

Univerzita Karlova v Praze

Přírodovědecká fakulta
Ústav pro životní prostředí

Ekologie a ochrana prostředí
Ochrana životního prostředí



Bakalářská práce

Vliv pasivního kouření na lidské zdraví

Impact of the ETS on human health

Zpracoval: Tomáš Tesař, 3. OŽP
Vedoucí práce: RNDr. Iva Hůnová, CSc.

Praha, červen 2010

*Děkuji RNDr. Ivě Hůnové, CSc., za její ochotu, trpělivost a cenné rady,
doc. MUDr. Tiboru Baškovi, PhD., za pomoc při získávání materiálů pro práci;
děkuji rovněž rodičům za jejich duševní i materiální podporu
a děkuji také přátelům za jejich nevyčerpatelný zdroj optimismu a dodané úsilí pro další
tvoření.*

*Čestně prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci napsal samostatně a za použití uvedených a
řádně citovaných zdrojů. Předložená tištěná verze BP je totožná s elektronickou verzí.*

.....

Obsah

1.	Úvod.....	3
2.	Složení ETS	3
3.	Metody výzkumu ETS	5
4.	Obecné zdravotní vlivy ETS	7
4.1	Vliv expozice ETS na děti	9
4.2	Vliv expozice ETS na rozvoj kardiovaskulárních onemocnění.....	12
5.	V čem spočívá nebezpečí expozice ETS	13
6.	Ekonomický dopad ETS	13
7.	Situace v ČR, legislativní normy	14
8.	Závěr	16
	Seznam použitých zkratk	17
	Literatura.....	18
	Přílohy.....	22

1. Úvod

Tato práce stručně shrnuje, s použitím nejnovějších studií mezinárodního významu, množství škodlivých účinků tabákového kouře na lidské zdraví, potenciální rizika, která může přinášet, jeho chemické a fyzikální složení i metody, jimiž je expozice tomuto kouři zkoumána. Cílem je pojednat o velmi diskutované problematice spojené s vnitřním prostředím a ochranou lidského zdraví, jakož i znečištění ovzduší ve vnitřních prostorách, nastínit i ekonomické újmy a představit legislativní normy spojené s pasivním kouřením.

Environmental Tobacco Smoke (ETS), Secondhand Smoke (SHS) nebo též Secondhand Tobacco Smoke (STS), všechny tyto termíny označují kouř v prostředí, který lidé vdechují bez toho, anižby sami v danou chvíli aktivně kouřili (Jarvie, Malone, 2008). Tabákový kouř v prostředí je generován při spalování tabákových výrobků (WHO Regional Office for Europe, 2000). Expozice tomuto kouři, ať už doma, ve vozidle a dopravních prostředcích, restauracích, na pracovišti či jiných veřejných místech, je známou příčinou onemocnění u nekuřáků - přispívá k rakovině plic, srdečním onemocněním, syndromu náhlého úmrtí novorozence a dalších nemocí (Jarvie, Malone, 2008).

ETS obsahuje řadu toxických látek ve vyšších koncentracích než kouř vzniklý aktivní inhalací – díky absenci filtru a nižší teplotě, tedy i horšímu spalování (Glantz, Parmley, 1991). Již v roce 1986 bylo prokázáno, že výskyt v zakouřeném prostředí škodí lidskému zdraví a způsobuje různá onemocnění (Jarvie, Malone, 2008).

Nekuřáctví je potřebné považovat za normu sociálního chování a veškerou činnost osvětovou i legislativní je nutno zaměřit na splnění tohoto požadavku (Klein, Bencko, 1996). Environmentální kouř je téměř všudypřítomný ve většině společností (WHO Regional Office for Europe, 2000), tedy pasivní kouření představuje jednu z nejdůležitějších otázek kontroly tabáku (Baška et al., 2007).

V následujícím textu jsou pojmy ETS / tabákový kouř v prostředí / environmentální kouř aj. považovány za synonymní.

2. Složení ETS

Zdrojem ETS je spalování tabákových výrobků. Environmentální kouř je složen z tzv. sidestream smoke - SS, tedy „vedlejšího proudu kouře“, který je emitován z doutnajícího tabákového výrobku mezi jednotlivými potáhnutími a ředí se normálním vzduchem v prostředí, a z tzv. mainstream smoke – MS, tedy „hlavního proudu kouře“ původem z opačné části tabákového výrobku, tedy té, na které je filtr, která nehoří či kterou se cigareta dává do úst

(Löfroth, 1989). Tedy: ETS je složen z vydechovaného MS a rozředěného SS (IARC, WHO, 2004). Dominantní složkou ETS je sidestream smoke (Löfroth, 1989).

Co se týče chemického složení, ETS, SS a MS jsou komplexní směsí více než 4000 sloučenin. Patří k nim přes 60 prokázaných či možných lidských karcinogenů, jako jsou 4-aminobifenyl, 2-naftylamin, benzen, dibenzantracen, vinylchlorid, chinolin a jeho deriváty, sloučeniny niklu a arsenu, hydrazin, různé polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU), *N*-nitrosaminy (WHO Regional Office for Europe, 2000) a další heterocyklické uhlovodíky, alkeny a aminy (Löfroth, 1989). Najdeme zde i kokarcinogeny - látky, které podmiňují, nebo potencují účinek karcinogenů. Do této skupiny patří fenol, substituované polyfenoly, aldehydy, mastné kyseliny a jejich estery a další (WHO Regional Office for Europe, 2000). Koncentrace látek se mohou různit v souvislosti s časem a environmentálními podmínkami (IARC, WHO, 2004).

Ke škodlivinám v environmentálním tabákovém kouři patří i dráždivé látky, jakými jsou zejména amoniak, oxidy dusíku, oxid siřičitý a různé aldehydy - tyto látky mohou způsobovat dráždivost sliznice dýchacích cest a tlumit aktivitu řasinkového epitelu. (WHO Regional Office for Europe, 2000). Kyselá netěkavá složka kouře obsahuje kyselinu mléčnou, kyselinu jantarovou, kyselinu malonovou (Pilařová, 2003). Kardiovaskulární toxické látky - nikotin, oxid uhelnatý a některé PAU - jsou také přítomny (WHO Regional Office for Europe, 2000). Nikotin je hlavním alkaloidem tabáku. Prokazatelně je to hlavní farmakologicky aktivní látka s vysokým potenciálem závislosti. Čistý nikotin nemá žádné karcinogenní účinky (Pilařová, 2003).

Nesporným důsledkem spalování při hoření cigarety je i oxid uhelnatý. Váže se na erythrocyty mnohem pevněji vazbou než kyslík za vzniku škodlivého karbonylhemoglobinu, jenž snižuje schopnost krve přenášet kyslík do buněk a tkání v lidském těle.

V neposlední řadě obsahuje ETS i kondenzované částice karcinogenního dehtu (Löfroth, 1989). Stručný přehled příkladů toxických, karcinogenních a kokarcinogenních, či dráždivých látek obsažených v environmentálním kouři je uveden v Tabulce 1 v Příloze.

Zatímco ETS, SS a MS jsou kvalitativně podobné, pokud jde o chemické složení, absolutní a relativní množství složek se může výrazně lišit. Hlavní kvantitativní rozdíl je ten, že ETS je ředěn směsí SS a vydechovaným MS. Kromě toho, protože SS vzniká při nižších teplotách a za více redukčních podmínek než MS, mnoho karcinogenů a jiných toxických látek je generováno ve větším množství v SS než v MS - například, *N*-nitrosodimethylamin, silný karcinogen, je obsažen v množství 20–100krát větším v SS než v MS. Dále se liší poměry SS:MS asi 7–30krát u známých lidských karcinogenů 4-aminobifenylu a 2-naftylaminu. Tyto

kvantitativní rozdíly jsou potvrzeny rovněž studiemi na zvířatech v souvislosti s genotoxicitou, jež naznačují, že na jednotku tabáku je SS je toxičtější než MS (WHO Regional Office for Europe, 2000). Vlivem mnohonásobně většího množství amoniaku a mnohonásobně nižšího množství kyanovodíku a některých kyselin v SS oproti MS mají jednotlivé složky i rozdílné pH - SS v rozmezí 6,7-7,5 a MS mezi 6,0-6,7 (Gadas, 2006). Je zajímavé, že přestože generování SS a MS probíhá při různých teplotách a tyto složky jsou relativně odlišného chemického složení, mají podobné účinky na lidské makrofágy (Edwards et al., 1999).

Existují také fyzikální rozdíly mezi MS a ETS. Například v MS je nikotin přítomen především v pevné fázi, zatímco v rámci ETS se vyskytuje ve fázi plynné. Kromě toho, velikosti částic jsou menší v ETS (0,01-1,0 μm) než v MS (0,1-1,0 mm) (WHO Regional Office for Europe, 2000).

Rozdíly mezi ETS a MS v relativním množství toxických látek, fyzikálním skupenství látek a velikostmi částic, spolu s rozdíly v dýchání mezi pasivními a aktivními kuřáky, znamenají, že ukládání složek kouře v dýchacích cestách pasivních a aktivních kuřáků se bude rovněž lišit. Proto, zatímco toxický potenciál tabákového kouře v prostředí může být kvalitativně zdánlivě podobný jako u aktivního kouře na základě chemické podobnosti, kvantitativní dopad účinku ETS na zdraví není možné z MS přímo odvodit (WHO Regional Office for Europe, 2000). Příklady látek obsažených ve vdechovaném tabákovém kouři při aktivním kouření jsou pro ilustraci uvedeny v Tabulce 2 v Příloze; v Tabulce 3 jsou pak uvedeny průměrné hodnoty složek tabákového kouře z různých cigaretových značek s porovnáním jejich poměrů ve složkách SS a MS.

3. Metody výzkumu ETS

Metody zkoumání rozsahu expozice tabákovému kouři v prostředí jsou různé. Studie komplexního složení environmentálního kouře ve skutečných podmínkách byly částečně zkresleny výskytem dalších zdrojů látek obsažených v ETS. Proto jsou výzkumy sekundárního tabákového kouře často prováděny v umělém experimentálním prostředí, což je však nevýhodné z důvodu absence reálných podmínek a faktorů (IARC, WHO, 2004). Vzhledem k tomu, že ETS je složitá směs tisíců látek, částic a plynných fází, nelze je přímo měřit jako celek. Místo toho se používají různé ekologické a biologické marker sloučeniny k určení a kvantifikaci expozice (WHO Regional Office for Europe, 2000).

