

Zanieczyszczenia powietrza a zdrowie – co nowego i istotnego

Prof. dr hab. n. med.
Cezary Pałczyński

dr n. med.
Izabela Kupryś-Lipińska

prof. dr hab. n. med.
Piotr Kuna

Klinika Chorób Wewnętrznych,
Astm i Alergii, UM w Łodzi

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n.
med. Piotr Kuna

Ś R O D O W I S K O – A N T Y G E N Y

Air pollution and health – what's new and essential.

S U M M A R Y

Two important topics concerning relationship between air pollution and health are presented. Global atmospheric chemistry model has been done to investigate the link between premature mortality and seven emission sources categories in urban and rural environments. According to the global burden of the diseases (2010), outdoor air pollution, mostly PM_{2.5} leads to 3.3 million premature deaths, mainly in Asia. In Europe agricultural emissions make the largest relative contribution to PM_{2.5}. The effects of ultrafine particles (UFP) on the respiratory system remain not well established. Level of exposure to UFP was associated with incidence of wheezing in infants, decrease of spirometric values in school children and elevated exhaled nitric oxide among children with asthma or allergy to house dust mites. The results of some studies showed the emission sources of UFP to avoid (kitchen, fireplace).

W pracy zaprezentowano dwa istotne zagadnienia dotyczące wpływu zanieczyszczeń powietrza na zdrowie. Zastosowanie modelu globalnego składu chemicznego atmosfery w odniesieniu do zjawiska przedwczesnej umieralności (dane dotyczące globalnego obciążenia chorobami z roku 2010), z uwzględnieniem głównych siedmiu kategorii emisji zanieczyszczeń powietrza środowiska miejskiego i w obszarach wiejskich pozwoliło na oszacowanie liczby takich zgonów na świecie na 3.3 mln, najwięcej w Azji. W Europie głównym źródłem emisji PM_{2.5}, czyli pyłów krytycznych dla obserwowanego zjawiska epidemiologicznego jest rolnictwo. Negatywne efekty zdrowotne cząsteczek ultradrobnych (ang. ultrafine particles – UFP) w obrębie układu oddechowego pozostają nadal dobrze nie zdefiniowane. Zwiększona ekspozycja na UFP była związana z wyższą częstością występowanie świstów w klatce piersiowej u niemowląt, spadkiem

wartości spirometrycznych u dzieci szkolnych i podwyższeniem poziomu tlenu azotu w powietrzu wydychanym u dzieci z astmą lub alergią uczulonych na roztocza kurzu domowego. Redukcja ekspozycji na UFP jest możliwa poprzez unikanie źródeł narażenia (np. kuchnia, kominek).

Pałczyński C.: Zanieczyszczenia powietrza a zdrowie – co nowego i istotnego. *Alergia*, 2016, 1: 26-28

Udział zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego w zjawisku przedwczesnej umieralności w skali globalnej.

Zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego wpływają na zwiększenie zapadalności na wiele chorób – należy tu zaliczyć głównie przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, ostre zapalenia dolnych dróg oddechowych i płuc, chorobę niedokrwienną serca, choroby naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego i raka płuca.

Zjawisko przedwczesnej umieralności w skali globalnej oceniane jest głównie na podstawie wyników badań kohortowych z uwzględnieniem wielu czynników, w tym działania zanieczyszczeń powietrza - szczególnie ozonu i pyłów o średnicy cząsteczki równej lub mniejszej od 2,5 µm (PM2.5). Jednak bardzo trudno jest udowodnić tutaj rzeczywisty wpływ tego typu substancji ze względu na fakt, że na wielu obszarach świata poziom zanieczyszczeń nie jest monitorowany, a zarówno źródła jak i charakterystyka toksykologiczna substancji emitowanych są różnorakie i nierozpoznane.

Dotychczasowych estymacji stopnia nasilenia zjawisk epidemiologicznych w skali globalnej dokonywano z użyciem danych dotyczących jakości powietrza na obszarach miejskich i w bliskości ciągów komunikacyjnych odnosząc je do obszarów niemonitorowanych pod względem skażenia powietrza. Obecnie zwiększenie rozdzielczości modeli matematycznych, zarówno w skali globalnej jak i regionalnej, oraz dane satelitarne pozwalają na uzyskanie znacznie bardziej dokładnych i wiarygodnych wyników dotyczących stężenia PM2.5 i ozonu w powietrzu atmosferycznym. Tym samym, bazując na dostępnych rzetelnych danych, możliwe jest lepsze matematyczne modelowanie zjawisk epidemiologicznych (1). Zastosowanie modelu globalnego składu chemicznego atmosfery w odniesieniu do zjawiska przedwczesnej umieralności, z uwzględnieniem głównych kategorii emisji zanieczyszczeń powietrza środowiska miejskiego i w obszarach wiejskich pozwoliło na oszacowanie liczby takich zgonów na świecie, występujących głównie w Azji, na 3.3 mln (1,61-4,81 mln, 95% przedział ufności) tj. średniej umieralności z powodu zanieczyszczeń powietrza wynoszącej 5 zgonów / 10 000 osobołat.

