

Krzysztof Kocot^{1,2}, Jan E. Zejda¹

THE RELATIONSHIP BETWEEN AMBIENT AIR POLLUTION AND LIFE EXPECTANCY – AN ECOLOGICAL FALLACY REVISITED

ZWIĄZEK POMIĘDZY ZANIECZYSZCZENIEM POWIETRZA ATMOSFERYCZNEGO, A PRZEWIDYWANĄ DŁUGOŚCIĄ ŻYCIA – PONOWNE SPOJRZENIE NA PROBLEM BŁĘDU EKOLOGICZNEGO

¹Department of Epidemiology, Faculty of Medical Sciences in Katowice,
Medical University of Silesia in Katowice

Katedra i Zakład Epidemiologii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Department and Clinic of Pediatric Cardiology, Faculty of Medical Sciences in Katowice,
Medical University of Silesia in Katowice

Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

ABSTRACT

INTRODUCTION. The results of multiple studies indicate the negative impact of exposure to air pollution on human life expectancy. Epidemiological evidence on this relation is in large proportion provided by ecological studies, what causes interpretation difficulties. Poland is a country characterized by large territorial differences in ambient air pollution and in life expectancy. This promotes analyses of the mentioned relationship based on ecological model.

AIM. The aim of the study was to analyse the results of a simple ecological study concerning the relationship between life expectancy and air pollution with the focus on the difficulties in interpretation of the results.

MATERIAL AND METHODS. The study used a simple ecological study approach. We used the official data on sex-specific life expectancy for year 2018 and annual average ambient air concentrations of PM_{2.5} in years 2010-2018 for 10 large metropolitan areas in Poland. The data was used as a marker of long-term air pollution levels in particular areas. Associations between life expectancy and air pollution levels were assessed using Spearman correlation analysis.

RESULTS. The analysis concerning exposure to air pollution and life-expectancy in several Polish large agglomerations did not show statistically significant associations.

CONCLUSIONS. Our ecological study did not show statistically significant associations between life expectancy and ambient air pollution levels measured by means of PM_{2.5} concentrations. Ecological nature of the population's exposure marker, without considering many important factors influencing length of life, may explain the negative results of the correlation analysis. This is an example of so called ecological fallacy, affecting the used model of epidemiological study.

Key words: *air pollution, life expectancy, particulate matter, epidemiological ecological study, ecological fallacy*

STRESZCZENIE

WPROWADZENIE. Wyniki wielu badań wskazują na negatywny wpływ narażenia na zanieczyszczenia powietrza na przewidywany czas trwania życia ludzkiego. Dowody epidemiologiczne odnośnie tej relacji są w dużym stopniu generowane przez badania typu ekologicznego, co stwarza trudności interpretacyjne. Polska charakteryzuje się dużym zróżnicowaniem terytorialnym w zakresie przewidywanego czasu trwania życia oraz

poziomu zanieczyszczenia powietrza, co sprzyja analizom omawianej zależności w oparciu o model badania ekologicznego.

CEL. Celem badania była analiza wyników prostego badania ekologicznego dotyczącego zależności pomiędzy przewidywanym czasem trwania życia, a zanieczyszczeniem powietrza atmosferycznego, z jednoczesnym zwróceniem uwagi na trudności interpretacyjne uzyskanych wyników.

MATERIAŁ I METODY. W pracy posłużono się prostym modelem badania ekologicznego. Wykorzystano oficjalne dane dotyczące przewidywanego czasu trwania życia kobiet i mężczyzn w roku 2018 oraz średniorocznych stężeń pyłu zawieszonego $PM_{2,5}$ w latach 2010-2018 dla 10 dużych ośrodków miejskich w Polsce. Dane te wykorzystano jako marker wieloletniego poziomu zanieczyszczenia powietrza na danym obszarze. Zależność pomiędzy przewidywanym czasem trwania życia, a poziomem zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego oceniono wykorzystując analizę korelacji Spearmana.

WYNIKI. Analiza dotycząca narażenia na zanieczyszczenia powietrza i przewidywanego czasu trwania życia w szeregu polskich aglomeracji nie wykazała istotnych statystycznie zależności.

WNIOSKI. Wyniki przeprowadzonej analizy nie wykazały zależności pomiędzy przewidywanym czasem trwania życia, a poziomem zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego, wyrażonym jako średnie stężenia $PM_{2,5}$. Ekologiczny wymiar wskaźnika narażenia populacji, przy nieuwzględnieniu wielu istotnych czynników kształtujących czas trwania życia, może tłumaczyć negatywny wynik analizy korelacyjnej i jest czytelnym przykładem tzw. pułapki ekologicznej, obciążającej zastosowany model badania epidemiologicznego.

Słowa kluczowe: *zanieczyszczenie powietrza, pył zawieszony, epidemiologiczne badanie ekologiczne, pułapka ekologiczna*

INTRODUCTION

Exposure to ambient air pollution is the leading environmental health risk and significantly contributes to mortality from cancers, cardiovascular and respiratory diseases (1, 2). From the public health perspective the total effect of exposure to air pollution is important as a trigger of premature mortality and therefore a cause of life expectancy (LE) shortening (3-9). Health effects estimations for this association indicate that fine particulate matter air pollution-related premature mortality in Poland in 2016 was 43,100 premature deaths (10).