Wipfli et al. (2008) například ve své práci mapovali rozsah expozice ETS metodou měření koncentrace vzdušného nikotinu z vlasů ve 40 domácnostech z 31 zemí světa.

Koncentrace byla 17 krát vyšší v domácnostech s kuřáky ve srovnání s domácnostmi bez kuřáků.

Výhoda nikotinu spočívá v tom, že je v ETS přítomný ve velkém množství. Naproti tomu potenciální nevýhodou je, že má vysokou afinitu k vnitřním povrchům, tedy se může částečně usazovat či později re-emitovat z povrchu poté, co ostatní ETS složky byly odstraněny. Nicméně, mnohé studie prokázaly, že nikotin je spolehlivým ukazatelem hladiny ETS a že dobře koreluje s ostatními expozičními indexy (WHO Regional Office for Europe, 2000).

Repace (2009) měřil respirabilní suspendované částice (RSPs), částice polycyklických aromatických uhlovodíků (PAHs) a oxidu uhličitého v rámci monitoringu ETS v kasinech. Také se zaměřil na výskyt kotininu v moči po návštěvě kasina u pravidelných návštěvníků a zaměstnanců. Koncentrace PAHs a RSPs v kasinech byly v průměru 4–6krát vyšší uvnitř než vně, hlavně díky rozsáhlé ventilaci a málo rozšířenému výskytu kouření. ETS navíc infiltroval i do nekuřáckých herních prostorů. Co se týče hladiny kotininu, významně vzrostla již po čtyřhodinové expozici.

Tonkin et al. (2009) odhadovali expozici podle množství denně vykouřených cigaret od manžela/ky nebo partnera/ky; Metsios et al. (2007) tuto expozici měřili experimentálně v laboratorním prostředí. Cílem bylo posoudit účinky hodinového mírného pasivního kouření v kontrolovaném simulovaném prostředí baru / restaurace na metabolismus a hladiny hormonů štítné žlázy u 18 zdravých nekuřáků. Ti byli dva dny po sobě vystavováni po dobu jedné hodiny expozici CO ($c = 23 \pm 1$ ppm) v laboratoři – šlo o středně intenzivní pasivní kouření, navíc hodinu dýchali normální vzduch. Již hodinová expozice doprovázela výrazné zvýšení metabolismu a hladiny hormonů štítné žlázy.

Wilson et al. (2007) měřili hladiny kotininu v séru a vzorcích vlasů v domovech dětí - při výchozím stavu, po 6 měsících a po 12 měsících. V domech byly umístěny dozimetry měřící koncentraci nikotinu na začátku a po 6 měsících studie. Děti měly zvýšené hladiny kotininu ve všech časových bodech studie.

Zatímco různé sloučeniny spojené s výskytem environmentálního kouře mohou být měřeny ve vnitřním prostředí (např. PAHs a oxid uhelnatý), většina z nich nejsou praktické markery ETS - buď protože mají mnoho zdrojů kromě tabákového kouře, a / nebo proto, že je obtížné nebo nákladné je stanovit. Nejpoužívanější marker sloučeniny pro vyhodnocení přítomnosti a koncentrace ETS ve vzduchu v uzavřených prostorách jsou tedy plynné fáze nikotinu a množství polétavých částic (RSPs). K zjištění dat se také používají dotazníky,

například pro kouření v domácnostech nebo u spolupracovníků (WHO Regional Office for Europe, 2000).

4. Obecné zdravotní vlivy expozice ETS

Už od poloviny osmdesátých let byla publikována řada studií o zdravotních rizicích ETS pro nekuřáky. V rámci mezinárodní literatury existuje obrovské množství prací o nepříznivých účincích pasivního kouření, z nichž většina hodnotí panelová epidemiologická data, akutní a krátkodobý účinek expozice ETS a patří mezi ně i celulární, zvířecí a lidské studie, které naznačují řadu patofyziologických mechanismů, jejichž prostřednictvím se mohou objevit škodlivé účinky ETS.

Jak bylo dokázáno, pasivní kouření zvyšuje aortální odraz vln (Argacha et al., 2008), je spojeno s neúměrně vysokým rizikem koronárních srdečních chorob (Venn, Britton, 2007). Podle výzkumu He et al. (2008) způsobuje též ETS u nekuřáků onemocnění periferních tepen a ischemické cévní mozkové příhody, což vědci demonstrovali na čínských ženách, které nikdy nekouřily. Tabákový kouř v prostředí intenzivně ovlivňuje periferní a koronární cévní tonus (Argacha et al., 2008). Pasivní kuřáci mají neúměrně zvýšené hladiny 2 biomarkerů kardiovaskulárních rizik onemocnění - fibrinogenu a homocysteinu (Venn, Britton, 2007).

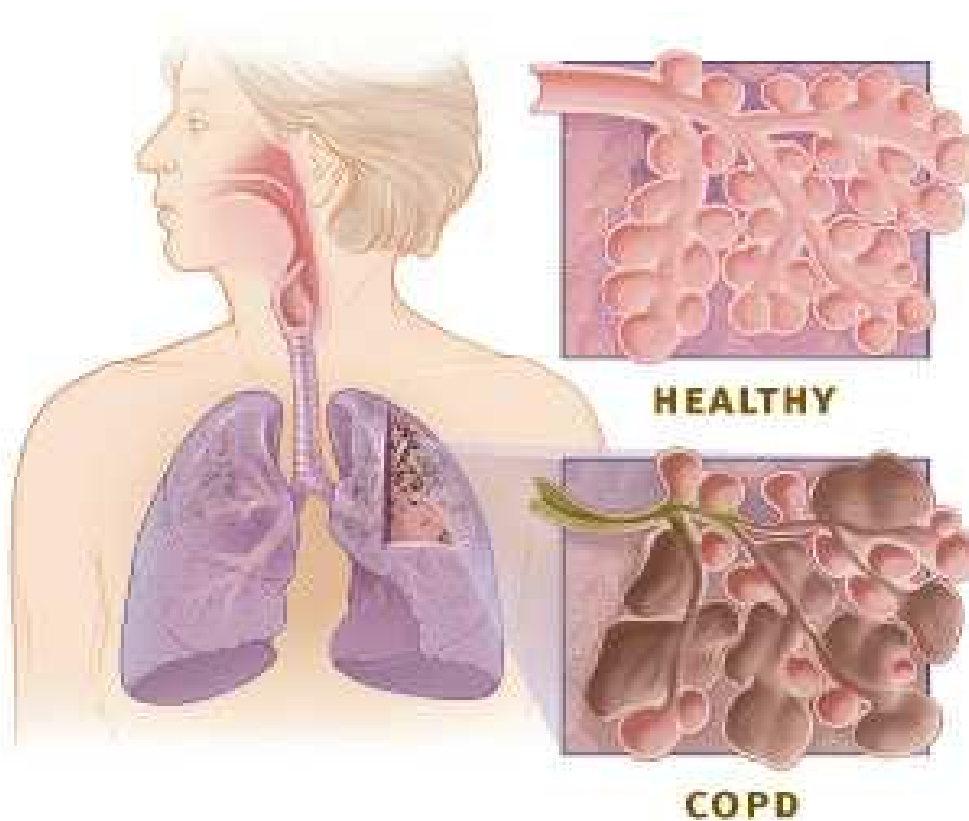
Expozice environmentálnímu kouři představuje rovněž zvýšené riziko vzniku metabolického syndromu (Weizmann et al., 2005) a rozvoje diabetu (Hayashino et al., 2008). Tento kouř je též rizikovým faktorem pro vznik aterosklerózy (Celemajer, 2007) - viz Obr. 1, vede ke zvýšené nervové aktivitě sympatiku (Hausberg et al., 1997) a nadměrné agregaci krevních destiček (Burghuber et al., 1986).



Obr. 1 – rozvoj aterosklerózy (zdroj: <http://www.stefajir.cz>)

Vystavení ETS snižuje schopnost myokardu zpracovávat kyslík pro adenosintrifosfát (ATP), důležitý zdroj buněčné energie (WHO Regional Office for Europe, 2000). Pasivní kouření dále negativně působí na matrix metaloproteináz, které mohou přispět k nestabilitě a rupturám aterosklerotických plátů, high-density lipoprotein cholesterolu a mitochondriální energetické utilizace (Tonkin et al., 2009). Expozice tabákovému kouři v prostředí doprovází výrazné zvýšení metabolismu a hladiny hormonů štítné žlázy (Metsios, 2007), bylo též prokázáno, že zvyšuje aktivaci leukocytů, což také může vést k rozvoji aterosklerózy (WHO Regional Office for Europe, 2000).

Vystavení ETS způsobuje karcinom plic, hlavy a krku, infekce dýchacích cest a obstruktivní plicní onemocnění (CHOPN, chronická obstrukční plicní choroba) - viz Obr. 2 - a je spojeno s rakovinou prsu u mladších žen (Schane, Glantz, 2008).



Obr. 2 – porovnání zdravé a poškozené plíce chronickou obstrukční plicní nemocí
(zdroj: <http://www.stefajir.cz>)

Nejistota panuje ohledně sdružení profesní expozice s rakovinou plic (Veglia et al., 2007). Tuto pochybnost však některé studie (např. Löfroth G., 1989; Steyner et al., 2007) již úspěšně vyvrací. Roku 2003 provedl tým Steyner et al. meta-analýzu dat z 22 studií z pracovních lokací s přítomností tabákového kouře, které se vyskytovaly v různých zemích

světa. Rovněž byly provedeny analýzy vysoce exponovaných pracovníků v souvislosti mezi dobou expozice a výskytu rakoviny plic. Meta-analýza ukázala nárůst rizika rakoviny plic o 24% u zaměstnanců, kteří byli kouři vystaveni. U vysoce exponovaných pracovníků bylo riziko rakoviny plic dokonce dvojnásobné. Byla tedy potvrzena korelace mezi rakovinou plic a dobou expozice (Steyner et al., 2007).

Expozice tabákovému kouři v prostředí má však i psychosociální vliv v tom smyslu, že ovlivňuje chování mladých lidí a zvyšuje pravděpodobnost kuřáckého návyku a nikotinové závislosti (Baška, 2008).

