

Zanieczyszczenia powietrza a układ krążenia. Czy źródło zanieczyszczeń ma znaczenie?

Air pollution and cardiovascular system. Does source of pollution matter?

Adam Stańczyk

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Skrobowski

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. Zanieczyszczenie powietrza jest problemem zarówno środowiskowym, jak i społecznym, prowadzącym do wielu niepożądanych skutków dla życia i zdrowia ludzi. Powszechnie kojarzone jest z rozwojem chorób układu oddechowego, jednakże w ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się również na ich wpływ na rozwój i postęp chorób układu sercowo-naczyniowego. Ocena korelacji między występowaniem poszczególnych rodzajów zanieczyszczeń powietrza a skutkami zdrowotnymi wskazuje na niebagatelny wpływ źródła obecnych w powietrzu zanieczyszczeń. W tym opracowaniu uwzględniono wyłącznie wpływ źródeł antropogenicznych. Ekspozycja na pyły zawieszone i tlenki azotu zwiększa ryzyko zawału serca oraz niewydolności serca. Obecnie jest to jeden z najsilniejszych pojedynczych czynników ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Słowa kluczowe: zanieczyszczenie powietrza, choroby układu sercowo-naczyniowego, pyły zawieszone, tlenki azotu, śmiertelność

Abstract. Air pollution is both an environmental and social issue that can lead to many adverse effects on human life and health. It is commonly associated with the development of respiratory diseases, but in recent years more attention is paid to its impact on the development and progression of cardiovascular diseases. Assessing the correlations between the presence of individual air pollutants and health effects, the source of air pollution seems to have significant impact. This study considers only the impact of anthropogenic sources. Exposure to suspended particulate matter and nitrogen oxides increases the risk of myocardial infarction and heart failure. Currently, it is one of the strongest single risk factors of cardiovascular death.

Key words: air pollution, cardiovascular system diseases, particulate matter, mortality, nitrogen oxides

Nadesłano: 14.11.2016. Przyjęto do druku: 5.12.2016

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2017; 95 (1): 16–22

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

dr med. Adam Stańczyk
Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
tel. +48 692 079 695
e-mail: astanczyk@wim.mil.pl

Wprowadzenie

Zanieczyszczenie powietrza jest głównym czynnikiem związanym ze stanem środowiska, mającym negatywny wpływ na zdrowie ludzi. Do najbardziej szkodliwych zanieczyszczeń powietrza, wpływających niekorzystnie na zdrowie człowieka, należą pyły zawieszone (*particulate matter* – PM), ozon w warstwie przyziemnej atmosfery (O₃) i dwutlenek azotu (NO₂). Za największy negatywny

efekt zdrowotny odpowiedzialne są w głównej mierze pyły o średnicy <2,5 μm (PM_{2,5}). Według Europejskiej Agencji Środowiska (European Environment Agency – EEA) ocena skutków zdrowotnych związanych z długotrwałym narażeniem na PM_{2,5} wykazała, że w Europie zanieczyszczenie to przyczyniło się w 2012 roku do 432 000 przedwczesnych zgonów [1]. Szacowane skutki ekspozycji na NO₂ i O₃ wyniosły odpowiednio około 75 000 i 17 000 przedwczesnych zgonów. Raport WHO wskazuje,

że w roku 2013 tylko jedna na 10 osób oddychała powietrzem, w którym stężenie zanieczyszczeń nie przekraczało dopuszczalnych norm [2]. Zanieczyszczenia powietrza powszechnie kojarzone są z rozwojem chorób układu oddechowego, jednakże w ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się na negatywny wpływ na powstanie i postęp chorób układu sercowo-naczyniowego. Ocena korelacji między występowaniem poszczególnych rodzajów zanieczyszczeń powietrza a skutkami zdrowotnymi wskazuje na niebagatelny wpływ źródeł zanieczyszczeń emitowanych do powietrza. Wyniki publikowane przez organizacje międzynarodowe w połączeniu z wynikami badań epidemiologicznych pozwalają na obliczenie dla poszczególnych państw wskaźników obciążenia chorobami, takich jak przedwczesne zgony, utracone lata życia (*years of life lost* – YLLs) czy lata życia z niepełnością wynikłą z urazu lub choroby (*disability-adjusted life years* – DALYs), bezpośrednio związanymi z zanieczyszczeniem powietrza [3].

Źródła emisji zanieczyszczeń

Pyły zawieszone stanowią mieszaninę cząsteczek o złożonych właściwościach fizykochemicznych. Najczęściej w ich skład wchodzi siarczany, azotany, sole amonowe, jony sodu, potasu, wapnia, magnezu, metale (w tym kadm, miedź, nikiel, wanad i cynk) oraz wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne i inne związki organiczne węgla. W mieszaninie pyłów obecne są również czynniki biologiczne, takie jak alergen czy drobnoustroje.

