

# Skutki zdrowotne zanieczyszczenia powietrza tlenkami azotu

Health effects of nitrogen oxides air pollution

## Michał Krzyżanowski

Profesor wizytujący, Environmental Research Group, King's College London; kierownik: prof. Frank Kelly

Artykuł powstał na podstawie wykładu przedstawionego podczas VI Konferencji Naukowej im. gen. bryg. dr. hab. n. med. Wojciecha Lubińskiego „Wpływ zanieczyszczeń powietrza na zdrowie” 21.04.2016 r. w Wojskowym Instytucie Medycznym w Warszawie.

**Streszczenie.** Narażenie ludności na dwutlenek azotu (NO<sub>2</sub>) w powietrzu jest następstwem emisji tlenków azotu z różnych procesów spalania, zwłaszcza z silników samochodowych. Badania prowadzone w ciągu ostatnich dziesięciu lat wskazują, że zarówno krótko-, jak i długookresowe narażenie na zanieczyszczenia powietrza NO<sub>2</sub> w stężeniach bliskich lub nawet mniejszych niż obecne obowiązujące normy jest związane ze zwiększoną umieralnością i częstszymi pobytami w szpitalu. Prawdopodobne jest również to, że NO<sub>2</sub> przyczynia się do rozwoju astmy, a badania kliniczne pozwoliły stwierdzić, że zwiększone stężenia NO<sub>2</sub> są przyczyną zaostrzeń astmy. Zapobieganie tym istotnym skutkom zdrowotnym wymaga zmniejszenia narażenia ludności na zanieczyszczenia powietrza z transportu drogowego, co jest możliwe do osiągnięcia głównie przez zmniejszenie ruchu pojazdów w gęsto zaludnionych częściach miast. Zamiana podróży samochodem na przemieszczanie się transportem publicznym, rowerem i pieszo przyczyni się również do zwiększenia aktywności fizycznej, będącej ważnym aspektem w prewencji chorób przewlekłych.

**Słowa kluczowe:** choroby układu krążenia, choroby układu oddechowego, dwutlenek azotu, umieralność, zanieczyszczenia powietrza

**Abstract.** Population exposure to nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) in the air results from emissions of nitrogen oxides in diverse combustion processes, in particular from vehicle engines. Studies conducted in the recent decade indicate that both short- and long-term exposure to air pollution containing NO<sub>2</sub> in concentrations close, or even lower than, currently binding norms is associated with increased mortality and more frequent hospital admissions. It is probable, that NO<sub>2</sub> exposure contributes to asthma development, and clinical studies allowed concluding that increased NO<sub>2</sub> exposure is a cause of asthma exacerbations. Prevention of these significant health effects requires lowering of population exposure to air pollution from road transport. It is feasible mainly through reduction of road traffic in densely populated urban areas. Changing from cars to public transport, cycling and walking would also contribute to an increase of physical activity, being an important issue in chronic non-communicable disease prevention.

**Key words:** respiratory diseases, circulatory diseases, nitrogen dioxide, mortality, air pollution

Nadesłano: 7.11.2016. Przyjęto do druku: 5.12.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2017; 95 (1): 9–15

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

## Adres do korespondencji

dr hab. n. med. Michał Krzyżanowski

e-mail: mkrzyzan12@gmail.com

## Wprowadzenie

W każdym procesie spalania azot z powietrza i paliwa łączy się z tlenem, tworząc tlenek azotu. Ta reakcja zachodzi szczególnie szybko w wysokiej temperaturze, jaka występuje w silnikach samochodowych (zwłaszcza wysokoprężnych) czy w wysoce wydajnych kotłach elektrowni. W atmosferze tlenek azotu szybko reaguje z tlenem, tworząc dwutlenek azotu (NO<sub>2</sub>). Dalsze reakcje NO<sub>2</sub> w atmosferze prowadzą do tworzenia się azotanów (cząstek stałych) oraz – w obecności promieniowania słonecznego – ozonu. Zwiększone stężenia tlenków

azotu obserwuje się również w pomieszczeniach, w których znajdują się palniki gazowe (np. w kuchniach lub łazienkach), zwłaszcza przy braku lub niedostatecznej wentylacji.

Badania toksykologiczne wskazują, że NO<sub>2</sub> w bardzo dużych stężeniach może powodować między innymi zmniejszenie odporności na bakterie i wirusy, a w stężeniach niewiele przekraczających wartości często spotykane w miastach – nadreaktywność oskrzeli u chorych na astmę [1]. Powszechność źródeł tlenków azotu związanych z działalnością człowieka sprawia, że większość ludności narażona jest na ten silnie utleniający

gaz w swoim środowisku. Poznanie wpływu na zdrowie narażenia na NO<sub>2</sub> w stężeniach obserwowanych w środowisku człowieka było przedmiotem wielu badań epidemiologicznych i klinicznych. W 2005 roku pozwoliły one na sformułowanie globalnych wytycznych WHO dotyczących dopuszczalnego narażenia na NO<sub>2</sub> (średnia godzinowa 200 µg/m<sup>3</sup> i średnia roczna 40 µg/m<sup>3</sup>) [1]. Te same wartości zostały przyjęte przez Unię Europejską jako wartości graniczne narażenia i obowiązują jako wartości dopuszczalne w Polsce.

