

# Wpływ zanieczyszczeń powietrza na wartości ciśnienia tętniczego

Jerzy Głuszek<sup>1</sup>, Teresa Kosicka<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Akademia Kaliska, Kalisz, Polska

<sup>2</sup>Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, Polska

## STRESZCZENIE

Już od wielu lat wiadomo, że zanieczyszczenie powietrza (smog) istotnie zwiększa chorobowość i śmiertelność osób narażonych na działanie tego niekorzystnego czynnika. Wyniki coraz większej liczby badań i ostatnich metaanaliz wskazują, że nawet krótkotrwała ekspozycja na zanieczyszczone powietrze przejściowo podnosi wartości ciśnienia tętniczego, a długotrwała ekspozycja zwiększa częstość występowania nadciśnienia. Wzrost ciśnienia przyczynia się do zwiększonej liczby powikłań sercowo-naczyniowych obserwowanych na terenach objętych tym zanieczyszczeniem. Szczególnie niebezpieczny może się on okazać u kobiet w ciąży, osób starszych, otyłych i już obciążonych schorzeniami sercowo-naczyniowymi.

**Słowa kluczowe:** zanieczyszczenie powietrza; nadciśnienie tętnicze

*Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2021, tom 7, nr 1, strony: 12–18*

W krajach uprzemysłowionych częstość występowania nadciśnienia tętniczego zwiększa się. W piśmiennictwie postuluje się, że przyczyną tego wzrostu jest zwiększająca się masa ciała osób, zwłaszcza w średnim i podeszłym wieku, duże spożycie soli kuchennej, znaczny stres charakterystyczny dla współczesnej cywilizacji, coraz częstsze przedwczesne porody dzieci z niską wagą urodzeniową i niedorozwojem nerek [1].

W ostatnim 15-leciu zwrócono uwagę na dodatkowy czynnik, jakim jest postępujące zanieczyszczenie środowiska. W Polsce jest ono szczególnie duże. Aktualne dane epidemiologiczne sugerują, że rocznie zanieczyszczenie powietrza jest przyczyną zgonu niemal 50 000 Polaków. Zanieczyszczenie powietrza prowadzi bądź przyspiesza rozwój przewlekłej obturacyjnej choroby płuc i — jak wykazują coraz liczniejsze doniesienia naukowe — jest ono

także przyczyną częstszych zawałów serca i udarów mózgu [2].

W metaanalizie Meo i Suraya, obejmującej 7038 naukowych artykułów, uwzględniono takie zanieczyszczenia powietrza, jak pyły, opary gazów — tlenku węgla, dwutlenku azotu, dwutlenku siarki i ozonu [2]. Wyniki tej metaanalizy wskazują, że w powietrzu skażonym tymi substancjami częściej wśród ludzi występują liczne powikłania sercowo-naczyniowe, takie jak zawały serca, udary mózgu, arytmie serca, niedokrwienie i niewydolność serca. Ponieważ powikłania te zwykle w dużej mierze wywołane są nadciśnieniem tętniczym, pojawiło się pytanie, czy skażenie powietrza może również prowadzić do nadciśnienia tętniczego. W związku z tym kolejne badania poświęcono poszukiwaniu związku pomiędzy natężeniem zanieczyszczenia powietrza a wartościami ciśnienia tętniczego.

**Adres do korespondencji:** Teresa Kosicka Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2, 61-848 Poznań; e-mail: tkosicka@poczta.fm

Zanieczyszczenie powietrza wywołane jest zwiększoną obecnością pyłów określanych w zależności od ich wielkości jako  $PM_{1,0} < 1 \mu m$ ,  $PM_{2,5} < 2,5 \mu m$  i  $PM_{10}$  (pomiędzy 2,5 do 10  $\mu m$ ), a także takich gazów, jak dwutlenek siarki, tlenek i dwutlenek azotu, tlenek węgla i ozon. Ilość tych zanieczyszczeń zależy od lokalizacji, nasilenia ruchu samochodowego, bliskiego sąsiedztwa zakładów przemysłowych i czynników atmosferycznych. W Polsce znaczącym źródłem zanieczyszczeń jest ogrzewanie domów węglem. W Stanach Zjednoczonych wykazano, że każdy wzrost pyłów  $PM_{2,5}$  o 10  $\mu g/m^3$  wiąże się z 4–8-procentowym wzrostem śmiertelności [3]. Populacja ponad 3 miliardy ludzi na świecie jest narażona na kontakt z powietrzem o wysokim poziomie zanieczyszczeń, co wiąże się ze wzrostem chorobowości i śmiertelności (bardzo często przedwczesnej). Dopiero stosunkowo niedawno wykazano, że śmiertelność ta zależy nie tylko od chorób układu oddechowego, lecz także w dużym stopniu od chorób sercowo-naczyniowych. W badaniach epidemiologicznych potwierdzono, że zanieczyszczenie powietrza wiąże się z rozwojem procesu miażdżycowego i powikłań z nim związanych [4]. Mechanizm wpływu zanieczyszczonego powietrza na rozwój niedokrwienia serca, wystąpienie udarów czy zaburzeń rytmu serca nie został jeszcze w pełni wyjaśniony. Uważa się, że istotny wpływ mają rodniki tlenowe, które prowadzą do stanów zapalnych i uszkodzenia śródbłonna [4, 5]. Szczegółowy opis wpływu zanieczyszczonego powietrza na rozwój niedokrwienia serca, a także na niewydolność serca i zaburzenia rytmu serca, można znaleźć w pracy przeglądowej Głuszka i Kosickiej [6].

