

Ocena ryzyka nowotworowego związanego z narażeniem inhalacyjnym na benzo(a)piren w wybranych miastach Polski

Cancer risk assessment resulting from respiratory tracts exposure to benzo(a)pyrene in selected Polish cities

Marzena Trojanowska (a, b, c), Ryszard Świątlik (a, c)

Uniwersytet Technologiczno-Humanistyczny im. Kazimierza Pułaskiego, Katedra Ochrony Środowiska, Zakład Chemii Analitycznej
Kierownik Zakładu Chemii Analitycznej: dr hab. R. Świątlik, prof. UTH Rad.
Kierownik Katedry Ochrony Środowiska: dr hab. R. Świątlik, prof. UTH Rad.

(a) opracowanie koncepcji i założeń

(b) zabranie i opracowanie materiału do badań

(c) opracowanie tekstu i piśmiennictwa

STRESZCZENIE

Wstęp: W pracy dokonano oceny ryzyka nowotworowego mieszkańców wybranych miast Polski wynikającego z narażenia inhalacyjnego na benzo(a)piren obecny w powietrzu atmosferycznym. Uwagę skoncentrowano na ocenie całonocnego narażenia osoby dorosłej oraz dziecka. **Materiał i metody:** Analizowano narażenie mieszkańców dużych aglomeracji i wybranych miast średniej wielkości. Zastosowano metodologię zalecaną przez amerykańską Agencję Ochrony Środowiska (US EPA). **Wyniki:** Wyznaczone wartości ryzyka nowotworowego dla przyjętego scenariusza narażenia mieszkańca na B(a)P drogą inhalacyjną są od kilku do kilkudziesięciu razy wyższe od wartości wyznaczonych dla tła środowiskowego. **Wnioski:** Spośród badanych populacji najbardziej narażone są dzieci, dla których wyznaczone ryzyko nowotworowe przyjmuje wartości największe.

Słowa kluczowe: narażenie inhalacyjne, WWA, benzo(a)piren, ryzyko nowotworowe

ABSTRACT

Introduction: The paper assesses the benzo(a)pyrene respiratory cancer risk in the residents of selected Polish cities. Attention focused on the evaluation of lifetime benzo(a)pyrene exposure for adults and children. **Material and methods:** The exposure, of selected large and medium-size city residents, was surveyed. Methodology has been recommended by the US Environmental Protection Agency. **Results:** Cancer risk values for the assumed scenario of B(a)P respiratory exposure are from several to about thirty times higher in comparison to values set for environmental background. **Conclusion:** Among the studied residents children are mainly at cancer risk.

Key words: respiratory exposure, PAH, benzo(a)pyrene, cancer risk

WSTĘP

Dynamiczny rozwój przemysłu, energetyki i sektora transportu jest źródłem emisji wielu substancji wpływających negatywnie na zdrowie człowieka i stan środowiska naturalnego. Do szeroko rozpowszechnionych i niebezpiecznych związków należy zaliczyć wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA). WWA stanowią liczną grupę związków zbudowanych z 2–8 skondensowanych pierścieni aromatycznych. WWA są

zaliczane do tzw. trwałych związków organicznych charakteryzujących się długim czasem przebywania w środowisku, zdolnością do bioakumulacji oraz wywoływaniem szkodliwych efektów dla zdrowia ludzkiego i środowiska naturalnego. Mają opinię jednych z najbardziej niebezpiecznych zanieczyszczeń powietrza i głównie z tego powodu są nadal w centrum zainteresowania badaczy [1–3]. Najbardziej znanym związkiem z grupy WWA i monitorowanym w powietrzu atmosferycznym Polski jest benzo(a)piren (B[a]P) [4, 5].

Głównym źródłem emisji WWA do atmosfery jest proces spalania paliw kopalnych (przede wszystkim węgla) oraz drewna i odpadów. Za emisję WWA odpowiedzialny jest także przemysł i transport drogowy [4–8]. Związki WWA są również składnikiem dymu tytoniowego. Mogą być także obecne w żywności w wyniku poddawania jej obróbce termicznej podczas procesów takich jak wędzenie, grillowanie, smażenie czy pieczenie [9].

Globalna emisja WWA do powietrza, która obejmuje źródła naturalne i antropogeniczne jest oceniana w skali roku na 520 Gg. Rozkład emisji nie jest równomierny, dominują kraje azjatyckie – 55% globalnej emisji. Na drugim miejscu jest Afryka – 19% (spalanie biomasy), na trzecim Europa – 10%. Udziały pozostałych kontynentów nie przekraczają kilku procent: Ameryka Północna – 8%. Ameryka Południowa – 6% i Oceania – 1,5% [10, 11].

W Polsce, podobnie jak w innych krajach UE, prowadzona jest stała inwentaryzacja emisji zanieczyszczeń powietrza, w tym również WWA [7]. Wielkość emisji WWA do powietrza jest określana na podstawie oceny emisji czterech związków wskaźnikowych: benzo(a)pirenu, benzo(b)fluorantenu, benzo(k)fluorantenu i indeno(1,2,3-cd)pirenu. W Polsce w 2009 roku emisję WWA oceniono na 132,3 Mg. Emisje benzo(a)pirenu, benzo(b)fluorantenu i indeno(1,2,3-cd)pirenu miały poziom zbliżony (ok. 40 Mg/rok), natomiast emisja benzo(k)fluorantenu była trzykrotnie niższa [7]. Decydujący wpływ na wielkość emisji WWA w Polsce mają procesy spalania poza przemysłem (sektor komunalny i mieszkaniowy, rolnictwo, leśnictwo) – 87,5%, znacznie mniejszy udział mają procesy produkcyjne (produkcja koksu i aluminium) – 9,5% [7]. Udział transportu drogowego nie osiąga nawet dwóch procent. W tym ostatnim przypadku za emisję WWA odpowiedzialne jest nie tylko spalanie paliw (głównie oleju napędowego w silnikach Diesla), ale także ścieranie bieżnika opon samochodowych.

Całkowita emisja krajowa WWA w 2009 r. stanowiła ok. 94,9% emisji z roku poprzedzającego. Zauważalny spadek emisji dotyczył głównie procesów spalania poza przemysłem i procesów produkcyjnych [7].

