

Daniel Rabczenko¹, Bogdan Wojtyniak¹, Mirosław Wysocki², Paweł Goryński¹

**KRÓTKOOKRESOWY WPŁYW ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA
ATMOSFERYCZNEGO DWUTLENKIEM SIARKI, PYŁAMI
ZAWIESZONYMI I DWUTLENKIEM AZOTU NA UMIERALNOŚĆ
MIESZKAŃCÓW MIAST W POLSCE**

¹ Zakład Statystyki Medycznej Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: Paweł Goryński

² Zakład Promocji Zdrowia i Szkolenia Podyplomowego Państwowego Zakładu Higieny

Kierownik: Mirosław Wysocki

Praca przedstawia wyniki analizy krótkookresowego efektu zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego trzema rutynowo badanymi zanieczyszczeniami na umieralność ogółem (z wyłączeniem przyczyn zewnętrznych) oraz z powodu wybranych przyczyn w czterech miastach polskich. Wykazano istotny statystycznie związek dziennej liczby zgonów ze wzrostem badanych zanieczyszczeń.

Słowa kluczowe: zanieczyszczenia powietrza, umieralność

Key words: air pollution, mortality

WSTĘP

Prowadzone od wielu lat na całym świecie badania wykazują, że zanieczyszczenia powietrza, nawet pozostające na stosunkowo niskim poziomie, nie pozostają obojętne dla zdrowia człowieka – zmiany ich stężenia w powietrzu atmosferycznym związane są z niewielkimi, lecz statystycznie istotnymi zmianami dziennej liczby zgonów, a także zmianami liczby przyjęć do szpitali (1). W ogromnej większości badania te polegają na łączeniu dziennej liczby niekorzystnych zdarzeń zdrowotnych i średniego dziennego stężenia zanieczyszczenia powietrza, przy jednoczesnym uwzględnianiu wielu różnych czynników zakłócających. Obserwuje się pewną niejednorodność wyników analiz szeregów czasowych, nawet tych prowadzonych według zunifikowanej metodologii (takich jak projekty APHEA, APHEA-2 i NMAPS – (2,3,4)). Mogą one wynikać z różnego składu zanieczyszczeń, warunków meteorologicznych w danych mieście, położenia geograficznego, struktury wieku populacji, stylu i poziomu życia i wielu innych czynników. W związku z tym wyniki uzyskiwane w innych krajach trudno jest w sposób bezpośredni odnosić do sytuacji w Polsce. Do tej pory ukazały się tylko nieliczne prace w języku polskim poruszające problem krótkookresowego efektu zanieczyszczeń powietrza. Analizy polskich da-

nych przeprowadzone w ramach projektu APHEA ograniczone były (ze względu na potrzeby meta-analizy) do dni, w których stężenie zanieczyszczenia powietrza nie przekraczało $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Nie uwzględniały one również istotnych zmiennych zakłócających, takich jak ciśnienie atmosferyczne oraz zmiany temperatury i ciśnienia z dnia na dzień (5). Zaistniała więc potrzeba przeprowadzenia analizy związku zanieczyszczenia powietrza i umieralności w dużych polskich miastach z wykorzystaniem pełnego zakresu danych, a także najnowszych metod statystycznych opisanych w pierwszej części pracy.

Praca prezentuje wyniki analizy wpływu zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego na zmiany dziennej liczby zgonów w czterech miastach w Polsce- Krakowie, Łodzi, Poznaniu i Wrocławiu. Problematyka tych analiz mieści się w ramach głównych kierunków badań, które prowadzi się w krajach europejskich i które scharakteryzowano szerzej w pierwszej części artykułu.

MATERIAŁ

Analizie poddano dobowe liczby zgonów w latach 1990-1996 w czterech, należących do największych miastach polskich (sumaryczna populacja objęta badaniem ok. 2 800 000 osób). Analizowano zgony z powodu następujących przyczyn: ogółem z wyłączeniem przyczyn zewnętrznych (ICD-9 0-799), z powodu chorób układu krążenia (ICD-9 390-459), chorób układu oddechowego (ICD-9 460-519) oraz z powodu nowotworów złośliwych (ICD-9 140-239). Zliczenia liczby zgonów wykonano z wykorzystaniem zbiorów (zakupionych przez Zakład Statystyki Medycznej PZH z Głównego Urzędu Statystycznego), zawierających indywidualne dane osób zmarłych w latach 1990-1996.

Najwyższą dzienną liczbę zgonów z powodu ogółu przyczyn z wyjątkiem zewnętrznych obserwujemy w Łodzi (29,5), najniższą we Wrocławiu (15,0). Dzienna liczba zgonów charakteryzuje się dużą zmiennością, różnice pomiędzy wartością maksymalną a minimalną wynoszą 28 dla Wrocławia i Poznania, 29 dla Krakowa i aż 53 dla Łodzi. Bardziej szczegółowe dane z uwzględnieniem również pozostałych analizowanych przyczyn zgonów prezentowane są w tabeli I.

