

Wpływ zanieczyszczeń powietrza pyłem i dwutlenkiem siarki na wartość ciśnienia tętniczego — stan aktualnej wiedzy

The impact of particulate matter and sulphur dioxide on blood pressure — current knowledge

Summary

The results of environmental epidemiological studies give strong evidence that air pollution of particulate matter PM10 and PM2.5, and sulphur dioxide (SO₂) increases the cardiovascular risk, influences cardiac-emergency hospital admission rate and increases cardiovascular mortality, especially in subjects aged over 65. It is believed to be caused by atherosclerosis and blood pressure elevation in relation to environmental exposure. The aim of the study was to assess current knowledge in the light of recently published data, with regard to the impact of air pollution with particulate matter and sulphur dioxide on blood pressure in exposed population.

The results of experimental studies in animals revealed direct impact of PM10, PM2.5 and SO₂ on blood pressure elevation. Those results were confirmed also in humans. It is suggested that increase in PM and SO₂ concentrations triggers systemic inflammatory response and oxidative stress with increase in pro-inflammatory cytokine levels, C-reactive protein concentration and leukocytosis. Moreover, altered autonomic function and unstable vasomotor reactions, including acute vasoconstriction, were also observed. The elderly (subjects aged 65+), diabetics, children and subjects with chronic cardiopulmonary diseases, including asthma, are to be the most susceptible population.

Recently published literature data suggests that even a slight exposure to PM and/or SO₂ concentrations may result in blood pressure elevation. The improvement in health status, with regard to cardiovascular condition, will

be possible when reduction in air pollution and both toxicology and environmental epidemiology studies are consecutively implemented and continued.

key words: blood pressure, air pollution, fine particles (PM2.5), sulphur dioxide (SO₂), environmental epidemiology

Arterial Hypertension 2007, vol. 11, no 5, pages 435–442.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze jest jedną z najczęstszych chorób osób dorosłych w Polsce, co potwierdzają wyniki licznych badań epidemiologicznych [1–3]. Ocenia się, iż 90–95% wszystkich przypadków nadciśnienia tętniczego stanowi nadciśnienie samoistne (pierwotne), o złożonej, nie w pełni poznanej etiologii [4]. Chociaż wśród potencjalnych czynników determinujących rozwój pierwotnego nadciśnienia tętniczego często podkreśla się rolę czynników ustrojowych, to jednak wciąż niekwestionowane znaczenie odgrywa wpływ czynników środowiskowych, w znacznej mierze identyfikowanych z nieprawidłowym stylem życia [5–7]. Z tej perspektywy, możliwość wczesnej oceny modyfikowalnych, środowiskowych czynników ryzyka występowania nadciśnienia tętniczego sprzyja działaniom prewencyjnym, zarówno w ramach profilaktyki tak zwanego pierwszego, jak i drugiego stopnia.

Wyniki badań z zakresu epidemiologii środowiskowej sugerują, iż zanieczyszczenie powietrza pyłem (PM10 i PM2,5) oraz dwutlenkiem siarki (SO₂) zwiększa ryzyko występowania chorób układu krą-

Adres do korespondencji: dr med. Małgorzata Kowalska
Katedra i Zakład Epidemiologii SAM
ul. Medyków 18, 40–752 Katowice
tel./faks: (032) 252–37–34
e-mail: mkowalska@slam.katowice.pl



Copyright © 2007 Via Medica, ISSN 1428–5851

zenia, wpływa na liczbę przyjęć w trybie pilnym na oddziały kardiologiczne, a także zwiększa umieralność z powodu chorób układu krążenia, szczególnie w grupie osób po 65. roku życia [8–15]. Coraz częściej istotne znaczenie przypisuje się działaniu aterosklerozy i wzrostowi wartości BP (*blood pressure*) w odpowiedzi na narażenie środowiskowe [11, 15, 16].

W kontekście potrzeby realizacji programów ukierunkowanych na poprawę stanu zdrowia populacji w zakresie chorób układu krążenia, niezbędne jest zdobycie dowodów rozstrzygających kwestię wpływu zanieczyszczeń na zdrowie. Celem pracy było zebranie aktualnych dowodów opisanych w literaturze przedmiotu, zmierzających do wyjaśnienia problemu wpływu zanieczyszczeń powietrza drobnym pyłem i SO₂ na wartość ciśnienia tętniczego.

Material i metody

Dla realizacji założonego celu badawczego dokonano przeglądu piśmiennictwa opublikowanego w latach 1966–2006, dostępnego w bazie danych literaturowych „PubMed” i w latach 1989–2006 w bazie „ProQuest”. Do przeszukiwania baz danych zastosowano następujące słowa kluczowe: „*air pollution*”, „*blood pressure*”, „*hypertension*”, „*particulate matter*”, „*sulphur dioxide*” oraz ich kombinacje.

