&token2=exp=1464712256~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F875%2Fart%25253A10.1186%25252F1476-069X-12-97.pdf*~hmac=9789aa9c3b0e34504a54a1a57254a98bddfda7b76bbd3a3d8f2e1b242edd25ea

[GLA 2002] Mayor of London. 50 years on. The struggle for air quality in London since the great smog of December 1952.

<http://cleanair.london/wp-content/uploads/CAL-217-Great-Smog-by-GLA-20021.pdf>

[GOLD update 2015]

http://www.goldcopd.it/materiale/2015/GOLD_Pocket_2015.pdf

[Grochowalski 2002] Adam Grochowalski. Ambient air concentration and emission of dioxins in Poland, Proceedings of the JRC Workshop on the Determination of Dioxins in Industrial Emissions, Brno, Czech Republic, 16-19 April 2002.

https://www.google.pl/search?client=ubuntu&channel=fs&q=Proceedings+of+the+JRC+Workshop+on+the+%22Determination+of+Dioxins+in+Industrial+Emissions%22%2C++Brno%2C+Czech+Republic%2C+16-19+April+2002.+&ie=utf-8&oe=utf-8&gfe_rd=cr&ei=kwQBVP-KjI9Gv8wf3qKLoCw

Patrz także:

http://www.dioksyny.pl/wp-content/uploads/Results_from_measurements_Poland_2002_Odense.pdf

[Grochowalski 2006] A. Grochowalski. Dioksyny w spalinach ze spalarni i w żywności.

<https://www.infona.pl/resource/bwmeta1.element.baztech-article-BAT5-0015-0038>

http://www.dioksyny.pl/wp-content/uploads/Dioksyny_Spalanie_i_Zywnosc_2006.pdf

[Grochowalski, Koniecznyński 2008] Grochowalski, Adam, and Jan Koniecznyński. PCDDs/PCDFs, dl-PCBs and HCB in the flue gas from coal fired CFB boilers. *Chemosphere* 73.1 (2008): 97-103.

<https://www.infona.pl/resource/bwmeta1.element.elsevier-c4b782e7-3b48-31ca-ae82-3b45b-5c409d0>

[Gullett et al. 2001] Gullett, Brian K., et al. Emissions of PCDD/F from uncontrolled, domestic waste burning. *Chemosphere* 43.4 (2001): 721-725.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0045653500004252>

[Gurgueira et al. 2002] Gurgueira, Sonia A., et al. Rapid increases in the steady-state concentration of reactive oxygen species in the lungs and heart after particulate air pollution inhalation. *Environmental health perspectives* 110.8 (2002): 749.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1240944/>

[Gurman et al. 1987] Gurman, Joshua L., Laura Baier, and Barbara C. Levin. Polystyrenes: A review of the literature on the products of thermal decomposition and toxicity. *Fire and materials* 11.3 (1987): 109-130.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/fam.810110302/abstract>

[Guxens et al. 2015] Guxens, Mònica, et al. Air Pollution Exposure during Pregnancy and Childhood Autistic Traits in Four European Population-Based Cohort Studies: The ESCAPE Project. (2015).

<http://repositori.upf.edu/bitstream/handle/10230/25545/guxens-ehp-airp.pdf?sequence=1>

[Halden 2004] Rolf Halden. Researcher Dispels Myth of Dioxins and Plastic Water Bottles

<http://www.jhsph.edu/news/stories/2004/halden-dioxins-two.html>

[Halonen et al. 2009] Halonen, Jaana I., et al. Particulate air pollution and acute cardiorespiratory hospital admissions and mortality among the elderly. *Epidemiology* 20.1 (2009): 143-153.

http://journals.lww.com/epidem/Abstract/2009/01000/Particulate_Air_Pollution_and_Acute.23.aspx

[Hamada et al. 2007] Hamada, Kaoru, et al. Exposure of pregnant mice to an air pollutant aerosol increases asthma susceptibility in offspring. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A* 70.8 (2007): 688-695.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/15287390600974692>

[Hamra et al. 2014] Ghassan B. Hamra et al. Outdoor Particulate Matter Exposure and Lung Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Environ Health Perspect* 122.9 (2014): 906-911.

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4154221/

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24911630>

[Hamra et al. 2015] Ghassan B. Hamra et al. Lung Cancer and Exposure to Nitrogen Dioxide and Traffic: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Environ Health Perspect* 123.11 (2015): 1107-12.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25870974>

<http://ehp.niehs.nih.gov/1408882/>

[Hanna, Oliva 2015] Hanna, Rema, and Paulina Oliva. The effect of pollution on labor supply: Evidence from a natural experiment in Mexico City. *Journal of Public Economics* 122 (2015): 68-79.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0047272714002096>

[Haus-Wegrzyniak et al. 1998] Haus-Wegrzyniak, Beatrice, et al. Chronic neuroinflammation in rats reproduces components of the neurobiology of Alzheimer's disease. *Brain research* 780.2 (1998): 294-303.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006899397012158>

[Hecht 1999] Hecht, Stephen S. Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *Journal of the national cancer institute* 91.14 (1999): 1194-1210.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10413421>

[Heinrich et al. 2002] Heinrich, Joachim, et al. Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. *Epidemiology* 13.4 (2002): 394-401.

http://journals.lww.com/epidem/Fulltext/2002/07000/Improved_Air_Quality_in_Reunified_Germany_and.6.aspx

[Heinrich et al. 2013] Heinrich, Joachim, et al. Long-term exposure to NO₂ and PM₁₀ and all-cause and cause-specific mortality in a prospective cohort of women. *Occupational and environmental medicine* 70.3 (2013):179-86

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23220504>

[Herbstman et al. 2008] Herbstman, J. B., et al. Prenatal exposure to PBDEs and neurodevelopment. *Epidemiology* 19.6 (2008): S348.

http://journals.lww.com/epidem/Fulltext/2008/11001/Prenatal_Exposure_to_PBDEs_and_Neurodevelopment.960.aspx

[Herrnstadt, Muehlegger 2015] Herrnstadt, Evan, and Erich Muehlegger. Air Pollution and Criminal Activity: Evidence from Chicago Microdata. No. w21787. National Bureau of Economic Research, 2015.

<http://www.nber.org/papers/w21787.pdf>

[Hertz-Picciotto et al. 2005] Hertz-Picciotto, Irva, et al. Air pollution and lymphocyte phenotype proportions in cord blood. *Environmental health perspectives* (2005): 1391-1398.

http://www.jstor.org/stable/3436108?seq=1#page_scan_tab_contents

[Hnizdo et al. 2002] Hnizdo, Eva, et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American journal of epidemiology* 156.8 (2002): 738-746.

<http://aje.oxfordjournals.org/content/156/8/738.short>

[Hoek et al. 2002] Hoek, Gerard, et al. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *The Lancet* 360.9341 (2002): 1203-1209.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673602112803>

[Hoffman 1997] Hoffmann, Dietrich Hoffmann, Ilse. The changing cigarette, 1950-1995. *Journal of Toxicology and Environmental Health Part A* 50.4 (1997): 307-364.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9120872>

[Hoffman et al. 2012] Hoffman, Kate, et al. Lactational exposure to polybrominated diphenyl ethers and its relation to social and emotional development among toddlers. *Environmental health perspectives* 120.10 (2012): 1438.

<http://search.proquest.com/docview/1112533726?pq-origsite=gscholar>

[Holland 2014] Holland, M. Cost-benefit Analysis of Final Policy Scenarios for the EU Clean Air Package, Version 2. Vol. 11. Corresponding to IIASA TSAP report, 2014.

http://www.iiasa.ac.at/web/home/research/researchPrograms/air/policy/TSAP_CBA_corresponding_to_IIASA11_v2.pdf

[Hong et al. 2002] Hong, Yun-Chul, et al. Air pollution a new risk factor in ischemic stroke mortality. *Stroke* 33.9 (2002): 2165-2169.

<http://stroke.ahajournals.org/content/33/9/2165.short>

[Hong Qiu et al. 2014] Qiu, Hong, et al. Coarse particulate matter associated with increased risk of emergency hospital admissions for pneumonia in Hong Kong. *Thorax* 69.11 (2014): 1027-1033.

<http://thorax.bmj.com/content/early/2014/08/27/thoraxjnl-2014-205429.abstract>

[HRAPIE] Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project. Recommendations for concentration–response functions for cost–benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. World Health Organization 2013.

http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/238956/Health-risks-of-air-pollution-in-Europe-HRAPIE-project,-Recommendations-for-concentrationresponse-functions-for-costbenefit-analysis-of-particulate-matter,-ozone-and-nitrogen-dioxide.pdf?ua=1

[IARC 1997] IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans.