W ciągu ostatnich lat nastąpił znaczny postęp w poznaniu skutków zdrowotnych narażenia na NO<sub>2</sub> o stężeniach powszechnie obserwowanych w wielu miastach Polski i świata, bliskich lub mniejszych niż zalecane przez obecnie obowiązujące normy. Głównym źródłem tego narażenia jest transport drogowy, zwiększonym stężeniom NO<sub>2</sub> towarzyszą więc zwiększone poziomy innych zanieczyszczeń emitowanych przez silniki samochodowe oraz wynikających ze ścierania opon, nawierzchni drogi czy hamulców. Wiele z tych zanieczyszczeń, takich jak drobne pyły czy lotne substancje organiczne, wpływa niekorzystnie na zdrowie. Jednym z ważnych wyzwań prowadzonych badań jest więc wydzielenie specyficznego wpływu NO<sub>2</sub> z ogólnego oddziaływania mieszaniny zanieczyszczeń związanych z ruchem drogowym na zdrowie. Celem poniższego artykułu jest przedstawienie i podsumowanie najważniejszych wyników prowadzonych ostatnio badań i przeglądów piśmiennictwa poświęconych skutkom zdrowotnym zanieczyszczeń powietrza NO<sub>2</sub> oraz omówienie znaczenia zebranej wiedzy dla ochrony zdrowia ludności Polski.

## Narażenie na NO<sub>2</sub> a umieralność

Ocena związku krótkookresowych zmian stężeń NO<sub>2</sub> w powietrzu atmosferycznym z umieralnością była przedmiotem wielu badań prowadzonych metodą analizy szeregów czasowych. Najnowszy dostępny systematyczny przegląd piśmiennictwa zidentyfikował 123 takie badania opublikowane do marca 2011 roku [2]. Większość z nich obejmowała populacje miast europejskich (54) oraz regionu Zachodniego Pacyfiku (31) lub Ameryki Północnej (24). Najwięcej (101) badań dotyczyło zgonów z ogółu przyczyn, ale w wielu z nich analizowano również zgony z powodu chorób układu krążenia (84) lub układu oddechowego (70).

Stosując ustalone z góry kryteria jakości i porównywalności badań, wybrano te, które można było włączyć do metaanalizy ilościowej. Jej wyniki potwierdzają niewielkie, lecz statystycznie istotne zwiększenie dobowej umieralności ogólnej i spowodowanej wszystkimi analizowanymi grupami przyczyn zgonu w (lub po) dniach z większym stężeniem NO<sub>2</sub> w powietrzu (tab. 1.). Procentowe zwiększenie umieralności z powodu chorób

**Tabela 1. Zwiększenie dobowej umieralności (w %) związane ze zwiększeniem średniego dobowego stężenia NO<sub>2</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> oszacowany w metaanalizie [2]**

**Table 1. Increase in daily mortality (in%) associated with increase in daily mean NO<sub>2</sub> concentration by 10 µg/m<sup>3</sup> estimated in meta-analysis [2]**

przyczyna zgonu (kody ICD 10)	% (95% CI)
ogół przyczyn (kategorie A–R)	0,71 (0,43–1,00)
ogół chorób krążenia (I00–I99)	0,88 (0,63–1,13)
choroby serca (I00–I52)	1,00 (0,36–1,66)
niedokrwienna choroba serca (I20–I25)	1,61 (0,24–2,99)
udary mózgu (I60–I69)	1,35 (0,74–1,97)
ogół chorób układu oddechowego (J00–J99)	1,09 (0,75–1,42)
obturacyjne choroby płuc, włącznie z astmą (J40–J47)	1,11 (0,72–1,50)

układu krążenia czy oddechowego wraz z narażeniem było większe niż zwiększenie umieralności ogólnej. Odnotowano przy tym istotne różnicowanie między wynikami poszczególnych badań, a w metaanalizie badań prowadzonych w poszczególnych regionach świata stwierdzono nieco większy efekt w miastach Europy i Azji niż w miastach amerykańskich. Na przykład umieralność ogólna była zwiększona o 0,9% (95% CI: 0,45–1,35% na 10 µg/m<sup>3</sup> zwiększenia stężenia NO<sub>2</sub>) w Europie i o 0,32% (-0,01–0,67%) w rozwiniętych krajach Ameryki.