Wyniki

Cząsteczki pyłu stanowią heterogenną mieszaninę stałych i płynnych cząstek zawieszonych w powietrzu, różniącą się pod względem rozmiaru i składu chemicznego [13]. Głównymi źródłami pyłu PM w środowisku są spaliny samochodowe, produkty spalania i przetwarzania substratów stosowanych w przemyśle, energetyce oraz rolnictwie, ale również są efektem naturalnych zjawisk przyrodniczych, takich jak: pylenie traw, erozja gleby, wietrzenie skał czy aerozol morski [12, 13]. Wśród rozpatrywanych okoliczności sprzyjających szkodliwemu oddziaływaniu na zdrowie osób ekspozowanych wymienia się znaczenie wielkości ziaren — cząstki najdrobniejsze, wnika głęboko do dróg oddechowych, mogą wywoływać skurcz oskrzeli oraz zaburzenia mechaniki oddychania. Prowadzone aktualnie badania skupiają się na trzech frakcjach pyłu, dzieląc je na poszczególne kategorie według wielkości cząstek: grube (10–2,5 μm), drobne (< 2,5 μm) i ultra drobne pyły (< 0,1 μm). Dyspersja pyłu niewątpliwie decyduje o miejscu depozycji w układzie oddechowym, a jego

skład chemiczny decyduje o kierunku zmian biochemicznych, fizjologicznych, immunologicznych i innych w organizmie człowieka, a tym samym warunkuje odpowiedź w postaci wystąpienia ostrych objawów chorobowych, rozwoju chorób przewlekłych, a nawet zgonu [17]. Wyniki wielu badań są dowodem, że drobne pyły (o średnicy cząstek ≤ 2,5 μm) są odpowiedzialne za poważne konsekwencje zdrowotne, w tym wzrost dziennej liczby zgonów i hospitalizacji z powodu chorób układu oddechowego i układu krążenia [12, 13, 18]. Ponadto, jak już wspomniano, istotne znaczenie ma skład chemiczny pyłów, wśród udokumentowanych w literaturze dowodów znajdują się między innymi wyniki badań potwierdzające drażniące działanie kwaśnych siarczanów, które prowadzą do upośledzenia funkcji nabłonka oddechowego oraz w efekcie powodują zmniejszenie odporności układu oddechowego na infekcje [19, 20]. Zgodnie z aktualnie dyskutowanymi w literaturze przedmiotu, prawdopodobnymi mechanizmami sprzyjającymi wzrostowi umieralności z przyczyn oddechowych i krążeniowych, towarzyszącymi wzrostowi zanieczyszczenia powietrza, wymienia się następujące możliwości [21, 22]:

- ostre zapalenie oskrzeli i oskrzelików może być niewłaściwie zdiagnozowane jako obrzęk płuc;
- zapalenie oskrzelików lub zapalenie płuc wywołane zanieczyszczeniem powietrza, przy współistniejącej chorobie serca, może ujawnić zastoinową niewydolność krążenia;
- zanieczyszczenia mogą zwiększać przepuszczalność naczyń w tkance płucnej i wywołać obrzęk płuc u osób z uszkodzeniem mięśnia sercowego i podwyższonym ciśnieniem w lewym przedsionku.

Pełna ilościowa i jakościowa ocena wpływu zanieczyszczeń powietrza na stan zdrowia ludzi powinna uwzględniać także specyfikę geograficzną i klimatyczną regionu oraz stopień jego urbanizacji i uprzemysłowienia [9, 13, 23].

Ujawniono, iż wzrost zanieczyszczenia powietrza drobnym pyłem zwiększa częstość hospitalizacji w trybie pilnym z powodu chorób układu krążenia o około 2% [24–28]. Najczęstszymi chorobami o niekwestionowanym związku z narażeniem na PM i SO₂, zarówno w narażeniu krótko-, jak i długoterminowym, są: choroba niedokrwienna serca, zaburzenia rytmu i przewodzenia oraz niewydolność krążenia [14, 29–31]. Przyjętą i ogólnie akceptowaną metodą szacowania ryzyka zdrowotnego jest tak zwana analiza szeregów czasowych [32]. Zazwyczaj stosowaną miarą potencjalnych skutków zdrowotnych związanych z konkretnym narażeniem w badaniach ekologicznych jest względne ryzyko wzrostu zachorowania lub zgonu w odpowiedzi na wzrost stężenia

danego zanieczyszczenia. Ryzyko to jest szacowane zgodnie z następującą zależnością:

$$\text{ryzyko} = e^{\beta \Delta c},$$

gdzie β jest współczynnikiem regresji, właściwym dla danego zanieczyszczenia, natomiast delta określa wzrost stężenia danego zanieczyszczenia, najczęściej o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [19, 33].

Wśród licznych publikacji dokumentujących wielkość ryzyka zdrowotnego w zależności od wzrostu stężenia wybranych zanieczyszczeń znalazły się dane dotyczące zróżnicowanych geograficznie populacji i opisujące różne skutki zdrowotne w odniesieniu do zróżnicowanego narażenia. Wybrane dane dla narażenia na pył $\text{PM}_{2,5}$ zestawiono w tabeli I.

W badaniach doświadczalnych prowadzonych na zwierzętach ujawniono bezpośredni wpływ pyłu ($\text{PM}_{2,5}$ i PM_{10}) oraz SO_2 na wzrost ciśnienia tętniczego [38–41]. Nie rozstrzygnięto dotychczas, w jaki sposób wyniki tych badań można odnieść do populacji ludzi. Nadal brakuje wystarczających, wiarygodnych argumentów opisujących mechanizmy toksycznego oddziaływania pyłu i SO_2 na organizm zwierzęcy, ale również dowodów świadczących o stopniu jego sprawności detoksykacyjnej, tym bardziej istotnych w kontekście oceny podatności i indywidualnej odpowiadzi organizmu na narażenie środowiskowe [42].