Bandiera et al. (2010) hodnotili vztah mezi pasivním kouřením a depresiemi. Aktivní kouření a deprese jsou silně spojeny, ale možné účinky tabákového kouře v prostředí nebyly dosud hodnoceny. Expozice ETS byla měřena u dospělých ve věku 20 let v séru (metodou měření kotininu) a zkoumáním depresivních symptomů, které pacienti popisovali v dotaznících (Bandiera et al., 2010). Asi 70% nikotinu je v organismu přeměněno na kotinin (biomarker expozice kouření), který se ukládá především ve vlasech, nejsnáze ho však můžeme diagnostikovat v moči (Pilařová, 2003). Výskyt kotininu v séru coby důkaz expozice ETS byl pozitivně spojen s příznaky deprese u nekuřáků. Tato souvislost se nelišila věkem, rasou či národností, pohlavím, vzděláním ani konzumací alkoholu (Bandiera et al., 2010). Významné rozdíly mezi pohlavími v expozici ETS nebyly nalezeny ani výzkumem Bašky et al. (2007).

Nekuřáci v nižších socioekonomických skupinách jsou také zranitelnějšími z důvodu vyšší míry aktivního kouření a dalších podmínek prostředí, kterým jsou vystaveni. V domorodé populaci s vysokou mírou výskytu kouření může být redukce kouření, která by se vztahovala i na pasivní kouření, jedním z nejdůležitějších kroků ke zlepšení jejich života (Tonkin et al., 2009).

Obavy týkající se zdravotních dopadů ETS se všeobecně zaměřují na nevyžádané expozice nekuřáků. Ačkoli aktivní kuřáci budou pravděpodobně nejvíce vystaveni ETS a část jejich zdravotních rizik může ze zvýšené expozice ETS i vyplývat, toto zvýšené riziko pro kuřáky vlivem ETS je považováno za relativně nevýznamné v porovnání s jejich „dobrovolným“ zvýšeným rizikem pramenícím z aktivního kouření (WHO Regional Office for Europe, 2000).

4.1 Vliv expozice ETS na děti

Je známo, že environmentální kouř má nepříznivé účinků na zdraví, zejména na mladé lidi (Baška et al., 2007). Tisíce dětí stále zůstávají nechráněné před expozicí ETS v

soukromých domech a automobilech (Jarvie, Malone, 2008). Přitom stačí nízká koncentrace škodlivin - již 1 až 2 cigarety denně vedou k arteriálním abnormalitám u dětí (Celemajer, 2007).

Účinky mohou být pro děti obzvláště nebezpečné. Mají menší dýchací cesty, dýchají rychleji a přijmou 3 až 4 krát tolik vzduchu (tedy i environmentálního kouře) ve vztahu k jejich tělesné hmotnosti, než je tomu v dospělosti (Tonkin et al., 2009). U kouřících dětí navíc dochází k častější expozici ETS jak v domácnostech, tak i mimo ně (Baška et al., 2007). U teenagerů je ETS asociován s rozvojem metabolické poruchy (Weitzman et al., 2005) a s prokazatelně nižšími hladinami HDL u dyslipidemických dětí starých 2-18 let (Neufeld et al., 1997). Environmentální kouř může vyvolávat zvýšené riziko rezistence vůči insulinu, což právě přispívá rozvinutí metabolického syndromu u adolescentů (Weitzman et al., 2005). Tabákový kouř v prostředí navíc u dětí zvyšuje riziko vzniku astmatických příznaků o 40% a onemocnění dolních cest dýchacích o 60%. Expozice ETS však způsobuje zvýšenou prevalenci astmatu i po dosažení věku 18 let (Miyake et al., 2005).

Astma je nejčastější chronické onemocnění, které postihuje mládež na celém světě. Prevalence astmatu se zvýšila minimálně třikrát během posledních několika desetiletí. Důvod tohoto nárůstu je stále neznámý (Goodwin, 2007).

První studii, jež měla prokázat souvislost mezi snížením expozice environmentálnímu kouři a četností hospitalizací dětí s astmatem, provedli Gerald et al. (2009). Již po jednoročném snížení expozice bylo 48% dětí hospitalizováno méně často. Tyto nálezy zdůrazňují význam snížení expozice tabákovému kouři jako mechanismus ke zlepšení kontroly astmatu (Gerald et al., 2009).

Údaje o výskytu astmatu u mládeže vlivem expozice ETS byly potvrzeny Goodwinem (2007) díky National Health Interview Survey (zkoumáno na 4500 dětí) a byly porovnány na ekologické úrovni s údaji o spotřebě cigaret ve Spojených státech od roku 1900 do roku 2003 poskytnutými americkou Lung asociation. Výsledky naznačují paralelní korelace mezi zvýšeném kouřením cigaret u dospělých a astmatu u dětí ve Spojených státech (Goodwin, 2007).

V rámci klinického vyšetření vzorků moči hodnotícího vliv snížení expozice kouře bylo zkoumáno 519 kouři-vystavených dětí s astmatem od 3 do 12 let pro výskyt kotininu rovněž v práci Farbera et al. (2008). Poměr kotininu a kreatinu v moči byl nejnižší, pokud rodič či vychovatel ve školce nekouřil, a větší, když kouřil. Největší, když kouřili oba.

Korelace se subklinickou aterosklerózou u dětí není podložena, nicméně účinek na tloušťku intima media u karotidy byl prokázán a navíc trvá mnoho let, než se latentní

onemocnění, jakým ateroskleróza je, projeví (Howard et al., 1994). Koncentrace kotininu, který zhoršuje endoteliální funkce, byla měřena ročně u dětí mezi 8 a 11 lety v rámci studie Kallio et al. (2007). Ty se podílely od dětství na randomizované prospektivní studii prevence aterosklerózy (Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for children – STRIP). Ve věku 11 let byly zkoumány endotel-dependentní vasodilatační reakce brachiální tepny ultrazvukem s vysokým rozlišením u 402 dětí. Děti byly rozděleny do 3 skupin podle sérových koncentrací kotininu. Výsledky potvrzují zvýšené koncentrace kotininu v krvi v závislosti na expozici ETS.

Makrofágy hrají rozhodující roli při modelování tkání během vývoje dítěte. Zvláště se to týká novorozenců, jejichž orgány stále prochází růstem a vývojem, a proto jsou náchylné k poškození vývoje. Vlivem expozice tabákovému může být narušen rozvoj plic a případně i dalších orgánů. Obecně lze říci, neboť makrofágy jsou silné efektoři a regulátory imunity, že zhoršení jejich schopnosti reagovat na cytokiny naruší řádné fungování imunitního systému dítěte (Edwards et al., 1999).

Několik studií objektivně měřilo rasové rozdíly v expozici dětí tabákovému kouří. Afroamerické děti mají vyšší úroveň kotininu oproti bílým dětem, tedy jsou i náchylnější k onemocněním vlivem pasivního kouření (Wilson et al., 2007). Výzkumu Wilsona et al. se zúčastnilo 220 dětí s astmatem ve věku od 5 do 12 roků, které byly běžně vystaveny tabákovému kouří.; z toho 55% byly děti afroamerické. Afroamerické děti měly zvýšené hladiny kotininu ve všech časových bodech studie v porovnání s bílými dětmi. Co se týče hladiny nikotinu v domovech, nebyly shledány významné rozdíly v domech afroamerických a bílých dětí.

Nemalým problémem je zajisté kouření žen během těhotenství. Studie Bloch et al. (2008) zkoumala expozici těhotných žen, a tedy jejich nenarozených dětí, environmentálnímu kouří v 9 zemích v Latinské Americe, Asii a Africe. Průzkumy byly provedeny s 7961 těhotnými ženami v období mezi říjnem 2004 a zářím 2005. Ve všech zkoumaných latinskoamerických zemích těhotné ženy často uváděly, že kouřily cigarety během těhotenství (rozpětí: 78,3% [Uruguay] až 35,0% [Guatemala]). Nejvyšší úroveň kouření v současné době byla nalezena v Uruguayi (18,3%), Argentíně (10,3%) a Brazílii (6,1%). Expozice byla nejvyšší v Pákistánu – zde 91,6% těhotných žen uvedlo, že kouření je v jejich domácnosti povoleno (Bloch et al., 2008).

Kouření během těhotenství bylo spojeno se vznikem orofaciálních rozštěpů v mnoha studiích. Na základě této studie však nebyla prokázána korelace mezi ETS expozicí matek a

orofaciálními rozštěpy dětí. Výzkum prokázal pouze mírnou souvislost mezi aktivním kouřením a orofaciálními rozštěpy dětí (Honein et al., 2007).

Ze všech těchto důvodů je nutné zaměřit se především na ochranu dětí před pasivním kouřením v domovech a připravovat vzdělávací programy pro rodiče, aby propagovali nekuřácké prostředí v domácnostech. Jen na základě Farbera et al. (2008) část rodičů dětí, jež se studie účastnily, následně podnikla kroky ke snížení expozice ETS - včetně odvykání kouření (61,3% rodičů), či zabránění výskytu dítěte v kouři-exponovaných místech (72,7%). Stejně tak většina (65-75%) dotazovaných studentů z výzkumu Bašky et al. (2007) považuje environmentální kouř jako zdraví škodlivý a zaujímá pozitivní postoj k zákazu kouření.

4.2 Vliv expozice ETS na rozvoj kardiovaskulárních onemocnění

Experimentálně bylo u několika druhů zvířat prokázáno, že subchronická i akutní expozice tabákovému kouři či různým složkám tabákového kouře vyvolává širokou škálu účinků na kardiovaskulární systém (WHO Regional Office for Europe, 2000).

Účinky pasivního kouření na mnoho patofyziologických mediátorů onemocnění koronárních cév jsou téměř stejné jako u aktivního kouření - včetně zhoršené funkce krevních destiček, poškození cévního endotelu a tím spojených opravných mechanismů, zvyšování zánětlivosti a dysfunkce metabolismu lipidů (Schane, Glantz, 2008). Expozice ETS zvyšuje zejména aortální odraz vln díky nikotin-dependentním cestám a narušuje mikrovaskulární funkce, a to i po ukončení expozice (Argacha et al., 2008).

