

ANNA GŁADKA, TOMASZ ZATOŃSKI

*Klinika i Katedra Otolaryngologii
Chirurgii Głowy i Szyi
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Borowska 213, 50-538 Wrocław
E-mail: agladka@gmail.com*

WPLYW ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA NA CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO

WSTĘP

Zanieczyszczenie powietrza jest jednym z głównych globalnych zagrożeń środowiska. Skażenie stanowią wszelkie substancje, które znajdują się w powietrzu atmosferycznym i nie są jego naturalnymi składnikami (PAULIN i HANSEL 2016). Zalicza się do nich również substancje występujące w nim naturalnie, ale w znacznie zwiększonych ilościach. Są to związki chemiczne, np. tlenki węgla (CO, CO₂), siarki (SO₂, SO₃) i azotu (N_yO_x), fluor (F), ozon (O₃), radon (Rn), amoniak (NH₃), wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA), nitroareny, azaareny, fenole. Innymi istotnymi składnikami są drobne ciała stałe, np. popioły, pyły, związki metali ciężkich, sadze, stałe związki organiczne, azbest, pestycydy oraz pyłki i zarodniki grzybów.

Powietrze w Polsce jest jednym z najbardziej zanieczyszczonych w całej Unii Europejskiej (WHO 2016). Norma stężenia benzopirenu w naszym kraju, wynosząca 1,0 ng/m³ (WIOŚ 2016), jest przekraczana kilkakrotnie, od 2 ng/m³ na północy kraju do 9 ng/m³ w aglomeracji jastrzębsko-rybnickiej (EEA 2015). W zależności od rodzaju pyłu zawieszonego, Polska jest pierwszym lub trzecim krajem w Europie o najwyższej zawartości tego składnika zanieczyszczenia (EEA 2015). Zgodnie z raportem ONZ, zanieczyszczenie powietrza powoduje w naszym kraju ponad 47.300 przedwczesnych zgonów rocznie oraz skraca średnio o rok życie mieszkańców południowej Polski (MAAS i GRENNFELT 2016). Chociaż zanieczyszczenia powietrza są po-

wodem wielu chorób, celem niniejszej pracy jest przedstawienie ich wpływu głównie na choroby związane z układem oddechowym.

SKŁAD I ŹRÓDŁA ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA

Pył zawieszony (ang. particular matter, PM) jest jednym z głównych składników smogu, czyli widocznego, intensywnego zanieczyszczenia atmosfery przez aerozole, powstającego najczęściej w warunkach bezwietrznej pogody, na obszarach położonych w obniżeniach terenu. W zależności od wielkości cząstek wyróżnia się pył PM₁₀ i PM_{2,5}. Pył PM₁₀ zawiera cząstki o wielkości nie większej niż 10 μm. Dopuszczalne stężenie średnioroczne wynosi 40 μg/m³, a poziom alarmowy to 200 μg/m³ (IOP 2015). Pył PM₁₀ składa się z mieszaniny cząstek organicznych i nieorganicznych zawieszonych w powietrzu. Ze względu na znaczny rozmiar na jego powierzchni mogą osadzać się substancje toksyczne, takie jak benzopiren (KLEJNOWSKI 2010). Cząstki PM₁₀ są absorbowane na powierzchni spojówek i górnych dróg oddechowych, co może wywoływać takie objawy jak kaszel, katar, zwiększenie ryzyka infekcji oraz powodować stany zapalne spojówek (PAULIN i HANSEL 2016). Pył PM_{2,5} zawiera cząstki mniejsze niż 2,5 μm, które mogą docierać do dolnych dróg oddechowych, a po fagocytowaniu przez makrofagi do płuc i układu krwionośnego, przez co mogą oddziaływać na każdy narząd. Dłuższe narażenie na wysokie stężenia PM_{2,5} może mieć

istotny wpływ na wywołanie chorób układu krążenia i oddechowego, a także na nieprawidłowy rozwój płodu (NACHMAN i współaut. 2016). Średnioroczna dopuszczalna zawartość $PM_{2.5}$ w powietrzu wynosi $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (IOP 2015). Głównym źródłem pyłów są spaliny z pieców domowych i komunikacja samochodowa. Poważnym problemem jest spalanie odpadów, które, choć jest nielegalne, to jak podaje Główny Inspektorat Ochrony Środowiska, jest wciąż szeroko praktykowane przez społeczeństwo. Do emisji pyłów przyczynia się także przemysł, ale ze względu na obowiązujące przepisy prawne regulujące dopuszczalne emisje (Dz.U. 2001) źródła te mają zwykle dużo mniejszy wpływ na jakość powietrza.

W zanieczyszczonym powietrzu może także występować benzen, który powstaje podczas spalania węgla kamiennego i ropy naftowej. Znajduje się on również w spalinach silników i dymie tytoniowym. W niższych stężeniach wykazuje działanie narkotyczne i kancerogenne. Ostre zatrucia benzenem prowadzą do śmierci, poprzedzonej arytmia i zaburzeniem oddychania (WALLACE 1996). Długotrwałe narażenie na podwyższone stężenie tej substancji może być związane z częstszą zapadalnością na białaczkę i szpiczaka mnogiego (CONSTANTINI i współaut. 2008). Dopuszczalne średnioroczne stężenie benzenu ma wartość $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (IOP 2015).

DWUTLENEK WĘGLA

Dwutlenek węgla (CO_2) jest naturalnym gazowym składnikiem powietrza, produktem spalania i oddychania. Obok pary wodnej, metanu, freonów i halonów, należy do najważniejszych gazów cieplarnianych. Jego zwiększona emisja, głównie na skutek działalności człowieka (przemysł energetyczny, hutniczy, chemiczny, spaliny samochodowe, spalanie węgla i innych paliw w gospodarstwach domowych), powoduje jego nadmierne stężenie w atmosferze. Ten nienaturalny i szybki wzrost przyczynia się do globalnych zmian klimatu. Dwutlenek węgla w dużym stężeniu może wywołać uczucie osłabienia, duszności, bóle i zawroty głowy, a także zmniejszoną sprawność psychomotoryczną człowieka. Wysokie stężenie dwutlenku węgla powoduje przyspieszenie akcji serca i oddechu, zmniejszoną sprawność fizyczną i umysłową (PATIL i współaut. 2015).

TLENEK WĘGLA

Tlenek węgla (CO, czad) powstaje w trakcie spalania przy niedoborze tlenu. Znany jest głównie ze szkodliwego działania już w niskim stężeniu (śmierć po kilkunastu minutach w powietrzu zawierającym 0,5% CO). Tlenek węgla powoduje inaktywację he-

moglobiny i szybkie niedotlenienie narządów wewnętrznych. W USA umiera z powodu zanieczyszczenia co najmniej 1.500 osób rocznie (BORRON i BEBRTA 2015).