WWA są silnie toksyczne dla ludzi. Niektóre związki z grupy WWA wykazują działanie kancerogenne i mutagenne [9, 12, 13]. Największe zagrożenie zdrowotne wywołują WWA inhalowane wraz z wdychanym powietrzem. Badania przeprowadzone w Kalifornii przez Centrum Badań Zanieczyszczeń Powietrza (ang. *Air Pollution Research Center*) dowodzą, że produkty przemian WWA w powietrzu mogą być odpowiedzialne nawet za połowę aktywności mutagennej

powietrza atmosferycznego [14]. Właściwości kancerogenne (nowotwory płuc) zostały potwierdzone dla WWA wdychanego przez drogi oddechowe [15, 16]. Przyjmuje się, że około 2% wszystkich nowotworów złośliwych jest spowodowane zanieczyszczeniem środowiska naturalnego, w tym głównie powietrza [12]. WWA są bardzo dobrze rozpuszczalne w lipidach i absorbowane w płucach i jelitach ssaków. W organizmie mogą ulegać biotransformacji, w następstwie której tworzą się aktywne metabolity mogące inicjować i rozwijać zmiany nowotworowe i mutagenne [9, 15]. Benzo(a)piren został zaklasyfikowany przez IARC do grupy 1 – związków o udowodnionym działaniu rakotwórczym na człowieka [13].

Występowanie WWA we wszystkich elementach środowiska człowieka: w powietrzu, w wodzie, w glebie oraz żywności powoduje, że narażenie na ich działanie ma charakter powszechny. Do organizmu ludzkiego mogą dostać się różnymi drogami: podczas spożywania pokarmów, drogą inhalacyjną oraz przez skórę. Badania epidemiologiczne dotyczące wpływu kancerogennego WWA na organizm człowieka wykazały silną korelację między stężeniem B(a)P w powietrzu a występowaniem nowotworu płuc [9, 12, 15]. Zwiększoną zapadalność na nowotwory płuc stwierdzono w województwie śląskim, szczególnie w grupie mężczyzn narażonych na związki WWA [12].

Wobec szkodliwego działania zanieczyszczeń z grupy WWA obecnych w powietrzu atmosferycznym, dużego znaczenia nabiera zagadnienie oceny ryzyka zdrowotnego (ang. *Risk Assessment*) [17–20]. Ocena ryzyka, która polega na jakościowej i ilościowej charakterystyce prawdopodobieństwa wystąpienia negatywnych skutków zdrowotnych, w wyniku narażenia na określony czynnik szkodliwy była już przedmiotem wielu prac [21–23]. Jednakże problem oceny ryzyka nowotworowego wynikający z zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego wielopierścieniowymi węglowodorami aromatycznymi na terenie Polski był podejmowany sporadycznie [2].

CEL PRACY

Celem tej pracy jest ocena ryzyka nowotworowego mieszkańców wybranych miast Polski, wynikająca wyłącznie z narażenia drogą inhalacyjną na benzo(a)piren, którego stężenia w powietrzu atmosferycznym podlegają systematycznej kontroli w ramach Państwowego Monitoringu Środowiska (PMŚ). Uwagę skoncentrowano na ocenie całonocnego narażenia osoby dorosłej oraz dzieci. Analizowano narażenie mieszkańców dużych aglomeracji i wybranych miast średniej wielkości.

MATERIAŁ I METODY

Scenariusz narażenia mieszkańców miast i aglomeracji miejskich w Polsce na benzo(a)piren obecny w powietrzu atmosferycznym został oparty na standardach US EPA i obejmował tzw. całonocne przewlekłe narażenie osoby dorosłej i dziecka [24, 25]. Przyjęto, że pobieranie szkodliwej substancji następuje drogą inhalacyjną. Założono, że osoba dorosła może być narażona na zanieczyszczenia obecne w powietrzu przez 365 dni w roku, 24 godziny na dobę, w okresie 70 lat (osoba dorosła) oraz 6 lat (dziecko) [20, 22, 25]. Ilość benzo(a)pirenu pobranego przez poszczególne kategorie osób określono za pomocą tzw. dawki pobranej określającej ilość substancji szkodliwej, z którą styka się organizm na danej drodze narażenia w ciągu doby, w przeliczeniu na 1 kg masy ciała:

$$D = \frac{Cp \cdot K \cdot CK \cdot CT}{MC \cdot T}$$

gdzie:

- D – dawka pobrana [mg/d · kg],
- Cp – średnie stężenie substancji w powietrzu [mg/m³],
- K – dobową wentylację płuc [m³/d],
- CK – częstotliwość kontaktu [d/rok],
- CT – czas trwania kontaktu [rok]
- MC – średnia masa ciała [kg],
- T – okres uśredniania [d].

Do obliczeń przyjęto średnią masę ciała: dla kobiet – 65,4 kg, dla mężczyzn – 78,1 kg i dla dzieci – 16 kg; dobową wentylację płuc dla osoby dorosłej – 20 m³/d i dla dziecka – 10 m³/d [20, 26]. Wartości pozostałych parametrów wynosiły odpowiednio: czas trwania narażenia – 365 dni w roku, 24 godziny na dobę przez całe życie mieszkańca; częstotliwość kontaktu – 365 d/rok.

Średnie stężenie benzo(a)pirenu dla całego okresu życia mieszkańca określonego miasta oszacowano na podstawie wartości średnich rocznych stężeń wyznaczonych w badaniach monitoringowych powietrza atmosferycznego w latach 2008–2010 [4, 5, 27]. Jako punkt odniesienia przyjęto poziom tła środowiskowego dla benzo(a)pirenu obecnego w powietrzu atmosferycznym na obszarze Polski, który według danych z *Raportu European Commission DG Environment* wynosi 0,550 ng/m³ [28].

Oceny narażenia mieszkańców dokonano uwzględniając działanie rakotwórcze benzo(a)pirenu. W tym celu wyznaczano jednostkowe ryzyko nowotworowe.