Informacje o dziennym poziomie zanieczyszczenia powietrza dwutlenkiem siarki (SO_2), pyłami zawieszonymi (BS) oraz dwutlenkiem azotu (NO_2) pochodziły z sieci monitoringu prowadzonej przez stacje sanitarno-epidemiologiczne w każdym z miast, a ich dostępność oraz poziom opisuje tabela II.

W analizie wykorzystano dane tylko z takich punktów pomiarowych, w których brak pomiarów zanieczyszczenia nie przekroczył 15% dni z całego okresu badania oraz, których lokalizacja była niezmienna w czasie badania. Ze względu na to, że dane te były niepełne, to dla dni, w których dostępny był przynajmniej jeden pomiar z któregośkolwiek z zaklasyfikowanych do badania punktów, brakujące dane z punktów pomiarowych były uzupełniane jako średnia ważona z dostępnych pomiarów (3). Natomiast w dniach, dla których nie wykonano żadnego pomiaru, poziom zanieczyszczeń estymowany był metodą interpolacji pomiarów z dni poprzedzających i następujących.

Najwyższy poziom zanieczyszczenia SO_2 obserwowano w Krakowie, w pozostałych miastach był on niższy na poziomie zbliżonym do siebie. Poziom BS w miastach objętych badaniem nie różni się znacząco. Wrocław charakteryzuje się zdecydowanie niższym niż w innych miastach (zbliżonych pod tym względem) poziomem NO_2 . Zwraca uwagę duży

Tabela I. Dzienna liczba zgonów z powodu analizowanych przyczyn w miastach objętych badaniem

Table I. Daily number of deaths from selected causes in analyzed cities

Przyczyna	Miasto	Średnia	Odchylenie standardowe	Min	Max
Ogółem z wyłączeniem przyczyn zewnętrznych	Kraków	18,4	4,5	6	35
	Łódź	29,5	6,3	11	64
	Poznań	16,5	4,6	4	36
	Wrocław	15,0	4,1	3	31
Choroby układu krążenia	Kraków	10,2	3,4	2	23
	Łódź	16,8	4,6	2	39
	Poznań	9,3	3,5	1	24
	Wrocław	8,6	3,1	0	22
Choroby układu oddechowego	Kraków	0,4	0,7	0	4
	Łódź	1,2	1,1	0	7
	Poznań	0,5	0,7	0	5
	Wrocław	0,5	0,7	0	4
Nowotwory złośliwe	Kraków	4,6	2,2	0	14
	Łódź	5,9	2,5	0	16
	Poznań	3,8	2,0	0	14
	Wrocław	3,9	2,0	0	16

Tabela II. Dostępność danych o zanieczyszczeniach oraz ich średniodobowe stężenie ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) w okresie 1990-1996 w miastach objętych badaniemTable II. Availability of air pollution data and their levels ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) in analyzed cities in period 1990-1996

Zanieczyszczenie	Miasto	Liczba punktów pomiarowych	% dni bez pomiarów	Poziom zanieczyszczeń [mg/m^3]			
				średnia	odchylenie standardowe	percentyl 5	percentyl 95
SO ₂	Kraków	7	0,1	56,4	36,4	14,9	125,3
	Łódź	8	0,6	26,2	24,7	4,5	67,4
	Poznań	2	2,1	32,4	33,2	3,0	98,0
	Wrocław	3	5,5	29,2	25,5	3,3	81,0
BS	Kraków	6	0,1	49,2	41,7	12,5	135,7
	Łódź	11	0,2	41,4	65,0	11,0	95,7
	Poznań	3	2,1	34,4	36,2	4,3	103,0
	Wrocław	3	5,4	46,6	47,2	7,0	138,7
NO ₂	Kraków	1	1,3	48,5	27,4	16,0	100,3
	Łódź	4	0,9	40,5	15,9	19,5	68,6
	Poznań*	1	4,0	49,4	21,5	20,0	89,0
	Wrocław*	3	3,7	28,3	10,1	14,3	45,3

* dostępne dane w okresie 1991-1996

zakres zmienności dobowych stężeń wszystkich rozpatrywanych zanieczyszczeń w badanym okresie.

Oprócz poziomu zanieczyszczeń w analizie uwzględniono trend i sezonowość zgonów, dni tygodnia, warunki meteorologiczne dla każdego dnia w okresie badania: średnie dobowe wartości temperatury, wilgotności i ciśnienia atmosferycznego, a także zmiany temperatury i ciśnienia pomiędzy kolejnymi dniami, okresy epidemii grypy. Dane o warunkach meteorologicznych zostały zakupione w Instytucie Meteorologii i Gospodarki Wodnej.