Pasivní kouření způsobuje ve Spojených státech přibližně padesát tisíc úmrtí ročně, velká většina z nich nastává právě v důsledku srdečního onemocnění (Schane, Glantz, 2008). Jak prokázal Steenland et al. (1996) nebo Kawachi et al. (1997), riziko kardiovaskulárních příhod je u lidí vystavených ETS o 20–50% vyšší. Co se týče ischemické choroby srdeční (ICHS), zvýšení nebezpečí je o něco mírnější: 25–30% (Tonkin et al., 2009).

Riziko ICHS bylo hodnoceno ve studii He et al. (2008). Výzkumu se zúčastnilo 1209 žen, které nikdy nekouřily. Mezi nimi bylo 39,5% vystaveno doma nebo na pracovišti environmentálnímu kouři. ETS způsobuje ve výsledku výrazně vyšší riziko ischemické choroby srdeční a ischemických cévních mozkových příhod než u těch žen, které, i se započítáním dalších 13 potenciálních rizikových faktorů, tomuto kouři exponovány nebyly. Častější je rovněž i onemocnění periferních tepen.

Nedávné úpravy zákonů vztahující se na kouření na veřejných prostorech a na pracovišti naznačují, že omezení, které produkují, mají za následek výrazný pokles incidence

mrtvice. Meta-analýzy stávajících odhadů poklesu incidence byly srovnány s matematickými modely vztahu mezi jednotlivými riziky incidencí. Výsledky měření prokázaly výrazný pokles míry hospitalizací akutního infarktu myokardu v nemocnicích v souvislosti se zavedením silného právního omezení nekuřáctví. Tento pokles hospitalizací je však v souladu s celou řadou možných individuálních rizik a expozičních (Lightwood, Glantz, 2009).

I nízká úroveň expozice pasivnímu kouření má klinicky významný vliv na náchylnost ke kardiovaskulárním onemocněním (Venn, Britton, 2007). Dokonce i pro osoby s nízkou až střední expozicí (1 až 14 nebo 1 až 19 cigaret denně) bylo relativní riziko ICHS 1,16x vyšší ve srovnání s těmi bez této expozice (Tonkin et al., 2009). Stupně expozice závisí na počtu kuřáků a množství vykouřené tabáky, jakož i na velikosti a větratelnosti vnitřních prostor a na době trvání expozice (WHO Regional Office for Europe, 2000).

5. V čem spočívá nebezpečí expozice ETS

Stažení z dosahu ETS neznamená okamžitý účinek na funkci arteriálního endotelu - bylo prokázáno pouze dílčí, nikoli kompletní zlepšení endoteliální dysfunkce u mladých dospělých i dětí starších 12 měsíců po odchodu ze zakouřené prostředí (Raitakari et al., 1999). Navíc dopady vlivu environmentálního kouře na zdraví jsou nejen velké, ale projevují se rychle – bylo prokázáno, že k aktivaci destiček, agregaci a poškození endoteliálních buněk došlo u nekuřáků do 20 minut expozice pasivnímu kouření (Davie et al., 1989).

Podobně, půlhodinové vystavení tabákovému kouři v prostředí způsobuje endoteliální dysfunkce v podobné míře jako u aktivních kuřáků (Otsuka et al., 2001). Účinky endoteliální funkce se velmi pomalu obnovují po dlouhodobé expozici ETS, nicméně nastane rychlý pokles shlukování krevních destiček, což je klíčový faktor při akutních koronárních příhodách (Tonkin et al., 2009).

Nebezpečí spočívá rovněž v interakci environmentálního kouře s dalšími látkami. Výsledkem může být adice či násobení účinku zdraví škodlivých látek (Rudnick, 1998) - viz Tabulka 4 v Příloze.

6. Ekonomický dopad ETS

Přímé lékařské náklady spojené s ETS činí jen u amerických dětí přibližně 4,6 miliardy dolarů ročně (Jarvie, Malone, 2008). Celkové roční náklady na léčbu nemocí spojených

s expozicí tabákovému kouři z prostředí činily v roce 2008 jen v Minnesotě 228,7 milionu amerických dolarů, tedy 44,58 dolarů na 1 obyvatele Minnesoty (Waters et al., 2009).

Tyto výpočty vycházejí především z monitorování nákladů na léčbu onemocnění spojených s expozicí ETS v roce 2003 z údajů z Blue Cross and Blue Shield (minnesotské největší pojišťovny), z aktuálního průzkumu obyvatelstva a odhadů předpokládaných rizik uváděných v odborné literatuře. Výsledky představují silný důvod pro regulaci kouření ve veřejných místech a byly použity na podporu Minnesota's Freedom to Breathe Act z roku 2007 (Waters et al., 2009).

Přirozeně by bylo naivní očekávat, že pŕltisíciletá toxikomanie bude vymýcena zákonem či jiným administrativním opatřením (Klein, Bencko, 1996). Přestože od roku 2008 je legislativně omezeno kouření tabáku na veřejných místech a na pracovištích na více než polovinu USA, téměř polovina amerických nekuřáků je vystavena i nadále ETS (Schane, Glantz, 2008). Boj proti kouření musí být založen na dlouhodobém, komplexním programu zaměřeném zejména na mládež a ženy, především gravidní (Klein, Bencko, 1996). Náklady na léčbu nemocí spojených s expozicí tabákovému kouři z prostředí tedy pravděpodobně v nejbližších letech stejně klesat nebudou.

Navíc právní omezení představuje rychlý a efektivní finanční přínos, navíc s časem „zisk“ ještě poroste (Lightwood, Glantz, 2009).

A přitom významného zlepšení zdravotního stavu téměř poloviny populace by bylo možné dosáhnout radikálním omezením spotřeby cigaret bez jakýchkoli investic (Klein, Bencko, 1996). Jelikož je však kouření tabáku jen v desítkách zemích Evropy hluboko sociálně zakořeněné, především na Balkáně a v jihovýchodní Evropě (Baška, 2008), nebude snadné tohoto cíle dosáhnout.

7. Situace v ČR, legislativní normy

Dotazníkové šetření z let 2002-2003 reprezentativního vzorku 16 918 školáků ve věku 13-15 roků prokázalo, že expozice tabákovému kouři v prostředí byla hlášena častěji na veřejných místech než v domácnostech, a to častěji od současných kuřáků (SK), než od nekuřáků (NK). Vystavení vlivu ETS v domech bylo nižší v České republice (57,6% u SK, 24,7% u NK), než v jiných zemích (nejvyšší v Polsku: 93,0% u SK, 80,9% u NK). Expozice ETS na veřejných místech byla označena za nejvyšší v Maďarsku (96,9% u SK, 89,2% u NK), nejnižší v ČR - 90,1% u SK, 57,3% u NK (Baška et al., 2007).

Hodnoty expozic ETS ve sledovaných zemích tzv. Vysegrádské skupiny, kromě České republiky, přesáhly globální průměr, i když je situace pořád lepší než v mnoha dalších zemích východní Evropy (Baška et al., 2007).

Podle vyhlášky č. 137/2004 Sb., v novelizovaném znění vyhlášky č. 602/2006 Sb., v České republice v současnosti legislativa zakazuje kouření na veřejných místech jako jsou nástupiště, prostředky veřejné dopravy, čekárny a přístřešky veřejné dopravy, dále v uzavřených zábavních prostorách, jakými jsou zejména divadla, kina nebo výstavní síně, ve školských zařízeních a ve vnitřních prostorách zdravotnických zařízení. V zařízeních společného stravování provozovaných na základě hostinské činnosti platí zákaz kouření, pokud tato zařízení nemají zvláštní prostory vyhrazené pro kuřáky a označeny zjevně viditelným nápisem „Prostor vyhrazený pro kouření“ nebo jiným obdobným způsobem a zajištěné dostatečné větrání podle požadavků stanovených zvláštní právním předpisem (Vyhláška č. 602/2006 Sb.). V České republice tedy není v současné době úplný zákaz kouření na veřejných místech, jako je tomu v některých světových zemích. Mapa světa se zohledněním protikuřácké legislativy je uvedena v Příloze - Obr. 3.

V ČR neexistuje jeden komplexní zákon, který by se zabýval kontrolou tabáku. Mezi předpisy, které se týkají této problematiky, patří následující:

- **Zákon č. 379/2005 Sb.** (novelizován zákonem č. 305/2009 Sb., platným od 1. července 2010) o opatřeních k ochraně před škodami působenými tabákovými výrobky, alkoholem a jinými návykovými látkami
- **Vyhláška č. 137/2004** (novelizována vyhláškou č. 602/2006 Sb.) o hygienických požadavcích na stravovací služby a o zásadách osobní a provozní hygieny při činnostech epidemiologicky závažných
- **Zákon č. 40/1995** (novelizován zákonem č. 132/2003 Sb.) o regulaci reklamy
- **Zákon č. 262/2006 Sb.** Zákoník práce – paragrafy týkající se tabáku
- **Zákon č. 258/2000 Sb.** o ochraně veřejného zdraví
- **Zákon č. 231/2001 Sb.** o rozhlasovém a televizním vysílání
- **Zákon č. 353/2003 Sb.** (novelizován zákonem č. 59/2010 Sb.) o spotřebních daních
- **Vyhláška Ministerstva zemědělství č. 344/2003 Sb.**, kterou se stanoví požadavky na tabákové výrobky - odstavce týkající se zdravotních varování

- **Vyhláška Ministerstva financí č. 275/2005 Sb.**, kterou se stanoví postup při zpracování návrhů cen pro konečného spotřebitele u cigaret
- **Vyhláška Ministerstva financí č. 467/2003 Sb.** (novelizována vyhláškou 276/2005 Sb.) o používání tabákových nálepek při značení tabákových výrobků
- **Vyhláška Ministerstva zemědělství č. 113/2005 Sb.** o způsobu označování potravin a tabákových výrobků

Grafické značky pro označení kuřáckých / nekuřáckých prostor, výtah z legislativy ČR, která se vztahuje na problematiku pasivního kouření a stejně tak výtah z Rámcové úmluvy o kontrole tabáku, ke které ČR přistoupila v roce 2003, je uveden v Příloze.

Ačkoliv ETS v domácnostech i mimo ně mají podobné biologické, psychologické a sociální dopady na člověka, z hlediska ochrany veřejného zdraví představují zcela odlišné otázky: ETS mimo obydlí může být účinně kontrolován restriktivními legislativními opatřeními, především zákazem kouření na veřejných místech (Baška et al., 2007; Baška, 2008).