W pierwszych badaniach dotyczących tego zagadnienia oceniano wpływ przejściowego zwiększenia zanieczyszczeń powietrza na wzrost wartości ciśnienia tętniczego. Kolejne badania poświęcono wpływowi długotrwałego zwiększenia zanieczyszczeń powietrza na rozwój nadciśnienia tętniczego. Już 10 lat temu Cakmak i wp. w grupie 52 011 osób obserwowali związki pomiędzy zanieczyszczeniem powietrza, wydolnością fizyczną i wartościami ciśnienia tętniczego [7]. Zauważyli oni wówczas, że każdy wzrost stężenia pyłów  $PM_{2,5}$  o 10  $\mu g/m^3$  powoduje wzrost wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego o 0,5 mm Hg [7]. Autorzy ci wykazali także wzrost ciśnienia o 1 mm Hg u osób wdychających powietrze zawierające zwiększone o 12,6 ppb ilości dwutlenku azotu. Dwonch i wsp., w badaniu obejmującym 347 osób, oceniali wpływ zanieczyszczeń

powietrza na wartości ciśnienia tętniczego w trzech regionach miasta Detroit [8]. W badaniu wykazano wzrost wartości ciśnienia od 3,2 do 8,6 mm Hg w zależności od lokalizacji uczetników. Autorzy odnotowali także, że u osób młodych i niestosujących leków hipotensyjnych wzrost ciśnienia tętniczego jest większy [8]. Huang i wsp. porównywali krótkotrwały wpływ zanieczyszczeń powietrza w amerykańskim stanie Michigan ( $9,1 \pm 1,8 PM_{2,5}$ ) i w Pekinie ( $86,7 \pm 52 PM_{2,5}$ ) na wartości ciśnienia tętniczego [9]. Każdy wzrost wymienionych zanieczyszczeń o 10  $\mu g/m^3$  wiązał się ze zwiększeniem o 0,16 mm Hg wartości ciśnienia rozkurczowego. U osób otyłych wzrost wartości zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego był większy (0,4 mm Hg).

Wpływ dwutygodniowej ekspozycji na zanieczyszczone powietrze w środowisku domowym na czynność serca i wartości ciśnienia tętniczego mierzonego metodą ambulatoryjnego całodobowego pomiaru (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*) był przedmiotem badań Liu i wsp. [10]. W badaniu *crossover* wzięło udział 35 niepalących, starszych mieszkańców Pekinu. Losowo na dwa tygodnie przydzielono przenośne urządzenia do filtracji (aktywnej i pozorowanej) powietrza w gospodarstwach domowych. Autorzy zaobserwowali spadek stężenia  $PM_{2,5}$  o 34,8% i sadzy o 35,3% w pomieszczeniach domowych używających filtracji aktywnej. Każdy wzrost stężenia sadzy wewnątrz pomieszczeń o 1  $\mu g/m^3$  wiązał się ze wzrostem wartości skurczowego ciśnienia tętniczego o 2,4%, a każdy wzrost o 10  $\mu g/m^3$   $PM_{2,5}$  — ze zmniejszeniem zmienności tętna o 1,34% w porównaniu z aktywną filtracją.

Pekin jest jednym z najbardziej zanieczyszczonych miast na świecie. Stężenie pyłu  $PM_{2,5}$  waha się tam w granicach 86–140  $\mu g/m^3$ . W innym badaniu przeprowadzonym w tym mieście 15 zdrowych ochotników, w średnim wieku 28 lat, spacerowała głównymi ulicami minimum 2 godziny [11]. Ciśnienie tętnicze mierzono przed ekspozycją na zanieczyszczone powietrze i po niej. Pod koniec badania średnie skurczowe ciśnienie tętnicze w badaniu ABPM wynosiło 121 mm Hg. Następnie badanych poproszono o noszenie masek w godzinach dziennych w dniu poprzedzającym pomiar ciśnienia oraz w dniu następnym z obowiązkowym 2-godzinny spacerem po tych samych ulicach miasta co poprzednio — średnie skurczowe ciśnienie tętnicze w badaniu ABPM wyniosło 114 mm Hg.

Wzrost ciśnienia tętniczego jest szczególnie niebezpieczny u osób starszych i ze współistniejącą przewlekłą chorobą niedokrwienną serca. Delfino i wsp. śledzili wartości ciśnienia tętniczego u takich pacjentów przy różnym nasileniu zanieczyszczeń wdychanego powietrza [12]. Jednocześnie mierzono ich aktywność fizyczną. Największe wzrosty wartości ciśnienia tętniczego odnotowano podczas wdychania powietrza zanieczyszczonego organicznymi związkami węgla (spalinami paliw kopalnych). Wykazano, że zwiększone o  $5,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  stężenia tych związków prowadzą do wzrostu skurczowego ciśnienia tętniczego średnio o 8,2 Hg i rozkurczowego o 5,8 mm Hg. Zależność między zwiększonym ciśnieniem a zanieczyszczeniem powietrza była większa podczas wysiłku fizycznego i u osób otyłych.