Volume 69 (1997). Polychlorinated Dibenzo-para-dioxins and Polychlorinated Dibenzofurans

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol69/mono69.pdf>

[IARC 2012]

https://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2012/pdfs/pr213_E.pdf

[IARC 2013a]

<http://www.iarc.fr/en/publications/books/sp161/>

<https://www.iarc.fr/en/publications/books/sp161/AirPollutionandCancer161.pdf>

[IARC 2013 b] IARC: Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths

https://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/pr221_E.pdf

[IEŚ Raport 2014] Instytut Ekonomii Środowiska. Przegląd efektywności energetycznej (2014).

<http://www.iee.org.pl/?a=text&b=32>

[IPCC 2014] Raport Międzyrządowego Zespołu ds. Zmian Klimatu (IPCC)

http://www.ipcc.ch/pdf/assessment-report/ar5/syr/AR5_SYR_FINAL_SPM.pdf

[Jankowska 2015] Jankowska, E. Zasady zarządzania ryzykiem zawodowym związanym z narażeniem na nanoobiekty, ich aglomeraty i agregaty (NOAA). Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy (2015).

<http://yadda.icm.edu.pl/yadda/element/bwmeta1.element.baztech-c0f3a5ae-8bb7-4384-bbbe-21a1b1be5b9e>

[Jędrychowski et al. 1989] Jędrychowski, Wiesław, et al. A case-control study of lung cancer with special reference to the effect of air pollution in Poland. *Journal of epidemiology and community health* 44.2 (1990): 114-120.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1060617/>

[Jędrychowski et al. 2005] Jędrychowski, Wiesław, et al. Prenatal ambient air exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and the occurrence of respiratory symptoms over the first year of life. *European journal of epidemiology* 20.9 (2005): 775-782.

<http://link.springer.com/article/10.1007/s10654-005-1048-1>

[Jędrychowski et al. 2007] Jędrychowski, Wiesław, et al. Wheezing and lung function measured in subjects exposed to various levels of fine particles and polycyclic aromatic hydrocarbons. *Open Medicine* 2.1 (2007): 66-78.

<http://www.degruyter.com/view/j/med.2007.2.issue-1/s11536-006-0043-6/s11536-006-0043-6.xml>

[Jędrychowski et al. 2010] Jędrychowski, Wiesław A., et al. Effect of prenatal exposure to fine particulate matter on ventilatory lung function of preschool children of non-smoking mothers. *Paediatric and perinatal epidemiology* 24.5 (2010): 492-501.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3016.2010.01136.x/full>

[Jędrychowski et al. 2015] Jędrychowski, Wiesław A., et al. Prenatal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and cognitive dysfunction in children. *Environmental Science and Pollution Research* 22.5 (2015): 3631-3639.

<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11356-014-3627-8>

[Jędrychowski et al. PL] Wiesław Jędrychowski, Renata Majewska, Elżbieta Mróz, Elżbieta Flak i Agnieszka Kiełtyka. Oddziaływanie zanieczyszczeń powietrza drobnym pyłem zawieszonym i wielopierścieniowymi węglowodorami aromatycznymi w okresie prenatalnym na zdrowie dziecka. Badania w Krakowie.

http://powietrze.malopolska.pl/wp/wp-content/uploads/Zanieczyszczenia_powietrza_w_Krakowie_a_zdrowie_dzieci.pdf

[Junninen et al. 2009] Heikki Junninen et al. Quantifying the Impact of Residential Heating on the Urban Air Quality in a Typical European Coal Combustion Region. *Environ. Sci. Technol.*, 2009, 43 (20), pp 7964-7970

<http://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/es8032082>

[Jurewicz et al. 2015] Jurewicz, Joanna, et al. The relationship between exposure to air pollution and sperm disomy. *Environmental and molecular mutagenesis* 56.1 (2015): 50-59.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/em.21883/full>

[Just et al. 2002] Just, J., et al. Short-term health effects of particulate and photochemical air pollution in asthmatic children. *European respiratory journal* 20.4 (2002): 899-906.

<http://erj.ersjournals.com/content/20/4/899.short>

[Kaiser 1997] Kaiser, Jocelyn. Showdown over clean air science. *Science* 277.5325 (1997): 466-469.

<http://science.sciencemag.org/content/277/5325/466>

[Kalkbrenner et al. 2015] Kalkbrenner, Amy E., et al. Particulate matter exposure, prenatal and postnatal windows of susceptibility, and autism spectrum disorders. *Epidemiology* 26.1 (2015): 30-42.

http://journals.lww.com/epidem/Abstract/2015/01000/Particulate_Matter_Exposure,_Prenatal_and.7.aspx

[Kampa, Castanas 2007] Kampa, Marilena, and Elias Castanas. Human health effects of air pollution. *Environmental pollution* 151.2 (2008): 362-367.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0269749107002849>

[Kan et al. 2007] Kan, Haidong, et al. Traffic exposure and lung function in adults: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Thorax* (2007).

<http://thorax.bmj.com/content/early/2007/04/18/thx.2006.073015.short>

[Kang et al. 2016] Kang, Si-Hyuck, et al. Ambient air pollution and out-of-hospital cardiac arrest. *International journal of cardiology* 203 (2016): 1086-1092.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167527315309128>

[Katsouyanni et al. 2001] Katsouyanni, Klea, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 12.5 (2001): 521-531.

http://journals.lww.com/epidem/Abstract/2001/09000/Confounding_and_Effect_Modification_in_the.11.aspx

[Kapka et al. 2009] L. Kapka, B. F. Zemła, A. Kozłowska, E. Olewińska, N. Pawlas. Jakość powietrza atmosferycznego a zapadalność na nowotwory płuc w wybranych miejscowościach i powiatach województwa śląskiego [Air quality vs morbidity to lung cancer in selected provinces and localities of the Silesian Region] *PRZEGLĄD EPIDEMIOLOGICZNY* 63.3 (2009): 439-444

<http://www.przegl Epidemiol.pzh.gov.pl/jakosc-powietrza-atmosferycznego-a-zapadalnosc-na-nowotwory-pluc-w-wybranych-miejscowosciach-i-powiatach-wojewodztwa-slaskiego?lang=pl>

[Kelly, Fussell 2011] Kelly, F. J., and J. C. Fussell. Air pollution and airway disease. *Clinical & Experimental Allergy* 41.8 (2011): 1059-1071.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21623970>

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2222.2011.03776.x/pdf>

[Kessler 2014] Rebecca Kessler. Air Pollution's Impact on Cancer Is Grossly Underestimated *Scientific American*, July 1, 2014.

<http://www.scientificamerican.com/article/air-pollution-s-impact-on-cancer-is-grossly-underestimated/>

[KOBiZE] Raporty Krajowego Ośrodka Bilansowania i Zarządzania Emisjami (KOBiZE) :

<http://www.kobize.pl/pl/fileCategory/id/16/krajowa-inwentaryzacja-emisji>

http://www.kobize.pl/uploads/materialy/materialy_do_pobrania/krajowa_inwentaryzacja_emisji/Bilans_emisji_-_raport_podstawowy_2014.pdf

[Ko, Hui 2009] Ko, Fanny WS, and David SC Hui. Outdoor air pollution: impact on chronic obstructive pulmonary disease patients. *Current opinion in pulmonary medicine* 15.2 (2009): 150-157.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19532031>

[Ko, Hui 2012] Ko, Fanny WS, and David SC Hui. Air pollution and chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* 17.3 (2012): 395-401.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22142380>

[Koziełska, Rogula-Kozłowska 2014] Koziełska, Barbara i Wioletta Rogula-Kozłowska. Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne w pyłe zawieszonym w miastach Górnego Śląska. *Archiwum Gospodarki Odpadami i Ochrony Środowiska* 16.2 (2014).

<http://yadda.icm.edu.pl/yadda/element/bwmeta1.element.baztech-9d033ba4-f6a8-4a58-b-003-91d7c09c6306>

[Krewski et al. 2003] Krewski, Daniel, et al. Overview of the reanalysis of the Harvard six cities study and American Cancer Society study of particulate air pollution and mortality. *Journal of Toxicology and Environmental Health Part A* 66.16-19 (2003): 1507-1552.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/15287390306424>

[Krzyżanowski, Cohen 2008] Krzyżanowski, Michał, and Aaron Cohen. Update of WHO air quality guidelines. *Air Quality, Atmosphere & Health* 1.1 (2008): 7-13.

<http://link.springer.com/article/10.1007/s11869-008-0008-9>

[Krzyżanowski et al. 2014] Krzyżanowski, M. Seroka, W. Skotak, K. Wojtyński, B. Zgony i hospitalizacje z powodu zatrucia tlenkiem węgla w Polsce. *Bezpieczeństwo i Technika Pożarnicza*, Tom Nr 1, Strony 75-82, 2014.