METODY STATYSTYCZNE

W pracy posłużono się metodami analizy szeregów czasowych. Głównym narzędziem statystycznym były uogólnione modele addytywne (6). Metoda ta umożliwia modelowanie zależności dziennej liczby zgonów od badanych czynników bez zakładania *a priori* kształtu tej zależności, a zatem pozwala na uzyskanie lepszego dopasowania modelu do danych. Zwrócono dużą uwagę na dokładność budowy modelu statystycznego – był on budowany osobno dla każdego miasta i przyczyny zgonu, przy zachowaniu takiej samej w każdym przypadku, ustalonej *a priori* procedury. Dokładny jej opis został przedstawiony w pierwszej części pracy. Wyniki prezentowane są jako ryzyko względne zgonu (przeliczone na procent zmiany liczby zgonów) związane ze wzrostem zanieczyszczenia o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Wyniki uzyskane w analizowanych miastach zostały następnie uśrednione przy użyciu metod meta-analizy. W pracy prezentowane są wyniki uzyskane na podstawie dwóch metod – modelu efektów stałych oraz nieco bardziej konserwatywnego (szersze przedziały ufności) modelu efektów losowych zakładającego niejednorodność wyników. Metody obliczeniowe dokładniej opisane są w części pierwszej pracy.

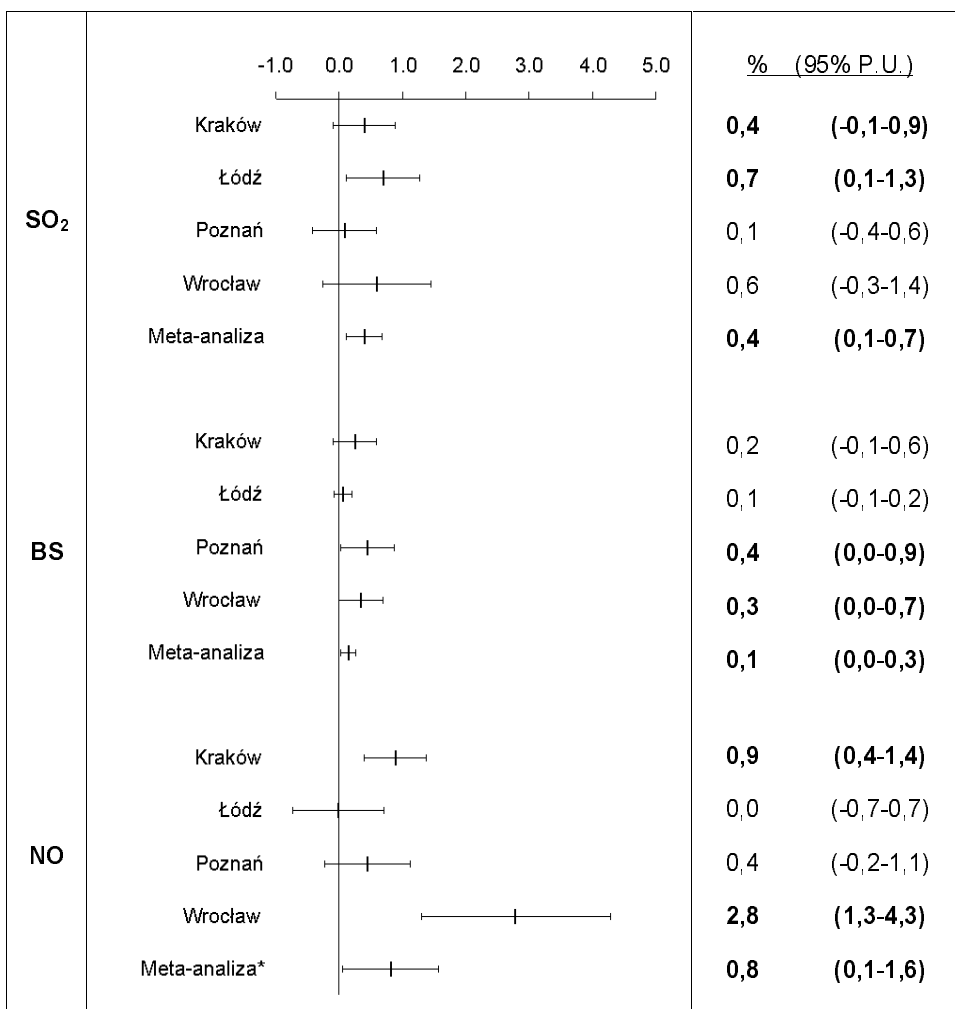
WYNIKI

Procent zmiany umieralności ogółem związany ze wzrostem zanieczyszczeń powietrza o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ prezentuje rycina 1.