Zanobetti i wsp. badali korelację między wartościami ciśnienia tętniczego a stopniem zanieczyszczenia powietrza pyłem  $\text{PM}_{2,5}$  w spoczynku i podczas kontrolowanego wysiłku fizycznego u pacjentów rehabilitowanych po incydencie kardiologicznym [13]. Podczas pomiarów w dni z dużym zanieczyszczeniem powietrza u pacjentów w stanie spoczynku ciśnienie skurczowe było wyższe o 2,8 mm Hg, a rozkurczowe o 2,7 mm Hg niż w dni kontrolne.

W ruchu samochodowym najbardziej zanieczyszczają powietrze silniki diesla. Cosselman i wsp. postanowili sprawdzić, jak spaliny samochodu wyposażonego w silnik tego typu mogą wpływać na wartości ciśnienia tętniczego [14]. Badaniem objęto 45 niepalących, zdrowych ochotników w wieku 18–49 lat. Każdy uczestnik testu przez 2 godziny przez specjalną maskę wdychał opary oleju napędowego z silnika spalinowego zawierające do  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{PM}_{2,5}$ . Po 2 tygodniach przez te same maski uczestnicy wdychali czyste powietrze. Kolejność oddychania spalinami lub czystym powietrzem była losowa. Pomiarów ciśnienia tętniczego dokonywano za pomocą automatycznego aparatu oscylometrycznego po 5, 30, 60 minutach od momentu założenia maski oraz po 3, 5, 7 i 24 godzinach. Wykazano, że oddychanie spalinami pochodzącymi z silnika diesla statystycznie istotnie zwiększało wartości skurczowego ciśnienia tętniczego o 3,8 mm Hg po 30 minutach i o 5,1 mm Hg po 60 minutach eksperymentu. W ciągu 24 godzin od zakończenia eksperymentu wartości skurczowego ciśnienia tętniczego nadal były o 2 mm Hg wyższe niż w badaniu kontrolnym. W tym precyzyjnie przeprowadzonym doświadczeniu wykazano, że największy wzrost ciś-

nienia skurczowego następuje po kilku minutach wdychania spalin ekspozycji na wysokie stężenie spalin, ale wzrost o 2 mm Hg utrzymuje się przez co najmniej 24 godziny. Warto przy tym podkreślić, że zanieczyszczenie powietrza w dużych miastach Stanów Zjednoczonych osiąga  $130 \mu\text{g}/\text{m}^3$  i utrzymuje się znacznie dłużej niż 2 godziny.

Tsai i wsp. próbowali znaleźć związek między stopniem zanieczyszczenia powietrza pyłem  $\text{PM}_{2,5}$  a częstotliwością przyjmowania do szpitali chorych z powodu nadciśnienia tętniczego. Badanie przeprowadzono na wyspie Tajwan, w Kaohsiung, w latach 2009–2013 [15]. Zależności takiej nie wykazano w miesiącach letnich, natomiast w dni, podczas których temperatura była niższa niż  $25^\circ\text{C}$ , a zanieczyszczenie powietrza duże, liczba przyjęć do szpitala z powodu nadciśnienia wzrosła o 12%. W 2019 roku Song i wsp. na podstawie obserwacji 650 000 rekordów szpitalnej wykazali słabą, ale istotną statystycznie zależność między stężeniami pyłów  $\text{PM}_{2,5}$ ,  $\text{PM}_{10}$ , oraz gazów, takich jak dwutlenek azotu, ozon, oraz tlenek węgla, a ryzykiem przyjęcia do szpitala chorych z nadciśnieniem tętniczym [16]. Wyniki tego badania sugerują, że u osób z nadciśnieniem tętniczym ryzyko przyjęcia do szpitala w okresach zanieczyszczenia powietrza jest zwiększone. W badaniu tym nie wykazano natomiast istotnych różnic związanych z zanieczyszczeniem powietrza a płcią czy grupą wiekową chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Zanieczyszczenie powietrza może powodować nie tylko przejściowy wzrost ciśnienia tętniczego, ale w dłuższej perspektywie może doprowadzić do wystąpienia nadciśnienia tętniczego.

Chan i wsp. ocenili długoterminowy wpływ oddychania zanieczyszczonym powietrzem wśród 433 kobiet w wieku około 35 lat [17]. W pracy wykazano, że długotrwałe oddychanie powietrzem zanieczyszczonym pyłem o średnicy poniżej  $2,5 \mu\text{m}$  jest skorelowane z niewielkim, ale statystycznie istotnym wzrostem ciśnienia tętniczego. Odnotowano, że wzrost stężenia pyłu  $\text{PM}_{2,5}$  o  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  prowadzi do zwiększenia wartości skurczowego ciśnienia tętniczego o 1,4 mm Hg, bez znaczących zmian w wartościach ciśnienia rozkurczowego. Jednocześnie wzrost stężenia dwutlenku azotu w wdychanym powietrzu powodował niewielki, lecz statystycznie istotny wzrost wartości ciśnienia tętna.

