

prof. dr hab. SŁAWOMIR CZERCZAK  
doc. dr hab. WIESŁAW SZYMCZAK  
mgr GRAŻYNA LEBRECHT  
doc. dr hab. med. WOJCIECH HANKE  
Instytut Medycyny Pracy  
im. prof. dr. med. Jerzego Nofera  
90-950 Łódź  
ul. św. Teresy 8

# Spaliny silnika Diesla

## Dokumentacja proponowanych wartości dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego\*

NDS: 0,5 mg/m<sup>3</sup> (frakcja respirabilna cząstek stałych)  
NDSCh: –  
NDSP: –  
DSB: –  
Rp – substancja prawdopodobnie rakotwórcza dla ludzi

Data zatwierdzenia przez Zespół Ekspertów: 18.10.2002

Data zatwierdzenia przez Komisję ds. NDS i NDN: 6.03.2003

---

**Słowa kluczowe:** spaliny silnika Diesla, normatywy higieniczne, toksyczność spalin silnika Diesla, epidemiologia, ocena ryzyka.

**Key words:** diesel-exhaust, MAC values, toxicity, epidemiology, risk assessment.

Spaliny silnika Diesla są niepożądanymi produktami spalania olejów napędowych. Narażenie zawodowe na spaliny Diesla występuje m.in. wśród kierowców, pracowników kolei, strażaków, pracowników zajezdni autobusowych i garaży oraz celników, policjantów, górników i operatorów dźwigów.

W warunkach narażenia zawodowego spaliny są wchłaniane w układzie oddechowym. Spaliny silnika Diesla zawierają tysiące substancji chemicznych, które występują w postaci gazowej i w postaci cząstek stałych. Cząstki stałe o wymiarach 0,1 ÷ 0,5 µm wchłaniają się bardzo łatwo i kumulują w pęcherzykach płucnych. Mogą pozostawać w nich nawet przez kilkadziesiąt dni, co prowadzi do chronicznych zaburzeń w układzie oddechowym, a także potencjalnie działa rakotwórczo. W warunkach narażenia ostrego spaliny wywołują podrażnienie błon śluzowych oczu i górnych dróg oddechowych, bóle oraz zawroty głowy, zmęczenie i nudności. U pracowników narażonych przewlekłe na spaliny silnika Diesla stwierdzono częste występowanie obturacyjnych zaburzeń wentylacji płuc.

Zależność między narażeniem na spaliny a występowaniem nowotworów złośliwych u ludzi, szczególnie raka płuca, była przedmiotem wielu badań epidemiologicznych.

Wartość medialnej dawki śmiertelnej (DL<sub>50</sub>) dla myszy po dotchawicznym narażeniu na cząstki stałe pochodzące ze spalin wynosi 20 mg/kg, natomiast po dootrzewnowym podaniu chomikom – 1280 mg/kg. Przewlekłe narażenie myszy, szczurów, chomików i kotów nie spowodowało pojawienia się zmian ogólnoustrojowych. Takie

---

\* Zaproponowana wartość NDS spalin silnika Diesla została przekazana ministrowi gospodarki i pracy celem jej wprowadzenia do wykazu wartości najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy w rozporządzeniu ministra pracy i polityki społecznej z dnia 29 listopada 2002 r. DzU nr 217, poz. 1833.

parametry, jak: wzrost masy płuc, nagromadzenie obładowanych cząstkami spalin makrocząstek, zahamowanie procesu oczyszczania pęcherzyków płucnych, zmiany zapalne w płucach oraz obniżenie dynamicznych wskaźników wentylacji płuc ( $FEV_1$  i FVC) były zależne od wielkości stężenia. Wykazano działanie mutagenne i genotoksyczne organicznych ekstraktów cząstek stałych spalin oraz zdolność tworzenia adduktów z DNA. Spaliny silnika Diesla nie są czynnikiem zaburzającym kluczowe etapy procesu rozrodu zwierząt.

Cząstki stałe zawarte w spalinach indukują nowotwory płuc u zwierząt doświadczalnych, głównie gruczolaki i gruczolakoraki, przy czym jedynie u szczurów zmiany te były znamienne statystycznie i powtarzalne. Wartość najmniejszego stężenia cząstek stałych w czasie narażenia nie krótszym niż 2 lata, po którym obserwowano zmiany nowotworowe, wynosiła  $4 \text{ mg/m}^3$ .

Pomimo informacji o kilku przeprowadzonych badaniach epidemiologicznych osób zawodowo narażonych na spaliny silników Diesla, nie można, z powodu braku ilościowej oceny narażenia w przeszłości, wykorzystać rezultatów tych badań do budowy zależności dawka-odpowiedź. Zatem do ilościowej oceny ryzyka zostaną wykorzystane wyniki badań na zwierzętach.

Wartości proponowanych najwyższych dopuszczalnych stężeń (NDS) przy zastosowaniu modelu liniowego będą wynosiły odpowiednio:  $5,1 \text{ mg/m}^3$ , gdy ryzyko wynosi 0,01;  $0,51 \text{ mg/m}^3$ , gdy ryzyko wynosi 0,001 oraz  $0,05 \text{ mg/m}^3$ , gdy ryzyko wynosi 0,0001.

Na podstawie przeprowadzonej analizy dostępnych danych z piśmiennictwa oraz ilościowej oceny ryzyka, proponujemy przyjęcie dla spalin silnika Diesla (frakcja respirabilna – cząstki stałe) wartości NDS wynoszącej  $0,5 \text{ mg/m}^3$ . Nie ma podstaw do ustalenia wartości najwyższego dopuszczalnego stężenia chwilowego (NDSCh). Spaliny silnika Diesla są uważane za prawdopodobnie rakotwórcze dla ludzi.

## **CHARAKTERYSTYKA SUBSTANCJI, ZASTOSOWANIE, NARAŻENIE ZAWODOWE**

### **Ogólna charakterystyka substancji:**

– numer w rejestrze CAS	nie został określony
– numer w rejestrze RTECS	nie został określony
– synonimy i nazwy handlowe	brak
– masa cząsteczkowa	nieznana.

Spaliny silnika Diesla zawierają tysiące substancji chemicznych. Substancje emitowane do atmosfery mają postać gazową lub stałą (tab. 1, rys. 1). W skład fazy gazowej wchodzi: węglowodory  $C_1$ - $C_{18}$ , węglowodory aromatyczne (od 2- do 4-pierścieniowych), znitrowane i utlenione pochodne węglowodorów  $C_1$ - $C_{18}$  oraz węglowodory aromatyczne (od 2- do 3-pierścieniowych), a także tlenki azotu, siarki i węgla.

**Tabela 1.**

**Niektóre związki i grupy związków wchodzące w skład spalin silnika Diesla (Battigelli i in. 1966; Merkisz 1997; NIOSH 1988)**

Faza gazowa	Faza cząsteczkowa
Akroleina Amoniak Benzen 1,3-Butadien Formaldehyd Kwas mrówkowy Węglowodory ( $C_1$ - $C_{18}$ ) i ich pochodne	węglowodory ( $C_1$ - $C_{18}$ ) i ich pochodne nieorganiczne siarczany i azotany metale (ołów, platyna) policykliczne węglowodory aromatyczne (WWA) i ich pochodne

cd. tab. 1.

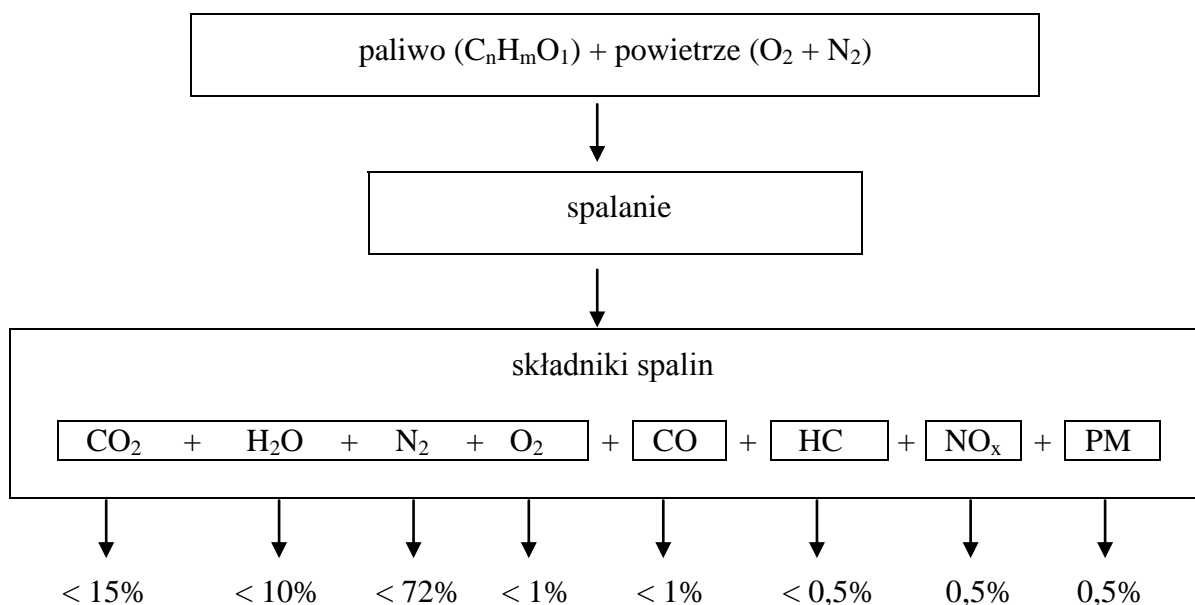
Faza gazowa	Faza cząsteczkowa
Cyjanowodór Siarkowodór Metan Metanol Kwas azotowy Tlenki azotu Policykliczne węglowodory aromatyczne (WWA) i ich pochodne	

Cząstki stałe mają najczęściej wymiary  $0,1 \div 0,5 \mu\text{m}$ . Trzonem ich jest węgiel pierwiastkowy, na którym są zaadsorbowane związki organiczne stanowiące fazę rozpuszczalną w rozpuszczalnikach organicznych, a także szereg związków, które nie ulegają ekstrakcji rozpuszczalnikami organicznymi. Emisja cząstek stałych jest zjawiskiem charakterystycznym dla silników Diesla (Merkisz 1997).

Podstawowym źródłem emisji spalin jest układ wydechowy. Substancje emitowane z tego źródła można podzielić na:

- produkty niecałkowitego spalania
- produkty niepełnego spalania
- uboczne produkty spalania
- produkty powstałe z dodatków i zanieczyszczeń zawartych w paliwie i oleju silnikowym.

Spalanie niecałkowite i niepełne jest to spalanie niedoskonałe, w którym część paliwa opuszcza palenisko w stanie niespalonym, w żużlu lub w postaci sadzy (spalanie niecałkowite), a część z powodu lokalnego braku tlenu albo wskutek niedokładnego wymieszania paliwa z utleniaczem lub zbyt niskiej temperatury procesu nie zostaje utleniona do końca (spalanie niepełne).



Rys. 1. Procentowy udział składników spalin: HC – węglowodory, PM – cząstki stałe

Do produktów powstałych po niecałkowitym spalaniu zalicza się część węglowodorów zawartych w paliwie, które nie biorą udziału w reakcji spalania. Do produktów niepełnego spalania należą: pozostałe węglowodory, tlenek węgla, aldehydy oraz sadze. Uboczne produkty spalania stanowią tlenki azotu.

Cząstki stałe zawarte w spalinach silnikowych stanowią system polidispersyjny składający się z cząstek o różnych wymiarach, kształtach i postaci występowania. Nie mogą być one jednoznacznie zdefiniowane fizycznie ani chemicznie, gdyż są nieregularną mieszaniną różnych związków chemicznych oraz są niejednorodne pod względem wielkości i kształtu. Natura cząstek, głównie rozkład wymiarów geometrycznych, liczba cząstek i morfologia są ważne ze względu na ocenę wpływu cząstek na środowisko i organizm człowieka (*Merkisz 1997*).

Mniejsze cząstki łączą się i tworzą agregaty (o trwałych wiązaniach powstałych na skutek oddziaływań między- i wewnątrzcząsteczkowych) lub aglomeraty (cząstki lub agregaty o nietrwałych wiązaniach międzycząsteczkowych). Postać, skład i wielkość cząstek zależą od temperatury w układzie cylinder – układ wylotowy – atmosfera, w którym następuje ich przechwycenie oraz od warunków pracy silnika (*Merkisz 1997*). Wymiary cząstek rosną wraz ze spadkiem temperatury spalin. Trudno jest przyjąć konkretną wartość graniczną temperatury, poniżej której występuje gwałtowny wzrost wymiarów cząstek, niemniej jednak uważa się, że następuje on w temperaturze poniżej  $160 \div 120$  °C (*IARC 1989; Merkisz 1997; Rushton 1983*).

Cząstki stałe będące zjawiskiem charakterystycznym dla silników o zapłonie samoczynnym tworzą dwie frakcje: organiczną frakcję rozpuszczalną, czyli tę część masy cząstek poddającą się ekstrakcji dichlorometanem (15 ÷ 45% masy) oraz organiczną frakcję nierozpuszczalną, której podstawową część stanowi węgiel stały będący pewną formą zbliżoną do grafitu. Do pozostałych składników frakcji nierozpuszczalnej należą: azotany, metale oraz rozpuszczalne w wodzie siarczany (*Merkisz 1997; NIOSH 1988*).

## Organiczna frakcja rozpuszczalna

W skład organicznej frakcji rozpuszczalnej wchodzi sześć zasadniczych frakcji (tab. 2). Zawierają one produkty niecałkowitego spalania związków pośrednich powstałych wskutek pirolizy węglowodorów. Niespalone paliwo bądź olej silnikowy może stanowić źródło od kilku aż do kilkudziesięciu procent całkowitej emisji cząstek stałych, przy czym jej ilość i skład są zależne od pracy silnika, rodzaju paliwa i temperatury spalin. Im temperatura jest niższa, tym udział frakcji rozpuszczalnej w globalnej emisji staje się większy, wskutek kondensacji oraz adsorpcji węglowodorów, które w wyższych temperaturach znajdują się w fazie gazowej.

**Tabela 2.**

**Związki występujące w rozpuszczalnej fazie organicznej** (*Merkisz 1997*)

Frakcja parafinowa	Frakcja aromatyczna	
Pentan	benzen	hydrochinon
Heksan	toluen	9,10-antrachinon
Oktan	difenyl	furfural
n-Tetradekan	antracen	alkohol furfurylowy
n-Pentadekan	styren	cykloheksanol
n-Heksadekan	ksylen	2-heksanol
n-Oktadekan	piren	octan metylu
n-Nonadekan	chryzen	aldehyd krotonowy

cd. tab. 2.

Frakcja parafinowa	Frakcja aromatyczna	
n-Eikozan n-Undeikozan Metylocykloheksan	benzo(a)piren benzo(j)fluoranten benzo(b)fluoranten trimetylonaftalen fluoren metylu	
Frakcja kwasowa	Frakcja zasadowa	Frakcja przejściowa
Kreozol Fenoldinitro-o-kreozol Kwas benzoesowy o-, m-, p- Hydroksydifenyl	pirydyna anilina benzakrydyna o-toluidyna	dioksan metoksyfenantren

### Organiczna frakcja nierozpuszczalna w dichlorometanie

Frakcja ta poza węglem (sadzą) zawiera również związki siarki, metale oraz wodę związaną z siarczanami. Metale obecne w tej frakcji pochodzą z produktów ścierania elementów silnika oraz zanieczyszczeń paliwa. Szczególnie niebezpieczne są takie pozostałości katalizatorów przeróbki paliwa, jak tlenki krzemu i aluminium. Metale mogą pochodzić również z oleju silnikowego oraz metalicznych dodatków do paliwa (związki wapnia bądź baru) stosowanych w celu zmniejszenia zadymienia paliwa. Metale stanowią jednak nieznaczną część całkowitej emisji cząstek stałych.

Kolejną grupę stanowią związki siarki, głównie SO<sub>2</sub>. Około 2 ÷ 3% siarki zawartej w paliwie przekształca się w SO<sub>2</sub> tworzący kwas siarkowy. Istotnym z punktu widzenia toksyczności składnikiem organicznej frakcji nierozpuszczalnej jest sadza. Sadza jest postacią chemicznie czystego węgla, ale także jest nośnikiem węglowodorów, a szczególnie węglowodorów aromatycznych. Sadza ma rozwiniętą powierzchnię właściwą, co stanowi o jej możliwościach adsorpcyjnych. Liczba zaadsorbowanych przez sadzę związków zależy od ilości sadzy znajdującej się w cylindrze w chwili otwarcia zaworu wylotowego. W wyższych temperaturach i o małych stężeniach węglowodorów ich obecność w cząstkach stałych jest wynikiem adsorpcji. W czasie rozprężania, wraz z obniżeniem temperatury, mogą zachodzić warunki sprzyjające kondensacji niektórych węglowodorów. W temperaturze poniżej 500 °C adsorpcji podlegają takie cząstki o dużym ciężarze cząsteczkowym, jak: niespalone węglowodory pochodzące z par paliwa oraz z oleju smarującego, ketony, estry, etery i WWA. Adsorpcji ulegają także takie związki nieorganiczne, jak: SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub> i kwas siarkowy.

Obecność sadzy w spalinach silnikowych powoduje czarne, suche zadymienie tych spalin. Zabarwienie spalin staje się widoczne, gdy zawartość sadzy wynosi 100 ÷ 130 mg/m<sup>3</sup>, a gdy przekroczy 600 mg/m<sup>3</sup> spaliny tworzą już czarny dym.

### Zapach spalin

Intensywny i nieprzyjemny zapach spalin silników o zapłonie samoczynnym powodował, że były one przez długi czas uznawane za bardziej szkodliwe niż silniki o zapłonie iskrowym. Zapach gazów wydechowych stanowi wypadkową zapachu tworzących je składników. Porównanie wyników badań określających stężenia poszczególnych substancji wchodzących w skład spalin i porównanie tych stężeń z ich progami zapachu dowiodło, że na intensywność

zapachu spalin wpływ wywierają przede wszystkim następujące związki: aldehydy, zwłaszcza formaldehyd, ditlenek siarki, ditlenek azotu, organiczne związki siarki, organiczne związki azotu oraz niektóre WWA (IARC 1989; NIOSH 1988).

## Występowanie

Spaliny są niepożądanymi produktami spalania olejów napędowych. Występują w powietrzu atmosferycznym, szczególnie przy trasach ruchu obsługiwanych przez autobusy, a także np.: na liniach kolejowych obsługiwanych przez lokomotywy spalinowe, a także w powietrzu kopalń rud metali kolorowych wykorzystujących ciągniki spalinowe, w powietrzu zajezdni i garaży autobusów, hamowni oraz hal fabrycznych (IARC 1989; *Merkisz* 1997; NIOSH 1988).

Źródłem narażenia na związki toksyczne zawarte w spalinach, poza pojazdami będącymi w ruchu, są również silniki przemysłowe w turbinach gazowych, urządzenia napędowe w elektrowniach, w komorach spalania i na statkach (IARC 1989; *Merkisz* 1997; NIOSH 1988).

Biorąc pod uwagę zaostrenie przepisów ograniczających emisję związków toksycznych, konieczne jest poznanie każdego źródła takiej emisji i wyeliminowanie lub ograniczenie jego wydajności. Na poziom emisji spalin oraz jej skład mają wpływ parametry eksploatacyjne i konstrukcyjne silnika, zużycie oleju silnikowego oraz rodzaj paliwa.

