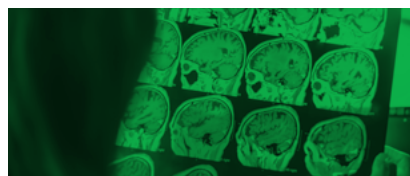


Wpływ zanieczyszczeń powietrza na zdrowie



Świadomość szkodliwości zanieczyszczenia powietrza dla zdrowia znacznie się w Polsce rozpowszechniła w ostatnich latach. W znacznej mierze jest to wynikiem informacji przekazywanych przez media, mówiących o dziesiątkach tysięcy zgonów rocznie, przypisywanych narażeniu w Polsce oraz o międzynarodowych porównaniach wyników monitoringu jakości powietrza, zaliczających niektóre polskie miejscowości do najbardziej zanieczyszczonych miast Europy.

Pierwsze i drugie wydanie publikacji Polskiego Alarmu Smogowego niewątpliwie odegrało znaczącą rolę w tworzeniu i porządkowaniu tej świadomości. Jej trzecie, uzupełnione wydanie podsumowuje w przystępny i rzetelny sposób ogrom wiedzy naukowej o skutkach zdrowotnych najważniejszych zanieczyszczeń powietrza, nagromadzonej przez ostatnie dziesięciolecia. Przykłady wybranych badań ilustrują zarówno metody badawcze, jak i wielką różnorodność skutków zdrowotnych narażenia. Nie ma obecnie wątpliwości, że drobne pyły zawieszone w powietrzu przyczyniają się do występowania chorób układu oddechowego, takich jak: astma, przewlekłe obturacyjne choroby płuc, ostre infekcje dróg oddechowych czy rak płuc. Drobne pyły okazały się też jedną z przyczyn poważnych chorób układu krążenia: niedokrwiennej choroby serca i wylewów. Narażenie przyczynia się do powstawania chorób, ich stopnia zaawansowania oraz zwiększa ryzyko zgonu spowodowanych tymi chorobami. Stwierdzony w ciągu ostatniej dekady wpływ zanieczyszczeń na centralny układ nerwowy, wiążący się ze spowolnieniem rozwoju poznawczego dzieci i przyspieszeniem pogarszania się sprawności intelektualnej osób starszych, odbija się na jakości życia znacznej części społeczeństwa. Publikacja zawiera też podsumowanie skutków zdrowotnych narażenia na zanieczyszczenia gazowe, takie jak tlenki azotu, oraz na dioksyne.

Wyniki badań naukowych opisywanych w publikacji Polskiego Alarmu Smogowego są również podstawą globalnych wytycznych jakości powietrza opublikowanych przez Światową Organizację Zdrowia w 2021 roku. Wyznaczają one ambitne cele dla polityki i działań całych społeczeństw, niezbędnych dla zmniejszenia kosztów zdrowotnych narażenia na zanieczyszczenie powietrza. Wiele z tych działań wspiera politykę klimatyczną, mającą na celu ograniczenie zmiany klimatu. Wiedza streszczona w tej broszurze powinna wzmocnić determinację do zmian w sposobie produkcji energii, transporcie, przemyśle, rolnictwie i stylu życia, niezbędnych dla ochrony jakości powietrza, zdrowia i klimatu.

dr hab. n. med. Michał Krzyżanowski

Visiting Professor, Environmental Research Group, Imperial College London

dr Jakub Jędrak

Polski Alarm Smogowy, Krakowski Alarm Smogowy
Instytut Chemii Fizycznej Polskiej Akademii Nauk

Prof. dr hab. n. med. Ewa Konduracka

Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum,
Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca, Szpital Jana Pawła II

dr hab. inż. Artur Badyda, prof. PW

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 Wewnętrznych, Infekcyjnych i Alergologii,
Wojskowy Instytut Medyczny-PIB
Polska Federacja Stowarzyszeń Chorych na Astmę, Alergię i POChP

ISBN: 978-83-943065-4-0

Wydawca:

Stowarzyszenie Krakowski Alarm Smogowy
ul. Felicjanek 10/6
31-104 Kraków

Publikacja pod patronatem

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



Polska Federacja
Stowarzyszeń Chorych
na Astmę, Alergię i POChP

Partner: **GRUPA LUXMED**
Jesteśmy częścią Bupa

Podziękowania

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





Spis treści

Przedmowy	7
Przedmowa do trzeciego wydania	7
Przedmowa do drugiego wydania	9
Przedmowa do pierwszego wydania	10
Wstęp	15
Najważniejsze szkodliwe substancje obecne w powietrzu i ich główne źródła	19
Pył zawieszony i zawarte w nim substancje	19
Zanieczyszczenia gazowe	21
Zanieczyszczenia powietrza a smog.	24
Sytuacja Polski na tle Europy	27
„Kopciuchy”, czyli „niska emisja powierzchniowa”	34
Spalanie odpadów poza przeznaczonymi do tego celu instalacjami	36
Emisje z transportu	37

Emisje przemysłowe	39
Sezonowa i przestrzenna zmienność poziomów zanieczyszczeń	40

Wpływ zanieczyszczeń powietrza na umieralność 45

Zarys historii badań wpływu zanieczyszczeń powietrza na umieralność	46
Badania współczesne	51
Sytuacja w Polsce.	63

Wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ oddechowy. 69

Wpływ ekspozycji prenatalnej na rozwój i funkcjonowanie układu oddechowego	71
Astma oskrzelowa	72
Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP)	80
Infekcje dróg oddechowych	85
Wybrane przykłady wpływu zanieczyszczeń powietrza na funkcjonowanie układu oddechowego	89


Zanieczyszczenia powietrza a choroby nowotworowe. 95

Rak płuca	95
Inne choroby nowotworowe	102

Wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia 105

Mechanizm oddziaływania zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia	107
Ciśnienie krwi.	108
Udary mózgu	109
Zawał mięśnia sercowego.	111
Nagłe zatrzymanie krążenia	112

Niewydolność serca	113
Zanieczyszczenie powietrza a cukrzyca.	115
Wpływ zanieczyszczeń powietrza na centralny układ nerwowy	117
Wpływ zanieczyszczeń powietrza na rozwój układu nerwowego w okresie prenatalnym.	119
Zanieczyszczenie powietrza a zaburzenia ze spektrum autyzmu	122
Mechanizmy szkodliwego oddziaływania pyłu zawieszonego na układ nerwowy	124
Wpływ zanieczyszczeń powietrza na funkcjonowanie układu nerwowego dzieci i młodzieży	128
Wpływ ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza na funkcjonowanie centralnego układu nerwowego u osób dorosłych	131
Wpływ długoletniej ekspozycji na pył zawieszony na sprawność umysłową osób starszych	133
Wybrane skutki prenatalnej ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza	139
Wpływ zanieczyszczeń powietrza na płodność	141
Podsumowanie i komentarz.	143
Dodatek: Zagrożenia związane z tlenkiem węgla (czadem). . .	147
Bibliografia	152



**Przebadano 75 tys. dzieci z Krakowa.
Czystsze powietrze to mniej chorób u dzieci**

Maciej Fijak, Smoglab, kwiecień 2022

Prof. UJ dr hab. med. Ewa Czarnobilska:

Przebadaliśmy w ciągu 10 lat aż 75 tysięcy dzieci i młodzieży, ze wszystkich krakowskich szkół. Następnie porównaliśmy częstość występowania alergicznego nieżytu nosa i astmy oskrzelowej w 2008 roku i w 2018 roku. Jeżeli chodzi o astmę oskrzelową to odsetek zmalał z 22% do 9%. To bardzo duża poprawa.



Przedmowy

Przedmowa do trzeciego wydania

W roku 2023 pojawiła się znów możliwość wznowienia naszej książki, tym razem we współpracy z Grupą LUX MED. Od czasu jej drugiego wydania (rok 2021) miało miejsce kilka istotnych wydarzeń i procesów.

We wrześniu 2021 pojawiły się nowe wytyczne Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) dotyczące dopuszczalnych poziomów zanieczyszczeń powietrza. Są one dużo bardziej restrykcyjne niż do tej pory. Przykładowo, obecnie średnie roczne stężenie $PM_{2,5}$, uznawane przez WHO za akceptowalne nie może przekraczać $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (wcześniej: $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$). W przypadku dwutlenku azotu jest to natomiast $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (wcześniej: $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$) [Hoffmann et al. 2021; AQG 2021]. Pomimo pewnej poprawy jakości powietrza w Polsce w ostatnich latach (która jest wynikiem zarówno działań antysmogowych, jak i ocieplającego się klimatu), zwiększył się dystans dzielący nas od zalecanych przez WHO maksymalnych poziomów zanieczyszczeń.

W roku 2021 rozpoczął się też kryzys energetyczny. Ceny podstawowych nośników energii znacząco wzrosły. Kryzys ten, który nasilił się jeszcze po pełnoskalowej inwazji Rosji na Ukrainę w lutym 2022, stał się w wielu przypadkach wygodną wymówką do spowolnienia lub wręcz całkowitego wstrzymania działań mających na celu poprawę jakości powietrza.

Jedną z konsekwencji kryzysu energetycznego jest w Polsce zawieszenie obowiązywania norm jakości dla węgla sprzedawanego do gospodarstw domowych. W sytuacji w której od lat głównym źródłem zanieczyszczeń w Polsce są domowe urządzenia grzewcze spalające paliwa stałe, można spodziewać się, że będzie to mieć negatywny wpływ na jakość powietrza. Wprowadzenie kilka lat temu norm jakości węgla było ważnym krokiem w walce ze smogiem i sukcesem ruchu antysmogowego – przede wszystkim osób działających w Polskim Alarmie Smogowym.¹ Dziś pod tym względem jesteśmy znów w punkcie wyjścia. Inną pośrednią, negatywną konsekwencją kryzysu energetycznego jest przesunięcie w kilku województwach terminów wejścia w życie uchwał antysmogowych.

Z punktu widzenia poprawy jakości powietrza kryzys energetyczny jest też jednak szansą. Zmiana źródeł ogrzewania na „czystsze”, emitujące mniej zanieczyszczeń (lub lokalnie nie emitujące ich wcale, jak pompy ciepła) zyskała dodatkowy, silny bodziec ekonomiczny. Podobnie jest jeśli chodzi o termomodernizację budynków, której głównym celem jest co prawda zmniejszenie zużycia energii, ale „skutkiem ubocznym” jest także zmniejszenie emisji szkodliwych substancji.

W ostatnim roku mieliśmy też do czynienia z ważnym precedensem. 11-letniemu chłopcu napisano w dokumentacji medycznej o „podejrzeniu nadreaktywności oskrzeli/alergii wynikającej z zanieczyszczenia powietrza”. To bodaj pierwszy w Polsce przypadek pacjenta oficjalnie „chorego przez smog” (tak właśnie najczęściej komentowane było to zdarzenie w mediach).

Zmiany w stosunku do drugiego wydania nie są znaczne. Dodaliśmy informacje o najważniejszych badaniach (głównie badaniach przeglądowych) jakie ukazały się w ostatnim czasie. Są wśród nich również badania prowadzone w Polsce. Nieco bardziej szczegółowo niż we wcześniejszych wydaniach omawiamy też najważniejsze zanieczyszczenia powietrza.

¹ Polski Alarm Smogowy (PAS) to inicjatywa zrzeszająca lokalne Alarmy Smogowe. Obecnie PAS skupia ponad 50 lokalnych grup i organizacji z całej Polski. PAS to ruch ponadpartyjny, współpracujący z samorządami, środowiskami naukowymi, organizacjami pozarządowymi oraz z każdą osobą, której zależy na poprawie jakości powietrza w Polsce.

Na końcu książki znajdą Państwo dodatkowy, krótki rozdział poświęcony tematyce zatruc tlenkiem węgla (czadem). Usunęliśmy natomiast Dodatek: „Skutki zdrowotne narażenia na substancje z grupy dioksyn”.

Przedmowa do drugiego wydania

Na początku roku 2021 pojawiła się możliwość dodruku pewnej liczby egzemplarzy opracowania „Wpływ zanieczyszczeń powietrza na zdrowie”. Od jego pierwszego wydania minęły już 4 lata, w ciągu których opublikowano bardzo wiele prac poświęconych omawianej tu tematyce.

Przygotowując naszą broszurę do drugiego wydania, postanowiliśmy uzupełnić ją jedynie o wybrane wyniki badań. Z pewnością więc pominęliśmy wiele prac, które zasługują na zacytowanie.

W drugim wydaniu wspominamy też o najważniejszych wydarzeniach i zjawiskach, jakie – jeśli chodzi o problematykę jakości powietrza – miały miejsce w Polsce od roku początku 2017. Między innymi o pożarach składowisk odpadów, ale także o epizodzie bardzo wysokich stężeń zanieczyszczeń powietrza i podwyższonej umieralności ze stycznia 2017. Usunęliśmy natomiast fragment o rekordowo wysokich (na tle innych państw europejskich) poziomach informowania i alarmowania dla stężeń dobowych pyłu PM_{10} , gdyż w międzyczasie poziomy te zostały zmniejszone o połowę. Podobnie jak w przypadku norm jakości paliw stałych, udało się to osiągnąć dzięki działaniom oddolnym i presji społeczeństwa, w tym ruchu antyśmogowego. Obowiązujący dziś w Polsce poziom informowania dla stężeń dobowych pyłu PM_{10} wynosi $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (wcześniej $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$), zaś poziom alarmowy $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (wcześniej $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Obecne poziomy wciąż są jednak znacznie wyższe, niż wynika z zaleceń ekspertów.

Dodaliśmy również fragment o związkach między epidemią COVID-19 a zanieczyszczeniem powietrza, jako że jest to wciąż temat bardzo ważny i aktualny.

Mamy nadzieję, że w przyszłości, po dalszym udoskonaleniu i uaktualnieniu jego zawartości, nasze opracowanie ukaże się jako publikacja recenzowana. Na razie jednak oddajemy je w Państwa ręce w formie podobnej jak miało to miejsce w przypadku pierwszego wydania. Usprawiedliwieniem niech będzie tu fakt, że wciąż istnieje spore zapotrzebowanie na tego typu publikację, zbierającą w jednym miejscu istotne dane i fakty dotyczące wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie.

Przedmowa do pierwszego wydania

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, i że niewiele osób posiada wystarczającą wiedzę na temat wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie. Dlatego problem zanieczyszczenia powietrza jest 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 wymaga również zdecydowanych działań ogółu społeczeństwa, którego postawa i świadomość ma zasadnicze znaczenie.

Dostatecznej wiedzy na temat tego, jakie konsekwencje zdrowotne niesie ze sobą ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza nie posiada nieestety 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 właśnie zanieczyszczenia powietrza. Poszerzenie wywiadu lekarskiego o temat narażenia na zanieczyszczenia powietrza pozwoliłoby lekarzowi w pełniejszy sposób zobaczyć stan zagrożeń dla zdrowia, z jakimi spotyka się chory, a poprzez to być może ujawnić jedną z przyczyn 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 duża. 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 kilka istotnych mankamentów. Po pierwsze, wśród kilku jej wersji językowych brakuje wersji polskiej. Po drugie, 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. 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.

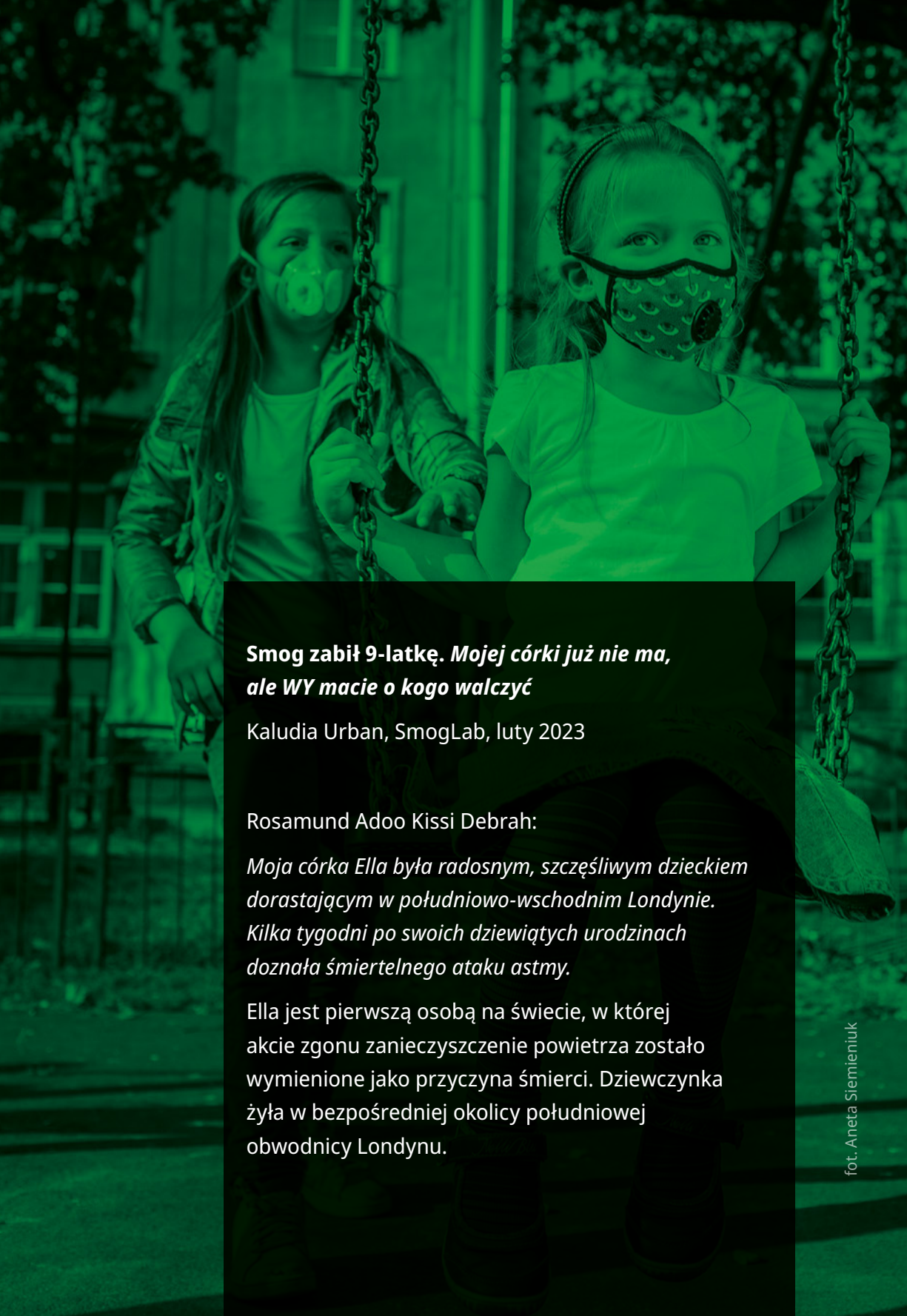
Omawiamy przede wszystkim dobrze udokumentowany wpływ na zdrowie powszechnie występujących zanieczyszczeń powietrza, takich jak dwutlenek azotu, dwutlenek siarki, tlenek węgla i ozon troposferyczny, oraz pył zawieszony i wchodzące w jego skład substancje z grupy wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA).

Nie zdecydowaliśmy się na dołączenie rozdziału poświęconego innym niż WWA i pył substancjom, powstające przy spalaniu odpadów poza wyznaczonymi do tego instalacjami. Proceder palenia śmieci (w tym 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, cyjanowódór, formaldehyd, chlorowódór, WWA i dioksyne), jak i związki bardziej „egzotyczne” (np. estry kwasu ftalowego, czy bromowane etery difenylowe), 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 wpływającymi 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.



**Smog zabił 9-latkę. Mojej córki już nie ma,
ale WY macie o kogo walczyć**

Kaludia Urban, SmogLab, luty 2023

Rosamund Adoo Kissi Debrah:

Moja córka Ella była radosnym, szczęśliwym dzieckiem dorastającym w południowo-wschodnim Londynie. Kilka tygodni po swoich dziewiątych urodzinach doznała śmiertelnego ataku astmy.

Ella jest pierwszą osobą na świecie, w której akcie zgonu zanieczyszczenie powietrza zostało wymienione jako przyczyna śmierci. Dziewczynka żyła w bezpośredniej okolicy południowej obwodnicy Londynu.



Wstęp

Narażenie na zanieczyszczenia powietrza wiąże się z występowaniem różnych negatywnych efektów zdrowotnych. Pokazują to wyraźnie liczne badania prowadzone od kilku dekad w wielu miejscach na świecie [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]. Szczególnie narażonymi grupami są dzieci (także przed urodzeniem, czyli w okresie prenatalnym), osoby z istniejącymi chorobami układu krążenia i układu oddechowego, z cukrzycą, otyłością. Są nimi także osoby o niskim statusie socjoekonomicznym i ludzie starsi.

Wzrost ryzyka wystąpienia konkretnych negatywnych efektów zdrowotnych, związany z narażeniem na zanieczyszczenia powietrza jest zazwyczaj stosunkowo niewielki (o ile nie dotyczy osób z grup podwyższonego ryzyka). Wyjątkiem są tu „epizody smogowe”, czyli okresy występowania wysokich stężeń zanieczyszczeń. Jednak powszechność narażenia, a także związek z powszechnie występującymi chorobami sprawiają, że w większości miejsc na świecie wpływ zanieczyszczeń powietrza na stan zdrowia populacji jest znaczny [Krzyżanowski 2016].

W porównaniu do większości państw członkowskich Unii Europejskiej, wpływ ten jest szczególnie poważny w przypadku Polski. Pomimo poprawy jakości powietrza w ostatnich latach, nasz kraj wciąż plasuje się w ścisłej czołówce krajów unijnych o najwyższych poziomach zanieczyszczeń.

Ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza wiąże się ze zwiększoną umieralnością i skróceniem oczekiwanej długości życia. Ma to miejsce nawet przy stężeniach zanieczyszczeń znacznie niższych od maksymalnych stężeń dopuszczalnych obecnie przez prawo obowiązujące w Unii Europejskiej.

Gdy weźmiemy pod uwagę stężenia pyłu zawieszonego, okaże się, że Polska przez lata zajmowała pierwsze miejsce w Unii Europejskiej (czasem *ex aequo* z Bułgarią). W roku 2020 nasz kraj zajął drugie miejsce w rankingu najbardziej zanieczyszczonych pyłem PM_{10} krajów unijnych (pierwsze miejsce zajęła właśnie Bułgaria), ale rok później kolejność na podium uległa odwróceniu i znów Polska była najbardziej zanieczyszczonym państwem w UE. Jeszcze wyższe stężenia pyłu notowane są jednak w nienależących do UE państwach Bałkańskich

(Serbia, Macedonia). Jeśli chodzi o kraje Unii, to silnie zanieczyszczonym regionem są też północne Włochy. Osoby zainteresowane tego typu porównaniami odsyłamy do raportów Europejskiej Agencji Środowiska (*European Environment Agency*), patrz [EEA].

W ciągu ostatnich kilku lat obserwujemy znaczną, pozytywną zmianę, jeśli chodzi o społeczną świadomość istnienia, przyczyn, konsekwencji i wagi problemu zanieczyszczenia powietrza. Wydaje się jednak, że wciąż niewystarczająca jest wiedza na temat następstw zdrowotnych narażenia na zanieczyszczenia. I to nie tylko wśród ogółu społeczeństwa, ale także wśród polityków, urzędników, nauczycieli, a nawet wśród przedstawicieli środowiska medycznego.

Opracowanie to ma na celu przybliżenie wyników wybranych badań, pokazujących 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 oryginalnych publikacji (zwłaszcza tych najnowszych) i zapoznawania się z ich treścią. Szczególnie polecamy Państwu 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].

Z publikacji w języku polskim należy wspomnieć o książce „Smog: konsekwencje zdrowotne zanieczyszczeń powietrza” [Badyda, Mazurek 2018] oraz o opracowaniu „Wpływ zanieczyszczeń powietrza z transportu na zdrowie i rozwój dzieci” [Bulanda, Michalak 2021].

Nie omawiamy tu szerzej ani wpływu biernego palenia tytoniu, ani wpływu zawodowej ekspozycji na szkodliwe substancje obecne w powietrzu. Praktycznie pomijamy też badania dotyczące wpływu, jaki ma jakość powietrza wewnątrz budynków, ma przedostawanie się produktów spalania z paleniska bezpośrednio do pomieszczenia, w którym znajduje się urządzenie grzewcze (np. starszego typu kocioł lub piec na paliwa stałe, kominek, kuchnia węglowa, czy inne prymitywne urządzenie spalające biomasę lub węgiel).

Zanieczyszczenia powietrza wewnętrznego generowane w taki sposób należy wyraźnie odróżnić od zanieczyszczeń napływających do budynku z zewnątrz. Chodzi tu przede wszystkim o zanieczyszczenia pyłowe, ale także o tlenek węgla. (Problematyce zatruciu tlenkiem węgla poświęcamy dodatek zamieszczony na końcu książki). W niektórych sytuacjach jako zanieczyszczenie powietrza wewnętrznego istotny może być też dwutlenek azotu, którego źródłem jest spalanie gazu ziemnego w kuchenkach gazowych.

Obecność zanieczyszczeń (przede wszystkim pyłowych) pochodzących ze źródeł wewnętrznych stanowi szczególnie poważny problem w krajach o niskim i średnim dochodzie (np. Meksyk, kraje afrykańskie, Pakistan, Indie [Rohra, Taneja 2016]), gdzie związana jest w dużej mierze nie tyle z ogrzewaniem, ale z przygotowywaniem posiłków.² Warto jednak

² Około 2.4 miliarda ludzi na całym świecie w dalszym ciągu gotuje na otwartym ogniu bądź też używając prymitywnych pieców lub kuchni spalających biomasę, węgiel albo naftę. Osoby te narażone są na bardzo wysokie poziomy zanieczyszczeń powietrza w pomieszczeniach, w których spędzają znaczną część dnia. Szczególnie narażone są

pamiętać, że problem ten występuje (choć w znacznie mniejszej skali) także i w Polsce.³

Nie omawiamy również w sposób pełny i wyczerpujący mechanizmów wpływu zanieczyszczeń powietrza na organizm człowieka, ani też fizjologicznych i anatomicznych skutków ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza. Praktycznie pomijamy również rolę 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 podkreślić jeden istotny fakt. 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 zanieczyszczeń pyłowych są niższe (niekiedy znacznie niższe) niż w większości miejscowości w Polsce.

kobiety i dzieci. Około 770 mln ludzi wciąż nie ma też dostępu do elektryczności [IEA]. W ich przypadku dodatkowym źródłem zanieczyszczeń powietrza jest oświetlenie – na przykład za pomocą lamp naftowych [WHO HAP 2022]. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), zanieczyszczenia powietrza wewnątrz budynków, pochodzące przede wszystkim z prymitywnych palenisk, są każdego roku przyczyną przedwczesnej śmierci ok. 3.2 miliona osób; z tej liczby 237 tys. to dzieci poniżej piątego roku życia (dane za rok 2020) [WHO HAP 2022]. Bazując na innej metodycy wycięzenia *Institute for Health Metrics and Evaluation* (IHME) mówią z kolei o ok. 2.3 mln przedwczesnych zgonów, w tym 458 tys. tysięcy zgonów dzieci poniżej piątego roku (dane za rok 2019, nowsze dane nie są dostępne) [IHME].

³ Dobrą ilustracją tego problemu są wyniki doświadczenia przeprowadzonego przez członków Polskiego Alarmu Smogowego. Badano stężenie pyłu zawieszonego wewnątrz domu ogrzewanego za pomocą kominka z zamkniętą 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 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pyłu PM_{10} . Według osób prowadzących ten eksperyment, warunki spalania (ciąg) były 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.



Najważniejsze szkodliwe substancje obecne w powietrzu i ich główne źródła

Pył zawieszony i zawarte w nim substancje

Szczególnie ważną z punktu widzenia ochrony zdrowia i życia ludzkiego szkodliwą substancją obecną w powietrzu jest pył zawieszony [Juda-Rezler et al. 2016]. Pył jest bardzo niejednorodną substancją. Mogą go tworzyć drobinki sadzy, powstającej w wyniku niepełnego spalania paliw w silnikach, domowych paleniskach lub instalacjach przemysłowych. Pył powstaje też w trakcie ścierania materiałów (na przykład opon czy też tarcz i klocków hamulcowych) oraz w trakcie prac budowlanych. Częstkami pyłu mogą być drobinki soli morskiej, jak również bardzo drobne ziarenka piasku, wywiewanego z Sahary lub innych pustyń. Szerzej, istotnym źródłem pyłu są też procesy wietrzenia skał i erozji gleby.

Do pyłu zaliczamy również wirusy, bakterie, zarodniki grzybów czy pyłki roślin – całe lub ich fragmenty [Juda-Rezler et al. 2016]. W ostatnich latach w powietrzu znajduje się nawet mikroskopijne kawałeczki tworzyw sztucznych (mikroplastiku) [Zdziebłowski 2019; Lim 2021; Brahney et al. 2020].

Pył, którego cząstki mają średnicę aerodynamiczną poniżej 2.5 mikrometra (μm) określany jest jako $\text{PM}_{2,5}$ ⁴; analogicznie definiujemy pył PM_{10} ⁴. Dla porównania: ludzkie włosy mają grubość od kilkudziesięciu do nieco ponad stu mikrometrów. Poza rozmiarami (a także kształtem i 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, Juda-Rezler et al. 2016].

O ile istnieją mocne dowody na szkodliwy wpływ na zdrowie pyłów pochodzących ze spalania paliw kopalnych (węгля kamiennego i brunatnego, gazu ziemnego oraz ropy naftowej i jej pochodnych) lub biomasy, znaczenie narażenia na pył mineralny (pył pochodzący z erozji gleby, czy też pył pustylny) jest mniej pewne. W skład pyłu pochodzącego z procesów spalania zwykle wchodzi różne szkodliwe dla zdrowia substancje. Są to na przykład 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 oraz ich związki [Grochowalski 2002; Christoph et al. 2005; Junninen et al. 2009; Jędrzychowski et al. PL; Kozielska, Rogula-Kozłowska 2014; Rusin, Marchwińska-Wyrwał 2014, Juda-Rezler et al. 2016].