Zmiany dziennej liczby zgonów ogółem są związane w sposób statystycznie istotny z dziennym poziomem SO_2 jedynie w Łodzi, w pozostałych miastach związek ten jest dodatni ale statystycznie nieistotny. Na podstawie wyniku meta-analizy możemy powiedzieć, że wzrost zanieczyszczenia powietrza SO_2 o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ powoduje statystycznie istotny wzrost umieralności o 0,4%.

Tabele III-V prezentują wyniki analizy zgonów z powodu chorób układu krążenia, chorób układu oddechowego i nowotworów złośliwych uzyskane w każdym z miast oraz uśrednione oszacowanie uzyskane w wyniku meta-analizy.

Oszacowania efektu w poszczególnych miastach różnią się od siebie, jednakże zasadnicze znaczenie dla oceny wagi problemu mają wyniki meta-analizy. Zmiany poziomu SO_2 w powietrzu atmosferycznym wpływają na zmianę dziennej liczby zgonów z powodu wszystkich analizowanych przyczyn. Wzrost stężenia o $10 \text{mg}/\text{m}^3$ powoduje wzrost dziennej liczby zgonów z powodu chorób układu krążenia o 0,4%, z powodu chorób układu oddechowego o 2,1% a z powodu nowotworów złośliwych o 0,8%. Efekt zanieczyszczenia BS jest statystycznie istotny dla chorób układu krążenia i chorób układu oddechowego (wzrost



Ryc. 1. Procent zmiany umieralności z powodu ogółu przyczyn z wyłączeniem zewnętrznych (wraz 95% przedziałem ufności) związany ze wzrostem zanieczyszczenia powietrza SO₂, BS i NO₂ o 10mg/m³. Wyfłuszczoneym drukiem wyróżniono wyniki istotne statystycznie

Fig. 1. Percent of change of daily number of deaths from all causes without external associated with 10 mg/m³ increase in SO₂, BS and NO₂. Results obtained in analyzed cities and pooled estimates (meta-analysis). Significant results are marked using bold font

dziennej liczby zgonów związany ze wzrostem BS o 10 µg/m³ 0,1 i 0,6% odpowiednio). Wzrost NO₂ o 10 µg/m³ jest związany ze statystycznie istotnym wzrostem umieralności z powodu chorób układu krążenia (o 0,9%) i nowotworów złośliwych (o 0,8%).

Tabela III.

Procent zmiany dziennej liczby zgonów związany ze wzrostem stężenia SO₂ w powietrzu atmosferycznym o 10 µg/m³. Wyniki uzyskane w poszczególnych miastach oraz oszacowanie zbiorcze (meta-analiza). Wytluszczonym drukiem wyróżniono wyniki istotne statystycznie

Table III.

Percent of change of daily number of deaths associated with 10 µg/m³ increase in SO₂. Results obtained in analyzed cities and pooled estimates (meta-analysis). Significant results are marked using bold font

Przyczyna	Miasto	% zmiany	95% P.U. *
Choroby układu krążenia	Kraków	0,4	(-0,3 – 1,0)
	Łódź	0,6	(-0,2 – 1,3)
	Poznań	0,0	(-0,7 – 0,7)
	Wrocław	1,0	(-0,1 – 2,1)
	Meta-analiza ¹	0,4	(0,0 – 0,8)
Choroby układu oddechowego	Kraków	2,2	(-1,3 – 5,9)
	Łódź	3,4	(0,4 – 6,4)
	Poznań	0,6	(-2,5 – 3,8)
	Wrocław	2,3	(-2,9 – 7,7)
	Meta-analiza ¹	2,1	(0,4 – 3,9)
Nowotwory złośliwe	Kraków	1,0	(0,1 – 2,0)
	Łódź	0,6	(-0,6 – 1,8)
	Poznań	0,6	(-0,3 – 1,6)
	Wrocław	1,0	(-0,4 – 2,5)
	Meta-analiza ¹	0,8	(0,3 – 1,4)

¹ Model efektów stałych;

* 95% przedział ufności

Tabela IV.

Procent zmiany dziennej liczby zgonów związany ze wzrostem stężenia BS w powietrzu atmosferycznym o 10 µg/m³. Wyniki uzyskane w poszczególnych miastach oraz oszacowanie zbiorcze (meta-analiza). Wytluszczonym drukiem wyróżniono wyniki istotne statystycznie

Table IV.