Najczęstszymi przyczynami przedwczesnych zgonów wywołanych zanieczyszczeniami powietrza są

- choroby naczyniowe mózgu ((1,31 mln),
- choroba niedokrwienna serca (1,08 mln)
- POChP (374 tys).

Na pierwszym miejscu pod względem wielkości negatywnego efektu zdrowotnego emisji stoi zużycie energii przez gospodarstwa domowe i źródła komercyjne. Należy tu zauważyć, że przytoczone dane dotyczą jedynie efektów wywieranych przez zanieczyszczenia powietrza zewnątrzdomowego. A zatem przedwczesna umieralność spowodowana ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza wewnątrz mieszkań (a narażenie takie jest przeważnie znacznie większe) nie została tutaj uwzględniona (1). W powyższym szacowaniu dane wyjściowe dotyczące globalnego obciążenia chorobami dotyczyły 2010 roku (2).

Największy wpływ na nasilenie zjawiska przedwczesnej umieralności miała emisja zanieczyszczeń pyłowych pochodzących ze źródeł domowych zużycia energii służących do ogrzewania pomieszczeń i przygotowywania pokarmów w Indiach i Chinach.

Takie źródła emisji wskazano jako najbardziej szkodliwe nawet przy założeniu, że wszystkie pyły, niezależnie od ich składu chemicznego, charakteryzuje identyczny potencjał toksyczny. Tymczasem pyły zawierające węgiel, uwalniane w ww. procesach termicznych, są prawdopodobnie znacznie bardziej szkodliwe.

Do bardzo interesujących informacji uzyskanych w wyniku symulacji przeprowadzonych za pomocą wyżej wymienionego modelu matematycznego należy zaliczyć te dotyczące udziału poszczególnych źródeł emisji w zjawisku przedwczesnej umieralności. O ile w USA (prócz wschodniego wybrzeża) i kilku innych państwach emisja zanieczyszczeń w wyniku produkcji energii i ruchu drogowego jest rzeczywiście w tym kontekście bardzo istotna, to w stanach wschodnich USA, UE, Rosji i Azji Wschodniej głównym źródłem emisji PM2.5, czyli pyłów krytycznych dla obserwowanego zjawiska epidemiologicznego jest rolnictwo – tj. uprawa roli i hodowla zwierząt.

W odniesieniu do Polski przedwczesna umieralność spowodowana emisją PM2.5 i ozonu w 2010 roku przedstawia się następująco:

- **całkowita umieralność – 14 561 przypadków,**

a w zależności od źródła emisji w kolejności udziału:

- **wywołana emisją przez rolnictwo 6 310 (pierwsze miejsce),**
- **zużycie energii przez źródła domowe – 2 273,**
- **produkcja energii – 2 269,**
- **transport lądowy (w tym drogowy) – 1 886,**
- **przemysł – 1451,**
- **spalanie biomasy – 372.**

Wg autorów wszystkie podane wskaźniki, przy zachowaniu obecnych tendencji emisji zanieczyszczeń ulegną podwojeniu do roku 2050.

Należy podkreślić wskazanie rolnictwa jako istotnego źródła antropogenicznej emisji PM2.5. Należą tutaj, obok cząsteczek krystalicznych (mineralnych), siarczany i azotany. Ich powstawanie jest wynikiem procesów uwalniania amoniaku, którego źródłem są zastosowane nawozy i zwierzęta hodowlane. Następnie na różnych drogach reakcji chemicznych powstają sole amonowe – azotany i siarczany. Należy tu jednak zauważyć, że potencjał toksyczny takich pyłów jest przypuszczalnie ok 5 razy mniejszy od analogicznych cząsteczek zawierających węgiel. A zatem przy uwzględnieniu tego faktu udział etiologiczny emisji będącej skutkiem upraw i hodowli w zjawisku przedwczesnej umieralności byłby znacząco mniejszy.