DWUTLENEK SIARKI

Dwutlenek siarki (SO_2) stanowi kolejny istotny składnik zanieczyszczenia powietrza. Powstaje w wyniku spalania paliw kopalnych zawierających siarkę w elektrowniach, elektrociepłowniach, zakładach przemysłowych, lokalnych kotłowniach, a także w indywidualnych kotłach grzewczych. Dopuszczalne stężenie średniodobowe wynosi $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ i może być przekraczane nie więcej niż 3 razy w ciągu roku (IOP 2015). Z parą wodną zawartą w powietrzu tworzy kwas siarkawy, przyczyniając się do powstawania kwaśnych deszczy. Dwutlenek siarki może powodować podrażnienie górnych dróg oddechowych, spojówek i skóry.

OZON

Ozon (O_3) to odmiana alotropowa tlenu o cząsteczce trójatomowej. Jest niezbędny w wyższych partiach atmosfery (stratosferze), pochłania bowiem znaczną część szkodliwego dla żywych organizmów promieniowania w zakresie UV-B. Natomiast ozon troposferyczny, wytwarzany w przyziemnej warstwie atmosfery, ma negatywny wpływ na zdrowie ludzi i produktywność organizmów fotosyntetyzujących (roślin i fitoplanktonu). Może powodować chwilowe zaburzenia funkcji oddechowych, bóle głowy, zwłaszcza przy większym wysiłku fizycznym. Działa także drażniąco na górny odcinek dróg oddechowych, powodując początkowo kaszel, następnie narastającą duszność i obrzęk płuc. Ozon powstaje głównie latem w temperaturze ponad 28°C i w powietrzu zanieczyszczonym NO_2 . Jest jednym ze składników smogu fotochemicznego. Poziom, przy którym podawana jest informacja o zagrożeniu zatruciem wynosi $180 \mu\text{g}/\text{m}^3$, a poziom alarmowy to $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO 2013).

DWUTLENEK AZOTU

Dwutlenek azotu (NO_2) w wysokich stężeniach jest silnie toksycznym gazem o ostrym zapachu. Powoduje m.in. podrażnienie dróg oddechowych oraz większą podatność na infekcje układu oddechowego, zaostrzenia objawów astmatycznych i podrażnienie spojówek. Poziom dopuszczalny dla stężenia średniorocznego w Polsce wynosi $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (IOP 2015).

TLENEK AZOTU

Tlenek azotu (NO) jest uwalniany do atmosfery głównie z transportu drogowego (wysoka emisja z silników Diesla) i sektora

energetycznego. Jest on dość szybko utleniany do NO_2 . Poziom alarmowy dla jednogodzinnego stężenia tlenu azotu wynosi $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO 2013).

ZANIECZYSZCZENIE POWIETRZA A ALERGICZNY NIEŻYT NOSA

Alergiczny nieżyt nosa (ANN) to choroba związana ze stanem zapalnym śluzówek nosa i zatok, wywołanym alergenami wziewnymi, kiedy komórki plazmatyczne (plazmocyty) chorego wytwarzają immunoglobuliny E (IgE) swoiste dla alergenu. Głównymi objawami są wyciek z nosa, kichanie, zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej, świąd i niedrożność nosa po ekspozycji na alergeny wziewne. W zależności od stanu zapalno-alergicznego nieżyt nosa może być okresowy (objawy rzadziej niż 4 razy w tygodniu i poniżej 4 tygodni) lub przewlekły (objawy częściej niż 4 razy w tygodniu, dłużej niż miesiąc). Znanych jest coraz więcej uwarunkowań genetycznych choroby oraz poznawane są liczne czynniki środowiskowe powodujące ANN, np. czynne i bierne palenie papierosów (REH i współaut. 2012), czy krótki czas naturalnego karmienia w okresie okołoporodkowym. Jednak mimo wzrostu wiedzy na ten temat, w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat zaobserwowano znaczny wzrost zachorowalności na alergiczny nieżyt nosa (HENDAUS i współaut. 2016). Dużą rolę w pojawieniu się ANN mają spaliny z silników Diesla (DIAZ SANCHEZ i współaut. 1997).

Jama nosowa wypełniona jest dwoma rodzajami nabłonka: wielowarstwowym płaskim rogowaciejącym i, w dalszej części, wielorzędowym migawkowym, w którym znajdują się m.in. komórki kubkowe. W blaszce właściwej błony śluzowej jest zmienna liczba komórek układu odpornościowego (limfocyty, makrofagi, neutrofile i eozynofile). Ich nieprawidłowa aktywność uważana jest za kluczową w mechanizmie powstawania reakcji alergicznych w obrębie błony śluzowej nosa. Cząstki spalin zawierają wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, które przenikają przez błonę komórkową do jądra komórkowego i oddziałują bezpośrednio na DNA. Z kolei obecność cytokin tak modyfikuje odpowiedź immunologiczną, że następuje nasilenie procesu zapalnego w drogach oddechowych. Uważa się, że cząstki spalin reagują z alergenami zawartymi w powietrzu, tworząc nowy ich rodzaj błędnie rozpoznawany przez komórki układu odpornościowego, co w efekcie wywołuje reakcje alergiczne. Według JANG (2013), dzieci i młodzi dorośli z ANN są w grupie zwiększonego ryzyka wystąpienia astmy w późniejszym okresie życia.

ASTMA

Astma jest chorobą, w której przewlekły stan zapalny powoduje nadreaktywność oskrzeli, prowadząc do napadów duszności, świszczącego oddechu i kaszlu. Napady takie występują najczęściej w nocy i nad ranem, a towarzyszy im rozlana obturacja, czyli zmniejszenie światła oskrzeli, ustępująca samoistnie lub pod wpływem leczenia. Wywołana jest ona skurczem mięśni gładkich, gromadzeniem się w drzewie oskrzelowym wydzieliny, a z biegiem czasu przebudową ściany oskrzeli. Związanie alergenu, na który chory jest uczulony, ze swoistymi przeciwciałami IgE na powierzchni mastocytów powoduje uwolnienie mediatorów, w tym histaminy, co prowadzi do obrzęku i obturacji oskrzeli. Choroba ta może pojawić się w każdym wieku. Cechuje się przebiegiem z okresami zaostrzeń, które w najcięższych przypadkach mogą doprowadzić do śmierci.