W 36 z dostępnych badań analizowano związek NO<sub>2</sub> z umieralnością, uwzględniając jednoczesne narażenie na zanieczyszczenia pyłowe, mierzone głównie jako pyły o średnicy aerodynamicznej <10 µm (PM<sub>10</sub>, w 23 badaniach) lub <2,5 µm (PM<sub>2,5</sub>, w 7 badaniach) [3]. W większości tych badań dobowe umieralności były istotnie związane z dobowymi średnimi stężeniami NO<sub>2</sub>, również po uwzględnieniu wpływu zanieczyszczeń pyłowych. Ilościowa metaanaliza przeprowadzona na wynikach z 26 miast położonych w 5 regionach świata wskazuje na 0,78% (95% CI: 0,47–1,09%) zwiększenie dobowej ogólnej umieralności na 10 µg/m<sup>3</sup> dobowej średniej NO<sub>2</sub> w modelach nieuwzględniających zanieczyszczeń pyłowych, a na 0,60% (95% CI: 0,33–0,87%) przy uwzględnieniu ich zakłócającego wpływu. Również siła związku NO<sub>2</sub> z umieralnością spowodowaną chorobami krążenia i układu oddechowego zmieniła się niewiele po uwzględnieniu wpływu zanieczyszczeń pyłowych.

W ostatniej dekadzie pojawiły się również wyniki badań epidemiologicznych nad związkiem długookresowego narażenia na NO<sub>2</sub> z umieralnością. Wyniki 19 badań kohortowych opublikowanych między 2004 a 2013 rokiem zostały włączone do metaanalizy przeprowadzonej przez Faustini i wsp. [4]

**Tabela 2. Związek umieralności z długookresowym narażeniem na NO<sub>2</sub> i drobne pyły: wyniki badań kohortowych**  
**Table 2. Association of mortality with long-term exposure to NO<sub>2</sub> and fine particulate matter: results of cohort studies**

badanie	oszacowane ryzyko względne na 10 µg/m <sup>3</sup> (95% CI)	
	NO <sub>2</sub>	PM <sub>2,5</sub> (*PM <sub>10</sub> )
<b>ogół przyczyn zgonu</b>		
metaanaliza Faustini i wsp. 2013 [4]	1,04 (1,02–1,06)	1,05 (1,01–1,09)
ESCAPE – badanie 22 kohort (model 3) [5]	1,01 (0,99–1,03)	1,14 (1,04–1,26)
kohorta ACS [8]	1,04 (1,01–1,07)	1,06 (1,04–1,12)
narodowa kohorta angielska [9]	1,06 (1,03–1,07)	1,21 (1,11–1,31)
kohorta holenderska [10]	1,03 (1,02–1,03)	1,08 (1,07–1,09)*
kohorta kanadyjska CanCHEC [11]	1,03 (1,03–1,04)	1,07 (1,06–1,08)
<b>choroby krążeniowe</b>		
metaanaliza Faustini i wsp. 2013 [4]	1,13 (1,09–1,18)	1,20 (1,09–1,31)
ESCAPE – badanie 22 kohort (model 3) [6]	1,01 (0,97–1,06)	0,98 (0,82–1,16)
kohorta ACS [8]	1,06 (1,01–1,11)	1,12 (1,03–1,34)
narodowa kohorta angielska [9]	1,03 (1,00–1,07)	1,10 (1,00–1,26)
kohorta holenderska [10]	1,00 (0,99–1,01)	1,06 (1,04–1,08)*
kohorta kanadyjska CanCHEC [11]	1,03 (1,02–1,04)	1,06 (1,04–1,08)
<b>choroby układu oddechowego</b>		
metaanaliza Faustini i wsp. 2013 [4]	1,02 (1,02–1,03)	1,05 (1,01–1,09)
ESCAPE – badanie 16 kohort (model 3) [7]	0,97 (0,89–1,05)	0,78 (0,34–1,24)
kohorta ACS [8]	0,99 (0,91–1,09)	1,09 (0,91–1,34)
narodowa kohorta angielska [9]	1,14 (1,09–1,19)	1,63 (1,42–1,84)
kohorta holenderska [10]	1,02 (1,01–1,03)	1,13 (1,10–1,17)*
kohorta kanadyjska CanCHEC [11]	1,02 (1,01–1,04)	0,95 (0,90–0,99)
<b>nowotwory płuc</b>		
metaanaliza Hamra i wsp. [12]	1,04 (1,01–1,08)	–
ESCAPE – badanie 17 kohort (14 dla PM <sub>2,5</sub> ) [13]	0,99 (0,93–1,06)	1,36 (0,92–1,92)
kohorta ACS [8]	1,14 (1,03–1,27)	1,11 (0,91–1,34)
narodowa kohorta angielska [9]	1,10 (1,05–1,16)	1,21 (0,89–1,47)
kohorta holenderska [10]	1,10 (1,09–1,11)	1,26 (1,21–1,30)*
kohorta kanadyjska CanCHEC [11]	1,05 (1,03–1,06)	1,06 (1,03–1,09)

