

Univerzita Karlova v Praze

Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Aplikovaná a krajinná ekologie



MUDr. Eva Rychlíková

Epidemiologická analýza vlivu znečištění ovzduší na zdraví v regionálním měřítku

Epidemiology analysis of the effect of air pollution on health at regional scale

Dizertační práce

Školitel: MUDr. Radim Šrám, DrSc.

Ústav experimentální medicíny AV ČR, v. v. i.

Praha, 2014

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze,

Podpis:

Poděkování

- Mnohokrát děkuji svému školiteli MUDr. Radimu Šrámovi, DrSc., za umožnění studia tohoto tématu a za vedení práce, za odborná doporučení, semináře, odborné konference, kontakty, komunikaci a dobré rady.
- Děkuji svému zaměstnavateli, Zdravotnímu ústavu se sídlem v Ústí nad Labem, že přijal účast v projektech, které mohu zpracovávat, umožnil mi jejich zajišťování, podpořil nové metody, které bylo nutno zavést, zajistil hmotně a personálně aktivity, které byly vykonány. Děkuji svým kolegům v pracovním týmu projektů za obětavou činnost, přizpůsobivost, za připomínky a rady. I těm, kteří odešli.
- Děkuji svému manželovi za trpělivost při zpracování projektu a synku Štěpánovi za podporu, povzbuzení a odbornou pomoc.
- Děkuji Technologické agentuře ČR za podporu projektu TA 02020944 „Hodnocení environmentálních faktorů na výskyt astmatu u dětské populace“.
- Děkuji MŽP za podporu projektu „Pokrytí doplňkových aktivit spojených s plněním závazků vyplývajících z členství ČR v Úmluvě o dálkovém znečišťování ovzduší přesahujícím hranice států, vedených WGE (Working Group on Effects) a úkolovými pracovními skupinami mezinárodních programů spolupráce (ICP) pro modelování a mapování, pro integrovaný monitoring, pro materiály a kulturní památky, pro povrchové vody, pro lesy a expertní skupinu pro dynamické modelování“ a „Sledování expozice senzitivní skupiny dětí do tří let a matek (2007)“ a „Sledování expozice senzitivní skupiny těhotných žen (2008)“.
- Dále děkuji Evropské komisi, že podpořila projekt a publikaci v rámci EU FR-6 044232 ENVIRISK; také děkuji Ministerstvu školství za podporu publikace v projektu SP/1b3/8/08.

ABSTRAKT

Práce se týká hodnocení zdravotního rizika znečištění ovzduší aerosolovými částicemi v některých jeho významných krocích. Přináší důkazy o expozici znečištění ovzduší u citlivých skupin populace a jejích důsledcích. Expozice je počátek příčinného řetězce nemocí, které vznikají z vnějších příčin. Jejím přičiněním může vzniknout zdravotní riziko a je také jeho hlavní podmínkou. Není-li expozice, není ani zdravotní riziko. Abychom mohli riziku předcházet, musíme expozici znát. Hodnotili jsme kvalitu ovzduší a pravděpodobnost zdravotního efektu. Sledovali jsme expozici pomocí aktivitního dotazníku u tří skupin populace, která je citlivá vůči faktorům životního prostředí. Změřili jsme personální expozici u dětí. Při sestavení dotazníku jsme respektovali doporučení US EPA a WHO. Citlivost populace je dána vlastnostmi organismu, specifickým obdobím jeho vývoje, způsobem života, okolnostmi, za kterých k expozici znečištění dochází. Hodnotili jsme dopady aerosolových částic na zdraví, kterými jsou respirační nemocnost dětí, dlouhodobá úmrtnost, krátkodobá úmrtnost.

Znečištění ovzduší a jeho vývoj bylo hodnoceno pro Ústecký kraj, Prahu a Moravskoslezský kraj. Ve stejném území byly sledovány pravděpodobné dopady na morbiditu a mortalitu.

Expozice senzitivních skupin matek s dětmi do tří let byla zjišťována u 30 matek s dětmi od dvou měsíců do tří let na mateřské dovolené během pracovních dnů v jednom týdnu v podzimním období 2007. Expozice těhotných žen byla sledována u 40 osob stejným způsobem pomocí aktivitního dotazníku po dobu pěti všedních dní na podzim roku 2008. Matky s dětmi do tří let i těhotné ženy žily v okrajové části Kladna v rodinných domcích.