Obliczanie wartości ryzyka nowotworowego

Ryzyko nowotworowe CR (ang. *Cancer Risk*) wywołane inhalacją benzo(a)pirenu oszacowano na podstawie równania:

$$CR = D \cdot SF_{B(a)P}$$

gdzie:

- D – dawka pobrana [mg/d · kg]
- $SF_{B(a)P}$ – współczynnik siły działania kancerogennego benzo(a)pirenu (dla narażenia inhalacyjnego):
3,9 · 10⁰ [kg · d · mg⁻¹] [29].

Wartość współczynnika siły działania kancerogennego zaczerpnięto z toksykologicznej bazy danych [29]. Dostępność wartości stężeń jedynie dla benzo(a)pirenu monitorowanego w ramach PMŚ ograniczyła analizę tylko do tego przedstawiciela związków z grupy WWA. Obliczone wartości porównywano z akceptowalnym (dopuszczalnym) ryzykiem nowotworowym 1 · 10⁻⁶ [20, 30].

WYNIKI BADAŃ I DYSKUSJA

Metoda oceny ryzyka zdrowotnego, wzorowana na procedurach Amerykańskiej Agencji Ochrony Środowiska (US EPA), pozwala oszacować istniejące i przewidywane ryzyko zdrowotne, przy określonym poziomie zanieczyszczenia środowiska [18–22]. W ocenie wpływu przewidywanego narażenia środowiskowego na zdrowie ludzi wykorzystano jeden z podstawowych scenariuszy narażenia tzw. scenariusz mieszkańca. Szacowanie narażenia na B(a)P oparto na założeniu, że inhalacja jest główną drogą narażenia na ten związek [23]. Ocenę przeprowadzono na podstawie wyników badań monitoringowych jakości powietrza miejskiego w okresie 2008–2010 [4, 5, 27]. Przyjęto, że ryzyko zdrowotne związane z narażeniem na benzo(a)piren występujący w powietrzu atmosferycznym jest największe w miastach i aglomeracjach miejskich, co wynika z gęstości zaludnienia, większego ruchu samochodowego oraz słabej dyspersji zanieczyszczeń atmosferycznych. W rozpatrywanym przypadku na wielkość dawki pobranej przez mieszkańca drogą inhalacyjną wpływa przede wszystkim stężenie benzo(a)pirenu, występującego w powietrzu na danym terenie.

Poziom docelowy benzo(a)pirenu w powietrzu ustanowiony w celu ochrony zdrowia, obowiązujący w Polsce na podstawie rozporządzenia Ministra zdrowia w sprawie poziomów niektórych substancji w powietrzu wynosi 1 ng/m³ [31]. W latach 2008–2010

średnie roczne stężenie benzo(a)pirenu w powietrzu atmosferycznym miast i aglomeracji miejskich w Polsce utrzymywało się w szerokim zakresie od 0,39 ng/m³ do 15,8 ng/m³ (Tab. I) [4, 5, 27]. Wartości poniżej poziomu docelowego, stwierdzono jedynie w Olsztynie (0,39 ng/m³) i Aglomeracji Lubelskiej (0,46 ng/m³). W pozostałych miejscach poddanych badaniom monitoringowym, średnie roczne stężenia B(a)P były znacznie wyższe od 1 ng/m³. Według Inspekcji Ochrony Środowiska (IOŚ), spośród substancji uwzględnianych w corocznych ocenach jakości powietrza, ben-

zo(a)piren jest zanieczyszczeniem, którego wartość normatywna została przekroczona w skali kraju na największej liczbie stanowisk poddanych badaniom monitoringowym. Jak podano w Raporcie IOŚ stężenia benzo(a)pirenu w okresie zimowym są znacznie wyższe niż w sezonie ciepłym [4, 5]. Zwiększone stężenia B(a)P w Polsce w okresie zimowym wynikają m.in. ze sposobu ogrzewania indywidualnych budynków w sektorze mieszkalnictwa i usług (indywidualne piece, kotły, paleniska opalane węglem lub drewnem) [4–6].

Tab. I. Dawki benzo(a)pirenu B(a)P pobranego drogą inhalacyjną przez mieszkańców wybranych ośrodków miejskich
Tab. I. Daily benzo(a)pyrene B(a)P intake by the residents of selected cities

Miejsce	Województwo	Stężenie B(a)P w powietrzu [ng/m ³]	Pobrana dawka B(a)P [$\cdot 10^{-6}$ mg/d·kg]		
			Dzieci	Osoby dorosłe	
				kobiety	mężczyźni
Tło – Polska [22]	–	0,550	0,34	0,17	0,14
Aglomeracja Bydgoska	kujawsko-pomorskie	2,77 ± 0,09	1,73 ± 0,06	0,85 ± 0,03	0,71 ± 0,03
Aglomeracja Górnośląska	śląskie	8,32 ± 1,28	5,20 ± 0,80	2,55 ± 0,39	12,13 ± 0,33
Aglomeracja Krakowska	małopolskie	6,22 ± 0,23	3,88 ± 0,16	1,90 ± 0,07	1,59 ± 0,06
Aglomeracja Lubelska	lubelskie	0,46 ± 0,28	0,29 ± 0,18	0,14 ± 0,08	0,12 ± 0,07
Aglomeracja Łódzka	łódzkie	4,29 ± 0,57	2,68 ± 0,35	1,31 ± 0,17	1,1 ± 0,14
Aglomeracja Rybnicko-Jastrzębska	śląskie	15,8 ± 0,4	9,89 ± 0,22	4,84 ± 0,11	4,05 ± 0,10
Aglomeracja Szczecińska	zachodniopomorskie	2,11 ± 0,66	1,32 ± 0,41	0,65 ± 0,21	0,54 ± 0,17
Aglomeracja Trójmiejska	pomorskie	1,89 ± 0,56	1,18 ± 0,35	0,58 ± 0,17	0,48 ± 0,14
Aglomeracja Warszawska	mazowieckie	1,41 ± 0,36	0,88 ± 0,22	0,43 ± 0,11	0,37 ± 0,08
Aglomeracja Wrocławska	dolnośląskie	4,14 ± 0,99	2,59 ± 0,61	1,26 ± 0,30	1,06 ± 0,25
Bielsko-Biała	śląskie	6,48 ± 0,77	4,05 ± 0,48	1,98 ± 0,24	1,66 ± 0,20
Częstochowa	śląskie	4,08 ± 0,37	2,55 ± 0,23	1,24 ± 0,11	1,04 ± 0,09
Koszalin	zachodniopomorskie	3,19 ± 1,36	1,99 ± 0,85	0,97 ± 0,42	0,82 ± 0,35
Legnica	dolnośląskie	6,46 ± 1,26	4,03 ± 0,78	1,97 ± 0,38	1,66 ± 0,32
Olsztyn	warmińsko-mazurskie	0,39 ± 0,10	0,25 ± 0,06	0,12 ± 0,03	0,10 ± 0,03
Opole	opolskie	4,94 ± 2,61	3,09 ± 1,63	1,51 ± 0,80	1,27 ± 0,67
Płock	mazowieckie	5,74 ± 1,74	3,59 ± 1,10	1,76 ± 0,53	1,47 ± 0,45
Rzeszów	podkarpackie	4,14 ± 0,78	2,59 ± 0,49	1,26 ± 0,24	1,06 ± 0,20
Tarnów	małopolskie	5,95 ± 0,08	3,72 ± 0,05	1,82 ± 0,02	1,53 ± 0,02
Toruń	kujawsko-pomorskie	2,01 ± 0,24	1,26 ± 0,15	0,54 ± 0,17	0,51 ± 0,06
Zielona Góra	lubuskie	1,80 ± 0,10	1,13 ± 0,06	0,57 ± 0,05	0,46 ± 0,03