Analizę wpływu długookresowego narażenia na NO<sub>2</sub> przedstawiono również w szeregu dalszych publikacji ogłoszonych po 2013 roku i opartych na dużych kohortach (od 73 tys. dorosłych obserwowanych przez 18 lat w badaniu ACS do 7,1 mln dorosłych obserwowanych przez 7 lat w kohorcie holenderskiej) [5-13]. Większość z nich wskazuje na istotne zwiększenie ryzyka zgonu z ogółu przyczyn wraz ze zwiększeniem długo-okresowego narażenia na NO<sub>2</sub> (tab. 2.). W wielu badaniach ryzyko względne narażenia na NO<sub>2</sub> było niewiele mniejsze od tego, jakie obliczano dla PM<sub>2,5</sub> w tych samych populacjach. W większości badań również ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia, oddechowego

i nowotworów płuc było istotnie związane z narażeniem na NO<sub>2</sub>.

Zarówno metaanaliza formalna, jak i proste porównanie siły związku obserwowanej w poszczególnych badaniach wskazują na znaczne jej zróżnicowanie między badaniami. Autorzy opublikowanych prac sugerują, że może ono wynikać z różnic w metodach oceny narażenia lub analizy danych stosowanych w poszczególnych badaniach. Na znaczenie precyzji oceny narażenia na NO<sub>2</sub> zwraca uwagę analiza prowadzona w kohorcie kanadyjskiej (ponad 735 tys. mieszkańców 10 miast kanadyjskich, obserwowanych w latach 1983–2006) [14]. Odnotowano w niej zależność ryzyka ogółu zgonów, jak

również zgonów z powodu chorób układu krążenia oraz oddechowego, od narażenia na  $\text{NO}_2$ , ale tylko wtedy, gdy ocena narażenia uwzględniała zmienność poziomu zanieczyszczeń wewnątrz miasta. Analiza oparta na porównaniach narażenia między miastami nie wykazała jego związku z umieralnością.

Nie można jednak wykluczyć, że zróżnicowanie wyników badań jest konsekwencją różnej charakterystyki mieszaniny zanieczyszczeń powietrza i nieuwzględnienia w badaniu ich istotnych składników, zwłaszcza pochodzących z tego samego źródła. Możliwość, że stężenia  $\text{NO}_2$  mierzone lub modelowane w miastach są wskaźnikiem obecności innych zanieczyszczeń związanych z transportem samochodowym, głównym źródłem  $\text{NO}_2$  w miastach, była już brana pod uwagę w 2005 roku przy formułowaniu zaleceń ŚOZ dotyczących jakości powietrza [1]. Wiele z ostatnio publikowanych badań kohortowych uwzględnia w analizie możliwy zakłócający wpływ zanieczyszczeń pyłowych. Również wyniki takich analiz wykazują dużą zmienność: ryzyko względne ogólnej umieralności związane z narażeniem na  $\text{NO}_2$  zmniejszyło się o 10% w modelu uwzględniającym  $\text{PM}_{2.5}$  w kohorcie rzymskiej [15], a o 95% w kohorcie angielskiej [9]. Analiza danych z kohort ACS i kanadyjskiej wskazuje też, że łączny wpływ narażenia na kilka jednocześnie występujących zanieczyszczeń (drobne pyły,  $\text{NO}_2$ , ozon) jest większy niż wyliczony osobno wpływ każdego z tych zanieczyszczeń [8,11].

Niezależnie od stopnia, w jakim stężenie  $\text{NO}_2$  odzwierciedla bezpośredni wpływ tego gazu na umieralność, a w jakim jest wskaźnikiem skorelowanego z nim innego składnika (lub składników) mieszaniny zanieczyszczeń związanych z transportem, ważna jest obserwacja, że zwiększenie ryzyka umieralności obserwowano już na poziomach  $\text{NO}_2$  znacznie niższych niż  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , zalecane obecnie przez ŚOZ i równe wartości granicznej polskich oraz europejskich norm jakości powietrza. Coraz większe ryzyko zgonu już od najmniejszych notowanych stężeń obserwowano np. w kohorcie kanadyjskiej (od kilku  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) [16], duńskiej (od ok.  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}_2$ ) [17], rzymskiej (od ok.  $13 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}_2$ ) [15] i holenderskiej (5. centyl  $19 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}_2$ ) [10].