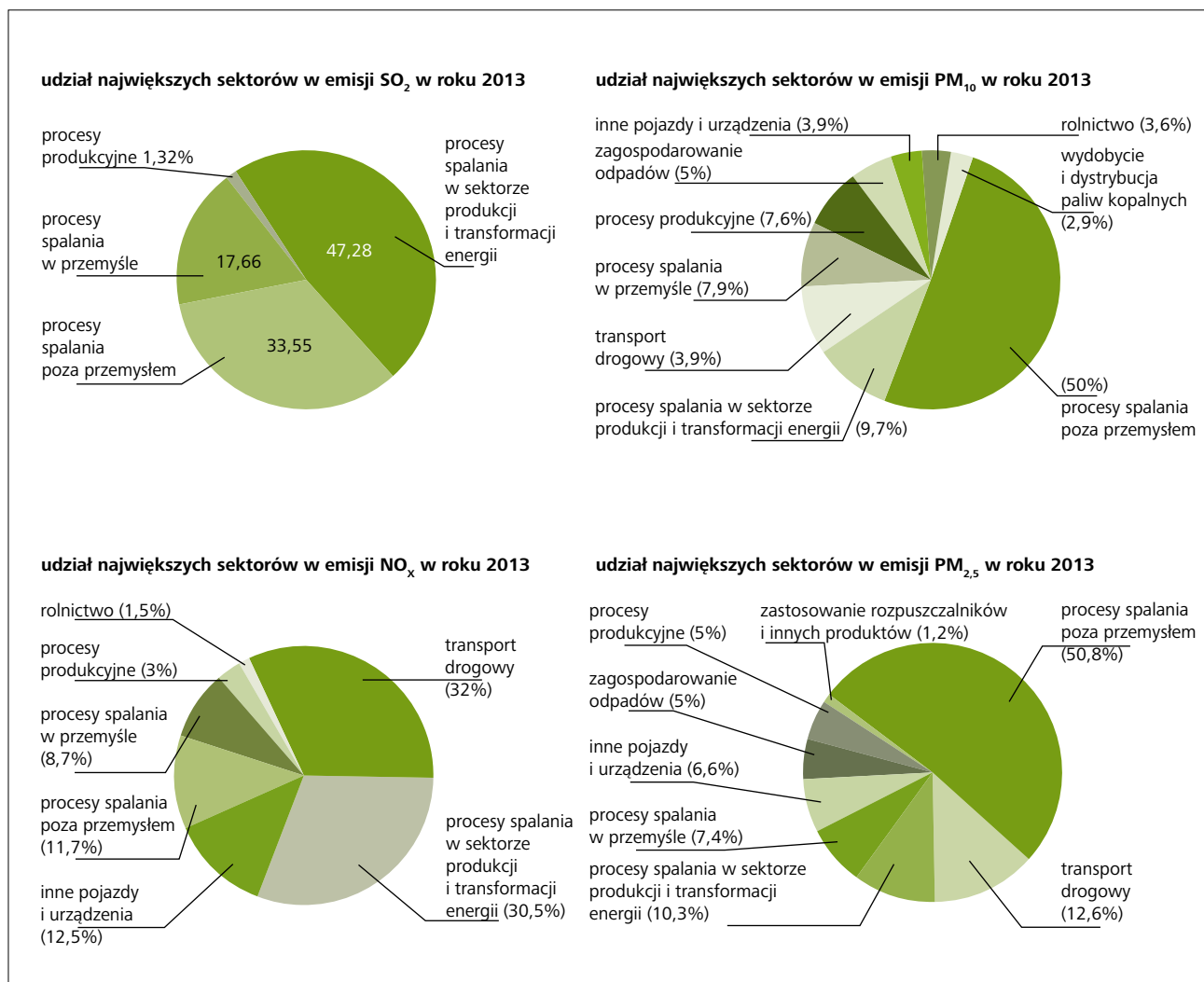
Cząstki pyłów mogą być bezpośrednio emitowane do powietrza (zanieczyszczenia pierwotne) lub tworzyć się w atmosferze na podłożu prekursorów gazowych, takich jak dwutlenek siarki, tlenki azotu, amoniak, metan czy inne lotne związki organiczne. Zarówno pyły pierwotne, jak i prekursorzy gazowe mogą mieć pochodzenie naturalne lub związane z działalnością człowieka (antropogeniczne). Do najpopularniejszych źródeł antropogenicznych należą: silniki spalinowe (zarówno na olej napędowy, jak i benzynowe), produkcja energii grzewczej w gospodarstwach domowych w procesie spalania paliw stałych (węgiel kamienny, węgiel brunatny, olej ciężki, biomasa), rolnictwo, działalność przemysłowa (przemysł budowlany, górniczy, produkcja cementu, ceramiki i cegły), erozja powierzchni użytkowych przez ruch drogowy, ścieranie okładzin hamulcowych i ogumienia. Prekursorzy wtórne emitowane są głównie w procesach przemiany tlenków azotu (ruch drogowy, silniki spalinowe) i dwutlenku siarki (spalanie paliw stałych, głównie węgla). Zanieczyszczenia naturalne nie będą szczegółowo omawiane w tym opracowaniu, mimo ich potencjalnego i lokalnie istotnego wpływu na zdrowie ludzi.