Najwyższe stężenia benzo(a)pirenu w Polsce zanotowano na terenie Aglomeracji Rybnicko-Jastrzębskiej – 15,8 ng/m³ oraz Aglomeracji Górnośląskiej – 8,32 ng/m³. Utrzymujące się w tych miejscach stężenia przekraczały odpowiednio ok. 30- i 15-krotnie wartość tła środowiskowego wyznaczonego w Polsce dla benzo(a)pirenu, którą ustalono na 0,550 ng/m³ [28].

Oszacowana wielkość dawki B(a)P pobranej drogą inhalacyjną przez mieszkańców wybranych aglomeracji miejskich w Polsce utrzymuje się w stosunkowo szerokim zakresie, dla kobiet od $0,12 \cdot 10^{-6}$ do $4,84 \cdot 10^{-6}$ mg/d·kg, natomiast dla mężczyzn od $0,10 \cdot 10^{-6}$ do $4,05 \cdot 10^{-6}$ mg/d·kg (Tab. I). Większą dawkę wchłaniają dzieci ($2,5 \cdot 10^{-7}$ mg/d·kg –

$9,89 \cdot 10^{-6}$ mg/d·kg). Spośród rozpatrywanych populacji to właśnie dzieci są najbardziej narażone na zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego, ponieważ wdychają ok. 50% więcej powietrza na kilogram masy ciała niż dorośli [9].

Spośród mieszkańców rozpatrywanych miast Polski najmniejszą dawkę B(a)P przyjmują mieszkańcy Aglomeracji Lubelskiej i Olsztyna (średnio $0,18 \cdot 10^{-6}$ mg/d·kg; $0,16 \cdot 10^{-6}$ mg/d·kg, odpowiednio), gdzie stwierdzono najniższe stężenia benzo(a)pirenu w powietrzu atmosferycznym (Tab. I). Z kolei największą dawkę B(a)P pobierają mieszkańcy Aglomeracji Rybnicko-Jastrzębskiej – $6,26 \cdot 10^{-6}$ mg/d·kg (ok. 30-krotnie większą w odniesieniu do wartości tła środowiskowego). Wysokie stężenia benzo(a)pirenu notowane w tym rejonie na przestrzeni wielu lat, są niepokojące ze względu na możliwy negatywny wpływ tego związku na zdrowie i życie mieszkańców tej aglomeracji.

Stosunkowo duże dawki B(a)P pobierają też mieszkańcy Aglomeracji Górnośląskiej (średnio $3,3 \cdot 10^{-6}$ mg/d·kg) i Krakowskiej ($2,5 \cdot 10^{-6}$ mg/d·kg), gdzie stężenia B(a)P w powietrzu atmosferycznym, w rozpatrywanym okresie, przekraczały kilkakrotnie wartość dopuszczalną (1 ng/m^3) i wynosiły odpowiednio: $8,32 \pm 1,28 \text{ ng/m}^3$ i $6,22 \pm 0,23 \text{ ng/m}^3$ (Tab. I). Duże dawki benzo(a)pirenu pobierają też mieszkańcy innych miast województwa śląskiego (Bielska-Białej i Częstochowy), a także województwa dolnośląskiego (Aglomeracji Wrocławskiej i Legnicy). Potencjalnie mniejsze ilości benzo(a)pirenu wchłaniane są przez mieszkańców Aglomeracji Warszawskiej, Trójmiejskiej i Szczecińskiej oraz miast w województwie lubuskim (Zielona Góra) i kujawsko-pomorskim (Toruń).

Wartości ryzyka nowotworowego dla przyjętego scenariusza narażenia mieszkańca Polski na B(a)P są średnio dziesięciokrotnie większe od wartości obliczonych dla tła środowiskowego (Tab. II). Spośród rozważanych miast i aglomeracji miejskich potencjalnie największe narażenie drogą inhalacyjną na B(a)P dotyczy mieszkańców Aglomeracji Rybnicko-Jastrzębskiej. Średnia wartość ryzyka nowotworowego (CR) wynosi: dla dzieci – $3,86 \cdot 10^{-5}$, kobiet $1,89 \cdot 10^{-5}$ oraz mężczyzn $1,58 \cdot 10^{-5}$, średnio $2,41 \cdot 10^{-5}$ (Tab. II). Dla mieszkańców pozostałych miast i aglomeracji, wyznaczone wartości ryzyka nowotworowego utrzymują się na poziomie:

- dla dzieci: od $9,7 \cdot 10^{-7}$ do $2,03 \cdot 10^{-5}$ (średnio $1,08 \cdot 10^{-5}$)
- dla kobiet: od $4,7 \cdot 10^{-7}$ do $9,95 \cdot 10^{-6}$ (średnio $5,29 \cdot 10^{-6}$)
- dla mężczyzn: od $3,9 \cdot 10^{-7}$ do $8,31 \cdot 10^{-6}$ (średnio $4,41 \cdot 10^{-6}$).