W dużym, prospektywnym, europejskim badaniu ESCAPE oceniano związek między zanieczyszczeniem powietrza pyłami, tlenkami azotu oraz ha-

łasem a występowaniem nadciśnienia tętniczego [18]. W badaniu tym wzięło udział ponad 40 000 uczestników. W ciągu 5–8 lat u 6200 osób (15,1%) rozwinęło się nadciśnienie tętnicze. Autorzy wykazali istotną statystycznie zależność ( $R = 1,22$ ) między zanieczyszczeniem powietrza a występowaniem nadciśnienia. Hałas drogowy miał tylko niewielki wpływ na uzyskane wyniki.

W ramach badania *Aging Project* Honda i wsp. ocenili wpływ zanieczyszczenia powietrza na wartości ciśnienia tętniczego w grupie 4121 Amerykanów powyżej 57. roku życia [19]. Naukowcy zaobserwowali wzrost o 24% częstości występowania nadciśnienia tętniczego wśród osób narażonych na zanieczyszczenie powietrza wdychanego przez długi czas. W badaniu odnotowano, że częstsze wdychanie pyłów  $PM_{2,5}$  przez rok prowadzi do istotnego wzrostu wartości ciśnienia tętniczego [19].

W dużym chińskim badaniu epidemiologicznym Xi Wang i wsp. ocenili związek między długotrwałym wpływem zanieczyszczenia powietrza a występowaniem nadciśnienia tętniczego w populacji osób w wieku rozrodczym (20–49 lat). Według autorów 2,3% przypadków nadciśnienia tętniczego w tym wieku można przypisać zwiększonej ekspozycji na pyły  $PM_{2,5}$  [20].

Zanieczyszczenie powietrza, poza wpływem na wzrost ciśnienia krwi, zwiększa ryzyko rozwoju hipertriglicydemii. Shamy i wsp. z Arabii Saudyjskiej zaobserwowali ten związek u 2025 badanych z zespołem metabolicznym, z hipertriglicydemią i podwyższonym ciśnieniem tętniczym [21].

W 2018 roku badacze z Chin opublikowali wyniki jednego z największych badań dotyczących tego zagadnienia [22]. Oceniali oni 3-letni wpływ zanieczyszczenia powietrza na ponad 16 000 mieszkańców 33 miast. W pracy wykazano istotne statystycznie zależności pomiędzy stężeniami  $PM_{10}$ , dwutlenku siarki i ozonu a wartościami ciśnienia tętniczego. Wszystkie te interakcje były silniejsze wśród dorosłych z nadwagą, u kobiet, osób starszych i uczestników badania mieszkających na obszarach o niższych dochodach.

Zdecydowaną większość badań poświęconych związkowi między zanieczyszczonym powietrzem a ciśnieniem krwi przeprowadzono na wolnym powietrzu (poza budynkami). Znacznie mniej autorów oceniało związek między wzrostem ciśnienia krwi a zanieczyszczeniem powietrza w pomieszczeniach zamkniętych opalanych biomasą (w domach rolni-

ków) lub węglem. Li i wsp. zestawili prace opisujące to zagadnienie w swojej metaanalizie i wykazali, że przebywanie w takiej atmosferze istotnie zwiększa wartości ciśnienia tętniczego ( $R = 1,52$ ).

Zanieczyszczone powietrze dużych miast może również przenikać do mieszkań. W ubiegłym roku Rumchev i wsp. wykazali wzrost wartości ciśnienia o 12/10 mm Hg u osób narażonych na wdychanie skażonego zanieczyszczeniami powietrza w pomieszczeniach w dużej australijskiej metropolii — Perth [24].

Nie we wszystkich badaniach jednak wykazano bezpośredni związek między zanieczyszczeniem powietrza a wzrostem wartości ciśnienia tętniczego [25]. Badacze z Serbii oceniali wpływ krótkotrwałego zanieczyszczenia powietrza na skurczowe i rozkurczowe ciśnienie krwi u 98 zdrowych, niepalących ochotniczek. Autorzy tego badania nie wykazali istotnego statystycznie wpływu czarnego dymu i dwutlenku siarki na częstość akcji serca i wartości ciśnienia tętniczego [25].

Wpływ zanieczyszczenia powietrza na wartości ciśnienia tętniczego był już przedmiotem kilku metaanaliz. We wszystkich tych badaniach wykazano niewielki, lecz istotny statystycznie wzrost ciśnienia tętniczego. W metaanalizie Liang i wsp. każde zwiększenie stężenia  $PM_{2,5}$  o  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  powodowało wzrost wartości ciśnienia skurczowego o 1,39 mm Hg i rozkurczowego o 0,87 mm Hg. Dłuższa ekspozycja na zanieczyszczone powietrze była przyczyną większego wzrostu tych wartości [26].

W pracy przeglądowej z 2016 roku Giorgini i wsp. wykazali, że zanieczyszczenie pyłem powoduje znaczny wzrost ciśnienia tętniczego zarówno w przypadku krótko-, jak i długoterminowej ekspozycji [27]. Co więcej, wyniki badań epidemiologicznych sugerują dodatni związek między przebywaniem w regionach o wyższym stężeniu pyłów w otoczeniu a zwiększoną zapadalnością i rozpowszechnieniem utrwalonego nadciśnienia tętniczego [2, 26–29].