Szczególnie ważną grupą substancji są wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA), szczególnie te o pięciu i sześciu pierścieniach. Występują przede wszystkim związane w pył, nie zaś przede wszystkim w fazie gazowej, jak to ma miejsce w przypadku dwu- i trzy- pierścieniowych WWA [Kozielska 2015]. Wiele z tych substancji ma udowodnione działanie rakotwórcze i/lub mutagenne. Szczególnie istotny jest tu benzo[a]piren (B[a]P), mutagenna i kancerogenna substancja reprezentatywna dla całej rodziny związków z chemicznych grupy WWA. Jeśli mamy do czynienia z wysokimi stężeniami B[a]P w powietrzu, to z dużą dozą prawdopodobieństwa można zakładać, że stężenia przynajmniej niektórych innych substancji z grupy WWA również są wysokie.

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

Zanieczyszczenia gazowe

Szkodliwy wpływ na nasze zdrowie ma nie tylko pył, ale i zanieczyszczenia gazowe. Najważniejsze z nich to dwutlenek azotu (NO_2) i powstający w reakcjach fotochemicznych z innymi zanieczyszczeń ozon troposferyczny (O_3) [AQG 2006; Vallero 2008]. Istotne są również: dwutlenek siarki (SO_2) i tlenek węgla (CO), choć ich znaczenie jest mniejsze niż znaczenie NO_2 i O_3 .

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.

Rozumiemy przez to, że wśród zanieczyszczeń gazowych największy bezpośredni wpływ na zdrowie ludzkie mają obecnie dwutlenek azotu i ozon troposferyczny. Ze względu na istotne zmniejszenie emisji dwutlenku siarki, znaczenie tego gazu jest dziś mniejsze niż kiedyś, ale w niektórych rejonach i porach roku wciąż może być ono istotne. Tlenek węgla (czad) jest z kolei bardzo istotnym zanieczyszczeniem wewnątrz budynków. Podstawowe, najważniejsze informacje na temat zatruc tlenkiem węgla znajdują Państwo na końcu książki (patrz Dodatek).

Tlenki azotu (NO i NO_2).

W przypadku spalania paliw nie w czystym tlenie, a w powietrzu atmosferycznym (jak to w praktyce zawsze ma miejsce), część zawartego w powietrzu azotu łączy się z tlenem, tworząc tlenek azotu NO . Reakcja ta zachodzi szczególnie wydajnie w wysokich temperaturach. Wyemitowany do powietrza tlenek azotu NO utlenia się szybko do dwutlenku azotu (NO_2). W przeciwieństwie do przypadku siarki i dwutlenku siarki (patrz niżej), możemy więc mieć dużą emisję NO_2 , nawet jeśli dane paliwo nie zawiera w ogóle azotu ani jego związków.

Uwaga: choć azot tworzy z tlenem kilka różnych związków (w tym ważny gaz cieplarniany – podtlenek azotu N_2O), to w kontekście wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie „tlenki azotu” oznaczają zazwyczaj tylko NO i NO_2 . Zamiast o NO i NO_2 , mówi się wręcz czasem łącznie o „tlenkach azotu”, oznaczanych jako NO_x , $x = 1$ lub 2 .

Ozon (O₃)

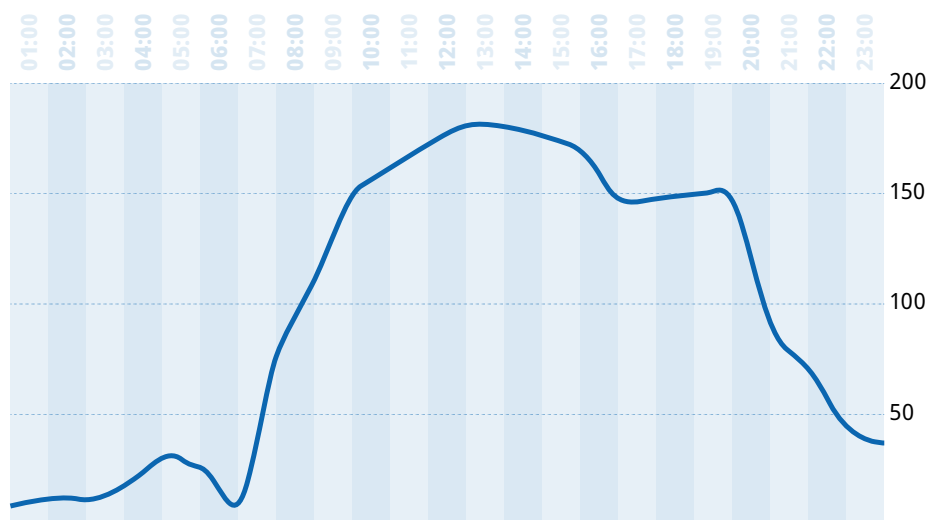
Ozon to odmiana alotropowa tlenu. „Normalna” cząsteczka tlenu składa się z dwóch atomów tego pierwiastka (O₂), cząsteczka ozonu – z trzech (O₃). Dodatkowy atom tlenu łatwo się odłącza, dlatego ozon chętnie wchodzi w reakcje chemiczne, jest silnym utleniaczem.

Przez wiele osób ozon kojarzony jest przede wszystkim z chroniącą nas przed promieniowaniem ultrafioletowym warstwą ozonową i problemem „dziury ozonowej” [Kardaś 2013; Kardaś 2019]. Jednak warstwa ozonowa znajduje się w stratosferze (w zależności od szerokości geograficznej od 12 do 30 km nad powierzchnią Ziemi). Tutaj zaś mówimy o ozonie występującym przy powierzchni ziemi, a szerzej: w troposferze (dolna warstwa atmosfery), czyli o tzw. ozonie troposferycznym. Z punktu widzenia chemii jest to jednak oczywiście ta sama substancja.

Ozon w dolnych warstwach atmosfery może pochodzić ze stratosfery. Przede wszystkim jednak powstaje on w troposferze z innych zanieczyszczeń (tzw. prekursorów ozonu) w reakcjach chemicznych z których część zachodzi pod wpływem światła słonecznego (reakcje fotochemiczne), [Vallero 2008]. Prekursory ozonu to przede wszystkim dwutlenek azotu (NO₂), tlenek węgla (CO) i metan (CH₄). Są nimi także lotne związki organiczne (LZO, ang. *volatile organic compounds*, VOCs) – na przykład niedopalone składniki benzyny czy oleju napędowego, ale również węglowodory pochodzące ze źródeł naturalnych, takie jak emitowane przez rośliny związki z grupy izoprenów.

Ponieważ ozon powstaje w reakcjach fotochemicznych, jego stężenia są duże, kiedy jest dużo światła słonecznego, tj. zazwyczaj w półroczu ciepłym. W ciągu doby sytuacja często wygląda z grubsza tak jak na załączonym wykresie:

Stężenia ozonu w $\mu\text{g}/\text{m}^3$, mierzone na stacji Konstancin-Jeziorna 5 lipca 2018



Źródło: Wojewódzki Inspektorat Ochrony Środowiska w Warszawie

Widać, że stężenie ozonu szybko rośnie od rana do wczesnego popołudnia, utrzymuje się na mniej więcej stałym poziomie w ciągu dnia, zaś mocno spadać zaczyna dopiero wieczorem, po zachodzie słońca.

Dwutlenek siarki (SO_2)

Głównym źródłem dwutlenku siarki (SO_2) w powietrzu jest spalanie węgla i innych paliw kopalnych, które praktycznie zawsze zawierają pewną ilość pierwiastkowej siarki lub jej związków. Dlatego węgiel spalany np. w elektrowniach pozbawionych instalacji odsiarczania spalin był bardzo istotnym źródłem emisji SO_2 do atmosfery. Wyposażenie elektrowni w instalacje do odsiarczania spalin bardzo zmniejszyło jednak emisję dwutlenku siarki, także w naszym kraju (spadek o 72% w latach 1990–2011). Radykalnie zmniejszono też zawartość siarki w oleju opałowym i napędowym. W rezultacie bardzo zmniejszyły się stężenia SO_2 w powietrzu.

Ale jeszcze kilkadziesiąt lat temu dwutlenek siarki był jednym z najważniejszych zanieczyszczeń powietrza. O jego wpływie na środowisko uczono w szkole na lekcjach chemii. To właśnie dwutlenek siarki był

odpowiedzialny za powstawanie kwaśnych deszczy, które przez lata niszczyły zabytki, lasy (np. w Sudetach) i zakwaszały niektóre jeziora w stopniu uniemożliwiającym życie wielu organizmom. Powstający z SO_2 kwaśny aerozol odegrał też dużą rolę podczas Wielkiego Smogu Londyńskiego (1952) [Wang et al. 2016].

Zanieczyszczenia powietrza a smog

Zanieczyszczenia powietrza w języku potocznym często nazywane są „smogiem”. Jest to określenie wygodne, lecz nieprecyzyjne i mogące prowadzić do nieporozumień. „Smog” to kombinacja angielskich słów: *smoke* (dym) i *fog* (mgła). W sensie ścisłym, termin ten oznacza sytuację, w której przy specyficznych warunkach meteorologicznych zanieczyszczenia nie są rozpraszane, a czasem wręcz kumulują się przy powierzchni ziemi w warstwie powietrza o stosunkowo małej grubości.


Chodzi tu przede wszystkim o zanieczyszczenia pochodzące z domowych lub przemysłowych kominów (czasem też o dymy z pożarów lasów lub torfowiska albo z wypalania łąk czy ściernisk) oraz zanieczyszczenia emitowane przez silniki spalinowe.



Sprzyjające powstawaniu smogu warunki meteorologiczne to wysokie ciśnienie atmosferyczne, brak wiatru, a szczególnie występowanie tzw. inwersji temperaturowej: sytuacji, gdy do pewnej wysokości temperatura powietrza rośnie wraz z wysokością – zamiast, jak zazwyczaj, maleć. Taka inwersja blokuje konwekcję (unoszenie się powietrza od powierzchni ziemi w górę) i bardzo utrudnia lub nawet uniemożliwia rozpraszanie się zanieczyszczeń.

Warto jednak pamiętać, że powietrze jest w mniejszym lub większym stopniu zanieczyszczone w ciągu całego roku, a nie tylko wtedy gdy mamy widoczny gołym okiem i wyczuwalny powonieniem „epizod smogowy” (co w realiach polskich praktycznie zawsze zdarza się w sezonie grzewczym). Zazwyczaj mamy do czynienia z jednoczesną ekspozycją na zanieczyszczenia gazowe i pyłowe.⁵

⁵ Terminu „zanieczyszczenia powietrza” używa się również w odniesieniu do dwóch najważniejszych gazów cieplarnianych: dwutlenku węgla (CO₂) i metanu (CH₄). Żaden z tych dwu związków chemicznych, w stężeniach w jakich obecnie występuje w powietrzu zewnętrznym, nie wpływa jednak bezpośrednio negatywnie na zdrowie ludzkie, a przynajmniej nie w zauważalnym stopniu. Jednak w przyszłości, przy jeszcze wyższych stężeniach dwutlenku węgla w powietrzu zewnętrznym może pojawić się negatywne oddziaływanie tego gazu na samopoczucie, sprawność intelektualną i funkcje poznawcze podczas przebywania na zewnątrz, podobnie jak ma to ma obecnie miejsce w dusznych pomieszczeniach. Pomimo to, wciąż 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 zmiany klimatu jest w Polsce 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. „Gospodarka niskoemisyjna” oznacza natomiast, że emitowane są małe ilości gazów cieplarnianych. Co ważne, zanieczyszczenia powietrza („składniki smogu”) mają też 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. Z drugiej strony, powstające z dwutlenku siarki aerozole siarczanowe ochładzają klimat naszej planety. Osoby zainteresowanych informacjami na temat przyczyn i konsekwencji zmiany ziemskiego klimatu odsyłamy do portalu *Nauka o Klimacie* [NoK], książki o tym samym tytule [Popkiewicz et al. 2018], do opracowania „Klimatyczne ABC” [Klimatyczne ABC]; patrz też [Vallero 2008; IPCC 2014; Juda-Rezler et al. 2016].



**Pierwszy pacjent z takim orzeczeniem.
Smog winowajcą**

Kaludia Urban, SmogLab, maj 2023

Maciek to prawdopodobnie pierwszy pacjent w Polsce, któremu napisano w dokumentacji medycznej o „podejrzeniu nadreaktywności oskrzeli/alergii wynikającej z zanieczyszczenia powietrza”.

Napady kaszlu, duszności, pilne wizyty domowe, niezliczone odwiedziny w przychodniach. Nietrafione diagnozy. Zaległości w nauce, nieobecności w szkole, więzi z rówieśnikami narażone na próbę. W końcu pobyt w szpitalu. To tylko skrót przykrych przeżyć wynikających z problemów zdrowotnych Maćka – 11-letniego chłopca, który jako jeden z wielu cierpi z powodu smogu, lecz jako jedyny dostał diagnozę.



Sytuacja Polski na tle Europy

Stężenia wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA) i pyłowych zanieczyszczeń powietrza w Polsce są wciąż wyższe niż w większości innych krajów Unii Europejskiej⁶. Podkreślmy, że niestety nie jest to nic nowego, taka sytuacja ma już miejsce od wielu lat. Na przykład, jeśli chodzi o pył zawieszony $PM_{2,5}$, to w roku 2012 w najbardziej zanieczyszczonym dużym miastem w Unii Europejskiej był Kraków.⁷

⁶ W niektórych latach liczone dla całego kraju średnie roczne stężenie pyłu $PM_{2,5}$ było wyższe w Bułgarii niż w Polsce. W porównaniu z resztą Unii Europejskiej rekordowo zanieczyszczone są też miejscowości w północnych Włoszech (dolina Padu). Wysokie i bardzo wysokie poziomy zanieczyszczeń pyłowych notuje się również w Chorwacji, a także w niektórych krajach bałkańskich (Bośnia i Hercegowina, Macedonia), nienależących do Unii Europejskiej [EEA]. Jednak jeśli chodzi o stężenia substancji z grupy WWA, nasz kraj od lat jest w Unii Europejskiej niekwestionowanym liderem.

⁷ Jakość powietrza w Krakowie jest obecnie znacznie lepsza niż jeszcze kilka lat temu. Z wdzięczamy to przede wszystkim wprowadzeniu zakazu stosowania paliw stałych (węgiel, drewno) do ogrzewania gospodarstw domowych. Zakaz ten obejmuje indywidualne urządzenia grzewcze (piece, kotły, kominki), ale nie dotyczy instalacji przemysłowych, w tym zawodowej energetyki (elektrociepłownie). W sezonie grzewczym problemem wciąż pozostaje jednak napływ zanieczyszczeń z gmin ościennych, w których zakaz spalania paliw stałych nie obowiązuje. Przez cały rok na jakość powietrza mają też wpływ emisje zanieczyszczeń z transportu, a lokalnie (dzielnica Nowa Huta) również z zakładów przemysłowych.

Warto jednak podkreślić, że w wielu polskich miejscowościach stan powietrza najprawdopodobniej był w tym czasie równie zły, a często wyraźnie gorszy niż w Krakowie. Z danych udostępnianych 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 to obejmowało wyłącznie miejscowości, w których znajdowały się stacje monitoringu zanieczyszczeń powietrza.⁸

W ostatnich latach stężenia zanieczyszczeń pyłowych oraz wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA) wykazują w dużej części naszego kraju wyraźną tendencję spadkową. W roku 2012 średnie roczne stężenie $PM_{2,5}$ na stacji pomiarowej GIOŚ na al. Krasińskiego w Krakowie wynosiło aż $46 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Był to, jak już wspomniano, wynik rekordowy nie tylko w skali Polski, ale i całej Unii Europejskiej. Dekadę później miejscowością o najwyższym średniorocznym stężeniu $PM_{2,5}$ w Polsce był Nowy Sącz ($27.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$) [EEA; ECAQV 2023]. Nowy Sącz znalazł się na niechlubnym drugim miejscu wśród najbardziej zanieczyszczonych miejscowości w Unii Europejskiej (pierwsze było chorwackie miasto Slavonski Brod z wynikiem $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Raz jeszcze podkreślimy, że każdy tego typu ranking dotyczy wyłącznie miejscowości w których prowadzony jest oficjalny monitoring zanieczyszczeń powietrza. W miejscowościach pozbawionych stacji, stężenia mogą być (i często są) wyższe od najwyższych zmierzonych wartości dla danego kraju lub regionu. To samo dotyczy miejscowości gdzie istnieją stacje monitoringu, o ile interesuje nas sytuacja w części miasta odległej od tej, w którym prowadzone są pomiary poziomów zanieczyszczeń.

⁸ W niektórych miejscach stężenie pyłu $PM_{2,5}$ zostało obliczone w oparciu o pomiary stężenia pyłu PM_{10} , a nie zmierzone bezpośrednio. W przypadku innych (zwłaszcza pozaeuropejskich) lokalizacji, wyniki pomiarów pochodzą nie z roku 2013, a z innych lat. Porównanie danych z tego samego roku mogłoby więc 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].

W Polsce w wielu lokalizacjach znacząco spadają w ostatnich latach nie tylko stężenia pyłu, ale również stężenia WWA. Dobrym przykładem tego trendu spadkowego są choćby Pabianice. Między rokiem 2013 a 2021 stężenie benzoapirenu spadło tam z 6 ng/m³ do 2.4 ng/m³.

Miasta o najwyższym średniorocznym stężeniu rakotwórczego benzo(a)pirenu w 2021 roku



Źródło: Roczne oceny jakości powietrza – raporty wojewódzkie, GIOŚ 2022

Zmniejszenie się średnich rocznych stężeń pyłowych zanieczyszczeń powietrza w ostatniej dekadzie w wielu miejscach w naszym kraju ma niewątpliwie związek z celowymi działaniami antysmogowymi: likwidacją zanieczyszczających powietrze urządzeń grzewczych i zastępowanie ich czystszyimi lub lokalnie bezemisijnymi źródłami ciepła, a do niedawna również z przynajmniej częściową kontrolą i poprawą jakości paliw stałych. Jednak za dużą część poprawy jakości powietrza odpowiadają po prostu łagodniejsze zimy, z jakimi mieliśmy do czynienia w ostatnich latach, patrz np. [GIOŚ Raport 2015]). Cieplesze i zapewne także bardziej

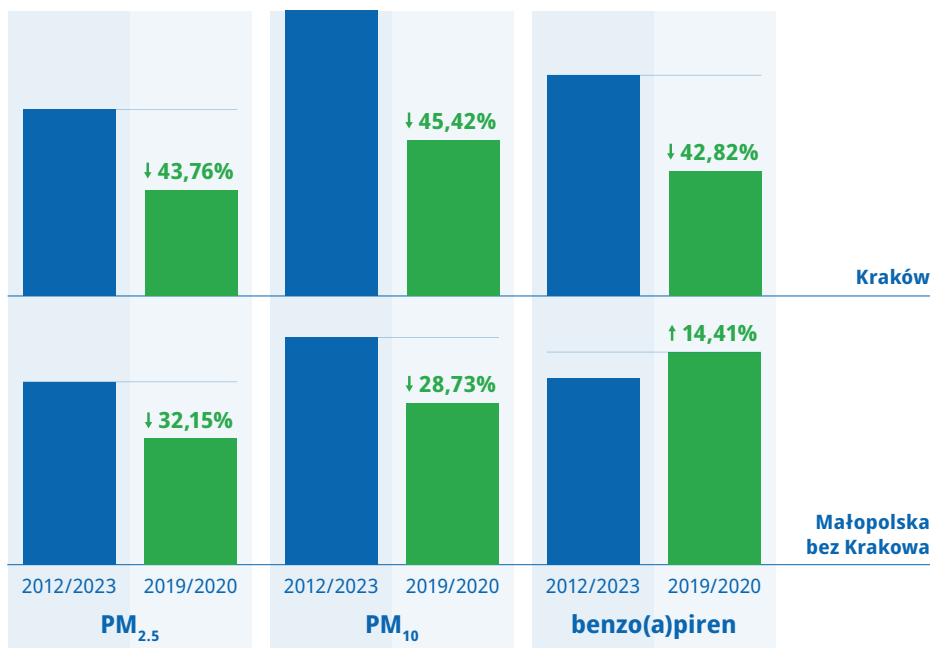
wietrzne zimy są z kolei wynikiem gwałtownie postępującej zmiany klimatu⁹.

Te dwa czynniki: celowe działania antysmogowe i wpływ zmiany klimatu można próbować od siebie oddzielić. Taką analizę przeprowadzono dla polskich miast [Medoń 2021; Smoglab 2021 a]. Okazało się, że największy spadek poziomów zanieczyszczeń w latach 2010–2019, który wynika z celowych działań antysmogowych (czyli po oddzieleniu wpływu czynników meteorologicznych) zaobserwowano w przypadku dwóch krakowskich stacji pomiarowych. Wartość spadków wynosiła 22.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (stacja na Al. Krasińskiego) i 22.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (stacja na ul. Bulwarowej). Nie powinno być to zaskoczeniem – w stolicy Małopolski obowiązują najbardziej restrykcyjne w całym kraju przepisy antysmogowe. Z kolei najgorsze wyniki uzyskano dla dwóch stacji w Gdańsku (ul. Powstańców Warszawskich i ul. Wyzwolenia) oraz jednej w Warszawie (ul. Wokalna). Tam wpływ działań ludzkich okazał się wręcz negatywny, przyczyniając się do zwiększenia poziomu zanieczyszczeń.

Efekty działania przepisów antysmogowych w Krakowie potwierdza również analiza autorstwa Piotra Kleczkowskiego i Katarzyny Kotarby z Akademii Górniczo-Hutniczej [Smoglab 2021 b]. Okazuje się, że w sezonie grzewczym 2019/20, kiedy w Krakowie obowiązywały już przepisy antysmogowe średnie stężenie pyłu PM_{10} było o ok. 45% niższe niż w sezonie 2012/2013, gdy w mieście można było jeszcze palić węglem i drewnem w domowych piecach i kotłach. Natomiast w pozostałej części województwa stężenie PM_{10} spadło między tymi dwoma sezonami grzewczymi o 29%. Mniejsza, ale również wyraźna jest różnica w spadku stężenia $\text{PM}_{2,5}$ (Kraków: 44%, reszta województwa: 32%. Jeśli zaś chodzi o benzo(a)piren, w Krakowie jego stężenie spadło o ok. 43% (tym razem porównywano sezon grzewczy 2019/20 z sezonem 2014/2015). Natomiast w pozostałej części województwa stężenie B[a]P wzrosło o ok. 14%.

⁹ Nie należy z tego jednak wyciągać wniosku, że zmiana klimatu jest zjawiskiem pozytywnym. Przeciwnie, wszystko wskazuje na to, że globalne ocieplenie to obecnie największe zagrożenie i wyzwanie, jakie stoi przed naszą cywilizacją. Bardzo poważne są już same tylko bezpośrednie zdrowotne konsekwencje zmian klimatycznych, jak choćby wzrost częstości i intensywności fal upałów czy wzrost zasięgu występowania niektórych chorób.

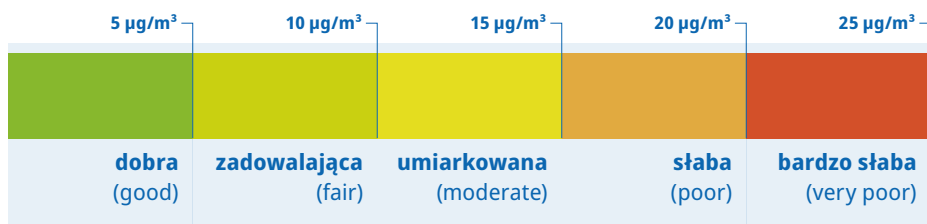
Procentowa zmiana średniego stężenia pyłu $PM_{2,5}$, PM_{10} oraz benzo(a)pirenu w Małopolsce w sezonach grzewczych 2012/2013 – 2019/2020



Z tych danych i analiz wynika więc, że Krakowie, gdzie obowiązuje zakaz palenia węglem i drewnem, nastąpił największy względny spadek stężeń B[a]P i pyłu. Z kolei tam, gdzie działania antysmogowe nie zostały wprowadzone w życie, wpływ ludzi na poprawę jakości powietrza był mniejszy lub wręcz negatywny.

Jednak mimo spadku poziomów zanieczyszczeń w Polsce wciąż mamy do czynienia z wysokimi rocznymi stężeniami $PM_{2,5}$. Jak pokazują najnowsze dane Europejskiej Agencji Środowiska [EEA; ECAQV 2023], w najbardziej zanieczyszczonych polskich miejscowościach (wspomniany wyżej Nowy Sącz) przekraczają one prawie trzykrotnie maksymalne stężenie tej substancji zalecane do niedawna przez WHO (stężenie średnioroczne nie wyższe niż $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, patrz [AQG 2006; Krzyżanowski, Cohen 2008]). Odpowiednio większe są więc przekroczenia najwyższych akceptowalnych średnich rocznych stężeń $PM_{2,5}$, jakie znajdziemy w najnowszych wytycznych WHO (stężenie średnioroczne nie wyższe niż $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) [AQG 2021].

Obok wytycznych WHO warto też przywołać tu pięciostopniową skalę jakości powietrza dla zanieczyszczenia pyłem $PM_{2.5}$, jaką znajdziemy na stronach EEA [EEA; ECAQV 2023]. Jakość powietrza sklasyfikowano jako:



Niestety, w wielu polskich miejscowościach jakość powietrza oceniana według tej skali wciąż jest słaba lub bardzo słaba.

Jeszcze poważniejsza sytuacja niż w przypadku pyłu występuje w przypadku benzo[a]pirenu (B[a]P). Pomimo wspomnianego trendu spadkowego, stężenia B[a]P w polskim powietrzu są wciąż od kilku do kilkunastu razy wyższe od wartości dopuszczonej prawem unijnym ($1 \text{ ng}/\text{m}^3$). Jednocześnie są też 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 PCD-D/F (dioksyny) których stężenia nie są w Polsce regularnie monitorowane, to dostępne dane sugerują, że sytuacja może być 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; Jędrzychowski et al. PL].

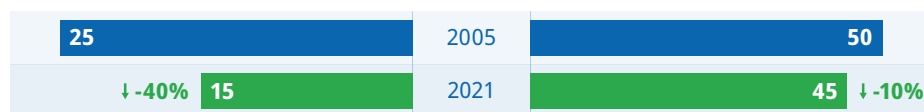
W kilku polskich miastach także średnie roczne stężenie dwutlenku azotu (którego głównym źródłem jest motoryzacja) przez lata przekraczało i wciąż przekracza wartość dopuszczalną prawem unijnym, tj. $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [EEA; GIOŚ Raport 2014; Barańska, Klech 2016]. Była to też jednocześnie wartość zalecana do niedawna przez WHO, patrz [AQG 2006; Krzyżanowski, Cohen 2008].

Jednak obecne wytyczne WHO mówią, że średnie stężenie roczne NO_2 nie powinno przekraczać $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [AQG 2021]. Nowe rekomendacje

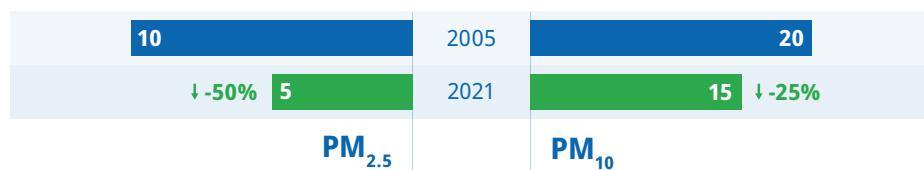
WHO są więc przekraczane na znacznie większej powierzchni kraju, aniżeli miało to miejsce w przypadku starych wytycznych. Ponieważ dziś wiemy dużo więcej na temat wpływu NO₂ na zdrowie również przy niższych stężeniach tej substancji (stąd zresztą wynikają nowe rekomendacje WHO), to okazuje się, że skala negatywnego oddziaływania transportu na zdrowie człowieka jest znacznie poważniejsza, niż nam się dotąd wydawało.

Nowe wytyczne WHO dla pyłów zawieszonych (µg/m³)

Dopuszczalne stężenie **dobowe**



Dopuszczalne stężenie **średnioroczne**



Nowe wytyczne WHO dla dwutlenku azotu (µg/m³)

Dopuszczalne stężenie **dobowe**



Dopuszczalne stężenie **średnioroczne**



W polskich miastach stężenia dwutlenku azotu są wciąż niższe niż w wielu lokalizacjach w zachodniej Europie – w niektórych miastach Wielkiej Brytanii, Francji, krajów Beneluksu, miastach niemieckich i włoskich [EEA]. Daje to czasem pożywkę do (fałszywych) twierdzeń, jakoby problem „smogu” był znacznie poważniejszy w tych państwach niż

w Polsce. Jednak to, co krótko i potocznie często nazywane jest „smogiem” to złożona mieszanina różnych zanieczyszczeń powietrza. Jednym z nich – ważnym, ale bynajmniej nie najważniejszym z punktu widzenia wpływu na zdrowie jest NO_2 .

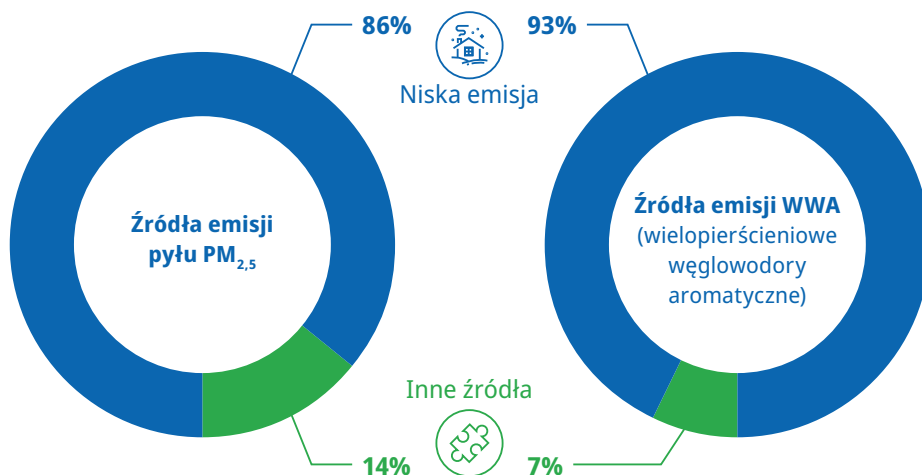
Dwutlenek azotu ma duże znaczenie jako wskaźnik (marker) zanieczyszczeń z transportu. Tam gdzie w powietrzu jest dużo NO_2 , tam jest też zwykle dużo innych zanieczyszczeń emitowanych przez silniki spalinowe (zwłaszcza silniki Diesla). Poziomy tych innych zanieczyszczeń (na przykład bardzo drobnych pyłów) są jednak dużo trudniejsze do zmierzenia niż stężenia NO_2 .