W raporcie EEA [1] podano, że szacowane narażenie na stężenia w powietrzu pyłów PM_{10} przekraczające

dopuszczalne limity dotyczyło 17–30% populacji, a dla pyłów $PM_{2,5}$ 9–14%. Oszacowania WHO wskazują na przekroczenie stężeń pyłów PM_{10} dla 61–83% i $PM_{2,5}$ dla 87–93% populacji europejskiej [1]. Różnice te wynikają z odmiennych wartości progowych dla norm przyjętych przez Unię Europejską i WHO. W odniesieniu do benzo(a)pirenu przy rocznej normie europejskiej 1 ng/m^3 przekroczenia dotyczyły 25–28% populacji, ale przy wartościach zalecanych przez WHO na poziomie $0,12 \text{ ng/m}^3$ aż 85–91% ludności [1]. Jednocześnie osoby mieszkające w pobliżu ruchliwych dróg są dodatkowo narażone szczególnie na zwiększone stężenie tlenków azotu. W 2010 roku zwiększone stężenia NO_2 zarejestrowano w 44% przydrożnych stacjach monitoringu powietrza [4].

Liczne badania, w których oceniano zasoby baz danych dotyczące emisji zanieczyszczeń oraz analizowano skład pyłów, potwierdzają, że głównym źródłem emisji pyłu zawieszonego podczas sezonu grzewczego jest spalanie węgla w gospodarstwach domowych. Wyniki badań przeprowadzonych we Wrocławiu z użyciem przyrządów pozwalających na określenie źródła pochodzenia pyłu zawieszonego wskazują, że podczas sezonu grzewczego większość pyłu zawieszonego w tym mieście pochodzi ze spalanego węgla. Poza sezonem grzewczym badacze stwierdzili zwiększenie udziału emisji pochodzących z lokalnych źródeł przemysłowych [5]. Udział największych sektorów w emisji głównych zanieczyszczeń powietrza w Polsce w 2013 roku przedstawiono na rycinie 1.

W Krakowie, jednym z najbardziej zanieczyszczonych polskich miast w zakresie pyłów zawieszonych, przeprowadzono w 2009 roku badania, których celem było określenie źródeł pochodzenia zanieczyszczeń. W pomiarach uwzględniono 20 głównych źródeł zanieczyszczeń (m.in. małe domowe piece i kotły węglowe), a próbki pyłu analizowano pod kątem zawartości 52 związków chemicznych. W okresach, gdy stężenia zanieczyszczeń powietrza utrzymywały się znacznie powyżej norm krajowych, ponad 50% pyłu zawieszonego PM_{10} i 90% benzo(a)pirenu pochodziło z gospodarstw domowych korzystających z ogrzewania węglowego [6]. Wśród głównych źródeł emisji pyłu zawieszonego $PM_{2,5}$ wymienia się transport drogowy oraz domowe piece opalane węglem, węglem odpadowym, biomasą (np. drewnem) i odpadami (co jest niezgodne z prawem) [7,8]. Na podstawie zebranych danych naukowcy nie byli w stanie jednoznacznie rozgraniczyć tych dwóch źródeł emisji pyłu zawieszonego $PM_{2,5}$.



Rycina 1. Udział największych sektorów w emisji SO₂, NO_x, PM₁₀ i PM_{2,5} w roku 2013 (wg IOŚ-PIB, KOBZE [8])

Figure 1. Share of largest sectors in SO₂, NO_x, PM₁₀ and PM_{2,5} emission in 2013 (based on IOŚ-PIB, KOBZE [8])

Konsekwencje zdrowotne ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza

Obserwowane w badaniach międzynarodowych różnice wyników badań epidemiologicznych dotyczących wpływu szkodliwości pyłów mogą się wiązać z odmiennością analizowanych populacji [9-12]. Zasadniczym efektem ekspozycji na PM jest rozprzestrzenienie się uogólnionego stresu oksydacyjnego, wtórnie do lokalnych zmian zapalnych w drogach oddechowych. Dodatkowo na czynniki spustowe nakładają się zmiany strukturalno-czynnościowe składników morfotycznych krwi, indukujące zaburzenia rytmu serca, aktywność prozapalną, długoterminową progresję zmian miażdżycowych czy lokalną niestabilność istniejących blaszek u osób z wcześniej rozpoznawaną chorobą wieńcową