Według najnowszej oceny wiedzy naukowej o skutkach zdrowotnych ekspozycji na  $\text{NO}_2$  przeprowadzonej przez Agencję Ochrony Środowiska Stanów Zjednoczonych (US EPA) zebrane dane są sugestywne, lecz niewystarczające do stwierdzenia przyczynowego związku umieralności z narażeniem na  $\text{NO}_2$  [18]. Głównym źródłem niepewności co do przyczynowości tego związku jest trudność w wyodrębnieniu wpływu  $\text{NO}_2$  spośród oddziaływania innych zanieczyszczeń powietrza emitowanych przez samochody i niedostateczna wiedza o procesie patofizjologicznym, który mógłby wiązać narażenie na  $\text{NO}_2$  z umieralnością, zwłaszcza tą spowodowaną chorobami krążenia. Podobnie zaklasyfikowano

zależność umieralności od długookresowego narażenia na  $\text{NO}_2$  w ocenie przygotowanej przez Health Canada [19]. Ta ocena uznała jednak krótkookresowe narażenie na  $\text{NO}_2$  za czynnik „prawdopodobnie przyczynowo związany” z dziennymi zmianami umieralności spowodowanej chorobami krążenia i układu oddechowego.

### **Narażenie na $\text{NO}_2$ a inne niż umieralność wskaźniki zdrowia**

Rejestrowanie dziennej liczby hospitalizacji w mieście pozwala na analizę zależności jej zmian od poziomu zanieczyszczeń. Systematyczny przegląd piśmiennictwa opublikowanego do roku 2011 zidentyfikował 94 badania związku hospitalizacji ze stężeniem  $\text{NO}_2$  prowadzone metodą szeregów czasowych [2]. Metaanaliza wyników tych badań wskazuje, że dzienna liczba hospitalizacji z powodu ogółu chorób układu oddechowego i krążenia była większa w (lub po) dniach z większym stężeniem  $\text{NO}_2$  (tab. 3.). Zwiększone stężenie  $\text{NO}_2$  znacząco zwiększało liczbę hospitalizacji dzieci chorych na astmę lub inne choroby układu oddechowego oraz liczbę hospitalizacji chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc lub astmę w wieku ponad 65 lat.

Chociaż tylko w kilku badaniach nad związkiem hospitalizacji ze stężeniem  $\text{NO}_2$  uwzględniano również zakłócający wpływ drobnych pyłów, metaanaliza tych badań wskazuje, że efekt  $\text{NO}_2$  zmniejsza się nieznacznie po uwzględnieniu w analizie różnych wskaźników zanieczyszczenia powietrza drobnymi pyłami [3].

Na prawdopodobieństwo istnienia rzeczywistego związku między zwiększeniem chorobowości (w tym hospitalizacji) z powodu chorób układu oddechowego a narażeniem na  $\text{NO}_2$  wskazuje stwierdzony przez US EPA przyczynowy wpływ  $\text{NO}_2$  na występowanie zaostrzeń astmy [18]. Związek ten jest niezależny od oddziaływania współistniejących rodzajów zanieczyszczeń. Wniosek ten, silniejszy niż w przeglądzie US EPA z 2008 roku, oparty jest na danych z badań klinicznych oraz na spójnym i biologicznie wiarygodnym łańcuchu przyczynowo-skutkowym łączącym narażenie na  $\text{NO}_2$  z zaostrzeniami astmy. Kluczowe były tu obserwacje z badań klinicznych potwierdzające zwiększenie reaktywności oskrzeli u dorosłych chorych na astmę po 30-minutowym narażeniu na  $\text{NO}_2$  o stężeniu  $380\text{--}560 \mu\text{g}/\text{m}^3$  lub po 1 godzinie narażenia na  $188 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}_2$  [20]. Stwierdzono też, że narażenie na  $\text{NO}_2$  zmniejsza o połowę dawkę substancji wywołującej klinicznie znaczącą reakcję oskrzeli. Wiarygodność biologiczną wspierają również wyniki badań klinicznych prowadzonych wśród dorosłych chorych na astmę, wykazujących nasilenie zapaleń alergicznych po 15- lub 30-minutowym narażeniu na  $500 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}_2$  [21].

**Tabela 3. Zwiększenie dobowej liczby przyjęć do szpitali (w %) związane ze zwiększeniem średniego dobowego stężenia NO<sub>2</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> oszacowanym w metaanalizie [2]****Table 3. Increase in daily number of hospital admissions (in%) associated with increase in daily mean NO<sub>2</sub> concentration by 10 µg/m<sup>3</sup> estimated in meta-analysis [2]**

przyczyna hospitalizacji (kody ICD 10)	% (95% CI)
ogół chorób układu oddechowego (J00–J99), wszystkie grupy wiekowe	0,57 (0,32–0,38)
ogół chorób układu oddechowego (J00–J99), wiek 65+ lat	0,69 (0,17–1,21)
ogół chorób układu oddechowego (J00–J99), wiek <19 lat	1,20 (0,35–2,05)
astma (J45–J46), wiek <18 lat	1,27 (0,28–2,27)
obturacyjna choroba płuc (J40–J44, J47), wszystkie grupy wiekowe	1,24 (-0,01–2,50)
obturacyjna choroba płuc, włącznie z astmą (J40–J47), wiek 65+ lat	1,42 (1,07–1,76)
ogół chorób krążenia (I00–I99), wszystkie grupy wiekowe	0,66 (0,32–1,01)
choroby serca (I00–I52), wszystkie grupy wiekowe	1,10 (0,76–1,43)
niewydolność serca (I50), wszystkie grupy wiekowe	1,41 (-0,01–2,86)
niedokrwienność serca (I20–I25), wszystkie grupy wiekowe	0,86 (0,52–1,20)
udary mózgu (I60–I69), wszystkie grupy wiekowe	0,30 (0,02–0,57)
zaburzenia rytmu serca (I44–I49), wszystkie grupy wiekowe	0,50 (0,15–0,86)