8. Závěr

Produkty spalování tabáku zaujímají v problematice vnitřního prostředí velice významné místo (Gadas, 2006). Přes velké množství prací, které se zabývají znečištěním vnitřního ovzduší kouřem, však stále nelze na některé otázky, spojené s problematikou pasivního kouření, zcela jednoznačně odpovědět. Je nutné podotknout, že epidemiologické studie ETS a chronických onemocnění, jakými je rakovina plic a srdeční choroby, se potýkají s problémy správně rozlišovat mezi exponovanými a neexponovanými subjekty a odhadem expozice v minulosti; studie rovněž mohou narážet na chybnou klasifikaci v rámci populačních šetření, nepřesná měření či odběr materiálů. Jak již bylo zmíněno ve čtvrté kapitole, výsledky mohou být zkresleny různými faktory, nebo naopak absencí těchto faktorů v laboratorním prostředí.

Navíc se začíná mluvit i o tzv. terciárním kouření v prostředí, kde se v minulosti kouřilo, případně látky uvolňující se z oblečení, nošeného v zakouřeném prostředí atd. Pasivní kouření představuje velký environmentální problém, a proto bych se jím chtěl v budoucnu nadále zabývat ve své diplomové práci, spojit nabyté poznatky s vlastním měřením, jeho analýzou a zhodnocením.

Seznam použitých zkratk:

ETS / SHS / STS = Environmental Tobacco Smoke / Secondhand Smoke / Secondhand Tobacco Smoke = tabákový kouř v prostředí

HDL = High Density Lipoprotein - lipoproteiny o vysoké hustotě

CHOPN = chronická obstrukční plicní nemoc, chronické obstrukční plicní onemocnění

ICHS = ischemická choroba srdeční

MS = Mainstream Smoke = „hlavní kouř“, vdechovaný do plic a následně i vydechovaný z plic kuřáka

NAT = N-nitrosoanatabin

NAB = N-nitrosoanabasin

ND = not detectable = nezjistitelný

NK = nekouřící studenti - ve studii Bašky et al., 2007

NNN = nitrosonornikotin

NNK = 4-(methyl-N-nitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon

NQ = not quantifiable = nekvantifikovatelný

PAU / PAHs = polycyklické aromatické uhlovodíky

RSPs = respirable suspended particles = respirabilní suspendované částice

SK = kouřící studenti - ve studii Bašky et al., 2007

SS = Sidestream Smoke = „vedlejší kouř“, stoupající z hořící cigarety

STRIP = Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for children

Literatura:

Argacha J.-F., Adamopoulos D., Gujic M., Fontaine D., Amyai N., Berkenboom G., van de Borne P. (2008): Acute Effects of Passive Smoking on Peripheral Vascular Function. Hypertension, vol. 51: pp.1506-1511.

Bandiera F., Arheart K., Caban-Martinez A., Fleming L., McCollister K., Dietz N., LeBlanc W., Davila E., Lewis J., Serdar B., Lee D. (2010): Secondhand Smoke Exposure and Depressive Symptoms. Psychosomatic Medicine, vol. 72: pp.68-72.

Baška T. (2008): Prevencia užívania tabaku u školskej mládeže. 66str.

Baška T., Sovinová H., Németh A., Prewozniak K., Warren Ch., Baškova M. and the Czech Republic, Hungary, Poland and Slovakia GYTS Collaborative Group (2007): Environmental tobacco smoke of youngsters in Czech Republic, Hungary, Poland and Slovakia – Findings from the Global Youth Tobacco Survey (GYTS). Int J Public Health, vol. 52: pp.62-66.

Bloch M., Althabe F., Onyamboko M., Kaseba-Sata Ch., Castilla E., Freire S., Garces A., Parida S., Goudar S., Kadir M., Goco N., Thornberry J., Daniels M., Bartz J., Hartwell T., Moss N., Goldenberg R. (2008): Tobacco Use and Secondhand Smoke Exposure During Pregnancy: An Investigative Survey of Women in 9 Developing Nations. Am J Public Health, vol. 98: pp.1833-1840.

Burghuber O., Punzengruber C., Sinzinger H., Haber P., Silberbauer K. (1986): Platelet sensitivity to prostacyclin in smokers and non-smokers. Chest, vol. 90: pp. 34-38.

Celermajer D. (2007): Protecting Children From Passive Smoking. Circulation, vol. 115: pp.3143-3144.

Davis J., Shelton L., Watonabe I., Arnold J. (1989): Passive smoking affects endothelium and platelets. Arch Intern Med., vol. 149: pp.386-389.

Edwards K., Braun K., Evans G., Sureka A., Fan S. (1999): Mainstream and sidestream cigarette smoke condensates suppress macrophage responsiveness to interferony. Human & Experimental Toxicology, vol. 18, no. 4, pp.233-240.

Farber H., Knowles S., Brown N., Caine L., Luna V., Qian Y., Lavori P., Wilson S. (2008): Secondhand Tobacco Smoke in Children With Asthma. Chest, vol. 133: pp.1367-1374.

Gadas, P. (2006): Aerosoly ve vnitřním prostředí budov. 60str.

Gerald L., Gerald J., Gibson L., Patel K., Zhang S., McClure L. (2009): Changes in Environmental Tobacco Smoke Exposure and Asthma Morbidity Among Urban School Children. Chest, vol. 135: pp.911-916.

Glantz S., Parmley W. (1991): Passive smoking and heart disease: epidemiology, physiology, and biochemistry. Circulation, vol. 83: pp.1-12.

- Goodwin R. (2007): Environmental tobacco smoke and the epidemic of asthma in children: the role of cigarette use. *Ann Allergy Asthma Immunol.*, vol. 98: pp. 447-454.
- Hausberg M., Mark A., Winniford M., Brown R., Somers V. (1997): Sympathetic and vascular effects of short-term passive smoke exposure in healthy non-smokers. *Circulation*, vol. 96: pp.282-287.
- Hayashino Y., Fukuhara S., Okamura T., Yamato H., Tanaka H., Tanaka T., Kadowaki T., Ueshima H. (2008): A Prospective Study of Passive Smoking and Risk of Diabetes in a Cohort of Workers. *Diabetes Care*, vol. 31, no. 4: pp.732-734.
- He Y., Lam T., Jiang B., Wang J., Sai X., Fan L., Li X., Qin Y., Hu F. (2008): Passive Smoking and Risk of Peripheral Arterial Disease and Ischemic Stroke in Chinese Women Who Never Smoked. *Circulation*, vol. 118: pp.1535-1540.
- Honein M., Rasmussen S., Reefhuis J., Romitti P., Lammer E., Sun L., Correa A. (2007): Maternal Smoking and Environmental Tobacco Smoke. *Epidemiology*, vol. 18: pp. 226-233.
- Howard G., Burke G., Szklo M., Tell G., Eckfeldt J., Evans G., Heiss G. (1994): Active and passive smoking are associated with increase carotid wall thickness: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Arch Intern Med.*, vol. 154: pp.1277-1282.
- International Agency for Research on Cancer, World Health Organization (2004): Tobacco smoke and involuntary smoking, vol. 83: pp 1191-1207.
- Jarvie J., Malone R. (2008): Children's Secondhand Smoke Exposure in Private Homes and Cars: An Ethical Analysis. *American Journal of Public Health*, vol. 98, no. 12: pp.2140-2145.
- Kallio K., Jokinen E., Raitakari O., Hämäläinen M., Siltala M., Volanen I., Kaitosaari T., Viikari J., Rönnemaa T., Simell O. (2007): Tobacco Smoke Exposure Is Associated With Attenuated Endothelial Function in 11-Year-Old Healthy Children. *Circulation*, vol. 115: pp.3205-3212.
- Kawachi I., Colditz G., Speizer F., Manson J., Stampfer M., Willett W., Hennekens C. (1997): A prospective study of passive smoking and coronary heart disease. *Circulation*, vol. 95: pp.2374-2379.
- Klein O., Bencko V. (1996): *Ekologie člověka a zdraví*. 189str.
- Lightwood J., Glantz S. (2009): Declines in Acute Myocardial Infarction After Smoke-Free Laws and Individual Risk Attributable to Secondhand Smoke. *Circulation*, vol. 120: pp.1373-1379.
- Löfroth G. (1989): Environmental tobacco smoke: overview of chemical composition and genotoxic components. *Mutation Research/Genetic Toxicology*, vol. 222: pp.73-80.
- Metsios G., Flouris A., Jamurtas A., Carrillo A., Kouretas D., Germenis A., Gourgoulianis K., Kiropoulos T., Tzatzarakis M., Tsatsakis A., Koutedakis Y. (2007): A Brief Exposure to Moderate Passive Smoke Increases Metabolism and Thyroid Hormone Secretion. *J Clin Endocrinol Metab.*, vol. 92: pp.208-211.

Miyake Y., Miyamoto S., Ohya Y., Sasaki S., Matsunaga I., Yoshida T., Hirota Y., Oda H. (2005): Association of active and passive smoking with allergic disorders in pregnant Japanese women: baseline data from the Osaka Maternal and Child Health Study. *Ann Allergy Asthma Immunol.*, vol. 94: pp.644-651.

Neufeld E., Mietus-Snyder M., Beiser A., Baker A., Newburger J. (1997): Passive cigarette smoking and reduced HDL cholesterol levels in children with high risk lipid profiles. *Circulation*, vol. 96: pp.1403-1407.

Otsuka R., Watanabe H., Hirata K., Tokai K., Muro T., Yoshiyama M., Takeuchi K., Yoshikawa J. (2001): Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *Jama*, vol. 286: pp.436-441.

Pilařová, L. (2003): Problematika závislosti na nikotinu. *Psychiatrie pro praxi*, vol. 5: pp.205-208.

Raitakari O., Adams M., McCredie R., Griffiths K., Celermajer D. (1999): Arterial endothelial dysfunction related to passive smoking is potentially reversible in healthy young adults. *Ann Intern Med.*, vol 130: pp.578-581.

Repace J. (2009): Secondhand Smoke in Pennsylvania Casinos: A Study of Nonsmokers' Exposure, Dose, and Risk. *Am J Public Health*, vol.99: pp.1478-1485.

Rudnick, J. (1998): Smoking Control in the Workplace. *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. 4th edition. Geneva: International Labour Office, pp.15-37.