[13], między innymi poprzez nasilone powstawanie komórek piankowatych, ekspresję cząsteczek adhezyjnych, rekrutację monocytów do ściany tętnicy, stymulację prozapalnych czynników tkankowych oraz zmniejszoną aktywność syntazy NO [14]. Zwiększenie ryzyka pogorszenia stanu zdrowia wynika nie tylko z przewlekłego narażenia na zanieczyszczenia powietrza w miejscu zamieszkania, ale również z krótkoterminowej ekspozycji w miejscu pracy czy w trakcie przemieszczania się podczas codziennych aktywności. Wyniki badania ESCAPE (European Study of Cohorts for Air Pollution Effects) [15] wskazują, iż długotrwałe oddychanie zawieszonymi w powietrzu cząsteczkami pyłów o 13% zwiększa ryzyko wystąpienia incydentów wieńcowych. Jednocześnie liniowe zwiększenie ryzyka obserwowane jest już przy stężeniach poniżej dopuszczalnych w Unii Europejskiej

limitów. Oznacza to, że nie istnieje bezpieczny dla zdrowia poziom narażenia na zanieczyszczenie powietrza.

Do największych badań oceniających wpływ ostrej ekspozycji należą europejskie Aphea-2 (Air Pollution and Health an European Approach project) [16] oraz amerykańskie NMMAPS (National Morbidity and Mortality Air Pollution Study) [17,18]. W badaniu NMMAPS obserwacją objęto 50 mln osób w 20 największych miastach Stanów Zjednoczonych. Średnie wskaźniki śmiertelności były niezależnie związane ze stężeniem PM w przeddzień zgonu. Każde zwiększenie stężenia PM₁₀ o 10 µg/m³ wiązało się ze zwiększeniem śmiertelności sercowo-płucnej i codziennych incydentów odpowiednio o 0,21% i 0,31% [18]. Badanie Aphea-2 wykazało silniejszą korelację między niepożądanymi skutkami zdrowotnymi a zanieczyszczeniem powietrza [16]. Dla 43 mln osób w 29 europejskich miastach szacowane zwiększenie śmiertelności dziennej wynosiło 0,6% dla każdego zwiększenia stężenia PM₁₀ o 10 µg/m³ [19]. Dodatkowe analizy wyników Aphea-2 dotyczące śmiertelności w okresie 40-dniowym wykazały, że ryzyko wystąpienia niekorzystnych skutków zdrowotnych związanych z zanieczyszczeniem powietrza przy wspomnianym zwiększeniu stężenia PM₁₀ o 10 µg/m³ było dwukrotnie większe [19]. Zbiorcza analiza przyczyn przyjęć do szpitala wykazała znaczące zwiększenie wskaźnika hospitalizacji o 0,8% i 0,7% z powodu niewydolności serca i choroby niedokrwiennej serca dla każdego zwiększenia stężenia PM₁₀ o 10 µg/m³ [20]. Bardziej szczegółowe oceny wykazały zwiększenie ryzyka wystąpienia niedokrwienia mięśnia sercowego podczas próby wysiłkowej [21], zawału serca [22] czy konieczności wszczęcia ICD [23]. Zauważono także wpływ wewnątrzmięskiej lokalizacji geograficznej, statusu społeczno-ekonomicznego i wykształcenia na zwiększenie ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego. W pracy Hoek i wsp. [24] w grupie 5000 dorosłych obserwowanych przez 8 lat narażenie na zanieczyszczenia powietrza związane z ruchem ulicznym było ściślej skorelowane ze śmiertelnością niż średni poziom zanieczyszczeń w mieście. Pośród ocenianych parametrów zmienny wskaźnik zamieszkania w pobliżu głównej arterii komunikacyjnej najsilniej korelował ze śmiertelnością krążeniowo-płucną. Wyniki te sugerują, że indywidualne narażenie na toksyczne składniki zanieczyszczenia powietrza może się zmieniać nie tylko między różnymi miastami, ale nawet w obrębie pojedynczej aglomeracji. W omawianym wcześniej badaniu Aphea-2 [16] w miastach z większym stężeniem zanieczyszczeń NO₂ oraz z cieplejszym klimatem stwierdzono silniejszy związek pomiędzy zmianami stężenia PM i śmiertelnością. Obserwowane różnice podatności populacji, klimatu, czasu spędzonego na świeżym powietrzu lub na przejazdach, a także ogólnego składu zanieczyszczeń były wskazywane w charakterystyce regionalnego zróżnicowania oszacowanego ryzyka zgonu