Tab. II. Inhalacyjne ryzyko nowotworowe powodowane B(a)P dla mieszkańców wybranych ośrodków miejskich
Tab. II. B(a)P respiratory cancer risk (CR) for the residents of selected cities

Miejsce	CR [$\cdot 10^{-6}$]		
	Dzieci	Osoby dorosłe	
		kobiety	mężczyźni
Tło – Polska [22]	1,33	0,66	0,55
Aglomeracja Bydgoska	$6,75 \pm 0,22$	$3,32 \pm 0,11$	$2,77 \pm 0,11$
Aglomeracja Górnośląska	$20,28 \pm 3,11$	$9,95 \pm 1,52$	$8,31 \pm 1,27$
Aglomeracja Krakowska	$15,13 \pm 0,61$	$7,42 \pm 0,28$	$6,21 \pm 0,22$
Aglomeracja Lubelska	$1,11 \pm 0,69$	$0,55 \pm 0,33$	$0,47 \pm 0,28$
Aglomeracja Łódzka	$10,46 \pm 1,38$	$5,11 \pm 0,66$	$4,29 \pm 0,55$
Aglomeracja Rybnicko-Jastrzębska	$38,56 \pm 0,86$	$18,86 \pm 0,42$	$15,8 \pm 0,39$
Aglomeracja Szczecińska	$5,15 \pm 1,60$	$2,52 \pm 0,80$	$2,11 \pm 0,66$
Aglomeracja Trójmiejska	$4,61 \pm 1,38$	$2,26 \pm 0,66$	$1,87 \pm 0,55$
Aglomeracja Warszawska	$3,45 \pm 0,85$	$1,69 \pm 0,42$	$1,43 \pm 0,33$
Aglomeracja Wrocławska	$10,1 \pm 2,39$	$4,93 \pm 1,18$	$4,13 \pm 0,98$
Bielsko-Biała	$15,8 \pm 10,8$	$7,72 \pm 0,92$	$6,47 \pm 0,77$
Częstochowa	$9,93 \pm 0,90$	$4,85 \pm 0,43$	$4,07 \pm 0,35$
Koszalin	$7,76 \pm 3,31$	$3,80 \pm 1,62$	$3,19 \pm 1,36$
Legnica	$15,73 \pm 3,07$	$7,70 \pm 1,49$	$6,46 \pm 1,26$
Olsztyn	$0,97 \pm 0,25$	$0,47 \pm 0,11$	$0,39 \pm 0,11$
Opole	$12,04 \pm 6,36$	$5,89 \pm 3,1$	$4,94 \pm 2,60$
Płock	$13,98 \pm 4,27$	$6,85 \pm 2,07$	$5,72 \pm 1,73$
Rzeszów	$10,1 \pm 1,9$	$4,93 \pm 0,94$	$4,14 \pm 0,78$
Tarnów	$14,51 \pm 8,08$	$7,09 \pm 0,08$	$5,97 \pm 0,08$
Toruń	$4,90 \pm 0,59$	$3,02 \pm 1,77$	$2,00 \pm 0,23$
Zielona Góra	$4,34 \pm 0,31$	$2,21 \pm 0,19$	$1,80 \pm 0,11$

Według EPA ryzyko na poziomie $1 \cdot 10^{-6}$ jest uznawane za akceptowalne lub nieistotne, podczas gdy ryzyko na poziomie $1 \cdot 10^{-3}$ uznaje się za poważne i bezwzględnie wymagające podjęcia działań ochronnych [30]. Zatem w świetle uzyskanych wyników oceny ryzyka nowotworowego dla osób dorosłych można stwierdzić, że w większości rozpatrywanych miejsc (wyjątkiem jest Aglomeracja Rybnicko-Jastrzębska), potencjalne ryzyko wynikające z narażenia inhalacyjnego na B(a)P nie przekraczało powszechnie akceptowalnego poziomu ryzyka nowotworowego wynoszącego 10^{-6} [20, 21, 30]. Niestety w przypadku dzieci wartość ryzyka jest większa i w wielu miastach Polski osiąga poziom 10^{-5} (Tab. II).

Uzyskane przez nas wartości ryzyka nowotworowego są niższe niż podane w pracy Gryniewicz-Byliny i in. [2] dla mieszkańców Gliwic, zasiedlających rejon ulic o dużym natężeniu ruchu – CR ok. $1 \cdot 10^{-4}$.

Według niektórych autorów inhalacyjne ryzyko na tym poziomie świadczy już o potencjalnym wysokim ryzyku nowotworowym [23, 35]. Nasze wyniki oparte na wartościach średniorocznych stężeń B(a)P uzyskanych w ramach Państwowego Monitoringu Środowiska nie uwzględniają miejsc o lokalnie wysokim stężeniu WWA. Przykłady takich hot spots można znaleźć w literaturze krajowej i zagranicznej [12, 21]. Kapka i in. [12] podają m.in. średnie stężenia B(a)P dla Zabrze – 54,5 ng/m³, powiatu gliwickiego – 48,3 ng/m³, powiatu mikołowskiego – 44 ng/m³ oraz Rybnika – 31,3 ng/m³. Odpowiadające im wartości dawek pobranych drogą inhalacyjną oraz wartości ryzyka nowotworowego dla mieszkańców tych terenów podano w Tab. III. Wszystkie te wartości są znacznie wyższe od wyznaczonych na podstawie badań monitoringowych (Tab. II) i mieszczą się w przedziale od 1,24·10⁻⁵ do 1,33·10⁻⁴. Szczególnie niepokojące są wartości CR 0,51·10⁻⁴ – 1,33·10⁻⁴ uzyskane dla dzieci. Choć za wartość bezwarunkowo wymagającą interwencji (nieakceptowalną) przyjmuje się ryzyko na poziomie 1·10⁻³, to uzyskana wartość 1·10⁻⁴ świadczy o potencjalnym wysokim ryzyku nowotworowym [23, 35]. Wysokie wartości ryzyka nowotworowego dla omawianych hot spots dobrze korespondują z zarejestrowaną na tych obszarach (w Regionalnym Śląskim Rejestrze Nowotworów) wysoką zapadalnością na nowotwory płuc: kobiety ≥ 13/100 tys. mieszkańców oraz mężczyźni ≥ 70/100 tys. mieszkańców [12].