<http://yadda.icm.edu.pl/baztech/element/bwmeta1.element.baztech-80fa7d36-f947-456d-94ed-8005edc4eaf9>

[Krzyżanowski 2016] Michał Krzyżanowski. Wpływ zanieczyszczenia powietrza pyłami na układ krążenia i oddychania. *Lek Wojskowy*, 2016, 1, 17-22.

https://issuu.com/medycynapraktyczna/docs/_lw_2016_01

[KRN] Krajowy Rejestr Nowotworów:

<http://onkologia.org.pl/nowotwory-zlosliwe-oplucnej-pluca-c33-34/>

[Kubica 2009] Krystyna Kubica. Zagrożenia związane ze spalaniem odpadów w paleniskach domowych. Prezentacja na Międzynarodowych Targach Ochrony Środowiska POLEKO, Poznań, 25-26 listopada 2009 r.

https://www.mos.gov.pl/g2/big/2009_12/747b14c5bb714040f98d2e2928ed1895.pdf

[Kumar et al. 2015] Kumar, Sudhanshu, et al. Investigation of the tracers for plastic-enriched waste burning aerosols. *Atmospheric Environment* 108 (2015): 49-58.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1352231015001910>

[Kunzli et al. 2000] Kunzli, N., et al. Clinically „small” effects of air pollution on FVC have a large public health impact. *Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults (SAPALDIA)-team. European Respiratory Journal* 15.1 (2000): 131-136.

<http://erj.ersjournals.com/content/15/1/131.short>

[Künzli et al. 2009] Künzli, Nino, et al. Traffic-related air pollution correlates with adult-onset asthma among never-smokers. *Thorax* (2009).

<http://thorax.bmj.com/content/early/2009/04/08/thx.2008.110031.short>

[Kunzli et al. 2010] N. Kunzli, L. Perez, R. Rapp. Air Quality and Health. ERS Environment & Health Committee (2010).

<https://www.ersnet.org/publications/air-quality-and-health>

[Laden et al. 2006] Laden, Francine, et al. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *American journal of respiratory and critical care medicine* 173.6 (2006): 667-672.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16424447>

[Lavric et al. 2004] Lavric, Elena Daniela, Alexander A. Konnov, and Jacques De Ruyck. Dioxin levels in wood combustion—a review. *Biomass and Bioenergy* 26.2 (2004): 115-145.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0961953403001041>

[Lawther et al. 1970] Lawther, P. J., R. E. Waller, and Maureen Henderson. Air pollution and exacerbations of bronchitis. *Thorax* 25.5 (1970): 525-539.

<http://thorax.bmj.com/content/25/5/525.abstract>

[Lee et al. 2014] Lee, Byeong-Jae, Bumseok Kim, and Kyuhong Lee. Air pollution exposure and cardiovascular disease. *Toxicological research* 30.2 (2014): 71-75.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4112067/>

[Lemieux et al. 2004] Lemieux, Paul M., Christopher C. Lutes, and Dawn A. Santoianni. Emissions of organic air toxics from open burning: a comprehensive review. *Progress in energy and combustion science* 30.1 (2004): 1-32.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0360128503000613>

[Levin et al. 1985] Levin, Barbara C., et al. Generation of hydrogen cyanide from flexible polyurethane foam decomposed under different combustion conditions. *Fire and Materials* 9.3 (1985): 125-134.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/fam.810090305/abstract>

[Lindgren et al. 2009] Lindgren, Anna, et al. Traffic-related air pollution associated with prevalence of asthma and COPD/chronic bronchitis. A cross-sectional study in Southern Sweden. *International journal of health geographics* 8.1 (2009): 1.

<http://ij-healthgeographics.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-072X-8-2>

[Lin et al. 2005] Lin, Mei, David M. Stieb, and Yue Chen. Coarse particulate matter and hospitalization for respiratory infections in children younger than 15 years in Toronto: a case-crossover analysis. *Pediatrics* 116.2 (2005): e235-e240.

<http://pediatrics.aappublications.org/content/116/2/e235.short>

[Lin et al. 2008] Lin, Shao, et al. Chronic exposure to ambient ozone and asthma hospital admissions among children. *Environmental Health Perspectives* 116.12 (2008): 1725.

<http://search.proquest.com/docview/222618449?pq-origsite=gscholar>

[Link et al. 2013] Link, Mark S., et al. Acute exposure to air pollution triggers atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology* 62.9 (2013): 816-825.

<https://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1699339>

[Lipsett et al. 1997] Lipsett, Michael, Susan Hurley, and Bart Ostro. Air pollution and emergency room visits for asthma in Santa Clara County, California. *Environmental Health Perspectives* 105.2 (1997): 216.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1469790/>

[Logan 1953] Logan, W. P. D. Mortality in the London fog incident, 1952. *The Lancet* 261.6755 (1953): 336-338.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673653910125>

[Logan 1956] Logan, W. P. D. Mortality from fog in London, January, 1956. *British medical journal* 1.4969 (1956): 722.

[Lozano et al. 2013] Lozano, Rafael, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet* 380.9859 (2013): 2095-2128.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673612617280>

[Lyll et al. 2014] Lyll, Kristen, Rebecca J. Schmidt, and Irva Hertz-Picciotto. Maternal lifestyle and environmental risk factors for autism spectrum disorders. *International journal of epidemiology* 43.2 (2014): 443-464.

<https://ije.oxfordjournals.org/content/43/2/443.full>

[MacIntyre et al. 2014] MacIntyre, Elaina A., et al. Air pollution and respiratory infections during early childhood: an analysis of 10 European birth cohorts within the ESCAPE Project. *Environmental Health Perspectives* 122.1 (2014): 107-113.

<http://ehp.niehs.nih.gov/1306755/>

[Makhniashvili 2003] I Makhniashvili. Nitrowe pochodne wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych w środowisku . *Bezpieczeństwo Pracy: nauka i praktyka*, 3/2003.

[Mannino, Braman 2007] Mannino, David M., and Sidney Braman. The epidemiology and economics of chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings of the American Thoracic Society* 4.7 (2007): 502-506.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1513/pats.200701-001FM#.V4PA2npb9TA>

[Margolis et al. 2016] Margolis, Amy E., et al. Longitudinal effects of prenatal exposure to air pollutants on self-regulatory capacities and social competence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* (2016).

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpp.12548/full>

[Marques, Lima 2011] Marques, Sibila, and Maria Luísa Lima. Living in grey areas: industrial activity and psychological health. *Journal of Environmental Psychology* 31.4 (2011): 314-322.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0272494411000028>

[McConnell et al. 2010] McConnell, Rob, et al. Childhood incident asthma and traffic-related air pollution at home and school. *Environmental health perspectives* (2010): 1021-1026.

http://www.jstor.org/stable/27822962?seq=1#page_scan_tab_contents

[McDonnell et al. 1999] McDonnell, William F., et al. Long-term ambient ozone concentration and the incidence of asthma in nonsmoking adults: the AHSMOG Study. *Environmental Research* 80.2 (1999): 110-121.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935198938944>

[MDH] Strona Departamentu zdrowia stanu Minnesota (patrz też źródła tam cytowane)

<http://www.health.state.mn.us/divs/eh/risk/chemhazards/dioxins.html>

[Mehta et al. 2013] Mehta, Sumi, et al. Ambient particulate air pollution and acute lower respiratory infections: a systematic review and implications for estimating the global burden of disease. *Air Quality, Atmosphere & Health* 6.1 (2013): 69-83.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3578732/>

[Meier et al. 2014] Meier, Reto, et al. Associations of short-term particle and noise exposures with markers of cardiovascular and respiratory health among highway maintenance workers. *Environmental Health Perspectives (Online)* 122.7 (2014): 726.

<http://search.proquest.com/docview/1661371594?pq-origsite=gscholar>

[Miller et al. 2004] Miller, Rachel L., et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons, environmental tobacco smoke, and respiratory symptoms in an inner-city birth cohort. *Chest Journal* 126.4 (2004): 1071-1078.

<http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1082854>

[Miller et al. 2007] Miller, Kristin A., et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *New England Journal of Medicine* 356.5 (2007): 447-458.