W metaanalizie Yanga i wsp. z 2018 roku badacze wykazali istotny związek długotrwałego narażenia na  $PM_{2,5}$  z nadciśnieniem [28]. Autorzy tej pracy zwracają jednak uwagę, że w zdecydowanej większości badań oceniających wpływ zanieczyszczenia powietrza na ciśnienie tętnicze zastosowano tradycyjny pomiar ciśnienia. Badacze odwołali się jednak do 5 prac wykorzystujących metodę ABPM do oceny związku między narażeniem na zanieczyszcze-



nie powietrza a wartościami ciśnienia tętniczego. W większości tych prac stwierdzono niewielki, ale statystycznie istotny wzrost ciśnienia tętniczego związany z zanieczyszczonym powietrzem. Zdaniem autorów ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego mogło zapewnić dokładniejszą ocenę w bardzo krótkim czasie narażenia na zanieczyszczenie powietrza.

Grupą, w której ryzyko nadciśnienia tętniczego jest wysokie, są kobiety w ciąży. Z tego powodu zanieczyszczenie powietrza może pogorszyć i/lub wywołać niekorzystny wpływ hemodynamiczny w tej wrażliwej populacji. Niedawno opublikowano metaanalizę ponad 10 badań łączących zanieczyszczenie powietrza z ciśnieniem tętniczym u kobiet w ciąży [29]. Związek między  $PM_{2,5}$  a wyższym skurczowym ciśnieniem tętniczym stwierdzono u pacjentek we wszystkich trymestrach ciąży [29]. Jak wykazano w metaanalizie Pedersena i wsp., zwiększenie stężenia  $PM_{2,5}$  o  $5 \mu g/m^3$  prowadzi do znacznego wzrostu częstości nadciśnienia ciążowego (OR 1,47) i stanu przedzrzucawkowego (OR 1,3) [29]. Również zanieczyszczenie powietrza gazami, takimi jak dwutlenek azotu i ozon, w mniejszym, ale statystycznie istotnym stopniu, powoduje wzrost ciśnienia tętniczego u kobiet w ciąży [29].

Dotychczas opublikowano niewiele prac dotyczących wpływu zanieczyszczenia powietrza na wartość ciśnienia tętniczego krwi u dzieci. W Pakistanie porównano średnie ciśnienie tętnicze u dzieci uczęszczających do dwóch szkół. W szkole narażonej na duże zanieczyszczenie powietrza średnie ciśnienie wynosiło 115,9/70,9 mm Hg, w szkole znajdującej się w rejonie o niskim zanieczyszczeniu powietrza — 108,2/66,4 mm Hg [31]. W badaniu PIAMA wykazano niewielką, ale istotną statystycznie zależność między pyłami  $PM_{10}$  a wartościami rozkurczowego ciśnienia tętniczego u dzieci w wieku 12 lat [32]. Patomechanizm wzrostu wartości ciśnienia tętniczego w następstwie narażenia na zanieczyszczenie powietrza nie jest do końca jasny. Podejrzuje się, że zanieczyszczenie powietrza może sprzyjać zachwianiu równowagi autonomicznego układu nerwowego, powodując przewagę układu współczulnego nad przywspółczulnym. Oddychanie zanieczyszczonym powietrzem może pośredniczyć w powstawaniu i uwalnianiu ogólnoustrojowego stresu oksydacyjnego i stanu zapalnego. Wdychanie zanieczyszczonego powietrza powoduje zmniejszenie zmienności rytmu serca,

co jest przejawem zaburzenia równowagi autonomicznego układu nerwowego [33, 34]. W badaniach eksperymentalnych 6-miesięczna ekspozycja myszy na zanieczyszczone powietrze spowodowała wzrost wartości ciśnienia tętniczego i zwiększenie wydalania norepinefryny z moczem [35]. W kilku doniesieniach wykazano związek ekspozycji na zanieczyszczone powietrze ze zmianą stężenia białek ostrej fazy, takich jak białko C-reaktywne, interleukin (IL) — IL-1b, IL-6, czynnika martwicy nowotworu alfa, fibrynogenu [36]. Inni autorzy wskazują na niekorzystny wpływ zanieczyszczonego powietrza powodujący uszkodzenie śródbłonna. Laangrish i wsp. sugerują, że szkodliwy wpływ zanieczyszczonego powietrza jest w dużej mierze spowodowany upośledzeniem biodostępności tlenu azotu [38]. Jeszcze inni autorzy postulują zwiększone wydzielanie endoteliny u osób narażonych na działanie zanieczyszczeń powietrza. Pediatrzy z Meksyku badali stężenie endoteliny w surowicy krwi 81 dzieci w wieku  $7,9 \pm 1,3$  roku (6–13 lat). Badaniem objęto 40 dzieci zamieszkujących południowy dystrykt Meksyku, rejon, w którym stwierdza się wysokie stężenia ozonu, a także 19 dzieci z dzielnic północnych Meksyku, w którym zanieczyszczenie powietrza pyłami różnej wielkości jest szczególnie wysokie [38] oraz 22 dzieci z okolic Połotilany charakteryzującej się brakiem zanieczyszczenia powietrza. W surowicy krwi dzieci mieszkających w Meksyku stwierdzono istotny statystycznie (w stosunku do grupy kontrolnej) wzrost stężenia endoteliny w surowicy. Wzrost stężenia endoteliny korelował ( $r = 0,31$ ,  $p = 0,012$ ) z liczbą godzin spędzanych przez dzieci poza domem (w zanieczyszczonym powietrzu) oraz skumulowaną ilością pyłu o średnicy poniżej  $2,5 \mu m$  ( $r = 0,23$ ,  $p = 0,03$ ) [38]. Wcześniej, w badaniach eksperymentalnych na szczurach, również wykazano szybki wzrost stężenia endoteliny we krwi podczas inhalacji powietrzem zawierającym ozonem i inne zanieczyszczenia powietrza [39]. W innych badaniach nie stwierdzono jednak zmian stężenia endoteliny w wyniku narażenia na zanieczyszczenie powietrza. Rolę endoteliny w przebiegu zanieczyszczenia powietrza szczegółowo omówili w swojej pracy Finch i Conklin [40].