Percent of change of daily number of deaths associated with 10 µg/m³ increase in BS. Results obtained in analyzed cities and pooled estimates (meta-analysis). Significant results are marked using bold font

Przyczyna	Miasto	% zmiany	95% P.U.*
Choroby układu krążenia	Kraków	0,4	(0,0 – 0,9)
	Łódź	0,0	(-0,2 – 0,2)
	Poznań	0,3	(-0,3 – 0,9)
	Wrocław	0,4	(-0,1 – 0,8)
	Meta-analiza ¹	0,1	(0,0 – 0,3)
Choroby układu oddechowego	Kraków	2,0	(-0,3 – 4,3)
	Łódź	0,6	(-0,1 – 1,3)
	Poznań	-0,6	(-3,3 – 2,3)
	Wrocław	0,5	(-1,6 – 2,7)
	Meta-analiza ¹	0,6	(0,0 – 1,3)
Nowotwory złośliwe	Kraków	-0,2	(-0,8 – 0,5)
	Łódź	0,0	(-0,3 – 0,3)
	Poznań	0,8	(-0,1 – 1,6)
	Wrocław	0,5	(-0,1 – 1,2)
	Meta-analiza ¹	0,1	(-0,1 – 0,4)

¹ Model efektów stałych

* 95% przedział ufności

Tabela V.

Procent zmiany dziennej liczby zgonów związany ze wzrostem stężenia NO₂ w powietrzu atmosferycznym o 10 µg/m³. Wyniki uzyskane w poszczególnych miastach oraz oszacowanie zbiorcze (meta-analiza). Wytłuszczonym drukiem wyróżniono wyniki istotne statystycznie

Table V.

Percent of change of daily number of deaths associated with 10 µg/m³ increase in NO₂. Results obtained in analyzed cities and pooled estimates (meta-analysis). Significant results are marked using bold font

Przyczyna zgonu	Miasto	% zmiany	95% P.U. *
Choroby układu krążenia	Kraków	1,1	(0,4 – 1,8)
	Łódź	0,1	(-0,8 – 1,0)
	Poznań	0,3	(-0,6 – 1,2)
	Wrocław	3,4	(1,4 – 5,4)
	Meta-analiza ²	0,9	(0,0 – 1,9)
Choroby układu oddechowego	Kraków	2,8	(-0,4 – 6,2)
	Łódź	2,0	(-1,6 – 5,8)
	Poznań	-1,1	(-5,5 – 3,5)
	Wrocław	1,9	(-7,3 – 12,1)
	Meta-analiza ¹	1,7	(-0,4 – 3,8)
Nowotwory złośliwe	Kraków	0,9	(0,0 – 1,9)
	Łódź	-0,5	(-2,0 – 1,0)
	Poznań	1,4	(0,0 – 2,8)
	Wrocław	1,9	(-0,9 – 4,7)
	Meta-analiza ¹	0,8	(0,1 – 1,5)

¹ Model efektów stałych

² Model efektów losowych

* 95% przedział ufności

DYSKUSJA

Wartość merytoryczną uzyskanych w tej pracy wyników, które są odzwierciedleniem zależności epidemiologiczno-statystycznych, określa ich konfrontacja z danymi eksperymentalnymi, uzyskanymi z doświadczeń na zwierzętach oraz z badań klinicznych na ochotnikach, a także wynikami innych badań obserwacyjnych.

Wpływ zanieczyszczeń powietrza na organizm ludzki jest już dobrze opisany w sytuacji, gdy zanieczyszczenia występują w wysokich stężeniach. Znane są wartości stężeń progowych, których przekroczenie powoduje zgon lub schorzenia (7). Natomiast wpływ zanieczyszczenia o niskim stężeniu pozostaje nadal przedmiotem badań. Warto podkreślić, że zainteresowanie zagadnieniem efektu zanieczyszczeń w niskich stężeniach jest konsekwencją wyników, jakie uzyskano w badaniach epidemiologicznych, które jako pierwsze zwróciły uwagę na ten problem.

Stosunkowo najwięcej wiadomo o mechanizmie zanieczyszczenia powietrza pyłami. Prowadzone badania dostarczają wielu dowodów na to, że może mieć ono niekorzystny wpływ na działanie układu krążenia. Zaobserwowano przenikanie drobnych pyłów z płuc do krwi, co potencjalnie również może przyczynić się do powstania choroby układu krwionośnego (8). Eksperymentalnie stwierdzono również, że wdychanie powietrza, którego skład odpowiada typowemu zanieczyszczeniu w mieście, powoduje zwężenie naczyń krwionośnych, co może być groźne dla osób z istniejącą chorobą układu krążenia (9). *Delfino* i inni (10) w dużej przeglądowej pracy opisali możliwe drogi oddziaływania drobnych pyłów na

organizm człowieka, a jako wynik oddziaływania podają zwiększenie ciśnienia tętniczego, zmniejszenie częstości rytmu serca, dławicę i związane z nią zmiany w EKG pod postacią uniesienia/obniżenia odcinka ST a także arytmie, zatrzymania krążenia oraz w dłuższym okresie pogłębienie zmian miażdżycowych. W kilku doświadczeniach na zwierzętach oraz ochotnikach wykazano powstawanie stanów zapalnych w płucach spowodowane wdychaniem PM10 i PM2.5 (11). Zaobserwowano również związek między narażeniem na drobne pyły i występowaniem zmian rytmu serca (12) oraz odkładanie się pyłów w tkance płucnej (13).