Poland is a country characterised by large and ethnically homogeneous population as well as significant territorial differences in terms of air pollution levels and LE (10, 11). These circumstances enable the investigation of discussed association on a national level by interregional comparisons. Population level of available data regarding environmental exposure and length of life provides the possibility to conduct analyses with the use of ecological study model. This is why we planned a study, which aim was to analyse the results of a basic ecological study regarding the relationship between LE and air pollution, with the focus on the difficulties in the interpretation of the results, related to the study model.

WSTĘP

Narażenie na zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego jest głównym środowiskowym czynnikiem ryzyka zdrowotnego i w sposób znaczący wpływa na umieralność z powodu chorób nowotworowych, układu krążenia i układu oddechowego (1, 2). Z punktu widzenia zdrowia publicznego całkowite efekty tego narażenia są istotne jako przyczyna umieralności przedwczesnej, a tym samym jako przyczyna skrócenia przewidywanego czasu trwania życia ludzkiego (PCTŻ) (3-9). Wyniki modelowania omawianej zależności wykazują, że w 2016 roku przedwczesna umieralność związana z zanieczyszczeniem powietrza w Polsce objęła 43 100 przedwczesnych zgonów (10).

Polska jest krajem charakteryzującym się dużą i jednorodną etnicznie populacją, dużym zróżnicowaniem terytorialnym pod względem poziomu zanieczyszczenia powietrza oraz PCTŻ (10, 11). Te okoliczności stwarzają możliwość prześledzenia omawianej zależności w skali krajowej, poprzez porównania międzyregionalne. Populacyjny wymiar dostępnych danych o narażeniu środowiskowym i czasie trwania życia umożliwiają prowadzenie tego typu analizy z wykorzystaniem modelu badania ekologicznego. W związku z tym zaplanowano badanie, którego celem była analiza wyników prostego badania ekologicznego dotyczącego zależności pomiędzy przewidywanym czasem trwania życia, a zanieczyszczeniem powietrza atmosferycznego, z jednoczesnym zwróceniem uwagi na trudności interpretacyjne uzyskanych wyników, związane z wykorzystanym modelem badania.

MATERIAL AND METHODS

In the study we used secondary epidemiological data from official reports regarding 10 large cities in Poland: Warszawa (population in 2018: 1,778,000), Kraków (771,000), Trójmiasto (Gdańsk, Gdynia and Sopot – 749,000), Łódź (685,000), Wrocław (641,000), Poznań (536,000), Szczecin (402,000), Lublin (340,000), Białystok (297,000) and Katowice (295,000) (11-18).

Sex-specific LE in 2018 data was provided by the Statistics Poland (11). Annual average ambient air concentrations of particulate matter with aerodynamic diameter $<2.5\mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$) in years 2010-2018 were obtained from the Chief Inspectorate of Environmental Protection (13-18). $\text{PM}_{2.5}$ data was used as a marker of air pollution long-term levels with the assumption that the position of a given city in environmental pollution ranking is permanent and reaches beyond the availability of reliable data on air pollutants' levels. Associations between LE (in year 2018) and air pollution levels (annual averages for years 2010-2018) were assessed with correlation analysis in Spearman's modification.

RESULTS

Table I shows LE in 2018 and annual average concentrations of $\text{PM}_{2.5}$ between 2010 and 2018 in ten Polish big cities. There were no statistically significant correlations between sex-specific LE in 2018 and air pollutants' concentrations in years 2010-2018.

MATERIAŁ I METODY

W badaniu wykorzystano wtórne dane epidemiologiczne zawarte w oficjalnych raportach i dotyczące 10 dużych miast w Polsce: Warszawy (populacja w 2018: 1 778 000), Krakowa (771 000), Trójmiasta (Gdańsk, Gdynia, Sopot – 749 000), Łodzi (685 000), Wrocławia (641 000), Poznania (536 000), Szczecina (402 000), Lublina (340 000), Białegostoku (297 000) i Katowic (295 000) (11-18).

Dane dotyczące PCTŻ w 2018 roku z podziałem na płeć pozyskano z raportu Głównego Urzędu Statystycznego (11). Średnioroczne stężenia pyłu zawieszonego w powietrzu o średnicy aerodynamicznej cząstek $<2,5\mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$) w latach 2010-2018 pozyskano z raportów Głównego Inspektoratu Ochrony Środowiska (13-18). Wyniki badań frakcji $\text{PM}_{2.5}$ potraktowano jako wskaźnik poziomu zanieczyszczenia powietrza w wymiarze wieloletnim, z założeniem, że pozycja danego miasta w rankingu zanieczyszczeń środowiskowych ma charakter trwały i sięga do okresu poprzedzającego dostępność wiarygodnych danych o poziomach zanieczyszczeń. W analizie zależności pomiędzy PCTŻ (w roku 2018), a stężeniami zanieczyszczeń powietrza (średnioroczne stężenia z lat 2010-2018) zastosowano analizę korelacji w modyfikacji Spearman'a.