W świetle dostępnych w literaturze przedmiotu dowodów należy stwierdzić, że aktualny stan wiedzy na temat wpływu zanieczyszczenia powietrza na wartość ciśnienia tętniczego u ludzi jest nadal niewystarczający. Warto zaznaczyć, iż większość informacji pozyskiwano dotychczas w trakcie realizacji epidemiologicznych badań panelowych i ekologicznych. Brakuje jak dotąd wyników badań kohortowych czy metaanaliz, które z większą precyzją po-

zwoliłyby identyfikować potencjalne czynniki ryzyka. Pierwsze doniesienie w tym zakresie, opublikowane w 1999 roku, dotyczyło związku między wartością BP a stężeniem pyłu PM_{10} w grupie 30 osób w wieku 56–83 lat, z rozpoznaną przewlekłą obturacyjną chorobą płuc [43]. W trakcie 4-dniowej obserwacji ujawniono, iż każdemu wzrostowi stężenia pyłu PM_{10} o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ towarzyszył wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego (SBP, *systolic blood pressure*) o 1,72 mm Hg, zaś rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) o 0,95 mm Hg, a zaobserwowane zależności były znamienne statystycznie. Wyniki badania panelowego prowadzonego przez Brauera i wsp. [44] wśród 16 chorych (średnia wieku 74 lata) z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc nie wykazały jednak związku pomiędzy narażeniem na pył $\text{PM}_{2,5}$ a wartością BP w trakcie 7-dniowej obserwacji. Rozbieżnych informacji dostarczają także wyniki badań Angeli Ibaldo-Mulli i wsp. [45, 46]. W doniesieniu opublikowanym w 2001 roku [45] opisali oni występowanie zależności między wzrostem stężenia pyłu całkowitego zawieszonego w powietrzu atmosferycznym a wzrostem SBP (o 1,79 mm Hg na każde $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Należy dodać, iż w podgrupie badanych z nadmierną lepkością krwi oraz zwiększoną częstością akcji serca wzrost ten był bardziej wyraźny i wynosił odpowiednio: 6,93 mm Hg i 7,76 mm Hg. Ponadto wyniki badania potwierdziły, że wzrost stężenia SO_2 o $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wiązał się ze wzrostem SBP o 0,74 mm Hg. Projekt ten przeprowadzono w grupie 2607 dorosłych w wieku 25–64 lat i miał on charakter epidemiologicznego badania retrospektywnego. Natomiast wyniki kolejnego badania tego samego zespołu [46] (badanie panelowe w obserwacji 5-dniowej) ujawniły, że w grupie 131 osób z rozpoznaną chorobą niedokrwienną serca występował spadek

Tabela I. Względne ryzyko dziennego zgonu lub zachorowania związane ze wzrostem stężenia zanieczyszczenia powietrza pyłem $\text{PM}_{2,5}$

Table I. Relative risk of daily mortality or others health problems related to an increase of $\text{PM}_{2.5}$ concentration in ambient air

Ryzyko względne zachorowania lub zgonu w ciągu doby związane ze wzrostem stężenia zanieczyszczenia o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$			
Efekt zdrowotny	Dodatkowe ryzyko zdrowotne	Pierwszy autor publikacji	Rok publikacji i źródło
Umieralność ogólna	0,6% 1,04	Ostro B. Pope C.A.	2006 EHP [34] 2002 JAMA [35]
Umieralność ogólna w populacji osób > 30. rz.	1,043	Kuenzli N.	2000 Lancet [36]
Umieralność z powodu chorób układu oddechowego i krążenia	1,06	Pope C.A.	2002 JAMA [35]
Niewydolność krążeniowa	1,28%	Dominici F.	2006 JAMA [37]
Liczba przyjęć do szpitala z powodu chorób układu krążenia	1,013	Kuenzli N.	2000 Lancet [36]

SBP średnio o 0,72 mm Hg i DBP o 0,7 mm Hg, który towarzyszył wzrostowi stężenia o każde 10 ppm pyłu PM_{0,1} oraz spadek SBP o 0,36 mm Hg i DBP o 0,39 mm Hg towarzyszący wzrostowi stężenia pyłu PM_{2,5} o każde 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Dane kontrastujące z przedstawionymi powyżej przedstawili Zanobetti i wsp. [47], którzy wykazali, iż 5-dniowy średni wzrost stężenia pyłu PM_{2,5} o 10,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ wiązał się ze wzrostem zarówno SBP (o 2,8 mm Hg), jak i DBP (o 2,7 mm Hg). Jednocześnie w badaniu tym ujawniono, że wzrostowi stężenia SO₂ towarzyszył wzrost DBP, średnio o 3,9% w porównaniu z wartością początkową. W innym doniesieniu, w którym grupę badaną stanowili kontrolerzy ruchu drogowego, odnotowano z kolei istotną dodatnią zależność między wzrostem stężenia SO₂ a wzrostem wartości BP, przy jednoczesnym braku zależności dla pyłu PM_{2,5} [48].