W Polsce przy tych samych stężeniach NO_2 co w jakiejś lokalizacji na zachodzie Europy możemy spodziewać się dużo silniejszego negatywnego wpływu spalin samochodowych na zdrowie. Powodem jest to, że w naszym kraju samochody z silnikiem Diesla często nie mają filtrów cząstek stałych, zatrzymujących szczególnie niebezpieczną dla zdrowia najdrobniejszą frakcję pyłu (bardzo drobną sadzę). Wyższe są więc emisje drobnego pyłu przypadające na tę samą ilość emitowanego NO_2 .

Przy omawianiu najważniejszych zanieczyszczeń powietrza bardzo pobieżnie wspomnieliśmy też, skąd się one biorą. Omówimy teraz dokładniej główne przyczyny zanieczyszczenia powietrza w Polsce.

„Kopciuchy”, czyli „niska emisja powierzchniowa”

Dlaczego polskie powietrze wciąż jest tak silnie zanieczyszczone? Jeśli patrzemy na całkowitą emisję zanieczyszczeń w skali całego roku, to według danych Krajowego Ośrodka Bilansowania i Zarządzania Emisjami (KOBiZE), głównym źródłem pyłu zawieszonego są w Polsce „procesy spalania poza przemysłem”. Pod tą nieco enigmatyczną nazwą kryją się przede wszystkim zanieczyszczenia pochodzące z domowych pieców,



Źródło: KOBiZE 2023, Krajowy bilans emisji

kotłów i kominków, opalanych węglem i drewnem¹⁰ [KOBiZE]. Są to zazwyczaj prymitywne urządzenia o niskiej sprawności energetycznej i bardzo wysokiej emisyjności, nazwane często obrazowo i dosadnie „kopciuchami”. Sytuację pogarsza fakt, że większość polskich domów jest bardzo słabo ocieplonych, co przekłada się na większe zużycie opału [IEŚ Raport 2014]. Nierzadko używany jest też opał bardzo złej jakości, co skutkuje szczególnie wysoką emisją pyłu.

¹⁰ Wyniki wielu badań wyraźnie pokazują negatywny wpływ na zdrowie zanieczyszczeń powstających przy spalaniu drewna (ogólniej: biomasy), 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”. Być może także z pomieszania wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie i wpływu gazów cieplarnianych (zwłaszcza dwutlenku węgla, CO₂) na klimat. W przeciwieństwie do paliw kopalnych biomasa (w tym drewno) należy do odnawialnych źródeł energii. Rozumiemy przez to, że dwutlenek węgla, powstający przy spalaniu biomasy zostanie później z powrotem związany w procesie fotosyntezy. Dlatego biomasa jest często propagowana jako przyjazne dla klimatu paliwo. To, jaki jest naprawdę wpływ spalania biomasy na klimat nie ma jednak znaczenia przy ocenie bezpośredniego wpływu produktów spalania drewna na zdrowie ludzkie. 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.

Ogrzewanie domów za pomocą urządzeń grzewczych na paliwa stałe (czyli węgiel oraz drewno i produkowane z niego paliwa) jest też w naszym kraju dominującym źródłem zarówno WWA, jak i związków z grupy dioksyn.

Spalanie odpadów poza przeznaczonymi do tego celu instalacjami

W domowych piecach i kotłach, a także na otwartej przestrzeni (np. w ogniskach) nierzadko spalane są w naszym kraju różne odpady komunalne (przedmioty z tworzyw sztucznych, meble). Spalanie tego typu odpadów w takich warunkach jest zwykle źródłem emisji wielu szkodliwych substancji. Mamy wśród nich zarówno związki o wysokiej toksyczności (np. cyjanowódor), jak i substancje kancerogenne (m. in. węglowodory aromatyczne, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne i związki 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].

W Polsce, w ciągu ostatniej dekady poważnym problemem były pożary miejsc gromadzenia (składowisk) odpadów. Przez „odpady” rozumiemy tu znów głównie zużyte przedmioty wykonane z różnych tworzyw sztucznych, ale też tzw. odpady niebezpieczne (chemikalia, np. rozpuszczalniki). Z punktu widzenia ochrony zdrowia ludzkiego i środowiska każdy taki pożar jest mniejszą lub większą katastrofą, w wyniku której skażeniu ulega nie tylko (przejściowo) powietrze, ale także gleba i rośliny. A w konsekwencji również i żywność – szkodliwe substancje trafiają do łańcucha pokarmowego.

Z większych i bardziej spektakularnych tego typu zdarzeń można wymienić choćby pożar na składowisku starych opon w Trzebini, który wybuchł w nocy z 26 na 27 maja 2018 r. Z ogniem walczyło ponad 230 strażaków, spłonęło 46 tys. m³ odpadów. Głośny był też pożar w Zgierz, który miał miejsce w tym samym czasie. 6 maja 2020 wybuchł ósmy z kolei pożar

wysypiska śmieci w Fałkowie w powiecie kieleckim, a kilka tygodni wcześniej w tej samej części Polski duży pożar miał miejsce w składowisku odpadów chemicznych w Sitkówce-Nowinach pod Kielcami.

Liczba pożarów składowisk w Polsce w ostatniej dekadzie wyglądała następująco: w 2012 roku było ich 75, w 2013 – 82, w 2014 – 88, w 2015 – 126, w 2016 roku spłonęło 117 składowisk, w 2017 roku – 132, w 2018 roku 243, a 177 pożary zanotowano w roku 2019 (dane Głównego Urzędu Statystycznego i Państwowej Straży Pożarnej, patrz [GUS 2020]). W następnych latach liczba takich pożarów na szczęście zmalała: w 2020 było ich 111, a w 2021 prawie o połowę mniej: 62 [GUS 2021; 2022].

Spalarnie odpadów (w tym przyszpitalne spalarnie odpadów medycznych) były, i wciąż potencjalnie mogą być, poważnym źródłem zanieczyszczenia środowiska różnymi szkodliwymi substancjami, w szczególności związkami z grupy dioksyn (PCDD/F). Należy jednak pokreślić, że jeśli chodzi o emisję dioksyn (a także innych zanieczyszczeń) to wyposażona w odpowiednie urządzenia, prawidłowo użytkowana nowoczesna spalarnia jest zasadniczo bezpieczna. Instalacja stanowi istotnie mniejsze zagrożenie dla środowiska i zdrowia ludzkiego niż spalanie nawet stosunkowo niewielkich ilości odpadów poza spalarniami. Spalarnie mogą być jednak uciążliwe dla okolicznych mieszkańców choćby z powodu konieczności dowozu dużych ilości odpadów do zakładu i związanych z tym emisji zanieczyszczeń.

Emisje z transportu

Bardzo istotny wpływ na jakość powietrza i zdrowie ludzkie ma w Polsce również motoryzacja. Wynika to m.in. z dużej liczby samochodów osobowych przypadających na 1000 mieszkańców, wieku i stanu technicznego pojazdów, procederu 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. A mówiąc wprost: zbyt częste korzystanie z samochodów osobowych. Problemem jest również powszechność rozwiązań urbanistycznych i infrastrukturalnych faworyzujących transport samochodowy kosztem transportu publicznego i tzw. aktywnego transportu: ruchu pieszego lub rowerowego.

Transport, szczególnie pojazdy z silnikami Diesla, ma obok energetyki zawodowej dominujący udział w emisji tlenków azotu. (Przypominamy, że przez „tlenki azotu” rozumiane są często tylko dwie substancje: NO i NO₂, oznaczane kolektywnie jako NO_x). W skali kraju silniki spalinowe mają też znaczący (do kilkunastu procent) udział w emisji pyłu zawieszonego, a także pewien udział w całkowitej emisji WWA [KOBiZE; GIOŚ Raport 2015], patrz też [Koziełska, Rogula-Kozłowska 2014; Rusin, Marchwińska-Wyrwał 2014].

Udział procentowy motoryzacji w całkowitej masie emitowanego pyłu zawieszonego może wydawać się więc stosunkowo niewielki. Należy jednak podkreślić dwie rzeczy. Po pierwsze, słowo „emisja” jest tu nieco nieprecyzyjne i może być mylące. „Na konto” motoryzacji musimy bowiem przypisać nie tylko pył powstający w rezultacie niepełnego spalania paliwa w silniku i emitowany przez rurę wydechową, ale także pył powstający w wyniku ścierania klocków i tarcz hamulcowych oraz opon. Do tego dochodzi unoszenie przez przejeżdżające pojazdy pyłu różnego pochodzenia, zalegającego na jezdni.

Po drugie, znaczna część pyłu wylatującego z rur wydechowych to cząstki bardzo drobne, o średnicy aerodynamicznej mniejszej niż 100 nm (0.1 μm). Ich wpływ na zdrowie ludzkie wydaje się być dużo silniejszy niż w przypadku większych cząstek pyłu (jeśli w obu przypadkach porównujemy narażenie na tą samą całkowitą masę pyłu). Te najdrobniejsze frakcje pyłu nie są dziś rutynowo mierzone, nie mamy więc wystarczającej wiedzy na temat ich ilości w powietrzu.

(W przypadku tak drobnych cząstek nie używa się stężeń masowych, wyrażonych np. w μg/m³, a raczej całkowitej liczby cząstek przypadających na metr sześcienny.)

Emisje przemysłowe

Od lat 80-tych XX wieku znacznie zmniejszyła się w naszym kraju emisja wielu szkodliwych substancji związana z produkcją przemysłową.¹¹ Dotyczy to zwłaszcza pyłów i SO₂. Jednak w wielu miejscach w Polsce zakłady przemysłowe (koksownie, huty, rafinerie ropy naftowej, zakłady chemiczne czy zakłady produkujące płyty wiórowe) wciąż pozostają bardzo istotnym źródłem zanieczyszczeń powietrza. Takie zakłady mogą być źródłem emisji m.in. pyłu zawieszonego, WWA, tlenków azotu i siarki, ale także arsenu oraz metali ciężkich, takich jak rtęć, kadm czy ołów [KOBiZE].



W naszym kraju niektóre zakłady przemysłowe wciąż są bardzo uciążliwe dla lokalnej społeczności. Emisje szkodliwych substancji wynikające z działalności przemysłu bywają na tyle dokuczliwe, że wywołują

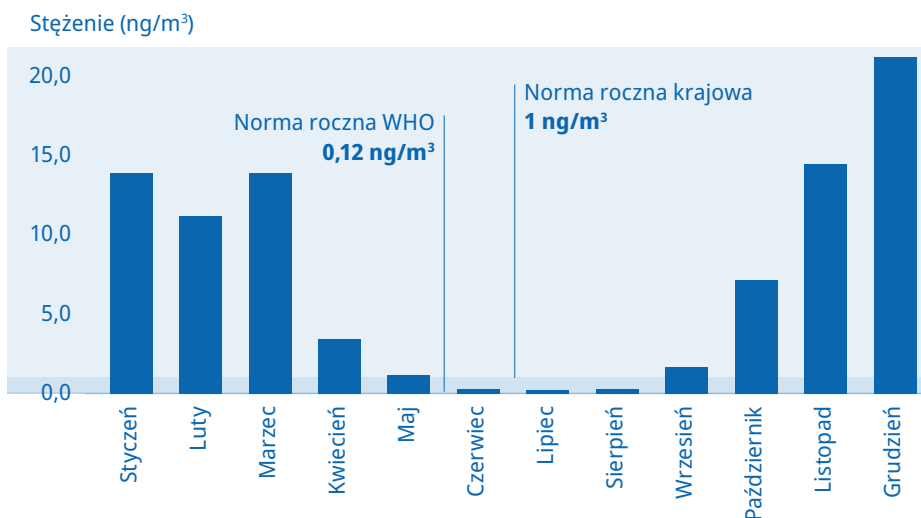
¹¹ Przez „produkcję przemysłową” rozumiemy tu różne źródła emisji, które w raportach KOBiZE traktowane są oddzielnie, m.in. „procesy spalania w sektorze produkcji i transformacji energii”, „procesy spalania w przemyśle” oraz „procesy produkcyjne”.

protesty mieszkańców. Tak było na przykład w Mielcu w przypadku zakładu produkującego płyty wiórowe, gdzie przeciwko uciążliwej działalności zakładu protestowało 15 tysięcy osób (1/4 mieszkańców 60 tysięcznego Mielca) [Medoń 2019].

Sezonowa i przestrzenna zmienność poziomów zanieczyszczeń

Udział poszczególnych źródeł emisji zanieczyszczeń w kształtowaniu jakości powietrza (ocenianej przez stężenia szkodliwych substancji w powietrzu) może się znacznie różnić od ich udziału 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 ulicy, inny w dzielnicy domów jednorodzinnych ogrzewanych węglem lub drewnem, a jeszcze inny w pobliżu zakładu przemysłowego.

Stężenie benzo(a)pirenu w Suchej Beskidzkiej w poszczególnych miesiącach 2022 roku



Źródło: Główny Inspektorat Ochrony Środowiska

W większości miejsc w Polsce (także w dużych aglomeracjach) stężenia pyłu zawieszonego oraz WWA są znacznie wyższe w sezonie grzewczym niż w półroczu ciepłym (patrz wykres: *Stężenie benzo(a)pirenu w Suchej Beskidzkiej w poszczególnych miesiącach 2022 roku* na stronie 40). Jest to zgodne z przytaczanymi wyżej danymi dotyczącymi głównych źródeł emisji tych zanieczyszczeń: są nimi domowe urządzenia grzewcze na paliwa stałe (węgiel, biomasa). Sytuacja w naszym kraju jest więc inna niż w USA, Kanadzie, Japonii czy w krajach Europy Zachodniej, gdzie zanieczyszczenia związane z 42 ogrzewaniem budynków¹² są zazwyczaj problemem nieporównywalnie mniejszym niż w Polsce, a w centrach miast dominującym źródłem zanieczyszczeń powietrza jest zazwyczaj motoryzacja.¹³

Jednak, jak wspominaliśmy wyżej, również w naszym kraju pojazdy spalinowe mają znaczny wpływ na jakość powietrza, a przez to na zdrowie ludzkie. W przypadku szkodliwych substancji emitowanych przez motoryzację mamy do czynienia z dużą zmiennością przestrzenną stężeń zanieczyszczeń. Dlatego też w pracach epidemiologicznych jako miary narażenia na zanieczyszczenia powietrza z transportu używa się czasem nie tyle stężeń zanieczyszczeń, ale pewnej funkcji odległość od arterii komunikacyjnych i charakterystycznego dla nich natężenia ruchu samochodowego. Okazuje się, że wiele negatywnych skutków zdrowotnych jest silnie skorelowanych z tak zdefiniowaną miarą narażenia. Mieszkanie w pobliżu ulicy o dużym natężeniu ruchu łączy się ze znacząco zwiększonym prawdopodobieństwem występowania wielu dolegliwości i chorób.

W wielu miejscach istotny wpływ na jakość powietrza ma napływ zanieczyszczeń spoza danego obszaru, np. miasta czy pojedynczej dzielnicy. Przykładowo, w sezonie grzewczym napływ zanieczyszczeń pyłowych z miejscowości okalających Warszawę może być istotnym źródłem

¹² Zanieczyszczenia takie określa się mianem „niska emisja powierzchniowa”, w odróżnieniu od emisji liniowej, tj. zanieczyszczeń generowanych przez pojazdy spalinowe.

¹³ 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.

zanieczyszczenia powietrza w stolicy.¹⁴ Podobnie, napływ z dzielnic peryferyjnych (Wawer, Włochy) może mieć istotny udział w kształtowaniu jakości powietrza w centrum Warszawy. Oczywiście, 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 (zanieczyszczenia gazowe, z których powstają tzw. pyły wtórne) mogą też przemieszczać się na znaczne odległości (100–1000 km). Mogą więc negatywnie oddziaływać na zdrowie ludzkie daleko od miejsc, w których zostały wyemitowane [WHO 2006]. Problem ten dotyczy szczególnie zanieczyszczeń


¹⁴ W miejscowościach podwarszawskich (np. Otwock czy Legionowo) bardzo znaczna część mieszkańców wciąż 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 bardzo podobną sytuacją mamy do czynienia m. in. w przypadku Krakowa i miejscowości podkrakowskich.

emitowanych przez przemysł i energetykę (ze względu na to, że emittory znajdują się często na znacznej wysokości nad ziemią). Dlatego znaczenie ma nie tylko lokalne ograniczanie emisji zanieczyszczeń, lecz także działania regionalne i krajowe.

Podkreślmy raz jeszcze, że w przypadku porównywania różnych źródeł zanieczyszczeń zwykle nie ma prostej zależności (proporcjonalności) między wielkością emisji danej substancji a jej stężeniami w powietrzu i wpływem na nasze zdrowie. Dobrze widać to na przykładzie dwutlenku azotu: emisja tej samej ilości NO_2 przez samochody i zawodową energetykę prowadzi do zupełnie innego narażenia ludzi. Samochody emitują zanieczyszczenia blisko naszych nosów i płuc, w dodatku często w obszarach o dużej gęstości zaludnienia. Emisje NO_2 z wysokich kominów elektrowni są znacznie mniejszym zagrożeniem.

W przykładzie tym dla uproszczenia mówimy o NO_2 , a nie o pyłe zawieszonym. A to dlatego, że zarówno silniki spalinowe, jak i elektrownie emitują oczywiście dokładnie taki sam dwutlenek azotu. W przypadku zanieczyszczeń pyłowych tak nie jest: w przeciwieństwie do przypadku NO_2 , skład pyłu różni się w zależności od źródła. Mamy zatem wtedy dodatkową komplikację przy porównywaniu emisji pyłu z motoryzacji i z zawodowej energetyki pod kątem ich wpływu na zdrowie. Jednak uwaga o braku prostej zależności między wielkością emisji a stężeniami i narażeniem populacji stosuje się także w przypadku pyłu, zawartych w pyłe WWA, jak i w przypadku innych zanieczyszczeń.

To, jaki wpływ na jakość powietrza mają różne źródła zanieczyszczeń, można próbować oceniać i szacować różnymi metodami. Takie oszacowania można znaleźć na przykład dla Warszawy [Juda-Rezler et al. 2020] i Krakowa [Samek et al. 2021].



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.

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

Trwałe obniżenie stężeń zanieczyszczeń przekłada się na zmniejszenie liczby zgonów w populacji – z 47 500 przedwczesnych zgonów w 2015 roku do 41 600 w 2020 roku.

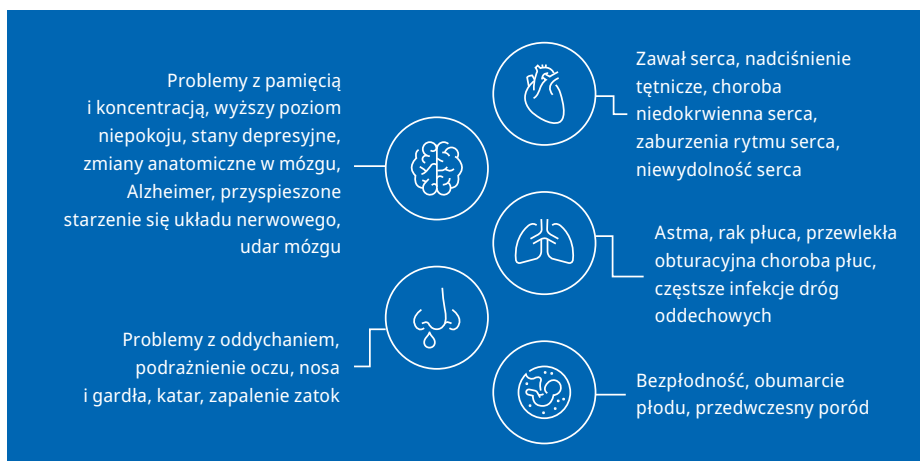


Wpływ zanieczyszczeń powietrza na umieralność

Omawianie wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie rozpoczniemy od wiązanych z zanieczyszczeniami przedwczesnych zgonów. Wybór taki jest podyktowany m. in. tym, że związek między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a umieralnością badany był od dawna i jest obecnie bardzo dobrze udokumentowany. W dużej mierze jest tak dlatego, 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.

Oddychanie zanieczyszczonym powietrzem powoduje całe spektrum efektów zdrowotnych. Można je zobrazować w postaci piramidy [Kunzli et al. 2010]. Na samym jej dole znajdziemy 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.



Zarys historii badań wpływu 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. J. Firket, analizując parę lat później ten tragiczny incydent ostrzegał, że gdyby podobna sytuacja wystąpiła w Londynie, ofiar byłoby proporcjonalnie więcej: według Firketa 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 (zamieszka-ny wtedy przez ok. 8.5 mln ludzi), utrzymując się do 9 grudnia. Występujące przez te kilka dni bardzo wysokie stężenia pyłu zawieszonego i dwutlenku siarki¹⁵ stały się przyczyną ok. 4000 zgonów [Logan 1953]. 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].

¹⁵ Według Bell i Davis, w czasie Wielkiego Smogu Londyńskiego najwyższa dobową średnia całkowitego stężenia pyłu zawieszonego była równa 1620 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, zaś średnia dla całego epizodu wynosiła 1400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [Bell, Davis 2001]. Autorki te 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, nawet ok. 4000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (i podobnie wysokie stężenia dwutlenku siarki), patrz np. [GLA 2002]. Być może rozbieżności między źródłami wynikają z faktu używania różnych metod pomiaru ilości pyłu zawieszonego w powietrzu. 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 PM_{10} czy $\text{PM}_{2.5}$.

Co ważne, liczba zgonów zaczęła szybko rosnać w zasadzie od pierwszego dnia smogu. Nikt nie był na to przygotowany. Podobno w trakcie Wielkiego Smogu grabarzom szybko skończyły się trumny, a kwiaciarzom – wieńce.

„Wielki Smog” nie był pierwszym tego typu epizodem odnotowanym w Londynie – Logan wymienia cztery podobne zdarzenia z lat 1873, 1880, 1892 i 1948. Nie był też ostatnim – epizod wyjątkowo wysokich stężeń zanieczyszczeń pyłowych wystąpił jeszcze w roku 1962. Jednak smog z 1952 r. był najpoważniejszy jeśli chodzi o liczbę ofiar. Niemniej

Wydaje się też, że we wszystkich przytoczonych tu przypadkach „epizodów smogowych” kluczowe było występowanie na stosunkowo niewielkiej wysokości tzw. warstwy inwersyjnej, która uniemożliwia rozprzaskanie się zanieczyszczeń. Taka sytuacja ma też często miejsce w Polsce w sezonie grzewczym, zwłaszcza w przypadku miejscowości położonych w dolinach i kotlinach.

zarówno w roku 1948, jak i w 1962 w wyniku epizodów wysokich stężeń zanieczyszczeń powietrza zmarło ponad 300 osób [Logan 1953; Schwartz, Marcus 1990; Brunekreef, Holgate 2002]. Inne podobne zdarzenie miało miejsce w 1948 r. mieście Donora (USA), gdzie wysokie stężenia zanieczyszczeń (pochodzących głównie z zakładów przemysłowych) były przyczyną śmierci ok. 20 osób [Vallero 2008].

W przypadku tak ekstremalnie wysokich stężeń zanieczyszczeń powietrza, jakie występowały w czasie Wielkiego Smogu w Londynie czy w trakcie innych podobnych zdarzeń, nie ma

raczej wątpliwości co do przyczynowo-skutkowego charakteru związku pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a efektami zdrowotnymi, w tym podwyższoną umieralnością. Jednakże jeśli chodzi o stężenia pyłu zawieszonego i dwutlenku siarki, poczynawszy od lat pięćdziesiątych jakość powietrza w zachodniej Europie i Stanach Zjednoczonych była coraz lepsza.¹⁶ Nie było więc wcale oczywiste, jaki jest wpływ zdrowotny ekspozycji na pył zawieszony i SO₂ przy niższych stężeniach

¹⁶ 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 można znaleźć w pracy [Schwartz, Marcus 1990].

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 kilka-set $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [Lawther et al. 1970; Schwartz, Marcus 1990].

Jednak Schwartz i Marcus, analizując dane z Londynu z lat 1958–1972, pokazali istnienie silnego związku pomiędzy stężeniami zanieczyszczeń powietrza a umieralnością w ciągu całego tego okresu. W szczególności, pokazali także istnienie silnej korelacji pomiędzy poziomem zanieczyszczeń a liczbą zgonów po roku 1965, kiedy to stężenia zanieczyszczeń były znacząco niższe niż wcześniej¹⁷ [Schwartz, Marcus 1990]. Schwartz i Marcus wykazali też, że wpływ pyłu zawieszonego na podwyższenie umieralności jest bardziej istotny niż wpływ dwutlenku siarki i niezależny od wpływu SO_2 . 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 prowadzi także analiza danych z lat 1963–1972 dla Nowego Jorku. W okresie 1970–72 stężenie SO_2 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.

¹⁷ 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]).

Analizując dane z kilku amerykańskich miast, Schwartz i wsp. pokazali że wzrost dobowych stężeń TSP¹⁸ 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 (RR, 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] oraz wspomniana wyżej analiza danych z Londynu z lat 1958–1972 [Schwartz, Marcus 1990].

Żadne badanie epidemiologiczne nie może udowodnić ze stuprocentową pewnością istnienia związku przyczynowo-skutkowego. Jednak 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 bowiem mało prawdopodobne, by obserwowane korelacje można było przypisać 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]. Dockery i wsp. pokazali, że umieralność w najbardziej zanieczyszczonym z sześciu badanych przez nich miast (Steubenville) była o 26% wyższa niż w miejscowości o najniższym, spośród badanych miast, poziomie zanieczyszczeń pyłowych.¹⁹

¹⁸ 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 USA TSP zostało zastąpione w roku 1987 przez PM₁₀, wtedy też wprowadzono normy określające dopuszczalne stężenia pyłu PM₁₀ [EPA NAAQS]. PM₁₀ zazwyczaj stanowi ok. połowy TSP (masowo).

¹⁹ Już od roku 1983 w Steubenville średnie roczne stężenie PM_{2,5} utrzymywało się poniżej 30 µg/m³, czyli było niższe niż stężenia mierzone ostatniej dekadzie w wielu polskich miejscowościach.

Wyniki obu tych badań zostały potwierdzone przez zespół niezależnych ekspertów²⁰ [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 $10 \mu\text{m}$ i $15 \mu\text{m}$) 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 $2.5 \mu\text{m}$ (ang. *coarse particles*) związku takiego nie znaleziono.

Badania współczesne

W ciągu ostatnich dwóch dekad opublikowano wyniki wielu badań poświęconych wpływowi narażenia (zarówno krótko-, jak i długoterminowego) 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,

²⁰ 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 zwieszony 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 zaostreniem norm okazały się wystarczająco mocne i przekonujące, a nowe regulacje zostały wprowadzone [Pope, Dockery 2006].

Nicolich 2009; Chen et al. 2012; Crouse et al. 2012; Wichmann, Voyi 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; Di et al. 2017; Burnett et al. 2018; Yin et al. 2018; Lelieveld et al. 2019; Chen, Hoek 2020; Khomenko et al. 2021] 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 ich przypadku narażenie badanych było zazwyczaj znacznie mniejsze niż w przypadku większości mieszkańców Polski. W niektórych badaniach, np. w badaniu narodowej kohorty kanadyjskiej [Crouse et al. 2012] zwiększenie ryzyka zgonu, związane z podwyższonym, długoterminowym narażeniem, obserwowano jednak 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]. Do podobnych wniosków prowadzą też wyniki nowszych badań, o których powiemy za chwilę.

Warto przytoczyć tu 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]. Znalaziono natomiast sugestywny związek w przypadku umieralności związanej z chorobami naczyniowymi mózgu (HR = 1.21, 95% przedział ufności 0.87–1.69, na $5 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2.5}$), 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].

W warunkach miejskich mamy zwykle do czynienia z silną zmiennością przestrzenną i czasową stężeń zanieczyszczeń. Z tego względu, w przypadku dużej części populacji ocena narażenia na podstawie średnich stężeń typowych dla tła miejskiego może 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 zamieszkiwanie w pobliżu ruchliwych ulic (poniżej 100 m od autostrady, poniżej 50 m od głównych dróg).

Jak dokładnie można oszacować ryzyko zgonu?

Wartości współczynników ryzyka zgonu związanego z narażeniem na zanieczyszczenia powietrza mieszczą się zwykle z dość szerokim przedziałem ufności, czyli ze znacznym stopniem niepewności. Jednak czasem oszacowania takie można przeprowadzić z wysoką precyzją, nawet w ramach pojedynczego badania kohortowego. W pracy [Di et al. 2017] pokazano, że wzrost średniego rocznego stężenia pyłu $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ był związany ze wzrostem całkowitej umieralności o 7.3%, przy czym 95% przedział ufności to (7.1, 7.5).

Na tak precyzyjne wyznaczenie wsp. ryzyka pozwoliło uwzględnienie bardzo dużej kohorty, bo liczącej prawie 61 milionów osób, obserwowanej przez 13 lat (od 2000 do 2012) na terenie kontynentalnych Stanów Zjednoczonych (bez Hawajów i Alaski). Co ważne, wzrost ryzyka związany ze wzrostem narażenia okazał się silniejszy w przypadku osób narażonych na stężenia $PM_{2,5}$ niższe niż $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$, czyli poniżej obecnie obowiązujących w USA standardów jakości powietrza (*National Ambient Air Quality Standards*, NAAQS). W takim przypadku przy wzroście narażenia o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wzrost umieralności był równy 13.6% (95% przedział ufności: od 13.1 do 14.1).

W czasie kiedy przeprowadzano omawiane tu badanie, średnie roczne stężenie pyłu $PM_{2,5}$ na terenie kontynentalnych Stanów Zjednoczonych mieściło się w przedziale od 6.21 do $15.64 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (ściślej, są to odpowiednio wartości dla 5-tego i 95-tego percentyla). Było zatem znacznie niższe niż w większości miast w Polsce. W omawianej pracy badano też wpływ ozonu na umieralność.

Innym sposobem na zmniejszenie niepewności oszacowania siły wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie są metaanalizy – użycie wyników z wielu badań kohortowych. Chen i Hoek przeanalizowali ponad 100 publikacji, w których badano wpływ długotrwałego narażenia na zanieczyszczenia pyłowe ($PM_{2,5}$ i PM_{10}) na umieralność [Chen, Hoek 2020], otrzymując dla współczynnika ryzyka wartość 1.08 (95% przedział ufności: 1.06, 1.09) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pyłu $PM_{2,5}$ w przypadku umieralności

z wszystkich przyczyn. Podobnie jak w cytowanych wyżej badaniach kohorty Medicare [Di et al. 2017], współczynnik ryzyka był podobny lub wyższy w przypadku ograniczenia się do kohort narażonych na niższe stężenia $PM_{2.5}$.