WYNIKI

Tabela I prezentuje PCTŻ w 2018 roku oraz średnioroczne stężenia $\text{PM}_{2.5}$ w latach 2010-2018 w dziesięciu polskich dużych miastach. Nie wykazano

Table I. Life expectancy (LE) in 2018 and exposure to $\text{PM}_{2.5}$ air pollution in 10 Polish big cities

Tabela I. Przewidywany czas trwania życia (PCTŻ) w 2018 roku oraz narażenie na $\text{PM}_{2.5}$ w 10 polskich dużych miastach.

City / Miasto	Life expectancy (years) / Przewidywana długość życia (lata)		Annual average concentrations / Średnioroczne stężenie $\text{PM}_{2.5}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)					
	Men / Mężczyźni	Women / Kobiety	2015	2016	2017	2018	2010-2014**	2010-2018**
Kraków	76.7	83.2	36.9	32.4	33.4	32.3	37.7	35.9
Warszawa	76.0	82.9	22.9	22.7	24.4	22.4	26.3	24.9
Trójmiasto*	75.8	82.5	13.5	11.5	11.8	15.7	16.7	15.1
Poznań	75.7	82.6	24.0	24.0	22.0	22.0	24.9	24.1
Wrocław	75.4	82.5	25.7	24.8	22.2	22.3	28.4	26.3
Białystok	75.2	82.6	20.3	18.2	17.3	17.7	21.5	20.2
Szczecin	74.3	81.2	17.3	17.4	16.7	19.3	16.7	17.2
Lublin	74.1	82.3	24.8	22.9	21.4	21.7	23.0	22.8
Katowice	72.8	80.3	30.3	31.1	33.7	32.7	35.9	34.2
Łódź	72.0	80.2	24.1	22.4	27.5	26.2	25.1	25.1

* Metropolitan area composed of three cities: Gdańsk, Gdynia and Sopot. / Aglomeracja trzech miast: Gdańska, Gdyni i Sopotu.

** Mean value of annual averages from 2010-14 and 2010-18. / Średnia wartość ze średnich rocznych z lat 2010-14 i 2010-18

*** Data from: Statistics Poland (11), Chief Inspectorate of Environmental Protection (13-18). / Dane – Główny Urząd Statystyczny (11), Główny Inspektorat Ochrony Środowiska (13-18).

Table II shows complete results of the correlation analysis, while Figure 1 and 2 present the results of correlation analysis between LE in 2018 and $PM_{2.5}$ concentrations in years 2010-2018 (expressed as the mean value of annual averages from 2010-2018), separately for men and women.

istotnych statystycznie korelacji pomiędzy PCTŻ wg płci w 2018, a stężeniami zanieczyszczeń powietrza w latach 2010-2018.

Tabela II prezentuje kompletne wyniki analizy korelacji, a Ryciny 1 i 2 przedstawiają wyniki analizy korelacji pomiędzy PCTŻ w 2018 roku i stężeniami $PM_{2.5}$ w latach 2010-2018 (wyrażonymi jako średnia

Table II. Correlations between life expectancy (LE) of men and women (2018) and annual average $PM_{2.5}$ concentrations (2010-2018) in ten Polish agglomerations.

Tabela II. Korelacje pomiędzy przewidywanym czasem trwania życia (PCTŻ) mężczyzn i kobiet (2018) oraz średniorocznymi stężeniami $PM_{2.5}$ (2010-2018) w dziesięciu polskich aglomeracjach.

Correlation analysis between $PM_{2.5}$ concentrations and life expectancy of men and women*: Współczynniki korelacji pomiędzy stężeniami $PM_{2.5}$, a przewidywaną długością życia mężczyzn i kobiet*:		
	Men / Mężczyźni	Women / Kobiety
2010	0.18 (0.6)	0.28 (0.4)
2011	0.22 (0.5)	0.29 (0.4)
2012	0.05 (0.8)	0.11 (0.7)
2013	0.03 (0.9)	0.10 (0.7)
2014	0.02 (0.9)	0.11 (0.7)
2015	-0.09 (0.8)	0.01 (0.9)
2016	0.13 (0.7)	0.23 (0.5)
2017	-0.09 (0.8)	-0.01 (0.9)
2018	-0.10 (0.7)	-0.07 (0.8)
2010-2014**	0.13 (0.7)	0.20 (0.8)
2010-2018**	0.03 (0.9)	0.10 (0.7)

* Results of Spearman's correlation: correlation coefficient r (p value). / Wyniki korelacji Spearman'a: współczynnik korelacji r (wartość p).

** Mean value of annual averages from 2010-14 and 2010-18. / Średnia wartość ze średnich rocznych z lat 2010-14 i 2010-18.