Jedną z przyczyn nadmiernej emisji związków toksycznych jest praca silnika w stanach nieustalonych. Stany nieustalone to przede wszystkim "zimne" rozruchy, stany niedogrzenia silnika, praca na biegu jałowym oraz przy małym obciążeniu. Podczas pracy silnika przy małych obciążeniach i na biegu jałowym, stan cieplny silnika jest nieustabilizowany i reakcje zachodzące wewnątrz i na zewnątrz cylindra są w pewnym stopniu zakłócone. Jednocześnie spalanie paliwa w tych warunkach w większym stopniu nie jest zupełne ani całkowite. Podczas zimnego rozruchu wydzielają się znacznie większe ilości węglowodorów pochodzących z paliwa, które jest wtryskiwane do cylindra, ale nie ulega spalaniu (brak samozapłonu). To niespalone paliwo jest źródłem węglowodorów. W drugiej fazie rozruchu, jeśli wystąpi samozapłon, część paliwa ulega spalaniu. Jednakże spalanie to także odbywa się w niekorzystnych warunkach przygotowania mieszanki paliwowo-powietrznej oraz przy zimnych ścianach cylindra. Występuje więc intensywny skutek niecałkowitego i niezupełnego spalania. Zwiększa to zarówno emisję węglowodorów, jak i cząstek stałych. Emisja związków toksycznych w fazie rozruchu jest tym większa, im dłuższy czas trwania rozruchu. Jednym z ważniejszych czynników wpływających na toksyczność spalin jest współczynnik nadmiaru powietrza. Podczas zimnych rozruchów wartość tego współczynnika jest niestabilna. Następuje duży rozrzut wartości między poszczególnymi cyklami pracy powodujący wzrost emisji związków toksycznych.

Zarówno w przypadku samochodów osobowych, jak i ciężarowych obserwuje się znaczny wzrost emisji węglowodorów, cząstek stałych i WWA w przypadku silników o dużym przebiegu w porównaniu do silników nowych (IARC 1989; *Merkisz* 1997; NIOSH 1988). Zdaniem wielu autorów przyczyną takiego stanu rzeczy jest spalanie większej ilości oleju przez samochody dłużej eksploatowane. Na podstawie wyników badań przeprowadzonych przez *Prakasha* (*Prakasha* i in. 1992) wykazano, że w spalinach emitowanych przez autobusy wzrastała wraz z upływem lat ilość emitowanego CO i cząstek stałych, natomiast nieznacznie tylko wzrastała ilość emitowanych węglowodorów i NO<sub>x</sub>. Spostrzeżenia te są zgodne z wynikami badań przeprowadzonych na zlecenie firmy Volkswagen, które miały m.in. na celu określenie wpływu ilości przebytych kilometrów na emisję spalin (*Merkisz* 1997; NIOSH 1988).

Na zwiększenie emisji WWA wpływa podwyższenie zużycia oleju. Dwukrotny wzrost zużycia oleju powoduje wzrost emisji WWA od 11 do 24%. Największy wzrost obserwuje się dla benzo(a)pirenu o 24% oraz dla sumy benzofluorantenu i benzo(e)pirenu o około 20%. Wzrost emisji WWA, który towarzyszy zwiększonemu zużyciu oleju smarującego, jest wynikiem odparowania cięższych frakcji oleju. Znaczącą rolę w tej zwiększonej emisji odgrywa obecność sadzy w komorze spalania, która pełni rolę głównego adsorbenta i stabilizatora. Emisja WWA jest zależna również od rodzaju oleju silnikowego. W przypadku olejów mineralnych ważną rolę odgrywa procentowy udział związków aromatycznych, oleinowych i parafinowanych w całkowitej masie oleju. Z uwagi na możliwość przebudowy struktury węglowodorowej na WWA najbardziej niekorzystne są związki aromatyczne i olefinowe. Używanie olejów syntetycznych węglowodorowych pociąga za sobą zwiększoną emisję WWA w stosunku do olejów mineralnych (IARC 1989). Jest to związane z większą wyjściową zawartością WWA w nieeksploatowanym jeszcze oleju. Cechy tej nie mają oleje syntetyczne niewęglowodorowe.

Działania zmierzające do poprawy właściwości olejów napędowych skupiają się przede wszystkim na zagadnieniach: zmniejszenia zawartości siarki, zwiększenia wartości liczby cetanowej, zmniejszenia zawartości węglowodorów aromatycznych oraz poprawienia właściwości niskotemperaturowych.

Zawartość siarki w paliwie ma jednoznaczny wpływ na emisję cząstek – im mniej siarki, tym mniejsza emisja. Zmniejszenie zawartości siarki w paliwie do 0,05% (wagowo) oprócz zmniejszenia emisji SO<sub>2</sub> redukuje emisję cząstek stałych o 8 ÷ 18% w zależności od typu silnika.

Stwierdzono, że wzrost liczby cetanowej powoduje zmniejszenie wielkości emisji cząstek stałych w spalinach. Liczba cetanowa jest to wielkość charakteryzująca własności zapłonowe paliw. Im większa jest liczba cetanowa, tym niższa temperatura samozapłonu.

Spośród podstawowych właściwości paliwa, także jego gęstość ma duży wpływ na emisję cząstek. Zmniejszenie gęstości od wartości 845 do 825 kg/m<sup>3</sup> powoduje spadek emisji o 5 ÷ 10%.

## **Narażenie zawodowe**

Osoby zawodowo związane z użytkowaniem lub konserwacją sprzętu wyposażonego w silniki dieslowskie tworzą populację ludzi, które są identyfikowane jako potencjalnie narażone na duże stężenia spalin. Do takich populacji należą:

- kierowcy
- pracownicy kolei
- górnicy kopalń stosujących sprzęt wyposażony w silniki dieslowskie
- pracownicy zajezdni autobusowych
- operatorzy dźwigów, wózków widłowych i podnośników
- strażacy.

Osoby pracujące w sąsiedztwie urządzeń z silnikami Diesla oraz pracujący wzdłuż autostrad tworzą grupę potencjalnie narażonych na spaliny. Wielu z pracowników jest narażonych jednocześnie na spaliny z silników Diesla oraz spaliny z silników benzynowych. Narażeniu zawodowemu towarzyszy często narażenie pochodzące ze środowiska naturalnego.

Mierzone poziomy stężenie cząstek stałych, na które byli narażeni pracownicy, wynosiły odpowiednio: 0,1 ÷ 1 mg/m<sup>3</sup> – kierowcy ciężarówek; 0,01 ÷ 0,81 mg/m<sup>3</sup> – pracownicy autobusów; 0,01 ÷ 5 mg/m<sup>3</sup> – operatorzy dźwigów; 0 ÷ 16,1 mg/m<sup>3</sup> – pracownicy kopalń i 0,22 ÷ 0,75 mg/m<sup>3</sup> – strażacy.

Narażenie na spaliny silnika Diesla w zależności od rodzaju wykonywanej pracy zestawiono w tabelach: 3., 4., 5., 6. i 7.

### **Kierowcy ciężarówek**

Ziskined (Ziskined i in. 1977) wykonał pomiary stężeń wybranych składników spalin silnika Diesla w kabinie samochodów ciężarowych. Maksymalne stężenia na biegu jałowym oraz podczas jazdy były następujące:  $34 \text{ mg/m}^3$  CO;  $2,5 \text{ mg/m}^3$  NO i  $6 \text{ mg/m}^3$  NO<sub>2</sub>. Autor wykazał istotną zależność między stężeniem poszczególnych składników gazowych spalin a nieszczelnościami układu wydechowego, budową kabiny i szczelnością szyb w kabinie.

W USA poziom narażenia na cząstki stałe oceniano z zastosowaniem pomiaru stężeń ze strefy oddychania wśród kierowców pracujących na dalekich trasach. Średnie stężenie cząstek stałych wynosiło  $0,038 \text{ mg/m}^3$  dla kierowców "dalekobieżnych". Mierzone w tym czasie stężenie cząstek w powietrzu przy drodze szybkiego ruchu wynosiło  $2,5 \text{ mg/m}^3$ .

W tabeli 3. przytoczono wyniki pomiarów przeprowadzonych przez Ulfarsona ze strefy oddychania kierowców ciężarówek (Ulfarson, Alexanderson 1990).

**Tabela 3.**

#### **Stężenie niektórych składników spalin w kabinach samochodów ciężarowych**

Związek	Pomiar I Stężenie, $\text{mg/m}^3$	Pomiar II Stężenie, $\text{mg/m}^3$
Tlenek węgla	$1,4 \div 2,7$	$1,1 \div 5,1$
Ditlenek azotu	$0,15 \div 1,00$	$0,06 \div 2,3$
Kwas azotowy	$0,002 \div 0,2$	brak danych
Tlenek azotu	$0,1 \div 0,8$	$0,2 \div 0,7$
Suma węglowodorów	$12 \div 14$	brak danych
Benzen	0,3	brak danych
Toluen	$< 0,8$	brak danych
Formaldehyd	0,03	$0,1 \div 0,5$
Octowy aldehyd	1,6	brak danych
Pył	$0,13 \div 0,59$	$0,3 \div 1,0$

### **Operatorzy wózków widłowych**

Pomiary stężeń w strefie oddychania przeprowadzone wśród pracowników obsługujących wózki widłowe wykazały, że poziom WWA, SO<sub>2</sub> i CO były poniżej poziomu wykrywalności metody. Stężenia cząstek stałych wahały się w zakresie  $0,01 \div 1,3 \text{ mg/m}^3$ ; NO<sub>2</sub> –  $0,2 \div 6,4 \text{ mg/m}^3$  i siarczki –  $< 10 \div 32 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ . Pobrane w tym samym czasie próby ze strefy roboczej wykazały wielkości stężeń:  $1,1 \div 2,6 \text{ ppm}$  tlenków azotu;  $0,4 \div 0,7 \text{ mg/m}^3$  SO<sub>2</sub>;  $1,4 \div 3,8 \text{ mg/m}^3$  CO oraz  $7,4 \div 8,5 \text{ ppm}$  węglowodorów (IARC 1989).

Na podstawie podobnych pomiarów wykonanych latem tego samego roku wykazano, że poziom WWA był poniżej wykrywalności metody, natomiast stężenie cząstek stałych wahało się w granicach  $0,5 \div 5,0 \text{ mg/m}^3$ , siarczków –  $0,02 \div 0,6 \text{ mg/m}^3$ , tlenku azotu –  $1,6 \div 13,6 \text{ mg/m}^3$  oraz ditlenku azotu –  $0,7 \div 2,5 \text{ mg/m}^3$ . Mierzono stężenia cząstek stałych w 25 wybranych zakładach pracy, w których stosowano wózki widłowe. W powietrzu strefy roboczej stwierdzono stężenie cząstek stałych wynoszące  $0,02 \div 0,8 \text{ mg/m}^3$ , natomiast w strefie oddychania  $0,13 \div 1,2 \text{ mg/m}^3$  (IARC 1989).



## ***Strażacy***

Ta grupa zawodowa jest często i w sposób powtarzany narażana na spaliny silników samochodowych oraz inne produkty spalania (IARC 1989).

Do narażenia na spaliny silnika Diesla dochodzi podczas wyjazdów oraz w pomieszczeniach, gdzie są garażowane wozy strażackie.

Pomiary przeprowadzone w strefie oddychania podczas przebywania na terenie pomieszczeń wykazały stężenie cząstek stałych  $< 0,1 \div 0,48 \text{ mg/m}^3$ . Największe stężenie, jakie zarejestrowano, wynosiło  $0,748 \text{ mg/m}^3$ .

## ***Garaże autobusów***

Przeprowadzone w Londynie badania stężeń cząstek stałych w pomieszczeniach, gdzie garażowano autobusy, wynosiły  $0,3 \div 1,2 \text{ mg/m}^3$ . W Szwecji stężenia mierzone w podobnych warunkach z zastosowaniem pomiaru ze strefy oddychania osiągały średnią wartość  $0,46 \text{ mg/m}^3$  w czasie przyjazdu i wyjazdu autobusów (IARC 1989; *Ulfarson* 1990). Pomiary w strefie roboczej stężeń cząstek stałych w spalinach wynosiły w Niemczech  $0,22 \div 0,37 \text{ mg/m}^3$  (IARC 1989), a w USA wahały się  $0,01 \div 0,81 \text{ mg/m}^3$ . W tabeli 4. zestawiono wartości stężeń niektórych składników spalin, na które są narażeni pracownicy garaży autobusowych.

**Tabela 4.**

**Stężenia składników spalin w garażach autobusowych (*Gamble* i in. 1987)**

Związek	Miejsce (czas poboru próby powietrza)	Stężenie, $\text{mg/m}^3$
Węgla tlenek	terminal	$7 \div 11$
	terminal (przyjazdy – odjazdy autobusów)	$22 \div 46$
	biuro rezerwacji	$8 \div 40$
	otwór wylotowy powietrza	$8 \div 401$
	nieokreślone	$< 0,01 \div 5,7$
Azotu tlenki jako $\text{NO}_2$	w pobliżu źródła emisji	$2,6 \div 2,8$
Azotu tlenek	wczesne godziny ranne	$1,4 \div 6,9$
	późne godziny poranne	$0,5 \div 2,8$
Azotu ditlenek	wczesne godziny ranne	$0,8 \div 3,2$
	późne godziny poranne	$0,3 \div 1,6$
	nieokreślone	$0,1 \div 0,8$
Siarki ditlenek	w pobliżu źródła emisji	$1,8 \div 2,1$
	godziny poranne	$0,13$
	nieokreślone	$0,03 \div 0,18$
	strefa oddychania – wzmożony ruch samochodów	$< 1,8$
Aldehydy	nieokreślone	$0,7 \div 1,8$
Formaldehyd	strefa oddychania – wzmożony ruch samochodów	$0,04 \div 0,8$
WWA ( $\text{ng/m}^3$ )		
Benzo(a)antracen	nieokreślone	$< 1 \div 50$
Benzo(b)fluoranten	nieokreślone	$< 1 \div 50$
Benzo(k)fluoranten	nieokreślone	$< 1 \div 100$

cd. tab. 4.

Związek	Miejsce (czas poboru próby powietrza)	Stężenie, mg/m <sup>3</sup>
Benzo(e)piren	między godzinami: 1 <sup>00</sup> – 5 <sup>00</sup>	1,2
	5 <sup>00</sup> – 9 <sup>00</sup>	11,6
	nieokreślone	< 1 ÷ 3
Chryzen	nieokreślone	< 1 ÷ 30
Fluorometan	nieokreślone	2 ÷ 350
Piren	między godzinami: 1 <sup>00</sup> – 5 <sup>00</sup>	2,5
	5 <sup>00</sup> – 9 <sup>00</sup>	17,5
	nieokreślone	< 1 ÷ 460
Węglowodory		
Benzen	strefa oddychania – wzmożony ruch samochodów	2
Toluen	strefa oddychania – wzmożony ruch samochodów	2
Pył	nieokreślony	< 0,01 ÷ 0,82
	strefa oddychania – wzmożony ruch samochodów	0,46
	godziny poranne	0,15 ÷ 0,81
	nieokreślony	0,01 ÷ 0,09
	między godzinami: 1 <sup>00</sup> – 5 <sup>00</sup>	0,17
	5 <sup>00</sup> – 9 <sup>00</sup>	0,58

### **Pracownicy kolei**

Wykazano, na podstawie przeprowadzonych wśród pracowników kolei pomiarów poziomu narażenia na spaliny silnika Diesla, zróżnicowanie w strefie oddychania stężeń cząstek stałych w zależności od rodzaju wykonywanej pracy (tab. 5).

**Tabela 5.**

**Stężenia cząstek stałych w strefie oddychania pracowników zatrudnionych na kolei w zależności od wykonywanej pracy (Garshick i in. 1988; Woskie i in. 1988)**

Grupa zawodowa	Stanowiska pracy	Liczba osób	Stężenie, µg/m <sup>3</sup>
Pracownicy biurowi	pracownicy biurowi na stacji	59	125
Konserwatorzy sygnalizacji świetlnej	konserwatorzy sygnalizacji świetlnej	13	69
Technicy/palacze	pracownicy pociągów towarowych	55	115
	obsługa stacji rozrządowych	50	108
	pracownicy pociągów pasażerskich	23	75
Hamulcowi/obsługa	obsługa pociągów towarowych	62	126
	hamulcowi	21	145
Pracownicy warsztatów	elektrycy	42	256
	operatorzy	110	191
	majstrzy	24	244

### **Kopalnie**

W latach sześćdziesiątych zastosowano w kopalniach urządzenia napędzane silnikami Diesla. W tym czasie w kopalniach na terenie USA stężenia cząstek stałych w powietrzu środowiska

pracy wynosiły około  $4,6 \text{ mg/m}^3$ . W ostatnich latach uległy one zmniejszeniu i wynoszą od  $0,2$  do  $1,0 \text{ mg/m}^3$  (Ames i in. 1982). Wheeler podał, że w powietrzu pobranym ze strefy oddychania stężenia cząstek stałych wynosiły  $0,6 \div 1,7 \text{ mg/m}^3$  (Wheeler i in. 1981). W Niemczech w kopalniach węgla stężenia w powietrzu pobranym ze strefy roboczej wynosiły  $0,19 \div 0,70 \text{ mg/m}^3$  (IARC 1989), a w kopalni soli  $0,2 \div 0,4 \text{ mg/m}^3$ . W kopalni, w powietrzu strefy oddychania operatora obsługującego urządzenie napędzane silnikiem Diesla (2977 prób) stężenia niektórych składników spalin były następujące: CO –  $9,7 \text{ mg/m}^3$ , przy czym 5% prób zawierało CO o stężeniu powyżej  $57 \text{ mg/m}^3$  oraz  $\text{NO}_2$  –  $0,4 \text{ mg/m}^3$ , w tym 0,75% prób zawierało  $\text{NO}_2$  o stężeniu  $< 10 \text{ mg/m}^3$ .

Attfield podał, że w kopalni stosującej 57 urządzeń z silnikami dieslowskimi w bezpośredniej strefie urządzenia oraz w pomieszczeniach sąsiednich mierzone stężenia były następujące: CO –  $6 \div 10 \text{ mg/m}^3$ ,  $\text{NO}_2$  –  $0,2 \div 6,6 \text{ mg/m}^3$ , aldehydy –  $0,1 \div 4 \text{ ppm}$ , natomiast w kopalni złota stężenia wynosiły: CO –  $0,6 \div 2,4 \text{ mg/m}^3$ ,  $\text{SO}_2$  –  $0,8 \div 1,6 \text{ mg/m}^3$ , siarczany –  $0,1 \div 0,3 \text{ mg/m}^3$  (Attfield i in. 1982). W tabelach 6. i 7. zestawiono dane na temat wielkości stężeń niektórych składników spalin silników Diesla w kopalniach USA.

**Tabela 6.**

**Stężenia niektórych składników spalin silnika Diesla w kopalniach USA (IARC 1989)**

Związek	Powietrze strefy roboczej			Powietrze strefy oddychania		
	Liczba pobranych prób powietrza	Średnie stężenie, $\text{mg/m}^3$	Zakres stężeń	Liczba pobranych prób powietrza	Średnie stężenie, $\text{mg/m}^3$	Zakres stężeń
Węgla tlenek	6	140	$11,5 \div 344$	21	14,2	$0 \div 26,3$
Azotu tlenek	3	6,3	$< 0,1 \div 16,5$	10	12,7	$0,5 \div 70$
Azotu ditlenek	5	16,8	$1 \div 40$	29	1,6	$0 \div 11$
Siarki ditlenek	5	0,3	$0 < 1$	6	2,1	$0 \div 13$
Siarkowy kwas	4	12,8	$< 0,2 \div 46$	9	0,3	$< 0,004 \div 2$
Formaldehyd	10	7	$0 \div 42$	23	0,8	$0 \div 8$
Akroleina	7	2,1	$< 0,1 \div 3,2$	16	$< 0,4$	$< 0,02 \div 25$
Cząstki stałe	8	50,2	$0,5 \div 236$	13	4,6	$0,2 \div 14$
Antracen	8	0,05	$0,02 \div 0,2$	13	0,001	$0,00005 \div 0,004$
Fenantren	8	0,001	$0 \div 0,008$	13	0,01	0,017

**Tabela 7.**

**Stężenia niektórych składników spalin w kopalniach soli (Gamble, Jones 1983)**

Związek	Miejsce pobrania próby	Stężenie, $\text{mg/m}^3$
Węgla tlenek	strefa oddychania	8 (średnio)
	strefa oddychania	$0 \div 23$
	strefa robocza	$3,9 \div 26,7$
Azotu ditlenek	strefa oddychania	0,7 (średnio)
	strefa oddychania	$0,06 \div 0,5$
	strefa robocza	$0 \div 1,1$
	strefa robocza	$0,06 \div 1,5$
	strefa oddychania	$0,3 \div 0,5$
Azotu tlenek	strefa oddychania	3,7 (średnio)

cd. tab. 7.