W badaniach dotyczących SO₂ stwierdzono, że narażenie na to zanieczyszczenie powoduje niekorzystne reakcje ze strony układu oddechowego takie jak: redukcję FEV1 lub innych mierników przepływu powietrza, trudności w oddychaniu i inne objawy jak świsty lub duszność, zaostrzające się w wyniku wysiłku fizycznego (14). W Augsburgu, w okresie znacznego wzrostu zanieczyszczenia powietrza SO₂ i pyłami zarejestrowano u badanych osób wzrost ciśnienia krwi (15).

Krótkookresowe narażenie na dwutlenek azotu powodować może pogorszenie się wydolności płuc oraz zwiększenie reaktywności drzewa oskrzelowego (16). Zaobserwowano także niekorzystny wpływ NO₂ na układ krążenia (10).

Użycie w pracy rutynowo zbieranych danych rodzi konieczność odniesienia się do problemu ich jakości oraz do problemu oszacowania na podstawie posiadanych informacji narażenia całej populacji. Jasne jest, że szacowanie narażenia populacyjnego w konkretnym dniu na podstawie średniego stężenia z dostępnych punktów pomiarowych nie oddaje dokładnie narażenia każdego mieszkańca miasta. Jakość danych z punktów pomiarowych również jest często poddawana w wątpliwość. Na szczęście statystyczna metodyka analiz pozwala na częściowe przynajmniej uniknięcie tych problemów. W analizach typu regresyjnego dla oceny efektu danego czynnika ważniejsze niż posiadanie jego dokładnej wartości liczbowej jest trafne odtworzenie zmienności (w przypadku analiz szeregów czasowych zmienności z dnia na dzień). Badania europejskie i amerykańskie wykazały istnienie korelacji w czasie pomiędzy centralnie sytuowanymi punktami pomiarowymi a wartościami z próbników noszonych przez osoby uczestniczące w badaniu (17, 18). Na tej podstawie ustalono, że dane uzyskane z centralnie sytuowanych punktów pomiarowych mogą być użyte w analizach szeregów czasowych. Podobne wnioski wyciągnięto również na podstawie teoretycznej analizy błędu narażenia w metodzie szeregów czasowych (19).

Drugim aspektem wymagającym komentarza jest poprawność zastosowanych metod statystycznych. Metody analizy statystycznej zastosowane przez nas nie odbiegały zasadniczo od wypracowanych w europejskim projekcie APHEA-2 (3). Jednakże warto podkreślić, że wzbogacony został zestaw potencjalnych zmiennych zakłócających, a w analizie uniknięto wskazanych w pracach amerykańskich (20) błędów związanych z kryteriami zbieżności iteracyjnych procedur estymacyjnych oraz uproszczeń zastosowanych w użyтым programie statystycznym S-PLUS.

Mimo zróżnicowania wyników w poszczególnych miastach rezultaty przeprowadzonych analiz zgodnie wskazują na istnienie istotnego statystycznie krótkookresowego wpływu zanieczyszczeń powietrza SO₂, BS i NO₂ na umieralność zarówno ogółem, jak i z powodu poszczególnych przyczyn. Większy, w stosunku do zgonów ogółem, efekt zanieczyszczeń powietrza na dzienną liczbę zgonów z powodu chorób układu krążenia i oddechowego potwierdza tezę o szczególnej wrażliwości tych układów na wpływ zanieczysz-

czeń. Pewne zdziwienie budzić może stwierdzony pozytywny związek zmian stężenia zanieczyszczeń powietrza z dzienną liczbą zgonów z powodu nowotworów złośliwych. Jakkolwiek nie jest możliwe, by krótkookresowy wpływ zanieczyszczeń powietrza przyspieszał proces nowotworowy, to jednak może prowadzić on do powstawania powikłań sercowo-płucnych i w ten sposób przyspieszać zgony osób chorych na nowotwory. Trzeba pamiętać, że w Polskiej statystyce zgonów kodowana jest tylko wyjściowa przyczyna zgonu i niestety nie jest możliwe zweryfikowanie tej hipotezy.