Sami autorzy cytowanych prac [43–48] w wytłumaczeniu zaobserwowanych zależności wskazują na możliwość wystąpienia błędu pomiaru narażenia lub pomiaru BP, możliwość zakłóceń powodowanych przez czynniki meteorologiczne (temperatura i wilgotność powietrza, siła i kierunek wiatru oraz ciśnienie atmosferyczne), zróżnicowanie źródeł narażenia i składu chemicznego pyłu oraz występowanie osobniczej podatności i odpowiedzi ustrojowej na zanieczyszczenie powietrza. Wykazano bowiem, iż osoby z nadciśnieniem tętniczym wydają się bardziej podatne na działanie pyłu PM, a z kolei pacjenci z chorobą niedokrwinną serca są bardziej podatni na działanie SO₂ [49]. Nie sposób pominąć także faktu, że poszczególne grupy badane różniły się istotnie także pod względem profilu demograficznego, stylu życia (w tym obecności nałogu palenia tytoniu), stanu zdrowia czy stosowanej farmakoterapii, co bez wątplenia mogło mieć wpływ na uzyskane wyniki.

Mimo występujących różnic w zakresie dowodów istnienia zależności między stężeniem zanieczyszczeń powietrza a zmianą ciśnienia tętniczego u osób ekspozowanych na zanieczyszczenie, interesujące wydają się wyniki tych badań doświadczalnych, które przyczyniają się do wytłumaczenia mechanizmu oddziaływania aerozoli i ich wpływu na wartość BP. Wykazano między innymi występowanie ostrej wazokonstrykcji tętnicy ramiennej w odpowiedzi na 2-godziną ekspozycję na mieszaninę wysokich stężeń pyłu PM_{2,5} i ozonu [50], przy czym obserwowanemu efektowi nie towarzyszyły istotne statystycznie zmiany w zakresie systemowego BP. Cytowane źródło potwierdza ponadto, że dla efektu zdrowotnego istotne znaczenie posiada skład chemiczny inhalowanego pyłu, odnotowano występowanie istotnej dodatniej korelacji między wartością ciśnienia tętniczego a zawartością węgla organicznego w badanym

pyłe. Współczynniki korelacji wynosiły odpowiednio: dla SBP — $r = 0,45$, dla DBP — $r = 0,53$ i dla średniego ciśnienia tętniczego — $r = 0,56$, jednocześnie nie stwierdzono zależności pomiędzy wartością BP a całkowitą masą pyłu PM_{2,5} [50]. Wazokonstrykcji zazwyczaj może towarzyszyć wzrost systemowego oporu naczyniowego, który z kolei wywołuje wzrost BP [13, 50]. Mechanizmem odpowiedzialnym za ten nagły wzrost BP jest najprawdopodobniej uszkodzenie śródbłonna naczyń krwionośnych, co w modelu tak zwanego stresu oksydacyjnego wywołuje kaskadę reakcji biochemicznych z przeważającym udziałem reaktywnych form tlenu i zachwianiem równowagi między czynnikami kurczącymi (bradykinina, endotelina 1, śródbłonkowy czynnik hiperpolaryzujący EDHF (*endothelium derived hyperpolarising factor*)), stres mechaniczny, angiotensyna II, TXA₂) i relaksującymi (PGI, tlenek azotu) [13, 51]. O słuszności takiego rozumowania mogą ponadto świadczyć wyniki badań dokumentujących skuteczność stosowania antyoksydantów (witaminy C, E, β -karotenu i cynku) w zapobieganiu powyżej opisanych zmian, a także dla obniżenia wartości BP [52–54]. Nadal nie ustalono jednoznacznie, które z zaburzeń należy uznać za pierwotne, a które za wtórne w prezentowanym mechanizmie. Narkiewicz sugeruje [55], iż w przypadku dysfunkcji śródbłonna i nadciśnienia tętniczego występuje swoiste dodatnie sprzężenie zwrotne, w myśl którego dysfunkcja śródbłonna sprzyja wzrostowi BP, natomiast wysokie BP przyczynia się do dalszego upośledzenia jego funkcji. Powstające zależności są wzmacniane występowaniem dodatkowych czynników ryzyka nadciśnienia tętniczego, których wpływ na uszkodzenie śródbłonna potwierdzono w toku niezależnych analiz. Do takich czynników należą powszechnie znane: nadmierna masa ciała, palenie tytoniu, hiperlipidemia, cukrzyca oraz czynniki genetyczne i zanieczyszczenie powietrza [16, 56–59].

Inną opisywaną reakcją organizmu powstałą wskutek narażenia na wysokie stężenia pyłu PM i SO₂, występującą w krótkim czasie po ekspozycji i sprzyjającą wzrostowi BP, jest dysfunkcja układu autonomicznego [8–10, 13, 14, 48, 49, 60]. Udokumentowano, iż wzrost stężenia drobnych pyłów (PM_{2,5} i PM₁₀) oraz dwutlenku siarki (SO₂) sprzyja występowaniu nieprawidłowej zmienności rytmu serca, zarówno w obserwacji krótko-, jak i długookresowej [8, 9, 13, 14, 49, 60, 61]. Sugeruje się, że odpowiedź układu współczulnego na zanieczyszczenie powietrza może wynikać przede wszystkim z bezpośredniego pobudzenia obwodowych zakończeń nerwowych, nadmiernej aktywacji nerwu błędnego oraz chemo-receptorów znajdujących się w płucach, ale także

z pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego za pośrednictwem mediatorów zapalnych [13, 14, 49]. Warto tutaj przytoczyć jednak opinie, iż reakcja układu nerwowego, zwłaszcza w odpowiedzi na pył PM, może być osobniczo zmienna i zależy od współwystępowania innych chorób układu krążenia i oddechowego [13, 49]. Przez analogię nie można wykluczyć, że w modelu biologicznym zbliżony mechanizm przyczynia się do podwyższenia wartości BP.