Oszacowana liczba przedwczesnych zgonów może mocno zależeć od użytej metodologii

Podkreślmy raz jeszcze, że liczba przedwczesnych zgonów przypisywanych narażeniu na zanieczyszczenia powietrza zewnętrznego (przede wszystkim na pył $PM_{2.5}$) może silnie zależeć od użytej metodyki badań.

Dobrze pokazuje to praca [Burnett et al. 2018], w której na nowo wyliczono siłę związku między narażeniem na zanieczyszczenia pyłowe a umieralnością. Użyto przy tym wyłącznie danych z kohort, w których badano wpływ narażenia na zanieczyszczenia powietrza zewnętrznego. Jedną z nich była kohorta chińskich mężczyzn [Yin et al. 2018], która dostarczyła informacji o wpływie zanieczyszczeń pyłowych na umieralność przy stężeniach pyłu $PM_{2.5}$ znacznie wyższych niż w przypadku kohort europejskich czy amerykańskich.

Okazało się, że stosując takie podejście (*Global Exposure Mortality Model*, GEMM) otrzymano dużo silniejszą zależność między narażeniem na $PM_{2.5}$ a umieralnością niż w przypadku używanej wcześniej metodologii, bazującej nie tylko na danych dotyczących narażenia na zanieczyszczenia powietrza zewnętrznego, ale też ze źródeł wewnętrznych, jak i związanego z biernym i czynnym paleniem tytoniu (*Integrated Exposure-Response model*, IER).

Autorzy cytowanej pracy szacują, że na całym świecie z powodu narażenia na $PM_{2.5}$ w roku 2015 przedwcześnie zmarło prawie 9 milionów ludzi (8.9 mln., 95% przedział ufności: 7.5–10.3). Jeśli – jak to ma często miejsce w podobnych analizach – ograniczyć się do pięciu przyczyn zgonu, których związek z narażeniem na drobne pyły jest dobrze udokumentowany (choroba niedokrwienna serca, rak płuca, infekcje dolnych dróg

oddechowych, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) i udar niedokrwienny²¹) to otrzymujemy nieco niższą całkowitą liczbę zgonów: 6.9 mln (z 95% przedziałem ufności: 4.9–8.5). Dla porównania, wcześniejsze szacunki mówiły o 4 milionach takich zgonów (95% CI: 3.3–4.8).

Nowe, wyższe wsp. ryzyka policzone w pracy [Burnett et al. 2018] zostały użyte do ponownego oszacowania ilości przedwczesnych zgonów związaną każdego roku z narażeniem na zanieczyszczenia pyłowe w Europie [Lelieveld et al. 2019]. Według autorów, w całej Europie zgonów takich jest 790 000 (95% przedział ufności: 645 000–934 000), a w 28 krajach Unii Europejskiej 659 000 (95% przedział ufności: 537 000–775 000), ich bezpośrednią przyczyną w większości przypadków są choroby układu krążenia. Autorzy szacują też, że zanieczyszczenie powietrza skracca w Europie oczekiwaną długość życia o 2.2 roku. Podane tu liczby są znacznie wyższe niż inne tego typu wyliczenia.

Jednak Burnett i Cohen, współautorzy pracy [Burnett et al. 2018] stwierdzają, że wyniki zaproponowanego także przez nich podejścia GEMM zbyt silnie zależą od nielicznych danych z kohort o wysokim narażeniu na zanieczyszczenia. Sami przyznają, że do szacowania globalnej liczby zgonów lepiej stosować ulepszoną metodologię IER [Burnett, Cohen 2020].

Warto jednak podkreślić, że każda z tych metodologii wskazuje na ogromne koszty zdrowotne związane z zanieczyszczeniem powietrza. Kosztów tych można by uniknąć przez zmniejszenie narażenia populacji.

Umieralność wzrasta nawet przy niskich stężeniach zanieczyszczeń

Wyniki cytowanej już wcześniej pracy [Di et al. 2017] pokazują, że zła jakość powietrza ma szkodliwy wpływ na nasze zdrowie nawet przy niskich stężeniach zanieczyszczeń. Do takiego samego wniosku prowadzą

²¹ Innym takim schorzeniem jest też cukrzyca typu II, patrz GBD Risk Factors 2019 [Murray et al. 2020].

też badania prowadzone w Kanadzie [Brauer et al. 2022; Weichen-
thal et al. 2022] oraz badania prowadzone w ramach projektu ELAPSE
(*Effects of Low-Level Air Pollution: A Study in Europe*) w kilku krajach Euro-
py Zachodniej [Strak et al. 2021; Stafoggia et al. 2022].

Strak i wsp. [Strak et al. 2021] wykorzystali dane z już istniejących ośmiu
kohort stworzonych do badań epidemiologicznych w sześciu krajach.
Badania objęły ok. 325 tysięcy dorosłych osób z populacji ogólnej, re-
krutowanych głównie w latach 90-tych lub dwutysięcznych, ze szczegó-
łowymi danymi dotyczącymi stylu życia.

Wyższe narażenie na $PM_{2,5}$, dwutlenek azotu i sadzę (black carbon) wią-
zało się z zwiększonym ryzykiem zgonu. Wzrost stężenia $PM_{2,5}$ o $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$
wiązał się z 13% (95% przedział ufności od 10.6% do 15.5%) wzrostem
liczby zgonów z przyczyn naturalnych; analogiczna wartość dla wzrostu
stężenia dwutlenku azotu o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wynosiła 8,6% (od 7% do 10.2%).
Związki między ryzykiem zgonu a narażeniem na $PM_{2,5}$, dwutlenek
azotu i sadzę pozostawały istotne przy niskich stężeniach tych zanie-
czyszczeń. W przypadku osób narażonych na stężenia $PM_{2,5}$ niższe od
maksymalnego poziomu dopuszczalnego w Stanach Zjednoczonych
($12 \mu\text{g}/\text{m}^3$) wzrost stężenia $PM_{2,5}$ o $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wiązał się ze wzrostem liczby
zgonów z przyczyn naturalnych aż o 29.6% (14% do 47.4%).

Z kolei Stafoggia i wsp. [Stafoggia et al. 2022] wykorzystywali dane
z banków danych (ze spisów powszechnych lub rejestracji ludności)
połączone z danymi z rejestrów zgonów. Badanie obejmowało ponad
28 mln osób (prawie 258 milionów osobolet obserwacji). Wnioski są bar-
dzo podobne do tych płynących z analizy Straka i wsp. [Strak et al. 2021].

Stwierdzono istnienie istotnych związków między umieralnością z przy-
czyn nieprzypadkowych a narażeniem na $PM_{2,5}$, NO_2 i sadzę. Znalezione
wartości współczynnika ryzyka (HR) wynosiły odpowiednio 1.053 (95% CI
1.021–1.085) na przyrost $PM_{2,5}$ o $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 1.044 (1.019–1.069) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$
 NO_2 i 1.039 (1.018–1.059) na $0.5 \times 10^{-5}/\text{m}$ w przypadku sadzy. Związki
ryzyka zgonu z narażeniem na $PM_{2,5}$, NO_2 i sadzę były silniejsze przy ni-
skich stężeniach tych zanieczyszczeń.

Współczynnik ryzyka dla nieprzypadkowej umieralności przy stężeniach niższych niż do niedawna obowiązujące wytyczne WHO (średnie roczne stężenie $PM_{2.5}$ nieprzekraczające $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) i NO_2 (średnie roczne stężenie poniżej $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$) wynosiły 1.078 (1.046–1.111) na $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2.5}$ i 1–049 (1.024–1.075) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 . Również związek między narażeniem na sadzę a śmiertelnością nieprzypadkową był najwyższy przy niskich stężeniach: HR = 1.061 (1.032–1.092) na $0.5 \times 10^{-5}/\text{m}$ dla ekspozycji niższej niż $1.5 \times 10^{-5}/\text{m}$ i 1.081 (0.966–1.210) dla ekspozycji niższej niż $1 \times 10^{-5}/\text{m}$.

Z obserwowanego w tych, jak również w badaniach z USA [Di et al. 2017] i z Kanady [Brauer et al. 2022], kształtu krzywych ryzyka wynika po pierwsze, że korzyści zdrowotne istnieją przy zmniejszaniu narażenia na każdym (nawet najniższym) poziomie zanieczyszczeń. Po drugie, korzyści te są większe przy zmniejszeniu narażenia populacji o każdy $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dla niższych niż wyższych poziomów zanieczyszczeń.

Spadek stężeń zanieczyszczeń powietrza prowadzi do mniejszej liczby zgonów

Nie od dziś wiadomo że poprawa jakości powietrza prowadzi do zmniejszenia 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].

Jak wielu przedwczesnych zgonów można by obecnie uniknąć w Europie, gdyby udało się na naszym kontynencie poprawić jakość powietrza? Kilka lat temu oszacowali to Khomeiko i wsp., którzy przeanalizowali dane z prawie 1000 europejskich miast i aglomeracji, zarówno jeśli chodzi

o narażenie na $PM_{2.5}$ jak i na NO_2 [Khomenko et al. 2021]. Rozważano 2 scenariusze: obniżenie średnich stężeń rocznych obu substancji do poziomów zalecanych przez WHO ($10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dla $PM_{2.5}$ i $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dla NO_2) oraz do najniższych poziomów obserwowanych w badanych miastach ($3.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dla $PM_{2.5}$ i $3.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dla NO_2).

Według autorów realizacja pierwszego scenariuszu zapobiegłaby rocznie 51 213 (95% CI 34 036–68 682) przedwczesnym zgonom z powodu narażenia na $PM_{2.5}$ oraz 900 (0–2476) zgonom z powodu narażenia na NO_2 . W drugim przypadku byłyby to odpowiednio 124729 (83332–166 535) oraz 79435 (0–215 165) uratowanych istnień ludzkich. Procentowo, najwięcej zgonów uniknięto by oczywiście tam, gdzie stężenia zanieczyszczeń są najwyższe. Jeśli chodzi o pył $PM_{2.5}$ byłyby to północne regiony Włoch (dolina Padu), południowa Polska i wschodnie rejony Czech.

Skrócenie oczekiwanej długości życia

Zwiększona umieralność, związana z wieloletnim narażeniem na zanieczyszczenia pyłowe przekłada się na skrócenie oczekiwanej długości życia. Co oznacza często używany termin „przedwczesny zgon”? Po prostu to, że dana osoba żyłaby dłużej, gdyby oddychała czystszy powietrzem. O ile dłużej? Jest to ważne pytanie. Jeśli tylko kilka dni lub tygodni, to nie byłoby aż tak wielkiego powodu do alarmu, bo inne szkodliwe czynniki skracają nasze życie w znacznie większym stopniu.

W pracy [Pope et al. 2009] oszacowano, 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. 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].

Otyłość, niewłaściwa dieta, brak aktywności fizycznej, palenie papierosów, alkohol czy inne używki mogą jednak skracać nasze życie znacznie bardziej niż zanieczyszczenie powietrza. Szerzej, to samo dotyczy

niskiego poziom zamożności i statusu socjoekonomicznego czy gorszej dostępności opieki medycznej. Ale zanieczyszczenia powietrza dodatkowo pogłębiają istniejące nierówności w stanie zdrowia i jakości życia. W dodatku na własny poziom aktywności fizycznej, dietę czy palenie tytoniu mamy zazwyczaj duży wpływ. Natomiast wszyscy z konieczności i wbrew naszej woli oddychamy mniej lub bardziej brudnym powietrzem.

Często spotykamy wypowiedzi w rodzaju: „**Przecież w najbardziej zanieczyszczonych rejonach Polski – na Śląsku i w Krakowie – ludzie żyją najdłużej, a gdyby smog naprawdę szkodził naszemu zdrowiu, to żyliby tam najkrócej**”. Osoby wypowiadające takie opinie zupełnie pomijają jednak inne niż zanieczyszczenie powietrza czynniki wpływające na długość i jakość naszego życia.

To, jak duże znaczenie mają czynniki socjoekonomiczne, dobrze pokazuje przykład Warszawy. Różnica w oczekiwanej długości życia między Pragą Północ a Wilanowem wynosi w przypadku mężczyzn według niektórych źródeł nawet 10 lat (dane z lat 2011–2014, patrz [TVN Warszawa 2016]). Tak dużej różnicy w oczekiwanej długości życia nie da się wyjaśnić wyłącznie różnicą w poziomie zanieczyszczeń powietrza w obu dzielnicach.

Ekspozycja krótkoterminowa

Spośród najważniejszych prac dotyczących związku narażenia krótkoterminowego z umieralnością 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]. Pokazano też 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 polskiego punktu widzenia, badania wykonane w Chinach mogą być interesujące o tyle, że narażenie populacji jest tam wyższe niż w Polsce. Natomiast, jak już kilkakrotnie podkreślaliśmy, większość przytaczanych tu badań epidemiologicznych pochodzi z USA, Kanady, Japonii, Australii i Europy Zachodniej, gdzie stężenia zanieczyszczeń są zwykle zdecydowanie niższe niż w naszym kraju.

Warto podkreślić, że liczba zgonów oszacowana wyłącznie na podstawie współczynników ryzyka dla krótkoterminowego wpływu zanieczyszczeń byłaby znacznie 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.

Rekomendowane przez Światową Organizację Zdrowia wartości współczynników ryzyka dla umieralności całkowitej związanej z narażeniem na zanieczyszczenia pyłowe są następujące: dla ekspozycji długoterminowej $RR = 1.062$ ($1.040\text{--}1.083$) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$ (dla średniej rocznej), dotyczy osób powyżej 30 roku życia, natomiast dla ekspozycji krótkoterminowej $RR = 1.0123$ ($1.0045\text{--}1.0201$) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$ (dla średniej dobowej), dotyczy wszystkich grup wiekowych [HRAPIE]. Liczby te zostały otrzymane na podstawie systematycznego przeglądu wszystkich dostępnych badań i ich metaanaliz.

Skutki zdrowotne narażenia na dwutlenek azotu

Większość cytowanych do tej pory prac poświęconych było wpływowi pyłu zawieszonego. Istnieją też jednak 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. bardzo drobny pył zawieszony), których stężenia są silnie skorelowane ze stężeniami dwutlenku azotu.

Z kolei metaanaliza 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 co istotne, niezależny od wpływu pyłu zawieszonego $\text{PM}_{2.5}$. Ściślej, wartości współczynników ryzyka liczone na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ każdego z tych zanieczyszczeń są podobne w przypadku umieralności z ogółu przyczyn. Są one natomiast 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 NO₂ i umieralnością. Jednak sugerują one istnienie takiego związku, [USEPA 2016], patrz też [Forastiere et al. 2014].

Więcej informacji o związkach między narażeniem na dwutlenku azotu a różnymi efektami zdrowotnymi oraz przegląd literatury na ten temat (do roku 2017) można znaleźć w pracy [Krzyżanowski 2017] (publikacja w języku polskim).

Sytuacja w Polsce

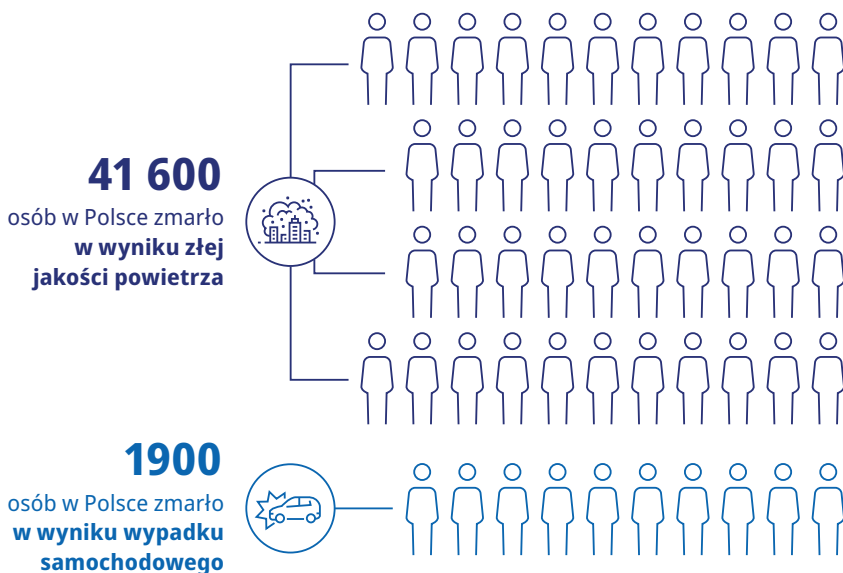
Ze względu na wysokie stężenia zanieczyszczeń powietrza w naszym kraju, również liczba zgonów przypisywanych zanieczyszczeniom jest znaczna. Użycie rekomendowanych przez WHO współczynników ryzyka dla ekspozycji długoterminowej pozwala oszacować, że w ostatnich latach z powodu zanieczyszczenia powietrza pyłem PM_{2,5} każdego roku umierało w naszym kraju ponad 40 tys. osób. Na przykład, w roku 2012 w Polsce narażeniu na pył zawieszony przypisywano ponad 44 tys. zgonów, 1600 zgonów narażeniu na dwutlenek azotu, a ponad tysiąc wpływowi ozonu troposferycznego (raport Europejskiej Agencji Ochrony Środowiska [EEA]). W roku 2015 liczby te były bardzo podobne: narażenie na pył PM_{2,5}, dwutlenek azotu i ozon było przyczyną odpowiednio 44 500, 1700 i 1300 przedwczesnych zgonów. Dla roku 2018 mamy z kolei takich zgonów odpowiednio 46 300, 1900 i 1500, a w roku 2020: 36 500, 3400 i 1700 [EEA]. Wartości dla innych lat można znaleźć w raportach EEA [EEA].

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

Szacunki EEA opierają się na założeniu istnienia wpływ pyłu zawieszonoego na zdrowie przy dowolnie niskim stężeniu tej substancji w powietrzu. Założono też, że do szacowania ryzyka zgonu przy niskim (od zera do kilku µg/m³) narażeniu można używać współczynników ryzyka wyznaczonych w badaniach na kohortach narażonych na znacznie wyższe poziomy zanieczyszczeń pyłowych.

[WHO 2016]. W przeciwieństwie do raportu EEA, analiza WHO, choć bazująca na tych samych współczynnikach ryzyka, oceniała wpływ zanieczyszczeń pyłowych w stężeniach przekraczających 5–8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Uznano bowiem, że dowody na związek umieralności z niższymi stężeniami pyłów są zbyt niepewne aby uwzględnić je w analizie.²²

Widzimy więc, że nawet z bardziej konserwatywnych oszacowań wciąż otrzymujemy bardzo wysoką liczbę przedwczesnych zgonów, wielokrotnie przewyższającą np. liczbę ofiar wypadków samochodowych w naszym kraju (ok. 1.9 tys. rocznie, dane za rok 2020).²³ Warto też przypomnieć, 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].



Źródło: Raport Europejskiej Agencji Ochrony Środowiska [EEA], 2020 r.

²² Dodatkowo, ta analiza Światowej Organizacja Zdrowia jest też bardziej realistyczna o tyle, że obniżenie średnich rocznych stężeń pyłu $\text{PM}_{2,5}$ poniżej 7–8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ w przypadku Polski wydaje się bardzo mało prawdopodobne.

²³ Używane czasem porównanie z liczbą ofiar wypadków komunikacyjnych nie jest jednak do końca trafne. W wypadkach giną ludzie w bardzo różnym wieku, a z powodu zanieczyszczeń powietrza umierają przede wszystkim osoby starsze. Zatem inna w obu przypadkach jest średnia liczba utraconych lat życia.

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

Ostatnio Polscy autorzy [Dąbrowiecki et al. 2022 a] ocenili, jak duży procent zgonów z przyczyn ogólnych można przypisać zanieczyszczeniom powietrza w populacji trzech dużych aglomeracji (Kraków, Warszawa, Trójmiasto) w perspektywie 10-cio letniej. Okazało się, że zanieczyszczenia powietrza aż w 24% były przyczyną zgonów w opisywanej populacji.

W Polsce 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. Uśrednione stężenia 24-godzinne również osiągają bardzo wysokie poziomy.

W związku ze wspomnianym wyżej dobrze udokumentowanym wpływem na zdrowie i życie ludzkie jaki wywiera także krótkoterminowa ekspozycja na zanieczyszczenia pyłowe, najnowsze zalecenia WHO [AQG 2021] odnośnie maksymalnych stężeń dobowych to $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dla $PM_{2.5}$ oraz $45 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dla PM_{10} (wcześniejsze wytyczne mówiły o $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 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]. Tymczasem w wielu miejscowościach w Polsce są one przekraczane nawet około stu dni w roku (dane za rok 2021, patrz [PAS 2022]).

Epizod wysokich stężeń zanieczyszczeń powietrza ze stycznia 2017 roku i jego konsekwencje

W styczniu, a w mniejszym stopniu także w lutym 2017 roku, na większości terytorium Polski mieliśmy do czynienia z rekordowo wysokimi stężeniami pyłowych zanieczyszczeń powietrza. Na przykład w Rybniku 9 stycznia 2017 średnie stężenie dobowe pyłu PM_{10} osiągnęło aż $860 \mu\text{g}/\text{m}^3$, a stężenie PM_{10} przekraczające $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ utrzymywało się przez wiele godzin. Są to wartości porównywalne z tymi, jakie rejestrowano dekadę temu w Chinach w trakcie wyjątkowych (nawet jak na tamtejsze warunki) epizodów smogowych. Jednak na początku 2017 roku w Polsce wyjątkowo wysokie okazały się nie tylko stężenia pyłu zawieszonego.

W styczniu 2017 mieliśmy w całej Polsce o 11 tys. zgonów więcej niż w styczniu 2016. Te jedenaście tysięcy dodatkowych zgonów pozostało właściwie niezauważone dopóki Główny Urząd Statystyczny (GUS) nie opublikował danych dotyczących pierwszych sześciu miesięcy 2017 roku. Do dziś nie wiemy, w jakiej mierze za tak duże zwiększenie umieralności odpowiada zanieczyszczenie powietrza, a w jakiej infekcje układu oddechowego, w tym grypa i jej powikłania, a w jakiej wreszcie interakcje między tymi czynnikami. Definitywnej odpowiedzi nie znajdziemy bowiem w istniejących analizach.

W pracy „Ocena przyczyn podwyższonej umieralności ludności Polski na początku 2017 roku” [Wojtyński et al. 2017] możemy przeczytać m. in.:

„Według danych Głównego Urzędu Statystycznego w styczniu 2017 roku zaobserwowano 44,0tysiące zgonów (13,7/1000 ludności/rok), podczas gdy w styczniu 2016 r. – 33,3 tys. (10,4/1000) a w 2015 r. 33,6 tys. (10,5/1000) (Biuletyn Statystyczny, 2017). (...) Podstawowym problemem związanym z analizą jest ograniczony charakter dostępnych danych – znamy jedynie miesięczną liczbę zgonów dla całego kraju bez uwzględnienia miejsca zamieszkania zmarłych, dokładnej daty zdarzeń, przyczyn zgonów oraz podstawowych cech demograficznych osób zmarłych (płeć, wiek). Dostępność danych o liczbie zgonów jedynie na poziomie ogólnopolskim stwarza dodatkowe problemy z uwzględnieniem w analizie potencjalnych czynników, które mogły wpłynąć na zmiany poziomu umieralności.”

Konsekwencją tak silnego wzrostu poziomów zanieczyszczeń powietrza był też wzrost liczby hospitalizacji pacjentów z astmą (o 17% w stosunku do roku 2016 i 2015), wzrost liczby chorych zgłaszających się do szpitali z objawami duszności (o 35,6%) oraz silnym kaszlem (wzrost aż o 61,2%) [Dąbrowiecki et al. 2018].



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).

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 długotrwałe narażenie na podwyższone stężenia typowych zanieczyszczeń powietrza²⁴ 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, Slama et al. 2020].

Jak już wspomnieliśmy 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 zawieszzonego mogą docierać do różnych części układu oddechowego.

²⁴ Przez „typowe zanieczyszczenia powietrza” rozumiemy tu pył $PM_{2,5}$ i PM_{10} , tlenek węgla (CO), dwutlenek siarki (SO_2), dwutlenek azotu (NO_2) oraz ozon troposferyczny (O_3), czyli tzw. criteria pollutants Amerykańskiej Agencji Ochrony Środowiska (US EPA).

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

Obecność chorób obturacyjnych może nasilać depozycję pyłu w dolnych partiach układu oddechowego [Zanobetti et al. 2008]. Także jeśli chodzi o wpływ na układ oddechowy 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 w znacznej mierze z pierwiastkowego węgla (sadza), mają duży udział cząstek o rozmiarach poniżej 1 μm , a nawet poniżej 0.1 μm . Dodatkowo, 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, a także z zanieczyszczeniami zdolnymi do utlenienia siarki (np. NO_2), tworząc aerozol kwasu siarkowego IV i kwasu siarkowego VI i/lub aerozole siarczanowe [Wang et al. 2016]. Aerozol ten może być adsorbowany na powierzchni ziaren pyłu zawieszonego 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].

Nas oczywiście interesuje tu jednak przede wszystkim wpływ zanieczyszczeń powietrza na ludzi, a szczególnie te prowadzone w Polsce.

Dlatego zaczniemy od badań prowadzonych od 2000 r. w Krakowie na grupie kilkuset matek i ich dzieci.²⁵ Ich wyniki pokazują, że wyższe narażenie ciężarnych matek na pył $PM_{2,5}$ i WWA pociąga za sobą liczne negatywne skutki zdrowotne u dziecka, 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:

²⁵ Informacje na temat kohorty badanej przez Jędrychowskiego i wsp. znajdują Państwo w rozdziale poświęconym wpływowi zanieczyszczeń powietrza na układ nerwowy.

„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”.

Autorzy podkreślają też, że nawracające infekcje dróg oddechowych i zapalenie płuc przebyte w dzieciństwie mają istotny wpływ na sprawność wentylacyjną płuc w późniejszym wieku [Jędrychowski et al. PL].

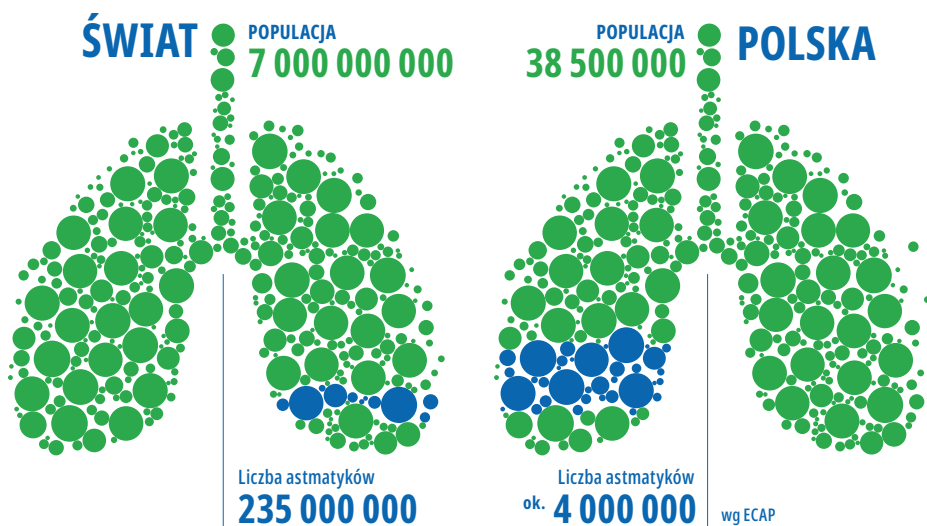
Astma oskrzelowa

Szacuje się, że na całym świecie na astmę oskrzelową cierpi ok. 300 milionów osób (dane za rok 2020) [GINA 2020]. Według WHO, w 2019 globalna liczba chorych wynosiła 262 mln, z czego około 455 tys. zmarło z powodu tej choroby [WHO Asthma]. W Uni Europejskiej choroba dotyka 5,4% dorosłej populacji [Eurostat].

Z bardzo poważną sytuacją mamy też do czynienia w Polsce, gdzie na astmę cierpi nawet ponad 2 mln. osób ([NFZ Astma], dane za rok 2019), z których aż 50% nie ma ustalonego rozpoznania i w związku z tym nie jest właściwie leczona [Samoliński 2008 ECAP; Dąbrowiecki et al. 2021 a].

W skali świata chorobowość astmy wyraźnie wzrasta, zwłaszcza w krajach uprzemysłowionych, jest to też najczęstsza choroba przewlekła u dzieci [Möller 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) liczba diagnozowanych przez lekarzy przypadków

Liczba astmatyków w porównaniu do liczby ludności na świecie i w Polsce (według danych za rok 2011)



astmy oskrzelowej zwiększyła się 2–3 krotnie [Möller 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 siedemdziesiątych 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.

Narażenie na zanieczyszczenia powietrza a zaostrzenia astmy

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. Wiąże się też z większą ilością przyjmowanych leków oraz większą liczbą pobyków 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 cytowane.²⁶

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].²⁷ 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].

Wpływ ozonu troposferycznego²⁸ na zaostrzenia astmy badano m. in. w pracach [Just et al. 2002; Lin et al. 2008; Pantea et al. 2008]. Just i wsp. 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 jednak 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),

²⁶ Literatura dotycząca wpływu zanieczyszczeń na zdrowie, w szczególności na zaostrzenia astmy, jest bardzo obszerna, i z konieczności cytujemy jedynie wybrane pozycje. Warto polecić na przykład prace przeglądowe [Kelly, Fussell 2011] i poświęconą wyłącznie astmie pracę [Guarnieri, Balmes 2014].

²⁷ 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.

²⁸ W Polsce względne znaczenie ozonu troposferycznego jest, na tle zanieczyszczeń pyłowych, mniejsze niż w krajach o większym nasłonecznieniu i mniejszych stężeniach pyłu zawieszonego. Jednak w porze cieplej, przy słonecznej pogodzie, także i w naszym kraju stężenia ozonu mogą osiągać niebezpieczne dla zdrowia wartości.

[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 krótkookresowym narażeniem a zaostrzeniami objawów astmy. Na przykład w badaniach panelowych prowadzonych w ramach międzynarodowego 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 zanedbywalnie małe. 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 stężeń 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 $10 \mu g/m^3$ PM_{10} (dla średniej dobowej) [HRAPIE]. Stwierdzono też przyczynowy związek występowania zaostrzeń astmy z narażeniem na NO_2 [USEPA 2016].