Wartości ryzyka uzyskane w prezentowanej pracy (na podstawie badań monitoringowych) są zazwyczaj niższe od wartości podawanych w publikacjach

zagranicznych [1, 23, 32]. Większy poziom ryzyka nowotworowego sygnalizowany w tych publikacjach nie zawsze jest bezpośrednio związany z wysokimi stężeniami B(a)P w powietrzu atmosferycznym. Na ogół autorzy podają wartość ryzyka oszacowaną dla całej grupy wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych. Wówczas jako miarę narażenia przyjmuje się wskaźnik będący sumą iloczynów stężeń WWA i ich względnych współczynników kancerogenności, tzw. B(a)P_{eq} [1, 21, 23, 32, 35]. Ale i w tych publikacjach nie ma jednolitego podejścia do liczebności związków WWA uwzględnianych przy ocenie ryzyka nowotworowego, np. Σ13WWA [21], Σ16WWA [1, 33], oraz Σ21WWA [23]. W sytuacji, gdy poziom B(a)P lub B(a)P_{eq} jest zbliżony do krajowych wartości stężenia B(a)P, odpowiadające mu ryzyko nowotworowe, odpowiednio (1,21·10⁻⁵–7,71·10⁻⁵) [34] oraz (9,8·10⁻⁷–1,03·10⁻⁵) [35], jest porównywalne do wartości uzyskanych w tej pracy. Wysoki poziom nowotworowego ryzyka inhalacyjnego dotyczy również policjantów narażonych na związki WWA pochodzące z transportu samochodowego [21]. Oszacowane całonocne ryzyko wynikające z narażenia inhalacyjnego na 13 związków z grupy WWA przez 25 lat ciągłej pracy w wymiarze 6 godz./dobę wynosi średnio 5·10⁻⁵ [21]. Z kolei Liu i in., uwzględniając 16 związków z grupy WWA, wyznaczyli poziom ryzyka dla tej samej grupy zawodowej na 2·10⁻⁴ do 6·10⁻⁴ [1].

Jeszcze większe narażenie jest prognozowane dla warunków przemysłowych. Tsai i in. [32] dla pracowników zatrudnionych w fabryce produkcji sadzy wyznaczyli ryzyko nowotworowe na poziomie

Tab. III. Dawki B(a)P pobranego drogą inhalacyjną i inhalacyjne ryzyko nowotworowe dla mieszkańców wybranych miast i powiatów województwa śląskiego, wyznaczone na podstawie stężeń B(a)P podanych w pracy [12]

Tab. III. Daily B(a)P intake and respiratory cancer risk (CR) for the residents of selected cities in Silesia province, on the basis of B(a)P concentrations indicated in this paper [12]

Miejsce	Stężenie B(a)P w powietrzu [ng/m ³] [12]	Dzieci		Osoby dorosłe			
		D [·10 ⁻⁶ mg/d·kg]	CR [·10 ⁻⁴]	kobiety		mężczyźni	
				D [·10 ⁻⁶ mg/d·kg]	CR [·10 ⁻⁵]	D [·10 ⁻⁶ mg/d·kg]	CR [·10 ⁻⁵]
Chorzów	35,60	22,25	0,87	10,89	4,25	9,12	3,56
Zabrze	54,50	34,06	1,33	16,67	6,50	13,96	5,44
Bytom	28,75	17,97	0,70	8,79	3,43	7,33	2,86
Katowice	40,95	25,60	1,00	12,52	4,88	10,49	4,09
Gliwice	20,75	12,97	0,51	6,35	2,48	5,31	2,07
Rybnik	31,3	19,56	0,76	9,57	3,73	8,02	3,13
powiat gliwicki	48,30	30,19	1,18	14,77	5,76	12,37	1,24
powiat mikołowski	43,95	27,47	1,07	13,44	4,39	11,25	4,39

$4 \cdot 10^{-2}$ – $5 \cdot 10^{-2}$ (stężenie B(a)P_{eq} wynosiło 200 ng/m³–566 ng/m³) [32].

Warto zwrócić uwagę, że mieszkańcy miast i aglomeracji miejskich podlegają ekspozycji także na wiele innych substancji o działaniu kancerogennym, obecnych w powietrzu atmosferycznym, np. na metale ciężkie. Uwzględniając wyznaczone wcześniej przez autorów tej pracy ryzyko nowotworowe dla obszarów o najwyższych stężeniach As w powietrzu atmosferycznym Polski (Aglomeracja Rybnicko-Jastrzębska, Górnośląska, Wrocławska i Legnica) [22], w prezentowanej pracy porównano wartości ryzyka nowotworowego wynikającego z inhalacyjnego narażenia mieszkańców na dwa czynniki kancerogenne: benzo(a)piren i arsen (Tab. IV). Uzyskane wyniki wskazują, że większe ryzyko nowotworowe (od 2 do 10 razy) wynika z narażenia mieszkańców na benzo(a)piren obecny w powietrzu atmosferycznym aniżeli na arsen. Najwyższe wartości CR uzyskano dla dzieci narażonych na B(a)P (od $1,01 \cdot 10^{-5}$ do $3,86 \cdot 10^{-5}$). Ryzyko wynikające z narażenia dzieci na As kształtuje się na poziomie 10^{-6} (Tab. IV).