Wyniki uzyskane przez nas pozostają w zgodności z wynikami podobnych analiz przeprowadzonych w ramach projektów APHEA, APHEA – 2 (kraje Europy), NMAPS (Stany Zjednoczone), a także licznych badań dotyczących innych krajów na niemal całym świecie (3,21,22), które wykazują statystycznie istotny krótkookresowy efekt zanieczyszczenia powietrza SO_2 , BS i NO_2 . Wielkości oszacowań efektu zanieczyszczenia powietrza uzyskane przez nas dla zgonów ogółem, z powodu chorób układów krążenia i oddechowego są nieco wyższe od tych uzyskanych w ramach projektu APHEA-2 dla miast polskich (3). Różnice wynikać mogą z nieco innego modelu stosowanego w tej pracy, na co zwracano już wcześniej uwagę. Zarówno w tej pracy jak i w wynikach innych badań obserwuje się różnice krótkookresowego wpływu zanieczyszczeń na umieralność pomiędzy miastami. Analizy wykonane w ramach projektu APHEA-2 (3) wykazały, że wśród czynników wpływających na zwiększenie się efektu drobnych pyłów wymienić można: wysoki średni roczny poziom NO_2 , położenie miasta w klimacie ciepłym i niski ogólny poziom umieralności. Przeprowadzenie analizy mającej na celu znalezienie czynników wpływających na niejednorodność efektu zanieczyszczeń powietrza i ograniczającej się tylko do miast polskich, byłoby możliwe po objęciu badaniem większej liczby miast.

Pewne wątpliwości dotyczące interpretacji wyników badań szeregów czasowych związane były z hipotezą mówiącą o tym, że przyspieszają one jedynie zgony osób, które i tak zmarłyby w najbliższej przyszłości. Oznaczałoby to, że obserwowany krótkookresowy efekt zanieczyszczeń nie byłby istotny w dłuższej np. miesięcznej perspektywie czasowej. Badania prowadzone przy użyciu różnych technik statystycznych (23) nie ujawniły istnienia takiego zjawiska, a co więcej oszacowania efektu uzyskiwane w dłuższej perspektywie czasowej były znacznie wyższe.

Przeliczenie uzyskanych wyników wyrażonych przez odsetek wzrostu umieralności związany ze wzrostem badanego zanieczyszczenia o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na liczbę zgonów możliwych do uniknięcia nie jest sprawą prostą (24). Podstawowym powodem tego jest wysoka korelacja zanieczyszczeń – nie pozwala ona traktować współczynników uzyskanych z osobnych równań regresji rozdzielnie, a zatem proste przeliczenie uzyskanych współczynników na liczbę zgonów dla każdego z zanieczyszczeń prowadziło do uzyskania zawyżonych wartości. Stosunkowo niedawne wyniki teoretyczne pozwoliły na stwierdzenie, że wykorzystanie rezultatów analiz szeregów czasowych do oceny liczby straconych lat życia możliwe jest dopiero po przyjęciu założeń o tym, że narażenie na zanieczyszczenia powietrza i inne czynniki ryzyka w populacji jest jednakowe dla wszystkich osób oraz że zanieczyszczenia powietrza po uwzględnieniu zmiennych zakłócających oddziałują w jednakowy sposób na każdą osobę z populacji (25).

Problem zanieczyszczeń powietrza jest niezwykle istotny z punktu widzenia zdrowia publicznego ze względu na ogromne rozpowszechnienie narażenia na nie i jednocześnie choćby częściową możliwość jego zmniejszenia za pomocą regulacji prawnych. Warty

podkreślenia jest fakt, że w pracy tej wykazano, iż nawet zanieczyszczenia powietrza pozostające na normalnym, codziennym poziomie nieprzewyższającym dopuszczalnych norm mogą być szkodliwe. W związku z wagą problemu dla mieszkańców polskich miast planowane jest przeprowadzenie dodatkowych analiz, które pozwolą na precyzyjniejsze oszacowanie efektu zanieczyszczeń powietrza a także identyfikację populacji szczególnie wrażliwych.

D Rabczenko, B Wojtyniak, M Wysocki, P Goryński

SHORT-TERM EFFECT OF AIR POLLUTION WITH SULPHUR DIOXIDE, BLACK SMOKE AND NITROGEN DIOXIDE ON MORTALITY OF URBAN POLISH POPULATION

SUMMARY

The paper presents results of analysis of short-term effect of atmospheric air pollution with sulphur dioxide (SO₂), suspended particles (BS) and nitrogen dioxide (NO₂) for daily number of death from all causes (without external), from diseases of cardiovascular and respiratory diseases and from malignant neoplasms in four Polish cities Kraków, Łódź, Poznań and Wrocław. Analysis was carried out using modern methods of statistical modeling – generalized additive models. Potential confounding factors (long-term changes of mortality, day of week, meteorological conditions, national and summer holidays and periods of influenza epidemics) were taken into account during model building process. Results for every city and from meta-analysis are presented. Statistically significant increase of mortality from all causes was associated with increase in all investigated air pollutants.