Związek	Miejsce pobrania próby	Stężenie, mg/m <sup>3</sup>
Formaldehyd	strefa oddychania	0,04 (średnio)
Organiczna frakcja rozpuszczalna	strefa oddychania	0,04 ÷ 0,07
Pył	strefa robocza	0 ÷ 23,0

### **Celnicy**

Zmierzono poziom wydychanego tlenu węgla oraz poziom tlenu węgla w powietrzu środowiska, w którym przebywała grupa pracowników. Badania prowadzono 24 h w następujących przedziałach czasowych: 8<sup>00</sup> – 16<sup>00</sup>; 16<sup>00</sup> – 0<sup>00</sup> i 0<sup>00</sup> – 8<sup>00</sup>. Średnie stężenia CO wynosiły: 15; 75 i 131 mg/m<sup>3</sup>, odpowiednio dla każdego przedziału czasowego. Wartości te skorelowano z pomiarami stężenia karboksyhemoglobiny (COHb) we krwi, które wynosiły dla CO o stężeniu 15 mg/m<sup>3</sup> – 1,5%, a o stężeniu 131 mg/m<sup>3</sup> – 3,6% (IARC 1989).

*De Bruin* mierzył poziom COHb u 13 niepalących celników. Średnie stężenia wynosiły 0,8 ÷ 1,5% przed rozpoczęciem pracy i 1,1 ÷ 3,0% po zakończeniu pracy (IARC 1989).

### **Kontrolerzy ruchu ulicznego**

*De Bruin* (IARC 1989) przeprowadził pomiary stężeń karboksyhemoglobiny (COHb) we krwi u niepalących i palących policjantów. Wyniki przedstawiono w tabeli 8.

**Tabela 8.**

**Stężenia karboksyhemoglobiny we krwi kontrolerów ruchu ulicznego**

Grupa	Liczba przebadanych osób	COHb, %	
		Przed rozpoczęciem pracy	Po zakończeniu pracy
Rotterdam – narażani niepalący (1 ÷ 4 h)	36	0,92	1,11
Kontrola – niepalący pracownicy biura	16	0,85	0,83
Amsterdam – narażani niepalący (4 ÷ 5 h)	10	1,43	1,66
Narażani palący (4 ÷ 5 h)	14	4,62	5,16
Kontrola – niepalący pracownicy biura	9	1,45	1,40

Środowiskowe stężenie tlenu węgla w Rotterdamie w tym czasie wahało się w granicach 6 ÷ 17 mg/m<sup>3</sup>, a na skrzyżowaniach i zatłoczonych drogach dochodziło nawet do 60 mg/m<sup>3</sup>.

Wykonano pomiar poziomu COHb u 76 policjantów kontrolujących ruch pojazdów samochodowych w trzech miastach Szwecji. Nie podano wartości stężenia CO w powietrzu środowiska miejskiego. U policjantów ze Sztokholmu średnie stężenie COHb wynosiło 1,2% u niepalących i 3,5% u palaczy. U policjantów dwóch innych miast w grupie niepalących stężenia COHb wynosiły 0,8 ÷ 0,6%, natomiast wśród palaczy 5,0 i 2,4%. Autor podał, że w grupie kontrolnej średni poziom COHb wynosił 0,5% (*Speizer, Fervio 1973*).

### **Narażenie pozazawodowe**

Wiele toksycznych substancji chemicznych przedostaje się do atmosfery w wyniku bezpośredniego lub pośredniego stosowania urządzeń napędzanych silnikiem Diesla. Substancje toksyczne są zawarte w spalinach samochodowych, w oleju silnikowym i pozostałościach po nim usuwanych podczas napraw. Stwierdzono, że nagromadzenie tych substancji jest naj-

większe w powietrzu miast, kurzu ulicznym oraz w wodzie i glebie. Cząstki stałe zawarte w spalinach mogą być przenoszone na dalekie odległości. Czas ich pozostawania w atmosferze jest wystarczająco długi, aby związki te rozprzestrzeniły się na znaczne odległości.

Oceniając środowiskowe źródła narażenia na spaliny silnika Diesla, uważa się, że główne źródło narażenia człowieka na czynniki toksyczne zawarte w spalinach pochodzi z pojazdów samochodowych. Transport samochodowy odgrywa istotną rolę w kształtowaniu warunków zdrowotnych w miastach i w rejonach tras komunikacyjnych o dużym natężeniu ruchu. Nieznaczny wpływ mogą mieć także spaliny emitowane z silników montowanych na statkach, promach i dźwigach.

Szkodliwe oddziaływanie cząstek stałych na środowisko naturalne i organizmy żywe wynika z faktu, iż cząstki te, ze względu na małe wymiary, utrzymują się długo w atmosferze i są łatwo wchłaniane przez układ oddechowy ludzi i zwierząt. W ten sposób umożliwiają one wniknięcie do organizmu metali ciężkich, związków siarki i azotu oraz węglowodorów i WWA. Wśród tych substancji znajdują się czynniki pośrednio lub bezpośrednio rakotwórcze. Zagrożenie zdrowia ludności z powodu spalin samochodowych jest większe na obszarach zamieszkałych, ponieważ szkodliwe składniki są emitowane do atmosfery, gdzie warunki wymiany powietrza są ograniczone zabudową terenów. Znaczne różnice w poziomach emitowanych do atmosfery toksycznych składników spalin samochodowych są związane z odsetkiem samochodów z silnikiem Diesla w ogólnej liczbie taboru samochodowego w danym regionie, a także od czynników konstrukcyjnych, stanu technicznego pojazdów, rodzaju stosowanych paliw itp.

W Anglii wykonano pomiary stężeń cząstek stałych na obszarze przebiegającym wzdłuż trasy o nasilonym ruchu pojazdów. Trasą tą przejeżdżało na godzinę 1200 pojazdów z silnikiem benzynowym i 600 z silnikiem Diesla. Średnie dzienne stężenie cząstek stałych wynosiło  $0,2 \div 0,42 \text{ mg/m}^3$ .

We Francji pomiary przeprowadzono w rejonie komunikacyjnym obsługiwanym przez trolejbusy i autobusy. W ciągu dnia przejeżdżało w obie strony 1000 pojazdów. Stężenie cząstek stałych wynosiło  $0,034 \text{ mg/m}^3$  w godzinach  $23^{00} - 5^{00}$  i  $0,067 \text{ mg/m}^3$  w godzinach  $7^{00} - 19^{00}$ . W Niemczech stężenie cząstek stałych w obszarze miejskim wynosiło  $0,005 \div 0,01 \text{ mg/m}^3$ , natomiast  $0,0001 \text{ mg/m}^3$  w rejonie wsi. Podane przez EPA wartości średnich stężeń cząstek stałych w USA w 1986 r. wynosiły:  $0,0026 \text{ mg/m}^3$  (obszar miejski) i  $0,0024 \text{ mg/m}^3$  (obszar wsi). Na podstawie pomiarów wykonanych w latach 1990 – 1995 określono stężenia na poziomie  $0,002 \text{ mg/m}^3$  i  $0,0012 \text{ mg/m}^3$  (obszar miejski) oraz  $0,0011 \text{ mg/m}^3$  i  $0,00006 \text{ mg/m}^3$  (obszar wsi). W tabeli 9. zestawiono wyniki pomiarów cząstek stałych w wybranych obszarach miejskich.

**Tabela 9.**

**Przykłady stężeń cząstek stałych emitowanych w spalinach silników Diesla w obszarach miejskich (IARC 1989)**

Lokalizacja	Rok	Stężenie, $\text{mg/m}^3$
USA – miasta > 1 mln mieszkańców	1984	$1,3 \div 3$
USA – miasta 100 i 250 tys. mieszkańców		$0,7 \div 1,7$
Włochy – obszar miejski	1982	$7,2 \div 35$
Birmingham – obszar miejski		$3,2 \div 20$
Birmingham – rejon uniwersytecki		$0,8 \div 5,5$
Sztokholm – centrum	1982	$2,5 \div 16,4$
Tokio	1982	$10,2$

## DZIAŁANIE BIOLOGICZNE NA LUDZI I ZWIERZĘTA

### Drogi wchłaniania

W warunkach narażenia zawodowego główną drogą wchłaniania związków zawartych w spalinach silnika Diesla są drogi oddechowe. Po narażeniu inhalacyjnym łatwo rozpuszczalne składniki fazy gazowej ulegają absorpcji w górnych drogach oddechowych. Cząstki stałe natomiast ulegają deponowaniu w pęcherzykach płucnych. Obecność wchłoniętych cząstek stwierdza się także w obrębie węzłów chłonnych płucnych (*Battigeli* i in. 1966).

W przypadku zwierząt doświadczalnych deponowanie cząstek stałych o średnicy  $0,1 \div 0,2 \mu\text{m}$  wynosi u szczurów i świnek morskich  $10 \div 20\%$  ogólnej masy wchłoniętej oraz  $25\%$  u psów (tab. 10). Ilość zdeponowanych w płucach cząstek zależy jest od ich stężenia w spalinach, wymiarów oraz czasu trwania narażenia. Jest ona odwrotnie proporcjonalna do wielkości cząstek i wynosi, np.  $25\%$  dla cząstek o średnicy  $0,08 \mu\text{m}$  i  $15\%$  dla cząstek o średnicy  $0,3 \mu\text{m}$  (*Chome* i in. 1981; IARC 1989; *Kenneth* 1990).

**Tabela 10.**

**Depozycja cząstek stałych w układzie oddechowym zwierząt doświadczalnych (IARC 1989)**

Gatunek zwierząt	Depozycja w płucach	
	średnica cząstek, $\mu\text{m}$	ogólna masa wchłonięta, %
Szczur	$0,01 \div 0,15$	$15 \div 17$
Szczur	$0,16 \div 0,19$	$10 \div 17$
Szczur	$0,12$	$17$
Świnka morska	$0,12$	$20$

Cząstki stałe, które po wchłonięciu dotrą do oskrzelików i pęcherzyków płucnych, są zdolne do penetrowania w głąb tkanki płucnej, gdzie zostają wychwycone przez makrofagi. W konsekwencji w pęcherzykach płucnych stwierdza się zwiększoną liczbę makrofagów obciążonych cząstkami. Makrofagi te wykazują cechy uszkodzeń przejawiające się zmniejszoną zdolnością fagocytarną i niewydolnością usuwania cząstek zalegających w płucach. Upośledzenie usuwania cząstek prowadzi do gwałtownego nagromadzenia cząstek w płucach.

Usuwanie depozytów z płuc odbywa się dwufazowo. Faza szybka (godzinę do kilku dni) odbywa się przez mechanizm śluzowo-rzęskowy; stwierdzono, że ten etap oczyszczania może być hamowany przez działanie frakcji gazowej spalin. W fazie wolnej, trwającej czasami do kilkuset dni, udział biorą makrofagi pęcherzykowe. Stwierdzono hamujący wpływ cząstek zawartych w spalinach na fazę wolną. Rezultat ten jest zależny od czasu trwania narażenia (tab. 11).

Szybkość z jaką są usuwane depozyty różni się między poszczególnymi gatunkami zwierząt. Średni czas ich całkowitego usunięcia u gryzoni wynosi  $50 \div 100$  dni. U ludzi czas ten wynosi około 500 dni.

W celu określenia zależności między stężeniem, czasem narażenia a szybkością usuwania depozytów z płuc narażano szczury rasy F344 na spaliny silnika Diesla o stężeniach:  $5,7 \text{ mg/m}^3$  przez 3 dni;  $1,6 \text{ mg/m}^3$  przez 12 dni;  $0,25 \text{ mg/m}^3$  przez 72 dni oraz  $0,05 \text{ mg/m}^3$  przez 365 dni. Bezpośrednio po zakończeniu narażenia największą liczbę cząstek w płucach obserwowano, gdy stężenie spalin wynosiło  $5,7 \text{ mg/m}^3$ . Jednocześnie proces oczyszczania zakończył się bardzo szybko. Natomiast narażenie na mniejsze stężenie spalin silnika Diesla, ale przez dłuższy okres wpłynęło na wydłużenie czasu retencji cząstek w płucach i zahamo-

wanie procesu oczyszczania.

Spaliny silnika Diesla, uszkadzając makrofagi pęcherzyków płucnych, hamują proces fagocytozy i zwalniają proces oczyszczania drzewa oskrzelowego z toksycznych czynników. Upośledzają w ten sposób obronne mechanizmy odpornościowe. *Górski i Tarkowski* (1992) donoszą o wzrastającej liczbie przypadków alergicznego nieżytu nosa m.in. u młodzieży szkolnej przebywającej w rejonie arterii komunikacyjnych – 13,2% w porównaniu z 5% u dzieci zamieszkujących rejony wsi.

**Tabela 11.**

**Wpływ narażenia inhalacyjnego na spaliny silnika Diesla na proces usuwania nierozpuszczalnych cząstek stałych u szczurów (*Chom i in.* 1981; IARC 1989)**

Narażenie inhalacyjne				Usuwanie cząstek stałych z płuc – biologiczny okres półtrwania, dni
Stężenie, mg/m <sup>3</sup>	Czas			
	tygodnie	h/dzień	dni/tydzień	
0	0	0	0	77
0,25	7	20	7	90
0,25	16	20	7	92
6,00	1	20	7	166
6,00	9	20	7	562
6,00	16	20	7	(> 1000)
0,15	18	7	5	87
0,94	18	7	5	99
4,10	18	7	5	165
6,00	1	20	7	61
6,00	3	20	7	124
6,00	6	20	7	192

## DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA LUDZI

Zaburzenia w układzie oddechowym stanowią główne objawy narażenia ludzi na spaliny silnika Diesla.

### Toksyczność ostra

W klinicznym obrazie ostrego zatrucia spalinami można wyróżnić działanie drażniące na błony śluzowe oczu i górnych dróg oddechowych. Podrażnienie spojówek oczu jest uważane za jeden z bardziej czułych wskaźników narażenia na spaliny silnika Diesla (*Ames i in.* 1982; *Attfield i in.* 1982; IARC 1989). Wśród kierowców autobusów obserwowano swędzenie, pieczenie i łzawienie oczu, gdy stężenie spalin wynosiło 0,12 ÷ 0,61 mg/m<sup>3</sup>. W fazie gazowej spalin występują takie substancje, jak: formaldehyd, aldehyd octowy, akroleina, których właściwości drażniące są znane, w tym szczególnie działanie drażniące na błony śluzowe oczu. Pomiar stężeń akroleiny w powietrzu środowiska pracy mierzone w garażach autobusowych wynosiły 0,046 ÷ 1,51 mg/m<sup>3</sup>. Próg działania drażniącego akroleiny wynosił 0,04 mg/m<sup>3</sup>, nato-

miast stężenie formaldehydu w tym samym pomieszczeniu było na poziomie  $0,05 \div 1 \text{ mg/m}^3$ , a aldehydu octowego  $0,38 \div 2,75 \text{ mg/m}^3$  (Hoar, Hoover 1985).

Występujące w spalinach silnika Diesla takie substancje, jak:  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_x$  czy aldehydy wywierają również działanie drażniące na układ oddechowy. W badaniach epidemiologicznych mówi się o takich objawach, jak trudności w oddychaniu czy bóle w klatce piersiowej (Kahn i in. 1988), a ponadto osoby narażane zgłaszały bóle i zawroty głowy, zmęczenie, nudności i biegunkę.

### **Toksyczność przewlekła**

Zatrucie przewlekłe rozwija się zwykle u osób narażonych co najmniej kilka lat na spaliny silnika Diesla. Obraz kliniczny jest związany przede wszystkim z czynnościowymi i morfologicznymi zmianami w układzie oddechowym.

Ames przeprowadził badanie porównawcze wśród pracowników kopalni nad wpływem spalin silnika Diesla na czynność układu oddechowego. Pomiary ze strefy oddychania wykazały stężenie  $0,38 \text{ mg/m}^3 \text{ NO}_2$ ,  $0,375 \text{ mg/m}^3$  formaldehydu i  $1,4 \text{ mg/m}^3$  cząstek stałych. Stwierdzono zmniejszenie natężonej objętości wydechowej jednosekundowej ( $\text{FEV}_1$ ) oraz natężonej pojemności życiowej (FVC), (Ames i in. 1982). U trzech pracowników kolei stwierdzono astmę po narażeniu na spaliny o dużym stężeniu wydostające się z lokomotywy (Garshick i in. 1988). U osób tych nie stwierdzano żadnych objawów astmy przed narażeniem.

Jednym ze skutków ostrego narażenia na spaliny silnika Diesla jest tworzenie karboksyhemoglobiny (COHb) przez wiązanie CO z hemoglobina. Stężenie karboksyhemoglobiny u niepalących mechaników samochodowych wzrastało podczas zmiany roboczej powyżej 3,7%, a u osób niepalących z grupy kontrolnej wynosiło 0,5% (IARC 1989).

Przebadano 823 górników z 6 kopalń stosujących urządzenia napędzane silnikami dieslowskimi. Średni staż pracy osób badanych wynosił 4,7 lat. Robotnicy ci uskarżali się na uporczywy kaszel (23,6%) i odpluwanie flegmy (21,7%). Stwierdzono także zmniejszenie natężonej objętości wydechowej jednosekundowej ( $\text{FEV}_1$ ) oraz natężonej pojemności życiowej (FVC), (IARC 1989).

Badania przeprowadzone przez Gamble na 259 górnikach w 5 kopalniach soli wykazały nieznaczne zmniejszenie parametrów czynnościowych układu oddechowego  $\text{FEV}_1$  i FVC. Stężenie fazy cząstek wynosiło średnio  $0,2 \div 0,7 \text{ mg/m}^3$ , a średnie stężenie  $\text{NO}_2$  –  $0,57 \div 4,77 \text{ mg/m}^3$ . Oprócz wzmożonego wydzielania flegmy nie stwierdzono innych objawów związanych z narażeniem (Gamble, Jones 1983).

Ames przeprowadził badania pracowników zatrudnionych w kopalniach powyżej 5 lat i stwierdził brak zmian czynnościowych w układzie oddechowym (Ames i in. 1982).

Na podstawie wyników badań układu krążenia u kierowców, pracowników garaży i górników nie stwierdzono kardi toksycznego działania spalin (Gamble, Jones 1983; Gamble i in. 1987; IARC 1989).

## **DZIAŁANIE TOKSYCZNE NA ZWIERZĘTA**

### **Toksyczność ostra**

Wartość medialnej dawki śmiertelnej ( $\text{DL}_{50}$ ) po dootrzewnowym podaniu chomikom etanowego ekstraktu cząstek stałych wynosi  $1280 \text{ mg/kg}$ . Dotchawicze podanie cząstek stałych myszom spowodowało śmierć zwierząt w wyniku obrzęku płuc (dawka  $\text{DL}_{50}$  wyniosła  $20 \text{ mg/kg}$ ).



## Toksyczność przewlekła

Skutkiem przewlekłego narażenia zwierząt doświadczalnych na spaliny Diesla są oprócz zmian nowotworowych także zaburzenia w układzie oddechowym. Zmiany czynnościowe i histologiczne są zlokalizowane w obszarze płuc, nie stwierdzono wpływu narażenia przewlekłego na górne drogi oddechowe ani inne narządy wewnętrzne.

Histopatologiczne zmiany w płucach szczurów badano z zastosowaniem spalin pochodzących z dwóch różnych silników Diesla: 1,8 l (LDV – pojazdy lekkie) oraz 11,0 l (HDV – pojazdy ciężkie), które pracowały ze stałą szybkością i obciążeniem. Wartości stężeń cząstek stałych zastosowanych w doświadczeniu wynosiły: dla silnika 1,8 l: 0,1; 0,4; 1 i 2 mg/m<sup>3</sup>; dla silnika 11,0 l: 0,4; 1; 2 i 4 mg/m<sup>3</sup>. Dla każdej wielkości narażenia i dla każdego silnika oddzielnie stworzono grupy doświadczalne zwierząt składające się ze 120 samców i 95 samic. Narażenie zwierząt trwało 6 h/dzień, 6 dni/tydzień przez 30 miesięcy.