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa054409#t=article>

[Mocarelli et al. 2000] Mocarelli, Paolo, et al. Paternal concentrations of dioxin and sex ratio of offspring. *The Lancet* 355.9218 (2000): 1858-1863.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067360002290X?via%3Dihub>

[Mohai et al. 2011] Mohai, Paul, et al. Air pollution around schools is linked to poorer student health and academic performance. *Health Affairs* 30.5 (2011): 852-862.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21543420>

[Mortimer et al. 2008] Mortimer, Kathleen, et al. Air pollution and pulmonary function in asthmatic children: effects of prenatal and lifetime exposures. *Epidemiology* 19.4 (2008): 550-557.

http://journals.lww.com/epidem/Abstract/2008/07000/Air_Pollution_and_Pulmonary_Function_in_Asthmatic.8.aspx

[Mölter et al. 2014] Mölter, Anna, et al. Effects of long-term exposure to PM10 and NO2 on asthma and wheeze in a prospective birth cohort. *Journal of epidemiology and community health* 68.1 (2014): 21-28.

<http://jech.bmj.com/content/68/1/21.abstract>

[Medina et al. 2004] Medina, Sylvia, et al. Apehis: public health impact of PM10 in 19 European cities. *Journal of Epidemiology and Community Health* 58.10 (2004): 831-836.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15365108>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1763334/>

[Mejza 2010] Filip Mejza. Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP). *Medycyna Praktyczna* (2010).

<http://pochp.mp.pl/podstawoweinformacje/54198,przewlekla-obturacyjna-choroba-pluc-pochp>

[Mills et al. 2009] Mills, Nicholas L., et al. Adverse cardiovascular effects of air pollution. *Nature clinical practice Cardiovascular medicine* 6.1 (2009): 36-44.

<http://www.nature.com/nrcardio/journal/v6/n1/full/ncpcardio1399.html>

[Mordukhovich et al. 2009] Mordukhovich, Irina, et al. Black carbon exposure, oxidative stress genes, and blood pressure in a repeated-measures study. *Environmental health perspectives* 117.11 (2009): 1767.

<http://search.proquest.com/docview/222622198?pq-origsite=gscholar>

[MP Onkologia] Rak płuca, *Medycyna Praktyczna*

<http://onkologia.mp.pl/chorobynowotworowe/84436,rak-pluca>

[Mustafic et al. 2012] Mustafić, Hazrije, et al. Main air pollutants and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Jama* 307.7 (2012): 713-721.

<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1104975>

[Mutlu et al. 2007]. Mutlu, Gökhan M., et al. Ambient particulate matter accelerates coagulation via an IL-6-dependent pathway. *The Journal of clinical investigation* 117.10 (2007): 2952-2961.

http://www.jci.org/articles/view/30639/version/1?FIRSTINDEX=0&HITS=10&andorexactfull-text=and&author1=mutlu&content_type=abstract&hits=10&resourcetype=HWCIT&searchid=1&sortspec=relevance

[Naess et al. 2007] Næss, Øyvind, et al. Relation between concentration of air pollution and cause-specific mortality: four-year exposures to nitrogen dioxide and particulate matter pollutants in 470 neighborhoods in Oslo, Norway. *American Journal of Epidemiology* 165.4 (2007): 435-443.

<https://aje.oxfordjournals.org/content/165/4/435.full>

[Nafstad et al. 2003] Nafstad, P., et al. Lung cancer and air pollution: a 27 year follow up of 16 209 Norwegian men. *Thorax* 58.12 (2003): 1071-1076.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14645978?dopt=Abstract>

[Nawrot et al. 2011] Nawrot, Tim S., et al. Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *The Lancet* 377.9767 (2011): 732-740.

<http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2810%2962296-9/abstract>

[Nemery et al. 2001] Nemery, Benoit, Peter HM Hoet, and Abderrahim Nemmar.

The Meuse Valley fog of 1930: an air pollution disaster. *The Lancet* 357.9257 (2001): 704-708.

[http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(00\)04135-0/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(00)04135-0/abstract)

[Nemmar et al. 2001] Nemmar, Abderrahim, et al. Passage of intratracheally instilled ultrafine particles from the lung into the systemic circulation in hamster. *American journal of respiratory and critical care medicine* 164.9 (2001): 1665-1668.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.164.9.2101036#V1v5d3pb9TA>

[Nemmar et al. 2002] Nemmar, Abderrahim, et al. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation* 105.4 (2002): 411-414.

<http://circ.ahajournals.org/content/105/4/411.short>

[Nemmar et al. 2003] Nemmar, Abderrahim, et al. Diesel exhaust particles in lung acutely enhance experimental peripheral thrombosis. *Circulation* 107.8 (2003): 1202-1208.

<http://circ.ahajournals.org/content/107/8/1202.short>

[Neupane et al. 2010] Neupane, Binod, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and risk of hospitalization with community-acquired pneumonia in older adults. *American journal of respiratory and critical care medicine* 181.1 (2010): 47-53.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19797763?dopt=Abstract>

[Newby et al. 2014] Newby, David E., et al. Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. *European heart journal* 36 (2014): 83-93.

<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2014/12/08/eurheartj.ehu458>

[Niżankowska-Mogilnicka et al. 2007] Niżankowska-Mogilnicka, Ewa, et al. Częstość występowania POChP i rozpowszechnienie palenia tytoniu w Małopolsce-wyniki badania BOLD w Polsce. *Pol. Arch. Med. Wewn* 117 (2007): 402-409.

http://pamw.pl/sites/default/files/pamw_09_nizankowska_org_pl.pdf

[NoK] Portal „Nauka o Klimacie”

<http://naukaoklimacie.pl/>

[Oberdörster et al. 2004] Oberdörster, Günther, et al. Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain. *Inhalation toxicology* 16.6-7 (2004): 437-445.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15204759>

[Ogończyk 2016] A. Ogończyk. Ocena narażenia na nanoobiekty oraz ich aglomeraty i agregaty (NOAA) występujące w środowisku pracy. Praca dyplomowa pod kierunkiem dr inż. Elżbiety Jadwigi Jankowskiej, Warszawa 2016 .

[Osann 1998] Osann, Kathryn E. Epidemiology of lung cancer. *Current opinion in pulmonary medicine* 4.4 (1998): 198-204.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10813232>

[Paabo, Levin 1987] Paabo, Maya, and Barbara C. Levin. A review of the literature on the gaseous products and toxicity generated from the pyrolysis and combustion of rigid polyurethane foams. *Fire and Materials* 11.1 (1987): 1-29.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/fam.810110102/abstract>

[Pantea et al. 2008] Pantea, C., et al. Chronic exposure to ambient ozone and asthma hospital admissions among children in New York State. *Epidemiology* 19.6 (2008): S292.

http://journals.lww.com/epidem/Fulltext/2008/11001/Chronic_Exposure_to_Ambient_Ozone_and_Asthma.810.aspx

[Pauwels 2001] Pauwels, R. Global initiative for chronic obstructive lung diseases (GOLD): time to act. *European Respiratory Journal* 18.6 (2001): 901-902.

<http://erj.ersjournals.com/content/erj/18/6/901.full.pdf>

[Pedersen et al. 2013] Pedersen, Marie, et al. Ambient air pollution and low birthweight: a European cohort study (ESCAPE). *The Lancet Respiratory medicine* 1.9 (2013): 695-704.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213260013701929>

[Perera et al. 2006] Perera, Frederica P., et al. Effect of prenatal exposure to airborne polycyclic aromatic hydrocarbons on neurodevelopment in the first 3 years of life among inner-city children. *Environmental health perspectives* 114.8 (2006): 1287-1292.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16882541>

[Perera et al. 2009] Perera, Frederica P., et al. Prenatal airborne polycyclic aromatic hydrocarbon exposure and child IQ at age 5 years. *Pediatrics* 124.2 (2009): e195-e202.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19620194>

[Perera et al. 2012] Perera, Frederica P., et al. Prenatal polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) exposure and child behavior at age 6-7 years. *Environmental health perspectives* 120.6 (2012): 921.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22440811>

[Perera et al. 2014] Perera, Frederica P., et al. Early-life exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and ADHD behavior problems. *PloS one* 9.11 (2014): e111670.

<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0111670>

[Perin et al. 2010] Perin, Paulo Marcelo, et al. Effects of exposure to high levels of particulate air pollution during the follicular phase of the conception cycle on pregnancy outcome in couples undergoing in vitro fertilization and embryo transfer. *Fertility and sterility* 93.1 (2010): 301-303.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19631320>

[Peters et al. 1997] Peters, Annette, et al. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality?. *The Lancet* 349.9065 (1997): 1582-1587.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673697012117>

[Peters et al. 1999 a] Peters, John M., et al. A study of twelve Southern California communities with differing levels and types of air pollution: I. Prevalence of respiratory morbidity. *American journal of respiratory and critical care medicine* 159.3 (1999): 760-767.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.159.3.9804143#.V6n9xXpb-Pg>

[Peters et al. 1999 b] Peters, John M., et al. A study of twelve Southern California communities with differing levels and types of air pollution: II. Effects on pulmonary function. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 159.3 (1999): 768-775.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.159.3.9804144#.V6n94Xpb-Pg>

[Peters et al. 2000] Peters, Annette, et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 11.1 (2000): 11-17.

http://journals.lww.com/epidem/Abstract/2000/01000/Air_Pollution_and_Incidence_of_Cardiac_Arrhythmia.5.aspx

[Peters, Pope 2002] Peters, Annette, and C. Arden Pope III. Cardiopulmonary mortality and air pollution. *The Lancet* 360.9341 (2002): 1184-1185.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067360211289X>

[Peters et al. 2004] Peters, Annette, et al. Exposure to traffic and the onset of myocardial infarction. *New England Journal of Medicine* 351.17 (2004): 1721-1730.