Wzrost BP w odpowiedzi na długotrwałe narażenie na pył i SO₂ może być spowodowany również stymulacją układu odpornościowego, z towarzyszącym jej uwalnianiem mediatorów prozapalnych. Wykazano, iż 24-godzinna ekspozycja na pył PM10 znacząco statystycznie zwiększa stężenie czynnika martwicy nowotworów (TNF- α , *tumor necrosis factor*), interleukiny-6 (IL-6), GM-CSF (*granulocyte macrophage colony-stimulating factor*), MIP-1a (*macrophage inflammatory protein*) oraz interleukiny-1b w hodowli makrofagów płucnych, przy czym efekt ten jest bardziej wyraźny u osób palących tytoń [62]. Zaproponowano także, iż nadmierna produkcja angiotensyny II w odpowiedzi na utrzymujący się tak zwany stres oksydacyjny może dodatkowo powodować proliferację komórek mięśni gładkich naczyń krwionośnych oraz produkcję IL-6, MCP-1 (*monocyte chemoattractant protein*) oraz VCAM-1 (*vascular cell adhesion molecule*) [63]. Wyniki badań doświadczalnych sugerują, iż wzrost narażenia na pył i SO₂ znacząco może zmieniać obraz krwi krążącej. Miejsce (płucna) i ustrojowa reakcja na ekspozycję sprzyja rozwojowi procesów zapalnych i wiąże się ze zdolnością cząsteczek do przenikania z drzewa oskrzelowego do krwiobiegu. Udokumentowano, że z wielkością narażenia koresponduje stężenie białka C-reaktywnego (CRP) oraz liczba leukocytów we krwi. Obserwacje te odnoszą się zarówno do populacji osób młodych i zdrowych, jak i badanych z współwystępującymi czynnikami ryzyka (np. palących tytoń lub osób w podeszłym wieku) [64–67]. Wykazano między innymi, iż wzrost stężenia pyłu PM10 o 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ zwiększa stężenie CRP o średnio 147% (20–477%) u osób powyżej 60. roku życia [65], a wzrost stężenia pyłu PM2,5 o 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ powoduje wzrost CRP o średnio 0,81 mg/dl [66]. Ponadto ujawniono, że przy wzroście stężenia pyłu PM10 o 26 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ryzyko występowania podwyższonej liczby leukocytów wzrasta o 64% [67]. U podłoża zmian reologicznych krwi leży prawdopodobnie nadmierna stymulacja szpiku kostnego w odpowiedzi na uwalniane cytokiny, jednak szczegółowe poznanie tych procesów w organizmach ludzkich wymaga dalszych badań [11].

W opisie problematyki wpływu zanieczyszczeń powietrza pyłem i SO₂ na wartość ciśnienia tętnicze-

go nie można pomijać obecności osób szczególnie wrażliwych w populacji. Dostępne dane z piśmiennictwa podkreślają, iż osobami szczególnie podatnymi są osoby starsze, dzieci, osoby z przewlekłymi chorobami układu krążenia i układu oddechowego (zwłaszcza astmą), cukrzycą, a przede wszystkim osoby palące tytoń [11, 13, 14, 49, 64, 68]. Warto w tym miejscu przytoczyć dane wskazujące, iż ryzyko względne zgonu z powodu nadciśnienia tętniczego u osób narażonych na działanie pyłu PM2,5 i jednocześnie palących tytoń rośnie średnio o 113% w przypadku wzrostu stężenia zanieczyszczenia o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, podczas gdy u byłych palaczy wynosi ono około 21% [14].

Rzetelna ocena prezentowanego problemu posiada kilka dodatkowych, istotnych ograniczeń. Po pierwsze, obserwowany efekt wzrostu BP rzadko można wychwycić w codziennej praktyce lekarskiej, zwłaszcza przy pomiarach z wykorzystaniem sfigmomanometru rtęciowego. Zazwyczaj uzyskiwana wartość zmiany BP w odpowiedzi na narażenie środowiskowe nie przekracza dopuszczalnego w tej metodzie, aprobowanego przez wytyczne błędu pomiaru (± 2 mm Hg). Bardziej wiarygodnej informacji dostarczyć mogą jedynie pomiar bezpośredni BP metodą krwawą lub techniki nieinwazyjne, takie jak: 24-godzinny pomiar ambulatoryjny oraz ocena fluktuacji BP w zapisie ciągłym za pomocą analizy tzw. „beat-to-beat”. Biorąc również pod uwagę występowanie indywidualnej odpowiedzi organizmu oraz wahania ciśnienia tętniczego związane z jego indywidualną zmiennością, także tą fizjologiczną, należy uznać, że otrzymane wyniki mogą znacznie się różnić, a obserwacja prospektywna jest praktycznie niemożliwa. Ponadto, prowadzenie analiz porównawczych jest niezwykle utrudnione z uwagi na zróżnicowaną metodologię dotychczasowych opisanych projektów, a także z uwagi na zróżnicowany sposób prezentacji otrzymanych wyników.