Masa ciała samic narażanych na spaliny o stężeniu 4 mg/m<sup>3</sup> była o 15 ÷ 20% mniejsza w porównaniu z masą ciała zwierząt z grupy kontrolnej. Autorzy podali, że w pozostałych grupach doświadczalnych również obserwowano zależny od stężenia spadek masy ciała zwierząt, ale nie przeprowadzono żadnej analizy statystycznej, aby to zjawisko udowodnić. Po narażeniu na spaliny o stężeniach poniżej 0,4 mg/m<sup>3</sup> nie stwierdzono zmian histopatologicznych w płucach. Po narażeniu na spaliny o większych stężeniach obserwowano zwiększenie liczby makrofagów obładowanych cząstkami stałymi, rozrost nabłonka oskrzelików oraz proliferację komórek typu II. Ponadto stwierdzono włóknienie śródmiąższowe głównie w strefie okołoskrzelowej płuc oraz hyperplazję. Obserwowane zmiany histopatologiczne były obecne w płucach zwierząt narażanych na spaliny zarówno z silnika LDV, jak i HDV (IARC 1989).

Szczury i myszy narażano na zawarte w spalinach cząstki stałe o stężeniach: 0,35; 3,5 i 7 mg/m<sup>3</sup>. Narażenie trwało 7 h/dzień, 5 dni/tydzień przez ponad 30 miesięcy. Część zwierząt uśmiercano po 6, 12, 18 i 24 miesiącach narażenia w celu przeprowadzenia badań histopatologicznych. Masa płuc zwierząt narażanych na spaliny o stężeniu 3,5 mg/m<sup>3</sup> oraz spaliny o stężeniu 7 mg/m<sup>3</sup> była istotnie większa w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej. Po 6 miesiącach narażenia na spaliny o stężeniu 7 mg/m<sup>3</sup> obserwowano w płucach zwiększoną liczbę makrofagów obładowanych cząstkami stałymi, a po 12 miesiącach ogniska metaplazji oskrzelikowej i włóknienie śródmiąższowe. Zarówno włóknienie, jak i metaplazja wzrastały wraz z wydłużeniem się czasu trwania narażenia. W płucach szczurów narażanych na cząstki o stężeniu 3,5 mg/m<sup>3</sup> nie obserwowano zmian zwłóknieniowych. Podobne skutki narażenia obserwowano także u myszy (Mauderly i in. 1987).

Mauderly i in. (1987) badali upośledzenie czynności układu oddechowego szczurów, stosując opisany wcześniej schemat doświadczenia. Po 12 miesiącach narażenia na spaliny o stężeniu 7 mg/m<sup>3</sup> obserwowano wzrost oporu w drogach oddechowych. Podobne zmiany w układzie oddechowym obserwowano u szczurów narażanych na spaliny o stężeniu 3,5 mg/m<sup>3</sup>, jednakże pojawiły się one w późniejszym okresie narażenia i były słabiej wyrażone. Narażenie na cząstki stałe spalin Diesla o stężeniu 0,35 mg/m<sup>3</sup> nie wywołało żadnych skutków toksycznych bez względu na czas jego trwania.

Kapalan (1959) narażał szczury F344, chomiki syryjskie i myszy A/J na cząstki stałe o stężeniach: 0,25; 0,75 i 1,5 mg/m<sup>3</sup> przez 20 h dziennie, 7 dni tygodniowo w ciągu 15 miesięcy. Badanie histopatologiczne narządów wewnętrznych wykonano u 50 szczurów i chomików oraz 30 myszy po 9 miesiącach narażenia oraz u 30 szczurów i chomików po 15 miesiącach narażenia. Nie stwierdzono różnic w masie ciała i czasie przeżycia między zwierzętami z grupy doświadczalnej a z grupy kontrolnej. Nie zaobserwowano także zmian histopatologicznych w obrębie górnych dróg oddechowych. Stwierdzono natomiast zależny od wielkości stężenia wzrost nagromadzenia makrofagów wypełnionych cząstkami, któremu

towarzyszyło włóknienie ściany pęcherzyków. Obserwowane zmiany były zależne od wielkości stężenia (Hoar, Hoover 1985).

Narażenie szczurów F344 i małp na spaliny o stężeniu  $2 \text{ mg/m}^3$  zawierające cząstki stałe przez 24 miesiące (7 h/dzień, 7 dni/tydzień) spowodowało, zależne od czasu trwania narażenia, nagromadzenie makrofagów obładowanych cząstkami w przewodach pęcherzykowych, w sąsiedztwie oskrzelików końcowych. Zmiany te pojawiły się po 3 miesiącach narażenia i narastały wraz z czasem jego trwania. Po 24 miesiącach narażenia u 24% szczurów obserwowano ogniska histiocytów i proliferację komórek typu II. Podobne zmiany histologiczne obserwowano u małp, jednak dopiero po 24 miesiącach narażenia.

Zależne od czasu trwania narażenia zmiany histologiczne w płucach samic szczurów F344 obserwowano po miesiącu, a także po: 3, 6, 12 i 24 miesiącach narażenia na spaliny o stężeniu  $4,9 \text{ mg/m}^3$  cząstek stałych, które trwały 8 h/dzień i 7 dni/tydzień. Po miesiącu i po 3 miesiącach narażenia zmiany histopatologiczne płuc były niewielkie. Po 6-miesięcznym narażeniu obserwowano wzrost liczby makrofagów obładowanych cząstkami rozmieszczonych nieregularnie w miększu płuc oraz proliferację komórek typu II, której towarzyszyła metaplastyka w obszarach nagromadzenia makrofagów.

Roczne narażenie spowodowało wzrost liczby makrofagów wypełnionych cząstkami oraz wzrost natężenia opisanych wyżej zmian histologicznych, a po 2 latach znaczny rozrost ściany pęcherzyków płucnych i hyperplazję w miejscu nagromadzenia makrofagów.

Szczury narażano na cząstki stałe o stężeniach: 0,7; 2,2 i  $6,6 \text{ mg/m}^3$ . Narażenie trwało 16 h/dzień, 5 dni/tydzień przez 2 lata. Masa ciała oraz czas przeżycia zwierząt narażanych na spaliny o stężeniu 2,2 i  $6,6 \text{ mg/m}^3$  były mniejsze w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej. Po 18 i 24 miesiącach narażenia obserwowano wzrost hematologicznych parametrów u obu płci (liczba czerwonych krwinek, hemoglobina, hematokryt i czas protrombinowy). W znacznym stopniu zmniejszona była liczba limfocytów. Ponadto poziom cukru we krwi był zmniejszony u obu płci; poziom białek i trójglicerydy mniejszy u samic, cholesterol zmniejszony u obu płci, cholinoesteraza zmniejszona u samców a poziom mocznika we krwi i fosfataza zasadowa u obu płci zwiększona (Brightwell i in. 1986).

Heinrich narażał samice chomika, samice myszy oraz samice szczura na spaliny silnika Diesla o stężeniu  $4 \text{ mg/m}^3$  (Heinrich i in. 1986). Narażanie trwało 19 h/dzień, 5 dni/tydzień przez 120 ÷ 140 tygodni. U myszy stwierdzono 12-procentowy spadek masy ciała, 2 ÷ 3-krotny wzrost masy płuc w stosunku do zwierząt z grupy kontrolnej po 2 latach narażenia. U 64% zwierząt doświadczalnych i u 5% zwierząt z grupy kontrolnej stwierdzono oskrzelikowo-pęcherzykową metaplastyzję, u 71% zwierząt – wieloogniskową lipoproteinozę pęcherzykową, a u 43% zwierząt poddanych doświadczeniu i 4% zwierząt z grupy kontrolnej – wieloogniskowe zwłóknienie śródmiąższowe.

U szczurów obserwowano 2 ÷ 3-krotny wzrost masy płuc po 2 latach narażenia. Ponadto obserwowano poważne zmiany zapalne w płucach, pogrubienie przegrody, nagromadzenie makrofagów oraz zmiany przerostowe i metaplastyzję. Po 2 latach narażenia stwierdzono znaczący wzrost w oporze dróg oddechowych i znaczące zmniejszenie pojemności dyfuzyjnej.

U chomików masa płuc była większa w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej o 50 ÷ 70%. Obserwowano pogrubienie przegrody pęcherzyków oraz hyperplazję oskrzelikowo-pęcherzykową. Ponadto obserwowano wyraźnie zaznaczony wzrost oporu dróg oddechowych. Powyższe zmiany pojawiły się po roku narażenia i w ciągu kolejnego roku nie uległy nasileniu.

Koty (25 w grupie) poddano działaniu czystego powietrza albo spalin Diesla o stężeniu  $6,34 \text{ mg/m}^3$  przez 61 tygodni, a następnie spalin o stężeniu  $12 \text{ mg/m}^3$  od 63 do 124 tygodni. Narażenie trwało 8 h/dzień i 7 dni/tydzień. Część zwierząt utrzymywano dodatkowo

6 miesięcy w czystym powietrzu. Po 61 tygodniach narażenia nie obserwowano szkodliwych skutków. Po 12 tygodniach stwierdzono restrykcyjną postać upośledzenia wentylacji płuc. W znacznym stopniu zmniejszyła się całkowita pojemność płuc, natężona pojemność życiowa, czynnościowa pojemność zalegająca, szczytowy wydatek przepływu oraz pojemność dyfuzyjna (Pepelko i in. 1985).

Przeprowadzono na zwierzętach szereg doświadczeń mających na celu porównanie skutków toksycznych wywołanych przewlekłym narażeniem na pełne spaliny silnika Diesla oraz spaliny pozbawione fazy cząstek stałych. Wyniki tych badań dały podstawę do stwierdzenia, że jeżeli spaliny podda się wystarczająco dużemu rozcieńczeniu, aby zmniejszyć stężenie drażniących składników fazy gazowej, to wówczas cząstki stałe są odpowiedzialne za obserwowane skutki zdrowotne. Zdaniem autorów przytoczonych prac nie należy jednak negować synergistycznego działania obu faz.

Heinrich przeprowadził badanie mające na celu porównanie toksycznych skutków wywołanych narażeniem na pełne spaliny i spaliny poddane filtracji. Stwierdzono zmniejszenie masy ciała szczurów i myszy w wyniku narażenia na pełne spaliny, natomiast nie stwierdzono zmian w masie ciała zwierząt narażanych na fazę gazową. Po roku narażenia na pełne spaliny stwierdzono u chomików i szczurów wzrost ciężaru płuc oraz nasilone zmiany czynnościowe układu oddechowego w przeciwieństwie do zwierząt narażanych tylko na fazę gazową. Podobnie zmienione były parametry biochemiczne (Heinrich i in. 1986). Wyniki uzyskane przez Heinricha zostały potwierdzone wynikami badań także innych autorów (IARC 1986).

Wiadomo, że faza cząstek stałych zawiera agregaty lub aglomeraty cząstek, z których każde jest zbudowane z nierozpuszczalnego rdzenia węglowego, z którego powierzchnią są związane rozpuszczalne związki organiczne. Na podstawie wyników badań wykazano, że nierozpuszczalny rdzeń węglowy stanowi 80% masy cząstki i w skład organicznej fazy rozpuszczalnej wchodzi związki łatwo i trudno rozpuszczalne. Doświadczalnie stwierdzono, że nagromadzenie makrofagów w tkance płuc, zmiany histopatologiczne w nabłonku oraz osłabienie procesu oczyszczania płuc charakterystyczne jest dla narażenia przewlekłego na cząstki chemicznie obojętne. Wydaje się więc możliwe, że toksyczne zmiany wywołane narażeniem na spaliny są powodowane przez działanie samego rdzenia węglowego, bardziej niż działanie związanych z nim związków chemicznych. Z drugiej jednak strony, do związków tych w przeważającej liczbie należą: WWA, węglowodory aromatyczne i ich pochodne. Są to związki chemiczne o znacznym działaniu toksycznym. Nie można więc wykluczyć ich oddziaływania na organizm i oddzielać ich działania toksycznego od działania rdzenia węglowego. W celu wyjaśnienia tego zagadnienia w Lovelace Inhalation Toxicology Research Institute przeprowadzono przewlekłe narażenie szczurów na spaliny silnika Diesla oraz węgiel (Merkisz 1997). Zwierzęta narażano 16 h/dzień, 5 dni/tydzień przez 24 miesiące na spaliny oraz węgiel o stężeniu 2,5 lub 6,5 mg/m<sup>3</sup>. Zarówno narażenie na węgiel, jak i spaliny wywołały hyperplazję makrofagów i nabłonka pęcherzyków płucnych oraz metaplazję płaskonabłonkową i zwłóknienie. Ocena powstałych zmian histologicznych w obrębie płuc umożliwiła stwierdzenie, że zarówno nasilenie, jak i liczba uszkodzeń była zależna od wielkości stężenia i czasu trwania narażenia w takim samym stopniu w przypadku narażenia na węgiel, jak i na spaliny.

## DZIAŁANIE RAKOTWÓRCZE NA LUDZI

Zależność między narażeniem na spaliny silnika Diesla a występowaniem nowotworów złośliwych u ludzi, w szczególności raka płuca, była przedmiotem wielu badań epidemiologicz-

nych. Najwięcej danych pochodzi z badań kohortowych przeprowadzonych w populacjach pracowników narażonych zawodowo na spaliny silnika Diesla, w tym wśród zawodowych kierowców (ciężarówek, taksówek i autobusów), pracowników garaży, mechaników samochodowych, pracowników kolei, operatorów ciężkiego sprzętu i górników węgla. W środowisku kopalń obserwuje się występowanie również innych czynników kancerogennych, w tym produktów rozpadu metali ciężkich i krzemionki, niemożliwa jest więc ocena rakotwórczości spalin silnika Diesla na podstawie wyników badań prowadzonych w tej grupie zawodowej. Dane dotyczące zależności między występowaniem nowotworów złośliwych, głównie raka płuca i raka pęcherza moczowego, a zawodowym narażeniem na spaliny silnika Diesla dostarczyły również liczne wyniki badań kliniczno-kontrolnych. Ważniejsze wyniki przeprowadzonych analiz zestawiono w tabelach 12. i 13.

**Tabela 12.**

**Wyniki badań epidemiologicznych populacji narażonych na spaliny silnika Diesla**

Populacja badana i referencyjna, ważniejsze wyniki	Piśmiennictwo
Badania kohortowe	
<p>Analizą objęto kohortę pracowników kolei zatrudnionych w latach 1953-1958. Za standard przyjęto populację generalną USA. W badanym okresie w kohorcie odnotowano 6506 zgonów, z czego przyczyną 818 były nowotwory złośliwe, w tym 154 przypadki raka płuca. Nie stwierdzono zwiększonej w porównaniu z populacją referencyjną umieralności z powodu raka płuca</p>	<i>Kapalan 1959</i>
<p>Badaniem objęto 43 826 emerytowanych pracowników kolei. Za standard przyjęto populację generalną Kanady. W okresie 1965-1977 w badanej kohorcie zaobserwowano 17 838 zgonów. Analizy zgonów dokonano wg ostatniego, przed odejściem na emeryturę, stanowiska pracy, uzyskując w ten sposób 3 kategorie pracowników. Stwierdzono rosnące ryzyko zgonu z powodu raka tchawicy, oskrzela i płuca w kolejnych grupach zwiększającego się narażenia</p>	<i>Howe, Lindsay 1983</i>
<p>Badano kohortę 55 407 pracowników kolei. W badanym okresie w kohorcie zaobserwowano 19 396 zgonów (przyczynę zgonu ustalono w 88% przypadków). Rak płuca był przyczyną 1694 odnotowanych zgonów. W analizie stwierdzono zwiększone ryzyko zgonu z powodu raka płuca w grupie pracowników narażonych na spaliny silników Diesla w porównaniu z grupą pracowników nienarażonych. Ryzyko zgonu z powodu tej przyczyny było istotnie większe w grupie pracowników o najdłuższym narażeniu (RR = 1,45 dla od 40 do 44 lat i RR = 1,33 w grupie wieku 45 ÷ 49 lat w 1959 r.). Nie stwierdzono nadwyżek istotnych statystycznie dla starszych grup wiekowych</p>	<i>Garshick i in. 1988</i>
<p>Badaniem objęto kohortę 8684 pracowników garaży zatrudnionych w latach 1967-1975. Za standard przyjęto populację generalną Wlk. Brytanii. W badanym okresie w kohorcie zaobserwowano 705 zgonów. Nie stwierdzono zwiększenia umieralności z powodu wszystkich nowotworów złośliwych (SMR = 95) oraz z powodu raka płuca (SMR = 101). W badanej populacji stwierdzono jedynie niewielką i nieistotną statystycznie nadwyżkę zgonów z powodu nowotworów złośliwych pęcherza moczowego</p>	<i>Rushton i in. 1983</i>

cd. tab. 12.

Populacja badana i referencyjna, ważniejsze wyniki	Piśmiennictwo
<p>Badanie przeprowadzono w populacji 694 mężczyzn zatrudnionych w latach 1950-1960 w przedsiębiorstwie transportu autobusowego. Za standard przyjęto populację generalną Szwecji. W analizowanym okresie (1951-1983) zaobserwowano 195 zgonów. W badanej populacji nie stwierdzono zwiększenia umieralności z powodu wszystkich nowotworów złośliwych. Zaobserwowano tylko 6 zgonów z powodu raka płuca (wobec 9 oczekiwanych na podstawie danych z populacji referencyjnej). Analiza danych w kategoriach narażenia, długości stażu pracy oraz okresu latencji nie wykazała różnicowania wskaźników ryzyka</p>	<p><i>Edling i in. 1987</i></p>
<p>Na podstawie danych spisu powszechnego z 1960 r. utworzono kohortę składającą się z 1856 kierowców cystern i 34 027 kierowców ciężarówek. Populację referencyjną stanowiło 686 708 robotników nie narażonych zawodowo na substancje i produkty naftowe i chemiczne. W okresie obserwacji (1961-1973) w badanej populacji zaobserwowano 1143 przypadki nowotworów złośliwych. W populacji tej stwierdzono istotną statystycznie zwiększoną umieralność z powodu raka płuca (RR = 1,3), szczególnie wśród kierowców ciężarówek ze Sztokholmu (RR = 1,6)</p>	<p><i>Ahlberg i in. 1981</i></p>
<p>Analizowano umieralność w kohorcie 34 156 członków związku operatorów ciężkiego sprzętu. Za standard przyjęto populację generalną USA. W analizowanej kohorcie, w okresie 1964-1978 zaobserwowano 3345 zgonów. Nie stwierdzono zwiększonego, w porównaniu z populacją generalną, ryzyka zgonu z powodu raka płuca. Umieralność z powodu raka pęcherza moczowego była nieistotnie zwiększona (SMR = 118). Stwierdzono istotny statystycznie rosnący trend ryzyka zgonu z powodu raka płuca wraz z wydłużaniem okresu stażu w związku, pośrednio świadczącym o długości narażenia na spaliny silników Diesla. Podobny trend obserwowano w zależności od długości okresu latencji. Wśród pracowników emerytowanych stwierdzono istotne statystycznie zwiększenie umieralności z powodu nowotworów złośliwych układu pokarmowego (SMR = 142), układu oddechowego (SMR = 162) oraz mięsaka limfatycznego i mięsaka siateczkowo-komórkowego (SMR = 231)</p>	<p><i>Waxweiler i in. 1973</i></p>
<p>Badaniem objęto 6071 robotników portowych, zatrudnionych w narażeniu na spaliny silników Diesla przynajmniej przez okres 6 miesięcy. Obserwację prowadzono w latach 1961-1981. Oczekiwane liczby zgonów były ustalane wg regionalnych szczegółowych danych o zgonach z uwzględnieniem wieku i okresów kalendarzowych. W badanej populacji umieralność z powodu wszystkich przyczyn oraz z powodu wszystkich nowotworów złośliwych kształtowała się na poziomie umieralności w populacji referencyjnej. Stwierdzono istotną statystycznie nadwyżkę zgonów z powodu raka płuca (SMR = 132). W badanej populacji stwierdzono także w porównaniu z populacją referencyjną, istotną statystycznie, zwiększoną o 10% częstość występowania nowotworów złośliwych oraz o prawie 70% zwiększoną częstość występowania raka płuca</p>	<p><i>Gustafsson i in. 1986</i></p>
<p>Badaniem objęto 1558 mężczyzn dokonujących kontroli silników pojazdów, zatrudnionych przynajmniej przez 6 miesięcy w latach 1944-1973. Za standard przyjęto populację generalną USA. W okresie badania odnotowano 52 zgony z powodu nowotworów złośliwych – ryzyko zgonu nie było zwiększone. Stwierdzono istotny wzrost ryzyka wraz z wydłużaniem okresu latencji – dla mężczyzn o ponad 30-letnim okresie latencji ryzyko zgonu z powodu nowotworów złośliwych było istotnie statystycznie zwiększone o 89%</p>	<p><i>Stern i in. 1981</i></p>

cd. tab. 12.