Jakość powietrza odgrywa ważną rolę na każdym etapie choroby. Zanieczyszczone powietrze sprzyja alergicznym reakcjom w obrębie dróg oddechowych u osób predysponowanych (D'AMATO i współaut. 2005). Szczególny związek zaobserwowano między wzrostem zapadalności na astmę wśród dzieci a zwiększonym stężeniem ozonu i pyłu zawieszonego (MCCONNELL i współaut. 2003). Ozon jest czynnikiem o udowodnionym działaniu prozapalnym w obrębie oskrzeli (LIN i współaut. 2008). Uszkadza on błonę śluzową na drodze wolnorodnikowej i w konsekwencji wywołuje reakcję zapalną w obrębie górnych i dolnych dróg oddechowych. W wielu badaniach zaobserwowano zwiększoną liczbę neutrofilii, eozynofili, monocytów, fibroblastów, czynnika stymulującego tworzenie kolonii granulocytów i makrofagów (GMCSF), interleukiny 6 i 8 (IL-6 i IL-8) oraz prostaty glandyny E w wydzielinie z nosa i drzewa oskrzelowego osób narażonych na zwiększone stężenie ozonu (LIN i współaut. 2008). Już krótkotrwała ekspozycja na wysokie stężenia ozonu wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na astmę, natomiast długotrwała upośledza czynność płuc (PEDEN 2008). Należy pamiętać, że ozon troposferyczny powstaje przy udziale NO_2 i w warunkach zwiększonego promieniowania słonecznego, co tłumaczy, dlaczego w rejonach zurbanizowanych i obficie nasłonecznionych powstaje go więcej.

Sam związek występowania astmy z podwyższonym stężeniem pyłów nie jest jeszcze w pełni wyjaśniony. Chociaż nie wykazano korelacji między narażeniem na PM_{10} a występowaniem astmy, takiego związku nie można wykluczyć. Niektórzy autorzy jednak sugerują, że nasilenie objawów astmy

jest związane z PM_{10} (ANDERSON i współaut. 2013). Natomiast ekspozycja na NO_2 i ewentualnie O_3 może zmniejszyć odpowiedź na krótko działające leki z grupy β -agonistów u dzieci z astmą (HERNÁNDEZ-CADENA i współaut. 2009).

Znany jest wpływ miejsca zamieszkania na częstość występowania tej choroby. Od dawna obserwuje się, że osoby, które mieszkają w miastach, są częściej dotknięte alergią oddechową niż mieszkańcy obszarów wiejskich. Stwierdzono, że przebywanie w miastach jest związane ze zwiększonym ryzykiem uczulenia, włącznie z alergią na pyłki (D'AMATO i współaut. 2008). Paradoksalnie, podczas gdy częstość występowania alergicznego nieżytu nosa i astmy rośnie, stężenia pyłków traw w atmosferze maleją (EBI i MCGREGOR 2008). Wiąże się to ze znacznym ubytkiem użytków zielonych na dużych obszarach Europy. Jeżeli pominiemy „teorię higieniczną” alergii i dobroczynny wpływ wczesnodziecięcego kontaktu z lipopolisacharydami, ów wzrost zachorowalności wynika z zanieczyszczenia powietrza.

ZANIECZYSZCZENIE POWIETRZA A INFЕКCJE DRÓG ODDECHOWYCH

Infekcje dróg oddechowych są jednymi z najczęstszych schorzeń, szczególnie wśród dzieci. Ocenia się, iż u 60–90% dzieci zgłaszających się do lekarza, bezpośrednią przyczyną zachorowania było wirusowe zakażenie dróg oddechowych (TRANDA i współaut. 2000). Zapalenia dróg oddechowych polegają na przekrwieniu i obrzęku błony śluzowej oskrzeli, któremu zazwyczaj towarzyszy zwiększone wytwarzanie śluzu oraz nacieczenie ściany oskrzeli komórkami zapalnymi, co powoduje zwięźnienie oskrzeli większych i mniejszych. Zwiększone wydzielanie śluzu drażni zakończenia nerwowe, wyzwalając odruch kaszlu, połączony zwykle z odpluwaniem śluzowej lub ropnej plwociny. Stanom ostrym towarzyszy zazwyczaj suchy kaszel połączony z uczuciem drażnienia lub bólu w górnych drogach oddechowych, natomiast stanom przewlekłym, odpluwanie szarozielonej lub białoszarej, ciągnącej się plwociny. Przyczyną zapaleń dróg oddechowych mogą być wirusy lub bakterie, czynniki fizyczne (nagła zmiana temperatury otoczenia), chemiczne (gazy, aerozole), ciała obce i pyły. Zanieczyszczenie powietrza również w tej grupie chorób odgrywa istotną rolę. Badania przeprowadzone w Europie wykazują znaczący związek między narażeniem na działanie $PM_{2,5}$ a infekcjami dróg oddechowych u dzieci (GEHRING i współaut. 2010). Inne publikacje sugerują związek między $PM_{2,5}$ i zapaleniem oskrzelików u niemowląt (KARR i

współaut. 2009). PM_{10} , jako większe cząstki, osadzają się w górnych drogach oddechowych i drzewie oskrzelowym. Zdeponowane na powierzchni górnych dróg oddechowych są usuwane dość szybko, jeżeli mechanizmy oczyszczające, jak klirens śluzowo-rzęskowy (czyli współczynnik oczyszczania nabłonka górnych dróg oddechowych z zanieczyszczeń) i funkcja makrofagów nie są upośledzone (GEISER i KREYLING 2010). Udowodniony jest wpływ ekspozycji na pył zawieszony na ryzyko infekcji u ludzi (GHIO 2014). Cząstki pyłu mogą osadzać się na nabłonku nosa, gardła, krtani, tchawicy, oskrzeli i proksymalnej części płuc. Górnictwo, rolnictwo, dym tytoniowy, burze piaskowe, emisje związane komunikacją są źródłem cząstek, z którymi wiąże się zwiększone ryzyko wystąpienia infekcji dróg oddechowych. Narażenie na te czynniki może ponadto skutkować zwiększonym ryzykiem wystąpienia gruźlicy i atypowych infekcji. Jeden z mechanizmów zakażeń obejmuje akumulację zjonizowanego żelaza na powierzchni cząstek stałych (PM). W warunkach niedoboru w organizmie, tak zdeponowane żelazo powoduje powstawanie większej ilości wolnych rodników w komórce, aktywację kinaz, zapoczątkowania procesu zapalnego. Uszkodzone w ten sposób tkanki stanowią odpowiednie podłoże dla rozmnażających się bakterii, a co za tym idzie, infekcji (GHIO 2014).

Wpływ pyłu zawieszonego na zapalenie płuc nie jest jednoznaczny. Badania pokazują, że ekspozycja na dym prawdopodobnie wywołuje migrację neutrofilów, jednak fagocytoza i wywoływanie apoptozy mogą być osłabione. Natomiast istotna w aktywacji procesów zapalnych wydaje się rola metali, drobnoustrojów i związków organicznych związanych z PM (LEE i współaut. 2015).