Istnieją również badania wskazujące na związek krótkookresowych narażeń na zwiększone stężenia NO<sub>2</sub> z innymi reakcjami układu oddechowego, takimi jak zaostrzenia chorób alergicznych, POChP lub infekcji dróg oddechowych [18]. Jednak ze względu na brak spójności między różnymi typami badań i ograniczoną wiedzę o wiarygodnych mechanizmach biologicznych rola NO<sub>2</sub> w wywoływaniu tych objawów jest niejasna.

Zarówno w ocenie US EPA, jak i Health Canada związek długookresowego narażenia na NO<sub>2</sub> z rozwojem astmy jest określony jako „prawdopodobnie przyczynowy” [18,19]. Konkluzja ta jest oparta na wynikach wielu badań epidemiologicznych, w tym badań kohortowych wśród dzieci. Ich przykładem jest analiza uwzględniająca możliwość wpływu czynników genetycznych na zależność związku pojawiania się astmy z długookresowym narażeniem na zanieczyszczenia powietrza z transportu, prowadzona w sześciu kohortach urodzeniowych obejmujących ponad 5000 dzieci z Europy i Kanady obserwowanych do wieku 7–8 lat [22]. Analiza prowadzona na podstawie danych z sześciu kohort włączonych do europejskiego badania ESCAPE, obejmująca ponad 23 000 dorosłych obserwowanych przez 10 lat, sugeruje istnienie związku zapadalności na astmę ze stopniem narażenia na NO<sub>2</sub> również wśród dorosłych [23]. Badania te nie mogą jednak oddzielić oddziaływania NO<sub>2</sub> od potencjalnego wpływu innych zanieczyszczeń powietrza związanych z ruchem samochodowym.

### Znaczenie narażenia na NO<sub>2</sub> dla zdrowia w Polsce

Chociaż wciąż trudno dokładnie wydzielić wpływ NO<sub>2</sub> na zdrowie niezależny od współwystępujących z nim składników zanieczyszczeń powietrza, całość zebranych danych sugeruje, że przynajmniej część skutków narażenia na zanieczyszczenia związane z transportem można przypisać NO<sub>2</sub> [24]. Wiele obserwowanych skutków zdrowotnych występuje przy stężeniach NO<sub>2</sub> nieprzekraczających norm jakości powietrza obecnie obowiązujących w Polsce i Europie.

Przekroczenia rocznej wartości granicznej stężenia NO<sub>2</sub> (40 µg/m<sup>3</sup>) obserwuje się w Polsce w aglomeracji warszawskiej, krakowskiej, śląskiej i wrocławskiej. Średnie roczne stężenie NO<sub>2</sub> mierzone w Warszawie w 2015 roku mieściło się w granicach od 24–28 µg/m<sup>3</sup> w strefach mieszkalnych do 43–59 µg/m<sup>3</sup> przy ulicach z intensywnym ruchem samochodowym [25]. Wyniki analiz i oszacowań Wojewódzkiej Inspekcji Ochrony Środowiska w Warszawie wskazują, że 12% mieszkańców Warszawy zamieszkuje obszary z przekroczeniem normy dla NO<sub>2</sub>. Ponieważ normy te są przekraczane na drogach w centrum miasta, po których porusza się wielu pieszych oraz kierowców, liczba ta może być większa. W Krakowie średnie roczne stężenia utrzymywały się w granicach 28–63 µg/m<sup>3</sup> [26]. W Katowicach średnie roczne stężenia NO<sub>2</sub> w 2014 roku wynosiły 30–58 µg/m<sup>3</sup> [27]. We Wrocławiu największe stężenie roczne – 53 µg/m<sup>3</sup> – odnotowano w 2014 roku w pobliżu głównych arterii komunikacyjnych miasta, gdzie często powstają zatory drogowe [28]. Modele zanieczyszczeń wskazują, że średnie roczne



stężenia w zakresie 25–35  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  obserwuje się wzdłuż dróg z intensywnym ruchem również poza obszarami miejskimi. Według oszacowań Europejskiej Agencji Środowiska (EEA) średnie roczne narażenie ludności Polski wynosi około 16  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  [29].