W krajach cywilizacji zachodniej udział komercyjnych i domowych źródeł zużycia energii jako źródeł emisji omawianych zanieczyszczeń powietrza kształtuje się przeważnie na poziomie 5-10% (jedynie w Polsce i we Francji – 10-15%), co w porównaniu z Chinami (32%) czy Wietnamem (50-60%) jest oczywiście o wiele mniejszą wartością. Pyły generowane taką drogą charakteryzuje, jakkolwiek nie zostało to do chwili obecnej w pełni udowodnione, przypuszczalnie znacznie większa toksyczność. A zatem należy dążyć wszelkimi drogami do redukcji tego typu emisji (1).

Jednak zakładając, że PM2.5, niezależnie od zawartości węgla, wykazują zbliżony potencjał toksyczny, to zmniejszenie ich emisji przez rolnictwo jest wyjątkowo istotnym celem profilaktyki higienicznej i zdrowia publicznego w Polsce.

Efekty ekspozycji inhalacyjnej na ultradrobne cząsteczki w obrębie układu oddechowego u dzieci

Ultradrobne cząsteczki (ang. ultrafine particles –UFP) definiowane są jako cząsteczki o aerodynamicznym wymiarze 100 nm lub mniejszym. Od tzw. nanocząsteczek różnią się jedynie źródłem pochodzenia – przyjęto, że te ostatnie są wyłącznie wytworem inżynierii podczas gdy cząsteczki ultradrobne pochodzą ze źródeł naturalnych lub są produktami ubocznymi procesów przemysłowych. Nanocząstki nie są klasyfikowane jako zanieczyszczenia powietrza (3).

Cząsteczki ultradrobne, zawierające węgiel i/lub metale stanowią istotny składnik frakcji pyłów PM10 i PM2.5. Powstają głównie w wyniku spalania biomasy (także tytoniu) oraz paliw płynnych i stałych (węgiel, benzyna, olej napędowy), tym samym stanowią część zanieczyszczeń powietrza będących wynikiem ruchu drogowego. UFP nie są znaczącym komponentem PM10 i PM2.5 pod względem masy jednakże bardzo istotnym pod względem liczby cząsteczek i udziału w całkowitej powierzchni pyłu. Obecnie nie są one traktowane jako zanieczyszczenie powietrza i ekspozycja na nie jest do chwili obecnej monitorowana. Stężenie UFP szybko spada wraz ze wzrostem odległości od źródła ich emisji – cząsteczki te łączą się w większe aglomeraty lub parują.

Jednak ze względu na bardzo dużą możliwość penetracji UFP zarówno do pęcherzyków płucnych jak i krwioobiegu oraz własności toksyczne potencjalnie znacznie większe od cząsteczek o większych rozmiarach, UFP postrzegane są jako istotne zagrożenie zdrowia. Dodatkowo naturalna eliminacja UFP z układu oddechowego jest mniejsza niż cząstek większych. Ponadto UFP charakteryzuje znacznie większy współczynnik powierzchni do masy w porównaniu z większymi cząsteczkami – tym samym możliwość zaadsorbowania toksycznych substancji na ich powierzchni jest także o wiele większa.

Dzieci stanowią potencjalną grupę zwiększonego ryzyka zdrowotnego wystąpienia szkodliwych efektów oddziaływania UFP. Większość pęcherzyków płucnych rozwija się dopiero po urodzeniu, wentylacja minutowa płuc i współczynnik powierzchni oddechowej do masy ciała są większe u dzieci niż u dorosłych, a ich strefa oddychania znajduje się częściej bliżej źródeł emisji UFP (4).

Ekspozycja środowiskowa

Najwyższe stężenia UFP stwierdzono w kuchniach; wyższe występowały w domach, w których były obecne psy, koty i ptaki. Zastosowanie dywanów również przypuszczalnie wpływa na podwyższenie stężenia tych cząstek w powietrzu (4).

Dzięki zastosowaniu dozymetrów indywidualnych ustalono, że głównym miejscem narażenia dzieci na UFP jest miejsce zamieszkania (57%), w mniejszym stopniu szkoła (18%) i przejazdy środkami lokomocji (6%). Obecność i używanie kominka w domu jak również postój w korkach komunikacyjnych zwiększało istotnie poziom narażenia. Okazało się, że najwyższy stopień ekspozycji związany był z przygotowywaniem i spożywaniem posiłków (5).

Istotnym, nadal nierozwiązanym zagadnieniem jest jednoczesna ekspozycja na UFP i inne zanieczyszczenia powietrza. W niektórych badaniach stwierdzono związek narażenia na UFP z ekspozycją na tlenki azotu, w mniejszym stopniu na ditlenek siarki. W innych nie ustalono takich zależności. Narażenia na UFP i większe cząsteczki pyłu (PM10 i PM2.5) nie było, ze sobą silnie skorelowane, co wydaje się istotne (4). Ta ostatnia obserwacja wskazuje na możliwość identyfikacji i późniejszego unikania źródeł emisji UFP.