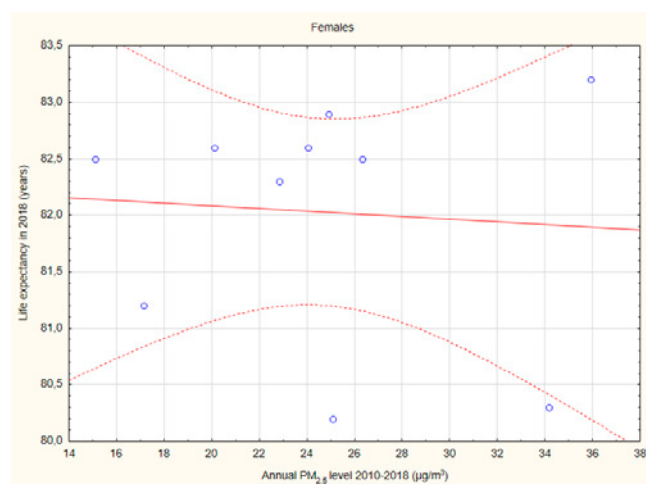


Figure 1. Analysis of correlations between life expectancy (LE) of women in 2018 and $PM_{2.5}$ concentrations in years 2010-2018 (expressed as the mean value of annual averages from 2010-2018).

Rycina 1. Analiza korelacji pomiędzy przewidywanym czasem trwania życia (PCTŻ) kobiet w 2018 roku i średniorocznymi stężeniami $PM_{2.5}$ w latach 2010-2018 (wyrażonymi jako średnia wartość ze średnich rocznych w latach 2010-2018).

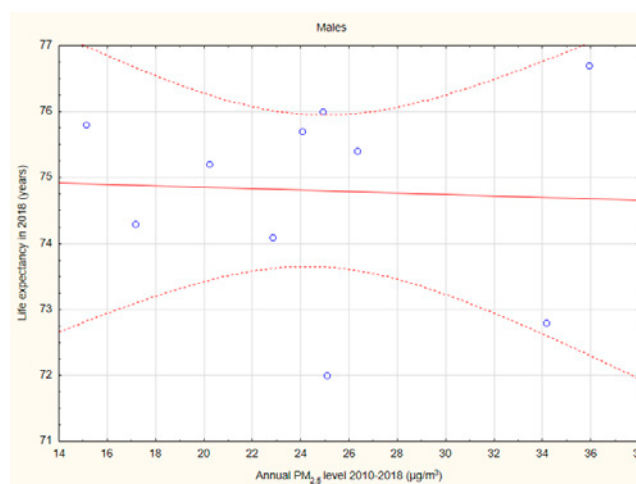


Figure 2. Association between life expectancy of men in 2018 and $PM_{2.5}$ concentrations in years 2010-2018 (expressed as the mean value of annual averages from 2010-2018).

Rycina 2. Analiza korelacji pomiędzy przewidywanym czasem trwania życia (PCTŻ) mężczyzn w 2018 roku i średniorocznymi stężeniami $PM_{2.5}$ w latach 2010-2018 (wyrażonymi jako średnia wartość ze średnich rocznych w latach 2010-2018).

DISCUSSION

Our analysis did not show statistically significant correlations between exposure to ambient air pollution and LE. However, such associations were described in several publications. According to recent estimations exposure to ambient $PM_{2.5}$ reduces global LE by 1.03 years, while when assessed together with ambient ozone and household air pollution by 1.65 years.

There are large regional differences in years of LE lost due to air pollution ranging between 2.54 years in South Asia and 0.40 in high-income countries (7). In the USA $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ decrease in $PM_{2.5}$ between 1980 and 2000 was associated with estimated increase in LE by 0.77 years (4). In the parallel study analysing changes between 2000 and 2007 it was 0.35 years per $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ decrease (5). Data from Spain suggests that $5\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} or $2\mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2.5}$ increase resulted in loss of 0.9 years of life (6). Increase in long term exposure to PM_{10} by $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ was shown to shorten LE by 0.64 years in China (9). Studies from Poland analysing the situation of Silesia indicated statistically significant correlations between the length of life and particulate matter concentrations (3, 8). According to mentioned estimations the reduction of PM_{10} annual concentrations by $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ throughout 20 years period (1989-2008) would result in 0.1 years prolongation of LE (8).

Considering the presented evidence, the negative results of our analysis require commentary. Firstly, the method of correlation analysis that we used, was and is applied in other similar studies, according to ecological study model. Secondly, territories and populations included in our study are characterised by substantial variability in terms of indicators used in the analysis. This provides the possibility to observe correlations. Further, the exposure indicators refer to almost a decade preceding the measurement of LE and therefore might reflect the contribution of environmental conditions in the shaping of cardiovascular and respiratory diseases mortality. It can be also assumed that the level and inter-territorial variability of exposure to $PM_{2.5}$ in years 2010-2018 reflected the situation from preceding years. It should be noticed that the observed time-trends in terms of air pollutants' concentrations remain small in comparison to the differences between particular cities (Table I).