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa040203#t=article>

[PFP] Strona Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia
www.pfp.edu.pl

[Pinheiro et al. 2014] Pinheiro, Samya de Lara Lins de, et al. Isolated and synergistic effects of PM10 and average temperature on cardiovascular and respiratory mortality. *Revista de saude publica* 48.6 (2014): 881-888.

http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-89102014000600881&script=sci_arttext

[Piskorska-Pliszczynska et al. 2016] Piskorska-Pliszczynska, Jadwiga, et al. Pentachlorophenol from an old henhouse as a dioxin source in eggs and related human exposure. *Environmental Pollution* 208 (2016): 404-412.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0269749115301111>

[Pitot, Dragan 2001] Pitot III, H.C.; Dragan, Y.P. (2001). Chemical carcinogenesis. In Klaassen, C.D. Casarett & Doull's Toxicology: the basic science of poisons (6th ed.). New York: McGraw-Hill. pp. 201-267. ISBN 0-07-134721-6.

[Polichetti et al. 2009] Polichetti, Giuliano, et al. Effects of particulate matter (PM 10, PM 2.5 and PM 1) on the cardiovascular system. *Toxicology* 261.1 (2009): 1-8.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300483X09002121>

[Poloniecki et al. 1997] Poloniecki, Jan D., et al. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occupational and environmental medicine* 54.8 (1997): 535-540.

<http://oem.bmj.com/content/54/8/535.short>

[Pope 1991] Pope III, C. Arden. Respiratory hospital admissions associated with PM10 pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys. *Archives of Environmental Health: An International Journal* 46.2 (1991): 90-97.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00039896.1991.9937434>

[Pope et al. 1992] Pope III, C. Arden, Joel Schwartz, and Michael R. Ransom. Daily mortality and PM10 pollution in Utah Valley. *Archives of Environmental Health: An International Journal* 47.3 (1992): 211-217.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00039896.1992.9938351>

[Pope et al. 1995] Pope III, C. Arden, et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *American journal of respiratory and critical care medicine* 151.3_pt_1 (1995): 669-674.

http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm/151.3_Pt_1.669#.V3ubiXpb9TA

[Pope et al. 2002] Pope III, C. Arden, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *Jama* 287.9 (2002): 1132-1141.

<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=194704>

[Pope, Dockery 2006] Pope III, C. Arden, and Douglas W. Dockery. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *Journal of the air & waste management association* 56.6 (2006): 709-742.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10473289.2006.10464485>

[Pope et al. 2009] Pope III, C. Arden, Majid Ezzati, and Douglas W. Dockery. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *New England Journal of Medicine* 360.4 (2009): 376-386.

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmsa0805646#t=article>

[Power et al. 2011] Power, Melinda C., et al. Traffic-related air pollution and cognitive function in a cohort of older men. *Environmental health perspectives* 119.5 (2011): 682.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3094421/>

[Power et al. 2013] Power, Melinda C., et al. Modification by hemochromatosis gene polymorphisms of the association between traffic-related air pollution and cognition in older men: a cohort study. *Environmental Health* 12.1 (2013): 16.

http://download.springer.com/static/pdf/626/art%253A10.1186%252F1476-069X-12-16.pdf?originUrl=http%3A%2F%2Fehjournal.biomedcentral.com%2Farticle%2F10.1186%2F1476-069X-12-16&token2=exp=1465647574~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F626%2Fart%25253A10.1186%25252F1476-069X-12-16.pdf*~hmac=c306af7ab000a980c26a5bba269c13a7295a47baa04ab8e0d9ed0f7cd9b1fc19

[PTCHP 2014]

[Pujades-Rodriguez et al. 2009] Pujades-Rodriguez, Mar, et al. Effect of traffic pollution on respiratory and allergic disease in adults: cross-sectional and longitudinal analyses. *BMC pulmonary medicine* 9.1 (2009): 1.

<https://bmcpulmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2466-9-42>

[Qian et al. 2008] Qian, Zhengmin, et al. High temperatures enhanced acute mortality effects of ambient particle pollution in the oven city of Wuhan, China. *Environmental health perspectives* 116.9 (2008): 1172.

<http://search.proquest.com/docview/222632313?pq-origsite=gscholar>

[Raaschou-Nielsen et al. 2011] Raaschou-Nielsen, Ole, et al. Air pollution from traffic and cancer incidence: a Danish cohort study. *Environmental Health* 10.1 (2011): 1.

<http://ehjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-069X-10-67>

[Raaschou-Nielsen et al. 2013] Raaschou-Nielsen, Ole, et al. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *The Lancet Oncology* 14.9 (2013): 813-822.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23849838>

[Radwan et al. 2016] Radwan, Michał, et al. Exposure to ambient air pollution-does it affect semen quality and the level of reproductive hormones?. *Annals of human biology* 43.1 (2016): 50-56.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/03014460.2015.1013986>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2556931/>

[Rajput et al. 2010] Rajput, Nirat, et al. Assessment of PAH toxicity and mutagenicity in emissions from coal and biofuel combustion. *Journal of environmental science & engineering* 52.3 (2010): 185-192.

<http://europepmc.org/abstract/med/21391389>

[Raz et al. 2015] Raz, Raanan, et al. Autism spectrum disorder and particulate matter air pollution before, during, and after pregnancy: a nested case-control analysis within the Nurses' Health Study II cohort. (2015).

<https://dash.harvard.edu/handle/1/14351096>

[Raza et al. 2014] Raza, Auriba, et al. Short-term effects of air pollution on out-of-hospital cardiac arrest in Stockholm. *European heart journal* 35.13 (2014): 861-868.

<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/35/13/861.short>

[REVIHAAP] Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP project: final technical report. World Health Organization 2013

http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/193108/REVIHAAP-Final-technical-report-final-version.pdf?ua=1

[Richard, Ozonoff 2000] Clapp, Richard, and David Ozonoff. Where the boys aren't: dioxin and the sex ratio. *The Lancet* 355.9218 (2000): 1838-1839

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673600022807>

[Ridge et al. 2013] Ridge, Carole A., Aoife M. McErlean, and Michelle S. Ginsberg. Epidemiology of lung cancer. *Seminars in interventional radiology*. Thieme Medical Publishers 30.2. (2013).

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3709917/>

[Roberts, Martin 2006] Roberts, Steven, and M. A. Martin. Applying a moving total mortality count to the cities in the NMMAPS database to estimate the mortality effects of particulate matter air pollution. *Occupational and environmental medicine* 63.3 (2006): 193-197.

<http://oem.bmj.com/content/63/3/193.short>

[Roberts et al. 2013] Roberts, Andrea L., et al. Perinatal air pollutant exposures and autism spectrum disorder in the children of Nurses' Health Study II participants. (2013).

<https://dash.harvard.edu/handle/1/11855721>

[Roemer et al. 1998] Roemer, W., et al. Daily variations in air pollution and respiratory health in a multicentre study: the PEACE project. *Pollution Effects on Asthmatic Children in Europe*. *European Respiratory Journal* 12.6 (1998): 1354-1361.

<http://erj.ersjournals.com/content/12/6/1354.short>

[Rohr et al. 2014] Rohr, Annette C., et al. Asthma exacerbation is associated with particulate matter source factors in children in New York City. *Air Quality, Atmosphere & Health* 7.2 (2014): 239-250.

<http://link.springer.com/article/10.1007/s11869-013-0230-y>

[Rohra, Taneja 2016] Rohra, Himanshi, and Ajay Taneja. Indoor air quality scenario in India—An outline of household fuel combustion. *Atmospheric Environment* 129 (2016): 243-255.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1352231016300528>

[Romeo et al. 2005] Romeo, E., et al. [PM 10 exposure and asthma exacerbations in pediatric age: a meta-analysis of panel and time-series studies]. *Epidemiologia e prevenzione* 30.4-5 (2005): 245-254. (artykuł w j. włoskim)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17176939>

[Rozporządzenie KUE] Rozporządzenie Komisji Unii Europejskiej dotyczące najwyższych dopuszczalnych poziomów związków z grupy dioksyn w środkach spożywczych.

http://www.dioksyny.pl/wp-content/uploads/Rozporzadzenie_Komisji_1259_2011.pdf

[Rusin, Marchwińska-Wyrwał 2014] Rusin, Monika, Ewa Marchwińska-Wyrwał. Zagrożenia zdrowotne związane ze środowiskowym narażeniem na wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA). *Medycyna Środowiskowa-Environmental Medicine* 17.3 (2014): 7-13.