Efekty zdrowotne

W pierwszym badaniu zagadnienia wpływu UFP na układ oddechowy dzieci w wieku szkolnym chorych na astmę, nie stwierdzono zależności pomiędzy poziomem ekspozycji na te cząsteczki a występowaniem objawów i stopniem kontroli astmy. Zaobserwowano tu jedynie statystycznie nieistotny trend w użyciu leków bronchodilatacyjnych w warunkach zwiększonego narażenia (6).

- W badaniu przeprowadzonym przez Andersen i wsp. (Copenhagen Prospective Study on Asthma in Childhood) w kohorcie urodzeniowej wykazano związek pomiędzy ekspozycją na UFP a występowaniem świsłów u niemowląt natomiast co zaskakujące, ujemną korelację w zakresie tych samych parametrów u dzieci w wieku 2-3 lat. Autorzy tłumaczyli to stosowaniem u starszych dzieci leków zmniejszających podatność na wystąpienie negatywnych efektów narażenia na zanieczyszczenia powietrza (7). Autorzy koreańscy zaobserwowali dodatni związek pomiędzy występowaniem astmy u dzieci w wieku szkolnym a stężeniem UFP, ale jedynie w powietrzu zewnątrzdomowym (8).
- Ciekawej obserwacji dokonali autorzy fińscy w badaniu dzieci chorych na astmę. Mianowicie odnotowali oni ujemną korelację pomiędzy popołudniową wartością PEF a stężeniem cząsteczek nieco większych od UFP (0,1-1 μ m) (6). Obserwację tę można wytłumaczyć własnościami warstw oziębionego powietrza atmosferycznego, które zatrzymują zanieczyszczenia, w tym UFP, blisko źródła emisji (9).
- Buonanno i wsp. zbadali zależność pomiędzy parametrami spirometrycznymi, stężeniem tlenu azotu w powietrzu wydychanym a poziomem ekspozycji na UFP u 103 włoskich dzieci. Okazało się, że poziom narażenia ujemnie koreluje z wartościami parametrów spirometrycznych (FEV1, FEF25-75). Bardzo silną stroną tego badania były osobisty monitoring ekspozycji na UFP oraz obliczona indywidualna dawka depozycji pęcherzykowej i tchawiczo-oskrzelowej w zależności od rodzaju środowiska i aktywności uczestnika. Wzrost dziennej dawki powierzchniowej zdeponowanej w pęcherzykach płucnych o 100mm² skutkowało spadkiem FEV1 o 0,3% i spadkiem FEF25-75 o 0.8%.

Autorzy ci stwierdzili również znamienne dodatni związek pomiędzy poziomem narażenia na UFP a stężeniem tlenu azotu w powietrzu wydychanym u dzieci chorych na astmę jak również u dzieci z alergią uczulonych na roztocze kurzu domowego (10).

W przeprowadzonej metaanalizie dostępnych wyników badań nie ujawniono istotnej zależności pomiędzy stopniem ekspozycji na UFP a częstością hospitalizacji, przyjęć dzieci do oddziałów ratunkowych oraz przychodni z powodu zaostrzenia astmy, jakkolwiek zaobserwowano tutaj pewne dodatnie trendy (4).

Uwagi końcowe

W badaniach epidemiologicznych mających na celu określenie ryzyka zdrowotnego ekspozycji na substancje szkodliwe kluczową rolę odgrywa właściwa ocena poziomu narażenia. W przypadku UFP takim podstawowym elementem decydującym o sile badania jest zastosowanie indywidualnego monitoringu ekspozycji na te cząsteczki a także inne szkodliwe zanieczyszczenia powietrza. Niestety odseparowanie efektów zdrowotnych poszczególnych składników złożonego narażenia jest niezmiernie trudne, a czasami wręcz niemożliwe. Niemniej wyniki dotychczasowych badań wskazują na możliwość redukcji ekspozycji na UFP poprzez unikanie źródeł emisji (np. kuchnia, kominek), co jest istotne z punktu widzenia profilaktyki pierwotnej i wtórnej.



Pracę nadesłano 2016.4.5

Zaakceptowano do druku 2016.4.6

Wkład pracy: według kolejności autorów.

Konflikt interesów nie występuje.

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Piśmiennictwo dostępne w redakcji.

[Zamknij](#)

[Drukuj](#)