Badania epidemiologiczne sugerują, że przewlekłe narażenie w okresie życia płodowego i wczesnego dzieciństwa na zanieczyszczenie pochodzące z ogrzewania w piecach gospodarstw domowych zmienia funkcję układu immunologicznego i predysponuje niemowlęta do ostrych infekcji dolnych dróg oddechowych. PM może zmieniać wrodzony układ odpornościowy i zwiększać podatność na infekcje. Nie są to jednak dane jednoznaczne i wymagane są dalsze badania w tym zakresie (LEE i współaut. 2015).

Innym mechanizmem zwiększającym ryzyko infekcji dróg oddechowych jest upośledzony ruch rzęsek, które stanowią ważną składową naturalnej odporności. Brak prawidłowego klirensu śluzowo-rzęskowego skutkuje zaleganiem wydzieliny w obrębie dróg oddechowych, a przez to niewłaściwym oczyszczaniem i namnażaniem drobnoustrojów wywołujących stany zapalne (PEDERSEN 1990).

ZANIECZYSZCZENIE POWIETRZA A GRUŻLICA

Globalnie gruźlica jest wciąż dużym problemem. Ocenia się, że co roku przybywa 9 milionów nowych zakażeń, natomiast 1,5 miliona chorych rocznie umiera (WHO 2014). Gruźlica jest chorobą zakaźną wywoływana przez prątki gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*) lub prątki typu bydłęcego (*Mycobacterium bovis*). Dotyka najczęściej płuc (postać płucna). Może również zajmować górne drogi oddechowe, ośrodkowy układ nerwowy, limfatyczny, kostno-stawowy, moczowo-płciowy i skórę. Mimo kilkumiesięcznego, wielolekowego leczenia dużymi dawkami leków przeciwprątkowych, może pozostawić trwałe następstwa lub być śmiertelna. W ostatnich latach zaobserwowano wzrost zachorowań, co wiąże się z większym odsetkiem osób z upośledzoną odpornością (m.in. zarażonych wirusem HIV) i rosnącą lekoopornością szczepów. Znanych jest wiele czynników ryzyka prowadzących do zmniejszenia odporności, między innymi: zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS), uzależnienie od alkoholu, narkotyków, niedożywienie czy przekroczenie 65. roku życia. Dym papierosowy i zanieczyszczenie powietrza w znacznym stopniu zwiększają ryzyko zachorowania (LIN i współaut. 2007). Opisano immunomodulacyjne działanie cząstek PM_{2,5} pochodzących ze spalin z silników Diesla (DEP), polegające na zmniejszeniu odporności przeciwprątkowej. Ekspozycja komórek jednojądrzastych krwi obwodowej na PM_{2,5} doprowadza do utraty ekspresji receptorów Toll-like dla *M. tuberculosis* (TLR 3-3, TLR-4 TLR-7 i TLR-10), poza tym receptora jądrowego dla czynnika transkrypcyjnego NF-κB oraz spadku ekspresji cytokin i chemokin, takich jak interferon gamma (IFN-γ), czynnik martwicy nowotworu alfa (TNF-α), interleukina 1 i 6 (IL-1 i IL-6), które uruchamiają odporność komórkową przeciwko prątkom *M. tuberculosis*. Receptory Toll-like występują na powierzchniach komórek i wewnątrz endosomów, rozpoznają wzorce molekularne, specyficzne struktury będące komponentami patogennych mikroorganizmów. Stanowią one naturalną barierę obronną; ich zmniejszona ekspresja sprzyja więc infekcjom (SAKAR i współaut. 2012).

WPLYW ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA NA ZAPALENIE UCHA ŚRODKOWEGO

Zapalenie ucha środkowego jest jedną z najczęstszych infekcji wieku dziecięcego, głównie o etiologii wirusowej. Przedłużony czas choroby może być wywołany przez bakterie, w tym *Streptococcus pneumoniae*, *Ha-*

emophilus influenzae i *Moraxella catarrhalis*. Nielezione może prowadzić do tak poważnych powikłań jak zapalenie błędnika, opon mózgowych, ropnia mózgu czy zakrzepowego zapalenia zatoki esowatej. Znany jest silny związek między biernym narażeniem dzieci na dym tytoniowy a zwiększonym ryzykiem rozwoju choroby, jednak wpływ zanieczyszczenia powietrza jest niepewny. Niektóre badania wskazują jednakże na możliwość istnienia takiego związku przyczynowo-skutkowego (HEINRICH i RAGHUYAMSHI 2004).

PRZEWLEKŁA OBTURACYJNA CHOROBA PŁUC

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) jest jedną z najczęstszych chorób i dotyka 4–10% społeczeństwa (NIŻANKOWSKA-MOGILNICKA i MEJZA 2007). Charakteryzuje się trwałym, postępującym ograniczeniem przepływu powietrza, związanym z odpowiedzią zapalną na wdychane szkodliwe pyły lub gazy. Rozwój POChP jest silnie związany z wieloletnim paleniem papierosów, natomiast w około 13% uwarunkowany jest genetycznym niedoborem α-1 antytrypsyny (CHOROSTOWSKA-WYNIMKO 2015). Prowadzi do nadprodukcji śluzu w obrębie drzewa oddechowego, obturacji oskrzeli, rozdęcia płuc, zaburzenia wymiany gazowej, rozwoju serca płucnego oraz hipoksemii i hiperkapnii. Głównymi objawami są: przewlekły kaszel, któremu towarzyszy odkrztuszanie wydzieliny, duszność, a w rozwiniętych postaciach choroby sinica. Oprócz objawów klinicznych, kryterium rozpoznania jest nieprawidłowy wynik badania spirometrycznego, polegający na obniżeniu stosunku objętości wydechowej pierwszosekundowej do natężonej pojemności życiowej (FEV1/FVC) poniżej 70%. W polskiej populacji zauważalne jest, że osoby mieszkające w miastach powyżej 100 tys. mieszkańców i w odległości mniejszej niż 50 m od głównych dróg, mają gorsze wyniki badań spirometrycznych, w porównaniu do osób mieszkających w mniejszych miejscowościach i dalej niż 150 m od głównych arterii (DĄBROWIECKI i współaut. 2015). Sugeruje się, że aż 20% przypadków POChP na całym świecie może wynikać z zanieczyszczenia powietrza. Największą rolę przypisuje się tu paleniu niskiej jakości węglem i odpadami w domowych piecach lub lokalnych systemach grzewczych. Poza tym, spalanie biomasy w krajach o niskich dochodach jest wyraźnie związane z zachorowalnością na POChP wśród niepalących kobiet (LIU i współaut. 2016).