w obu badaniach. Bezpośrednie związki zostały zidentyfikowane w stosunku do choroby niedokrwiennej serca, zaburzeń rytmu i niewydolności serca [15]. Statystycznie istotny związek między PM_{2,5} a ogólną śmiertelnością w wyniku chorób układu krążenia został potwierdzony w badaniu ACS [25]. W przypadku zwiększenia stężenia PM o 10 µg/m³ w długoterminowej ekspozycji ryzyko zgonu zwiększyło się o 12% [16]. Zwiększyło się również łączne ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu [23], niewydolności serca i zatrzymania krążenia, bez zwiększenia śmiertelności z innych przyczyn. W badaniach azjatyckich stwierdzono również zwiększenie częstości występowania udarów niedokrwiniowych w bezpośrednim odniesieniu do zmian stężeń zanieczyszczeń [26].

Wyniki te wskazują, że zanieczyszczenia powietrza sprzyjają wystąpieniu zarówno niedokrwiniowych, jak i nieniedokrwiniowych incydentów naczyniowych. Mechanizmy promujące progresję zmian miażdżycowych są nieodłącznie związane z dysfunkcją śródbłonna naczyniowego. Prawdopodobnie ostre ogólnoustrojowe zapalenie i stres oksydacyjny są odpowiedzialne za zmiany prowadzące do zwężenia światła naczyń [27]. Ostatnie badania nad wpływem PM wykazały upośledzenie czynności śródbłonna ocenianej za pomocą ultrasonograficznego pomiaru zdolności tętnicy ramiennej do zwiększania światła naczyń w odpowiedzi na przekrwienie (*flow mediated dilatation* – FMD) [28]. Innymi markerami wskazującym na czynność śródbłonna są: ocena mikroalbuminurii [29,30] czy aktywności czynnika von Willebranda [31], która zwiększa się po eksperymentalnej dwugodzinnej ekspozycji na ultradrobne PM (<0,1 µm) u chorych na cukrzycę typu 2 [32].

Brook i wsp. [33] udowodnili, iż wdychanie przez 2 godziny ozonu i miejskich zanieczyszczeń powietrza w dużych stężeniach spowodowało skurcz tętnic u zdrowych dorosłych. Wykazano ponadto, że osłabienie rozkurczu tętnic zależne od śródbłonna wskutek zmniejszenia wytwarzania NO i jednoczesnego zwiększenia produkcji endoteliny występuje u osób narażonych na cząstki spalin diesla [34]. Czynniki ryzyka rozwoju miażdżycy, zawału serca, udaru i zakrzepicy u osób ekspozowanych na zanieczyszczenia związane z ruchem ulicznym są przede wszystkim cząsteczki węgla organicznego i nieorganicznego [35,36]. W badaniu Pekannen i wsp. [21] obserwowano istotny związek pomiędzy maksymalnym obniżeniem odcinka ST podczas submaksymalnej próby wysiłkowej a narażeniem na PM w okresie ponad 2 dni przed badaniem. Znaczące zależności zidentyfikowano również między wystąpieniem objawów a ostrą (w okresie 2 godzin przed ich wystąpieniem) i podostrą (kilkudniową) ekspozycją na PM_{2,5} [22]. U osób z chorobą niedokrwiennej serca ostry zespół wieńcowy może zostać wywołany poprzez zmniejszenie perfuzji mięśnia sercowego w wyniku nagłego skurczu tętnicy lub destabilizacji blaszki miażdżycowej. Wykładnikami zwiększonego