Ten fakt potwierdzają także polskie badania [Dąbrowiecki et al. 2022 b]. Autorzy przeprowadzili analizę szeregów czasowych związku między stężeniami różnych zanieczyszczeń powietrza a ryzykiem hospitalizacji z powodu astmy w ciągu 7 dni od ekspozycji. Użyli nieliniowego

rozproszonemu opóźnienia, oceniając dane w trzech największych aglomeracjach miejskich (Kraków, Warszawa i Trójmiasto) w latach 2010–2018. Dla wszystkich zanieczyszczeń (NO_2 , SO_2 , $\text{PM}_{2.5}$, PM_{10}) ryzyko hospitalizacji z powodu astmy było największe w dniu ekspozycji (dzień 0), zmniejszało się poniżej wartości wyjściowych w dniach 1 i 2, a następnie stopniowo wzrastało do dnia 6. Odsetki (95% CI) hospitalizacji przypisywanych zanieczyszczeniu powietrza były następujące: 4.52% (0.80%–8.14%) dla pyłu PM_{10} ; 3.74% (0.29%–7.11%) dla $\text{PM}_{2.5}$; 16.4% (10.0%–21.8%) dla NO_2 ; i 2.50% (–0.75%–5.36%) dla SO_2 .

Ostatnio w ramach Projektu ZONE [Dąbrowiecki et al. 2021 b] dokonano porównania sprawności wentylacyjnej płuc dzieci w Zabrze – mieście o wysokich poziomach zanieczyszczeń oraz w Gdyni, która, jak na warunki polskie, ma bardzo dobrą jakość powietrza. Badaniu poddano dzieci w wieku 9–15 lat z obu miast, które były w stanie wykonać spirometrię. Przebadano 258 dzieci z Gdyni i 512 dzieci z Zabrza. Średnie wartości pojemności płuc (FVC) były o 200 ml większe w Gdyni, a przepływ powietrza (FEV_1) o ok. 100 ml większy wśród dzieci w Gdyni niż w Zabrzu ($p \leq 0,032$). Ilość objawów astmatycznych (suchy kaszel) była istotnie większa w Zabrzu niż w Gdyni.

Cytowane wyżej badania epidemiologiczne dostarczają danych liczbowych i dają nam pojęcie o sile wpływu zanieczyszczeń powietrza na zaostrzenia astmy w całej populacji lub w dużej jej części. Do wielu osób bardziej przemawiają jednak historie i przypadki konkretnych osób.

Bardzo dramatycznym przykładem, o którym należy tu wspomnieć, jest tu historia 9-letniej Elli Kissi-Debrah. Dziewczynka, która mieszkała przy ruchliwej ulicy w Londynie, zmarła w 2013 r. w wyniku ataku astmy. W nowym akcie zgonu, napisanym po trwającej wiele lat batalii sądowej jako jedną z trzech przyczyn jej śmierci znajdziemy narażenie na zanieczyszczenie powietrza [Carrington 2023].

Narażenie na zanieczyszczenia powietrza a nowe przypadki astmy

Istnieją także badania, pokazujące że długoterminowe narażenie na zanieczyszczenia powietrza może przyczyniać się do rozwoju astmy, patrz [Kelly, Fussell 2011; Guarnieri, 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 nieżytu 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]. By 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]. 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 źródeł²⁹, czy też odległość miejsca zamieszkania od ruchliwej ulicy.

Część z przeprowadzonych w ciągu ostatnich dwu dekad badań nie wykazała jednak związku między długookresową ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a częstością występowania astmy (patrz np. [Anderson et al. 2012; Mölter et al. 2014]). Czasem związek taki był obserwowany, ale nie był statystycznie istotny. Na przykład, czternaście z osiemnastu badań, będących przedmiotem metaanalizy w pracy [Favaro et al. 2014], wskazywało na istnienie związku między narażeniem na dwutlenek azotu a chorobowością astmy. Jednak tylko w dwóch pracach wyniki były statystycznie istotne.

Pamiętajmy też, 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

²⁹ W realiach zachodnioeuropejskich dominującym źródłem zanieczyszczeń powietrza w miastach jest motoryzacja, zaś zanieczyszczenia związane z ogrzewaniem budynków odgrywają nieporównywalnie mniejszą rolę niż w Polsce.

się też większą uwagę na traktowane całościowo zanieczyszczenia generowane przez silniki spalinowe, a nie na ich poszczególne składowe [Guarnieri, Balmes 2014].

Z najnowszych badań warto wspomnieć pracę [Pedersen et al. 2023], w której zbadano związki pomiędzy pre- i postnatalną ekspozycją na różne składowe zanieczyszczenia powietrza a zapadalnością na astmę u dzieci i młodzieży w wieku 0–19 lat. Badaniem objętych było ponad milion dzieci, z których 6.1% chorowało na astmę w okresie obserwacji (wynoszącym średnio 8.8 roku). Zapadalność na astmę identyfikowano na podstawie przyjęć do szpitali, pogotowia ratunkowego i kontaktów ambulatoryjnych wśród wszystkich jedynaków urodzonych w Danii w latach 1998–2016.

Okazało się, że ryzyko astmy wzrastało wraz ze wzrostem ekspozycji prenatalnej na wszystkie badane zanieczyszczenia z wyjątkiem ozonu i soli morskiej (która w wielu rejonach świata jest istotną składową pyłu zawieszonego).

Dla $PM_{2.5}$ współczynnik ryzyka związany ze wzrostem narażenia równym wielkości przedziału międzykwartylowego ($2.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$) w ekspozycji prenatalnej wynosił 1.06 z 95% przedziałem ufności równym (1.04, 1.08). Dla NO_2 otrzymano 1.04 (1.02, 1.05), tym razem dla przedziału międzykwartylowego równego $8.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$. W przypadku prenatalnego narażenia na węgiel organiczny (OC, ang. *organic carbon*), składową pyłu zawieszonego, której istotnym źródłem jest spalanie biomasy, współczynnik ryzyka wynosił 1.08 (1.06, 1.10) na $0.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Według autorów wyniki te sugerują, że narażenie na zanieczyszczenie powietrza we wczesnym okresie życia przyczynia się do rozwoju astmy.

Warto w tym miejscu wspomnieć o przypadku 11-letniego chłopca z Warszawy, któremu w dokumentacji medycznej wpisano „podejrzanie nadreaktywności oskrzeli/alergii wynikającej z zanieczyszczenia powietrza” [Urban 2023]. Jest to prawdopodobnie pierwszy taki pacjent 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 Report 2023].

POChP jest istotnym problemem zarówno w krajach rozwijających się, jak i w krajach rozwiniętych. Ponad dekadę temu szacowano, że w roku 2020 choroba ta będzie na całym 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]. Faktycznie, w roku 2019 POChP było globalnie trzecią w kolejności najważniejszą przyczyną zgonu (po niedokrwiennej chorobie serca i udarach) [IHME], powodując 3,23 miliona zgonów [WHO COPD].

Prawie 90% zgonów z powodu POChP u osób poniżej 70-tego roku życia ma miejsce w krajach o niskim i średnim dochodzie (LMIC, ang. *Low and Low Middle Income Countries*). POChP jest siódmą najczęstszą przyczyną złego stanu zdrowia na świecie (mierzoną liczbą lat życia skorygowanych o niepełnosprawność), co wiąże się z bardzo wysokimi kosztami społecznymi i ekonomicznymi [Ko, Hui 2012; Mannino, Braman 2007; WHO COPD]. W Polsce, podobnie jak w przypadku astmy, liczba osób chorujących na POChP jest bardzo duża (około 2 mln). Większość z nich (ok. 60%) nie ma ustalonego rozpoznania, co sprawia że pacjenci nie są objęci właściwym leczeniem [Śliwiński et al. 2014; Dąbrowiecki et al. 2016]. Według danych *Institute for Health Metrics and Evaluation* (IHME) w Polsce każdego roku na POChP umiera ok. 10 tysięcy osób [IHME].

Palenie tytoniu odpowiada za ponad 70% przypadków POChP w krajach o wysokim dochodzie, choć istotnym czynnikiem ryzyka jest również narażenie zawodowe a także narażenie na zanieczyszczenia powietrza

[Andersen et al. 2011; Ko, Hui 2012].³⁰ Z kolei krajach LMIC palenie tytoniu odpowiada za 30–40% przypadków POChP, a zanieczyszczenie powietrza jest głównym czynnikiem ryzyka [WHO COPD].

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].

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 $10 \mu g/m^3$ 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.

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

Istnieją 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 wygodny 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 do 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]. 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

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 głównych arteriach Warszawy są rzędu kilkudziesięciu tys. pojazdów na dobę.

nie tylko ze współczynnikiem ryzyka występowania POChP równym 1.33, ale także z 5-procentową redukcją natężonej pierwszosekundowej objętości wydechowej (FEV₁, ang. *forced expiratory volume*) i 3.7-procentową redukcją natężonej pojemności życiowej (FVC, ang. *forced vital capacity*). 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. Jednak nawet stosunkowo niewielkie zmiany parametrów takich jak FEV₁ 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 NO₂) 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. Natomiast badania prowadzone przy 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].

Najnowsze badania [Dąbrowiecki et al. 2023] pokazują wyraźny związek między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a ryzykiem zaostrej POChP w trzech największych aglomeracjach miejskich w Polsce: Warszawie, Krakowie i Trójmieście. Do analizy danych z lat 2011–2018

autorzy zastosowali podejście krzyżowe typu case cross-over. W badaniu szeregów czasowych wykorzystano rozproszone modele nieliniowe opóźnienia do analizy ryzyka przyjęcia do szpitala z powodu zaostrzeń POChP w ciągu 21 dni po ekspozycji na cząstki stałe (PM), NO₂ i SO₂. W ciągu 21 dni po ekspozycji współczynnik częstości (95% przedział ufności) dla przyjęć na 10 µg/m³ wynosił 1.028 (1.008–1.049) dla PM₁₀; 1.030 (1.006–1.055) dla PM_{2,5}; 1.032 (0.988–1.078) dla NO₂; i 1.145 (1.038–1.262) dla SO₂. Ryzyko przyjęcia osiągnęło największą wartość po 10 dniach od ekspozycji na PM₁₀ i PM_{2,5}, podczas gdy w przypadku NO₂ i SO₂ ryzyko było największe w dniu ekspozycji.

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 pracy [Kan et al. 2007] 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.

Podsumowując, dekadę temu związek między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a występowaniem nowych przypadków POChP wciąż nie był w pełni jasny.

Jednak nowsze prace wydają się potwierdzać istnienie takiego związku. Systematyczny przegląd i metaanaliza autorstwa Parka i wsp. [Park et al. 2021] pokazuje, że długotrwała ekspozycja na PM_{2,5} i NO₂ może być związana ze zwiększoną zapadalnością na POChP. Wyniki metaanalizy pokazały, że wzrost stężenia PM_{2,5} o 10 µg/m³ wiąże się ze zwiększoną zapadalnością na POChP [współczynnik ryzyka (HR) równy 1.18, 95% przedział ufności: (1.13, 1.23)]. W przypadku NO₂ otrzymano HR 1.07, 95% przedział ufności: (1.00–1.16). Z cytowanej metaanalizy wynika, że PM₁₀ wydaje się nie mieć znaczącego wpływu na częstość występowania POChP (HR = 0.95, 95% przedział ufności: (0.83–1.08)). Jednak, jak zaznaczają autorzy, liczba analizowanych badań zawierających dane na temat narażenia na PM₁₀ była zbyt mała.

Infekcje dróg oddechowych

Długotrwałe narażenie na zanieczyszczenia powietrza przekłada się na wzrost ryzyka infekcji dróg oddechowych. I wiadomo to nie od dziś – istnieje wiele badań na ten temat, niektóre z nich omawiamy krótko poniżej. Po prostu lata oddychania zanieczyszczonym powietrzem pogarszają stan naszego zdrowia: byłibyśmy zdrowsi, żyjąc w czystszej atmosferze. W szczególności dotyczy to oczywiście układu oddechowego.

Jednak znaczenie ma też nawet stosunkowo krótkie oddychanie zanieczyszczonym powietrzem. Szczególnie w przypadku bardzo wysokich stężeń zanieczyszczeń, które w sezonie grzewczym wciąż zdarzają się często w wielu miejscach w Polsce.

Dlaczego tak się dzieje? Najprościej rzecz ujmując, zanieczyszczenia powietrza wywołują reakcje zapalne w tkankach, w dodatku osłabiony przez zanieczyszczenia organizm gorzej radzi sobie z bakteriami lub wirusami.

Nie tylko prawdopodobieństwo wystąpienia infekcji układu oddechowego, ale też ryzyko zgonu z jej powodu, może zależeć od jakości powietrza w danym dniu. Choć wpływ ten jest słabszy, niż w przypadku długotrwałego narażenia, nie należy go ignorować. Warto też unikać miejsc o wysokich stężeniach zanieczyszczeń.

W trakcie Wielkiego Smogu Londyńskiego z grudnia 1952 roku w przypadku ogromnej części zgonów za które odpowiada zanieczyszczone powietrze bezpośrednią przyczyną śmierci było zapalenie oskrzeli lub płuc [Logan 1953]. Ale związek między jakością powietrza a chorobami zakaźnymi układu oddechowego jest wyraźny już przy dużo niższych stężeniach zanieczyszczeń niż te, z którymi prawie 70 lat temu mieli do czynienia mieszkańcy Londynu.

Pokazano na przykład, że narażenie na zanieczyszczenia powietrza zwiększa zapadalność na infekcje dróg oddechowych, w tym na zapalenie płuc, szczególnie 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]. Jak wiadomo, zapalenie płuc jest jedną z ważniejszych przyczyn zgonu w krajach rozwiniętych [Gittins et al. 2013].

W przypadku osób starszych, związek między krótkotrwałym 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 długoterminowego narażenia 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. Bardziej właściwym podejściem byłoby jednak wykluczenie infekcji mających miejsce w trakcie hospitalizacji i skupienie się na pozostałych przypadkach (tzw. CAP, z ang. *community-acquired pneumonia*). Stwierdzono jednak, 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 tym do niedoszacowania umiæralności związanej z tą chorobą [Gittins et al. 2013].

To, że narażenie 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 [Ciencewicz, Jaspers 2007] omówiono z kolei wyniki badań nad wpływem zanieczyszczeń powietrza na zapadalność i chorobowość związaną z wirusowymi infekcjami dróg oddechowych.

Zanieczyszczenie powietrza a pandemia COVID-19

Przez kilka ostatnich lat świat zmagał się z pandemią koronawirusa SARS-CoV-2. Pochłonęła ona do tej pory prawie 7 mln ofiar śmiertelnych (dane z maja 2023).

Wiadomo, że istnieje związek między jakością powietrza a zapadalnością na niektóre choroby zakaźne układu oddechowego i ciężkością ich przebiegu. Występowania podobnych związków i zależności spodziewano się także w przypadku COVID-19.³²

Już w pierwszych miesiącach pandemii pojawiły się prace sugerujące, że narażenie na zanieczyszczenia powietrza zwiększa ryzyko ciężkiego przebiegu COVID-19. Wyniki niektórych badań sugerowały nawet, że wpływ ten jest bardzo silny [Wu et al. 2020].

Niestety, wnioski z części badań były niejednoznaczne. Nie powinno nas to zresztą dziwić, zważywszy na niepełne lub niskiej jakości dane

³² Warto przywołać tu badanie sprzed prawie 20 lat, z czasu tuż po epidemii SARS w Chinach w roku 2002 [Cui et al. 2003]. SARS (ang. *severe acute respiratory syndrome*), czyli zespół ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej jest również wywołany przez koronawirusa, choć innego niż ten, który odpowiada za ostatnią pandemię. Praca Cui i współpracowników to tzw. badanie ekologiczne – w znaczeniu tego słowa, w jakim jest ono używane w epidemiologii. Badanie ekologiczne dostarczają niestety mniej pewnych informacji niż inne rodzaje badań epidemiologicznych. Niemniej jednak autorzy pokazali silną korelację między wartościami indeksu zanieczyszczeń powietrza (API) a ryzykiem zgonu na SARS: im większy poziom zanieczyszczeń, tym większa śmiertelność z powodu tej infekcji.

wykorzystywane w analizach, zwłaszcza na początku pandemii. Nie pomogły też z pewnością presja na jak najszybsze uzyskanie wyników, której podlegali uczeni i relatywnie bardzo niewielka ilość czasu, jaką dysponowali. Część badań została też udostępniona opinii publicznej jeszcze przed procesem recenzji. Do takich ustaleń musimy podchodzić z bardzo dużą dozą ostrożności.

Pod koniec 2020 roku opublikowano pracę, której autorzy sugerowali, że związek zanieczyszczenia powietrza z pandemią może być szczególnie silny w Polsce [Pozzer et al. 2020]. Jej autorzy oszacowali, że 28 proc. zgonów na COVID-19 w naszym kraju można powiązać z długotrwałym

Na pierwszym miejscu znalazły się Czechy z 29 proc. zgonów na COVID-19 przypisywanych brudnemu powietrzu, dalej zaś, na trzecim miejscu *ex aequo* Chiny, Korea Północna i Słowacja – po 27 proc.)

oddychaniem zanieczyszczonym powietrzem. Podobne zależności obserwowane są w innych krajach, ale Polska w tym rankingu znalazła się niestety na drugiej pozycji na świecie.

Analizując dane z dotychczasowego przebiegu epidemii, jak i te dotyczące poziomów zanieczyszczeń powietrza wyliczono, że poprawiając jakość powietrza można by było na całym świecie uniknąć 15 proc. zgonów spowodowanych przez COVID-19.

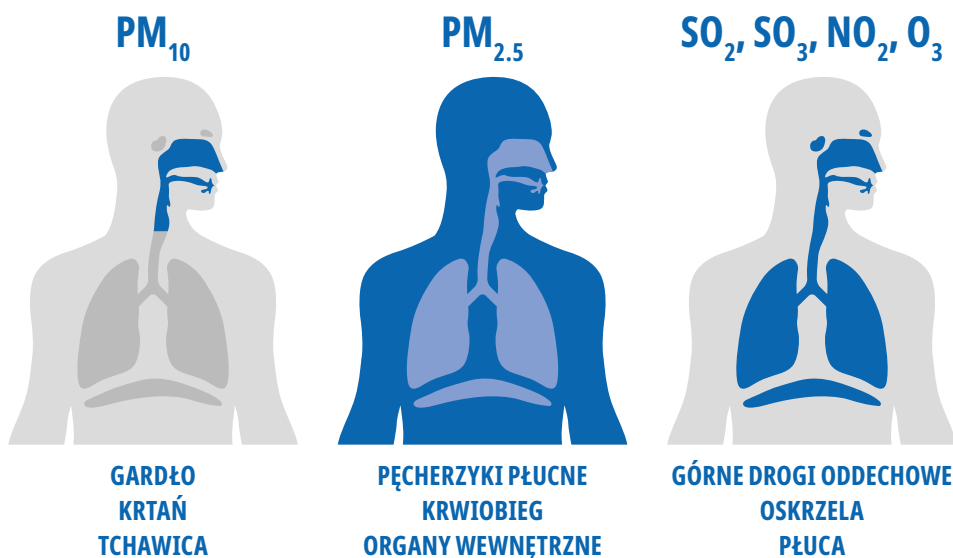
Jednak autorzy raportu przygotowanego w grudniu 2020 dla Parlamentu Europejskiego [Brunekreef et al. 2020] w swoich rekomendacjach stwierdzają między innymi, że dane, którymi wtedy dysponowano nie pozwalały na wiarygodne oszacowanie jaki procent zgonów z powodu COVID-19 może być przypisany wpływowi zanieczyszczeń powietrza (konkretnie: pyłu $PM_{2,5}$). Do wyliczeń takich jak przedstawione w pracy [Pozzer et al. 2020] należy więc podchodzić z rezerwą.

Na pewno wiemy jednak, że osoby które przebyły infekcję COVID-19 mogą być bardziej podatne na szkodliwe skutki oddychania zanieczyszczonym powietrzem. Zdrowie wielu ozdowieńców jest przecież poważnie osłabione przez koronawirusa, który może trwale uszkodzić nasze płuca, układ krążenia czy układ nerwowy.

Wybrane przykłady wpływu zanieczyszczeń powietrza na funkcjonowanie układu oddechowego

Znanych jest wiele przykładów, że poprawa jakości powietrza przekłada się na poprawę stanu zdrowia populacji, także jeśli chodzi o choroby i zaburzenia funkcjonowania układu oddechowego.

PM₁₀ vs PM_{2.5} - gdzie trafiają poszczególne składowe zanieczyszczenia powietrza



Dobrze ilustruje to przytaczany już przypadek Utah Valley, gdzie w połowie lat osiemdziesiątych z powodu strajku huty znacznie spadły stężenia zanieczyszczeń powietrza. Wraz z poziomem zanieczyszczeń spadła nie tylko całkowita 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 i stężenia zanieczyszczeń, i liczba hospitalizacji.

Prowadzone na ochotnikach badania laboratoryjne [Ghio and Devlin 2001] pokazały, że w czasie strajku uległa zmianie nie tylko całkowita ilość, ale najprawdopodobniej także skład chemiczny pyłu zawieszzonego 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 zależności do tych z Utah Valley zaobserwowano we wschodnich landach Niemiec (dawnym NRD). W latach 90-tych, podobnie jak w Polsce, zauważalnej poprawie uległa tam jakość powietrza: znacznie spadły stężenia pyłu zawieszzonego 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 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-Fahrlander 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 [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].

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. Künzli i wsp. [Kunzli et al. 2000] pokazali, jak istotny wpływ na poziomie całej populacji ma związane z ekspozycją na zanieczyszczenia pyłowe zmniejszenie FVC o zaledwie 3.14%, czyli o wartość wyznaczoną w cytowanych wyżej badaniach szwajcarskich [Ackermann-Liebrich et al. 1997]. (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 też 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. Około 400 z nich 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

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, jakim w trakcie prowadzenia tych badań była Szwajcaria. Po drugie, pozytywne efekty zdrowotne obserwuje się już przy niewielkiej redukcji stężeń zanieczyszczeń.**

chorób układu oddechowego. Dodajmy, że pomiędzy dekadą 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 $20 \mu g/m^3$).

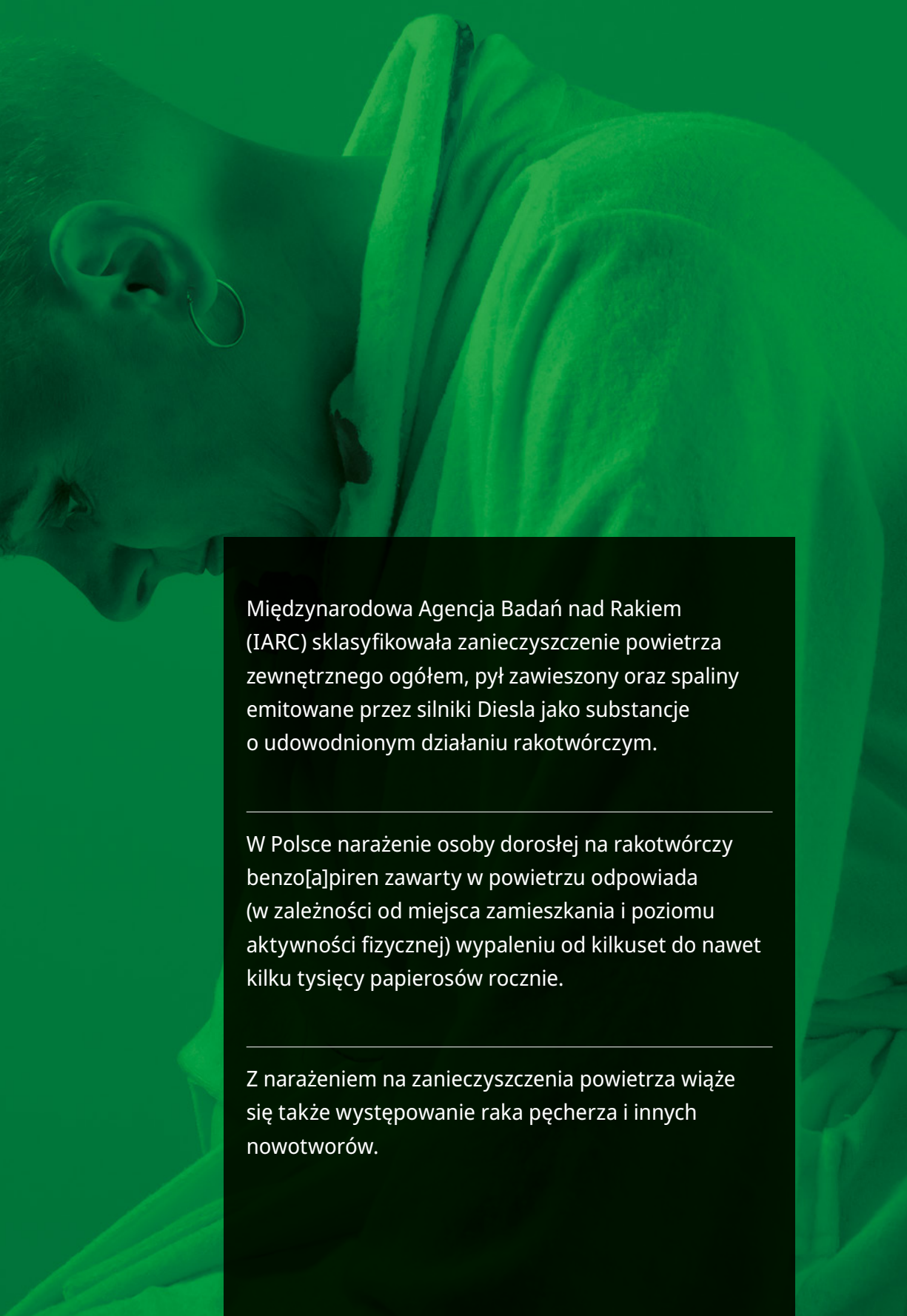
Warto przytoczyć tu też niedawno opublikowane wyniki badań prowadzonych w Polsce [Mazur et al. 2022]. Mazur i wsp. przeanalizowali częstość występowania astmy i alergicznego nieżytu nosa w populacji dzieci i młodzieży w Krakowie. Przeanalizowano dane zebrane od prawie 30 tys. dzieci w wieku od siedmiu do ośmiu lat i młodzieży w wieku 16–17 lat. Wyniki uzyskane w ciągu 10 lat wykazały zmniejszenie częstości występowania astmy w obu grupach wiekowych i alergicznego nieżytu nosa u nastolatków. **Zdaniem autorów, poprawę stanu zdrowia dzieci i młodzieży można powiązać z poprawą jakości powietrza w Krakowie, jaka nastąpiła w tym czasie.** Jeżeli chodzi o alergiczny nieżyt nosa, około 50% respondentów zgłaszało dolegliwości. Ten odsetek na przestrzeni 10 lat zmalał do około 35%. Jeżeli chodzi o astmę oskrzelową to odsetek zmalał z 22% do 9%. To bardzo duża poprawa.

Część z przytoczonych powyżej przykładów dotyczyła wpływu zanieczyszczeń powietrza na układ oddechowy dzieci. Podkreślmy raz jeszcze: dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym są grupą szczególnie narażoną na negatywny wpływ zanieczyszczeń powietrza. Jest tak m. in. dlatego, że ich system odpornościowy, a także układ oddechowy nie są w pełni wykształcone (w przypadku układu oddechowego przynajmniej do siódmego-ósmego roku życia³³). Może to prowadzić do

³³ 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

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 (tak jest przynajmniej w przypadku krajów rozwiniętych, takich jak Polska). W dodatku, nawet oddychając normalnie, dzieci zużywają w przeliczeniu na masę ciała o ok. 50% więcej powietrza niż dorośli [Schwartz 2004].

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.

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

W skład pyłu zawieszonego pochodzącego ze spalania paliw kopalnych i biomasy wchodzi wiele substancji rakotwórczych. Są to na przykład wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) i ich pochodne. Nie powinno zatem dziwić, że w 2013 r. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC) sklasyfikowała zanieczyszczenia powietrza zewnętrznego, w tym 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].

Rak płuca

Badania prowadzone w wielu miejscach na świecie pokazują że zanieczyszczenia powietrza, tak zewnętrznego, jak i wewnętrznego, zwiększają zapadalność i umieralność związaną z rakiem płuca.

Ryzyko zachorowania na raka płuca, związane z długotrwałym narażeniem na zanieczyszczenia powietrza jest zazwyczaj znacznie mniejsze

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].

niż ryzyko związane z wieloletnim paleniem tytoniu. Jednak dotyczy ono obecnie praktycznie całej populacji: zarówno osób palących, jak i niepalących.

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 też w Polsce [Jędrzychowski 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 metaanaliz Hamry i wsp. [Hamra et al. 2014; Hamra et al. 2015]. Metaanalizy 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 współczynnik ryzyka (RR) równy 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]. Dwutlenku azotu nie znajdziemy jednak na liście czynników kancerogennych IARC. Rakotwórcze działanie wykazuje zapewne nie sam NO_2 , ale inne substancje emitowane przez silniki spalinowe, substancje 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).

Podsumowując, przeprowadzone metaanalizy dostępnych badań kohortowych, prowadzonych w kilkuset tysięcy grupach osób obserwowanych przez kilkanaście lat, pokazują 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 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dla pyłu $\text{PM}_{2,5}$ oraz RR=1.29 (1.02, 1.63) na 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 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]. W pracy tej nie wykazano też 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. Pierwszą główną przyczyną 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 zrekompenzować 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].

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 podparta 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 azotu³⁴ 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]. Co więcej, 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].

Z nowszych prac można przytoczyć systematyczny przegląd literatury i metaanalizę badań dotyczących związków między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a nowotworami [Yu et al. 2021]. Wyniki tej metaanalizy pokazują, że najsilniejsze dowody na istnienie takich związków mamy w przypadku raka płuca. Względne ryzyko zachorowalności lub umieralności na raka płuca związane ze wzrostem narażenia na pył o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ wynosiło 1.16 (1.10–1.23) w przypadku $\text{PM}_{2.5}$ oraz 1.22 (1.02–1.45) w przypadku PM_{10} .

³⁴ 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 rakotwórcze.