Dotychczas dokładny mechanizm wpływu zanieczyszczonego powietrza na wartości ciśnienia tętniczego faktem nie został dokładnie poznany, udowodniono jednak, że zwiększone stężenie pyłów i różnych gazów w powietrzu prowadzi do istotne-

go wzrostu wartości ciśnienia tętniczego, a ich długotrwałe działanie zwiększa częstość nadciśnienia tętniczego. Konieczne są więc bardziej energiczne działania ograniczające zanieczyszczenie powietrza.

## Piśmiennictwo

- Mohsen Ibrahim M. Hypertension in Developing Countries: A Major Challenge for the Future. *Curr Hypertens Rep.* 2018; 20(5): 38, doi: [10.1007/s11906-018-0839-1](https://doi.org/10.1007/s11906-018-0839-1), indexed in Pubmed: [29717393](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29717393/).
- Meo SA, Suraya F. Effect of environmental air pollution on cardiovascular diseases. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015; 19(24): 4890–4897, indexed in Pubmed: [26744881](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26744881/).
- Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA.* 2002; 287(9): 1132–1141, doi: [10.1001/jama.287.9.1132](https://doi.org/10.1001/jama.287.9.1132), indexed in Pubmed: [11879110](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11879110/).
- XeW, Li G, Zhao D, et al. Relationship between fine particulate air pollution and ischemic heart disease morbidity and mortality. *Heart.* 2015; 101(4): 257–263, doi: [10.1136/heartjnl-2014-306165](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306165), indexed in Pubmed: [25341536](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25341536/).
- Stanek LW, Brown JS, Stanek J, et al. Air pollution toxicology — a brief review of the role of the science in shaping the current understanding of air pollution health risks. *Toxicol Sci.* 2011; 120 Suppl 1: S8–27, doi: [10.1093/toxsci/kfq367](https://doi.org/10.1093/toxsci/kfq367), indexed in Pubmed: [21147959](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21147959/).
- Głuszek J, Kosicka T. Wpływ smogu (zanieczyszczonego powietrza) na choroby układu sercowo-naczyniowego. *Choroby Serca i Naczyń.* 2019; 16(3): 201–206, doi: [10.5603/ChSiN.2019.0030](https://doi.org/10.5603/ChSiN.2019.0030).
- Cakmak S, Dales R, Leech J, et al. The influence of air pollution on cardiovascular and pulmonary function and exercise capacity: Canadian Health Measures Survey (CHMS). *Environ Res.* 2011; 111(8): 1309–1312, doi: [10.1016/j.envres.2011.09.016](https://doi.org/10.1016/j.envres.2011.09.016), indexed in Pubmed: [22000598](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22000598/).
- Dvonch JT, Kannan S, Schulz AJ, et al. Acute effects of ambient particulate matter on blood pressure: differential effects across urban communities. *Hypertension.* 2009; 53(5): 853–859, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.123877](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.123877), indexed in Pubmed: [19273743](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19273743/).
- Huang W, Wang Lu, Li J, et al. Short-Term Blood Pressure Responses to Ambient Fine Particulate Matter Exposures at the Extremes of Global Air Pollution Concentrations. *Am J Hypertens.* 2018; 31(5): 590–599, doi: [10.1093/ajh/hpx216](https://doi.org/10.1093/ajh/hpx216), indexed in Pubmed: [29409056](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29409056/).
- Liu S, Chen J, Zhao Q, et al. Cardiovascular benefits of short-term indoor air filtration intervention in elderly living in Beijing: An extended analysis of BIAPSY study. *Environ Res.* 2018; 167: 632–638, doi: [10.1016/j.envres.2018.08.026](https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.08.026), indexed in Pubmed: [30172196](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30172196/).
- Langrish JP, Mills N, Chan JK. Beneficial cardiovascular effects of reducing exposure to particulate air pollution with a simple facemask. *Part Fibre Toxicol.* 2009 Mar 13;6:8. doi: [10.1186/1743-8977-6-8](https://doi.org/10.1186/1743-8977-6-8), doi: [10.1186/1743-8977-6-8](https://doi.org/10.1186/1743-8977-6-8), indexed in Pubmed: [19284642](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19284642/).
- Delfino RJ, Gillen DL, Tjoa T, et al. Traffic-related air pollution and blood pressure in elderly subjects with coronary artery disease. *Epidemiology.* 2010; 21(3): 396–404, doi: [10.1097/EDE.0b013e3181d5e19b](https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181d5e19b), indexed in Pubmed: [20335815](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20335815/).
- Zanobetti A, Canner M, Stone P, et al. Ambient Pollution and Blood Pressure in Cardiac Rehabilitation Patients. *Circulation.* 2004; 110(15): 2184–2189, doi: [10.1161/01.cir.0000143831.33243.d8](https://doi.org/10.1161/01.cir.0000143831.33243.d8).
- Cosselman KE, Krishnan R, Oron AP, et al. Blood pressure response to controlled diesel exhaust exposure in human subjects. *Hypertension.* 2012; 59(5): 943–948, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.186593](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.186593), indexed in Pubmed: [22431582](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22431582/).
- Tsai SS, Tsai CY, Yang CY. Fine particulate air pollution associated with increased risk of hospital admissions for hypertension in a tropical city, Kaohsiung, Taiwan. *J Toxicol Environ Health A.* 2018; 81(13): 567–575, doi: [10.1080/15287394.2018.1460788](https://doi.org/10.1080/15287394.2018.1460788), indexed in Pubmed: [29667508](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29667508/).
- Song J, Mengxue L, Jianguo L, et al. Acute effect of ambient air pollution on hospitalization in patients with hypertension: A time-series study in Shijiazhuang, China. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2019; 15(170): 286–292, doi: [10.1016/j.ecoenv.2018.11.125](https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2018.11.125), indexed in Pubmed: [30530180](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30530180/).