Populacja badana i referencyjna, ważniejsze wyniki	Piśmiennictwo
<p>Badaniem objęto 6630 kierowców posiadających prawo jazdy uprawniające do kierowania takimi pojazdami, jak: ciężarówki, taksówki i autobusy. Za standard przyjęto populację kantonu Genewa. W podkohorcie zawodowych kierowców stwierdzono istotnie statystycznie zwiększoną o 25% umieralność i o 28% zwiększoną zapadalność na nowotwory złośliwe (po uwzględnieniu 15-letniego okresu latencji), w tym zwiększoną o 79% umieralność i ponad 2-krotnie zwiększoną zapadalność na raka żołądka, zwiększoną ponad 2-krotnie umieralność i zapadalność na raka odbytnicy oraz o około 50% zwiększoną umieralność i zapadalność na raka płuca</p> <p>Badanie umieralności przeprowadzone zostało wśród 868 kierowców ciężarówek oraz 879 kierowców taksówek w Rejkjawi. Populację referencyjną stanowiła populacja generalna Islandii. W poddanej badaniu populacji kierowców ciężarówek stwierdzono ponad 2-krotną, istotną statystycznie, zwiększoną umieralność z powodu raka płuca. Nie obserwowano podobnych nadwyżek w podkohorcie kierowców taksówek. Analiza wyników nie wykazała istnienia zależności między wskaźnikiem umieralności z powodu raka płuca a długością stażu pracy</p>	<p><i>Guberan i in. 1992</i></p> <p><i>Rafnsoon, Gunnarsdottir 1991</i></p>
<p>Badania kliniczno-kontrolne przypadków raka płuca</p>	
<p>Badanie zapadalności na nowotwory złośliwe przeprowadzono na 10-procentowej próbie wszystkich nowych zachorowań na nowotwory złośliwe, które wystąpiły w ciągu 8-letniego okresu badania w 8 rejonach USA. Dane uzyskano od 7518 osób (57% wytypowanej próby). Stwierdzono nieistotne statystycznie o 50% zwiększenie ryzyka wystąpienia raka płuca wśród zawodowych kierowców ciężarówek</p> <p>Przeanalizowano 598 zgonów z powodu raka oskrzeli i tchawicy wśród mężczyzn w wieku do 40. roku życia, odnotowanych w Anglii i Walii w latach 1975-1979. Grupa referencyjna dobrana została wg wieku, roku zgonu oraz miejsca zamieszkania, spośród mężczyzn zmarłych z powodu innych przyczyn. Dane o zatrudnieniu zaczerpnięto z aktów zgonów. Analiza wyników badań wykazała istotne statystycznie zwiększone o 30% ryzyko względne zgonów z powodu raka oskrzeli wśród mężczyzn zatrudnionych w narażeniu na spaliny silników Diesla</p> <p>Badaniem objęto 502 mężczyzn w wieku 20 ÷ 80 lat, u których w 18 szpitalach USA rozpoznano pierwotnego raka płuca. Grupę referencyjną stanowiło 502 mężczyzn, pacjentów szpitala, dobranych wg wieku i rasy. W badaniu kwestionariuszowym zebrano dane o zatrudnieniu, dane demograficzne oraz dane o paleniu tytoniu. W badaniu stwierdzono dwukrotnie zwiększone ryzyko wystąpienia raka płuca wśród pracowników narażonych zawodowo na spaliny silnika Diesla (kierowców autobusów, kierowców ciężarówek, pracowników kolei, operatorów i pracowników remontowych ciężkiego sprzętu). Po uwzględnieniu w analizie czynnika palenia tytoniu ryzyko to zmniejszyło się do nieistotnej statystycznie wartości (OR = 1,4)</p>	<p><i>Williams i in. 1977</i></p> <p><i>Coggon i in. 1984</i></p> <p><i>Hall, Wynder 1984</i></p>

cd. tab. 12.

Populacja badana i referencyjna, ważniejsze wyniki	Piśmiennictwo
<p>Badaniem objęto 376 mieszkańców Florencji (w tym 340 mężczyzn), u których w latach 1981-1983 zdiagnozowano i potwierdzono badaniem histopatologicznym pierwotnego raka płuca. Grupę kontrolną stanowiły 892 osoby dobrane wg wieku, płci i daty przyjęcia do szpitala. Przebieg pracy zawodowej, dane demograficzne oraz dane o paleniu papierosów zebrano za pomocą badania kwestionariuszowego. W analizie wyników uwzględniono dane o paleniu tytoniu. Stwierdzono istotne statystycznie zwiększenie ryzyka wystąpienia raka płuca wśród kierowców taksówek (OR = 1,8)</p>	<p><i>Buiatti i in. 1985</i></p>
<p>Badaniem objęto 604 mężczyzn, u których w latach 1972-1977 zdiagnozowano raka płuca i którzy zmarli przed rokiem 1979. Dane o przypadkach uzyskano z rejestru nowotworów. Populację referencyjną sformowano spośród osób zmarłych dobranych wg wieku, płci, daty zgonu oraz miejsca zamieszkania. Dobrano także drugą grupę kontrolną spośród osób żyjących. Dane o zatrudnieniu, paleniu tytoniu uzyskano za pomocą kwestionariusza, a w przypadkach osób zmarłych – od ich bliskich krewnych. Stwierdzono zwiększenie, choć nieistotne statystycznie, występowania raka płuca wśród zawodowych kierowców (OR = 1,5), po uwzględnieniu palenia papierosów ryzyko to zmniejszyło się do wartości 1,2. Podobne wyniki uzyskano w odniesieniu do obu grup referencyjnych</p>	<p><i>Damber, Larsson 1985</i></p>
<p>Badanie kliniczno-kontrolne przeprowadzono na bazie kohorty pracowników kolei. Grupę badaną stanowiło 1256 pracowników z przynajmniej 10-letnim stażem pracy na kolei, u których zdiagnozowano raka płuca. Do każdego przypadku zachorowania dobrano 2 osoby z grupy kontrolnej. Dane dotyczące zatrudnienia uzyskano za pośrednictwem kolejowej komisji ds. emerytalnych. W badaniu kwestionariuszowym przeprowadzonym z bliskimi krewnymi osób zmarłych zebrano dane o paleniu tytoniu. W analizie uwzględniono zarówno palenie papierosów, jak i ewentualne narażenie na azbest. Stwierdzono istotnie statystycznie zwiększone ryzyko zgonu z powodu raka płuca wśród pracowników o ponad 20-letnim stażu pracy na stanowiskach charakteryzujących się narażeniem na spaliny silników Diesla, którzy w momencie zgonu mieli 64 lata lub mniej (OR = 1,4). Nie obserwowano natomiast zwiększonego ryzyka zgonu z powodu raka płuca wśród starszych pracowników (większość z nich przeszła na emeryturę wkrótce po wprowadzeniu lokomotyw z silnikami Diesla)</p>	<p><i>Garshick i in. 1987</i></p>
<p>Badaniu poddano 1625 osób, u których stwierdzono i potwierdzono badaniem histopatologicznym raka płuca. Grupę referencyjną stanowiło 3091 osób dobranych wg wieku, płci oraz daty przyjęcia do szpitala. W badaniu kwestionariuszowym zebrano dane o zatrudnieniu, wykształceniu i nałogach. W analizie wyników uwzględniono dane o paleniu papierosów. Stwierdzono istotnie zwiększone ryzyko wystąpienia raka płuca wśród górników i robotników kamieniołomów (OR = 2,1), operatorów urządzeń transportu (OR = 1,4), w tym kierowców pojazdów mechanicznych (OR = 1,4)</p>	<p><i>Benhamou i in. 1988</i></p>

cd. tab. 12.

Populacja badana i referencyjna, ważniejsze wyniki	Piśmiennictwo
<p>Analizą objęto 3726 osób, u których w okresie 1979-1986 w 18 szpitalach Montrealu zdiagnozowano nowotwór złośliwy o różnej lokalizacji. Do każdej lokalizacji nowotworu grupa kontrolna dobrana była spośród osób, u których rozpoznano nowotwór złośliwy o innym umiejscowieniu. Ustalono, że w badanej populacji 651 osób było narażonych zawodowo na spaliny silników Diesla. W grupie tej stwierdzono istotnie zwiększone ryzyko wystąpienia raka okrężnicy (OR = 1,3) oraz raka płuca (OR = 1,22). Największe ryzyko wystąpienia raka płuca stwierdzono u górników i pracowników kamieniołomów. Analizy wyników uwzględniające długość okresu narażenia i wielkość narażenia nie wykazały istnienia dodatnich trendów ryzyka wystąpienia raka płuca. Dodatni trend uwzględniający wielkość narażenia dotyczył ryzyka wystąpienia raka okrężnicy</p>	<p><i>Rudell</i> i in. 1994</p>
<p>Badaniem objęto 2584 osoby, u których stwierdzono raka płuca. Grupę referencyjną dobrano spośród pacjentów szpitala hospitalizowanych z powodu przyczyn niezależnych od palenia tytoniu. Ryzyko względne występowania raka płuca wśród narażonych zawodowo na spaliny silnika Diesla było istotnie statystycznie zwiększone (OR = 1,3). Uwzględnienie w analizie wyników danych o paleniu tytoniu oraz o innych czynnikach zakłócających spowodowało zmniejszenie szacowanej wartości ryzyka względnego do wartości OR = 0,95. Podobne zależności obserwowano wśród kierowców ciężarówek</p>	<p><i>Boffetta</i> i in. 1990</p>
<p>Badanie kliniczno-kontrolne przeprowadzono na bazie kohorty robotników w 15 portach. Do objętych badaniem 50 przypadków raka płuca dobrano wg daty urodzenia, miesiąca pracy oraz daty zgonu 154 osoby z grupy referencyjnej. W ocenie narażenia wykorzystano roczne dane o zużyciu paliwa do silników Diesla; dane o paleniu papierosów uzyskano za pomocą wywiadu z krewnymi badanych osób. Stwierdzono dodatni trend ryzyka względnego zgonu z powodu raka płuca w zależności od wielkości narażenia (w kategoriach: małego, średniego i dużego narażenia). Ryzyko względne zgonu z powodu raka płuca wśród osób palących w kategorii dużego narażenia było prawie 30-krotnie zwiększone (OR = 8,9)</p>	<p><i>Boffetta</i> i in. 1990</p>
<p>Badanie kliniczno-kontrolne przypadków zachorowań na raka płuca przeprowadzono w kohorcie członków związku zawodowego szoferów. Do 1085 osób zmarłych w latach 1982-1983 z powodu raka płuca dobrano grupę kontrolną spośród członków związku nienarażonych zawodowo na spaliny silnika Diesla. Dane o przebiegu pracy zawodowej uzyskano ze związku zawodowego oraz z wywiadów z bliskimi krewnymi. W badaniu stwierdzono nieistotne statystycznie niewielkie zwiększenie ryzyka zgonu z powodu raka płuca wśród mechaników (OR = 1,69) i kierowców ciężarówek z silnikami Diesla (OR = 1,27). Istotne statystycznie zwiększenie ryzyka względnego zgonu z powodu raka płuca obserwowano wśród kierowców ciężarówek o najdłuższym okresie przynależności do związku &gt; 35 lat (OR = 1,89)</p>	<p><i>Steenland</i> i in. 1992</p>



**Tabela 13.**

**Badania kliniczno-kontrolne przypadków zachorowań na raka pęcherza moczowego**

Model badania	Liczba badanych przypadków	Ryzyko względne OR	Kategoria zawodowa	Piśmiennictwo
Analiza w populacji	632	9* 1,8	pracownicy kolei pracownicy narażeni zawodowo na spaliny silników Diesla i inne spaliny pojazdów	<i>Howe, Lindsay</i> 1983
Analiza świadectw zgonów	291	1 1,7	pracownicy narażeni zawodowo na spaliny silników Diesla pracownicy o dużym narażeniu	<i>Coggon i in.</i> 1984
Analiza zgonów w populacji	440	1,5	kierowcy ciężarówek	<i>Hoar, Hoover</i> 1985
Analiza przypadków szpitalnych	512	1,2	kierowcy ciężarówek	<i>Vineis, Magnani</i> 1985
Analiza przypadków w populacji	1909	1,5* 1,2 1,4 2,1 2,2 6,3* 1,3	kierowcy ciężarówek < 5 lat stażu 5 ÷ 9 lat stażu 10 ÷ 24 lata stażu > 25 lat stażu kierowcy taksówek kierowcy autobusów	<i>Siemiatycki i in.</i> 1988
Analiza w populacji	412	1,2* 3,5*	pracownicy transportu lądowego kierowcy autobusów, taksówek i ciężarówek o stażu pracy > 10 lat	<i>Jensen i in.</i> 1987
Analiza zgonów w populacji	731	12* 2,2* 0,15	kierowcy ciężarówek o stażu pracy > 20 lat pracownicy kolei kierowcy o stażu pracy > 20 lat	<i>Stern i in.</i> 1981
Analiza w populacji	826	1,5*	kiedykolwiek zawodowo narażeni na spaliny silników Diesla	<i>Risch i in.</i> 1988

\* p < 0,05.

Na podstawie licznych danych epidemiologicznych wykazano, że istnieje związek między narażeniem na spaliny silników Diesla a zwiększeniem ryzyka występowania raka płuca. Istotnie zwiększone ryzyko występowania lub zgonu z powodu raka płuca stwierdzano wśród zawodowych kierowców w Wlk. Brytanii (*Balarjan, McDowall* 1988), Szwecji (*Carstensen i in.* 1988) i Szwajcarii (*Guberan i in.* 1992). Około dwukrotnie zwiększone ryzyko występowania raka płuca lub zgonów z powodu tego nowotworu wykazywano również wśród kierowców ciężarówek (*Ahlberg i in.* 1981; *Menc, Henderson* 1976; *Morton, Treyve* 1982; *Rafnsson, Gunnarsdottir* 1991). Ponad pięciokrotnie zwiększone ryzyko, choć nieistotne statystycznie, występowania raka płuca u kierowców autobusów stwierdzono w badaniu kliniczno-kontrolnym przypadków w USA. Zwiększoną o około 30 ÷ 40% umieralność z powodu raka płuca obserwowano w kohortach pracowników kolei w Kanadzie (*Heinrich i in.*

1986) i USA (*Garshick* i in. 1987; 1988). Nadwyżki zgonów z powodu raka płuca stwierdzano również wśród emerytowanych operatorów ciężkiego sprzętu w USA (*Wong* i in. 1985) i aż 30-krotnie zwiększone ryzyko względne zgonu z powodu raka płuca stwierdzono wśród palących robotników portowych o dużym narażeniu na spaliny silników Diesla w badaniu kliniczno-kontrolnym przypadków na bazie kohorty w Szwecji (*Emelin* i in. 1993). Z drugiej strony należy podkreślić, że na podstawie wyników wielu innych badań nie można potwierdzić omawianych obserwacji. Zwiększenia umieralności lub występowania raka płuca wśród narażonych zawodowo na spaliny Diesla nie stwierdzili w swoich badaniach: *Kapalan* i in. (1959), *Boffetta* i in. (1988; 1990), *Damber* i *Larsson* (1985), *Milne* i in. (1983), *Edling* i in. (1987) oraz *Rushton* i in. (1983).

Ważnym czynnikiem zakłócającym w analizach zależności narażenia na spaliny silników Diesla i ryzyka występowania raka płuca jest palenie tytoniu. W większości analiz, w których uwzględniono palenie tytoniu, wielkości ryzyka względnego występowania raka płuca w badanych grupach znacznie się zmniejszyły, osiągając wartości nieistotne statystycznie (*Boffetta* i in. 1990; *Damber, Larsson* 1985; *Decoufle* i in. 1977; *Williams* i in. 1977). Interesujących wyników dostarczyło badanie przeprowadzone wśród robotników portowych w Szwecji. W badaniu tym stwierdzono, że ryzyko względne zgonu z powodu raka płuca w kategorii robotników o "dużym" i "średnim" narażeniu na spaliny Diesla było prawie 3-krotnie zwiększone wśród osób niepalących, podczas gdy w tych samych kategoriach narażenia ryzyko to było zwiększone prawie 30-krotnie wśród osób palących (*Emelin* i in. 1993). Według autorów dowodzi to niezależnego, w patogenezie raka płuca, działania palenia tytoniu i spalin silników Diesla oraz silnej interakcji tych dwóch czynników.

Istotnym elementem ustalenia związków przyczynowo-skutkowych na podstawie wyników badań epidemiologicznych jest analiza wielkości ryzyka w zależności od wielkości narażenia. W niewielu tylko badaniach dysponowano informacjami o narażeniu na spaliny silników Diesla, które umożliwiłyby dokonanie tego typu analiz, a ich wyniki dostarczyły sprzecznych danych. Dane wskazujące na istnienie zależności między długością stażu pracy w narażeniu na spaliny zebrano wśród pracowników związku zawodowego operatorów ciężkiego sprzętu w USA (*Wong* i in. 1985). Wzrost ryzyka zgonu z powodu tego nowotworu wśród pracowników o największym narażeniu stwierdzono w badaniu pracowników kolei w Kanadzie i USA (*Garshick* i in. 1988; *Kahn* i in. 1988). Podobne zależności obserwowano na podstawie wyników badań członków związku kierowców zawodowych w USA oraz badań robotników portowych w Szwecji (*Emelin* i in. 1993; *Steenland* i in. 1992). Zależności między długością stażu pracy lub wielkością narażenia a ryzykiem względnym zachorowania na raka płuca nie zostały jednak potwierdzone na podstawie innych badań (*Boffetta* i in. 1990; *Coggon* i in. 1984; *Edling* i in. 1987; *Rafnsson, Gunnarsdottir* 1991; *Siemiatycki* i in. 1988). Zasadniczą przyczyną trudności w prowadzeniu tego typu analiz są bardzo ograniczone retrospektywne dane o wielkości narażenia na spaliny silników Diesla lub o stężeniach składowych tych spalin w środowisku pracy.

Drugim z nowotworów złośliwych przypuszczalnie związanym z narażeniem na spaliny silnika Diesla jest rak pęcherza moczowego. Wyniki przemawiające za zwiększeniem ryzyka raka pęcherza moczowego wśród pracowników narażonych zawodowo na omawiane spaliny pochodzą głównie z badań kliniczno-kontrolnych. Zwiększone ryzyko względne występowania tego nowotworu stwierdzono m.in. w badaniu pracowników kolei w Kanadzie oraz wśród kierowców ciężarówek i taksówek w USA i Danii (IARC 1989). Opisywano dodatnie trendy między długością stażu pracy w narażeniu na spaliny silników Diesla a wielkością ryzyka występowania raka pęcherza moczowego (*Hoar, Hoover* 1985). Poważnym niedostatkiem wymienionych badań jest brak obiektywnych danych o przebiegu pracy zawodowej badanych osób. Dane o zatrudnieniu otrzymano z wywiadu przeprowadzonego z objętymi analizą osobami lub z ich krewnymi. Występowanie związku przyczynowo-skutkowego

między narażeniem na spaliny silnika Diesla a rakiem pęcherza moczowego wymaga zatem potwierdzenia w dalszych badaniach populacji o dobrze zdefiniowanym narażeniu.