Duże, opublikowane już po zakończeniu metaanalizy [Yu et al. 2021] europejskie badanie ELAPSE (*Effects of Low-Level Air Pollution: A Study in Europe*) [Brunekreef et al. 2021] jest zgodne z jej wynikami dotyczącymi raka płuca. **Na podstawie analizy danych o ponad 28 milionach osób z siedmiu krajów, stwierdzono statystycznie istotny wpływ zanieczyszczeń powietrza (głównie pyłu $PM_{2,5}$) na umieralność między innymi z powodu raka płuca, i to nawet przy niskich stężeniach zanieczyszczeń (średnie roczne stężenia $PM_{2,5}$ niższe niż $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$).** Również w analizie ok. 300 tysięcy osób z siedmiu europejskich kohort objętych badaniem ELAPSE, w której możliwe było uwzględnienie szeregu czynników potencjalnie zakłócających wpływ zanieczyszczeń na zdrowie, takich jak palenie tytoniu, stwierdzono zwiększone ryzyko zachorowania lub zgonu na raka płuca wśród osób narażonych na wyższe stężenie $PM_{2,5}$: RR 1.13 (1.05, 1.23) na $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$ [Hvidtfeldt et al. 2021].

Sytuacja w Polsce

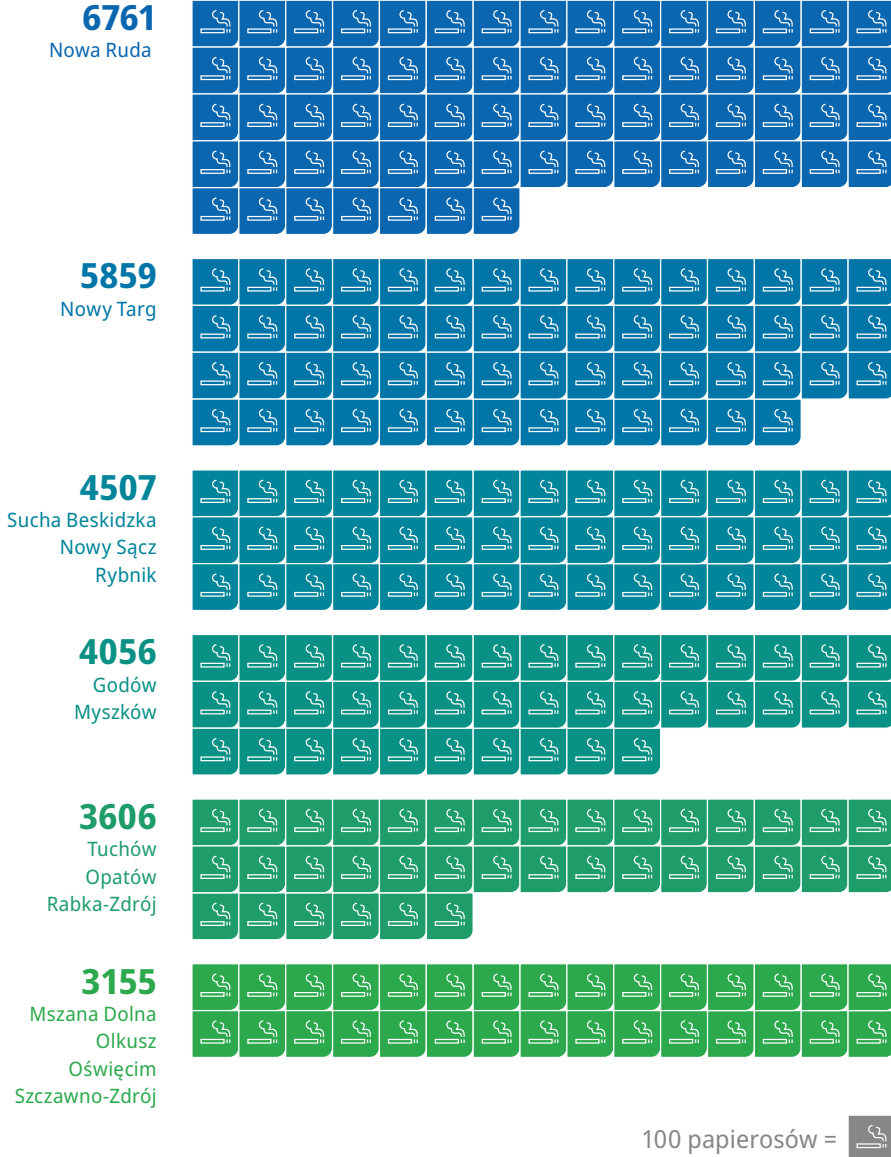
Na tle innych krajów europejskich, wpływ zanieczyszczenia powietrza na powstawanie nowotworów (w tym raka płuca) może być szczególnie istotny w przypadku Polski. W Polsce typowe długookresowe narażenia na $PM_{2,5}$ przez wiele lat wynosiły 20–30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, a w najbardziej zanieczyszczonych miejscowościach południowej Polski nawet ponad 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [WHO 2016]. Zatem w miejscowościach gdzie notowano i wciąż 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. W porównaniu z krajami, w których prowadzone były przywoływane powyżej badania

Wszyscy mieszkańcy Polski są biernymi palaczami!

Dawkę benzo[a]pirenu, którą wdychamy z powietrzem, można porównać do wypalenia kilku tysięcy papierosów w ciągu roku!

Tyle papierosów w ciągu roku wypalają mieszkańcy poszczególnych miejscowości:



Źródło: Roczne oceny jakości powietrza – raporty wojewódzkie, GIOŚ 2022,
Omnikalkulator: <https://www.omnicalculator.com/ecology/benzoapyrene>

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 rozdział „Skutki zdrowotne narażenia na substancje z grupy dioksyn”. Podobna sytuacja ma też zapewne miejsce dla innych policyklicznych związków aromatycznych i pochodnych WWA takich jak nitro-WWA [Makhniashvili 2003; Zaciera et al. 2014; 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 kilku tysięcy papierosów rocznie!

Obok niskiej emisji powierzchniowej (czyli zanieczyszczeń produkowanych przez domowe piece, kotły i kominki oraz małe lokalne kotłownie), emisji przemysłowych i emisji zanieczyszczeń z transportu, istotnym źródłem substancji kancerogennych obecnych w polskim powietrzu jest także spalanie odpadów z tworzyw sztucznych w domowych paleniskach.³⁵ Bardzo trudno jest oszacować narażenie 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.

³⁵ Listę związków chemicznych, zidentyfikowanych w produktach spalania różnego typu odpadów można znaleźć 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].

Inne choroby nowotworowe

Jak już wspominaliśmy, 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 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.

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

W cytowanej wyżej pracy Yu i wsp. [Yu et al. 2021] wykazano też zwiększone, ale statystycznie nieistotne ryzyko w przypadku raka piersi. W przypadku innych nowotworów wyniki są niejednoznaczne, zatem konieczne są dalsze badania. Niedawno opublikowana metaanaliza 13 badań dotyczących narażenia na zanieczyszczenia pochodzące z transportu drogowego [Praud et al. 2023] wykazała natomiast zwiększone ryzyko raka piersi przy narażeniu na NO_2 .



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



Wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia

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].

Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (AHA, *American Heart Association*) w swoim oświadczeniu z roku 2010 stwierdziło: „...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 chorobami układu krążenia zauważono zresztą dosyć wcześnie. Jak już wspominaliśmy, 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 [WHO Guidelines].

W ostatnich latach zwrócono także uwagę, że narażenie 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, przewlekłe narażenie 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 badań.³⁶

³⁶ Informacje odnośnie mechanizmów oddziaływania zanieczyszczeń na układ krążenia znajdują Państwo 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].

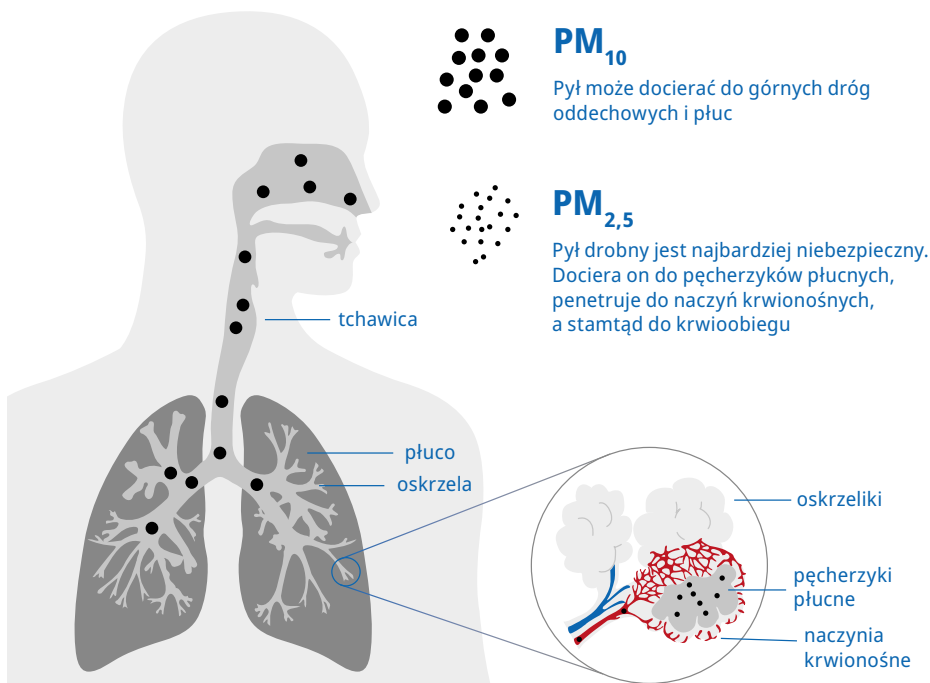
Mechanizmy oddziaływania zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia

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].

Wpływ zanieczyszczeń powietrza na zdrowie

Szkodliwość pyłu zawieszonego dla zdrowia osób ekspozowanych związana jest ściśle z wielkością i składem chemicznym ziaren



Źródło: DPA, US Environmental Protection Agency, IMGW-PIB

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 (PM_{2,5} oraz mniejsze) przedostają się z pęcherzyków płucnych do układu krążenia, a następnie dalej do narządów wewnętrznych, gdzie wywołują 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 naczyń, destabilizacji oraz powstawania nowych blaszek miażdżycowych [Newby et al. 2014; Bollati et al. 2014; Du et al. 2016].

Ciśnienie krwi

W wyniku narażenia na zanieczyszczenia powietrza 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; Szysz-kowicz 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 PM₁₀) 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 podatne na szkodliwy wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia [Wojdat et al. 2016].

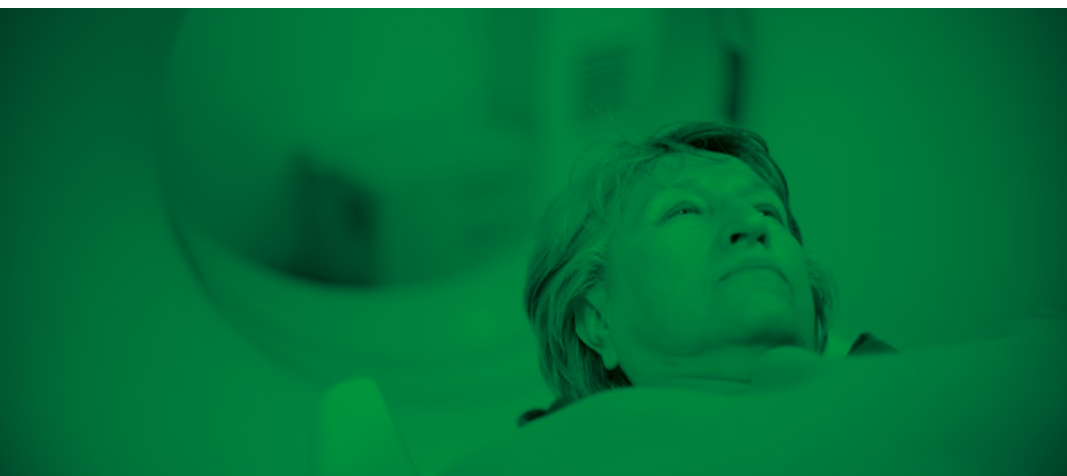
Udary mózgu

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 $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2.5}$ [Stafoggia et al. 2014]. **Również narażenie krótkoterminowe (w szczególności 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 metaanaliz pokazują że wzrost ryzyka zgonu lub hospitalizacji z powodu udaru mózgu jest

związany z podwyższoną ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza takie jak CO, SO₂, NO₂, O₃ i PM, oraz że krótkoterminowy wzrost stężenia PM_{2,5} o 10 µg/m³ 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].



Systematyczny przegląd literatury i metaanalizę 16 badań kohortowych poświęconych związkom między długotrwałym narażeniem na PM_{2,5} i udarem mózgu zawiera praca [Yuan et al. 2019]. Badania uwzględnione w metaanalizie obejmowały ponad 2,2 miliona osób i ponad 49 tys. zdarzeń końcowych (udar mózgu i zgon). Łączny współczynnik ryzyka dla każdego wzrostu stężenia PM_{2,5} o 5 µg/m³ otrzymany w metaanalizie wyniósł 1.11 (95% CI: 1.05, 1.17), zarówno dla częstości występowania udaru mózgu jak i dla śmiertelności z powodu udaru mózgu. Stwierdzono istotny związek między PM_{2,5} a zapadalnością na udar mózgu w Ameryce Północnej (HR=1.09, 95% CI:1.05, 1.14) i Europie (HR=1.07, 95% CI:1.05, 1.10), ale wynik dla Azji nie był statystycznie istotny (HR=2.31, 95% CI:0.49, 10.95). Autorzy cytowanej pracy konkludują, że długotrwała ekspozycja na PM_{2,5} jest ważnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu.

Zawał mięśnia sercowego

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 (CO , NO_2 , SO_2 , $\text{PM}_{2.5}$, PM_{10}), [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, przy czym najsilniejszy związek obserwowano w przypadku podróżujących samochodami.³⁷ 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 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 $\text{PM}_{2.5}$ o $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ jest związany z 13-procentowym wzrostem zdarzeń wieńcowych (HR 1.13, 95%,

³⁷ Zapewne z powodu wyższego, niż w przypadku pozostałych analizowanych środków transportu, narażenia na szkodliwe substancje obecne w powietrzu, a być może także z powodu wyższego poziomu stresu, patrz [Nawrot et al. 2011].

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].

Nagłe zatrzymanie krążenia

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].

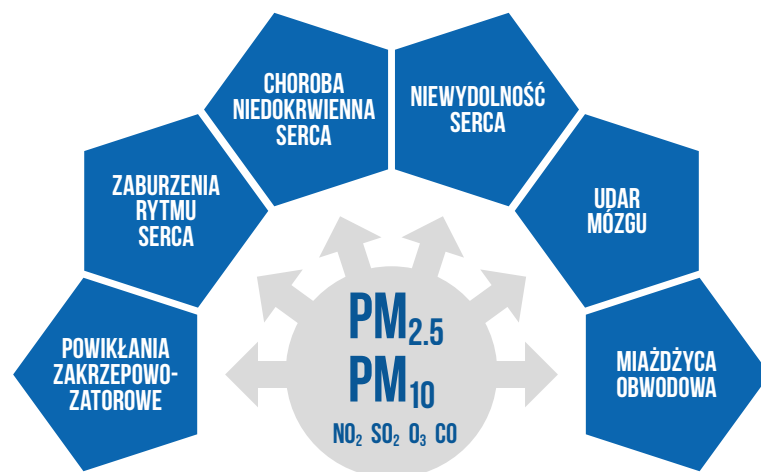
Zarówno badania in vitro, jak i in vivo wykazały też, że pył zawieszony, poprzez uwalnianie z płuc do układu krążenia mediatorów o działaniu prozapalnym i prozakrzepowym, a także wzrost agregacji płytek krwi, wzrost stężenia czynnika VII i wzrost stężenia czynnika tkankowego, może powodować nadkrzepliwość krwi i sprzyjać powstawaniu zakrzepicy żyłnej

i tętnicznej [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.

Niewydolność serca

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

Powikłania w układzie krążenia związane z zanieczyszczeniem powietrza



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

Jeden z nowszych przeglądów literatury poświęconej wpływowi zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia zawiera praca [Konduracka, Rostoff 2022]. Omówione zostały tam między innymi mechanizmy oddziaływania zanieczyszczeń powietrza na układ sercowo-naczyniowy.

Autorzy stwierdzają m. in.: „najnowsze badania dostarczają mocnych dowodów na przyczynowy wpływ przewlekłego narażenia na zanieczyszczenie powietrza na śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych. Jeśli chodzi o śmiertelność, najsilniejszy związek odnotowano w przypadku drobnego pyłu zawieszonego, dwutlenku azotu i ozonu. Istnieje również coraz więcej dowodów wskazujących, że narażenie na zanieczyszczenie powietrza, głównie na drobny pył zawieszony i dwutlenek azotu, jest związane z rozwojem miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu i niewydolności serca. Dostępne dowody naukowe nie są jednak wystarczająco mocne, aby potwierdzić powiązania z zaburzeniami rytmu serca i zaburzeniami krzepnięcia.”

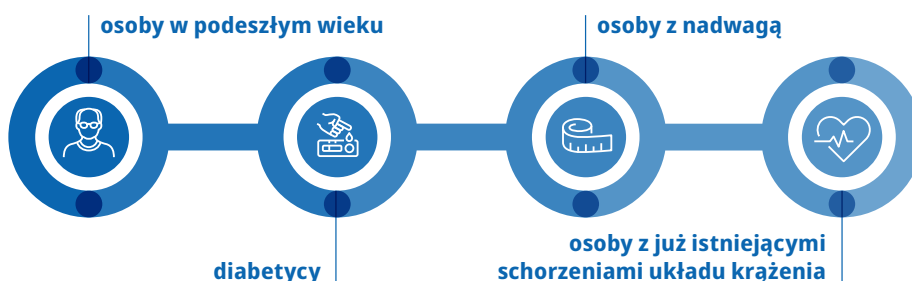
Konduracka i Rostoff zwracają uwagę, że w przypadku niektórych zanieczyszczeń ryzyko negatywnego wpływu na zdrowie jest wysokie w przypadku stężeń niższych niż wartości graniczne zalecane przez Unię Europejską i Światową Organizację Zdrowia. Poświęcają też sporo miejsca analizie związków między chorobami układu krążenia, zanieczyszczeniem powietrza a zakażeniem wirusem SARS-CoV-2.

Negatywny wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia potwierdzają także badania prowadzone w ostatnich latach w Polsce [Konduracka et al. 2019; Konduracka 2019; Buszman et al. 2020; Kuźma et al. 2020]. Warto podkreślić, 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].

Zanieczyszczenia powietrza a cukrzyca


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].

Kto jest najbardziej narażony na wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ krążenia?



Systematyczny przegląd literatury poświęconej związkom między zanieczyszczeniami powietrza a zapadalnością i chorobowością cukrzycy typu 2 i przeprowadzone na jego podstawie metaanalizy zawiera praca [Yang et al. 2020].

Autorzy wykazali występowanie istotnych związków między narażeniem na pył $PM_{2.5}$ a chorobowością cukrzycy typu 2: iloraz szans OR (ang. *odds ratio*) równy 1.08; 95% CI: (1.04, 1.12) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, jak i zapadalnością na tę chorobę: wsp. ryzyka (HR) równy 1.10 (1.04–1.17) na każde $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dla PM_{10} otrzymano odpowiednio OR = 1.10; (1.03 –1.17) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i HR = 1.11; (1.00–1.22) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. W przypadku NO_2 i chorobowości otrzymano OR = 1.07; (1.04, 1.11) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Według autorów omawianej metaanalizy, ostatnie publikacje wzmocniły dowody na niekorzystny wpływ narażenia na zanieczyszczenia powietrza (zwłaszcza pył) na cukrzycę typu drugiego oraz dowody na to, że pacjenci z cukrzycą mogą być bardziej narażeni na skutki ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza.



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.

Podejrzewa się także istnienie związku pomiędzy narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a patogenezą choroby Alzheimera.



Wpływ zanieczyszczeń powietrza na centralny układ nerwowy

Badania naukowe prowadzone w ciągu dwóch ostatnich dekad 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, ale szczególnie istotny jest w przypadku dzieci i osób starszych.

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. W dodatku obecność chorób wywołanych bądź nasilonych przez zanieczyszczenia powietrza może negatywnie wpływać na kondycję psychiczną pacjentów.



Tutaj jednak omówimy 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 wspominaliśmy, w wielu badaniach (patrz np. [Shah et al. 2015] i prace tam cytowane) pokazano, że narażenie na zanieczyszczenia powietrza istotnie zwiększa ryzyko udaru mózgu. A przecież konsekwencje udaru dla funkcjonowania centralnego układu nerwowego mogą być bardzo poważne.

Skupimy się wyłącznie na wpływie omawianych do tej pory „typowych” zanieczyszczeń powietrza: pyłu zawieszonego i wchodzących w jego skład substancji z grupy wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (WWA) oraz zanieczyszczeń gazowych: dwutlenku azotu, dwutlenku siarki, ozonu i tlenku węgla.³⁸

³⁸ Powietrze w naszych mieszkaniach bywa 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, szczególnie w przypadku ekspozycji prenatalnej [Albert,

W porównaniu z wieloma innymi omawianymi w niniejszym opracowaniu zagadnieniami, np. związkiem pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a chorobami układu oddechowego czy układu krążenia, wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ nerwowy jest badany znacznie krócej. Mniejsza jest więc liczba prac naukowych na ten temat, a wiele istotnych pytań pozostaje wciąż bez odpowiedzi. Dlatego też, jak zaznaczają autorzy 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 zawieszonego oraz wchodzących w jego skład związków z grupy WWA [Perera et al. 2014]. Co istotne, drobne cząstki pyłu zawieszonego mogą najprawdopodobniej przenikać przez barierę łożyskowo-naczyniową [Jędrychowski et al. PL].

Rozpoczniemy od przedstawienia wyników przywoływanych już badań kohortowych prowadzonych w Krakowie. W badaniach tych analizowano między innymi, jak ekspozycja ciężarnych matek na WWA wpływa na rozwój układu nerwowego ich potomstwa [Choi et al. 2006; Edwards et al. 2010; Jędrychowski et al. 2015; Jędrychowski et al. PL].

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 ftalanów, a także 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].

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 (B[a]P). 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 Matryc Ravena. Dzieci bardziej narażonych matek (stężenie sumy 8 mierzonych WWA powyżej 18 ng/m^3) 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 ołów, dym tytoniowy, narażenie na WWA drogą pokarmową (spożywanie potraw bogatych w WWA, np. smażonego lub grillowanego mięsa) i inne.

Jednak utrata 3.8 punktów w skali IQ nie odnosi się do hipotetycznej grupy kontrolnej nieeksponowanej wcale na związki z grupy WWA, lub eksponowanej jedynie w bardzo nieznacznym stopniu (kohorty takiej zresztą nie dałoby 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/m^3 . 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. Co gorsza,

na znacznych obszarach naszego kraju stężenia WWA były i wciąż są porównywalne lub wyższe niż w Krakowie w czasie gdy prowadzono tam omawiane badania. Zapewne więc opisany powyżej wpływ ekspozycji prenatalnej na rozwój układu nerwowego jest tam podobny lub jeszcze silniejszy.³⁹

Równoległe z krakowskimi, podobne badania (z użyciem tej samej metodologii) były prowadzone w Nowym Jorku na dwóch 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 dziecka.⁴⁰ 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 (od ok. 3 do ponad 4 pkt. w skali IQ, w zależności od rodzaju badania) [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]. 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].

³⁹ 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.

⁴⁰ W badaniach nowojorskich, jako zmienną zakłócającą, uwzględniano dodatkowo używanie 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 na pył zawieszony 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. Ich zdaniem jest tak z uwagi na ogólną zgodność wyników badań prowadzonych przez różne grupy. A także z uwagi na to, 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].

Niedawno opublikowana metaanaliza [Lin et al. 2022] pokazuje, że ekspozycja na pył $\text{PM}_{2.5}$ zarówno w okresie prenatalnym, w pierwszym roku po urodzeniu, jak i w drugim roku po urodzeniu, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zaburzeń ze spektrum autyzmu (ASD, ang. *Autism spectrum disorder*) u dzieci. Dla tych trzech okresów narażenia obliczony

iloraz szans (OR, ang. *odds ratio*) wynosił odpowiednio 1.32 95% CI, (1.03–1.69), 1.62 (1.22–2.15) i 3.13 (1.47–6.67).

Według autorów, obecnie dostępne dane wskazują, że może istnieć związek między narażeniem na $PM_{2.5}$ a wyższym ryzykiem ASD. Krytycznym oknem czasowym ekspozycji wydają się być wczesne okresy poporodowe. Jednak dowody są wciąż niespójne jeśli chodzi o inne frakcje pyłu zawieszonego, a także o inne niż ASD zaburzenia neurorozwojowe. Potrzebne są więc dalsze, wysokiej jakości badania.

Nie wszystkie prowadzone w ostatniej dekadzie badania potwierdzają istnienie związku między ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza i ryzykiem występowania ASD. 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 przedostać 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].

Ważnym, a często głównym źródłem takich cząstek są silniki spalinowe [Costa et al. 2017].

Wpływ zanieczyszczeń powietrza na układ nerwowy



Bardzo drobne cząstki pyłu (sadzy) znaczone radioaktywnym izotopem ^{13}C znajdowano zarówno w kresomózgowiu, jak i w mózdku szczurów wcześniej poddanych ekspozycji na takie cząstki [Oberdörster et al. 2004]. Autorzy tej pracy stawiają hipotezę, że cząstki pyłu najprawdopodobniej przedostają się do mózgu także za pośrednictwem nerwu węchowego, co potwierdzono w późniejszych pracach, patrz np. [Elder et al. 2006] oraz [Genc et al. 2012] i prace tam cytowane.⁴¹

Przenikanie nanocząstek do mózgu za pośrednictwem nerwu węchowego pokazano także u ludzi [Maher et al. 2016]. Konkretnie, chodzi tu o cząstki o średnicy poniżej $0.2\ \mu\text{m}$, składające się z tlenku żelaza – magnezytu, a powstające najprawdopodobniej w wyniku procesów spalania w wysokich temperaturach.

⁴¹ Szersze omówienie tematyki szkodliwego wpływu nanocząstek na zdrowie (nanotoksykologii) znajduje się np. w pracach [Jankowska 2015; Ogończyk 2016].

Wróćmy do badań na zwierzętach. Fonken i współpracownicy przez okres dziesięciu miesięcy poddawali jedną z dwóch grup myszy (samców) działaniu powietrza zanieczyszczonego pyłem zawieszonym $PM_{2,5}$ 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. 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.

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 Meksyk⁴² i miast kontrolnych o znacznie mniejszym poziomie zanieczyszczenia powietrza (Polotitlán i Tlaxcala).

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

⁴² Miasto Meksyk jest częścią ogromnej, ponad 20-milionowej aglomeracji, której mieszkańcy narażeni są na przez cały rok na wysokie stężenia pyłu zawieszzonego, 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. $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [Calderón-Garcidueñas et al. 2008], czyli porównywalne ze średniorocznym stężeniem $PM_{2,5}$ w Warszawie w roku 2015, i znacznie niższe niż w występowały w tym czasie w większości miejscowości w Małopolsce czy na Górnym Śląsku.

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 wypadają 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].

Przegląd zarówno badań epidemiologicznych, jak i badań na zwierzętach zawiera praca [Costa et al. 2017] poświęcona neurotoksycznemu oddziaływaniu zanieczyszczeń generowanych przez motoryzację (emisje z silników spalinowych, przede wszystkim silników Diesla).

Wpływ zanieczyszczeń powietrza na funkcjonowanie układu nerwowego dzieci i młodzieży

Omówione zostaną teraz krótko badania dotyczących związku między postnatalną ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza a funkcjonowaniem układu nerwowego w przypadku dzieci i młodzieży. Powyżej wspomniano już o badaniach Calderón-Garcidueñas i 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).

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 zdobyli wymaganego minimum z tych dwu przedmiotów). Podkreślimy 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 PM_{10} . 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 $36 \mu\text{g}/\text{m}^3$.⁴³ Okazało się że nawet po uwzględnieniu zmiennych zakłócających, wyniki 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 między przewlekłą ekspozycją nawet na stosunkowo niskie stężenia zanieczyszczeń komunikacyjnych a funkcjonowaniem układu nerwowego dzieci, oraz fakt, że potrzebne są dalsze tego typu badania.

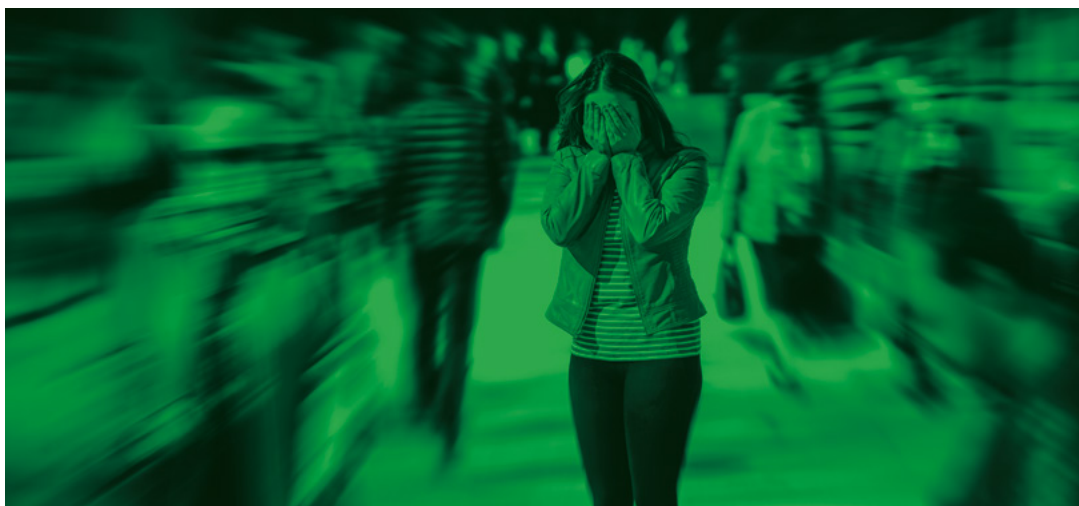
Z kolei z badań prowadzonych w Barcelonie wynika, że u dzieci oddychających bardziej zanieczyszczonym powietrzem, obserwuje się wolniejszy rozwój pamięci roboczej i funkcji poznawczych [Sunyer et al. 2015; Pujol et al. 2016; Alvarez-Pedrerol et al. 2017].