Wnioski

W badaniach z zakresu epidemiologii środowiskowej powszechnie stosuje się pomiar wartości stężeń pyłu (PM) i dwutlenku siarki (SO₂) jako wskaźnika zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego. Aktualne dane z piśmiennictwa sugerują, że narażenie populacji nawet na niewielkie stężenia tych zanieczyszczeń może prowadzić do wzrostu wartości ciśnienia tętniczego. Poprawa stanu zdrowia w zakresie chorób sercowo-naczyniowych będzie zatem możliwa przy jednoczesnych działaniach zmierzających do dalszej redukcji zanieczyszczeń oraz kontynuacji badań z zakresu toksykologii i epidemiologii środowiskowej, któ-

re dostarczą nowych, rzetelnych dowodów ułatwiających zrozumienie patomechanizmu szkodliwego działania [69].

Streszczenie

Wyniki badań z zakresu epidemiologii środowiskowej dostarczają licznych dowodów, że zanieczyszczenie powietrza pyłem PM10 i PM2,5 oraz dwutlenkiem siarki (SO₂) zwiększa ryzyko występowania chorób sercowo-naczyniowych, wpływa na liczbę przyjęć w trybie pilnym na oddziały kardiologiczne, a także wpływa na wzrost umieralności specyficznej z powodu chorób układu krążenia, szczególnie w populacji osób po 65. roku życia. Coraz częściej istotne znaczenie przypisuje się działaniu aterogennemu i wzrostowi wartości ciśnienia tętniczego (BP, *blood pressure*) w odpowiedzi na narażenie środowiskowe. Celem prezentowanej pracy było zebranie danych z piśmiennictwa opisujących aktualne poglądy na temat wpływu zanieczyszczeń powietrza drobnym pyłem i dwutlenkiem siarki na wartość BP w populacji osób ekspozowanych na zanieczyszczenie. Wyniki badań prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych ujawniły bezpośredni wpływ pyłu (PM2,5 i PM10) oraz dwutlenku siarki (SO₂) na wzrost BP. Obserwacje te znajdują potwierdzenie także w badaniach prowadzonych z udziałem ludzi. Sugeruje się, iż wzrost stężenia pyłu i SO₂ wywołuje zapalną odpowiedź organizmu i tak zwany stres oksydacyjny z towarzyszącym im wzrostem stężenia cytokin prozapalnych, białka C-reaktywnego oraz leukocytozą. Odnotowano także istotne zaburzenia w regulacji autonomicznej oraz zmienne reakcje naczynioruchowe, z nagłą wazokonstrykcją włącznie. Populację szczególnie wrażliwą stanowią osoby starsze (po 65. rż.), chorzy na cukrzycę, dzieci oraz osoby z przewlekłymi chorobami układu krążenia i oddechowego, w tym astmą. Aktualne dane z piśmiennictwa sugerują, że narażenie ludzi nawet na niewielkie stężenia pyłu i/lub SO₂ może prowadzić do wzrostu wartości ciśnienia tętniczego. Poprawa stanu zdrowia w zakresie chorób sercowo-naczyniowych będzie zatem możliwa przy jednoczesnych działaniach zmierzających do dalszej redukcji zanieczyszczeń oraz kontynuacji badań z zakresu toksykologii i epidemiologii środowiskowej, które dostarczą nowych, rzetelnych dowodów.

słowa kluczowe: ciśnienie tętnicze, zanieczyszczenie powietrza, drobny pył (PM2,5), dwutlenek siarki (SO₂), epidemiologia środowiskowa
Naciśnienie Tętnicze 2007, tom 11, nr 5, strony 435–442.

Piśmiennictwo

- Zdrojewski T., Szpakowski P., Bandosz P. i wsp. Arterial hypertension in Poland in 2002. *J. Hum. Hypertens.* 2004; 18: 557–562.
- Polakowska M., Piotrowski W., Włodarczyk P., Broda G., Rywik S. Program epidemiologiczny oceniający częstość nadciśnienia tętniczego w Polsce w populacji osób dorosłych — badanie PENT. Część I. *Naciśnienie Tętnicze* 2002; 6: 157–166.
- Gnacińska M., Zdrojewski T., Wierucki Ł. i wsp. Współwystępowanie zaburzeń lipidowych i nadciśnienia tętniczego w populacji osób w wieku 50 lat. *Naciśnienie Tętnicze* 2004; 8: 97–103.
- Oparli S., Zaman M.A., Calhoun D.A. Pathogenesis of hypertension. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 761–776.
- Tomson J., Lip G.Y. Blood pressure demographics: nature or nurture... genes or environment? *BMC Medicine* 2005; 3: 3.
- 2003 World Health Organisation (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J. Hypertens.* 2003; 21: 1983–1992.
- Yusuf S., Reddy S., Ounpuu S., Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanisation. *Circulation* 2001; 104: 2746–2753.
- Routledge H.C., Ayres J.G., Townend J.N. Why cardiologist should be interested in air pollution. *Heart* 2003; 89: 1383–1388.
- Delfino R.J., Sioutas C., Malik S. Potential role of ultrafine particles in associations between airborne particle mass and cardiovascular health. *Environ. Health Perspect.* 2005; 113: 934–946.
- Brook R.D., Brook J.R., Rajagopalan S. Air pollution: the “Heart” of the problem. *Curr. Hypertens. Rep.* 2003; 5: 32–39.
- Glantz S.A. Air pollution as a cause of heart disease: time for action. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 943–945.
- Verrier R.L., Mittleman M.A., Stone P.H. Air pollution: An Insidious and Pervasive Component of Cardiac Risk. *Circulation* 2002; 106: 890–892.
- Katsouyanni K., Touloumi G., Samoli E. i wsp. 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.
- Pope C.A III, Burnett R.T., Thurston G.D. i wsp. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 2004; 109: 71–77.
- Suwa T., Hogg J.C., Quinlan K.B., Ohgami A., Vincent R., van Eeden S.F. Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 935–942.
- Brook R.D. You are what you breathe: evidence linking air pollution and blood pressure. *Curr. Hypertens. Rep.* 2005; 7: 427–434.
- CAFE Report 5046026, Copenhagen 2004.
- WHO Report: Health aspects of air pollution. Results from the WHO project “Systematic review of health aspects of air pollution in Europe”. E83080, Copenhagen 2004a.
- Ostro B.D. The association of air pollution and mortality. Examining the case for inference. *Arch. Environ. Health* 1993; 48: 336–342.
- Schwartz J. Air pollution and daily mortality: a review and meta analysis. *Environ. Res.* 1994; 64: 36–52.