<http://yadda.icm.edu.pl/yadda/element/bwmeta1.element.psjd-f817115c-e6d2-4960-ad3b-c-545cded5e70>

[Sade et al. 2016] Yitshak Sade, Maayan, et al. The Association Between Air Pollution Exposure and Glucose and Lipids Levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 101.6 (2016): 2460-2467.

<http://press.endocrine.org/doi/abs/10.1210/jc.2016-1378>

[Samoli et al. 2003] Samoli, E., et al. Investigating the dose-response relation between air pollution and total mortality in the APHEA-2 multicity project. *Occupational and environmental medicine* 60.12 (2003): 977-982.

<http://oem.bmj.com/content/60/12/977.short>

[Samoli et al. 2005] Samoli, Evangelia, et al. Estimating the exposure-response relationships between particulate matter and mortality within the APHEA multicity project. *Environmental Health Perspectives* (2005): 88-95.

http://www.jstor.org/stable/3435752?seq=1#page_scan_tab_contents

[Samoli et al. 2006] Samoli, E., et al. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *European Respiratory Journal* 27.6 (2006): 1129-1138.

<http://erj.ersjournals.com/content/27/6/1129.short>

[Samoli et al. 2011] Samoli, E., et al. Acute effects of air pollution on pediatric asthma exacerbation: evidence of association and effect modification. *Environmental Research* 111.3 (2011): 418-424.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935111000296>

[Samoliński 2008] Samoliński, B. Epidemiologia alergii i astmy w Polsce–doniesienie wstępne badania ECAP. *Terapia* 4.208 (2008): 127-131.

[Samoliński et al. 2009] Samoliński B, Bodzenta-Łukaszyk A, Szpak A, Emeryk A, Komorowski J, Tomaszewska A, Lusawa A, Lipiec A. Epidemiologia astmy w Polsce według programu ECAP. *Terapia* 2009; 3(222): 13-16.

[Sanhueza et al. 2009] Sanhueza, Pedro A., et al. Particulate air pollution and health effects for cardiovascular and respiratory causes in Temuco, Chile: a wood-smoke-polluted urban area. *Journal of the Air & Waste Management Association* 59.12 (2009): 1481-1488.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3155/1047-3289.59.12.1481>

[Schikowski et al. 2005] Schikowski, Tamara, et al. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res* 6.1 (2005): 152.

http://download.springer.com/static/pdf/674/art%253A10.1186%252F1465-9921-6-152.pdf?originUrl=http%3A%2F%2Frespiratory-research.biomedcentral.com%2Farticle%2F10.1186%2F1465-9921-6-152&token2=exp=1464794645~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F674%2Fart%25253A10.1186%25252F1465-9921-6-152.pdf*~hmac=fd479dc8356db19cbf6231f54ca-59d4aea610d0c3b5b831426332c1fd29cb897

[Schikowski et al. 2010] Schikowski, Tamara, et al. Decline in air pollution and change in prevalence in respiratory symptoms and chronic obstructive pulmonary disease in elderly women. *Respir Res* 11.1 (2010): 113.

http://download.springer.com/static/pdf/770/art%253A10.1186%252F1465-9921-11-113.pdf?originUrl=http%3A%2F%2Frespiratory-research.biomedcentral.com%2Farticle%2F10.1186%2F1465-9921-11-113&token2=exp=1464794856~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F770%2Fart%25253A10.1186%25252F1465-9921-11-113.pdf*~hmac=07efd54a1603ad40e-caf73b8a301f0432fb361c9f28a2d5d79d689d2c544a2c8

[Schindler et al. 2009] Schindler, Christian, et al. Improvements in PM10 exposure and reduced rates of respiratory symptoms in a cohort of Swiss adults (SAPALDIA). *American journal of respiratory and critical care medicine* 179.7 (2009): 579-587.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.200803-388OC#.V0MPjHpb9TA>

[Schwartz, Marcus 1990] Schwartz, Joel, and Allan Marcus. Mortality and air pollution J London: a time series analysis. *American journal of epidemiology* 131.1 (1990): 185-194.

<http://aje.oxfordjournals.org/content/131/1/185.short>

[Schwartz 1991] Schwartz, Joel. Particulate air pollution and daily mortality in Detroit. *Environmental Research* 56.2 (1991): 204-213.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001393510580009X>

[Schwartz, Dockery 1992 a] Schwartz, Joel, and Douglas W. Dockery. Particulate air pollution and daily mortality in Steubenville, Ohio. *American Journal of Epidemiology* 135.1 (1992): 12-19.

<http://aje.oxfordjournals.org/content/135/1/12.short>

[Schwartz, Dockery 1992 b] Schwartz, Joel, and Douglas W. Dockery. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *American review of respiratory disease* 145.3 (1992): 600-604.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm/145.3.600#.V01luHpb9TA>

[Schwartz et al. 1993] Schwartz, Joel, et al. Particulate air pollution and hospital emergency room visits for asthma in Seattle. *American review of respiratory disease* 147.4 (1993): 826-831.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm/147.4.826#.VxkM13pb9TB>

[Schwartz 1994] Schwartz, Joel. PM10, ozone, and hospital admissions for the elderly in Minneapolis-St. Paul, Minnesota. *Archives of Environmental Health: An International Journal* 49.5 (1994): 366-374.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00039896.1994.9954989>

[Schwartz et al. 2002] Schwartz, Joel, Francine Laden, and Antonella Zanobetti. The concentration-response relation between PM (2.5) and daily deaths. *Environmental health perspectives* 110.10 (2002): 1025.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1241029/>

[Schwartz 2004] Schwartz J. Air pollution and children's health. *Pediatrics* 113.4 (2004):1037-43.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15060197>

[Shah et al. 2013] Shah, Anoop SV, et al. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet* 382.9897 (2013): 1039-1048.
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673613608983>

[Shah et al. 2015] Shah, Anoop SV, et al. Short term exposure to air pollution and stroke: systematic review and meta-analysis. *bmj* 350 (2015): h1295.
<http://www.bmj.com/content/350/bmj.h1295>

[Shang et al. 2013] Shang, Yu, et al. Systematic review of Chinese studies of short-term exposure to air pollution and daily mortality. *Environment international* 54 (2013): 100-111.
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412013000238>

[Shen et al. 2013] Shen, Guofeng, et al. Field measurement of emission factors of PM, EC, OC, parent, nitro-, and oxy-polycyclic aromatic hydrocarbons for residential briquette, coal cake, and wood in rural Shanxi, China. *Environmental science & technology* 47.6 (2013): 2998-3005.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23419187>
<http://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/es304599g>

[Shrey et al. 2011] Shrey, Kohli, et al. Air pollutants: the key stages in the pathway towards the development of cardiovascular disorders. *Environmental toxicology and pharmacology* 31.1 (2011): 1-9.
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1382668910001432>

[Sidhu et al. 2005] Sidhu, Sukh, et al. Endocrine disrupting chemical emissions from combustion sources: diesel particulate emissions and domestic waste open burn emissions. *Atmospheric environment* 39.5 (2005): 801-811.
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1352231004010349>

[Silva et al. 2005] Silva, Vanessa M., et al. The rat ear vein model for investigating in vivo thrombogenicity of ultrafine particles (UFP). *Toxicological Sciences* 85.2 (2005): 983-989.
<http://toxsci.oxfordjournals.org/content/85/2/983.short>

[Silverman et al. 2010] Silverman, Robert A., et al. Association of ambient fine particles with out-of-hospital cardiac arrests in New York City. *American journal of epidemiology* (2010): kwq217.
<http://aje.oxfordjournals.org/content/early/2010/08/20/aje.kwq217.short>

[Simkhovich et al. 2008] Simkhovich, Boris Z., Michael T. Kleinman, and Robert A. Kloner. Air pollution and cardiovascular injury: epidemiology, toxicology, and mechanisms. *Journal of the American College of Cardiology* 52.9 (2008): 719-726.
<http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1139159>

[Simoneit et al. 2005] Simoneit, Bernd RT, Patricia M. Medeiros, and Borys M. Didyk. Combustion products of plastics as indicators for refuse burning in the atmosphere. *Environmental science & technology* 39.18 (2005): 6961-6970.