PIŚMIENNICTWO

1. Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, i in. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. *Air Pollution and Health: a European Approach Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1860-1866
2. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, i in. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time-series data: the APHEA protocol. *JECH* 1996; 50: S12-S18.
3. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli, i in. 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.
4. Samet JM, Dominici F, Zeger SL, i in. The National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study Part I: Methods and Methodologic Issues; Health Effects Institute Research Report 2000, 94.
5. Wojtyniak B, Rabczenko D. Meteorological conditions and mortality – what is important. *Epidemiol* 1999, 10:464P.
6. Hastie, T, Tibshirani R. *Generalized Additive Models*, Chapman and Hall, London, 1990.
7. Utah Air Monitoring Center; <http://www.eq.state.ut.us/EQAMC>.
8. Nenmar A, Hoet PHM, Vanquickenborne B, i in. Passage of Inhaled Particles in to the Blood Circulation in Humans; *Circulation* 2002; 105:411-414.
9. Brook RD, Brook JR, Urech B, i in. Inhalation of Fine Particulate Air Pollution and Ozone Causes Acute Arterial Vasoconstriction in Healthy Adults. *Circulation* 2002; 105:1534-1536.
10. Delfino R, Sioutas C, Shaista M. Potential Role of Ultrafine Particles in Associations between Airborne Particle Mass and Cardiovascular Health; *EHP* 2005; 113: 934-946.

11. Vincent R, Kumarathasan P, Goegan P, i in. Inhalation Toxicology of Urban Ambient Particulate Matter, Acute Cardiovascular Effects in Rats. Health Effects Institute, 2001 Research Report 104.
12. Magari SR, Hauser R, Schwartz J, i in. Association of Heart Rate Variability with Occupational and Environmental Exposure to Particulate Air Pollution. *Circulation*, 2001;986-991.
13. Brauer M, Avila-Casado C, Fortoul TI, i in. Air Pollution and Retained Particles in the Lung, *EHP* 2001; 109:1039-1043,.
14. Sheppard D, Saisho A, Nadel JA. Exercise increases sulfur dioxide induced bronchoconstriction in asthmatic subjects; *American Rev Resp Dis* 1981; 123:486-491.
15. Ibaldo-Mulli A, Stieber J, Wichmann HE, i in, Effects of Air Pollution on Blood Pressure: A Population-Based Approach. *Am J Public Health* 2001;91:571-577.
16. Air Quality Guidelines for Europe, 2nd Ed; Geneva: WHO (Regional Publications, European Series, No. 91); 2000.
17. Janssen NAH, Hoek G, Narssema H, i in. Personal Exposure to Fine Particles in Children Correlates Closely with Ambient Fine Particles. *Arch Environ Health* 1999; 54:95-101.
18. Mage D, Wilson W, Hasselblad V, i in, Assessment of Human Exposure to Ambient Particulate Matter; *J Air & Waste Manage. Assoc* 1999; 49:1280-1291.
19. Dominici F, Zeger SL, Samet JM. A Measurement Error Model for Time-Series Studies of Air Pollution and Mortality, *Biostatistics* 2000, 1:157-175.
20. Dominici F, McDermott A, Zeger SL, i in. On the Use of Generalized Additive Models in Time Series of Air Pollution and Health. *Am J Epid* 2002;156: 193-203.
21. Borja-Aburto VH, Castillejos M, Gold, i in. Mortality and Ambient Fine Particles in Southwest Mexico City, 1993-1995. *EHP* 1998; 106:849-855.
22. Hong Y-C, Leem JL, Ha E-H, i in. PM10 Exposure, Gaseous Pollutants, and Daily Mortality in Incheon, South Korea; *EHP* 1999;107:873-878.
23. Schwartz J. The Distributed Lag between Air Pollution and Daily Deaths, *Epidemiology* 2000, 11, (3):320-326.
24. McMichael AJ, Anderson HR, Brunekreef B, i in. Inappropriate use of daily mortality analyses to estimate longer-term mortality effects of air pollution; *Int J Epidemiol* 1998; 27:450-453
25. Burnett RT, Dewanji A, Dominici F, i in. On the Relationship between Time-Series Studies, Dynamic Population Studies, and Estimating Loss of Life Due to Short-Term Exposure to Environmental Risks, *EHP* 2003;11:1170-1174.

Otrzymano: 22.09.2005 r.

Adres autora:

dr n med Daniel Rabczenko
Państwowy Zakład Higieny, Zakład Statystyki Medycznej
ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa
tel. (22) 542 12 36
e-mail: daniel@medstat.waw.pl