- Chan SH, Van He, Bergen S, et al. Long-term air pollution exposure and blood pressure in the sister study. *Environ Health Perspect.* 2015; 123(10): 951–958, doi: [10.1289/ehp.1408125](https://doi.org/10.1289/ehp.1408125), indexed in Pubmed: [25748169](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25748169/).
- Fuks KB, Weinmayr G, Basagaña X, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and traffic noise and incident hypertension in seven cohorts of the European study of cohorts for air pollution effects (ESCAPE). *Eur Heart J.* 2017; 38(13): 983–990, doi: [10.1093/eurheartj/ehw413](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw413), indexed in Pubmed: [28417138](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28417138/).
- Honda T, Pun VC, Manjourides J, et al. Associations of long-term fine particulate matter exposure with prevalent hypertension and increased blood pressure in older Americans. *Environ Res.* 2018; 164: 1–8, doi: [10.1016/j.envres.2018.02.008](https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.02.008), indexed in Pubmed: [29459230](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29459230/).
- Xie X, Wang Y, Yang Y, et al. Long-Term Effects of Ambient Particulate Matter (With an Aerodynamic Diameter  $\leq 2.5 \mu\text{m}$ ) on Hypertension and Blood Pressure and Attributable Risk Among Reproductive-Age Adults in China. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7(9), doi: [10.1161/JAHA.118.008553](https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008553), indexed in Pubmed: [29700042](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29700042/).
- Shamy M, Alghamdi M, Khoder MI, et al. Association between Exposure to Ambient Air Particulates and Metabolic Syndrome Components in a Saudi Arabian Population. *Int J Environ Res Public Health.* 2017; 15(1), doi: [10.3390/ijerph15010027](https://doi.org/10.3390/ijerph15010027), indexed in Pubmed: [29295575](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29295575/).
- Yang BY, Qian Z, Vaughn M, et al. Overweight modifies the association between long-term ambient air pollution and prehypertension in Chinese adults: the 33 Communities Chinese Health Study. *Environ Health.* 2018; 17(1): 57, doi: [10.1186/s12940-018-0401-2](https://doi.org/10.1186/s12940-018-0401-2), indexed in Pubmed: [29954383](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29954383/).
- Li L, Yang A, He X, et al. Indoor air pollution from solid fuels and hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Environ Pollut.* 2020; 259(113914), doi: [10.1016/j.envpol.2020.113914](https://doi.org/10.1016/j.envpol.2020.113914), indexed in Pubmed: [31935611](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31935611/).
- Rumchev K, Soares M, Zhao Y, et al. The Association between Indoor Air Quality and Adult Blood Pressure Levels in a High-Income Setting. *Int J Environ Res Public Health.* 2018; 15(9), doi: [10.3390/ijerph15092026](https://doi.org/10.3390/ijerph15092026), indexed in Pubmed: [30227637](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30227637/).
- Stanković A, Bogdanović D, Nikolić M, et al. Does short-term air pollution exposure have effects on blood pressure and heart rate in healthy women in the city of Niš, Serbia? *Cent Eur J Public Health.* 2018; 26(4): 310–315, doi: [10.21101/cejph.a5104](https://doi.org/10.21101/cejph.a5104), indexed in Pubmed: [30660143](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30660143/).
- Liang R, Zhang B, Zhao X, et al. Effect of exposure to PM<sub>2.5</sub> on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2014; 32(11): 2130–40; discussion 2141, doi: [10.1097/HJH.0000000000000342](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000342), indexed in Pubmed: [25250520](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25250520/).
- Cai Y, Zhang Bo, Ke W, et al. Associations of Short-Term and Long-Term Exposure to Ambient Air Pollutants With Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension.* 2016; 68(1): 62–70, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07218](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07218), indexed in Pubmed: [27245182](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27245182/).
- Yang BY, Qian Z, Howard SW, et al. Global association between ambient air pollution and blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *Environ Pollut.* 2018; 235: 576–588, doi: [10.1016/j.envpol.2018.01.001](https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.01.001), indexed in Pubmed: [29331891](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29331891/).
- Pedersen M, Stayner L, Slama R, et al. Ambient air pollution and pregnancy-induced hypertensive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension.* 2014; 64(3): 494–500, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03545](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03545), indexed in Pubmed: [24935943](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24935943/).
- Ma Y, Sun M, Liang Q, et al. The relationship between long-term exposure to PM and hypertension in women: a meta-analysis. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2021; 208: 111492, doi: [10.1016/j.ecoenv.2020.111492](https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2020.111492), indexed in Pubmed: [33120275](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33120275/).
- Sughis M M, Nawrot TS, Ihsan-Haque S, et al. Blood pressure and particulate air pollution in school children of Lahore, Pakistan. *BMC Public Health.* 2012; 12(378), doi: [10.1186/1471-2458-12-378](https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-378), indexed in Pubmed: [22632576](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22632576/).
- Bilenko N, van Rossem L, Brunekreef B, et al. Traffic-related air pollution and noise and children's blood pressure: results from the PIAMA birth cohort study. *Eur J Prev Cardiol.* 2015; 22(1): 4–12, doi: [10.1177/2047487313505821](https://doi.org/10.1177/2047487313505821), indexed in Pubmed: [24047569](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24047569/).