Schane R., Glantz S. (2008): Education on the Dangers of Passive Smoking. *Circulation*, vol. 118: pp.1521-1523.

Stayner L., Bena J., Sasco A., Smith R., Steenland K., Kreuzer M., Straif K. (2007): Lung Cancer Risk and Workplace Exposure to Environmental Tobacco Smoke. *Am J Public Health*, vol. 97: pp.545-551.

Steenland K., Thun M., Lally C., Heath C. (1996): Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American Cancer Society CPS-II cohort. *Circulation*, vol. 94: pp.622-628.

Tonkin A., Beauchamp A., Stevenson Ch. (2009): The Importance of Extinguishing Secondhand Smoke. *Circulation*, vol. 120: pp.1339-1341.

Veglia F., Vineis P., Overvad K., Boeing H., Bergmann M., Trichopoulou A., Trichopoulos D., Palli D., Krogh V., Tumino R., Linseisen J., Steindorf K., Raaschou-Nielsen O., Tjønneland A., Gonzalez C., Martinez C., Dorronsoro M., Barricarte A., Cirera L., Quiros J., Day N., Saracci R., Riboli E. (2007): Occupational Exposures, Environmental Tobacco Smoke, and Lung Cancer. *Epidemiology*, vol. 18: pp.769-775.

Venn A., Britton J. (2007): Exposure to Secondhand Smoke and Biomarkers of Cardiovascular Disease Risk in Never-Smoking Adults. *Circulation*, vol. 115: pp.990-995.

Waters H., Foldes S., Alesci N., Samet J(2009).: The Economic Impact of Exposure to Secondhand Smoke in Minnesota. *Am J Public Health*, vol. 99: pp.754-759.

Weitzman M., Cook S., Auinger P., Florin T., Daniels S., Nguyen M., Winickoff J.-P. (2005): Tobacco smoke exposure is associated with the metabolic syndrome in adolescents. *Circulation*, vol. 112: pp.862-869.

WHO: Draft WHO framework convention on tobacco control (2003). Intergovernmental negotiating body on the WHO framework convention on tobacco control, Sixth session, Agenda item 4, 24str.

WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark (2000): Environmental Tobacco Smoke. Air Quality Guidelines - Second Edition. 23str.

Wilson S., Kahn R., Khoury J., Lanphear B. (2007): The Role of Air Nicotine in Explaining Racial Differences in Cotinine Among Tobacco-Exposed Children. *Chest*, vol. 131: pp.856-862.

Wipfli H., Avila-Tang E., Navas-Acien A., Kim S., Onicescu G., Yuan J., Breyse P., Samet J. (2008): Secondhand Smoke Exposure Among Women and Children: Evidence From 31 Countries. *Am J Public Health*, vol. 98: pp.672-679.

Vyhláška č. 602/2006 Sb., o hygienických požadavcích na stravovací služby a o zásadách osobní a provozní hygieny při činnostech epidemiologicky závažných.

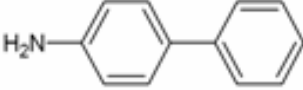
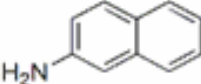


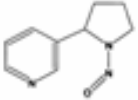
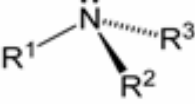
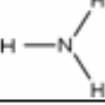

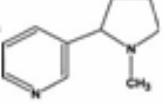
Zákon č. 305/2009 Sb., o opatřeních k ochraně před škodami působenými tabákovými výrobky, alkoholem a jinými návykovými látkami.

Zákon č. 262/2006 Sb., Zákoník práce.

Zákon č. 258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví.

Přílohy:

Tab. 1: Příklady chemických látek obsažených v environmentálním kouři.

název látky / skupiny látek	vzorec látky / příklad vzorce ze skupiny látek / obecný vzorec
4-aminobiferyl	
2-naftylamin	
benzen	
polycyklické aromatické uhlovodíky	 benzo-a-pyren
<i>N</i> -nitrosaminy	 nitrosonorkortikoinin
alkeny	C_nH_{2n}
aminy	
čpavek	
oxidy dusíku	NO_x
oxid siřičitý	SO_2
aldehydy	
oxid uhelnatý	$:C \equiv O:$
nikotin	
dehet	směs látek

Tab. 2: Příklady látek obsažených ve vdechovaném tabákovém kouři při aktivním kouření (zdroj: www.lfhk.cuni.cz/patanat/koureni/0401.htm).

Plynná fáze	Pevná fáze
Oxid uhličitý	Fenol (hydroxybenzen)
Oxid uhelnatý	o-kresol (2-hydroxytoluen)
Amoniak	m-/p-kresol (3-/4-hydroxytoluen)
Kyanovodík	Dimetylfenol
Kyanogen (CN) ₂	Katechol
Izopren (2-metyl-1,3-butadien)	Nikotin
Acetaldehyd (etanal)	N-nitrosornikotin (NNN)
Formaldehyd (metanal)	Harman
Akrolein (propenal)	Norharman
Metan	Sirovodík
Aceton (propanon, dimetylketon)	Naftalen
Acetonitrilbenzen	Metylnaftalen
Benzen	Benzoantracen
Toluen (metylbenzen)	Benzpyren
Styren (vinylbenzen)	K. malonová
Vinylchlorid	K. jantarová
N'-nitrosodimethylamin (NDMA, dimetylnitrosamin)	K. mléčná (2-hydroxypropanová)
N-nitroso-N-metyletylamin (NDMA, metyletylnitrosamin)	K. jablečná (monohydroxyjantarová)
	K. glykolová (hydroxyoctová) K. pyroslizová Těžké kovy (As, Cd)

Tab. 3: Průměrné hodnoty 39 složek tabákového kouře 12 různých cigaretových značek s porovnáním jejich poměrů ve složkách SS a MS (IARC, WHO, 2004).

Látka	jednotky	rozsah koncentrace	poměr SS / MS
Amoniak	mg/cig.	4.0–6.6	147
1-Aminonaphthalen	ng/cig.	165.8–273.9	7.10
2-Aminonaphthalen	ng/cig.	113.5–171.6	8.83
3-Aminobiphenyl	ng/cig.	28.0–42.2	10.83
4-Aminobiphenyl	ng/cig.	20.8–31.8	5.41
Benzo[<i>a</i>]pyren	ng/cig.	51.8–94.5	3.22
Formaldehyd	μg/cig.	540.4–967.5	14.78
Acetaldehyd	μg/cig.	1683.7–2586.8	1.31
Aceton	μg/cig.	811.3–1204.8	1.52
Akrolein	μg/cig.	342.1–522.7	2.53
Propionaldehyd	μg/cig.	151.8–267.6	1.06
Crotonaldehyd	μg/cig.	62.2–121.8	1.95
Methyl ethyl keton	μg/cig.	184.5–332.6	1.49
Butyraldehyd	μg/cig.	138.0–244.9	2.68
Hydrogen kyanid	mg/cig.	0.19–0.35	0.77
Řtuť	ng/cig.	5.2–13.7	1.09
Nikl	ng/cig.	ND–NQ	
Chrom	ng/cig.	ND–ND	
Cadmium	ng/cig.	122–265	1.47
Arsen	ng/cig.	3.5–26.5	1.51
Selen	ng/cig.	ND–ND	
Železo	ng/cig.	2.7–6.6	0.09
NO	mg/cig.	1.0–1.6	2.79
CO	mg/cig.	31.5–54.1	1.87
Dehet	mg/cig.	10.5–34.4	0.91
Nicotin	mg/cig.	1.9–5.3	2.31
Pyridin	μg/cig.	195.7–320.7	16.08
Quinolin	μg/cig.	9.0–20.5	12.09
Phenol	μg/cig.	121.3–323.8	9.01
Catechol	μg/cig.	64.5–107.0	0.85
Hydroquinon	μg/cig.	49.8–134.1	0.94
Resorcinol	μg/cig.	ND–5.1	
<i>meta</i> -Cresol + <i>para</i> -Cresol ^b	μg/cig.	40.9–113.2	4.36
<i>ortho</i> -Cresol	μg/cig.	12.4–45.9	4.15 ^c
NNN	ng/cig.	69.8–115.2	0.43
NNK	ng/cig.	50.7–95.7	0.40
NAT	ng/cig.	38.4–73.4	0.26
NAB	ng/cig.	11.9–17.8	0.55
1,3-Butadien	μg/cig.	81.3–134.7	1.30