Poza opisanymi wcześniej badaniami dotyczącymi ryzyka występowania raka płuca i raka pęcherza moczowego wśród pracowników zawodowo narażonych na spaliny silnika Diesla w piśmiennictwie napotkać można na informacje o badaniach, w których wykazywano istotne statystycznie zwiększenie występowania nowotworów o innym jeszcze umiejscowieniu. W badaniu kliniczno-kontrolnym przypadków w Kanadzie obserwowano zwiększone ryzyko występowania raka okrężnicy i raka odbytnicy wśród kierowców ciężarówek, autobusów i taksówek (*Siemiatycki i in.* 1988). Nadwyżki zapadalności i umieralności z powodu raka żołądka i raka odbytnicy obserwowano w kohorcie kierowców także w Szwajcarii (*Guberan i in.* 1992). Zwiększenie ryzyka występowania szpiczaka mnogiego i przewlekłej białaczki limfatycznej stwierdzono w badaniu kliniczno-kontrolnym w Szwecji, a wśród emerytowanych członków związku zawodowego operatorów ciężkiego sprzętu w USA stwierdzono ponad 2-krotne, istotne statystycznie, zwiększenie umieralności z powodu mięsaka limfatycznego i mięsaka siateczkowo-komórkowego (*Wong i in.* 1985). Nadwyżki umieralności z powodu białaczek stwierdzono wśród pracowników transportu w Kanadzie (*Howe, Lindsay* 1983). Zwiększone ryzyko występowania raka policzka i języka obserwowano w badaniu w USA (*van Den Eeden, Friedman* 1993). Ze względu na ograniczenia przyjętej metody, wyniki tych badań stanowić mogą jedynie materiał do formułowania hipotez badawczych.

Pomimo dużej liczby przeprowadzonych badań epidemiologicznych, związek między narażeniem na spaliny silnika Diesla a występowaniem zwiększonego ryzyka pewnych grup nowotworów, głównie raka płuca i raka pęcherza moczowego, nie został jak dotąd jednoznacznie udowodniony. Duża liczba wyników przeprowadzonych badań przemawia za istnieniem takiego związku, szczególnie w odniesieniu do raka płuca, wiele jednak wyników innych badań zaprzecza jego istnieniu. Ograniczeniem większości badań, w których wykazywano istnienie zależności między narażeniem na spaliny silnika Diesla a występowaniem zwiększonego ryzyka raka płuca, jest brak uwzględnienia w analizie wyników takich ważnych czynników zakłócających, jak: palenie tytoniu, narażenie na azbest lub inne zawodowe czynniki kancerogenne. Znacznym ograniczeniem większości badań jest także brak dokładniejszych danych o narażeniu, co czyni wątpliwym przypisywanie obserwowanego skutku w postaci zwiększenia ryzyka występowania nowotworów złośliwych wyłącznie narażeniu na spaliny silnika Diesla.

## DZIAŁANIE RAKOTWÓRCZE NA ZWIERZĘTA

Badania działania rakotwórczego spalin silnika Diesla wykonano, stosując różne sposoby narażenia, różne gatunki zwierząt i różne modele doświadczalne (*Abraham i in.* 1980; *Barnhart i in.* 1981; *Mauderly i in.* 1987; *Nikula i in.* 1995; NIOSH 1988; *Speizer, Fervis* 1973). Z przeprowadzonych doświadczeń autorzy przytaczanych prac wnioskuje, że własności rakotwórcze należy przypisywać głównie fazie cząstek stałych. Zwraca się ponadto uwagę na fakt, iż osadzanie się cząstek stałych w tkance płuca i pozostawanie ich w tym obszarze przez długi okres podwyższa prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworu przez niespecyficzne działanie drażniące.

Histologiczny typ nowotworów płuc stwierdzony u zwierząt doświadczalnych to gruczolaki, gruczolakoraki i raki płaskonabłonkowe.

Wyniki badań działania kancerogennego na zwierzętach zestawiono w tabeli 14.

Statystycznie znamienne wzrost częstości występowania nowotworów płuc obserwowano we wszystkich doświadczeniach, w których zwierzęta narażano na cząstki stałe o stężeniu powyżej 2 mg/m<sup>3</sup> przez okres dłuższy niż 2 lata.

**Tabela 14.**

**Badania doświadczalne kancerogennego działania spalin silnika Diesla w wyniku narażenia inhalacyjnego**

Gatunek zwierząt	Liczba zwierząt	Stężenie, mg/m <sup>3</sup>	Czas narażenia	Czas obserwacji	Częstość występowania nowotworów	Skutek	Piśmiennictwo
Szczury Wistar	72 samice 71 samców 72 samice 71 samców 72 samice 72 samce 142 samice 142 samce	6,6 6,6 2,2 2,2 0,7 0,7 czyste powietrze czyste powietrze	16 h/dzień 5 dni/tydzień 24 miesiące	30 miesięcy	39/72 (54%) 16/71 (23%) 11/72 (15%) 3/71 (4%) 0 1/72 (1%) 1% 2%	nie podano rodzaju nowotworów	<i>Brightwell</i> 1986
Szczury Wistar	95 samic 96 samic	4 czyste powietrze	19 h/dzień 5 dni/tydzień 30 miesięcy	przez całe życie	17/95 (18%) 0	znamienny statystycznie wzrost częstości nowotworów płuc. Histologicznie stwierdzono 8 gruczolaków i 9 raków płaskonabłonkowych	<i>Heinrich</i> 1986
Szczury F344	60 samic 124 samce i samice 64 samce	2 (LDV) 2 (LDV)	16 h/dzień 6 dni/tydzień 30 miesięcy	30 miesięcy	2,4% –	liczba nowotworów obserwowana w tej grupie nie jest znamieną statystycznie. Badania histopatologiczne tkanki płucnej wykazały tylko po dużej dawce i po 6 miesiącach narażenia "pylicę węglową". Nasilenie zmian było zależne od dawki i czasu trwania narażenia. Po 18 miesiącach obserwowano hyperplazję II typu komórek nabłonka, meta-plazję płaskonabłonkową ogni-ska śródmiąższowego; zwłóknienia obserwowano w obszarze podopłucnowym. W mikroskopie elektronowym stwierdzono w nabłonku tchawicy i oskrzeli ubytki komórek rzęskowych	<i>Ishinishi</i> i in. 1986

cd. tab. 14.

Gatunek zwierząt	Liczba zwierząt	Stężenie, mg/m <sup>3</sup>	Czas narażenia	Czas obserwacji	Częstość występowania nowotworów	Skutek	Piśmiennictwo
Szczury F344	59 samic 64 samce 59 samic 64 samce 59 samic 64 samce	1 (LDV) 1 (LDV) 0,1 0,1 czyste powietrze czyste powietrze	16 h/dzień 6 dni/tydzień 30 miesięcy	30 miesięcy	4,1% 1,6% 3,3%		
Szczury F344	124 samce i samice	4 (HDV)	16 h/dzień 6 dni/tydzień 30 miesięcy	30 miesięcy	8/124 (6,5%)	statystycznie znamieny wzrost częstości nowotworów płuc. Histologicznie stwierdzono raki płaskonabłonkowe, gruczolaki i gruczolakoraki. Stwierdzono znaczny spadek masy ciała zwierząt w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej	<i>Ishinishi i in. 1986; Takaki i in. 1989</i>
	123 samce i samice	2 (HDV)			4/123 (3,3%)	histologicznie stwierdzone nowotwory płuc	
	125 samców i samic	1 (HDV)			0 (0%)	to raki płaskonabłonkowe, gruczolaki i gruczolakoraki	
	123 samce i samice	0,4 (HDV)			0,8%		
	123 samce i samice	czyste powietrze			0,8%		
Szczury F344	19 samic	4,9	8 h/dzień 7 dni/tydzień 24 miesiące	24 miesiące i 30 miesięcy	8/19 (42%)	znamieny statystycznie wzrost nowotworów płuc; histologicznie stwierdzono gruczolaki, gruczolakoraki i raki płaskonabłonkowe	<i>Iwaki i in. 1986</i>
	16 samic 22 samice	faza gazowa czyste powietrze		24 miesiące 24 miesiące	0/16 1/22	jeden przypadek nowotworu płuca – gruczolak	
Szczury F344	183 samce i samice 180 samców i samic	2 czyste powietrze	7 h/dzień 5 dni/tydzień 24 miesiące	24 miesiące	8/183 (4,4%) 6/180 (3,3%)	brak różnic statystycznie znamienych w częstości występowania nowotworów między zwierzętami z grupy doświadczalnej a zwierzętami z grupy kontrolnej	<i>Lewis i in. 1989</i>

cd. tab. 14.

Gatunek zwierząt	Liczba zwierząt	Stężenie, mg/m <sup>3</sup>	Czas narażenia	Czas obserwacji	Częstość występowania nowotworów	Skutek	Piśmiennictwo
Szczury F344	227 samców i samic	7	7 h/dzień 5 dni/tydzień 30 miesięcy	przez całe życie	12,8%	znamienny statystycznie wzrost częstości występowania nowotworów. Histologicznie stwierdzono: gruczolakoraki, raki płaskonabłonkowe, niezłośliwe płaskonabłonkowe i torbiele. Nowotwory pojawiły się po 2 latach narażenia	<i>Mauderly i in.</i> 1987
	221 samców i samic	3,5		przez całe życie	3,6%	znamienny statystycznie wzrost częstości nowotworów w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej. Histologicznie stwierdzono gruczolaki	
	221 samców i samic	0,35		przez całe życie	1,3%		
	221 samców i samic	czyste powietrze		24 miesiące	0,9%	brak statystycznie znaczącego wzrostu liczby nowotworów łagodnych lub złośliwych	
Myszy NMRI	96 samic	4	19 h/dzień 5 dni/tydzień 28 miesięcy	przez całe życie	32%	znamienny statystycznie wzrost częstości nowotworów płuc, głównie to gruczolakoraki (17%) i raki (13%);	<i>Heinrich i in.</i> 1986
	96 samic	frakcja gazowa			31%	statystycznie znamienny wzrost częstości nowotworów, w tym szczególnie gruczolakoraków (19%);	
	kontrola	czyste powietrze			13%	dwa przypadki gruczolakoraka	
Chomiki syryjskie	48 samic	3,9	7-8 h/dzień	przez całe życie	0	nie obserwowano łagodnych ani złośliwych zmian nowotworowych w płucach u żadnej z badanych grup	<i>Heinrich i in.</i> 1986
	48 samic	frakcja gazowa	5 dni/tydzień		0		
	48 samic	czyste powietrze	30 miesięcy		0		

cd. tab. 14

Gatunek zwierząt	Liczba zwierząt	Stężenie, mg/m <sup>3</sup>	Czas narażenia	Czas obserwacji	Częstość występowania nowotworów	Skutek	Piśmiennictwo
Chomiki syryjskie	52 samice i samce	6,6	16 h/dzień 5 dni/tydzień	24 miesiące	0	nie stwierdzono obecności łagodnych ani złośliwych zmian nowotworowych w płucach	<i>Brightwell</i> i in. 1986
	52 samice i samce	2,2	24 miesiące		0		
	52 samice i samce	0,7			0		
	52 samice i samce	filtr			0		
	104 samice i samce	czyste powietrze					

*Lewis* i in. (1989) nie stwierdzili wzrostu częstości wystąpienia jakichkolwiek nowotworów płuc w grupie samic i samców szczurów rasy Wistar narażonych na spaliny silnika Diesla o stężeniu 2 mg/m<sup>3</sup> przez okres 24 miesięcy (7 h/dzień, 5 dni/tydzień).

Najmniejszym stężeniem wywołującym nowotwory płuc było stężenie 4 mg/m<sup>3</sup> cząstek stałych.

Narażenie na spaliny o stężeniu 4,4 mg/m<sup>3</sup> przez 32 miesiące (19 h/dzień, 5 dni/tydzień) spowodowało wzrost częstości nowotworów u 95 przebadanych szczurów. Histologicznie stwierdzono 8 gruczolaków oskrzelikowo-pęcherzykowych płuc i 9 raków płaskonabłonkowych. Nie było zmian nowotworowych w grupie kontrolnej. W innym doświadczeniu ci sami autorzy narażali szczury na spaliny zawierające cząstki stałe o stężeniach: 0,8; 2,5 i 7,5 mg/m<sup>3</sup>. Obserwowano zależny od dawki wzrost częstości nowotworów płuc (*Heinrich* i in. 1986).

W badaniach *Brightwella* i in. (1986), w ogólnej liczbie stwierdzanych nowotworów po narażeniu na spaliny Diesla zawierające cząstki stałe o stężeniu 6,6 mg/m<sup>3</sup>, histologicznie określono: gruczolaki, gruczolakoraki, raki płaskonabłonkowe i międzybłoniaki. Zarówno w grupie samców, jak i samic duży odsetek nowotworów obserwowano dopiero po upływie 24 miesięcy narażenia.

*Mauderly* i in. (1987) narażali samce i samice szczura rasy F344 na całkowite spaliny silnika Diesla zawierające cząstki stałe o stężeniach: 0,35; 3,5 i 7 mg/m<sup>3</sup>. Narażenie trwało 30 miesięcy (7 h/dzień, 5 dni/tydzień). Płuca zwierząt, które padły, i tych, które przeżyły cały okres doświadczenia, poddano ocenie histopatologicznej. Oceniano także stopień akumulacji w tkance płuc sadzy zawierającej cząstki stałe.

Stopień akumulacji sadzy był zależny od wielkości stężenia pyłów, na które narażano zwierzęta i wynosił 0,6 mg po narażeniu na pyły o stężeniu 0,35 mg/m<sup>3</sup>; 11,5 mg po narażeniu na pyły o stężeniu 3,5 mg/m<sup>3</sup> oraz 20,8 mg po narażeniu na pyły o stężeniu największym. Obserwowano wzrost częstości występowania nowotworów płuc. Odsetek zwierząt z nowotworami był zależny od dawki i wynosił odpowiednio: 1,3; 3,6 oraz 12,8%. Narażanie na pyły o stężeniu 7 mg/m<sup>3</sup> spowodowało statystycznie istotny wzrost częstości nowotworów. Pod względem histologicznym były to: gruczolakoraki, raki płaskonabłonkowe oraz niezłośliwe guzy płaskonabłonkowe i torbiele płaskonabłonkowe. Ogólna liczba nowotworów była także istotnie większa i statystycznie znamienna w porównaniu z liczbą nowotworów u zwierząt z grupy kontrolnej.

Stwierdzono, że guzy płaskonabłonkowe tworzyły się w rejonach zalegania sadzy, rozrostu komórek epitelium oraz zwłóknień, stąd wniosek autorów, że ten typ nowotworu jest związany z akumulacją nierozpuszczalnych cząstek spalin. Ponadto, w ekstraktach płuc pobranych od zwierząt narażonych na pyły o stężeniu 3,5 i 7 mg/m<sup>3</sup> stwierdzono wzrost liczby adduktów DNA.

*Ishinishi* i in. (1986) oceniali doświadczalnie rakotwórcze działanie spalin pochodzących z 2 różnych rodzajów silnika Diesla LDV i HDV. Cztery grupy szczurów rasy F344 (każda składała się z 64 samców i 54 samic) narażano przez 30 miesięcy, 16 h/dzień i 6 dni/tydzień na całkowite spaliny z LDV o stężeniu cząstek stałych: 0,1; 0,4; 1 i 2 mg/m<sup>3</sup>. Spaliny pochodzące z silnika HDV zawierały cząstki stałe o stężeniach: 0,4; 1; 2 i 4 mg/m<sup>3</sup>, na które narażano szczury w grupach po 64 samce i 59 samic. Grupę 16 samców narażano na frakcję gazową pochodzącą z silnika HDV. Zwierzęta zabijano w 6-miesięcznych odstępach i oceniano histopatologicznie ich płuca. Obserwowano zależną od stężenia pyłu oraz czasu trwania narażenia zmianę zabarwienia płuc, podobną do obserwowanego w pylicy węglowej hyperplazję komórek typu II oraz metaplazję płaskonabłonkową. Statystycznie znamiennej wzrost częstości nowotworów stwierdzono u szczurów narażanych na spaliny HDV o stężeniu cząstek wynoszącym 4 mg/m<sup>3</sup>, w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej. Odsetek zwierząt ze stwierdzonymi nowotworami w grupie doświadczalnej wynosił 6,5%, a w grupie kontrolnej – 0,8%. Pod względem histologicznym były to raki płaskonabłonkowe i gruczolakoraki.

W badaniach przeprowadzonych przez *Iwaki* i in. (1986) ocenie histologicznej poddano płuca, śledzionę i inne narządy wewnętrzne 19 szczurów F344 narażanych na spaliny zawierające cząstki stałe o stężeniu 4,9 mg/m<sup>3</sup> oraz 16 szczurów narażanych na fazę gazową. Narażenie trwało 24 miesiące (8 h/dzień, 7 dni/tydzień). W płucach zwierząt narażanych na spaliny zawierające cząstki stałe stwierdzono rozrost komórek nabłonka oraz znaczący wzrost częstości nowotworów. Odsetek zwierząt z nowotworami płuc wynosił 42%. Histologicznie określono gruczolaki, gruczolakoraki i raki płaskonabłonkowe. Ponadto zdiagnozowano białaczkę oraz guz sutka i złośliwy chłoniak śledziony. Jednakże ze względu na małą liczebność grupy doświadczalnej, niemożliwa była ocena statystyczna obserwowanych zmian chorobowych.

W grupie zwierząt narażanych na fazę gazową obserwowano nieznaczne zmiany histopatologiczne płuc, natomiast stwierdzono obecność złośliwego chłoniaka śledziony. Nie wielka liczebność grupy nie pozwoliła na ocenę statystyczną. Jest to jedyny, odnotowany w dostępnej literaturze, przypadek zmian nowotworowych w wyniku narażenia na fazę gazową spalin silnika Diesla. Zdaniem większości autorów faza gazowa może jedynie potęgować kancerogenne działanie fazy cząstek stałych przez hamowanie klirensu płucnego oraz zaburzenia układu odpornościowego wywołane takimi składnikami tej fazy, jak SO<sub>2</sub> i NO<sub>x</sub>.

Wykazano, na podstawie wyników badań przeprowadzonych na samicach myszy szczepu NMRI – statystycznie znamiennej wzrost częstości występowania nowotworów płuc w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej.

Zwierzęta narażano na spaliny zawierające cząstki stałe o stężeniu 4 mg/m<sup>3</sup> oraz na fazę gazową. Narażenie trwało 28 miesięcy (19 h/dzień, 5 dni/tydzień). Odsetek zwierząt ze stwierdzonymi zmianami nowotworowymi wynosił 32% w przypadku narażenia na spaliny zawierające cząstki stałe; histologicznie stwierdzonymi nowotworami były gruczolakoraki płuca. Nie obserwowano zmian nowotworowych w grupie zwierząt narażanych na fazę gazową (*Heinrich* i in. 1986).

W innym doświadczeniu samce i samice myszy szczepu ICR i C57BI/GN narażano na spaliny zawierające cząstki stałe o stężeniu 2 ÷ 4 mg/m<sup>3</sup>. Narażenie trwało 28 miesięcy (4 h/dzień, 4 dni/tydzień). U 76 zwierząt zabitych po 12 miesiącach narażenia nie stwierdzono zmian nowotworowych w płucach, natomiast w płucach 50 zwierząt zabitych po 28 dniach narażenia badaniem histologicznym stwierdzono: 12 gruczolaków i 5 gruczolakoraków.



Wśród 51 zwierząt z grup kontrolnych stwierdzono jednego gruczolaka płuc (*Heinrich i in.* 1986).

Narażenie chomików syryjskich na spaliny zawierające cząstki stałe o stężeniu 3,9 mg/m<sup>3</sup> przez okres 30 miesięcy i na spaliny o stężeniu 4 mg/m<sup>3</sup> przez okres 28 miesięcy oraz na spaliny o stężeniach: 0,7; 0,2 i 6,6 mg/m<sup>3</sup> przez 24 miesiące nie wywołało zmian nowotworowych u żadnego z narażanych zwierząt (*Heinrich i in.* 1986).