Wielu autorów podaje, że zanieczyszczenie powietrza powoduje nasilenie objawów u chorych. W największym stopniu wpływa

ono na nasilenie kaszlu, odkrztuszanie wydzieliny i upośledzenie funkcji płuc. Ponadto, niektóre składniki zanieczyszczeń nasilają stan zapalny w obrębie oskrzeli, co jest główną przyczyną POChP. Dowiedziono również, że zwiększone stężenie $PM_{2,5}$ obniża znacznie FEV1, czyli objętość wydechową pierwszosekundową. (NUVOLONE i współaut. 2011). Udowodniono także, że narażenie osób z POChP na zwiększoną koncentrację pyłów powoduje zwiększoną liczbę przyjęć do szpitali, na oddziały ratunkowe, a nawet zwiększoną ogólną śmiertelność. Odnotowano wzrost śmiertelności chorych z POChP podczas okresów zwiększonego zanieczyszczenia powietrza. Wiąże się to z większą podatnością na infekcje, głównie zapalenie płuc. W Wielkiej Brytanii bardzo wysoki poziom zanieczyszczenia spowodował drastyczny wzrost odsetka zgonów. Najbardziej znany był wpływ londyńskiego smogu z 1952 r., który spowodował ok. 4000 przedwczesnych zgonów (SCHWARTZ i MARCUS 1990).

WPLYW ZANIECZYSZCZENIE POWIETRZA NA NOWOTWORY GŁOWY I SZYI

Grupa nowotworów głowy i szyi rozwija się w obrębie jamy nosowej, zatok przynosowych, ucha, jamy ustnej, gardła, krtani i tarczycy. Charakteryzują się podobną patomorfologią, przebiegiem i etiopatogenezą. Ze względu na podstępny przebieg często pierwszym objawem choroby są przerzuty do węzłów chłonnych. Jednak główne objawy zależą od lokalizacji pierwotnej. Nowotwory głowy i szyi w Polsce stanowią około 6% nowotworów i są przyczyną około 5% zgonów z powodu choroby nowotworowej (KAWECKI i NAWROCKI 2013). Wszystkie nowotwory głowy i szyi kilkakrotnie częściej występują u mężczyzn. Najpoważniejszym czynnikiem ryzyka jest palenie tytoniu, alkohol, zakażenie wirusem brodawczaka ludzkiego (ang. human papilloma virus, HPV) i wirusem Ebsteina-Barr (ang. Epstein-Barr virus, EBV), przewlekłe drażnienie i stany zapalne. Zanieczyszczenie powietrza należy do I klasy czynników rakotwórczych. Wykazano, że jest ono niepodważalnie związane z rakiem płuc i pęcherza moczowego oraz może zwiększać ryzyko wystąpienia nowotworów okolic głowy i szyi oraz raka nosogardzieli (GRANT 2009). Przeprowadzone badania w południowej Brazylii potwierdziły te fakty, a ponadto wykazały, że zachorowania na nowotwory głowy i szyi związane są głównie z paleniem w piecach węglem drzewnym (PINTOS i współaut. 1998).

Nowotwory złośliwe jamy nosowej i zatok przynosowych stanowią 3% nowotworów

okolicy głowy i szyi oraz 0,5% wszystkich nowotworów złośliwych (KAWECKI i NAWROCKI 2013). Najczęstszym typem histopatologicznym jest rak płaskonabłonkowy. Podobnie jak w przypadku innych nowotworów układu oddechowego, palenie tytoniu predysponuje do rozwoju tego rodzaju raka. W 10% przypadków rak płaskonabłonkowy rozwija się na podłożu brodawczaka odwróconego, z którym wiąże się zakażenie wirusem HPV. Innymi czynnikami ryzyka występowania nowotworów złośliwych tej okolicy są: narażenie na pył drzewny, nikiel, chrom, substancje chemiczne stosowane w przemyśle czy formaldehyd. Znany jest fakt, że większe cząstki zanieczyszczenia, w tym pył drzewny, mają bardzo duży wpływ na występowanie raka jamy nosowej (FERON i współaut. 2001).

W wielu badaniach dowiedziono związek między wewnętrznym zanieczyszczeniem powietrza z nowotworami jamy ustnej, nosogardzieli, gardła i krtani (JOSYULA i współaut. 2015). Szczególnie widoczny jest długotrwały wpływ palenia węglem i drewnem w domowych piecach ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nowotworów części krtańowej gardła i krtani. Co ciekawe, wieloletnie ogrzewanie gospodarstw drewnem wiąże się z częstszym występowaniem nowotworów gardła, w tym części krtańowej, natomiast nie wpływa istotnie na zachorowalność na inne nowotwory okolicy głowy i szyi (SAPKOTA i współaut. 2008). Podobnie jak w przypadku astmy, wykazano zależność między miejscem zamieszkania a występowaniem tej grupy nowotworów. Osoby z rejonów miejskich są w grupie zwiększonego ryzyka wystąpienia raków płaskonabłonkowych głowy i szyi, co może wskazywać na związek między zanieczyszczeniem pochodzenia miejskiego i tym rodzajem nowotworów (PEREIRA i współaut. 2005). Zależność ta nie została jednak jak dotąd potwierdzona.

RAK PŁUCA

Rak płuca jest najczęściej występującym nowotworem i jednocześnie główną przyczyną zgonów z powodu raków zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet (KRZAKOWSKI i JASSEM 2013). Głównymi objawami są kaszel, duszność, ból w klatce piersiowej, krwionoś, powtarzające się zapalenia płuc oraz świadczące o nacieku innych struktur: zespół Hornera (uszkodzenie pnia współczulnego powodujące zwężenie szpary powiekowej, zrenicy i zapadnięcie gałki ocznej), zespół żyły głównej górnej, zaburzenia rytmu serca, chrypka, a także wiele innych objawów w przypadku przerzutów. Podstawą rozpoznania jest ocena histopatologiczna wycinków

z guza. Najczęstszym typem jest rak niedrobnokomórkowy, stanowiący ponad 80% wszystkich przypadków. Najsilniejszy wpływ na zachorowanie na raka płuca ma palenie tytoniu, lecz znana jest również rola m.in. niektórych genów lub narażenie na wdychanie radonu (CATELINOIS 2006). Obecnie uważa się, że, po paleniu papierosów, to zanieczyszczenie powietrza jest najważniejszym czynnikiem ryzyka. W licznych badaniach, w tym przeprowadzonych w Irlandii, udowodniono wpływ zanieczyszczenia powietrza na rozwój tego rodzaju raka (KABIR i współaut. 2007). Analiza trendów zachorowalności w krajach zmagających się ze smogiem wykazała istotny wzrost zachorowań na raka płuca od 1973 do 2005 r. Co ważne, częstość występowania raka płuc jest znacznie wyższa w populacji miejskiej niż w populacji wiejskiej prawdopodobnie dlatego, że obszary miejskie są bardziej zanieczyszczone (ZHAO i współaut. 2010). Wyniki te są zbieżne z doniesieniami mówiącymi, że w Indiach następuje wzrost nowych przypadków raka płuc u niepalących kobiet (AZERA i INDIATIMES 2014). Największą winą za rozwój tego nowotworu obarczany jest NO_2 , natomiast śmiertelność spowodowana tym nowotworem jest najsilniej związana ze zwiększonym stężeniem drobnych cząstek stałych i siarczków (DOCKERY i POPE 1993).