21. Schwartz J., Dockery D.W. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 145: 600–604.
22. Samet J.M., Zeger S.L., Berhane K. Particulate air pollution and daily mortality — replication and validation of selected studies. The phase I report of the particle epidemiology evaluation project. Health Effects Institute, 1995.
23. Ibaldo-Mulli A., Timonen K.L., Peters A. i wsp. Effects of particulate air pollution on blood pressure and heart rate in subjects with cardiovascular disease: a multicenter approach. *Environ. Health Perspect.* 2004; 112: 369–377.
24. Barnett A.G., Williams G.M., Schwartz J. i wsp. The effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular disease in elderly people in Australian and New Zealand cities. *Environ. Health Perspect.* 2006; 114: 1018–1023.
25. Koken P.J., Piver W.T., Ye F., Elixhauser A., Olsen L.M., Portier C.J. Temperature, air pollution, and hospitalization for cardiovascular diseases among elderly people in Denver. *Environ. Health Perspect.* 2003; 111: 1312–1317.
26. Ballester F., Tenias J.M., Perez-Hoyos S. Air pollution and emergency hospital admissions for cardiovascular diseases in Valencia, Spain. *J. Epidemiol. Community Health* 2001; 55: 57–65.
27. Lee J.T., Kim H., Cho Y.S., Hong Y.C., Ha E.H., Park H. Air pollution and hospital admissions for ischemic heart diseases among individuals 64+ years of age residing in Seoul, Korea. *Arch. Environ. Health* 2003; 58: 617–623.
28. Tsai S.S., Goggins W.B., Chiu H.F., Yang C.Y. Evidence for an association between air pollution and daily stroke admissions in Kaohsiung, Taiwan. *Stroke* 2003; 34: 2612–2616.
29. Peters A., von Klot S., Heier M. i wsp. Cooperative Health Research in the Region of Augsburg Study Group. Exposure to traffic and the onset of myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1721–1730.
30. Seaton A., MacNee W., Donaldson K., Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 1995; 345: 176–178.
31. Pekkanen J., Peters A., Hoek G. i wsp. 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.
32. Katsouyanni K., Touloumi G., Spix C. i wsp. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter in mortality in 12 European cities: results from time series data from APHEA project. *BMJ* 1997; 314: 1658–1663.
33. Schwartz J. Air pollution and daily mortality: a review and meta analysis. *Environ. Res.* 1994; 64: 36–52.
34. Ostro B., Broadwin R., Green S., Feng W.Y., Lipssett M. Fine particulate air pollution and mortality in nine California counties: Results from CALFINE. *Environ. Health Perspect.* 2006; 114: 29–33.
35. Pope C.A. III, Burnett R.T., Thun M.J. i wsp. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287: 1132–1141.
36. Kuenzli N., Kaiser R., Medina S. i wsp. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000; 356: 795–801.
37. Dominici F., Peng R.D., Bell M.L. i wsp. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006; 295: 1127–1134.
38. Chang C.C., Hwang J.S., Chan C.C., Wang P.Y., Hu T.H., Cheng T.J. Effects of concentrated ambient particles on heart rate, blood pressure, and cardiac contractility in spontaneously hypertensive rats. *Inhal. Toxicol.* 2004; 16: 421–429.
39. Bagate K., Meiring J.J., Cassee F.R., Borm P.J. The effect of particulate matter on resistance and conductance vessels in the rat. *Inhal. Toxicol.* 2004; 16: 431–436.
40. Batalha J.R., Saldiva P.H., Clarke R.W. i wsp. Concentrated ambient air particles induce vasoconstriction of small pulmonary arteries in rats. *Environ. Health Perspect.* 2002; 110: 1191–1197.
41. Vincent R., Kumarathasan P., Goegan P. i wsp. Inhalation toxicology of urban ambient particulate matter: acute cardiovascular effects in rats. *Res. Rep. Health Eff. Inst.* 2001; 104: 5–54; discussion 55–62.
42. COST ACTION 633. Particulate matter: properties related to health effects. similarities and differences in airborne particulate matter: exposure and health effects over Europe. Wiedeń 2006.
43. Linn W.S., Gong H. Jr, Clark K.W., Anderson K.R. Day-to-day particulate exposures and health changes in Los Angeles area residents with severe lung disease. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 1999; 49: 108–115.
44. Brauer M., Ebel S.T., Fisher T.V., Brumm J., Petkau A.J., Vedal S. Exposure of chronic obstructive pulmonary disease patients to particles: respiratory and cardiovascular health effects. *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.* 2001; 11: 490–500.
45. Ibaldo-Mulli A., Stieber J., Wichmann H.E., Koenig W., Peters A. Effects of air pollution on blood pressure: a population-based approach. *Am. J. Public Health* 2001; 91: 571–577.
46. Ibaldo-Mulli A., Timonen K.L., Peters A. i wsp. Effects of particulate air pollution on blood pressure and heart rate in subjects with cardiovascular disease: a multicenter approach. *Environ. Health Perspect.* 2004; 112: 369–377.
47. Zanobetti A., Canner M.J., Stone P.H. i wsp. Ambient pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. *Circulation* 2004; 110: 2184–2189.
48. de Paula Santos U., Braga A.L., Giorgi D.M. i wsp. Effects of air pollution on blood pressure and heart rate variability: a panel study of vehicular traffic controllers in the city of Sao Paulo, Brazil. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 193–200.
49. Liao D., Duan Y., Whitsel E.A. i wsp. Association of higher levels of ambient criteria pollutants with impaired cardiac autonomic control: a population-based study. *Am. J. Epidemiol.* 2004; 159: 768–77.
50. Urch B., Silverman F., Corey P. i wsp. Acute blood pressure responses in healthy adults during controlled air pollution exposures. *Environ. Health Perspect.* 2005; 113: 1052–1055.
51. Martynowicz H., Skoczyńska A., Silber M., Andrzejak R. Rola stresu oksydacyjnego w patogenezie nadciśnienia tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2004; 8: 431–438.
52. Fennessy F.M., Moneley D.S., Wang J.H., Kelly C.J., Bouchier-Hayes D.J. Taurine and vitamin C modify monocyte and endothelial dysfunction in young smokers. *Circulation* 2003; 107: 410–415.
53. Brockes C., Buchli C., Locher R., Koch J., Vetter W. Vitamin E prevents extensive lipid peroxidation in patients with hypertension. *Br. J. Biomem. Sci.* 2003; 60: 5–8.
54. Galley H.F., Thornton J., Howdle P.D., Walker B.E., Webster N.R. Combination oral antioxidant supplementation reduces blood pressure. *Clin. Sci. (Lond.)* 1997; 92: 361–365.
55. Narkiewicz K. Nadciśnienie tętnicze a dysfunkcja śródbłonna. *Kardiologia po Dyplomie* 2005; 4: 15–20.