In the presented analysis we used secondary epidemiological data, which may bring the question of their reliability and relevance for the study's aims. The accuracy of the use of available data on air pollution for the assessment of the exposure magnitude is discussed in the literature. One of the reasons is the fact that routinely available data comes from environmental monitoring and may not reflect the real-life exposure

wartość ze średnich rocznych w latach 2010-2018), osobno dla mężczyzn i kobiet.

DYSKUSJA

Wyniki przeprowadzonej analizy nie wykazały statystycznie znamiennej zależności pomiędzy wielkością narażenia na zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego, a PCTŻ. Tego typu zależność jest jednakże dokumentowana przez szereg raportów. Zgodnie z globalnymi oszacowaniami narażenie na $PM_{2.5}$ zmniejsza PCTŻ o 1,03 lat, podczas gdy narażenie na ozon i zanieczyszczenie powietrza w środowisku domowym o kolejne 1,65 lat.

Istnieją znaczne regionalne różnice w latach PCTŻ utraconych w związku z narażeniem na zanieczyszczenia powietrza – od 2,54 lat w Azji Południowej do 0,40 w krajach wysoko rozwiniętych (7). W USA zmniejszenie stężenia $PM_{2.5}$ o $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ pomiędzy 1980, a 2000 rokiem związane było z szacowanym wydłużeniem PCTŻ o 0,77 lat (4). W analogicznym badaniu analizującym okres pomiędzy rokiem 2000 a 2007 oszacowana korzyść sięgała 0,35 lat w przeliczeniu na $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ (5). Dane pochodzące z Hiszpanii sugerują, że wzrost średniego stężenia PM_{10} o $5\mu\text{g}/\text{m}^3$ lub $PM_{2.5}$ o $2\mu\text{g}/\text{m}^3$ skutkuje skróceniem PCTŻ o 0,9 lat (6). Wyniki badania chińskiego dokumentują obecność skrócenia o 0,64 lat towarzyszącego długoterminowemu zwiększeniu narażenia na PM_{10} o $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ (9). Z kolei krajowe analizy dotyczące sytuacji na Śląsku wykazały istotną statystycznie korelację pomiędzy długością życia, a stężeniem pyłu zawieszonego (3, 8). Zgodnie z przytoczonymi tu szacunkami zmniejszenie średniorocznego stężenia PM_{10} o $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ na przestrzeni 20 lat (1989-2008) skutkowałooby wydłużeniem PCTŻ o 0,1 lat (8).

W świetle przedstawionej faktografii negatywne wyniki naszej analizy wymagają komentarza. Po pierwsze wykorzystana przez nas metoda analizy korelacyjnej była i jest stosowana w innych tego typu opracowaniach, zgodne z modelem badania ekologicznego. Po drugie, uwzględnione w naszej analizie obszary i populacje charakteryzują się wyraźną zmiennością w zakresie korelowanych wskaźników, co stwarza możliwości uwidocznienia korelacji. Po trzecie, wykorzystane wskaźniki narażenia dotyczą prawie dekady poprzedzającej pomiar PCTŻ, a więc mogą odzwierciedlać udział warunków środowiskowych w kształtowaniu umieralności z powodu chorób układu krążenia i układu oddechowego. Można przy tym założyć, że poziom i międzyobszarowe różnicowanie narażenia na $PM_{2.5}$ w latach 2010-2018 odzwierciedlały sytuację z lat poprzednich. Należy zauważyć, że obserwowane trendy zmian stężeń zanieczyszczeń w czasie pozostają niewielkie w porównaniu do różnic obserwowanych pomiędzy poszczególnymi miastami (Tab. I).

of the populations. For example, in 2018 there were only 2 official stations measuring $PM_{2.5}$ in Trójmiasto (population 749,000), while in Łódź (population 685,000) there were 5 monitors. Also, it cannot be excluded that the results of analysis for other pollutants would yield more convincing evidence. However, this was beyond the scope of the study. Another issue is the fact that we could use data on LE instead of actual premature mortality data. It was also not possible to include migration, which may affect the results of such analysis.

The abovementioned limitations are typical for epidemiological ecological studies. They lead to the well-known systematic error (ecological fallacy). It consists of inappropriate interpretation of the results considering only statistical evidence and no other circumstances that may shape the studied cause and effect relationship (19, 20).

We should underline that analogical ecological reports from the literature ($PM_{2.5}$ and LE), consider, at least in the discussion section, the impact of several uncontrolled factors that bias the assessment of air pollution health impact, even if the study results indicate such relationship (3, 8, 21). One of the potential confounders is smoking habit. Its impact on LE is larger than exposure to air pollution, especially in high income countries (1.82 vs 0.40 years of LE loss) (7). Nevertheless, most ecological studies do not take into account the confounding role of smoking (8, 21). Some studies, in the absence of data on smoking prevalence, use proxy-variables, like chronic obstructive pulmonary disease (COPD) or lung cancer mortality (4-6).