INNE NOWOTWORY

Oprócz głowy i szyi oraz płuc zanieczyszczenia mogą wpływać na rozwój innych nowotworów, w tym raka piersi. Najważniejszymi czynnikami ryzyka w przypadku tego raka są: mutacje w genach *BRCA1* i *BRCA2*, wiek, przedłużone działanie estrogenów na tkanki, promieniowanie jonizujące i inne choroby sutka. Znany jest związek między zanieczyszczeniami środowiska a rakiem piersi, który jest jednak statystycznie słabszy niż między wcześniej wymienionymi czynnikami (CROUSE i współaut. 2010). W badaniach przeprowadzanych na terenie Chin stwierdzono wyższą zapadalność na raka piersi i trzustki w miastach zmagających się ze smogiem niż na terenach wiejskich (ZHAO i współaut. 2010). Rak pęcherza moczowego jest również jednym z najczęściej występujących nowotworów, szczególnie wśród osób starszych. Udowodniono, że m.in. przewlekłe zapalenie pęcherza, niektóre leki, schistosomatoza (choroba wywołana przez przywry z rodzaju *Schistosoma*) i palenie papierosów wiążą się z częstszym występowaniem tego nowotworu. Jak wykazano w wielu badaniach, zanieczyszczenie powietrza również jest czynnikiem ryzyka rozwoju

raka pęcherza (CASTANO-VINYALS i współaut. 2008).

PODSUMOWANIE

Zanieczyszczone powietrze wywołuje i wpływa na rozwój wielu chorób układu oddechowego. Modyfikuje odpowiedź immunologiczną organizmu na alergeny, wywołuje stany zapalne oraz przyczynia się do rozwoju wielu rodzajów nowotworów. Uważa się, że odpowiada ono za śmierć około 47.300 osób rocznie w Polsce, co jest związane z jego bezpośrednim wpływem na zdrowie człowieka (EEA 2015). Przykładowo, $\text{PM}_{2.5}$ powoduje wzrost zgonów spowodowanych chorobami sercowo-naczyniowymi, szczególnie chorobą niedokrwienną serca oraz zwiększoną zapadalnością na choroby układu nerwowego, w tym chorobę Parkinsona (GENC i współaut. 2012). Składniki zanieczyszczenia powietrza takie jak: PM , NO_2 , SO_2 , zwiększają śmiertelność całkowitą (CAREY i współaut. 2013). Obecnie w krajach rozwiniętych zanieczyszczenie powietrza ulega zmniejszeniu dzięki wprowadzeniu bardziej restrykcyjnych norm dotyczących jakości powietrza, oczyszczania spalin w zakładach energetycznych i przemysłowych, ograniczenia emisji z samochodów i wymiany przestarzałych pieców węglowych. W Stanach Zjednoczonych dzięki wdrożeniu ustawy o czystym powietrzu w latach 1970 i 2014 (CCA 1963) osiągnięto redukcję emisji większości składników zanieczyszczenia powietrza o 69%, pomimo znacznego podwyższenia PKB (238%), zużycia energii (145%) i zwiększenia liczby ludności o 56%. Ostatni Raport Światowej Organizacji Zdrowia mówi o ogólnym pogorszeniu jakości powietrza, głównie z winy krajów rozwijających się, takich jak Indie, Iran czy Chiny (WHO 2016). Zwraca również uwagę na poprawę sytuacji w Europie Zachodniej. Polska niestety pozostaje krajem, w którym powietrze należy do najbardziej zanieczyszczonego w całej Unii. Powoduje to pogorszenie stanu zdrowia Polaków i wzrost nakładów pieniężnych na leczenie (MAAS i GRENNFELT 2016). Potrzebne są więc zdecydowane działania, które będą mogły zmienić ten stan rzeczy. Niezwykle ważna jest edukacja, dzięki której wzrosnie wiedza na temat skutków zdrowotnych związanych z przebywaniem w zanieczyszczonym powietrzu, a także o możliwościach ograniczenia szkodliwych emisji.

Streszczenie

Zanieczyszczenie powietrza ma potwierdzony w wielu badaniach negatywny wpływ na zdrowie i jest powodem kilkudziesięciu tysięcy zgonów rocznie w Polsce. Jego źródła to m.in. zanieczyszczenia emitowane wraz ze spalinami z silników pojazdów i ogrzewanie gospodarstw domowych niskiej jakości węglem lub śmieciami. Powoduje

to uwalnianie do atmosfery substancji takich jak pył zawieszony PM₁₀ i PM_{2,5}, tlenki azotu, tlenki siarki, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA), tlenek węgla. Według obecnej wiedzy zanieczyszczenia powietrza są powodem częstszych wizyt u lekarza podstawowej opieki zdrowotnej oraz przyjęć do Szpitalnych Oddziałów Ratunkowych ze względu na choroby układu oddechowego i krwionośnego, zwiększonego przyjmowania leków, nieobecności w szkole, pracy oraz zwiększonej ogólnej umieralności. Długotrwałe narażenie może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem zaostrzonego przebiegu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POCHP), zachorowania na raka płuc, astmę, nowotwory okolicy głowy i szyi.