Większość populacji Polski znajduje się pod wpływem  $\text{NO}_2$  (oraz innych zanieczyszczeń związanych z transportem samochodowym) w stężeniach, dla których obserwuje się zwiększone ryzyko zapadalności na astmę, występowania objawów astmy i innych chorób płuc, zwiększoną częstość hospitalizacji z ich powodu oraz zwiększoną umieralność. W odróżnieniu od zanieczyszczeń pyłowych, rozprzestrzeniających się w atmosferze na duże odległości, bezpośrednie oddziaływanie  $\text{NO}_2$  na zdrowie następuje głównie w pobliżu ruchliwych dróg i ulic. Jednak na skutek przekształcania się tlenków azotu w ozon i w cząsteczkowe azotany (wchodzące w skład drobnych pyłów) emisja tlenków azotu przyczynia się do pośredniego ich oddziaływania na zdrowie na znacznie większych obszarach.

Według szacunków EEA w Polsce około 1600 przedwczesnych zgonów rocznie można przypisać  $\text{NO}_2$  w rocznym średnim stężeniu przekraczającym 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  i około 1100 ozonowi o średnim 8-godzinny stężeniu przekraczającym 70  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  [29]. Jest to, ilościowo, znacznie mniejszy wpływ na zdrowie niż ten przypisany zanieczyszczeniom pyłowym, z którymi, według ostatnich szacunków WHO, związane jest ponad 26 tys. przedwczesnych zgonów rocznie, a według projektu Global Burden of Disease ponad 5% ogółu strat zdrowia mierzonych wskaźnikiem DALY (*disability adjusted life years* – lata życia skorygowane niesprawnością) w Polsce [30,31]. Najsilniejszy wpływ  $\text{NO}_2$  odczuwalny jest wśród mieszkańców obszarów położonych w centrach dużych miast lub w pobliżu ruchliwych ulic i dróg, gdzie szkodliwy wpływ  $\text{NO}_2$  dodaje się do tych związanych ze zwiększonymi stężeniami drobnych pyłów. Ograniczenie emisji zanieczyszczeń emitowanych przez pojazdy, przede wszystkim te z silnikiem wysokoprężnym, jest warunkiem koniecznym zmniejszenia negatywnych skutków zdrowotnych nie tylko  $\text{NO}_2$ , ale także innych zanieczyszczeń związanych z transportem, w tym drobnych pyłów. Wymagać to będzie przede wszystkim zmian w polityce transportowej, włącznie z ograniczeniem ruchu samochodów w centrach miast i zwiększeniem roli niskoemisyjnego transportu publicznego oraz aktywnej mobilności (ruch rowerowy i pieszy). Poza ograniczeniem negatywnych skutków zdrowotnych związanych z zanieczyszczeniami powietrza może się to przyczynić do zapobiegania chorobom przewlekłym związanym z brakiem lub niedostateczną aktywnością fizyczną społeczeństwa. Wpisuje się to dobrze w „Europejską strategię prewencji i ograniczania chorób przewlekłych” [32].