Tab. IV. Ryzyko nowotworowe (CR) dla obszarów o najwyższych stężeniach As i benzo(a)pirenu w powietrzu atmosferycznym

Tab. IV. Cancer risk (CR) in the areas with the highest concentrations of As and benzo(a)pyrene in ambient air

Miejsce	CR [$\cdot 10^{-6}$]					
	Dzieci		Kobieta		Mężczyzna	
	As [22]	B(a)P	As [22]	B(a)P	As [22]	B(a)P
Aglomeracja Rybnicko-Jastrzębska	3,40	38,56	1,67	18,86	1,40	15,8
Aglomeracja Górnośląska	2,02	20,28	0,99	9,95	0,83	8,31
Aglomeracja Wrocławska	2,27	10,1	1,11	4,93	0,93	4,13
Miasto Legnica	6,79	15,73	3,33	7,70	2,79	6,46

PODSUMOWANIE

Substancje rakotwórcze, do których zaliczany jest benzo(a)piren, to związki o działaniu bezprogowym, dla których nie wyznacza się naturalnego progu szkodliwości. Narażenie nawet na bardzo niskie stężenia tych związków przez długi czas może być przyczyną powstania nowotworów [20].

Według danych Inspekcji Ochrony Środowiska w większości miast w Polsce poziom docelowy dla benzo(a)pirenu jest przekroczony i przypuszczalnie jeszcze przez wiele lat problem ten nie zostanie roz-

wiązany ze względu na duże emisje pochodzące zarówno z sektora transportu jak i z sektora mieszkalnictwa i usług (indywidualne piece, kotły, paleniska domowe).

Znajomość stężeń benzo(a)pirenu pozwala jedynie na przybliżoną ocenę ryzyka nowotworowego, jakie stwarza łączne działanie mieszaniny związków z grupy WWA. W świetle standardowej interpretacji wyników poziom średniego ryzyka nowotworowego wynoszący dla kobiet $5,29 \cdot 10^{-6}$, a dla mężczyzn $4,41 \cdot 10^{-6}$, jest poziomem ryzyka uznanego powszechnie za akceptowalny. Warto jednakże zaznaczyć, że w przypadku dzieci wartość tego ryzyka jest wyraźnie większa i w wielu miastach Polski osiąga poziom 10^{-5} (średnio $1,08 \cdot 10^{-5}$). Pewien niepokój budzi też wyznaczona wartość ryzyka na poziomie 10^{-4} dla mieszkańców tzw. *hot spots* województwa śląskiego. Choć za wartość bezwarunkowo wymagającą interwencji przyjmuje się ryzyko na poziomie $1 \cdot 10^{-3}$, to uzyskana wartość świadczy już o potencjalnym wysokim ryzyku nowotworowym [23]. Potwierdzeniem tej opinii może być zwiększona zapadalność na nowotwory płuc u mieszkańców województwa śląskiego, zarejestrowana w Regionalnym Śląskim Rejestrze Nowotworów [12].

Podsumowując, należy podkreślić, że wyniki przeprowadzonej oceny ryzyka dotyczą jedynie benzo(a)pirenu jako przedstawiciela całej grupy wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych i tylko jednej, inhalacyjnej drogi narażenia. Nie reprezentują pełnego ryzyka zdrowotnego, w kształtowaniu którego mogą mieć udział także inne czynniki w tym np. jakość spożywanej żywności, wody przeznaczonej do spożycia czy narażenie dermalne.

WNIOSKI

Wartości ryzyka nowotworowego dla przyjętego scenariusza narażenia mieszkańca na benzo(a)piren drogą inhalacyjną są od kilku do kilkudziesięciu razy większe od wartości wyznaczonych dla tła środowiskowego.

Poziom ryzyka nowotworowego wywołany obecnością benzo(a)pirenu w krajowym powietrzu miejskim jest zazwyczaj poziomem ryzyka uznawanego za akceptowalny, choć ryzyko na poziomie 10^{-4} , uzyskane dla mieszkańców województwa śląskiego może świadczyć już o potencjalnym wysokim ryzyku nowotworowym.

Spośród badanych populacji najbardziej narażone są dzieci, dla których inhalacyjne ryzyko nowotworowe przyjmuje wartości największe.

Praca została sfinansowana ze środków Uniwersytetu Technologiczno-Humanistycznego w Radomiu, w ramach realizacji pracy badawczej nr 2175/35/P.