NNN = nitrosonornikotin

NNK = N-metyl-N-nitrosaminobutanon

NAT = N-nitrosoanatabin

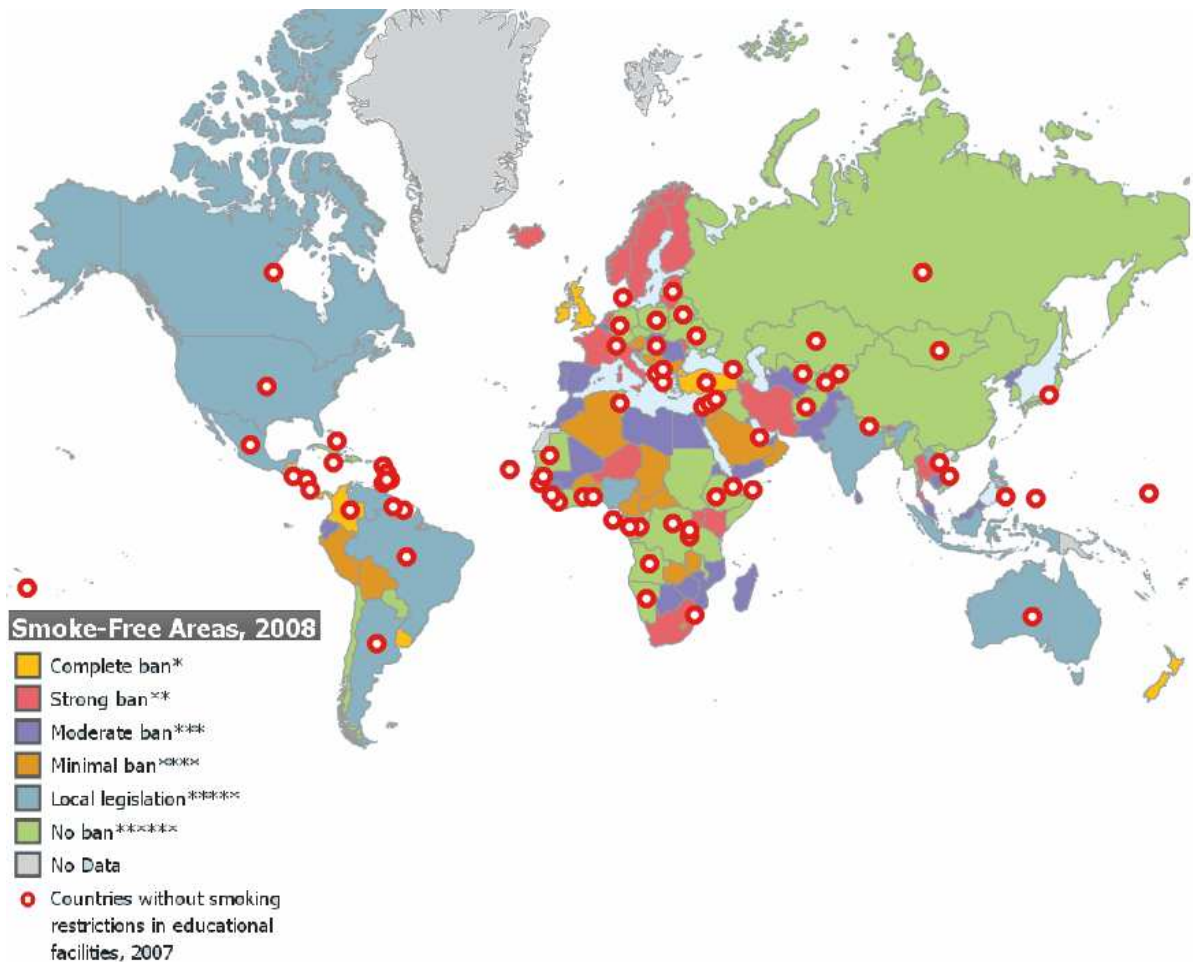
NAB = N-Nitrosoanabasin

ND = Not Detectable = nezjistitelný

NQ = not quantifiable = nekvantifikovatelný

Tab. 4: Interakce ETS s dalšími látkami. Upraveno podle Rudnick (1998).

Povolání	Expozice	Výsledek interakce Povolání-Expozice + aditivní účinek X násobný účinek X? pravděpodobně násobný účinek	Choroba
pracovníci s azbestem, stavební dělníci v kontaktu s azbestem	azbest	+, X	rakovina plic, chronické plicní onemocnění
taviči hliníku	PAU / PAHs	+ nebo X	rakovina moč.měchýře
pracovníci s cementem	cementový prach	+	chronická bronchitida, obstrukční plicní onemocnění
výroba chlóru	chlór	+	CHOPN
horníci	uhelný prach	+	CHOPN
hutníci mědi	oxid siřičitý	+	CHOPN
	arsen	+ nebo X	rakovina plic
chemici	karcinogeny	+ nebo X	rakovina různých orgánů a tkání
kameníci slévači	křemenný prach	+	CHOPN
pracovníci s textilem	bavlna, konopí len, prach	X?	Akutní obstrukce dýchacích cest
pracovníci s uranem či ostatní pracovníci v radioaktivním prostředí	záření alfa, radon	X?	rakovina plic
svářeči	dráždivé plyny kovové páry prach, (radon)	+	chronická bronchitida, obstrukční plicní onemocnění



Obr. 3 – Mapa světa se zohledněním protikuřácké legislativy (2008):

- * Protikuřácké právní předpisy upravující všechny typy míst a institucí.
- ** Protikuřácké právní předpisy upravující péči o zdraví a školská zařízení, ale s několika výjimkami.
- *** Protikuřácké právní předpisy vztahující se na zdravotní péči a vzdělávací zařízení stejně jako na několik dalších míst a institucí.
- **** Protikuřácké právní předpisy vztahující se na zdravotní péči a vzdělávací zařízení, stejně jako na další 1-2 místa nebo instituce.
- ***** Komplexní místní protikuřácké právní předpisy na nižší než celostátní úrovni
- ***** Úplná absence protikuřáckých právních předpisů nebo absence protikuřáckých právních předpisů vztahujících se na péči o zdraví či školská zařízení

(zdroj: <http://www.tobaccoatlas.org/smokefreeareas.html?iss=23&country=0>)

Výtah platné legislativy v ČR, vztahující se na problematiku pasivního kouření:

305

ZÁKON

ze dne 24. července 2009,

kterým se mění zákon č. 379/2005 Sb., o opatřeních k ochraně před škodami působenými tabákovými výrobky, alkoholem a jinými návykovými látkami a o změně souvisejících zákonů, ve znění pozdějších předpisů

§ 2

Pro účely tohoto zákona se rozumí:

(...)

s) kuřáckým zařízením zařízení společného stravování provozovaného na základě hostinské činnosti (viz Zákon č. 455/1991 Sb., o živnostenském podnikání (živnostenský zákon), ve znění pozdějších předpisů), jehož provozovatel rozhodl o tom, že v prostorách přístupných zákazníkům je kouření povoleno a provedl příslušné označení v souladu s tímto zákonem,

t) nekuřáckým zařízením zařízení společného stravování provozovaného na základě hostinské činnosti (viz Zákon č. 455/1991 Sb., o živnostenském podnikání (živnostenský zákon), jehož provozovatel rozhodl o tom, že v prostorách přístupných zákazníkům je kouření zakázáno a provedl příslušné označení v souladu s tímto zákonem,

u) zařízením s vyhrazenými prostory zařízení společného stravování provozovaného na základě hostinské činnosti (viz Zákon č. 455/1991 Sb., o živnostenském podnikání (živnostenský zákon), v němž jsou některé jeho prostory přístupné zákazníkům vyhrazeny pro kuřáky a jiné prostory vyhrazeny pro nekuřáky a jehož provozovatel rozhodl, ve kterých prostorách přístupných zákazníkům je kouření zakázáno a ve kterých prostorách přístupných zákazníkům je kouření povoleno a provedl příslušné označení v souladu s tímto zákonem.

§8 odst. 1 písm. a) zní:

a) na veřejných místech, kterými jsou

1. veřejnosti volně přístupné uzavřené prostory;
2. veřejnosti volně přístupné vnitřní prostory budov státních orgánů a orgánů územních samosprávných celků;
3. veřejnosti volně přístupné vnitřní prostory zařízení zřízených státem nebo územními samosprávnými celky;
4. veřejnosti volně přístupné vnitřní prostory finančních institucí;
5. dopravní prostředky veřejné silniční a drážní dopravy a městské hromadné dopravy;
6. veřejnosti volně přístupné vnitřní prostory budov související s veřejnou dopravou;
7. kryté nástupiště, přístřešky a čekárny veřejné silniční a drážní dopravy a městské hromadné dopravy, s výjimkou stavebně oddělených prostor ke kouření vyhrazených a při pobytu osob trvale větraných do prostor mimo budovu.

Kouření se podle §8 dále zakazuje:

c) ve vnitřních prostorách nekuřáckých zařízení a ve vnitřních prostorách vyhrazených pro nekuřáky v zařízeních s vyhrazenými prostory,

e) ve vnitřních prostorách zdravotnických zařízení všech typů, s výjimkou uzavřených psychiatrických oddělení nebo jiných zařízení pro léčbu závislostí, ve kterých je dovoleno kouřit pouze v prostorách stavebně oddělených, ke kouření vyhrazených a při pobytu osob trvale větraných do prostor mimo budovu,.

(2) Ve vnitřních prostorách budov užívaných státními orgány, orgány územních samosprávných celků, zařízení zřízených státem nebo územním samosprávným celkem poskytujících veřejné služby a finančních institucí včetně jejich zařízení společného stravování jsou osoby pověřené jejich řízením povinny zajistit, aby osoby byly v těchto budovách chráněny před škodami působenými kouřením. Ustanovení odstavce 1 tím není dotčeno.

(3) U vstupu do zařízení společného stravování provozovaného na základě hostinské činnosti (viz Zákon č. 455/1991 Sb., o živnostenském podnikání (živnostenský zákon) je jeho provozovatel povinen viditelně označit, aby byla zajištěna informovanost osob před vstupem do zařízení, zda jde o

- a) nekuřácké zařízení; musí být označeno grafickou značkou „Kouření zakázáno“ (obr. č. 1 přílohy),
- b) kuřácké zařízení; musí být označeno grafickou značkou „Kouření povoleno“ (obr. č. 2 přílohy),

nebo

- c) zařízení s vyhrazenými prostory; musí být označeno grafickou značkou „Stavebně oddělené prostory pro kuřáky a nekuřáky“ (obrázek č. 3 přílohy), a zároveň prostory, v nichž je kouření zakázáno, musí být označeny grafickou značkou „Kouření zakázáno“ (obrázek č. 1 přílohy), a prostory, v nichž je kouření povoleno, musí být označeny grafickou značkou „Kouření povoleno“ (obrázek č. 2 přílohy). Vzhled grafických značek je upraven v příloze tohoto zákona. Velikost grafických značek „Kouření zakázáno“ a „Kouření povoleno“ musí být nejméně 12 cm x 16 cm. Velikost grafické značky „Stavebně oddělené prostory pro kuřáky a nekuřáky“ musí být nejméně 16 cm x 24 cm.

§8 odst. 4 zní:

Kuřácká zařízení a zařízení s vyhrazenými prostory, v nichž je kouření povoleno, musí mít zajištěné dostatečné větrání podle požadavků stanovených zvláštním právním předpisem (Nařízení vlády č. 361/2007 Sb., kterým se stanoví podmínky ochrany zdraví při práci). Zařízení s vyhrazenými prostory musí mít prostory, v nichž je kouření povoleno, stavebně odděleny od prostor, v nichž je kouření zakázáno.

§ 9 odst. 1 zní:

Místa, kde je kouření zakázáno, je jejich provozovatel povinen označit zjevně viditelnou grafickou značkou „Kouření zakázáno“. Místa ke kouření vyhrazená je jejich provozovatel povinen označit zjevně viditelnou grafickou značkou „Kouření povoleno“. Vzhled grafických značek je upraven v příloze tohoto zákona. Velikost grafických značek musí být nejméně 12 cm x 16 cm.