LITERATURA

- ANDERSON H. R., FAVARATO G., ATKINSON R. W. i współaut., 2013. *Long-term exposure to outdoor air pollution and the prevalence of asthma: meta-analysis of multi-community prevalence studies*. *Air Dual. Atmosph. Health* 6, 57-68.
- AZERA R. INDIATIMES, 2014. *Pollution increasing lung cancer in Indian women*. *Times of India Life*, <http://timesofindia.indiatimes.com/life-style/health-fitness/health-news/Pollution-increasing-lung-cancer-in-Indian-women/article-show/29814057.cms>.
- BORRON S. W., BEBARTA V. S., 2015. *Asphyxiants*. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 33, 89-115.
- CAREY I. M., ATKINSON R. W., KENT A. J., VAN STAA T., COOK D.G., ANDERSON H. R., 2013. *Mortality associations with long-term exposure to outdoor air pollution in a national English cohort*. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 187, 1226-1233.
- CASTANO-VINYALS G., CANTOR K. P., MALATS N. i współaut., 2008. *Air pollution and risk of urinary bladder cancer in a case-control study in Spain*. *Occup. Environ. Med.* 65, 56-60.
- CATELINOIS, 2006. *Lung cancer attributable to indoor radon exposure in France: impact of the risk models and uncertainty analysis*. *Environ. Health Persp.* 114, 1361-1366.
- CHOROSTOWSKA-WYNIMKO J., 2015. *Targeted screening programmes in COPD: how to identify individuals with α 1-antitrypsin deficiency*. *Eur. Respir. Rev.* 24, 40-45.
- CCA (CLEAN AIR ACT), 1963. *An Act to improve, strengthen, and accelerate programs for the prevention and abatement of air pollution*. 77 Statutes at Large, 392.
- COSTANTINI A.S., BENVENUTI A., VINEIS P., KRIEBEL D., TUMINO R. i współaut., 2008. *Risk of leukemia and multiple myeloma associated with exposure to benzene and other organic solvents: evidence from the Italian Multicenter Case-control study*. *Am. J. Ind. Med.* 51, 803-11.
- CROUSE D. L., GOLDBERG M. S., ROSS N. A., 2010. *Postmenopausal breast cancer is associated with exposure to traffic-related air pollution in Montreal, Canada: a case-control study*. *Environ. Health Perspect.* 118, 1578-1583.
- D'AMATO G., LICCARDI G., D'AMATO M., HOLGATE S.T., 2005. *Environmental risk factors and allergic bronchial asthma*. *Clin. Exp. Allergy* 35, 1113-1124.
- D'AMATO G., IN KAY A.B., KAPLAN A.P., BOUSQUET J., HOLT P.G., 2008. *Outdoor air pollution and allergic airway disease*. [w:] *Allergy and Allergic Diseases*. KAY A. B., BOUSQUET J., HOLT P. G., KAPLAN A. P. (red.). Wiley-Blackwell, 1266-1278.
- DĄBROWIECKI P., MUCHA D., GAYER A., ADAMKIEWICZ Ł., BĄDYDA A., 2015. *Assessment of air pollution on the respiratory system based on pulmonary function tests performed during spirometry days*. *Adv. Exp. Med. Biol.* 873, 43-52.
- DIAZ SANCHEZ D., TSIEN A., FLEMING J., SAXON A., 1997. *Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhances human in vivo nasal ragweed specific IgE and skews cytokine production to a T helper cell 2-type pattern*. *J. Immunol.* 158, 2406-2413.
- DOCKERY D.W., POPE C.A., 1993. *An association between air pollution and mortality in six U.S. cities*. *N. Engl. J. Med.* 329, 1753-1759.
- DZ.U., 2001. *Dyrektywa 2001/80/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 23 października 2001 r. w sprawie ograniczenia emisji niektórych obiektów energetycznego spalania*. *Dz.U. L* 309 z 27.11.2001.
- EBI K. L., MCGREGOR G., 2008. *Climate change, tropospheric ozone and particulate matter, and health impacts*. *Environ. Health Perspect.* 116, 1449-1455.
- EEA, 2015. *Air Quality in Europe – 2015 Report*. European Environment Agency.
- FERON V. J., ARTS J.H., KUPER C. F., SLOOTWEG P. J., WOUTERSEN R. A., 2001. *Health risks associated with inhaled nasal toxicants*. *Crit. Rev. Toxicol.* 31, 313-347.
- GEHRING U., WIJGA A. H., BRAUER M., FISCHER P., DE JONGSTE J. C., KERKHOF M., OLDENWENING M., SMIT H. A., BRUNEKREEF B., 2010. *Traffic-related air pollution and the development of asthma and allergies during the first 8 years of life*. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 181, 596-603.
- GEISER M., KREYLING W. G., 2010. *Deposition and biokinetics of inhaled nanoparticles*. *Part. Fibre Toxicol.* 7, 1-17.
- GENC S., ZADEOGLULARI Z., FUSS S. H., GENC K., 2012. *The adverse effects of air pollution on the nervous system*. *J. Toxicol*, doi:10.1155/2012/782462.
- GHIU A. J., 2014. *Particle exposures and infections*. *Infection* 42, 459-467.
- GRANT W. B., 2009. *Air pollution in relation to U.S. cancer mortality rates: an ecological study; likely role of carbonaceous aerosols and polycyclic aromatic hydrocarbons*. *Anti-cancer Res.* 29, 3537-3545.
- HEINRICH J., RAGHUYAMSHI V. S., 2004. *Air pollution and otitis media: a review of evidence from epidemiologic studies*. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 4, 302-309.
- HENDAUS M., JOMHA F., EHLAYE M., 2016. *Allergic diseases among children: nutritional prevention and intervention*. *Ther. Clin. Risk Manag.* 12, 361-372.
- HERNÁNDEZ-CADENA L., HOLGUIN F., BARRAZA-VILLARREAL A., DEL RIO-NAVARRO B. E., SIENRA-MONGE J. J., ROMIEU I., 2009. *Increased levels of outdoor air pollutants are associated with reduced bronchodilation in children with asthma*. *Chest J.* 136, 1529-1536.
- IOP, 2015. *Ocena jakości powietrza w strefach w Polsce za rok 2014*. Inspekcja Ochrony Środowiska Warszawa.
- JANG A. S., 2013. *The role of rhinosinusitis in severe asthma*. *Korean J. Intern. Med.* 28, 646-651.
- JOSYULA S., LIN J., XUE X., ROTHMAN N., LAN Q., ROHAN T. E., HOSGOOD H. D., 2015. *House-*