ryzyka wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych, dla których wykazano ścisłą korelację z ekspozycją na zanieczyszczenia PM, były przede wszystkim wykładniki stanu zapalnego, w tym białko C-reaktywne [37-39], fibrynogen [40], interleukina 6 (IL-6) [41,42] oraz cząsteczki adhezyjne – ICAM-1 (*intracellular adhesion molecule-1*) i VCAM-1 (*vascular cell adhesion molecule-1*), występujące zarówno na powierzchni komórek, jak i w postaci rozpuszczonej w surowicy. Stężenie IL-6, IL-1 oraz czynnika stymulacji kolonii makrofagów i granulocytów jest zwiększone w surowicy zdrowych mężczyzn po ekspozycji na zwiększone stężenie zanieczyszczeń powietrza związane z pożarami lasów oraz *in vitro* po ekspozycji ludzkich makrofagów na PM₁₀ [43]. Jednocześnie zwiększenie to wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia incydentów sercowych i zgonu [44,45]. Pod wpływem krótkoterminowego narażenia na zanieczyszczenia powietrza dochodzi do zwiększenia we krwi obwodowej liczby płytek i leukocytów [46,47]. W badaniach na zwierzętach wykazano, że ekspozycja na cząstki spalin diekla stymuluje szpicz kostny do uwolnienia tych komórek do krwiobiegu [48,49]. W przeprowadzonym w Bostonie badaniu Traffic-Related Air Pollution [50] stwierdzano korelację pomiędzy ekspozycją na zanieczyszczenia związane z ruchem ulicznym a zwiększeniem stężenia fibrynogenu, leukocytów i płytek krwi. Wyniki te wskazują, że krótkoterminowe zwiększanie zanieczyszczenia powietrza może być przyczyną zaburzeń rytmu serca, zaostrzenia niewydolności serca i ostrego miażdżycowopochodnego niedokrwienia serca czy udaru mózgu. W badaniu MESA Air [51] autorzy oceniali zależność między progresją uwapnienia tętnic wieńcowych a narażeniem na PM i tlenki azotu. Wyniki istotne statystycznie uzyskano dla pyłów PM_{2,5} i NO_x, ale nie dla NO₂. Autorzy konkludują, iż ocena stężeń NO_x jest lepszym markerem zanieczyszczeń związanych z ruchem drogowym. Najsilniejsze korelacje pomiędzy PM_{2,5} i uwapnieniem tętnic odnotowano u osób z nadciśnieniem, otyłych i po 65. roku życia. Zależności te wskazują na synergistyczne oddziaływanie zanieczyszczeń powietrza i uznanych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

Kolejnym, często niedocenianym, szkodliwym czynnikiem środowiskowym jest hałas. W przeciwieństwie do opracowania Huss i wsp. [52], zgodnie z którym narażenie na hałas ≥ 60 dB vs < 45 dB w okresie powyżej 15 lat wiązało się z istotnym zwiększeniem ryzyka zgonu z powodu zawału serca (OR 1,5; 95% CI: 1,0–2,2), w badaniu Bodin i wsp. [53] na grupie ponad 10 000 badanych nie wykazano zależności między zapadalnością na zawały serca a średnim rocznym i trzyletnim narażeniem na NO_x i hałas związany z ruchem ulicznym, zarówno w analizach jednoczynnikowych, jak i w efekcie łącznym ekspozycji na hałas > 55 dB i narażenia na NO_x > 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Należy jednak zwrócić uwagę, iż średnia ekspozycja na hałas wynosiła 51 dB, a poziom NO_x 11 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, przy

czym norma ekspozycji na NO_x, wynosząca w Unii Europejskiej 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, w prezentowanym badaniu została przekroczona wyłącznie u 9 badanych. Również częstość występowania zawału była w opisywanej populacji o ponad 25% mniejsza niż w populacji ogólnej. Zastrzeżenia te w istotny sposób mogły wpłynąć na uzyskane wyniki korelacji.

W aspekcie wpływu ruchu ulicznego na stan zdrowia niezwykle interesujące są wyniki badań Goel [54]. Spędzenie wyłącznie 2% czasu podróży w korku ulicznym odpowiada za 25% całkowitej ekspozycji na zanieczyszczenia związane z ruchem ulicznym. Największą redukcję ekspozycji (70%) wewnątrz kabiny kierowcy uzyskano podczas powolnej, lecz ciągłej jazdy z jednoczesnym wyłączeniem nawiewu powietrza z zewnątrz oraz z wyłączonym ogrzewaniem. Autorzy zalecają, by w ruchu wewnątrzmiastowym okna pojazdu pozostawały zamknięte, nawiew powietrza i ogrzewanie były wyłączone, a dystans od poprzedzającego pojazdu był jak największy.

Wyniki badań interwencyjnych [55] wykazały, iż po zamierzonym zmniejszeniu stężeń zanieczyszczeń powietrza liczba zgonów z innych powodów niż urazy zmniejszyła się o 5,7%, a z przyczyn sercowo-naczyniowych o 10,3%. Badacze porównali dane na temat śmiertelności przed wprowadzeniem w życie zakazu spalania węgla w Dublinie i 72 miesiące po jego wprowadzeniu. Oszacowali, iż powyższy zakaz spowodował zmniejszenie liczby zgonów z powodu chorób układu krążenia o 243 przypadki rocznie.

Podsumowanie

Zanieczyszczenie powietrza stanowi zarówno problem środowiskowy, jak i społeczny, przyczyniając się do krótko- i długoterminowego pogorszenia stanu zdrowia oraz zwiększenia zachorowalności i umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Źródła antropogeniczne stanowią podstawowe źródło zanieczyszczeń powietrza. Za najistotniejsze uznaje się tzw. niską emisję, związaną w głównej mierze z indywidualnym ogrzewaniem domów (PM, benzo(a)piren), oraz transport drogowy (NO_x).