56. Meigs J.B., Hu F.B., Rifai N., Manson J.E. Biomarkers of endothelial dysfunction and risk of type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2004; 291: 1978–1986.
57. Brook R.D., Bard R.L., Rubenfire M., Ridker P.M., Rajagopalan S. Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 1264–1269.
58. Heitzer T., Yla-Herttuala S., Luoma J. i wsp. Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction of forearm resistance vessels in patients with hypercholesterolemia. Role of oxidized LDL. *Circulation* 1996; 93: 1346–1353.
59. Schachinger V., Britten M.B., Zeiher A.M. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation* 2000; 101: 1899–1906.
60. Magari S.R., Hauser R., Schwartz J., Williams P.L., Smith T.J., Christiani D.C. Association of heart rate variability with occupational and environmental exposure to particulate air pollution. *Circulation* 2001; 104: 986–991.
61. Donaldson K., Mills N., Macnee W., Robinson S., Newby D. Role of inflammation in cardiopulmonary health effects of PM. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2005; 207 (supl. 2): 483–488.
62. van Eeden S.F., Tan W.C., Suwa T. i wsp. 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.
63. Libby P., Ridker P.M., Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105: 1135–1143.
64. Riediker M., Cascio W.E., Griggs T.R. i wsp. Particulate matter exposure in cars is associated with cardiovascular effects in healthy young men. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 169: 934–940.
65. Seaton A., Soutar A., Crawford V. i wsp. Particulate air pollution and the blood. *Thorax*. 1999; 54: 1027–1032.
66. Pope C.A. 3rd, Hansen M.L., Long R.W. i wsp. Ambient particulate air pollution, heart rate variability, and blood markers of inflammation in a panel of elderly subjects. *Environ. Health Perspect.* 2004; 112: 339–345.
67. van Eeden S.F., Hogg J.C. Systemic inflammatory response induced by particulate matter air pollution: the importance of bone-marrow stimulation. *J. Toxicol. Environ. Health A.* 2002; 65: 1597–1613.
68. Pope C.A. 3rd. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biologic mechanisms and who's at risk? *Environ. Health Perspect.* 2000; 108 (supl. 4): 713–723.
69. Kilburn K.H. Stop inhaling smoke: prevent coronary heart disease. *Arch. Environ. Health* 2003; 58: 68–73.