Wykonano badanie kancerogennego działania spalin u zwierząt narażonych przez iniekcje dotchawicze. Podanie dotchawicze umożliwia dotarcie do płuc większym cząsteczkom, które w przypadku inhalacji są zatrzymywane i usuwane przez górne drogi oddechowe.

Stwierdzono nowotwór płuca u jednego z 50 chomików syryjskich, którym podawano dotchawiczo cząstki stałe spalin (średnice około 10 µm) w ilości 5 mg, 1 raz w tygodniu przez 15 tygodni. Histologicznie określono gruczolaka płuc. Nie stwierdzono zmian nowotworowych w płucach chomików po dotchawicznym podaniu ekstraktu cząstek stałych w ilości 0,1 mg lub 0,5 mg, raz w tygodniu przez 15 tygodni. Zwierzęta obserwowano przez całe życie (IARC 1989; NIOSH 1988).

Szczurom rasy F344 wprowadzono do opłucnej cząstki stałe w ilości 1 mg/zwierzę. Szczury obserwowano przez 30 miesięcy od momentu wprowadzenia cząstek. Po tym okresie zwierzęta usypiano. W wyniku badań stwierdzono 20/42 nowotwory złośliwe płuc i 31/42 łącznie złośliwych i łagodnych zmian nowotworowych. Nie podano rodzaju nowotworów (IARC 1989; NIOSH 1988).

Wyniki kancerogennego działania spalin silnika Diesla po nałożeniu na skórę ekstraktów cząstek stałych przedstawiono w tabeli 15.

**Tabela 15.**

**Wyniki badań doświadczalnych kancerogennego działania spalin silnika Diesla po narażeniu dermalnym**

Gatunek zwierząt	Liczba zwierząt	Dawka	Czas eksperymentu	Skutek	Piśmiennictwo
Myszy C57B1	12 samców 40 samic	acetonowy ekstrakt cząstek w ilości 0,5 ml (z silnika pracującego bez obciążeń)	3 razy/tydzień 22 ÷ 23 miesiące	spośród 52 zwierząt 16 padło w ciągu pierwszych 10 tygodni. W 13. miesiącu narażenia u 33 stwierdzono nowotwór skóry, a u 2 zwierząt brodawczaki. Nie było kontroli w 13. miesiącu	<i>Kotin i in.</i> 1995
Szczep A	50 samic 25 samców	acetonowy ekstrakt cząstek w ilości 0,5 ml (z silnika pracującego bez obciążeń)	3 razy/tydzień 22 ÷ 23 miesiące	u 20 samic stwierdzono 17 nowotworów między 13. a 17. miesiącem narażenia. Nie było zmian skórnych u zwierząt kontrolnych. Wśród samców stwierdzono 8 nowotworów skóry w 16. miesiącu narażenia, 1 brodawczaka i 3 raki płaskonabłonkowe	<i>Kotin i in.</i> 1995

cd. tab.15.

Gatunek zwierząt	Liczba zwierząt	Dawka	Czas eksperymentu	Skutek	Piśmiennictwo
Myszy C3H/HeJ	40 samców	0,25 ml acetonowego ekstraktu cząstek (5- i 10-procentowy roztwór)	3 razy/tydzień przez całe życie	nie obserwowano nowotworów skóry	<i>Depas i in. 1982</i>
	40 samców	0,25 ml ekstraktu cząstek dichlorometanem (5-; 10-; 25- i 50-procentowy roztwór)		w grupie zwierząt otrzymujących na skórę 50-procentowy ekstrakt odnotowano po 714 dniach narażenia 1 przypadek raka płaskonabłonkowego; 100% nowotworów skóry	
	40 samców (kontrola pozytywna);	0,2% B(a)P			
	40 samców (kontrola negatywna)	aceton		nie było zmian skórnych	

### Działanie mutagenne

Stwierdzono, na podstawie wyników badań aktywności genetycznej cząstek stałych lub ich ekstraktów z użyciem testów *in vitro*, że ekstrakty cząstek stałych wykazywały w testach bakteriacyjnych oraz w testach na hodowlach komórek ssaków większą aktywność niż cząstki w tych samych modelach doświadczalnych. Oceniano m.in. mutacje punktowe, aberracje chromosomowe, uszkodzenia DNA i częstość wymian chromatyd siostrzanych. Porównanie różnych wyników badań wykazuje, że aktywność mutagenna analizowanych spalin zależy w istotnym stopniu od: rodzaju oleju, typu, wieku oraz stanu technicznego silnika (*Milne i in. 1983*). Organiczne ekstrakty cząstek były mutagenne w modelach, w których nie stosowano frakcji metabolicznej, co dowodzi, że zawarte w nich substancje należą do mutagenów bezpośrednich. Dodanie frakcji S9 mix powodowało zmniejszenie aktywności mutagennej lub nawet brak tego skutku, co w opinii autorów można wytłumaczyć tym, że WWA i tioareny poddane aktywacji metabolicznej *in vitro* nie podwyższają aktywności mutagennej cząstek. Uważa się, że nitroareny jako składnik spalin Diesla są głównymi czynnikami odpowiedzialnymi za genotoksyczność (*Hoar, Hoover 1985*).

Oceniono w testach *in vitro* aktywność cząstek sadzy ze spalin Diesla wraz z organicznymi substancjami znajdującymi się na powierzchni tych cząstek oraz po usunięciu substancji organicznych (tab. 16). Porównywano tę aktywność z aktywnością izolowanej frakcji WWA, jak również z aktywnością ditlenku tytanu i sadzy technicznych (*Hoar, Hoover 1985; Milne i in. 1983*), jako substancji referencyjnych służących do oceny ich wpływu na komórki płuc chomika i człowieka. Ekstrakt sadzy ze spalin Diesla stymulował aktywność niektórych enzymów z grupy oksygenaz o funkcji mieszanej. Nie stwierdzono takiego działania pod wpływem frakcji WWA. Ekstrakt sadzy był także znacznie bardziej cytotoksyczny niż frakcja WWA dla komórek nabłonka dróg oddechowych człowieka i chomika. Zarówno ekstrakt sadzy, jak i frakcja WWA indukowały mikrojądra, a dodatkowo frakcja WWA powodowała transformację nowotworową komórek *in vitro*. Nabłonek dróg oddechowych cho-

mika okazał się bardziej wrażliwy niż nabłonek komórek płuc człowieka.

Mimo słabej cytotoksyczności sadzy dla komórek nabłonka, stwierdzono transformację tych komórek *in vitro*. Podobne działanie wywierał ditlenek tytanu i sadze techniczne w stosunku do komórek płuc chomika.

**Tabela 16.**

**Wyniki oceny mutagenności sadzy i ekstraktów spalin silnika Diesla testami krótkoterminowymi *in vitro* (IARC 1986)**

Rodzaj testu	Cząsteczki	Ekstrakt
Testy bakteryjne		
<i>Salmonella typhimurium</i>	+	+
<i>Salmonella typhimurium</i>	+	+
<i>Escherichia coli</i>		+
Hodowle komórek ssaków		
L5178Y – komórki chłoniaka myszy		+
L5178Y – komórki chłoniaka mysz		+
CHO – komórki jajnika chomika chińskiego	+	
CHO – komórki jajnika chomika chińskiego		(+)
CHO – komórki jajnika chomika chińskiego		(+)
TK6 – linia komórek limfoblastów ludzkich		+
V79 – komórki płuc chomika chińskiego		+
XP – fibroblasty ludzkie	+	+
Balb C 3T3 – fibroblasty mysie		(+)
Komórki zarodka chomika syryjskiego		–
Pierwotna hodowla hepatocytów szczura		+
Limfocyty ludzkie		+
Limfocyty ludzkie		+
Balb C 3T3 – fibroblasty mysie	(+)	

XP – *xeroderma pigmentosum*; + – wynik pozytywny; (+) – wynik słabo wyrażony; – wynik negatywny.

Oceniono zdolność indukcji mikrojąder, nieplanowanej syntezy DNA i transformacji nowotworowej w hodowli fibroblastów zarodka chomika w komórkach płuc człowieka pod wpływem ekstraktów sadzy ze spalin Diesla, izolowanej frakcji WWA, utlenionych WWA i nitrowanych WWA. Ekstrakty sadzy powodowały wzrost częstości mikrojąder w hodowli fibroblastów zarodka chomika, podczas gdy frakcja WWA oraz ich utlenionych i nitrowanych pochodnych wykazywały silne działanie cytotoksyczne.

Podobne wyniki uzyskano, stosując fibroblasty płuc zarodka ludzkiego. Ekstrakty sadzy i frakcji WWA indukowały transformację w hodowli fibroblastów zarodka chomika. Skutki te były słabsze pod wpływem frakcji pochodnych WWA, ale cytotoksyczność tych frakcji była większa. Autorzy w podsumowaniu podali, że na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, iż w spalinach silnika Diesla występują, oprócz substancji mutagennych także substancje uszkodzające chromosomy. Nie stwierdzono natomiast nieplanowanej syntezy DNA w fibroblastach zarodków chomika (IARC 1989).

Genotoksyczność ekstraktów sadzy ze spalin silnika Diesla oceniono ponadto w testach *in vivo* z użyciem komórek somatycznych, np. komórek szpiku kostnego myszy (tab. 17).

**Tabela 17.****Wyniki badań genotoksyczności spalin silnika Diesla testami in vivo (IARC 1988)**

Organizm testowany	Oceniany parametr	Spaliny	Cząstki stałe	Ekstrakt
Komórki somatyczne:				
– myszy	test mikrojądrowy, komórki szpiku kostnego	–	–	+
– myszy	test mikrojądrowy, komórki szpiku kostnego	–	–	
– chomików chińskich	test mikrojądrowy, komórki szpiku kostnego	–	–	(+)
– myszy	SCE, komórki szpiku kostnego	–	+	+
– szczurów	SCE, komórki szpiku kostnego	–		
– chomików syryjskich	SCE, komórki szpiku kostnego	+	+	+
– myszy	<i>Salmonella typhimurium</i> , test pośredniego gospodarza	–		

+ – wynik pozytywny; – – wynik negatywny; (+) – wynik słabo wyrażony; SCE – wymiana chromatyd siostrzanych.

Na podstawie wyników z badań szczurów narażanych inhalacyjnie przez 12 tygodni na spaliny ujawniono wzrost adduktów DNA w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej (Bond 1988). Podobne wyniki, jeśli chodzi o obecność adduktów DNA, uzyskano także u szczurów narażanych na sztuczne sadze o stężeniu 10 mg/m<sup>3</sup> niezawierających prawie żadnych substancji, które można wyekstrahować rozpuszczalnikami organicznymi (Bond 1988).

Inhalacyjne narażanie przez 12 tygodni na sadze spalin silnika Diesla o stężeniu 8,1 mg/m<sup>3</sup> powodowało wzrost adduktów DNA u samic i samców szczurów F344 oraz samic małp, natomiast nie powodowało wzrostu adduktów DNA u samic myszy B6C3F2 i samic chomika syryjskiego (IARC 1989).

Oceniano także aktywność mutageną moczu pracowników narażonych na względnie duże stężenia spalin silnika Diesla. Organizmem wskaźnikowym zastosowanym w tym badaniu były bakterie *S. typhimurium* lub *E. coli*. Nie stwierdzono różnic aktywności mutagennej moczu pobieranego od tych mężczyzn w okresie narażenia na spaliny od aktywności mutagennej moczu pobieranego w okresach, kiedy nie byli oni narażani. W innym badaniu oceniano mutagenność moczu ochotników przed narażeniem na spaliny Diesla oraz po narażeniu. Nie stwierdzono również w tym badaniu wzrostu aktywności mutagennej moczu po narażeniu na spaliny (IARC 1989).

## DZIAŁANIE TERATOGENNE ORAZ WPŁYW NA ROZRODCZOŚĆ

### Badania ludzi

Dane dotyczące wpływu spalin silnika Diesla na funkcję rozrodczą u ludzi są nieliczne. W badaniu, którego celem była ocena ruchliwości plemników w medium zawierającym ekstrakt cząstek stałych, stwierdzono zmniejszenie ruchliwości plemników jedynie wówczas, gdy stężenia ekstraktu były duże, a czas narażenia wynosił 18 h.

### Badania doświadczalne na zwierzętach

Na podstawie wyników badania przeprowadzonego na trzech pokoleniach myszy CD-1 nara-

zonych inhalacyjnie na spaliny silnika Diesla o stężeniu  $12 \text{ mg/m}^3$ , 8 h/dzień przez 7 dni/tydzień nie stwierdzono zaburzeń płodności ani też zmniejszenia przeżywalności zwierząt (IARC 1986). Samcom myszy podawano dootrzewnowo przez 5 dni zawiesinę cząstek stałych w dawkach: 50; 100 lub 200 mg/kg. Stwierdzono istotny wzrost, w porównaniu ze zwierzętami z grupy kontrolnej, częstości nieprawidłowych form plemników oraz zmniejszenie liczby plemników w nasieniu samców narażonych na zawiesinę cząstek stałych spalin silnika Diesla w największej dawce (200 mg/kg). Nie stwierdzono natomiast zaburzeń ruchliwości plemników u 15 samców małp narażonych inhalacyjnie na cząstki spalin Diesla o stężeniu  $2 \text{ mg/m}^3$ , 7h/dzień, 5 dni/tydzień przez 2 lata (IARC 1986).

Nie stwierdzono wzrostu częstości SCE w wątrobie płodów chomików narażonych przez 8 h/dzień od 5. do 13. dnia ciąży na spaliny zawierające cząstki stałe o stężeniu  $12 \text{ mg/m}^3$  lub podane do jamy otrzewnej w dawce 300 mg/kg w 12. dniu ciąży. Jednakże wykazano, że podanie ekstraktu cząstek w chlorku metylenu w 12. dniu ciąży do jamy otrzewnej spowodowało u chomików wzrost częstości SCE w wątrobie płodów. Powyższe obserwacje wskazują na fakt, że elucja związków chemicznych z cząstek stałych, umożliwiając ich przenikanie przez łożysko, warunkuje wywołanie przez nie efektu genotoksycznego.

Nie ujawniono zaburzeń rozwoju fizycznego płodów szczurów Sprague-Dawley ani królików rasy nowozelandzkiej narażonych w okresie organogenezy na spaliny zawierające cząstki o stężeniu  $6 \text{ mg/m}^3$ . Przeżywalność płodów oraz liczba implantacji ciałek żółtych w jajnikach były również podobne jak u zwierząt z grupy kontrolnej.

Na podstawie dostępnych wyników badań doświadczalnych wykazano, że spaliny silnika Diesla nie są czynnikiem zaburzającym kluczowe etapy procesu rozrodu zwierząt.

## **NAJWYŻSZE DOPUSZCZALNE STĘŻENIE (NDS) W POWIETRZU ŚRODOWISKA PRACY ORAZ DOPUSZCZALNE STĘŻENIE W MATERIALE BIOLOGICZNYM (DSB)**

### **Istniejące wartości NDS**

W Niemczech Komisja MAK ustaliła wartość TRK (techniczne limity narażenia) dla spalin silnika Diesla, która wynosi  $0,3 \text{ mg/m}^3$  jako frakcja respirabilna dla podziemnych stanowisk pracy oraz  $0,1 \text{ mg/m}^3$  dla innych stanowisk pracy.

Według oceny NIOSH spaliny silnika Diesla uważa się za potencjalny kancerogen zawodowy.

Eksperti z Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem (IARC) z Lyonu uznają mieszaninę spalin silnika Diesla za prawdopodobnie rakotwórczą dla ludzi – Grupa 2A.

W Polsce spaliny silnika Diesla zaliczono do grupy czynników prawdopodobnie rakotwórczych dla ludzi.

### **Podstawy proponowanej wartości NDS**

Pomimo istnienia wyników kilku badań epidemiologicznych wśród zawodowo narażonych na spaliny silników Diesla (Woskie i in. 1988; Zaebst i in. 1991) nie można wykorzystać ich re-

zultatów do budowy zależności dawka-odpowiedź (EHC 1996), z powodu braku ilościowej oceny ich narażenia w przeszłości. Zatem do ilościowej oceny ryzyka zostaną wykorzystane wyniki badań na zwierzętach.

Spośród wielu badań eksperymentalnych najodpowiedniejsze wydają się być wyniki badań *Mauderly* i in. (1987) na szczurach Fischer 344 obojga płci. Zwierzęta narażano inhalacyjnie przez 7 h dziennie przez 5 dni w tygodniu (w innych eksperymentach zwierzęta narażano 16 ÷ 18 h dziennie przez 5 ÷ 6 dni w tygodniu). Dane wyjściowe do oceny ryzyka przedstawiono w tabeli 18.

**Tabela 18.**

**Dane do oceny ryzyka zawodowego osób narażonych na spaliny silnika Diesla**

Stężenie, mg/m <sup>3</sup>	Częstość zachorowania na raka płuca	%
0	2/230	0,87
0,35	3/223	1,35
3,50	8/222	3,60
7,08	29/227	12,78

Do otrzymanych danych dopasowano model dwustopniowy, korzystając ze wzoru:

$$P = \exp(-q_0 - q_1 \cdot d - q_2 \cdot d^2)$$

i liniowy

$$P = q_1^* \cdot d,$$

gdzie:

- $d$  – średnia dawka dla okresu całego życia zwierzęcia
- $q_0, q_1, q_2$  – współczynniki modelu oszacowane metodą największej wiarygodności
- $q_1^*$  – górny kraniec 95-procentowego przedziału ufności parametru  $q_1$ .

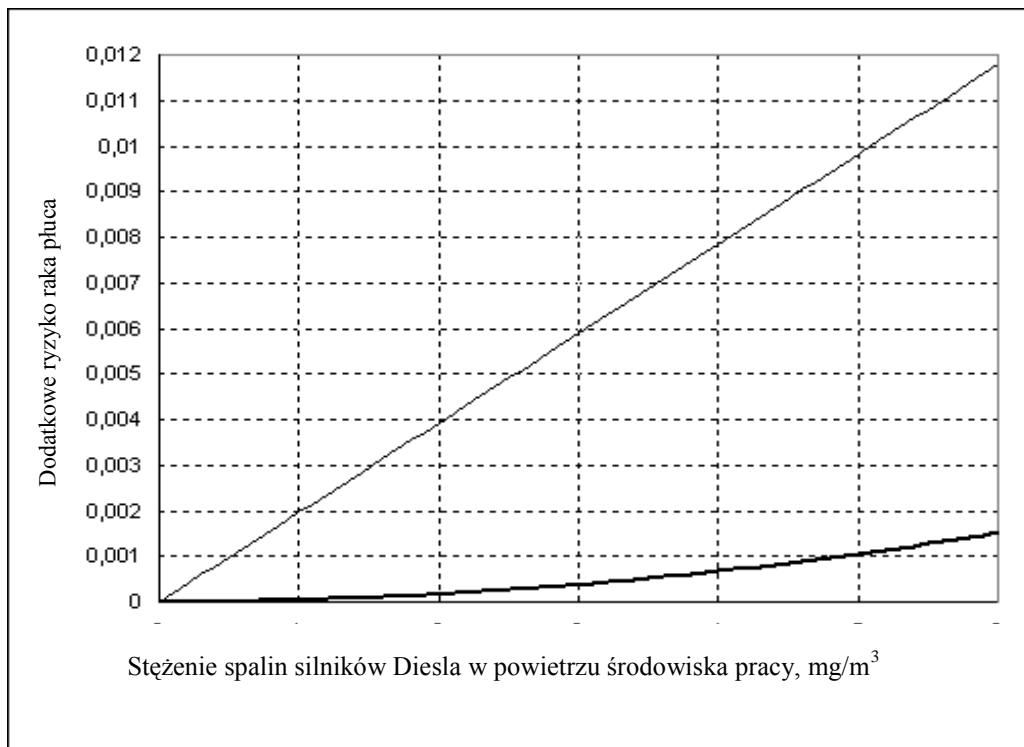
Szczegółowe wyniki dopasowania podano w tabeli 19.