Other important determinants that may influence the results of analysis of the associations between ambient air pollution and LE are socioeconomic factors. Observations from the USA indicate that the increase in income affected positive changes in LE in the USA between 1980 and 2000 more than the decrease in $PM_{2.5}$ concentrations (22). The study conducted in Wales showed that air pollution levels were highest in the most income-deprived locations with the additive effect of both factors. However, when analysed separately, negative associations between deprivation and health outcomes were stronger than air pollution – health outcomes associations (23). A number of proven health determinants related to LE prolongation may remain unmeasured in ecological studies, for example the quality of healthcare (24).

Variability in terms of density and localisation of air quality monitoring is another issue underlined in the discussions on factors that influence the results of ecological analyses of air pollution and LE. There are attempts to control this inconvenience for example with the use of satellite data and geographical regression

W przeprowadzonej analizie korzystaliśmy z wtórnych danych epidemiologicznych, co może generować pytanie o ich wiarygodność lub przydatność w kontekście celów badania. Zasadność wykorzystania dostępnych danych o zanieczyszczeniu powietrza dla oceny wielkości narażenia populacji jest dyskutowana w literaturze przedmiotu, między innymi ze względu na fakt, że rutynowo dostępne dane wywodzą się z monitoringu jakości środowiska i nie muszą odzwierciedlać rzeczywistego narażenia populacji. Na przykład, w 2018 roku w Trójmieście (populacja 749 000) funkcjonowały jedynie 2 oficjalne stacje mierzące poziom $PM_{2.5}$, podczas gdy w Łodzi (populacja 685 000) takich stacji było 5. Nie można ponadto wykluczyć, że analiza dotycząca innych zanieczyszczeń powietrza dostarczyłaby bardziej przekonujących dowodów. To jednakże wykroczało poza cel badania. Kolejny problem wynika z faktu, że mogliśmy wykorzystać dane o PCTŻ, a nie o rzeczywistej przedwczesnej umieralności. Nie było również możliwe uwzględnienie zjawiska migracji, które może wpływać na wyniki tego typu analizy.

Podniesione powyżej ograniczenia są typowe w przypadku epidemiologicznych badań ekologicznych, a ich skutkiem jest dobrze znany błąd systematyczny (tzw. pułapka ekologiczna) polegający na niewłaściwej interpretacji wyników, nie uwzględniającej innych niż dowody statystyczne okoliczności kształtujących badaną zależność przyczynowo-skutkową (19, 20).

Należy podkreślić, że opublikowane w literaturze przedmiotu raporty prezentujące wyniki analogicznych badań ekologicznych ($PM_{2.5}$ a PCTŻ) uwzględniają, przynajmniej w fazie dyskusji, wpływ szeregu niekontrolowanych czynników, zakłócających ocenę wpływu zanieczyszczenia powietrza na skutki zdrowotne, nawet jeżeli wyniki badania wskazują na taki wpływ (3, 8, 21). Jednym z potencjalnych czynników zakłócających jest nałóg palenia tytoniu. Jego wpływ PCTŻ jest większy niż przypisywany zanieczyszczeniu powietrza, zwłaszcza w krajach o wysokich dochodach (1,82 vs 0,40 utraconych lat PCTŻ) (7). Pomimo tego, większość badań ekologicznych nie bierze pod uwagę zakłócającego wpływu palenia tytoniu (8, 21). Część badań, ze względu na brak bezpośrednich danych o częstości nałogu palenia wykorzystywała zmienne zastępcze, jak umieralność z powodu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) lub raka płuc (4-6).

Innymi ważnymi determinantami, mogącymi wpływać na wyniki analiz dotyczących zależności pomiędzy zanieczyszczeniem powietrza, a PCTŻ, są czynniki społeczno-ekonomiczne. Obserwacje pochodzące z USA wykazują, że wzrost dochodu miał większy pozytywny wpływ na zmiany PCTŻ pomiędzy

models (25-27). Many studies use residential address in order to assess exposure of the population (6, 8, 21, 28). Another issue is the variability in terms of chemical composition and toxicity of air pollutants (29). Finally, we should underline the importance of statistical assumptions. Correlation analysis commonly used in ecological studies is based on the assumption of linear association between air pollution and LE (4-6, 8). However, it was shown that for high levels such relationship is nonlinear, especially for $PM_{2.5}$ concentrations higher than $25\mu\text{g}/\text{m}^3$ (7, 30).

RESULTS

The abovementioned argumentation illustrates that in the interpretation of the results of epidemiological ecological study many important circumstances should be considered apart from bias resulting from ecological fallacy. Normally, the significance of ecological fallacy is underlined when the statistical evidence showing a relationship is discussed. However, the results of our study illustrate the hazard of the opposite effect. Lack of the evidence for a correlation when there are rationale for its presence may result for example from inaccurate exposure assessment with aggregated population indicator that leads to an effect known as attenuation. It is not possible to verify this assumption with the method that we used. It is also not possible for us to examine if and to what extent the studied relation was masked by the impact of other important factors and circumstances that influence the health status of the population. However, this was not the aim of the study.

Our results showed the broader aspect of ecological fallacy including both well-known positive relationships, as well as – showed in our study – lack of expected relationship. Thus, our results confirm the necessity of criticism and caution in the interpretation of the results of epidemiological ecological study, especially in the field of environmental health.