## Piśmiennictwo

1. Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. World Health Organization, 2006
2. Mills IC, Atkinson RW, Kang S, et al. Quantitative systematic review of the associations between short-term exposure to nitrogen dioxide and mortality and hospital admissions. *BMJ Open*, 2015; 5:e006946. doi:10.1136/bmjopen-2014-006946
3. Mills IC, Atkinson RW, Anderson HR, et al. Distinguishing the association between daily mortality and hospital admissions and nitrogen dioxide from those of particulate matter: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 2016; 6: e010751. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010751
4. Faustini A, Rapp R, Forastiere F. Nitrogen dioxide and mortality: review and meta-analysis of long-term studies. *Eur Respir J*, 2014; 44 (3): 744–753
5. Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M, et al. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *Lancet*, 2014; 383 (9919): 785–795
6. Beelen R, Stafoggia M, Raaschou-Nielsen O, et al. Long-term exposure to air pollution and cardiovascular mortality. An analysis of 22 European cohorts. *Epidemiology*, 2014; 25: 368–378
7. Dimakopoulou K, Samoli E, Beelen R, et al. Air pollution and non-malignant respiratory mortality in 16 cohorts within the ESCAPE project. *Am J Respir Crit Care Med*, 2014; 189: 684–696
8. Jerrett M, Burnett RT, Beckerman BS, et al. Spatial analysis of air pollution and mortality in California. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013; 188: 593–599
9. Carey IM, Atkinson RW, Kent AJ, et al. Mortality associations with long-term exposure to outdoor air pollution in a national English cohort. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013; 187: 1226–1233
10. Fischer PH, Marra M, Ameling CB, et al. Air pollution and mortality in seven million adults: the Dutch Environmental Longitudinal Study (DUELS). *Environ Health Perspect*, 2015; 123: 697–704
11. Crouse DL, Peters PA, Hystad P, et al. Ambient  $\text{PM}_{2.5}$ ,  $\text{O}_3$ , and  $\text{NO}_2$  exposures and associations with mortality over 16 years of follow-up in the Canadian Census Health and Environment Cohort (CanCHEC). *Environ Health Perspect*, 2015; 123: 1180–1186
12. Hamra GB, Laden F, Cohen AJ, et al. Lung cancer and exposure to nitrogen dioxide and traffic: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*, 2015; 123: 1107–1112
13. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R, et al. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from European Study of Cohorts and Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol*, 2013; 14: 813–822
14. Crouse DL, Peters PA, Villeneuve PJ, et al. Within- and between-city contrasts in nitrogen dioxide and mortality in 10 Canadian cities: a subset of the Canadian Census Health and Environment Cohort (CanCHEC). *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 2015; 25: 482–489
15. Cesaroni G, Badaloni C, Gariazzo C, et al. Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. *Environ Health Perspect*, 2013; 121: 324–331
16. Crouse DL, Peters PA, Hystad P, et al. Ambient  $\text{PM}_{2.5}$ ,  $\text{O}_3$ , and  $\text{NO}_2$  exposures and associations with mortality over 16 years of follow-up in the Canadian Census Health and Environment Cohort (CanCHEC). Supplemental Material. *Environ Health Perspect*, 2015; DOI: 10.1289/ehp.1409276
17. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Jensen SS, et al. Traffic air pollution and mortality from cardiovascular disease and all causes: a Danish cohort study. *Environ Health*, 2012; 11:60 <http://www.ehjournal.net/content/11/1/60>
18. U.S. EPA. Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen – Health Criteria (2016 Final Report). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA/600/R-15/068, 2016
19. Human health risk assessment for ambient nitrogen dioxide. Health Canada 2016. <http://healthycanadians.gc.ca/publications/healthy-living-vie-saine/nitrogen-dioxide-dioxyde-azote/index-eng.php>
20. Brown JS. Nitrogen dioxide exposure and airway responsiveness in individuals with asthma. *Inhal Toxicol*, 2015; 27: 1–14
21. Barck C, Lundahl J, Hallden G, Bylin G. Brief exposures to  $\text{NO}_2$  augment the allergic inflammation in asthmatics. *Environ Res*, 2005; 97: 58–66

22. MacIntyre EA, Brauer M, Melén E, et al. GSTP1 and TNF gene variants and associations between air pollution and incident childhood asthma: The traffic, asthma and genetics (TAG) study. *Environ Health Perspect*, 2014; 122: 418–424
23. Jacquemin B, Siroux V, Sanchez M, et al. Ambient air pollution and adult asthma incidence in six European cohorts (ESCAPE). *Environ Health Perspect*, 2015; 123: 613–621
24. 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](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/193108/REVIHAAP-Final-technical-report-final-version.pdf?ua=1)
25. Roczna ocena jakości powietrza w województwie mazowieckim. Raport za rok 2015. Wojewódzki Inspektorat Ochrony Środowiska. Warszawa 2016. <http://sojp.wios.warszawa.pl/or2015/OR2015.pdf>
26. Ocena jakości powietrza w województwie małopolskim w 2015 roku. Wojewódzki Inspektorat Ochrony Środowiska w Krakowie. Kraków 2016. [http://www.krakow.pios.gov.pl/publikacje/2016/ocena\\_jakosci\\_powietrza\\_2015.pdf](http://www.krakow.pios.gov.pl/publikacje/2016/ocena_jakosci_powietrza_2015.pdf)
27. Stan środowiska w województwie śląskim w 2014 roku. Wojewódzki Inspektorat Ochrony Środowiska w Katowicach. Katowice 2015 <http://www.katowice.pios.gov.pl/monitoring/raporty/2014/raport2014.pdf>
28. Ocena jakości powietrza na terenie województwa dolnośląskiego w 2014 roku. Wojewódzki Inspektorat Ochrony Środowiska we Wrocławiu. Wrocław 2015. [http://www.wroclaw.pios.gov.pl/pliki/powietrze/ocena\\_2014.pdf](http://www.wroclaw.pios.gov.pl/pliki/powietrze/ocena_2014.pdf)
29. Air quality in Europe – 2015 report. EEA Report No. 5/2015. European Environment Agency 2015. <http://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2015>
30. Ambient air pollution: a global assessment of exposure and burden of disease. World Health Organization, 2016. <http://www.who.int/phe/publications/air-pollution-global-assessment/en/>
31. GBD Country profiles. Poland. Institute for Health Metrics and Evaluation. Seattle 2016. <http://www.healthdata.org/poland>
32. Physical activity strategy for the European Region 2016–2025. World Health Organization 2016. [http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0014/311360/Physical-activity-strategy-2016-2025.pdf?ua=1](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0014/311360/Physical-activity-strategy-2016-2025.pdf?ua=1)