**Tabela 19.**

**Wyniki dopasowania modeli do danych empirycznych**

Model	Parametry modelu	Wartości parametrów
Model dwustopniowy	$q_0$	0,0105
	$q_1$	0
	$q_2$	0,173
Model liniowy	$q_1^*$	0,1251
Ocena jakości dopasowania modelu dwustopniowego	$\chi^2$	0,3185
	st. sw.	2
	$p$	0,853

Zależność między wielkością stężeń spalin silników Diesla w powietrzu środowiska pracy a dodatkowym ryzykiem raka płuca dla modelu dwustopniowego i linearyzowanego przedstawiono graficznie na rysunku 1.



**αοοατκωμε ιγζγκο ιακκσ βηησσ**





Rys. 1. Zależność między wielkością stężeń spalin silników Diesla w środowisku pracy a dodatkowym ryzykiem zachorowania na raka płuca

**Tabela 20.**

**Stężenia spalin silników Diesla i odpowiadające im ryzyko raka płuca związane z czterdziestoletnim okresem pracy w narażeniu**

Wielkość ryzyka	Stężenie spalin, mg/m <sup>3</sup>	
	model dwustopniowy	model liniowy
0,01	15,4	5,1
0,001	4,9	0,51
0,0001	1,6	0,05

Proponuje się, na podstawie przeprowadzonej ilościowej oceny ryzyka, przyjęcie wartości NDS dla spalin silnika Diesla jako frakcji respirabilnej (cząstki stałe) wynoszącej 0,5 mg/m<sup>3</sup> z obowiązkiem oznaczania WWA. Nie ma podstaw do ustalenia wartości NDSch, spaliny silnika Diesla są uważane za prawdopodobnie rakotwórcze dla ludzi.

**ZAKRES BADAŃ WSTĘPNYCH I OKRESOWYCH, NARZĄDY (UKŁADY)  
KRYTYCZNE ORAZ PRZECIWWSKAZANIA DO ZATRUDNIENIA**

*lek. BOŻENA NOWAKOWSKA*  
*specjalista medycyny pracy*  
*Instytut Medycyny Pracy*  
*90-950 Łódź*  
*ul. św. Teresy 8*

### **Zakres badania wstępnego**

Badanie lekarskie ze zwróceniem uwagi na układ oddechowy, układ moczowy i wątrobę. Badanie laryngologiczne w zależności od wskazań, zdjęcie rtg klatki piersiowej, spirometria, badanie ogólne moczu, badanie czynności wątroby oraz morfologia krwi pełna.

### **Zakres badania okresowego**

Badanie ogólnolekarskie ze zwróceniem uwagi na układ oddechowy, układ moczowy i wątrobę. Badanie laryngologiczne w zależności od wskazań, zdjęcie rtg klatki piersiowej w zależności od wskazań, spirometria w zależności od wskazań, badanie ogólne moczu, badania czynności wątroby oraz morfologia krwi pełna.

Częstotliwość badań okresowych: co 2 ÷ 3 lata.

### **Zakres ostatniego badania okresowego przed zakończeniem aktywności zawodowej**

Badanie ogólnolekarskie ze zwróceniem uwagi na układ oddechowy, układ moczowy i wątrobę. Badanie laryngologiczne w zależności od wskazań, zdjęcie rtg klatki piersiowej, spirometria, badanie ogólne moczu, badania czynności wątroby oraz morfologia krwi pełna.

U w a g a

Lekarz przeprowadzający badanie profilaktyczne może poszerzyć jego zakres o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie oraz badania pomocnicze, a także wyznaczyć krótszy termin następnego badania, jeżeli stwierdzi, że jest to niezbędne do prawidłowej oceny stanu zdrowia pracownika czy osoby przyjmowanej do pracy.

### **Narządy (układy) krytyczne**

Układ oddechowy, układ moczowy (pęcherz moczowy) i wątroba.

### **Przeciwwskazania lekarskie do zatrudnienia**

Przewlekła obturacyjna choroba płuc, astma oskrzelowa, przewlekłe przerostowe i zanikowe nieżyty górnych dróg oddechowych oraz choroby wątroby z zaburzeniami funkcji wątroby.

U w a g a

Ze względu na prawdopodobnie rakotwórcze działanie u ludzi spalin silnika Diesla, kobiety w ciąży i pracownicy młodociani nie mogą być zatrudnieni w narażeniu.

W badaniu podmiotowym należy uwzględnić wywiad dotyczący palenia papierosów ze względu na działanie silnika Diesla – drażniące na układ oddechowy i prawdopodobnie rakotwórcze dla płuc.

Wymienione przeciwwskazania lekarskie dotyczą kandydatów do pracy. O przeciwwskazaniach w przebiegu trwania zatrudnienia powinien decydować lekarz przeprowadzający badania okresowe, biorąc pod uwagę wielkość i okres trwania narażenia zawodowego oraz stopień zaawansowania i dynamikę zmian chorobowych.

## PIŚMIENNICTWO

- Ahlberg J., Ahlbom A., Lipping H.* (1981) Cancer hos yrkeschaufforer-problemororienterad registerstudie. *Lakartidningen* 78, 1545-46.
- Ames R.G.* i in. (1982) Acute respiratory effects of exposure to Diesel emissions in coal miners. *Am Rev. Resp. Dis.* 125, 39-42.
- Abraham W.M.* i in. (1980) Effects of a brief low-level exposure to the particulate fraction of diesel exhaust on pulmonary function of conscious sheep. *Arch. Env. Health* 35, 2, 77-79.
- Attfield M.D., Trabant G.D., Wheeler R.W.* (1982) Exposure to diesel fumes and dust at six pothas mines. *Ann. Occup. Hyg.* 26, 817-831.
- Balarjan R., McDowall M.E.* (1988) Professional drivers in London: a mortality study. *Br. J. Ind. Med.* 45, 483-86.
- Barnhart M.J.* i in. (1981) Ultrastructure and morphometry of the alveolar lung of guinea pigs chronically exposed to Diesel engine exhaust: six month's experience. *J. Appl. Toxicol.* 1, 88-103.
- Battigelli M.C., Mannella R.J., Thomas A.P.* (1966) Mucociliary activity. *Arch. Environ. Health* 12, 460.
- Benhamou S., Benhamou E., Flamant R.* (1988) Occupational risk factors of lung cancer in a French case-control study. *Br. J. Ind. Med.* 54, 231-33.
- Boffetta P., Stellman S.D., Garfinkel L.* (1988) Diesel exhaust exposure and mortality among males in the American Cancer Society prospective study. *Am. J. Ind. Med.* 14, 403-15.
- Boffetta P., Harris E.R., Wynder E.L.* (1990) Case-control study on occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer risk. *Am. J. Ind. Med.* 17, 577-91.
- Bond J.A.* (1988) Distribution of DNA adduct in the respiratory tract of rats exposed to Diesel exhaust. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 96, 336-346.
- Brightwell J.* i in. (1986) Neoplastic and functional changes in rodents after chronic inhalation of engine exhaust emissions. Proceedings of the symposium on Toxicological Effects of Emissions from Diesel Engine, Tsukuba City, Japan, Elsevier Science Publishers, New York (cyt. za NIOSH 1988).
- Buiatti E.* i in. (1985) A case-control study of lung cancer in Florence. *I. Epidemiol. Comm. Health* 39, 244-50.
- Carstensen J.M., Pershagen G., Eklund G.* (1988) Smoking adjusted incidence of lung cancer among Swedish men in different occupation. *Int. J. Epidemiol.* 17, 753-758.
- Chom T.L., Lee P.S., Hering W.E.* (1981) Deposition and clearance of inhaled Diesel exhaust particles in the respiratory tract of fischer rat. *J. Appl. Toxicol.* 1, 77.
- Coggon D., Pannet B., Acheson E.D.* (1984) Use of job-exposure matrix in an occupational analysis of lung and bladder cancers on the basis of death certificates. *JNCI* 72, 61-65.
- Damber L., Larsson L.G.* (1985) Professional driving, smoking and lung cancer: a case referent study. *Br. J. Ind. Med.* 42, 246-252.

*Decoufle P., Stanislawczyk, Houten L.* (1977) Retrospective survey of cancer in relation to occupation. Cincinnati (cyt. za NIOSH 1988).

*Depas L.R., Chen K.C., Peterson L.G.* (1982) Dermal carcinogenesis bioassays of diesel particulates and dichloromethane extract of diesel particulates in C3H mice. Toxicological effects of emission from diesel engine. Amsterdam, Elsevier 321-327.

*Dziedzic D.* (1981) Differential counts of B and T lymphocytes in the lymph nodes, circulating blood and spleen after inhalation of high concentrations of diesel exhaust. *J. Appl. Toxicol.* 1, 111-115.

*Edling C.* i in. (1987) Mortality among personnel exposed to diesel exhaust. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 59, 559-565.

EHC 171 (1966) Environmental health criteria 171. Diesel fuel and exhaust emissions. Geneva WHO.

*Emelin A., Nystrom L., Wall S.* (1993) Diesel exhaust exposure and smoking: a case referent study of lung cancer among Swedish dock workers. *Epidemiology* 3, 237-244.

*Gamble J.F., Jones W.G.* (1983) Respiratory effects of Diesel exhaust in salt miners. *Am. Rev. Respir. Dis.* 128, 389-394.

*Gamble J.F., Jones W.G., Minshall S.* (1987) Epidemiological-environmental study of diesel bus garage workers: acute effects of NO<sub>2</sub> and respirable particulate at the respiratory system. *Environ. Res.* 42, 201-214.

*Garshick E.* i in. (1987) A case-control study of lung cancer and diesel exhaust exposure in railroad workers. *Am. Rev. Respir. Dis.* 135, 1242-1248.

*Garshick E.* i in. (1988) A retrospective cohort study of lung cancer and Diesel exhaust exposure in railroad workers. *Am. Rev. Respir. Dis.* 137, 820-825.

*Górski P., Tarkowski M.* (1992) Non specific environmental factors and asthma development. *Pol. J. Occup. Med. Environ. Health* 5, 227-236.

*Gross K.B.* (1981) Pulmonary function testing of animals chronically exposed to diluted exhaust. *J. Appl. Toxicol.* 1, 116-123.

*Guberan E.* i in. (1992) Increased risk for lung cancer and for the cancer of the gastrointestinal tract among Geneva professional drivers. *Br. J. Ind. Med.* 49, 337-344.

*Gustafsson L.* i in. (1986) Mortality and cancer incidence among Swedish dock workers. A retrospective cohort study. *Scand. J. Work Environ. Health* 12, 22-26.

*Hall N.E.L., Wynder E.L.* (1984) Diesel exhaust exposure and lung cancer: a case control study. *Environ. Res.* 34, 77-86.

*Heinrich U.,* i in. (1986) Chronic effects on the respiratory tract of hamster, mice and rats after long-term inhalation of high concentrations of filtered and unfiltered Diesel engine emissions. *J. Appl. Toxicol.* 6, 384.

*Hoar S.K., Hoover R.* (1985) Truck driving and bladder cancer mortality in rural. *New England JNCI* 74, 771-774.

*Howe G.R., Lindsay J.P.* (1983) A follow-up study of a ten percent sample of Canadian Labor Force. I. Cancer mortality in males 1965-1973. *JNCI*, 70(1) 37-44.

IARC (1989) Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Lyon 46, 41-185.

*Ishinishi N.,* (1986) Long-term inhalation studies on effects of exhaust from heavy and light duty diesel engines on F344 rats. Carcinogenic and mutagenic effects of diesel engine exhaust. Elsevier, Am-

sterdam 329-348 (cyt. za NIOSH 1988).

*Iwaki K.* i in. (1986) Long-term inhalation studies of diesel exhaust on F344 SFP rats. Incidence of lung cancer and lymphoma: carcinogenic and mutagenic effects of diesel engine exhaust. Amsterdam, Elsevier 349-360.

*Jensen O.M.* i in. (1987) The Copenhagen case referent study on bladder cancer. Risk among drivers, painters and certain other occupations. *Scand. J. Work Environ. Health* 13, 129-134.

*Kahn G., Orris P., Weels J.* (1988) Acute overexposure to Diesel exhaust: report of 13 cases. *Am. J. Ind. Med.* 13, 405-406.

*Kapalan I.* (1959) Relationship of noxious gases to carcinoma of the lung in railroad workers. *JAMA* 171, 2039-2043.

*Kenneth A.S.* i in. (1990) Inhaled particle retention in rats receiving low exposures of diesel exhaust. *J. Toxicol. Environ. Health* 29, 377-399.

*Kotin P., Falh H.L., Thomas M.* (1995) Aromatic hydrocarbons. III. Presence in the particulate phase of diesel-engine exhausts and the carcinogenicity of exhaust extracts. *Arch. Ind. Health* 11, 113-120.

*Lee J.P.,* i in. (1980) Acryl hydrocarbon hydroxylase induction in rat lung, liver and male reproductive organs following inhalation exposure to diesel emission. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 52, 181-184.

*Lerchen M.L., Wiggins G.L., Samet J.M.* (1987) Lung cancer and occupation in New Mexico. *JNCI* 79, 639-645.

*Lewis T.R.* i in. (1989) A chronic inhalation toxicity study of diesel engine emissions and coal dust, alone and combined. *J. Am. Coll. Toxicol.* 8, 345-375.

*Mauderly J.L.* i in. (1987) Diesel exhaust is a pulmonary carcinogen in rats exposed chronically by inhalation. *Fundam. Appl. Toxicol.* 9, 208-221.

*Menc H.R., Henderson B.E.* (1976) Occupational differences in rates of lung cancer. *J. Occup. Med.* 18, 797-801.

*Merkisz J.* (1997) Emisja cząstek stałych przez silniki spalinowe o zapłonie samoczynnym. WPP.

*Milne K.L.* i in. (1983) Lung cancer and occupation in Alameda County: a death certificate case-control study. *Am. J. Ind. Med.* 4, 565-575.

*Morton W.E., Treyve E.L.* (1982) Histologic differences in occupational risk of lung cancer incidence. *Am. J. Ind. Med.* 3, 441-457.

*Nikula K.J.* i in. (1995) Comparative pulmonary toxicities and carcinogenicities of chronically inhaled Diesel exhaust and carbon black in F344 rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 25, 80-94.

NIOSH (1988) Current Intelligence Bulletin 50 – Carcinogenic effects of exposure to Diesel exhaust.

*Pepelko W.E.* i in. (1985) Pulmonary function responses in rats following long-term exposure to diesel exhaust. *J. App. Toxicol.* 5, 301-305.

*Pośniak M.* i in. (2001) Spaliny silników Diesla – zagrożenia chemiczne i pyłowe w środowisku pracy. W: *Zagrożenia chemiczne w wybranych procesach technologicznych. Cz. 2.*

*Pośniak M.* i in. (2002) Spaliny silników Diesla – zagrożenia dla zdrowia pracowników. *Bezpieczeństwo Pracy* nr 9.

*Prakash C.B., Rideout G.B., Kirshenblatt M.* (1992) Exhaust emissions from diesel powered urban transit buses. *Proceedings of the 9th world clean air congress and exhibition. Vol. 2, Montreal, Kanada.*

*Rafnsson V., Gunnarsdottir B.A.* (1991) Mortality among professional drivers. *Scand. J. Work Environ. Health* 17, 312-317.

*Risch H.A.* i in. (1988) Occupational factors and the incidence of cancer of the bladder in Canada. *Br. J. Ind. Med.* 45, 361-367.

- Rozporządzenie ministra zdrowia i opieki społecznej z dnia 21 sierpnia 1997 r. DzU nr 105, poz. 671.
- Rudell B.* i in. (1994) Evaluation of an exposure setup for studying effects of Diesel exhaust in humans. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 66, 77-83.
- Rushton L., Alderson M.R., Nagarajah C.R.* (1983) Epidemiological survey of maintenance workers in London Transport Executive bus garages and Chiswick Works. *Br. J. Ind. Med.* 40, 340-345.
- Schenker M.B., Smith T., Munoz A.* (1984) Diesel exposure and mortality among railway workers: results of a pilot study. *Br. J. Ind. Med.* 41, 320-327.
- Siemiatycki J.* i in. (1988) Associations between several sites of cancer and ten types of exhaust and combustion products. *Scand. J. Work Environ. Health* 14, 79-90.
- Silverman D.T.* i in. (1986) Motor exhaust – related occupations and bladder cancer. *Cancer Res.* 46, 2113-2116.
- Speizer F., Fervis B.G.* (1973) Exposure to automobile exhaust. *Arch. Environ. Health* 26, 313-318.
- Steenland K., Silverman D., Zaebst D.* (1992) Exposure to diesel exhaust in the trucking industry and possible relationship with the lung cancer. *Am. J. Ind. Med.* 21, 887-890.
- Stern F.B., Lemen R.A., Curtis R.A.* (1981) Exposure of motor vehicle examiners to carbon monoxide: a historical prospective mortality study. *Arch. Environ. Health* 36(2), 59-65.
- Takaki Y.* i in. (1989) Long-term inhalation studies of exhaust from the diesel engine in F344 rats: the quantitative relationship between pulmonary hyperplasia and anthracosis. *Exp. Pathol.* 37, 56-61.
- Ulfarson U., Alexandersson R.* (1990) Reduction in adverse effect on pulmonary function after exposure to filtered diesel exhaust. *Am. J. Ind. Med.* 17, 341-347.
- Ulfarson U.* i in. (1991) Pulmonary function in workers exposed to Diesel exhaust: the effect of control measures. *Am. J. Ind. Med.* 19, 283-289.
- van Den Eeden S.K., Friedman G.D.* (1993) Exposure to engine exhaust and risk of subsequent cancer. *JOM* 35(3), 307-311.
- Waxweiler R.J., Wagoner J.K., Archer V.E.* (1973) Mortality of pothas workers. *J. Occup. Med.* 15, 486-489.
- Vineis P., Magnani C.* (1985) Occupation and bladder cancer in males: a case-control study. *Int. J. Cancer* 35, 599-606.
- Wheeler R.W., Hearl F.J., McCawley M.* (1981) An industrial hygiene characterization of exposure to diesel emissions in an underground and mine. *Environ. Int.* 5, 485-488.
- White H.J., Garg B.D.* (1981) Early pulmonary response of the rat lung to inhalation of high concentration of Diesel particles. *J. Appl. Toxicol.* 1, 104.
- Williams R.R., Stengens N.L., Goldsmith J.R.* (1977) Associations of cancer site and type with occupation and industry from the Third National Cancer Survey interview JNCI 59, 1147-1185.
- Wong O., Morgan R.W., Kheifets L.* (1985) Mortality among members of heavy construction equipment operators union with potential exposure to diesel exhaust emissions. *Br. J. Ind. Med.* 42, 435-448.
- Woskie S.R.* i in. (1988) Estimation of the diesel exhaust exposure of railroad workers: I current exposure. *Am. J. Ind. Med.* 13, 381-394.
- Ziskined R.A., Carlin T.J., Ballas J.* (1977) Evaluating toxic gas hazards inside heavy duty diesel truck cabs. W: Proceedings of the 4th Joint Conference on Sensing Environmental Pollutants, New Orleans, Washington DC, American Chemical Society.
- Zaebst D.D.* i in. (1991) Quantitative determination of trucking industry workers' exposures to diesel exhaust particles. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 52, 529-541.

## **Diesel exhaust**

### **A b s t r a c t**

Diesel exhaust contains components of complete combustion such as nitrogen, carbon dioxide and of incomplete combustion such as nitrogen oxides, carbon, monoxide, hydrocarbons, aldehydes, phenols, sulfur compounds, which can cause irritation of the upper respiratory track. Diesel exhaust also produces submicron-sized particles that cause soiling and poor visibility. These particles have been regarded as presenting only a minimal health risk; however, the presence of carcinogens adsorbed on the particles has raised concerns about the potential for lung cancer from exposure to diesel exhaust. Therefore, to establish MAC values for diesel exhaust data from studies on carcinogenic effects in laboratory animals were considered.

A linear model was used in considering assessment of the risk for the worker population.

Based on acceptable risk  $10^{-3}$  MAC value for diesel exhaust was calculated to be  $0.5 \text{ mg/m}^3$ . No MAC-STEL values have been established.