33. Xhyheri B, Manfrini O, Mazzolini M, et al. Heart rate variability today. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012; 55(3): 321–331, doi: [10.1016/j.pcad.2012.09.001](https://doi.org/10.1016/j.pcad.2012.09.001), indexed in Pubmed: [23217437](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23217437/).
34. Brook RD, Bard RL, Morishita M, et al. Hemodynamic, autonomic, and vascular effects of exposure to coarse particulate matter air pollution from a rural location. *Environ Health Perspect.* 2014; 122(6): 624–630, doi: [10.1289/ehp.1306595](https://doi.org/10.1289/ehp.1306595), indexed in Pubmed: [24618231](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24618231/).
35. Ying Z, Xu X, Bai Y, et al. Long-term exposure to concentrated ambient PM<sub>2.5</sub> increases mouse blood pressure through abnormal activation of the sympathetic nervous system: a role for hypothalamic inflammation. *Environ Health Perspect.* 2014; 122(1): 79–86, doi: [10.1289/ehp.1307151](https://doi.org/10.1289/ehp.1307151), indexed in Pubmed: [24240275](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24240275/).
36. Hoffmann B, Moebus S, Dragano N, et al. Chronic residential exposure to particulate matter air pollution and systemic inflammatory markers. *Environ Health Perspect.* 2009; 117(8): 1302–1308, doi: [10.1289/ehp.0800362](https://doi.org/10.1289/ehp.0800362), indexed in Pubmed: [19672412](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19672412/).
37. Langrish JP, Unosson J, Bosson J, et al. Altered nitric oxide bioavailability contributes to diesel exhaust inhalation-induced cardiovascular dysfunction in man. *J Am Heart Assoc.* 2013; 2(1): e004309, doi: [10.1161/JAHA.112.004309](https://doi.org/10.1161/JAHA.112.004309), indexed in Pubmed: [23525434](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23525434/).
38. Calderón-Garcidueñas L, Vincent R, Mora-Tiscareño A, et al. Elevated plasma endothelin-1 and pulmonary arterial pressure in children exposed to air pollution. *Environ Health Perspect.* 2007; 115(8): 1248–1253, doi: [10.1289/ehp.9641](https://doi.org/10.1289/ehp.9641), indexed in Pubmed: [17687455](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17687455/).
39. Kumarathasan P, Blais E, Saravanamuthu A, et al. Nitrate stress, oxidative stress and plasma endothelin levels after inhalation of particulate matter and ozone. *Part Fibre Toxicol.* 2015; 12: 28, doi: [10.1186/s12989-015-0103-7](https://doi.org/10.1186/s12989-015-0103-7), indexed in Pubmed: [26376633](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26376633/).
40. Finch J, Conklin DJ. Air Pollution-Induced Vascular Dysfunction: Potential Role of Endothelin-1 (ET-1) System. *Cardiovasc Toxicol.* 2016; 16(3): 260–275, doi: [10.1007/s12012-015-9334-y](https://doi.org/10.1007/s12012-015-9334-y), indexed in Pubmed: [26148452](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26148452/).