Piśmiennictwo

1. EEA. Air quality in Europe – 2015 report. European Environment Agency Report No5/2015, doi:10.2800/62459
2. WHO. Ambient (outdoor) air quality and health, 2014; www.who.int/media-centre/factsheets/fs313/en/
3. WHO. Health risk assessment of air pollution – general principles. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen 2016
4. EEA. The contribution of transport to air quality TERM 2012: transport indicators tracking progress towards environmental targets in Europe. European Environment Agency Report No 10/2012, doi:10.2800/65113
5. Górka M, Zwolińska E, Malkiewicz M, et al. Carbon and nitrogen isotope analyses coupled with palynological data of PM10 in Wrocław city (SW

- Poland) – assessment of anthropogenic impact. *Isotopes Environ Health Study*, 2012; 48: 327–344
6. Junninen H, Monster J, Rey M, 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): 7964–7970
 7. HEAL. Spalanie węgla w domowych piecach – zagrożenia zdrowotne. Health and Environment Alliance, 2014
 8. IOŚ – PIB, KOBZE. Krajowy bilans emisji SO₂, NO_x, CO, NH₃, NMLZO, pyłów, metali ciężkich i TZO w układzie klasyfikacji SNAP i NFR – raport podstawowy. Instytut Ochrony Środowiska – Państwowy Instytut Badawczy, Krajowy Ośrodek Bilansowania i Zarządzania Emisjami, Warszawa 2015
 9. Pope CA, Burnett RT, Thurston GD, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation*, 2004; 109: 71–77
 10. Hoek G, Brunekreef B, Fischer P, van Wijnen J. The association between air pollution and heart failure, arrhythmia, embolism, thrombosis, and other cardiovascular causes of death in a time series study. *Epidemiology*, 2001; 12: 355–357
 11. Franchini M, Mannucci PM. Short-term effects of air pollution on cardiovascular diseases: outcomes and mechanisms. *J Thromb Haemost*, 2007; 5: 2169–2174
 12. Franchini M, Mannucci PM. Particulate air pollution and cardiovascular risk: short-term and long-term effects. *Semin Thromb Hemost*, 2009; 35: 665–670
 13. Fichtlscherer S, Rosenberger G, Walter DH, et al. Elevated C-reactive protein levels and impaired endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 2000; 102: 1000–1006
 14. Bhatt DL, Topol EJ. Need to test the arterial inflammation hypothesis. *Circulation*, 2002; 106: 136–140
 15. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, 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. *Br Med J*, 2014; 348: f7412
 16. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, 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*, 2001; 12: 521–531
 17. Samet JM, Dominici F, Currier FC, et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987–1994. *N Engl J Med*, 2000; 343: 1742–1749
 18. Dominici F, McDermott A, Daniels D, et al. Mortality among residents of 90 cities. In: Special report: Revised analyses of time-series studies of air pollution and health. Health Effects Institute, Boston, Mass, 2003: 9–24
 19. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, et al. The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution. *Environ Health Perspect*, 2003; 111: 1188–1193
 20. Morris RD. Airborne particulates and hospital admissions for cardiovascular disease: a quantitative review of the evidence. *Environ Health Perspect*, 2001; 109: 495–500
 21. Pekkanen J, Peters A, Hoek G, et al. Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the exposure and risk assessment for fine and ultrafine particles in ambient air (ULTRA) study. *Circulation*, 2002; 106: 933–938
 22. Peters A, Dockery DW, Muller JE, et al. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation*, 2001; 103: 2810–2815
 23. Peters A, Liu E, Verrier RL, et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology*, 2000; 11: 11–17
 24. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, et al. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet*, 2002; 360: 1203–1209
 25. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *J Am Med A*, 2002; 287: 1132–1141
 26. Hong YC, Lee JT, Kim H, et al. Air pollution: a new risk factor in ischemic stroke mortality. *Stroke*, 2002; 33: 2165–2169
 27. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler. Thromb Vasc Biol*, 2003; 23: 168–175
 28. Krishnan RM, Adar SD, Szpiro AA. Vascular responses to long- and short-term exposure to fine particulate matter: MESA air (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution). *J Am Coll Cardiol*, 2012; 60: 2158–2166
 29. Ochodnický P, Henning RH, van Dokkum RP, et al. Microalbuminuria and endothelial dysfunction: Emerging targets for primary prevention of end-organ damage. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2006; 47: 151–162