- hold air pollution and cancers other than lung: a meta-analysis. *Environ. Health* 14, 24.
- KABIR Z., BENNET K., CLANCY L., 2007. Lung cancer and urban air-pollution in Dublin: a temporal association? *Irish Med. J.* 100, 367-369.
- KARR C., RUDRA C. B., MILLER K. A., GOULD T. R., LARSON T., SATHYANARAYANA S., KOENIG J. Q., 2009. Infant exposure to fine particulate matter and traffic and risk of hospitalization for RSV bronchiolitis in a region with lower ambient air pollution. *Environ. Res.* 109, 321-327.
- KAWECKI A., NAWROCKI S., 2013. Nowotwory nabłonkowe narządów głowy i szyi. [W:] Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych – 2013 r. KRZAKOWSKI M., WARZOCHA K. (red.). VM Media, 2-32.
- KLEJNOWSKI K., KOZIĘLSKA B., KRASA A., ROGULA-KOZŁOWSKA W., 2010. Polycyclic aromatic hydrocarbons in PM₁, PM_{2.5}, PM₁₀ and tsp in the Upper Silesian agglomeration, Poland. *Arch. Environ. Protec.* 36, 65-72.
- KRZAKOWSKI M., JASSEM J., 2013. Nowotwory płuca i opłucnej oraz śródpiersia. [W:] Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych – 2013 r. KRZAKOWSKI M., WARZOCHA K. (red.). VM Media, 69-102.
- LEE A., KINNEY P., CHILLRUD S., DARBY J., 2015. A systematic review of innate immunomodulatory effects of household air pollution secondary to the burning of biomass fuels. *Ann. Glob. Health* 81, 368-374.
- LIN H. H., EZZATI M., MURRAY M., 2007. Tobacco smoke, indoor air pollution and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* doi.org/10.1371/journal.pmed.0040020
- LIN S., LIU X., LE L. H., HWANG S. A., 2008. Chronic exposure to ambient ozone and asthma hospital admissions among children. *Environ. Health Perspect.* 116, 1725-1730.
- LIU Y., YAN S., POH K., LIU S., IYORIOBE E., STERLING D. A., 2016. Impact of air quality guidelines on COPD sufferers. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 11, 839-872.
- MAAS R., GRENFELT P., 2016. Towards cleaner air. *Scientific Assessment Report 2016. EMEP Steering Body and Working Group on Effects of the Convention on Long-Range Transboundary Air Pollution*, Oslo.
- MCCONNELL R., BERHANE K., GILLILAND F., MOLITOR J., THOMAS D., LURMANN F., AVOL E., GAUDERMAN W. J., PETERS J. M., 2003. Prospective study of air pollution and bronchitic symptoms in children with asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 168, 790-797.
- NACHMAN R. M., MAO G., ZHANG X., HONG X., 2016. Intrauterine inflammation and maternal exposure to ambient PM_{2.5} during pre-conception and specific periods of pregnancy: the Boston birth cohort. *Environ. Health Perspect.* www.ehponline.org.
- NIŻANKOWSKA-MOGILNICKA E., MEJZA F., 2007. Częstość występowania POChP i rozpowszechnienie palenia tytoniu w Małopolsce – wyniki badania BOLD w Polsce. *Polskie Arch. Med. Wewn.* 117, 1-8.
- NUVOLONE D., DELLA MAGGIORE R., MAIO S., FRESCO R., BALDACCIS G., CARROZZI L., PISTELLI F., VIEGI G., 2011. Geographical information system and environmental epidemiology: a cross-sectional spatial analysis of the effects of traffic-related air pollution on population respiratory health. *Environ. Health* 10, 12.
- PATIL R., CHETLAPALLY S.K., BAGVANDAS M., 2015. Application environmental epidemiology to vehicular air pollution and health effects research. *Indian J. Occup. Environ. Med.* 19, 8-13.
- PAULIN L., HANSEL N., 2016. Particulate air pollution and impaired lung function. *F1000Res.* doi: 10.12688/f1000research.7108.1.
- PEDEN D. B., 2008. Air pollution: indoor and outdoor. [W:] *Middleton's Allergy: Principles and practice*. ADKINSON N. F., YUNGINGER J. W., BUSSE W. W., BUCHNER B. S., HOLGATE S. T., SIMONS F. E. (red.). Philadelphia Mosby, 495-508.
- PEDERSEN M., 1990. Ciliary activity and pollution. *Lung* 168 (Suppl. 1), 368-376.
- PEREIRA F. A., DE ASSUNÇÃO J. V., SALDIVA P. H., PEREIRA L. A., MIRRA A. P., BRAGA A. L., 2005. Influence of air pollution on the incidence of respiratory tract neoplasm. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 55, 83-87.
- PINTOS J., FRANCO E. L., KOWALSKI L. P., 1998. Use of wood stoves and risk of cancers of the upper aero-digestive tract: a case-control study. *Int. J. Epidemiol.* 27, 936-940.
- REH D. D., HIGGINS T. S., SMITH T. L., 2012. Impact of tobacco smoke on chronic rhinosinusitis: a review of the literature. *Int. Forum Allergy Rhinol.* 2, 362-369.
- SAPKOTA A., GAJALAKSHMI V., JETLY D. H., ROYCHOWDHURY S., 2008. Indoor air pollution from solid fuels and risk of hypopharyngeal/laryngeal and lung cancers: a multicentric case-control study from India. *J. Epidemiol.* 37, 321-328.
- SARKAR S., SONG Y., SARKAR S., KIPEN H.M., LAUMBACH R. J., ZHANG J., STRICKLAND P. A., GARDNER C. R., SCHWANDER S., 2012. Suppression of the NF-κB pathway by diesel exhaust particles impairs human antimicrobial immunity. *J. Immunol.* 188, 2778-2793.
- SCHWARTZ J., MARCUS A., 1990. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. *Am. J. Epidemiol.* 131, 185-194.
- TRANDA I., WILCZYŃSKI J., WRÓBLEWSKA-KALUŻEWSKA M., TORBICKA E., 2000. Retrospektywna ocena sytuacji epidemiologicznej ostrych zakażeń układu oddechowego u dzieci w pierwszych dwóch latach życia. *Ped. Pol.* 75, 619-623.
- WALLACE L., 1996. Environmental exposure to benzene: an update. *Environ. Health Perspect.* 104 (Suppl. 6), 1129-36.
- WHO, 2013. Review of evidence on health aspects of air pollution. REVIHAAP Project.
- WHO, 2014. Global tuberculosis report 2014. World Health Organization Geneva/Switzerland.
- WHO, 2016. Ambient air pollution database. World Health Organisation. www.who.int/.
- WIOŚ, 2016. Poziomy dopuszczalne dla niektórych substancji w powietrzu, dopuszczalna częstość ich przekraczania, margines tolerancji i termin osiągnięcia tych poziomów ze względu na ochronę zdrowia ludzi i ochronę roślin na terenie kraju. Wojewódzki Inspektorat Ochrony Środowiska Warszawa <http://sojpw.wios.warszawa.pl/>.
- ZHAO P., DAI M., CHEN W., LI N., 2010. Cancer trends in China. *Clin Oncol.* 40, 281-285.

KOSMOS Vol. 65, 4, 573–582, 2016

Anna Gładka, Tomasz Zatoński

*Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery, Wrocław Medical University
Borowska 213, 50-538 Wrocław, e-mail: agladka@gmail.com*

IMPACT OF AIR POLLUTION ON RESPIRATORY DISEASES

Summary

Numerous studies have confirmed negative impact of air pollution on the health leading to dozens of deaths a year in Poland. Its sources include traffic-related emissions, inadequate heating of households and coal boilers. This results in the release into the atmosphere of substances such as particulate matter PM_{10} and $PM_{2.5}$, nitrogen oxides, sulfur oxides, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), carbon monoxide. Referring to current knowledge, air pollution is responsible for more frequent visits to a primary care physicians and admissions to the Hospital Emergency departments, due to diseases of the respiratory and circulatory system, increased intake of medicines, absence from school or work and increased overall mortality. Polluted air is a proven risk factor for the development and exacerbation of respiratory diseases. Long-term exposure may be associated with an increased risk for development of lung cancer, asthma, cancer of the head and neck, breast, bladder or urinary tract, and aggravation of chronic obstructive lung disease (COPD).