REFERENCES

1. World Health Organization. Ambient air pollution: a global assessment of exposure and burden of diseases. Geneva 2016:39-49. Available from: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250141/9789241511353-eng.pdf>
2. Stanaway JD, Afshin A, Gakidou E, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392(10159):1923-1994.

1980, a 2000 rokiem, niż zmniejszenie stężenia $PM_{2.5}$ (22). Badanie przeprowadzone w Walii wykazało, że stężenia zanieczyszczeń powietrza były najwyższe w miejscach charakteryzujących się największą deprivacją ekonomiczną, z addytywnym efektem obu składowych. Jednakże, gdy efekty były analizowane oddzielnie, negatywny wpływ deprivacji na skutki zdrowotne przewyższał wpływ zanieczyszczenia powietrza (23). Szereg potwierdzonych czynników związanych z wydłużeniem PCTŻ może pozostać niezmierny w badaniach ekologicznych, na przykład szeroko rozumiana jakość opieki zdrowotnej (24).

W dyskusji czynników wpływających na wyniki analiz ekologicznych omawianego problemu podkreśla się zróżnicowanie w zakresie gęstości i lokalizacji monitoringu jakości powietrza. Tę niedogodność próbuje się kontrolować poprzez wykorzystanie np. danych satelitarnych i geograficznych modeli regresji (25-27). W wielu pracach dla oszacowania narażenia danej populacji korzysta się z adresu zamieszkania (6, 8, 21, 28). Osobną kwestią są różnice w zakresie składu chemicznego zanieczyszczeń i ich toksyczności (29). Wreszcie, trzeba odnotować znaczenie założeń natury statystycznej. Powszechnie stosowana w badaniach ekologicznych analiza korelacyjna bazuje na założeniu liniowej zależności pomiędzy zanieczyszczeniem powietrza, a PCTŻ (4-6, 8). Wykazano jednak, że dla wysokich stężeń taka zależność ma charakter nieliniowy, zwłaszcza dla relacji dotyczących stężeń $PM_{2.5}$ powyżej $25\mu\text{g}/\text{m}^3$ (7, 30).

WNIOSKI

Przytoczona powyżej argumentacja ilustruje, że w interpretacji wyników epidemiologicznego badania ekologicznego należy uwzględnić, poza ewentualnym zakłóceniem ze strony pułapki ekologicznej, wpływ innych istotnych okoliczności. Zwykle znaczenie pułapki ekologicznej podkreśla się omawiając statystyczne dowody na obecność analizowanej zależności. Wyniki naszego badania ilustrują jednakże zagrożenie związane z odwrotnym efektem. Brak dowodu na obecność korelacji przy przesłankach odnośnie jej obecności może wynikać np. z niedokładnej oceny narażenia za pomocą zagregowanego wskaźnika populacyjnego, co skutkuje efektem znanym jako atenuacja. Wykorzystana przez nas metoda nie pozwala na weryfikację tego przypuszczenia, jak również nie pozwala na rozstrzygnięcia czy i w jakim stopniu badana relacja została zamaskowana przez wpływ innych istotnych czynników i okoliczności kształtujących stan zdrowia populacji.

Nie to jednakże było celem badania, którego wyniki uwidoczniły szersze spektrum pułapki ekologicznej, obejmujące zarówno znane z literatury pozytyw-