 30. O'Neill MS, Diez-Roux AV, Auchincloss AH, et al. Airborne particulate matter exposure and urinary albumin excretion: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Occup Environ Med*, 2008; 65: 534–540
 31. Horvath B, Hegedus D, Szapary L, et al. Measurement of von Willebrand factor as the marker of endothelial dysfunction in vascular diseases. *Exp Clin Cardiol*, 2004; 9: 31–34.
 32. Stewart JC, Chalupa DC, Devlin RB, et al. Vascular effects of ultrafine particles in persons with type 2 diabetes. *Environ. Health Perspect*, 2010; 118: 1692–1698
 33. Brook RD, Brook JR, Urch B, et al. Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation*, 2002; 105: 1534–1536
 34. Ikeda M, Watarai K, Suzuki M, et al. Mechanism of pathophysiological effects of diesel exhaust particles on endothelial cells. *Environ Toxicol Pharm*, 1998; 6: 117–123
 35. Park SK, O'Neill MS, Vokonas PS, et al. Traffic-related particles are associated with elevated homocysteine. The VA normative aging study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008; 178: 283–289
 36. Ren C, Park SK, Vokonas PS, et al. Air pollution and homocysteine: more evidence that oxidative stress-related genes modify effects of particulate air pollution. *Epidemiology*, 2010; 21: 198–206 doi: 10.1097/EDE.0b013e3181cc8bfc
 37. Peters A, Frohlich M, Doring A, et al. Particulate air pollution is associated with an acute phase response in men; results from the MONICA – Augsburg Study. *Eur Heart J*, 2001; 22: 1198–1204
 38. Seaton A, Soutar A, Crawford V, et al. Particulate air pollution and the blood. *Thorax*, 1999; 54: 1027–1032
 39. Lee P, Talbot T, Roberts J, et al. Particulate air pollution exposure and C-reactive protein during early pregnancy. *Epidemiology*, 2011; 22: 524–531
 40. Pekkanen J, Brunner EJ, Anderson HR, et al. Daily concentrations of air pollution and plasma fibrinogen in London. *Occup Environ Med*, 2000; 57: 818–822
 41. Thompson A, Zanobetti A, Silverman F, et al. Baseline repeated measures from controlled human exposure studies: associations between ambient air pollution exposure and the systemic inflammatory biomarkers IL-6 and fibrinogen. *Environ Health Perspect*, 2010; 118: 120–124
 42. Volpato S, Guralnik JM, Ferrucci L, et al. Cardiovascular disease, interleukin-6, and risk of mortality in older women: the Women's Health and Aging Study. *Circulation*, 2001; 103: 947–953
 43. van Eeden SF, Tan WC, Suwa T, et al. Cytokines involved in the systemic inflammatory response induced by exposure to particulate matter air pollutants (PM10). *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 164: 826–830
 44. Lindmark E, Diderholm E, Wallentin L, et al. Relationship between interleukin 6 and mortality in patients with unstable coronary artery disease: effects of an early invasive or noninvasive strategy. *JAMA*, 2001; 286: 2107–2113
 45. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, et al. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation*, 2000; 101: 1767–1772
 46. Salvi SS, Nordenhall C, Blomberg A, et al. Acute exposure to diesel exhaust increases IL-8 and GRO-alpha production in healthy human airways. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 161: 550–557
 47. Ghio AJ, Hall A, Bassett MA, et al. Exposure to concentrated ambient particles alters hematologic indices in humans. *Inhal Toxicol*, 2003; 15: 1465–1478
 48. Mukae H, Vincent R, Quinlan K, et al. The effect of repeated exposure to particulate air pollution (PM10) on the bone marrow. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163: 201–209
 49. Schwartz J. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environ Health Perspect*, 2001; 109: 405–409
 50. Stacey AE, Coull BA, Gryparis A, et al. Medium-term exposure to traffic-related air pollution and markers of inflammation and endothelial function. *Environ Health Perspect*, 2011; 119: 481–486

51. Kaufman JD, Adar SD, Barr RG, et al. Association between air pollution and coronary artery calcification within six metropolitan areas in the USA (the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution) a longitudinal cohort study. *Lancet*, 2016; 388: 696–704
52. Huss A, Spoerri A, Egger M, Roosli M. Aircraft noise, air pollution, and mortality from myocardial infarction. *Epidemiology*, 2010; 21: 829–836
53. Bodin T, Bjork J, Mattisson K, et al. Road traffic noise, air pollution and myocardial infarction: a prospective cohort study. *Int Arch Occup Environ Health*, 2016; 89: 793–802
54. Goel A, Kumar P. Characterization of nanoparticle emissions and exposure at traffic intersections through fast-response mobile and sequential measurements. *Atmos Environ*, 2015; 107: 374–390
55. Clancy L, Goodman P, Sinclair H, et al. Effects of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet*, 2002; 360: 1210–1214