§ 9a

Obec v samostatné působnosti může obecně závaznou vyhláškou dočasně nebo trvale zakázat kouření na veřejně přístupných dětských hřištích, veřejně přístupných sportovištích, nebo ve vnitřních prostorách budov určených pro pořádání sportovních, kulturních a společenských akcí, anebo na sportovních, kulturních a společenských akcích, pokud jsou tato místa nebo akce určeny nebo vyhrazeny osobám mladším 18 let.

§ 24 odst. 6 zní:

Fyzická nebo právnická osoba se jako provozovatel dopustí správního deliktu tím, že

- a) neprovede povinné značení podle tohoto zákona,
- b) umožní kouření na místě, na němž je kouření tímto zákonem nebo obecně závaznou vyhláškou obce zakázáno (...)

§ 24 odst. 8 zní:

Za správní delikt se uloží pokuta ve výši

- a) až 5 000 Kč, jde-li o správní delikt podle odstavce 6 písm. a),
- b) 5 000 Kč až 10 000 Kč, jde-li o správní delikt podle odstavce 6 písm. b) (...)

Grafické značky

- A. Grafická značka „Kouření zakázáno“ charakteru zákazové grafické značky (obrázek č. 1) má obdélníkový tvar s poměrem šířka/výška 3 : 4, bílým pozadím, černým okrajem a s kruhem s červeným okrajem, červeným šikmým pruhem a s černou hořící cigaretou na bílém pozadí a černými tiskacími písmeny „KOUŘENÍ ZAKÁZÁNO“.



Obrázek č. 1

- B. Grafická značka „Kouření povoleno“ charakteru výstražné grafické značky (obrázek č. 2) má obdélníkový tvar s poměrem šířka/výška 3 : 4, bílým pozadím, černým okrajem a s trojúhelníkem s černým okrajem a s černou hořící cigaretou na žlutém pozadí a černými tiskacími písmeny „KOUŘENÍ POVOLENO“ a „KOUŘENÍ VÁŽNĚ ŠKODÍ VÁM I LIDEM VE VAŠEM OKOLÍ“. Slova „KOUŘENÍ POVOLENO“ jsou uvedena dvojnásobnou velikostí písma než slova „KOUŘENÍ VÁŽNĚ ŠKODÍ VÁM I LIDEM VE VAŠEM OKOLÍ“.



Obrázek č. 2

- C. Grafická značka „Stavebně oddělené prostory pro kuřáky a nekuřáky“ (obrázek č. 3), má obdélníkový tvar s poměrem šířka/výška 4 : 6, bílým pozadím, černým okrajem a jsou na ní znázorněny symboly „Kouření zakázáno“ s kruhem s červeným okrajem, červeným šikmým pruhem a s černou hořící cigaretou na bílém pozadí a „Kouření povoleno“ s trojúhelníkem s černým okrajem a s černou hořící cigaretou na žlutém pozadí, mezi nimi je znázorněn symbol zdi z červených cihel. Pod oběma symboly je černými tiskacími písmeny „STAVEBNĚ ODDĚLENÉ PROSTORY PRO KUŘÁKY A NEKUŘÁKY“.



Obrázek č. 3“.

602

VYHLÁŠKA

ze dne 18. prosince 2006,

kteou se mění vyhláška č. 137/2004 Sb., o hygienických požadavcích na stravovací služby a o zásadách osobní a provozní hygieny při činnostech epidemiologicky závažných

§ 6

(1) Ve všech prostorách provozovny musí být zajištěna výměna vzduchu, nesmí docházet ke kondenzaci par a k nadměrnému usazování prachu; vzduch kontaminovaný výpary a kouřem v konzumačním prostoru musí být odstraňován. K tomu musí být zajištěna dostatečná výměna vzduchu přirozeným nebo nuceným větráním, popřípadě musí být vzduch upravován klimatizací. (...)

(5) (...) množství přiváděného venkovního vzduchu nesmí být nižší než 50 m³/h na osobu a hodinu při práci a pobytu převážně vsedě se zákazem kouření; nesmí být nižší než 60 m³/h na osobu a hodinu při práci a pobytu převážně vsedě s povoleným kouřením (...)

§ 49

- (1) Pro provozování stravovacích služeb, výrobu potravin a uvádění potravin do oběhu platí tyto zásady provozní hygieny:
- g) nekouření v prostorách manipulace s potravinami a produkty a v prostorách, kde se myje nádobí

§ 50

- d) vyloučení jakéhokoliv nehygienického chování (například kouření, úpravy vlasů a nehtů)

§ 51

- (1) Při výrobě kosmetických prostředků, v provozovnách holičství, kadeřnictví, pedikúry, manikúry, kosmetických, masérských, regeneračních nebo rekondičních služeb a v provozovnách při provozování živnosti, při níž je porušována integrita kůže, a při provozování živnosti, při které se používají k péči o tělo speciální přístroje (například solária, myostimulátory), platí tyto zásady provozní hygieny:
- g) nekouření v provozovnách (...)

262
ZÁKON
ze dne 21. dubna 2006
zákoník práce

§ 103

- (1) Zaměstnavatel je povinen:

l) zajistit dodržování zákazu kouření na pracovištích stanoveného zvláštními právními předpisy (viz Zákon č. 305/2009 Sb., o opatřeních k ochraně před škodami působenými tabákovými výrobky, alkoholem a jinými návykovými látkami)

§ 106

Práva a povinnosti zaměstnance

e) nepožívat alkoholické nápoje a nezneužívat jiné návykové látky (viz Zákon č. 167/1998 Sb., o návykových látkách a o změně dalších zákonů, ve znění pozdějších předpisů) na pracovištích zaměstnavatele a v pracovní době i mimo tato pracoviště, nevstupovat pod jejich vlivem na pracoviště zaměstnavatele a nekouřit na pracovištích a v jiných prostorách, kde jsou účinkům kouření vystaveni také nekuřáci. (...)

258
ZÁKON
ze dne 14. července 2000
o ochraně veřejného zdraví a o změně některých souvisejících zákonů

§ 24

- (1) Osoba provozující stravovací službu je dále povinna

k) zajistit dodržování zákazu kouření v rozsahu stanoveném zvláštním právním předpisem (§ 4 odst. 1 písm. f) bod 6 zákona č. 37/1989 Sb., o ochraně před alkoholismem a jinými toxikomaniemi, ve znění pozdějších předpisů)

Rámcová úmluva o kontrole tabáku ze dne 21. května 2003

Preambule

(...) *připouštějíce*, že vědecké důkazy jednoznačně prokázaly, že spotřeba tabáku a vystavování se tabákovému kouři způsobuje úmrtí, nemoc a invaliditu, (...) *přiznávajíce*, že existuje jasný vědecký důkaz, že prenatální vystavování tabákovému kouři způsobuje nepříznivé zdravotní a vývojové následky pro děti, (...)

Článek 3

Cíl

Cílem této Úmluvy a jejích protokolů je chránit současné a budoucí generace před ničením zdraví, sociálními, ekologickými a ekonomickými následky spotřeby tabáku a před vystavováním se tabákovému kouři pomocí systému integrovaných opatření kontroly tabáku, která musí být realizována stranami na národní, regionální a mezinárodní úrovni, aby se nepřetržitě a podstatně snižoval výskyt užívání tabáku a vystavování se tabákovému kouři.

Článek 4

Základní principy

1. Každá osoba by měla být poučena o zdravotních následcích, návykovém charakteru a smrtelném ohrožení, které představuje spotřeba tabáku a vystavování se tabákovému kouři. Měla by být přijata a realizována nezbytná legislativa, výkonná, správní nebo jiná opatření na vhodné národní úrovni na ochranu všech osob před následky vystavování se tabákovému kouři.

2. Na národní, regionální a mezinárodní úrovni je třeba přijmout silný politický závazek k intenzivnímu rozvoji a podpoře více-sektorových opatření a koordinovaných odezví, které berou v úvahu:

(a) potřebu vytvořit opatření na ochranu všech osob před vystavováním se tabákovému kouři;

4. Na národní, regionální a mezinárodní úrovni by měla být přijata komplexní více-sektorová opatření a koordinované odezvy vedoucí ke snížení spotřeby všech tabákových výrobků, aby se v souladu se zásadami ochrany veřejného zdraví zamezilo výskytu nemocí, předčasné invaliditě a úmrtí v důsledku spotřeby tabáku a vystavování se tabákovému kouři.

Článek 5

Obecné povinnosti

1. Každá smluvní strana vyvine, realizuje, pravidelně zaktualizuje, zkontroluje komplexní vícesektorové celostátní strategie kontroly tabáku, plány a programy v souladu s touto Úmluvou a protokoly, které podepsala.

2. K tomuto cíli každá smluvní strana v rozsahu svých možností:

(b) přijme a zavede účinnou legislativu, výkonná, správní a/nebo jiná opatření a bude spolupracovat vhodným způsobem s ostatními smluvními stranami na rozvoji vhodné politiky pro zamezení a snížení spotřeby tabáku, návyku na nikotinu a vystavování se tabákovému kouři.

Článek 8

Ochrana před vystavováním se tabákovému kouři

1. Smluvní strany uznávají, že vědecké důkazy jednoznačně poukazují na to, že vystavování se tabákovému kouři způsobuje smrt, nemoc a invaliditu.

2. Každá smluvní strana přijme a zavede v oblastech existující národní soudní pravomoci stanovené vnitrostátním právem a aktivně je podpoří na jiné úrovni pravomoci, účinná legislativní, výkonná, správní a/nebo jiná opatření a tímto poskytne ochranu před vystavováním se tabákovému kouři na vnitřních pracovištích, ve veřejné dopravě, vnitřních veřejných místech, a - kde je to vhodné, na dalších veřejných místech.

Článek 12

Vzdělávání, informovanost, školení a veřejné povědomí

Každá smluvní strana vhodným způsobem podpoří a posílí veřejné povědomí o hlavních problémech kontroly tabáku s vhodným použitím všech dostupných sdělovacích prostředků. K tomuto účelu každá smluvní strana přijme a provede účinná legislativní, výkonná, správní nebo jiná opatření, aby podpořila:

b) veřejné povědomí o zdravotních nebezpečích spotřeby tabáku a vystavování se tabákovému kouři, o výhodách ukončení užívání tabáku a o výhodách životního stylu bez užívání tabáku (...)