Badania nad wpływem zanieczyszczeń powietrza na sprawność intelektualną dzieci prowadzono też ostatnio w Polsce [Compa et al. 2023]. Compa i wsp. zbadali związki między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza a uwagą, zarówno u dzieci z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD), jak i u dzieci rozwijających się typowo. Autorzy stwierdzili, że ekspozycja na zanieczyszczenie powietrza, zwłaszcza krótkotrwała ekspozycja na NO_2 , może mieć negatywny wpływ na uwagę u dzieci. W dodatku w populacjach wrażliwych, takich jak dzieci z ADHD, wpływ ten może być inny niż w populacji ogólnej.

⁴³ Dla porównania, w roku 2015 średnie roczne stężenie dwutlenku azotu na stacji komunikacyjnej w Krakowie (al. Krasińskiego) wynosiło $63 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [WIOŚ Małopolska], na stacji komunikacyjnej w Warszawie (al. Niepodległości) $59 \mu\text{g}/\text{m}^3$, zaś na stacji przy ul. Marszałkowskiej w Warszawie $43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (patrz [Barańska, Klech 2016], zał. 5 str. 3). Poza Krakowem i Warszawą, przekroczenia dopuszczalnej wartości dla średniego rocznego stężenia NO_2 ($40 \mu\text{g}/\text{m}^3$) odnotowano także w aglomeracji górnośląskiej i wrocławskiej [GIOŚ Raport 2015]. Wiele przedszkoli i szkół w Polsce znajduje się w pobliżu arterii komunikacyjnych o dużym natężeniu ruchu.

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 PM₁₀, 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, 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. Mogą wpływać też pośrednio, na poziomie psychologii jednostki poprzez wywoływanie złego samopoczucia, które może z kolei prowadzić do zachowań antyspołecznych [Herrnstadt, Muehlegger 2015].

Zhang i współpracownicy wykazali natomiast istnienie korelacji pomiędzy wartością indeksu jakości powietrza⁴⁴ (API), a wynikami testów oceniających zdolności językowe i matematyczne dorosłych mieszkańców Chin [Zhang et al. 2018]. Testy te były częścią Chińskich Badań Panelowych nad Rodziną (*China Family Panel Studies*, CFPS), kompleksowego badania chińskich rodzin, obejmującego osoby w różnym wieku.

Badano zarówno wpływ narażenia krótko- jak i długoterminowego. Podobnie jak w przypadku wielu innych efektów zdrowotnych, wpływ ekspozycji długoterminowej okazał się dużo silniejszy. Wpływ jakości powietrza na wyniki testów był szczególnie silny w przypadku mężczyzn o niskim poziomie wykształcenia [Zhang et al. 2018].

Istnieją też badania, pokazujące że zmniejszenie poziomu zanieczyszczeń powietrza na danym obszarze, może zwiększać produktywność pracowników [Graff Zivin, Neidell 2012; Hanna, Oliva 2015; Chang et al. 2016; Chang et al. 2019; He et al. 2019].

⁴⁴ Indeks jakości powietrza używany w tym badaniu zawierał informacje na temat stężeń pyłu PM₁₀, dwutlenku siarki i dwutlenku azotu.

Wpływ długoletniej ekspozycji na pył zawieszony na sprawność umysłową osób starszych.

Istnieje coraz więcej badań pokazujących, że wieloletnie narażenie 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, Casanova et al. 2016, Chen et al. 2017a, Chen et al. 2017b, Carey et al. 2018, Zhang et al. 2018].



Stwierdzono również istotną zależność pojawiania się objawów demencji, w tym choroby Alzheimera, od poziomu różnych zanieczyszczeń związanych z transportem samochodowym (oprócz ozonu) w miejscu zamieszkania [Carey et al. 2018].

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. 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].

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, jeśli chodzi o zdolności poznawcze, różnica w długoterminowej ekspozycji na pył zawieszony równa $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odpowiada różnicy wieku wynoszącej nawet dwa lata. 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 pobytów w szpitalu, częstszą koniecznością opieki pielęgniarzkiej (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 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. roku życia, wolnych od demencji i bez przebytych udarów mózgu. Długotrwałe podwyższone narażenie na pył zawieszony $PM_{2.5}$ związane było z niekorzystnymi zmianami anatomicznymi w obrębie mózgu, w tym 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 wcześniejszych badań [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 pięćset osób wykazały istotny związek między symptomami depresji a stężeniami pyłu zawieszonego PM_{10} , dwutlenku azotu i ozonu [Youn-Hee Lim et al. 2012].

W ciągu paru ostatnich lat ukazało się kilka prac przeglądowych, pokazujących zależność między narażeniem na zanieczyszczenia powietrza (przede wszystkim pył zawieszony) a ryzykiem wystąpienia demencji, w tym choroby Alzheimera [Fu, Yung 2020; Cheng et al. 2022; Abolhasani et al. 2023; Wilker et al. 2023].

Jedną z najnowszych takich prac jest metaanaliza autorstwa Wilker i współpracowników [Wilker et al. 2023]. W przypadku pyłu $PM_{2.5}$, obliczony współczynnik ryzyka na $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ tego zanieczyszczenia wynosił 1.04, 95% przedział ufności (0.99, 1.09). Jednak współczynnik ryzyka policzony wyłącznie na podstawie badań, w których zastosowano aktywne

ustalenie przypadków otępienia wynosił aż 1.42 (1.00 do 2.02). Natomiast współczynnik ryzyka policzony tylko na podstawie badań, w których zastosowano pasywne ustalanie przypadków wynosił 1.03 (0.98 do 1.07).

Jak piszą autorzy: „Wszystkie badania z aktywnym ustalaniem przypadków wykorzystywały jakąś formę badań przesiewowych całej badanej populacji, po których następowała osobista ocena pod kątem demencji wśród osób, które nie miały demencji na początku badania. Badania, w których stosowano pasywne ustalanie przypadków, zazwyczaj identyfikowały demencję za pomocą kodów Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób w danych dotyczących roszczeń ubezpieczeniowych lub dokumentacji medycznej.” Możemy przypuszczać, że przypadki identyfikowane „aktywnie”, za pomocą standaryzowanych metod, są z dużą dozą prawdopodobieństwa zdiagnozowane poprawnie i jednorodnie. Z kolei w badaniach opartych na analizie dokumentacji lekarskiej prawdopodobnie jest więcej błędów.

W części poddanych analizie badań oryginalnych analizowano też wpływ zanieczyszczeń gazowych. Współczynnik ryzyka na 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dwutlenku azotu (NO_2) wynosił 1.02 (0.98, 1.06), a na 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ tlenku azotu (NO) 1.05 (0.98, 1.13). Narażenie na ozon okazało się nie mieć wyraźnego związku z demencją.


To, że narażenie na zanieczyszczenie powietrza może być związane z zapadalnością na chorobę Alzheimera sugerują też wyniki innej metaanalizy [Fu, Yung 2020]. W pracy tej oszacowano iloraz szans (OR) i przedziały ufności (CI) dla pyłu zawieszonego PM_{10} i $\text{PM}_{2.5}$, ozonu, dwutlenku azotu, dwutlenku siarki i tlenku węgla. Do metaanalizy i przeglądu włączono dziewięć badań. OR dla wzrostu $\text{PM}_{2.5}$ o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ wynosił 1.95, 95% CI: (0.88, 4.30). Odpowiednie wartości dla wzrostu o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dla innych zanieczyszczeń wynosiły odpowiednio 1.03 (0.68, 1.57) dla O_3 , 1.00 (0.89, 1.13) dla NO_2 i 0.95 (0.91, 0.99) dla PM_{10} (tylko jedno badanie). Iloraz szans dla pięciu powyższych zanieczyszczeń powietrza ogółem wynosił 1.32 (95% CI: 1.09–1.61). Co ważne, w regionach silnie zanieczyszczonych związek ten był znacznie silniejszy (OR = 2.20) niż w regionach lekko zanieczyszczonych (OR = 1.06).

Systematyczny przegląd literatury dotyczącej wpływu zanieczyszczeń powietrza na demencję zawiera również praca [Abolhasani et al. 2023]. Do przeglądu włączono 20 badań, z których 17 dostarczyło danych do metaanalizy. Łączna populacja objęta badaniem wynosiła ponad 91 mln osób, z czego u 6% zdiagnozowano demencję. Ryzyko demencji rosło o 3% na każdy $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wzrostu stężenia $\text{PM}_{2.5}$ – $\text{HR} = 1.03$ (1.02–1.05). W przypadku zanieczyszczeń gazowych związek był mniej wyraźny, chociaż nie można było wykluczyć istnienia istotnego związku, a między badaniami występowała duża heterogeniczność.

Cheng i współpracownicy [Cheng et al. 2022] dokonali z kolei systematycznego przeglądu 20 prac, z których 18 zawierało wyniki dotyczące długoterminowego wpływu narażenia na $\text{PM}_{2.5}$ na demencję, 13 na chorobę Alzheimera zaś osiem na otępienie naczyniowe. Obliczone współczynniki ryzyka dla wzrostu stężenia $\text{PM}_{2.5}$ o $10.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wyniosły 1.40 (1.23, 1.60) dla demencji, 1.47 (1.22, 1.78) dla choroby Alzheimera i 2.00 (1.30, 3.08) dla otępienia naczyniowego.

Długotrwała ekspozycja na $\text{PM}_{2.5}$ może zatem zwiększać ryzyko demencji, w tym choroby Alzheimera i otępienia naczyniowego. Jak podkreślają Autorzy, ustalenia te wskazują zarówno na potrzebę dalszych badań nad szkodliwym wpływem $\text{PM}_{2.5}$ na układ nerwowy, jak i na znaczenie działań prowadzących do zmniejszania poziomów zanieczyszczenia powietrza.

Sommerlad i Liu [Sommerlad, Liu 2023], omawiający zarówno pracę Wilker i współpracowników [Wilker et al. 2023], jak i część z innych cytowanych wyżej metaanaliz, zwracają uwagę że problem wpływu zanieczyszczeń powietrza na występowanie różnych rodzajów otępienia – już dziś bardzo poważny – będzie z czasem coraz poważniejszy. Ze względu na starzenie się globalnej populacji, liczba osób z demencją na całym świecie wzrośnie z ponad 50 milionów w 2020 roku do ponad 150 milionów do 2050 r. Będzie wiązać się to z bardzo wysokimi kosztami ekonomicznymi, społecznymi i jednostkowymi.



Drobne cząstki pyłu zawieszonego 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.



Wybrane skutki prenatalnej ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza

Już wcześniej omówiliśmy wpływ, jaki ma prenatalna ekspozycja na zanieczyszczenia powietrza na rozwój i funkcjonowanie w wieku późniejszym układu oddechowego i układu nerwowego.

Wspomniano także o związku między ekspozycją prenatalną a występowaniem nowotworów we wczesnym dzieciństwie. Okazuje się jednak, że narażenie na zanieczyszczenia powietrza może być też jednym z czynników zwiększających ryzyko wewnątrzmacicznego obumarcia płodu [DeFranco et al. 2015, Yang et al. 2018], wcześniactwa [Fleischer et al. 2014; Zhao et al. 2015; DeFranco et al. 2016] i niskiej wagi urodzeniowej noworodków [Jędrychowski et al. PL; Choi et al. 2006; Pedersen et al. 2013; Fleischer et al. 2014, Smith et al. 2017]. 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. 2015, Yang et al. 2018].

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; Jędrzychowski et al. PL].

Duże badania kohortowe (obejmujące ponad 540 tys. noworodków) nad wpływem zarówno hałasu, jak i zanieczyszczeń powietrza na wagę urodzeniową dzieci przeprowadzono w Londynie w latach 2006–2010 [Smith et al. 2017]. Otrzymano statystycznie istotny związek między narażeniem na pył $PM_{2.5}$ pochodzący z silników spalinowych a obniżeniem

wagi urodzeniowej. Wyniki nie zmieniały się po uwzględnieniu hałasu, nie wydaje się też by sam hałas miał niezależny wpływ na obserwowane w badaniach efekty zdrowotne.

Z kolei z przeglądu 25 badań chińskich [Jacobs et al. 2018] wynika, że związek między niską wagą urodzeniową i wcześniactwem a narażeniem na dwutlenek siarki (SO₂) jest silniejszy niż w przypadku pyłu zawieszonego.

Liczba badań poświęconych efektom zdrowotnym prenatalnego narażenia na zanieczyszczenia powietrza stale rośnie. Jak zwracają uwagę autorzy przeglądowej pracy [Klepac et al. 2018], wyniki do tej pory opublikowanych badań bywają jednak niespójne. Pilnie potrzeba więc prowadzenia dalszych badań w tym obszarze. Szczególnie istotne wydaje się zbadanie wpływu najdrobniejszej frakcji pyłu zawieszonego – PM_{0,1}, ang. *ultrafine particles*. Jak już wspominaliśmy, cząstki takie mają prawdopodobnie zdolność przenikania przez barierę łożyskowo-naczyniową, co pokazują badania *ex vivo* [Wick et al. 2010].

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 PM₁₀, 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 na wysokie stężenia pyłu zawieszonego kobiet, u których stosuje się metodę zapłodnienia in vitro, 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.



Podsumowanie i komentarz

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 płodowego⁴⁵, trwa przez całe życie i może prowadzić do rozwoju bardzo poważnych dolegliwości i chorób. Przyczynia się także do 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 wysokie. Jeśli chodzi o koszty ekonomiczne, 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

⁴⁵ A być może nawet przed momentem poczęcia, ze względu na mutagenny charakter wielu substancji obecnych w powietrzu, takich jak np. benzo[a]piren i inne związki chemiczne z grupy WWA.

(w UE tylko w Niemczech odnotowano wyższą wartość). Związane z tym koszty oszacowano na niemal 2.1 mld euro rocznie.⁴⁶

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 i mięśnia serca, 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 związanego z ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza (w tym z ekspozycją prenatalną) obniżenia ilorazu inteligencji. Nie trzeba jednak chyba nikogo przekonywać o bardzo negatywnych skutkach takiego zjawiska, nawet jeśli efekty o których mowa są relatywnie niewielkie. Szybkie i efektywne uczenie się decyduje dziś w dużej mierze 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. Są to choćby niska waga urodzeniowa, wcześniactwo, a także gorszy rozwój układu oddechowego i jego częstsze infekcje.

Znaczne koszty społeczne i ekonomiczne związane są też zapewne z nasilonym i przyspieszonym przez ekspozycję na zanieczyszczenia powietrza obniżeniem sprawności fizycznej⁴⁷ osób w podeszłym wieku.

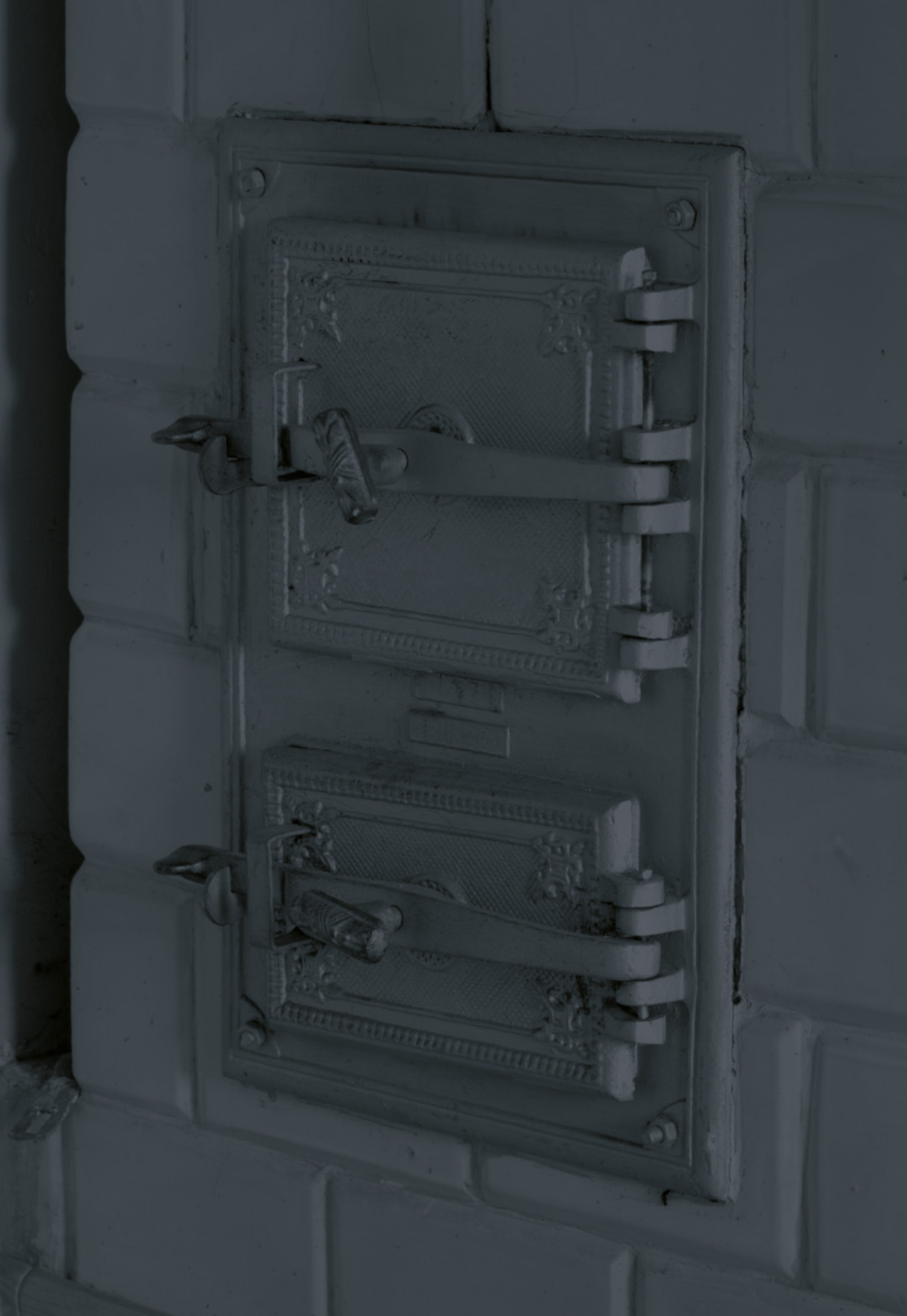
⁴⁶ Choć populacja Niemiec jest ponad dwukrotnie większa niż w przypadku Polski, liczba utraconych dni pracy była w RFN wyższa o niespełna 44%.

⁴⁷ 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

Jest to zjawisko szczególnie niepokojące w perspektywie występującego od dawna procesu starzenia się polskiego społeczeństwa, a także problemów z finansowaniem służby zdrowia i opieki społecznej w naszym kraju.

Omawiając skutki ekonomiczne wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie ludzkie nie należy też zapominać o wartość ekonomiczną utraconych lat życia. 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].

powietrza wywiera na funkcjonowanie układu nerwowego u osób w podeszłym wieku zostanie potwierdzony w dalszych badaniach.





Dodatek:

Zagrożenia związane z tlenkiem węgla (czadem)

Wśród produktów spalania biomasy, gazu ziemnego, węgla i paliw produkowanych z ropy naftowej zwykle znajduje się też mniejsza lub większa ilość silnie toksycznego tlenku węgla (CO), czyli czadu.

Powstaje on w wyniku niepełnego spalania każdej substancji zawierającej pierwiastkowy węgiel.

Czad jest istotny przede wszystkim jako zanieczyszczenie powietrza wewnętrznego (wewnątrz budynków). Bardzo istotnym źródłem narażenia na tę substancję są niesprawne lub nieprawidłowo eksploatowane urządzenia grzewcze. W takiej sytuacji im gorsza jest wentylacja, tym większe ryzyko, że w powietrzu wewnętrznym będzie znajdowała się niebezpieczna dla naszego zdrowia ilość tlenku węgla. Więcej go będzie powstawać lub wolniej będzie usuwany na zewnątrz.

Warto w tym miejscu przypomnieć, co na ten temat mówią strażacy [PSP Cieszyn]:

Tlenek węgla, potocznie zwany czadem, jest gazem silnie trującym, bezbarwnym i bezwonny (powoduje to problemy z jego wykryciem). Powstaje wówczas, gdy coś się spala (pali), a w otoczeniu, gdzie przebiega ten proces jest za mało powietrza (tlenu). Potencjalne źródła czadu w pomieszczeniach mieszkalnych to: kominki, gazowe podgrzewacze wody, piece węglowe, gazowe lub olejowe i kuchnie gazowe. Zagrożeniem jest nie tylko brak dopływu powietrza, ale też nieprawidłowy odpływ spalin. W związku z tym groźne są zapchane lub nieszczelne przewody kominowe oraz uszkodzone połączenia między kominami i piecami.

Dlaczego tlenek węgla nam szkodzi?

Czad powoduje niedotlenienie organizmu. Łączy się bowiem z hemoglobina – białkiem, które służy do transportu tlenu – dużo łatwiej niż sam tlen. A zablokowana w ten sposób hemoglobina nie może już dostarczać tlenu do komórek. Za portalem Medycyna Praktyczna [Wiercińska 2022]:

Tlenek węgla wiąże się z hemoglobina 250 razy łatwiej niż tlen. W warunkach prawidłowych hemoglobina przyłącza tlen, który organizm pobiera podczas oddychania i z płuc przenosi go do tkanek. Tlenek węgla uniemożliwia ten proces (...). Wskutek wiązania się tlenu węgla z hemoglobina powstaje karboksyhemoglobina (HbCO), która jest niezdolna do przenoszenia tlenu, co prowadzi do niedotlenienia tkanek (hipoksji) (...). Dawka śmiertelna zależy od stężenia czadu (CO) w powietrzu wdychanym, czasu narażenia i aktywności oddechowej (pobieranie trucizny). Zagrożenie dla życia stanowi stężenie 1000 ppm (0,1%), stężenie 1500 ppm (0,15%) szybko powoduje zgon.

Część zaccadzeń następuje w wyniku pożarów, ale bynajmniej nie wszystkie. W każdym z 5 sezonów grzewczych (od 2012–2013 do 2016–2017) mieliśmy w Polsce przynajmniej po kilkadziesiąt śmiertelnych zatruc czadem, ulatniającym się z urządzeń grzewczych. Liczba zatruc niekończących się zgonem była wielokrotnie wyższa. Według Państwowej

Straży Pożarnej tylko od początku października 2021 do początku stycznia 2022 w wyniku zatrucia czadem śmierć poniosły 23 osoby.

Warto też przypomnieć, że w pierwszej dekadzie XXI wieku w Polsce rocznie z powodu zaccadzenia umierało ok. 300–400 osób (dane za lata 2000–2011, patrz [Krzyzanowski et al. 2014]). Całkowita liczba zatruc tlenkiem węgla, z których wiele kończyło się trwałym inwalidztwem, była wielokrotnie większa: w latach 2005–2011 z tego powodu hospitalizowano między 2,5 a 5 tysięcy osób rocznie. Częstość zatruc tlenkiem węgla w Polsce była wyższa niż w większości państw europejskich, a większość przypadków zatruc notowana była w sezonie grzewczym [Krzyzanowski et al. 2014].

Skutki zatrucia czadem

Nawet jeśli ofiara zatrucia czadem przeżyje, substancja ta może trwale zniszczyć jej zdrowie. Bodaj najgorsze są skutki zatrucia tlenkiem węgla dla mózgu. Za cytowanym już wyżej artykułem [Wiercińska 2022] z portalu Medycyna Praktyczna:

Powikłaniem zaccadzenia może być opóźnione uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, które (OUN) występuje u mniej niż połowy osób, które uległy zatruciu czadem. Do objawów należą zaburzenia funkcji poznawczych (np. problemy z zapamiętywaniem, kojarzeniem, koncentracją), zmiany osobowości, zaburzenia sprawności ruchowej i inne objawy neurologiczne. Pojawiają się one po upływie 3–240 dni (zazwyczaj około 20 dni) od zatrucia. Ich wystąpienie może mieć niewielki związek ze stężeniem HbCO, choć zazwyczaj dotyczy chorych z utratą przytomności w przebiegu zatrucia.

Niebezpieczne jest nie tylko zatrucie ostre, czyli efekt relatywnie krótkiego narażenia na wysokie stężenia CO. Zaskodzić może też regularne podtruwanie czadem: długotrwałe narażenie na nawet stosunkowo niskie ilości tlenu węgla.

Objawy przewlekłego zatrucia tlenkiem węgla obejmują chroniczne zmęczenie, problemy z pamięcią, trudności w pracy, zaburzenia snu, zawroty głowy, zaburzenia neurologiczne, parestezje, nawracające infekcje, bóle brzucha i biegunki, patrz [Tetsuka et al. 2021] i prace tam cytowane.

Zagrożenie czadem dotyczy nie tylko osób mieszkających w ogrzewanych węglem czy drewnem domach jednorodzinnych lub w kamienicach z piecami kaflowymi. Wiele osób mieszkających w bloku wciąż ma w łazience gazowy piecyk do ogrzewania wody (bardziej fachowo i oficjalnie nazywany – tak jak w cytowanych wyżej materiałach informacyjnych Straży Pożarnej – „gazowym podgrzewaczem wody”). Tego typu urządzenia – nie dość sprawne albo niewłaściwie użytkowane – zabiły lub trwale zniszczyły zdrowie niejednego swojego użytkownika.

Okazuje się, że istotnym źródłem tlenku węgla może być nawet gazowy piekarnik kuchenki, choć zazwyczaj są one dużo bezpieczniejsze niż wadliwie działający piecyk gazowy, i ich używanie nie powinno nam zaszkodzić. Oczywiście o ile zapewnimy odpowiednią wentylację kuchni. Naprawdę fatalnym pomysłem jest natomiast dogrzewanie mieszkania za pomocą palników kuchenki lub piekarnika gazowego. Tego robić nie wolno i na szczęście ostrzegają przed tym na przykład niektóre samorządy [Gmina Gubin BIP]:

Nie dogrzewaj pomieszczeń kuchenką gazową, ponieważ długotrwałe palenie się gazu powoduje ubytek tlenu w powietrzu oraz powstaje niewyczuwalny tlenek węgla (CO), który jest silnie trujący. Jeżeli przewody wentylacyjne nie zapewniają odpowiedniej wymiany powietrza, może dojść nawet do zatrucia śmiertelnego.

Jeśli chodzi o palniki kuchenki gazowej, to zwykle problemem raczej nie będzie czad – o ile oczywiście zapewnimy odpowiednią wentylację i nie zostawimy ich włączonych na całą noc. Kuchenki gazowe mogą być natomiast źródłem dwutlenku azotu (NO₂) – mniej groźnej niż CO, ale wciąż szkodliwej dla naszego zdrowia substancji.

Zagrożenie, o którym wciąż wiemy zbyt mało

Okazuje się, że choć tlenek węgla jest tak niebezpieczny, nasza wiedza o nim jest bardzo słaba:



41 proc.

Polaków twierdzi, że potrafi rozpoznać czad



co czwarty

Polak myśli, że czad można poznać po zapachu lub po dymie



tylko
co piąty

Polak wie, że czad można wykryć za pomocą specjalnych czujników



tylko
6 proc.

że trzeba mieć sprawne instalacje elektryczne, grzewcze i gazowe

(Cytujemy tu znów informacje podawane przez Straż Pożarną [PSP Cieszyn], która z kolei opiera się na wynikach badań zleconych przez MSWiA.)

Wiele osób nie wietrzy mieszkań, a nawet uszczelnia przewody wentylacyjne, by ograniczać straty ciepła lub chronić się przed zanieczyszczonym powietrzem zewnętrznym. Wielu osobom może wydawać się, że najprostszym i najbardziej oczywistym sposobem ochrony przed „smogiem”, czyli wysokimi stężeniami pyłów w powietrzu zewnętrznym, jest nie wpuszczać zanieczyszczonego powietrza do wnętrza domu czy mieszkania. Postępując w ten sposób można, jak widać, narazić się jednak na niebezpieczeństwo znacznie większe niż „smog”.

Nie wolno ograniczać dopływu powietrza do pomieszczeń, w których znajdują się urządzenia grzewcze spalające gaz ziemny albo jakiegokolwiek paliwa płynne lub stałe (węgiel, drewno). Jak przypominają strażacy, przed zatruciem może nas ochronić między innymi regularny przegląd kominiarski, niezakrywanie kratki wentylacyjnych oraz specjalne czujniki czadu. Takie urządzenia ma w domu niestety mniej niż jeden na pięciu Polaków. Jeśli jeszcze ich nie mamy, to warto je kupić, bo mogą nam i naszym bliskim uratować zdrowie i życie. Można je znaleźć choćby w marketach budowlanych.