3. Spychała A, Domagalska J, Cwielał-Drabek M, et al. Correlation between Length of Life and Exposure to Air Pollution. *Pol J Environ Stud* 2020;29(7):1361-1368.
4. Pope CA, Ezzati M, Dockery DW. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med* 2009;360(4):376-86.
5. Correia AW, Arden Pope C, Dockery DW, et al. Effect of air pollution control on life expectancy in the United States: An analysis of 545 U.S. Counties for the period from 2000 to 2007. *Epidemiology* 2013;24(1):23-31.
6. de Keijzer C, Agis D, Ambrós A, et al. The association of air pollution and greenness with mortality and life expectancy in Spain: A small-area study. *Environ Int* 2017;99:170-176.
7. Apte JS, Brauer M, Cohen AJ, et al. Ambient PM 2.5 Reduces Global and Regional Life Expectancy. *Environ Sci Technol Lett* 2018;5(9):546-51.
8. Dziubanek G, Spychała A, Marchwińska-Wyrwał E, et al. Long-term exposure to urban air pollution and the relationship with life expectancy in cohort of 3.5 million people in Silesia. *Sci Total Environ* 2017;580:1-8.
9. Ebenstein A, Fan M, Greenstone M, et al. New evidence on the impact of sustained exposure to air pollution on life expectancy from China's Huai River Policy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2017;114(39):10384-9.
10. European Environmental Agency. Air quality in Europe – 2019 report. Publications Office of the European Union. Luxembourg 2019:26-34,68. Available from: <https://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2019>
11. Główny Urząd Statystyczny (Statistics Poland). Life expectancy tables of Poland 2018. Warszawa 2019:15-21,70-71.
12. Główny Urząd Statystyczny (Statistics Poland). Rocznik Demograficzny (Demographic Yearbook of Poland). Warszawa 2019:36-45.
13. Główny Inspektorat Ochrony Środowiska. Wartości wskaźnika średniego narażenia na pył PM_{2,5} dla poszczególnych aglomeracji i miast o liczbie mieszkańców większej niż 100 tys. dla 2012 roku liczone jako średnia z lat 2010-2012. Available from: http://powietrze.gios.gov.pl/pjp/content/exposure_dust_pm
14. Główny Inspektorat Ochrony Środowiska. Jakość powietrza w Polsce w latach 2013-2014 w świetle wyników pomiarów prowadzonych w ramach PMŚ. Warszawa 2015:62-67.
15. Główny Inspektorat Ochrony Środowiska. Jakość powietrza w Polsce w roku 2015 w świetle wyników pomiarów prowadzonych w ramach PMŚ. Warszawa 2016: 61-66.
16. Główny Inspektorat Ochrony Środowiska. Jakość powietrza w Polsce w roku 2016 w świetle wyników pomiarów prowadzonych w ramach Państwowego Monitoringu Środowiska. Warszawa 2017:65-71.
17. Główny Inspektorat Ochrony Środowiska. Jakość powietrza w Polsce w roku 2017 w świetle wyników pomiarów prowadzonych w ramach Państwowego Monitoringu Środowiska. Warszawa 2018: 63-69.
18. Główny Inspektorat Ochrony Środowiska. Jakość powietrza w Polsce w roku 2018 w świetle wyników pomiarów prowadzonych w ramach Państwowego Monitoringu Środowiska. Warszawa 2019:62-68.
19. Morgenstern H. Ecologic studies in epidemiology: concepts, principles, and methods. *Annu Rev Public Health* 1995;16:61-81.
20. Greenland S, Morgenstern H. Ecological bias, confounding, and effect modification. *Int J Epidemiol* 1989;18(1):269-74.
21. Orru H, Laukaitienė A, Zurlytė I. Particulate air pollution and its impact on health in Vilnius and Kaunas. *Medicina (Kaunas)* 2012;48(9):472-7.
22. Pope CA, Ezzati M, Dockery DW. Tradeoffs between income, air pollution and life expectancy: Brief report on the US experience, 1980-2000. *Environ Res* 2015;142:591-3.
23. Brunt H, Barnes J, Jones SJ, et al. Air pollution, deprivation and health: understanding relationships to add value to local air quality management policy and practice in Wales, UK. *J Public Health (Bangkok)* 2016;39(3):485-497.
24. Dominici F, Greenstone M, Sunstein CR. Science and regulation. Particulate matter matters. *Science* 2014;344(6181):257-259.
25. Bennett JE, Tamura-Wicks H, Parks RM, et al. Particulate matter air pollution and national and county life expectancy loss in the USA: A spatiotemporal analysis. *PLoS Med* 2019;16(7):e1002856.
26. Fann N, Kim SY, Olives C, et al. Estimated changes in life expectancy and adult mortality resulting from declining PM_{2.5} exposures in the contiguous United States: 1980-2010. *Environ Health Perspect* 2017;125(9):097003.
27. Stieb DM, Judek S, van Donkelaar A, et al. Estimated public health impacts of changes in concentrations of fine particle air pollution in Canada, 2000 to 2011. *Can J Public Health* 2015;106(6):362-368.
28. Brønnum-Hansen H, Bender AM, Andersen ZJ, et al. Assessment of impact of traffic-related ne zależności, jak i – uwidoczony w naszym badaniu – brak przewidywanej zależności. Tym samym uzyskane wyniki w sposób czytelny potwierdzają konieczność zachowania krytycyzmu i ostrożności w interpretacji wyników epidemiologicznego badania ekologicznego, zwłaszcza w obszarze środowiskowych zagrożeń zdrowia.

- air pollution on morbidity and mortality in Copenhagen Municipality and the health gain of reduced exposure. *Environ Int* 2018;121:973-80.
29. Beelen R, Hoek G, Raaschou-Nielsen O, et al. Natural-cause mortality and long-term exposure to particle components: An Analysis of 19 European cohorts within the multi-center ESCAPE project. Vol. 123, *Environ Health Perspect* 2015;123(6):525-533.
30. Stieb DM, Judek S, Brand K, et al. Approximations for Estimating Change in Life Expectancy Attributable to Air Pollution in Relation to Multiple Causes of Death Using a Cause Modified Life Table. *Risk Anal* 2015;35(8):1468-78.
- Received:** 30.09.2021
Accepted for publication: 11.04.2022
Otrzymano: 30.09.2021 r.
Zaakceptowano do druku: 11.04.2022 r.
- Address for correspondence:**
Adres do korespondencji:
Krzysztof Kocot
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Katedra i Zakład Epidemiologii,
Wydział Nauk Medycznych w Katowicach,
ul. Medyków, 40-752 Katowice
tel. 602 782 323
e-mail: kjkocot@gmail.com