<http://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/es050767x>

[Simoni et al. 2015] Simoni, Marzia, et al. Adverse effects of outdoor pollution in the elderly. *Journal of thoracic disease* 7.1 (2015): 34-45.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4311079/>

[Sorg et al. 2009] O Sorg et al. 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) poisoning in Victor Yushchenko: identification and measurement of TCDD metabolites. *The Lancet* 374.9696 (2009): 1179-1185.

<http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2809%2960912-0/abstract>

[Sovová et al. 2008] Sovová, Kristýna, et al. A study of thermal decomposition and combustion products of disposable polyethylene terephthalate (PET) plastic using high resolution fourier transform infrared spectroscopy, selected ion flow tube mass spectrometry and gas chromatography mass spectrometry. *Molecular Physics* 106.9-10 (2008): 1205-1214.

<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00268970802077876>

[Stafoggia et al. 2014] Stafoggia, Massimo, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of cerebrovascular events: results from 11 European cohorts within the ESCAPE project. *Environmental health perspectives* 122.9 (2014): 919-925.

<http://dspace.library.uu.nl/handle/1874/305027>

[Steinvil et al. 2008] Steinvil, Arie, et al. Short-term exposure to air pollution and inflammation-sensitive biomarkers. *Environmental research* 106.1 (2008): 51-61.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935107001612>

[Stellman et al. 1997] Stellman, Steven D., et al. Risk of squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the lung in relation to lifetime filter cigarette smoking. *Cancer* 80.3 (1997): 382-388.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9241071>

[Straney et al. 2014] Straney, Lahn, et al. Evaluating the impact of air pollution on the incidence of out-of-hospital cardiac arrest in the Perth Metropolitan Region: 2000-2010. *Journal of epidemiology and community health* (2013): jech-2013.

<http://jech.bmj.com/content/early/2013/09/17/jech-2013-202955.short>

[Stylianou, Nicolich 2009] Stylianou, Mario, and Mark J. Nicolich. Cumulative effects and threshold levels in air pollution mortality: data analysis of nine large US cities using the NMMAPS dataset. *Environmental Pollution* 157.8 (2009): 2216-2223.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0269749109002036>

[Suglia et al. 2008] S. F. Suglia et al. Association of black carbon with cognition among children in a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol* 167.3 (2008):280-6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18006900>

[Sun et al. 2010] Sun, Qinghua, Xinru Hong, and Loren E. Wold. Cardiovascular effects of ambient particulate air pollution exposure. *Circulation* 121.25 (2010): 2755-2765.

<http://circ.ahajournals.org/content/121/25/2755.short>

[Sunyer, Basagaña 2001] Sunyer, Jordi, and Xavier Basagaña. Particles, and not gases, are associated with the risk of death in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International journal of epidemiology* 30.5 (2001): 1138-1140.

<http://ije.oxfordjournals.org/content/30/5/1138.short>

[Szyszkowicz et al. 2009] Szyszkowicz, Mieczyslaw, Brian Rowe, and Ian Colman. Air pollution and daily emergency department visits for depression. *International journal of occupational medicine and environmental health* 22.4 (2009): 355-362.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20197262>

[Szyszkowicz et al. 2010] Szyszkowicz, Mieczyslaw, et al. Air pollution and emergency department visits for suicide attempts in Vancouver, Canada. *Environmental health insights* 4 (2010): 79.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2978939/>

[Szyszkowicz et al. 2012] Szyszkowicz, Mieczysław, Brian H. Rowe, and Robert D. Brook. Even low levels of ambient air pollutants are associated with increased emergency department visits for hypertension. *Canadian Journal of Cardiology* 28.3 (2012): 360-366.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0828282X11004429>

[Śliwiński et al. 2014] Paweł Śliwiński, Dorota Górecka, Ewa Jassem, Władysław Pierzchała. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc 2014

https://journals.viamedica.pl/pneumonologia_i_alergologia_pol/article/viewFile/PiAP.2014.0030/26838

[Teng et al. 2014] Teng, Tiew-Hwa Katherine, et al. A systematic review of air pollution and incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Journal of epidemiology and community health* 68.1 (2014): 37-43.

<http://jech.bmj.com/content/68/1/37.short>

[Tenías et al. 1998] Tenías, José María, Ferran Ballester, and María Luisa Rivera. Association between hospital emergency visits for asthma and air pollution in Valencia, Spain. *Occupational and environmental medicine* 55.8 (1998): 541-547.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9849541>

[Tétreault et al. 2016] Tétreault, Louis-Francois, et al. Childhood Exposure to Ambient Air Pollutants and the Onset of Asthma: An Administrative Cohort Study in Québec. *Environ Health Perspect* (2016).

<http://ehp.niehs.nih.gov/wp-content/uploads/advpub/2016/1/ehp.1509838.acco.pdf>

[Thurston et al. 2015] George D. Thurston et al.: Ambient Particulate Matter Air Pollution Exposure and Mortality in the NIH-AARP Diet and Health Cohort, *Environ Health Perspect*; DOI:10.1289/ehp.1509676

<http://ehp.niehs.nih.gov/1509676/>

[Tonne et al. 2007] Tonne, Cathryn, et al. A case-control analysis of exposure to traffic and acute myocardial infarction. *Environmental health perspectives* (2007): 53-57.

http://www.jstor.org/stable/4133065?seq=1#page_scan_tab_contents

[Trasande et al. 2016] Trasande, Leonardo, Patrick Malecha, and Teresa M. Attina. Particulate Matter Exposure and Preterm Birth: Estimates of US Attributable Burden and Economic Costs. *Environ Health Perspect* (2016).

<http://ehp.niehs.nih.gov/wp-content/uploads/advpub/2016/3/ehp.1510810.acco.pdf>

[Tsai et al. 2000] Tsai, Feng C., et al. Indoor/outdoor PM10 and PM2.5 in Bangkok, Thailand. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 10.1 (2000): 15-26.

https://www.researchgate.net/profile/Nuntavarn_Vichit-Vadakan2/publication/12611558_Indooroutdoor_PM10_and_PM2.5_in_Bangkok_Thailand/links/0912f506b9c25985a1000000.pdf

[Turyk et al. 2007] Turyk, Mary E., Henry A. Anderson, and Victoria W. Persky. Relationships of thyroid hormones with polychlorinated biphenyls, dioxins, furans, and DDE in adults. *Environmental health perspectives* 115.8 (2007): 1197-1203.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1940071/>

[Tusscher, Koppe 2004] ten Tusscher GW, Koppe JG. Perinatal dioxin exposure and later effects--a review. *Chemosphere* 54.9 (2004):1329-36.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14659426>

[Ulaszewska et al. 2011] Ulaszewska, Maria Malgorzata, Ettore Zuccato, and Enrico Davoli. PCDD/Fs and dioxin-like PCBs in human milk and estimation of infants' daily intake: a review. *Chemosphere* 83.6 (2011): 774-782.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21435677>

[Urch et al. 2005] Urch, Bruce, et al. Acute blood pressure responses in healthy adults during controlled air pollution exposures. *Environmental health perspectives* (2005): 1052-1055.

http://www.jstor.org/stable/3436364?seq=1#page_scan_tab_contents

[USEPA 2006] An Inventory of Sources and Environmental Releases of Dioxin-Like Compounds in the U.S. for the Years 1987, 1995, and 2000 (Final, Nov 2006).

<http://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recordisplay.cfm?deid=159286&CFID=39469894&CFTOKEN=11342063>

[USEPA 2009] 2009 Final Report: Integrated Science Assessment for Particulate Matter

<https://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recordisplay.cfm?deid=216546&CFID=72172101&CFTOKEN=59540538>

[USEPA 2013] 2013 Final Report: Integrated Science Assessment of Ozone and Related Photochemical Oxidants

<https://cfpub.epa.gov/ncea/isa/recordisplay.cfm?deid=247492>

[USEPA 2016] Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen – Health Criteria (2016 Final Report)

<https://cfpub.epa.gov/ncea/isa/recordisplay.cfm?deid=310879>

[USEPA wood smoke] US Environmental Protection Agency: Wood Smoke and Your Health

<https://www.epa.gov/burnwise/wood-smoke-and-your-health>

[Vallero 2008] Daniel A. Vallero. Fundamentals of Air Pollution (Fourth Edition)

<http://www.sciencedirect.com/science/book/9780123736154>

[van Eeden et al. 2001] van Eeden SF et al. Cytokines involved in the systemic inflammatory response induced by exposure to particulate matter air pollutants (PM10). *American journal of respiratory and critical care medicine* 164.5 (2001): 826-830.