Bibliografia

- [Abolhasani et al. 2023] Abolhasani, Ehsan, et al. Air Pollution and Incidence of Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Neurology* 100.2 (2023): e242–e254.
<https://n.neurology.org/content/100/2/e242>
- [Ackermann-Liebrich et al. 1997] U Ackermann-Liebrich et al. 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#.Vz7kjrLSUk>
- [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, Bolívar 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>
- [Alvarez-Pedrerol et al. 2017] Alvarez-Pedrerol, Mar, et al. Impact of commuting exposure to traffic-related air pollution on cognitive development in children walking to school. *Environmental pollution* 231 (2017): 837–844.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0269749117318997>
- [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 (2006).
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/107823>
- [AQG 2021] World Health Organization. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide (2021).
<https://www.who.int/publications/i/item/9789240034228>
- [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-99bdcf5bcc74>
- [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 PM_{2.5} 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
- [Badyda, Mazurek 2018] Badyda, Artur, Henryk Mazurek, and Wydawnictwo Lekarskie PZWL, eds. *Smog: konsekwencje zdrowotne zanieczyszczeń powietrza*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2018.
- [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>
- [Boldo et al. 2006] Boldo, Elena, et al. Apheis: 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://bmcpublichealth.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>
- [Brahney et al. 2020] Brahney, Janice, et al. Plastic rain in protected areas of the United States. *Science* 368.6496 (2020): 1257-1260. <https://www.science.org/doi/10.1126/science.aaz5819>
- [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
- [Brauer et al. 2022] Brauer, Michael, et al. Air pollution impacts at very low levels: Shape of the concentration-mortality relationship in a large population-based Canadian cohort. *ISEE Conference Abstracts*. Vol. 2022. No. 1. 2022. <https://ehp.niehs.nih.gov/doi/abs/10.1289/isee.2022.P-0237>
- [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>
- [Brunekreef et al. 2020] B. Brunekreef et al. Air pollution and COVID-19. Including elements of air pollution in rural areas, indoor air pollution and vulnerability and resilience aspects of our society against respiratory disease, social inequality stemming from air pollution. (Raport przygotowany w grudniu 2020 roku dla Parlamentu Europejskiego.)
[https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2a-hUKewij1IyZk5TvAhW9AxAIHZPSD54QFjAAegQIAxAD&url=https%3A%2F%2Fwww.europarl.europa.eu%2FRegData%2Fetudes%2FSTUD%2F2021%2F658216%2FIPOL_STU\(2021\)658216_EN.pdf&usq=AOvVaw28ogOOJmgDpVrHLInnpjii](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2a-hUKewij1IyZk5TvAhW9AxAIHZPSD54QFjAAegQIAxAD&url=https%3A%2F%2Fwww.europarl.europa.eu%2FRegData%2Fetudes%2FSTUD%2F2021%2F658216%2FIPOL_STU(2021)658216_EN.pdf&usq=AOvVaw28ogOOJmgDpVrHLInnpjii)
- [Brunekreef et al. 2021] Brunekreef, Bert, et al. Mortality and morbidity effects of long-term exposure to low-level PM_{2.5}, bc, NO₂, and O₃: an analysis of European cohorts in the ELAPSE project. *Research Reports: Health Effects Institute 2021* (2021).
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9476567/>
- [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>
- [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>
- [Bulanda, Michalak 2021] Małgorzata Bulanda, Weronika Michalak. Wpływ zanieczyszczeń powietrza z transportu na zdrowie i rozwój dzieci. *Health and Environment Alliance*(2021).
<http://healpoliska.pl/wp-content/uploads/2021/05/raport-zdrowie-dzeci-prev-12-05-1211.pdf>
- [Burnett et al. 2018] Burnett, Richard, et al. Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115.38 (2018): 9592-9597.
<https://www.pnas.org/content/115/38/9592.short>
- [Burnett, Cohen 2020] Burnett, Richard, and Aaron Cohen. Relative risk functions for estimating excess mortality attributable to outdoor PM_{2.5} air pollution: evolution and state-of-the-art. *Atmosphere* 11.6 (2020): 589.
<https://www.mdpi.com/2073-4433/11/6/589>
- [Buszman et al. 2020] Buszman PE, Derbisz K, Kwasiborski P, Chrzęszcz P, Mularska M, Baron D, Sobieszek A, Mendyk A, Skoczylas P, Cisowski M, Buszman PP, Milewski K. Impact of air pollution on hospital patients admitted with ST- and non-ST-segment elevation myocardial infarction in heavily polluted cities within the European Union. *Cardiology journal* 27.5 (2020): 541-547.
https://journals.viamedica.pl/cardiology_journal/article/view/60165

- [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>
- [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>
- [Carey et al. 2018] Carey, Iain M., et al. Are noise and air pollution related to the incidence of dementia? A cohort study in London, England. *BMJ open* 8.9 (2018): e022404.
<https://bmjopen.bmj.com/content/8/9/e022404>
- [Carrington 2023] Damian Carrington. 'Remember me': Ella's law would be fitting legacy after London air pollution death, says mother. *The Guardian* (2023).
<https://www.theguardian.com/environment/2023/feb/10/ellas-law-rosamund-kissi-debrah-air-pollution-death-london>
- [Casanova et al. 2016] Casanova, Ramon, et al. A Voxel-Based Morphometry Study Reveals Local Brain Structural Alterations Associated with Ambient Fine Particles in Older Women. *Frontiers in human neuroscience* 10 (2016).
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5061768/>
- [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>
- [Chang et al. 2016] Chang, Tom, et al. Particulate pollution and the productivity of pear packers. *American Economic Journal: Economic Policy* 8.3 (2016): 141-69.
<https://www.aeaweb.org/articles?id=10.1257/pol.20150085>

- [Chang et al. 2019] Chang, Tom Y., et al. The effect of pollution on worker productivity: evidence from call center workers in China. *American Economic Journal: Applied Economics* 11.1 (2019): 151-72.
<https://www.aeaweb.org/articles?id=10.1257/app.20160436>
- [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>
- [Chen et al. 2017a] Chen, Hong, et al. Living near major roads and the incidence of dementia, Parkinson's disease, and multiple sclerosis: a population-based cohort study. *The Lancet* 389.10070 (2017): 718-726.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673616323996>
- [Chen et al. 2017b] Chen, Hong, et al. Exposure to ambient air pollution and the incidence of dementia: a population-based cohort study. *Environment international* 108 (2017): 271-277.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412017308218>
- [Chen, Hoek 2020] Chen, Jie, and Gerard Hoek. Long-term exposure to PM and all-cause and cause-specific mortality: A systematic review and meta-analysis. *Environment international* (2020): 105974.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412020319292>
- [Cheng et al. 2022] Cheng, S., et al. Long-term particulate matter 2.5 exposure and dementia: a systematic review and meta-analysis. *Public Health* 212 (2022): 33-41.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033350622002414>
- [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>
- [Compa et al. 2023] Compa, Mikołaj, et al. Air pollution and attention in Polish schoolchildren with and without ADHD. *Science of The Total Environment* (2023): 164759.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S004896972303382X?via%3Dihub>
- [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>
- [Costa et al. 2017] Costa, Lucio G., et al. Neurotoxicity of traffic-related air pollution. *Neurotoxicology* 59 (2017): 133-139.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0161813X15300243>
- [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>
- [Cui et al. 2003] Cui, Yan, et al. Air pollution and case fatality of SARS in the People's Republic of China: an ecologic study. *Environmental Health* 2.1 (2003): 1-5.
<https://ehjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-069X-2-15>
- [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

- [Dąbrowiecki et al. 2018] Piotr Dąbrowiecki, Piotr Oskar Czechowski, Tomasz Owczarek, Andrzej Chciałowski, Artur Badyda. Respiratory diseases admissions due to the smog episode in Warsaw in January 2017. *European Respiratory Journal* 2018 52: PA4491; DOI: 10.1183/13993003.congress-2018.PA4491
https://erj.ersjournals.com/content/52/suppl_62/PA4491.abstract
- [Dąbrowiecki et al. 2021 a] Dąbrowiecki, P., et al. Astma Oskrzelowa–Nowy Model Zarządzania Chorobą Nakierowany na Wzrost Wartości Zdrowotnej. *Instytut Zarządzania w Ochronie Zdrowia* (2021).
[dx.doi.org/10.13140/RG.2.2.35459.78889](https://doi.org/10.13140/RG.2.2.35459.78889)
- [Dąbrowiecki et al. 2021 b] Dąbrowiecki, Piotr, et al. Impact of air pollution on lung function among preadolescent children in two cities in Poland. *Journal of Clinical Medicine* 10.11 (2021): 2375.
<https://www.mdpi.com/2077-0383/10/11/2375>
- [Dąbrowiecki et al. 2022 a] Dąbrowiecki, Piotr, et al. Influence of Selected Air Pollutants on Mortality and Pneumonia Burden in Three Polish Cities over the Years 2011–2018. *Journal of Clinical Medicine* 11.11 (2022): 3084.
<https://www.mdpi.com/2077-0383/11/11/3084>
- [Dąbrowiecki et al. 2022 b] Dąbrowiecki, Piotr, et al. Ambient air pollution and risk of admission due to asthma in the three largest urban agglomerations in Poland: A Time-Stratified, Case-Crossover Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 19.10 (2022): 5988.
<https://www.mdpi.com/1660-4601/19/10/5988>
- [Dąbrowiecki et al. 2023] Dąbrowiecki, Piotr, et al. Air pollution and long-term risk of hospital admission due to chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in Poland: A time-stratified, case-crossover study. *Pol. Arch. Intern. Med* 16444 (2023).
https://repo.pw.edu.pl/docstore/download/WUT21ec6d41305b4174be1d931f6372d63d/PAIM-23-00006_Badyda_orig.pdf
- [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>
- [Di et al. 2017] Di, Qian, et al. Air pollution and mortality in the Medicare population. *New England Journal of Medicine* 376.26 (2017): 2513-2522.
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1702747>
- [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 inicjatywą Ministra Zdrowia.
www.ecap.pl
- [ECAQV 2023] Europejska Agencja Środowiska (EEA): European city air quality viewer
<https://www.eea.europa.eu/themes/air/urban-air-quality/european-city-air-quality-viewer>
- [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] Raporty Europejskiej Agencji Środowiska (EEA) za lata 2012-2020:
<http://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2015>
<http://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2016>
<http://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2017>
<https://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2018>
<https://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2019>

<https://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2020-report>
<https://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2021>
<https://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2022>
<https://www.eea.europa.eu/publications/europes-air-quality-status-2023>

- [EEA BaP]
<http://www.eea.europa.eu/themes/air/interactive/bap>
- [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
- [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/TF/f9363201192>
- [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/fulltext?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>
- [Fu, Yung 2020] Fu, Pengfei, and Ken Kin Lam Yung. Air pollution and Alzheimer’s disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Alzheimer’s Disease* 77.2 (2020): 701-714.
<https://content.iospress.com/articles/journal-of-alzheimers-disease/jad200483>
- [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>
- [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 4years 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>
- [GINA 2020] Global Initiative for Asthma, Global Strategy for Asthma Management and Prevention.
<https://ginasthma.org> (dostęp: 9 lutego 2021).
- [GIOŚ Raport 2014] 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%2Fehjournal.biomedcentral.com%2Farticle%2F10.1186%2F1476-069X-12-97&token2=exp=1464712256~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F875%2Farticle%25253A10.1186%25252F1476-069X-12-97.pdf*~hmac=9789aa9c3b0e34504a54a1a57254a98bdfda7b76bbd3a3d8f2e1b242edd25ea
- [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>
- [Gmina Gubin BIP] Gmina Gubin. Zasady bezpieczeństwa podczas ogrzewania i dogrzewania pomieszczeń.
<http://gminagubin.pl/aktualnosci/zasady-bezpieczenstwa-podczas-ogrzewania-i-dogrzewania-pomieszczen.html>

- [GOLD Report 2023] Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2023 Report (2023).
<https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/>
- [Graff Zivin, Neidell 2012] Graff Zivin, Joshua, and Matthew Neidell. The impact of pollution on worker productivity. *American Economic Review* 102.7 (2012): 3652-73.
<https://www.aeaweb.org/articles?id=10.1257/aer.102.7.3652>
- [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+JR-C+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=kwQBVpKJI-9Gv8wf3qKLoCw
Patrz także:
http://www.dioksyny.pl/wp-content/uploads/Results_from_measurements_Poland_2002_Odense.pdf
- [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>
- [GUS 2020] Główny Urząd Statystyczny: Ochrona środowiska 2020
<https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/srodowisko-energia/srodowisko/ochrona-srodowiska-2020,1,21.html>
- [GUS 2021] Główny Urząd Statystyczny. Ochrona środowiska 2021
<https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/srodowisko-energia/srodowisko/ochrona-srodowiska-2021,1,22.html>
- [GUS 2022] Główny Urząd Statystyczny. Ochrona środowiska 2022
<https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/srodowisko-energia/srodowisko/ochrona-srodowiska-2022,1,23.html>
- [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/pubmed/24911630
<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>
- [He et al. 2019] He, Jiaxiu, Haoming Liu, and Alberto Salvo. Severe air pollution and labor productivity: Evidence from industrial towns in China. *American Economic Journal: Applied Economics* 11.1 (2019): 173-201.
<https://www.aeaweb.org/articles?id=10.1257/app.20170286>
- [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>
- [Hoffmann et al. 2021] Hoffmann, Barbara, et al. WHO air quality guidelines 2021—aiming for healthier air for all: a joint statement by medical, public health, scientific societies and patient representative organisations. *International journal of public health* (2021): 88.
<https://www.ssph-journal.org/articles/10.3389/ijph.2021.1604465/full>
- [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.
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/153692>
- [Hvidtfeldt et al. 2021] Hvidtfeldt, Ulla Arthur, et al. Long-term low-level ambient air pollution exposure and risk of lung cancer—A pooled analysis of 7 European cohorts. *Environment international* 146 (2021): 106249.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412020322042>

- [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
- [IEA] International Energy Agency: Access to electricity.
<https://www.iea.org/reports/sdg7-data-and-projections/access-to-electricity>
- [IEŚ Raport 2014] Instytut Ekonomii Środowiska. Przegląd efektywności energetycznej (2014).
<http://www.iee.org.pl/?a=text&b=32>
- [IHME]
<https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>
- [IPCC 2014] Raport Międzypaństwowej Grupy ds. Zmian Klimatu (IPCC)
http://www.ipcc.ch/pdf/assessment-report/ar5/syr/AR5_SYR_FINAL_SPM.pdf
- [Jacobs et al. 2018] Jacobs, Milena, et al. The association between ambient air pollution and selected adverse pregnancy outcomes in China: a systematic review. *Science of the Total Environment* 579 (2017): 1179-1192.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0048969716325396>
- [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>
- [Jędrzychowski et al. 1989] Jędrzychowski, 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/>
- [Jędrzychowski et al. 2005] Jędrzychowski, 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>
- [Jędrzychowski et al. 2007] Jędrzychowski, 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>
- [Jędrzychowski et al. 2010] Jędrzychowski, 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
- [Juda-Rezler et al. 2016] Główny Inspektorat Ochrony Środowiska: Pyły drobne w atmosferze. Kompendium wiedzy o zanieczyszczeniu powietrza pyłem zawieszonym w Polsce. Praca zbiorowa pod redakcją naukową Katarzyny Judy-Rezler.
<http://powietrze.gios.gov.pl/pjp/content/show/1000657>
- [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.przeglepidemiol.pzh.gov.pl/jakosc-powietrza-atmosferycznego-a-zapadalnosc-na-nowotwory-pluc-w-wybranych-miejscowosciach-i-powiatach-wojewodztwa-slaskiego?lang=pl>
- [Kardaś 2013] Kardaś, Aleksandra. Przed czym uchronił nas Protokół Montrealski? *Nauka o klimacie* (2013).
<https://naukaoklimacie.pl/aktualnosci/przed-czym-uchronil-nas-protokol-montrealski-25/>
- [Kardaś 2019] Kardaś, Aleksandra. Dziura ozonowa – historia sukcesu. *Nauka o klimacie* (2019).
<https://naukaoklimacie.pl/aktualnosci/dziura-ozonowa-historia-sukcesu-365/>
- [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/>
- [Khomenko et al. 2021] Khomenko, Sasha, et al. Premature mortality due to air pollution in European cities: a health impact assessment. *The Lancet Planetary Health* (2021).
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2542519620302722>
- [Klepac et al. 2018] Klepac, Petra, et al. Ambient air pollution and pregnancy outcomes: a comprehensive review and identification of environmental public health challenges. *Environmental research* 167 (2018): 144-159.
https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935118303700?casa_token=jaLL-fqd5bzMAAAAa:atNtbIny8F7SKCCwbaUxmAGP0WflmWQLP_4Nssex7XpCDVPTiH9jci2YnLzVd-ci2dMJmCCYA
- [Klimatyczne ABC] Klimatyczne ABC. Interdyscyplinarne podstawy współczesnej wiedzy o zmianie klimatu. Praca zbiorowa pod redakcją M. Budziszewskiej, A. Kardaś i Z. Bohdanowicza.
<https://www.wuw.pl/product-pol-13475-Klimatyczne-ABC-Interdyscyplinarne-podstawy-wspolczesnej-wiedzy-o-zmianie-klimatu-PDF.html>
- [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

Krajowy bilans emisji SO₂, NO_x, CO, NH₃, NMLZO, pyłów, metali ciężkich i TZO za lata 1990–2021. Raport syntetyczny.

https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKewj5-frKuqyAAxVKJhAIHSNuA9QqFnoECBQQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.kobize.pl%2Fuploads%2Fmaterialy%2Fmaterialy_do_pobrania%2Fkrajowa_inwentaryzacja_emisji%2FBilans_emisji_za_2020.pdf&usq=AOvVaw1EGukQ3N0zz-aZ5VAw72Fs&opi=89978449

- [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>
- [Kocyba, Glinka 2018] Kocyba, Magdalena, and Marcin Glinka. Zatrucia tlenkiem węgla-statystyki w ostatnim 5-leciu. *Prace Naukowe Akademii im. Jana Długosza w Częstochowie. Technika, Informatyka, Inżynieria Bezpieczeństwa* 6 (2018): 691-707. <https://www.infona.pl/resource/bwmeta1.element.baztech-c1c9f8f6-3bf7-4d15-bab-2-79099800a850>
- [Konduracka et al. 2019] Konduracka E, Niewiara Ł, Guzik B, Kotynia M, Szolc P, Gajos G, Nessler J, Podolec P, Żmudka K. Effect of short-term fluctuations in outdoor air pollution on the number of hospital admissions due to acute myocardial infarction among inhabitants of Kraków, Poland. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 129.2 (2019). https://ruj.uj.edu.pl/xmlui/bitstream/handle/item/145294/konduracka_et-al_fluctuations_in_outdoor_air_pollution_2019.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- [Konduracka 2019] Konduracka, Ewa. A link between environmental pollution and civilization disorders: a mini review. *Reviews on environmental health* 34.3 (2019): 227-233. <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/reveh-2018-0083/html>
- [Konduracka, Rostoff 2022] Konduracka, Ewa, and Paweł Rostoff. Links between chronic exposure to outdoor air pollution and cardiovascular diseases: a review. *Environmental Chemistry Letters* 20.5 (2022): 2971-2988. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10311-022-01450-9>
- [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>
- [Koziełska 2015] Koziełska, Barbara Katarzyna. Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne zawarte w pyłach zanieczyszczających środowisko. Wydawnictwo Politechniki Śląskiej (2015).
- [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. Wojtyniak, 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
- [Krzyżanowski 2017] Michał Krzyżanowski. Skutki zdrowotne zanieczyszczenia powietrza tlenkami azotu. *Lek Wojskowy*, 2017, 1, 9-15.
<https://www.mp.pl/lekarzwojskowy/arttykul/1202/>
- [KRN] Krajowy Rejestr Nowotworów:
<http://onkologia.org.pl/nawotwory-zlosliwe-oplucnej-pluca-c33-34/>
- [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>
- [Kuźma et al. 2020] Kuźma Ł, Pogorzelski S, Struniawski K, Dobrzycki S, Bachórzewska-Gajewska H. Effect of air pollution on the number of hospital admissions for acute coronary syndrome in elderly patients. *Polish archives of internal medicine* 130.1 (2019): 38-46.
<https://europepmc.org/article/med/31742576>
- [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/>
- [Lelieveld et al. 2019] Lelieveld, Jos, et al. Cardiovascular disease burden from ambient air pollution in Europe reassessed using novel hazard ratio functions. *European heart journal* 40.20 (2019): 1590-1596.
<https://academic.oup.com/eurheartj/article/40/20/1590/5372326?login=true>
- [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>
- [Lim 2021] Lim, XiaoZhi. Microplastics are everywhere—but are they harmful. *Nature* 593.7857 (2021): 22-25.
<https://www.nature.com/articles/d41586-021-01143-3>
- [Lin et al. 2022] Lin, Li-Zi, et al. The epidemiological evidence linking exposure to ambient particulate matter with neurodevelopmental disorders: A systematic review and meta-analysis. *Environmental Research* 209 (2022): 112876.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0013935122002031>
- [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/>
- [Maher et al. 2016] Maher, Barbara A., et al. Magnetite pollution nanoparticles in the human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 113.39 (2016): 10797-10801.
<http://www.pnas.org/content/113/39/10797.short>
- [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>
- [Mazur et al. 2022] Mazur, Marcel, et al. Trends in the epidemiology of allergic diseases of the airways in children growing up in an urban agglomeration. *Journal of Clinical Medicine* 11.8 (2022): 2188.
<https://www.mdpi.com/2077-0383/11/8/2188>
- [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>
- [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>
- [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. Apheis: 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/>
- [Medoń 2019] S. Medoń. „Trzy dni w Kronobyłu”, czyli protest Mielczan przed Kronospanem [RELACJA]. *Smoglab* (2019)
<https://smoglab.pl/trzy-dni-w-kronobylu-czyli-protest-mielczan-przed-kronospanem-relacja/>
- [Medoń 2021] S. Medoń. Wystarczyły wymiany starych pieców, by poprawić jakość powietrza. *Smoglab* (2021)
<https://smoglab.pl/smog-a-pogoda-raport/>

- [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>
- [Murray et al. 2020] Murray, Christopher JL, et al. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet* 396.10258 (2020): 1223-1249. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673620307522>
- [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
- [Myhre et al. 2013] Anthropogenic and Natural Radiative Forcing. In: *Climate Change 2013: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Cambridge University Press. <http://www.climatechange2013.org/report/full-report>
- [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>
- [NFZ Astma] NFZ o zdrowiu. Astma
<https://ezdrowie.gov.pl/5678>
- [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
- [Park et al. 2021] Park, Jimyung, et al. Impact of long-term exposure to ambient air pollution on the incidence of chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *Environmental research* 194 (2021): 110703.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935120316029>
- [PAS 2022] Smogowy ranking miast – Polski Alarm Smogowy wskazuje liderów zanieczyszczenia. *Polski Alarm Smogowy* (2022).
<https://polskialarmsmogowy.pl/2022/11/smogowy-ranking-miast-polski-alarm-smogowy-wskazuje-liderow-zanieczyszczenia/>
- [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>
- [Pedersen et al. 2023] Pedersen, Marie, et al. Early-Life Exposure to Ambient Air Pollution from Multiple Sources and Asthma Incidence in Children: A Nationwide Birth Cohort Study from Denmark. *Environmental Health Perspectives* 131.5 (2023): 057003.
<https://ehp.niehs.nih.gov/doi/full/10.1289/EHP11539>
- [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
- [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>
- [Popkiewicz et al. 2018] Marcin Popkiewicz, Aleksandra Kardaś, Szymon Malinowski. *Nauka o klimacie*. Wydawnictwo Sonia Draga, Warszawa 2018.
- [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=c306af7ab000a980c26a5bba269c13a-7295a47baa04ab8e0d9ed0f7cd9b1fc19
- [Pozzer et al. 2020] Pozzer, Andrea, et al. Regional and global contributions of air pollution to risk of death from COVID-19. *Cardiovascular research* 116.14 (2020): 2247-2253.
<https://academic.oup.com/circres/article/116/14/2247/5940460>
- [Praud et al. 2023] Praud, Delphine, et al. Traffic-Related Air Pollution and Breast Cancer Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Cancers* 15.3 (2023): 927.
<https://www.mdpi.com/2072-6694/15/3/927>

- [PSP Cieszyn] Komenda Powiatowa Państwowej Straży Pożarnej w Cieszynie. ‚Czujka na straży Twojego bezpieczeństwa 2020/2021‘.
<https://www.gov.pl/web/kppsp-cieszyn/czujka-na-straży-twojego-bezpieczenstwa-20202021>
- [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>
- [Pujol et al. 2016] Pujol, Jesus, et al. Traffic pollution exposure is associated with altered brain connectivity in school children. *Neuroimage* 129 (2016): 175-184.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053811916000513>
- [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

- [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>
- [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-545cdd5e70>
- [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.
- [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=fd479dc8356db19cbf6231f54ca59d4a-ea610d0c3b5b831426332c1fd29cb897
- [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=07efd54a1603ad40ecaf73b8a301f-0432fb361c9f28a2d5d79d689d2c544a2c8
- [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#V011uHpb9TA>
- [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/>
- [Slama et al. 2020] Slama A, Śliwczyński A, Woźnica-Pyzikiewicz J, Zdrolik M, Wiśnicki B, Kubajek J, Turzańska-Wieczorek O, Studnicki M, Wierzba W, Franek E. The short-term effects of air pollution on respiratory disease hospitalizations in 5 cities in Poland: comparison of time-series and case-crossover analyses. *Environmental Science and Pollution Research* 27.19 (2020): 24582-24590. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11356-020-08542-5>
- [Smith et al. 2017] Smith, Rachel B., et al. Impact of London's road traffic air and noise pollution on birth weight: retrospective population based cohort study. *bmj* 359 (2017): j5299. <https://www.bmj.com/content/359/bmj.j5299.full>
- [Smoglab 2021 a] Raport: Co oczyszcza polskie powietrze – ludzie czy pogoda? Smoglab (2021) <https://smoglab.pl/raport-co-oczyszcza-polskie-powietrze-ludzie-czy-pogoda/>
- [Smoglab 2021 b] Naukowa analiza potwierdza: uchwała antysmogowa dla Krakowa przynosi efekty. Smoglab (2021) <https://smoglab.pl/naukowa-analiza-potwierdza-uchwala-antysmogowa-dla-krakowa-przynosi-efekty/> <https://smoglab.pl/wp-content/uploads/2021/01/Analiza-zmian-jakosci-powietrza-w-Krakowie-oraż-Malopolsce-w-latach-2012-2020-1.pdf>
- [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>
- [Stafoggia et al. 2022] Stafoggia, Massimo, et al. Long-term exposure to low ambient air pollution concentrations and mortality among 28 million people: results from seven large European cohorts within the ELAPSE project. *The Lancet Planetary Health* 6.1 (2022): e9-e18.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2542519621002771>
- [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>
- [Strak et al. 2021] Strak, Maciej, et al. Long term exposure to low level air pollution and mortality in eight European cohorts within the ELAPSE project: pooled analysis. *bmj* 374 (2021).
<https://www.bmj.com/content/374/bmj.n1904>
- [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>
- [Sunyer et al. 2015] Sunyer, Jordi, et al. Association between traffic-related air pollution in schools and cognitive development in primary school children: a prospective cohort study. *PLoS Med* 12.3 (2015): e1001792.
<https://journals.plos.org/plosmedicine/article%3Fid%3D10.1371/journal.pmed.1001792>

- [Szyszkwicz et al. 2009] Szyszkwicz, Mieczysław, 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>
- [Szyszkwicz et al. 2010] Szyszkwicz, Mieczysław, 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/>
- [Szyszkwicz et al. 2012] Szyszkwicz, 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>
- [Tetsuka et al. 2021] Tetsuka, Syuichi, et al. Repeated unconsciousness due to chronic carbon monoxide poisoning in an older patient: a case report. *Journal of rural medicine* 16.4 (2021): 289-292.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8527620/>
- [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 PM_{2.5} 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_Indoor-outdoor_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/>
- [TVN Warszawa 2016] TVN Warszawa. Najkrócej żyją na Pradze, najdłużej w Wilanowie (2016).
<https://tvn24.pl/tvnwarszawa/najnowsze/najkrocej-zyja-na-pradze-najdluzej-w-wilanowie-138444>
- [Urban 2023] K. Urban. Pierwszy pacjent z takim orzeczeniem. Smog winowajcą. Smoglab (2023).
<https://smoglab.pl/smog-pierwszy-polski-pacjent-z-takim-orzeczeniem-co-truje-11-latka/>
- [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>
- [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>
- [Wang et al. 2016] Wang, Gehui, et al. Persistent sulfate formation from London Fog to Chinese haze. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 113.48 (2016): 13630-13635.
<https://www.pnas.org/doi/abs/10.1073/pnas.1616540113>
- [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>
- [Weichenthal et al. 2022] Weichenthal, Scott, et al. How low can you go? Air pollution affects mortality at very low levels. *Science Advances* 8.39 (2022): eabo3381.
<https://www.science.org/doi/full/10.1126/sciadv.abo3381>
- [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. Asthma. WHO, (2023). <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma>
- [WHO COPD] World Health Organization. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). WHO, (2023). [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(c- copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(c- copd))
- [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/>
- [WHO HAP 2022] World Health Organization: Household air pollution. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health>
- [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, Voyi 2012] Wichmann, Janine, and Kuku Voyi. 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>
- [Wick et al. 2010] Wick, Peter, et al. Barrier capacity of human placenta for nanosized materials. Environmental health perspectives 118.3 (2010): 432-436. <https://ehp.niehs.nih.gov/doi/full/10.1289/ehp.0901200>
- [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>
- [Wiercińska 2022] Magdalena Wiercińska. Zatrucie czadem (tlenkiem węgla): przyczyny, objawy, leczenie. Medycyna Praktyczna (2022). https://www.mp.pl/pacjent/pierwsza_pomoc/152058,tlenek-wegla

- [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>
- [Wilker et al. 2023] Wilker, Elissa H., Marwa Osman, and Marc G. Weisskopf. Ambient air pollution and clinical dementia: systematic review and meta-analysis. *bmj* 381 (2023).
<https://www.bmj.com/content/381/bmj-2022-071620.long>
- [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 Gielera. Zanieczyszczenia powietrza a choroby układu sercowo-naczyniowego – niedoceniany problem. *Lek Wojskowy*, 2016, 1, 10-16.
https://issuu.com/medycynapraktyczna/docs/_lw_2016_01
- [Wojtyniak et al. 2017] Bogdan Wojtyniak, Daniel Rabczenko, Mirosław Czarkowski, Krzysztof Skotak: Ocena przyczyn podwyższonej umieralności ludności Polski na początku 2017 roku .
<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwig3a7svZbvAhXSFxckHQYsBHYQFjAAegQIARAD&url=https%3A%2F%2Fwww.pzh.gov.pl%2Fwp-content%2Fuploads%2F2017%2F10%2FOcena-przyczyn-podwyzszonej-umieralnosci-lud-no%25C5%259Bci-Polski-na-poczatku-2017-roku.pdf&usg=AOvVaw2nXx1Hgan5A8QurH7DR3dj>
- [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>
- [Wu et al. 2020] Wu, Xiao, et al. Air pollution and COVID-19 mortality in the United States: Strengths and limitations of an ecological regression analysis. *Science advances* 6.45 (2020): eabd4049.
<https://projects.iq.harvard.edu/covid-pm>
- [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>
- [Yang et al. 2018] Yang, Shaoping, et al. Ambient air pollution the risk of stillbirth: A prospective birth cohort study in Wuhan, China. *International journal of hygiene and environmental health* 221.3 (2018): 502-509.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S143846391730531X>
- [Yang et al. 2020] Yang, Bo-Yi, et al. Ambient air pollution and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Environmental research* 180 (2020): 108817.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0013935119306140>
- [Yin et al. 2018] Yin, Peng, et al. Long-term fine particulate matter exposure and nonaccidental and cause-specific mortality in a large national cohort of Chinese men. *Environmental health perspectives* 125.11 (2017): 117002.
<https://ehp.niehs.nih.gov/doi/full/10.1289/EHP1673>