WYKAZ PIŚMIENICTWA

1. Liu Y., Tao S., Yang Y., Dou H. Yang Y., Coveney R.M.: Inhalation exposure of traffic police officers to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) during Winter in Beijing, China. *Sci Total Environ* 2007; 383: 98–105.
2. Gryniewicz-Bylina B., Rakwicz B., Pastuszka J.S.: Assessment of exposure to traffic-related aerosol and to particle-associated PAHs in Gliwice, Poland, *Pol J Environ Stud* 2005; 14, 1: 117–123.
3. Kapka L., Mielżyńska D., Siwińska E.: Ocena sezonowej i przestrzennej zmienności stężeń PM10 oraz wybranych WWA w powietrzu atmosferycznym województwa śląskiego. *Med Środow* 2004; 7, 1: 25–31.
4. Inspekcja Ochrony Środowiska: Jakość powietrza w Polsce w roku 2008 w świetle wyników pomiarów prowadzonych w ramach PMŚ, Warszawa 2009. http://www.gios.gov.pl/zalaczniki/artykuly/raport_pms_2008.pdf
5. Inspekcja Ochrony Środowiska: Jakość powietrza w Polsce w roku 2009 w świetle wyników pomiarów prowadzonych w ramach PMŚ, Warszawa 2010. http://www.gios.gov.pl/zalaczniki/artykuly/raport_pms_2009.pdf
6. Zaciera M., Kurek J., Dzwonek L., Feist B., Jędrzejczak A.: Seasonal variability of PAHs and nitro-PAHs concentrations in total suspended particulate matter in ambient air of cities of Silesian Voivodeship. *2012 Environment Protection Engineering*, 38, 1: 45–50.
7. Krajowy Ośrodek Bilansowania i Zarządzania Emisjami (KO-BiZE) 2011. Krajowa Inwentaryzacja emisji SO₂, NO_x, CO, NH₃, NMLZO, pyłów, metali ciężkich i TZO za lata 2008–2009 w układzie klasyfikacji SNAP i NFR. Raport. Dostępny na stronie: http://www.kobize.pl/materialy/Inwentaryzacje_krajowe/Raport_LRTAP_2009.pdf
8. Świetlik R., Strzelecka M., Odzimek J.: Natężenie emisji WWA na krajowych autostradach. *Ekol Tech* 2013; 21: 55–61.
9. Juda-Rezler K.: Oddziaływanie zanieczyszczeń powietrza na środowisko, Oficyna Wydawnicza Politechniki Warszawskiej, Warszawa 2006.
10. Zhang Y., Tao S.: Global atmospheric emission inventory of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) for 2004. *Atmos Environ* 2009; 43: 813–819.
11. Institute for Environmental Protection and Research – Ispra, 2011, Italian Emission inventory 1990–2009. Raport 138/2011. Dostępny na stronie: www.isprambiente.it
12. Kapka L., Zemła B.F., Kozłowska A., Olewińska A., Pawlas N.: Jakość powietrza atmosferycznego a zapadalność na nowotwory płuc w wybranych miejscowościach i powiatach województwa śląskiego. *Przegl Epidemiol* 2009; 63: 439–444.
13. International Agency for Research on Cancer, IARC, 2012. Agents Classified by the IARC Monographs, vol. 1–103. Retrieved March 12, 2012 from: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsAlphaOrder.pdf>
14. Research Note No 94–22 – Mutagenic activity of air pollutants. California Environmental Agency, 1994.
15. Mollerup S, Berge G, Baera R, Skaug V, Hewer A, Phillips DH, et al.: Sex differences in risk of lung cancer: expression of genes in the PAH bioactivation pathway in relation to smoking and bulky DNA adducts. *Int J Cancer* 2006; 119: 741–751.
16. Talaska G., Underwood P., Maier A., Lewtas J., Rothman N, Jaeger M.: Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), nitro-PAHs and related environmental compounds: biological markers of exposure and effects; *Environ Health Perspect* 1996, 104 (5), 901–906.
17. Zwoździak J., Zwoździak P.: Rola modeli matematycznych w ocenie zagrożeń środowiskowych: identyfikacja zagrożeń i ocena ryzyka. *Chemik* 2009; 62, 10: 344–346.
18. Szymczak W., Szeszenia-Dąbrowska N.: Szacowanie ryzyka zdrowotnego związanego z zanieczyszczeniem środowiska. Biblioteka Monitoringu Środowiska, Warszawa 1995.
19. Barański B., Szymczak W.: Podstawy metody oceny ryzyka zdrowotnego. Wyd. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1995.
20. Biesiada M.: Ocena ryzyka zdrowotnego mieszkańców Wiślinki związanego z oddziaływaniem hałdy fosfogipsu. Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego, Sosnowiec 2006.
21. Hu Y., Bai Z., Zhang L., Wang X., Zhang L., Yu Q., Zhu T.: Health risk assessment for traffic policemen to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in Tianjin, China. *Sci Total Environ* 2007; 382: 240–250.
22. Trojanowska M., Świetlik R.: Inhalacyjne narażenie mieszkańców miast Polski na zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego arsenem, kadm i nikiem. *Med Środow* 2012; 15(2): 33–41.
23. Chen S.-Ch., Liao Ch.M.: Health risk assessment on human exposed to environmental polycyclic aromatic hydrocarbons pollution sources. *Sci Total Environ* 2006; 366: 112–123.
24. US EPA 1986: Guidelines for Human Health Risk Assessment of Chemical Mixtures, Federal Register (51 FR 34014–34025) Washington D.C
25. US EPA 1989: Risk Assessment Guidance for Superfund, Vol. I, Human Health Evaluation Manual (Part A), EPA/540/1-89/002. Office of Emergency and Remedial Response, Washington, D.C
26. Fowle J.R., Dearfield K.L.: Risk characterization handbook. U.S. Environmental Protection Agency, Washington DC, 2000.
27. Inspekcja Ochrony Środowiska, Jakość powietrza w Polsce w roku 2010 w świetle wyników pomiarów prowadzonych w ramach Państwowego Monitoringu Środowiska, Warszawa 2011. Dostępny na stronie: http://www.gios.gov.pl/zalaczniki/artykuly/raport_pms_2010.pdf
28. Economic Evaluation of Air Quality Targets for PAHs, Final report for European Commission DG Environment, 2001.
29. Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHH), Toxic Air Contaminant Document – Appendix A: Hot Spots Unit Risk and Cancer Potency Values. http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/AppendixA.pdf
30. US EPA 1991: Risk Assessment Guidance for Superfund, vol. I: Human Health Evaluation Manual Supplemental Guidance: Standard Default Exposure Factors (Interim Final), OSWER Directive 9285.6-03. Office of Emergency and Remedial Response, Washington, D.C.
31. Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 24 sierpnia 2012 r. w sprawie poziomów niektórych substancji w powietrzu (Dz.U. Poz. 1031).
32. Tsai P.J., Shieh H.L., Lee W.J., Lai S.O.: Health risk assessment for workers exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in carbon black manufacturing industry. *Sci Total Environ* 2001; 278: 137–150.
33. Vyskocil A., Viau C., Camus M.: Risk assessment of lung cancer related to environmental PAH pollution sources. *Human Exp Toxicol* 2004; 23: 115 – 127.

34. Wickramasinghe A.P., Karunaratne D.G.P., Sivakanesan R. Biological indicators, lung cancer risk of realistic receptors and 'source-exposure-effect relationship' under different source scenarios. Chemosphere 2012; 87:1381-1387.
35. Xia Z., Duan X., Tao S., Weixun Q., Liu D., Wang Y., Wei S., Wang B., Jiang Q., Lu B., Song Y., Hu X.: Pollution level, inhalation exposure and lung cancer risk of ambient atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in Taiyuan, China. Environ Pollut 2013; 173: 150-156.

Adres do korespondencji

*dr inż. Marzena Trojanowska
Katedra Ochrony Środowiska
Uniwersytet Technologiczno-Humanistyczny
im. Kazimierza Pułaskiego
ul. B. Chrobrego 27, 26-600 Radom
tel. 48-361-75-05, e-mail: m.trojanowska@uthrad.pl*