<http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.164.5.2010160#.V4TO7Xpb9TA>

[Vineis et al. 2006] Vineis, Paolo, et al. Air pollution and risk of lung cancer in a prospective study in Europe. *International journal of cancer* 119.1 (2006): 169-174.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ijc.21801/full>

[Volk et al. 2011] Volk, Heather E., et al. Residential proximity to freeways and autism in the CHARGE study. *Environmental health perspectives* 119.6 (2011): 873.

<http://search.proquest.com/docview/874993614?pq-origsite=gscholar>

[Volk et al. 2013] Volk, Heather E., et al. Traffic-related air pollution, particulate matter, and autism. *JAMA psychiatry* 70.1 (2013): 71-77.

<http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1393589&referrer=baker>

[von Klot et al. 2005] von Klot, Stephanie, et al. Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in five European cities. *Circulation* 112.20 (2005): 3073-3079.

<http://circ.ahajournals.org/content/112/20/3073.short>

[Vreugdenhil et al. 2002] Vreugdenhil, Hestien JI, et al. Effects of perinatal exposure to PCBs and dioxins on play behavior in Dutch children at school age. *Environmental Health Perspectives* 110.10 (2002): A593.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1241045/>

[Wang et al. 2009] Wang, Shunqin, et al. Association of traffic-related air pollution with children's neurobehavioral functions in Quanzhou, China. *Environmental health perspectives* 117.10 (2009): 1612.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2790518/>

[Wang et al. 2015] Wang, Junhong, et al. Increased monomeric CRP levels in acute myocardial infarction: a possible new and specific biomarker for diagnosis and severity assessment of disease. *Atherosclerosis* 239.2 (2015): 343-349.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021915015000581>

[Wedzicha, Seemungal 2007] Wedzicha, Jadwiga A., and Terence AR Seemungal. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *The Lancet* 370.9589 (2007): 786-796.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673607613828>

[Weinmayr et al. 2010] Weinmayr, Gudrun, et al. Short-Term Effects of PM10 and NO2 on Respiratory Health among Children with Asthma or Asthma-like Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Environmental health perspectives* 118.4 (2010): 449.

<http://search.proquest.com/docview/89243795?pq-origsite=gscholar>

[Weisskopf et al. 2015] Weisskopf, Marc G., Marianthi-Anna Kioumourtzoglou, and Andrea L. Roberts. Air Pollution and Autism Spectrum Disorders: Causal or Confounded?. *Current Environmental Health Reports* 2.4 (2015): 430-439.

<http://link.springer.com/article/10.1007/s40572-015-0073-9>

[Weuve et al. 2012] Weuve, Jennifer, et al. Exposure to particulate air pollution and cognitive decline in older women. *Archives of internal medicine* 172.3 (2012): 219-227.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22332151>

[Wevers et al. 2004] Wevers, M., R. De Fre, and M. Desmedt. Effect of backyard burning on dioxin deposition and air concentrations. *Chemosphere* 54.9 (2004): 1351-1356.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0045653503002534>

[WHO APDB] Air pollution levels rising in many of the world's poorest cities. Strona zawiera bazę danych WHO o jakości powietrza na świecie, obejmującą ponad 3000 miejscowości:

<http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2016/air-pollution-rising/en/>

[WHO Asthma] World Health Organization Fact Sheet Fact sheet No 307: Asthma. 2011.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en/>

<https://web.archive.org/web/20110629035454/http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en/>

[WHO dioxins] Strona Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) poświęcona dioksynom.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs225/en/>

[WHO 2006] World Health Organization. Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution

<http://www.euro.who.int/en/health-topics/environment-and-health/air-quality/publications/pre2009/health-risks-of-particulate-matter-from-long-range-transboundary-air-pollution>

[WHO 2015] World Health Organization. Economic Cost of the Health Impact of Air Pollution in Europe: Clean Air, Health and Wealth. WHO, Copenhagen (2015).

http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/276772/Economic-cost-health-impact-air-pollution-en.pdf?ua=1

[WHO 2016] World Health Organization. Ambient air pollution: A global assessment of exposure and burden of disease

<http://www.who.int/phe/publications/air-pollution-global-assessment/en/>

[Wichman et al. 1989] Wichmann, H. E., et al. Health effects during a smog episode in West Germany in 1985. *Environmental health perspectives* 79 (1989): 89.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1567592/>

[Wichmann, Vuyi 2012] Wichmann, Janine, and Kuku Vuyi. Ambient Air Pollution Exposure and Respiratory, Cardiovascular and Cerebrovascular Mortality in Cape Town, South Africa: 2001–2006. *International journal of environmental research and public health* 9.11 (2012): 3978-4016.

<http://www.mdpi.com/1660-4601/9/11/3978/htm>

[Wiedinmyer et al. 2014] Wiedinmyer, Christine, Robert J. Yokelson, and Brian K. Gullett. Global emissions of trace gases, particulate matter, and hazardous air pollutants from open burning of domestic waste. *Environmental science & technology* 48.16 (2014): 9523-9530.

<http://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/es502250z>

[Wiki Dioxins and dioxin-like compounds]

https://en.wikipedia.org/wiki/Dioxins_and_dioxin-like_compounds

[Wiki PCDD] Związki z grupy PCDD:

https://en.wikipedia.org/wiki/Polychlorinated_dibenzodioxins

[Wiki TCDD] 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzodioksyna (TCDD):

<https://en.wikipedia.org/wiki/2,3,7,8-Tetrachlorodibenzodioxin>

[Wiki PCDF] Związki z grupy PCDF:

https://en.wikipedia.org/wiki/Polychlorinated_dibenzofurans

[Wiki PCB] Związki z grupy PCB:

https://en.wikipedia.org/wiki/Polychlorinated_biphenyl

[Wiki TEF] Współczynniki toksyczności, równoważnik toksyczności:

https://en.wikipedia.org/wiki/Toxic_equivalency_factor

[Wiki Seveso] Katastrofa w Seveso (Włochy)

https://en.wikipedia.org/wiki/Seveso_disaster

[Wilker et al. 2015] Wilker, Elissa H., et al. Long-term exposure to fine particulate matter, residential proximity to major roads and measures of brain structure. *Stroke* 46.5 (2015): 1161-1166.

<http://stroke.ahajournals.org/content/46/5/1161.short>

[WIOŚ Małopolska] Stężenia zanieczyszczeń powietrza na stacji Aleja Krasińskiego w Krakowie w roku 2015

<http://monitoring.krakow.pios.gov.pl/dane-pomiarowe/automatyczne/stacja/6/parametry/1711-44-46-202-43-42-45/roczny/2015>

[Wojdat et al. 2016] Małgorzata Wojdat, Adam Stańczyk i Grzegorz Gielerak. Zanieczyszczenia powietrza a choroby układu sercowo-naczyniowego - niedoceniany problem. *Lek Wojskowy*, 2016, 1, 10-16.

https://issuu.com/medycynapraktyczna/docs/_lw_2016_01

[Wong et al. 1999] Wong, Tze Wai, et al. Air pollution and hospital admissions for respiratory and cardiovascular diseases in Hong Kong. *Occupational and environmental medicine* 56.10 (1999): 679-683.

<http://oem.bmj.com/content/56/10/679.short>

[Yamazaki et al. 2015] Yamazaki, Shin, et al. Exposure to air pollution and meteorological factors associated with children's primary care visits at night due to asthma attack: case-crossover design for 3-year pooled patients. *BMJ open* 5.4 (2015): e005736.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25941174>

[Youn-Hee Lim et al. 2012] Lim, Youn-Hee, et al. Air pollution and symptoms of depression in elderly adults. *Environmental health perspectives* 120.7 (2012): 1023.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3404652/>

[Zanobetti et al. 2008] Zanobetti, Antonella, M. A. Bind, and Joel Schwartz. Particulate air pollution and survival in a COPD cohort. *Environ Health* 7.48 (2008): 10-1186.

http://download.springer.com/static/pdf/795/art%253A10.1186%252F1476-069X-7-48.pdf?originUrl=http%3A%2F%2Fjournal.biomedcentral.com%2Farticle%2F10.1186%2F1476-069X-7-48&token2=exp=1464800956~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F795%2Fart%25253A10.1186%25252F1476-069X-7-48.pdf*~hmac=51e9c73111299c26230e9e4e956c2e76ca161c116a489846edb945ccd249e8e3

[Zanobetti,Woodhead 2010] Antonella Zanobetti and Mark Woodhead. Air Pollution and Pneumonia. The "Old Man" Has a New "Friend". *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 181.1 (2010): 5-6.

<http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.200909-1445ED#.V02D2Xpb9TB>

[Zhao et al. 2014] Zhao, Nan, et al. Ambient air pollutant PM 10 and risk of preterm birth in Lanzhou, China. *Environment international* 76 (2015): 71-77.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25553395>