Třetí expoziční skupinou byly školní děti ve věku 9 – 14 let. Zde byly aktivitní dotazníky jen doplňující součástí studie. Měření osobní expozice aerosolovým částicím bylo provedeno v Litvínově, Ústí nad Labem a Litoměřicích. U dětí bylo realizováno měření osobní expozice aerosolovým částicím PM₁₀ pomocí odběrového zařízení připnutého k mikině nebo svetříku a malého čerpadla upevněného k pasu. Výsledky měření byly porovnány s měřením v nejbližším bodu monitorovací sítě ČHMÚ. Odběry aerosolových částic byly prováděny v zimě a v létě a porovnány. Měřená osobní expozice charakterizovala skutečnou expozici znečištění, kterému byly děti během dne vystaveny, lépe než měření v monitorovací síti. Určení expozice konkrétní populace a její nemocnosti a úmrtnosti v důsledku znečištění lze využít k hodnocení v rámci hodnocení vlivů na veřejné zdraví.

ABSTRACT

Work involves a health impact assessment of the air pollution of aerosol particles at the some important steps. It describes evidence on air pollution exposure in vulnerable groups of population and searches for the effects. An exposure is a component of causal chains of diseases coming from external origin. And just because it is the main condition. If there is no exposure, there is no health risk. For a possibility to prevent disease we need to know an exposure. We investigated exposure with an activity questionnaire in the three groups of population whose would be to the environmental factors, mainly air pollution, vulnerable. The personal exposure was monitored in a group of children. In preparing the questionnaire, we respect the recommendation of US EPA and WHO. Sensitivity is determined by the properties of the organism, specific period of its evolution, lifestyle and behaviour, the circumstances under which exposure to pollution occurs. We evaluated the effects on health which included short-time mortality, long-time mortality and respiratory morbidity in children.

The air pollution and its development were evaluated in the Ústecký Region, Region of Prague and Moravskoslezský region. The mortality was investigated at the same areas.

Exposures of mothers with children from two months till three years age were studied in 30 mothers with children on maternity leave during working days in one week in autumn 2007. Exposures of pregnant women were studied in 40 women by the same way using the activity questionnaire for five all their days in the fall of 2008. Mothers with children under three years age and the pregnant women were living in the suburb of Kladno in family houses.

The third exposed group we investigated were school children aged 9-14 years. In this case the activity questionnaires were only additional part of the study. Monitoring of the aerosol particles was performed in Litvinov, Ústí nad Labem and Litoměřice. In children was realized measurement of personal exposure to PM₁₀ particles using the sampler clipped to the sweater and with small pump fasted to the waist. The results were compared with data from the nearest point of automatic monitoring network provided by the CHMI. Samples were taken in winter and summer season and compared to one another. In the children exposed to the air pollution during the whole day, personal monitoring can characterize the topical exposure better than the outcomes from the monitoring network. The learning of exposure influence in the specific group of population as well as in mortality and morbidity seems to be helpful in the health impact assessment.

OBSAH

	SEZNAM ZKRATEK	9
1.	ÚVOD	11
	1.1. Ovzduší a zdraví	11
	1.2. Aerosolové částice	14
	1.3. Vliv aerosolových částic na zdraví	14
	1.4. Aerosolové částice a kardiovaskulární nemoci	16
	1.5. Aerosolové částice a diabetes	18
	1.6. Aerosolové částice, dýchání a dýchací nemoci	18
	1.7. Nemoci dýchacích cest dětí	20
	1.8. Vývojová postižení	21
	1.9. Expozice aerosolovým částicím	21
2.	CÍLE	26
3.	METODIKA	27
	3.1. Hodnocení znečištění ovzduší	27
	3.2. Sledování expozice matek s dětmi do tří let venkovnímu a vnitřnímu ovzduší	29
	3.3. Sledování expozice těhotných žen vnitřnímu a venkovnímu ovzduší	30
	3.4. Sledování expozice dětí ze základní školy	30
	3.5. Nemocnost dětí v okresech Teplice a Prachatice	31
	3.6. Nemocnost dětí v Ostravě 2001 – 2009	31
	3.7. Vývoj dlouhodobé úmrtnosti	31
	3.8. Sledování denní úmrtnosti	32
	3.9. Využití identifikace znečišťujících látek a znalost i jejich vlivu, hodnocení expozice, poznání vztahu dávky a účinku a pravděpodobnosti ovlivnění zdraví ke zlepšení stavu	32
4.	VÝSLEDKY	33
	4.1. Expozice matek s dětmi do tří let	35
	4.2. Expozice těhotných žen	37
	4.3. Expozice dětí ze základní školy	39
	4.4. Nemocnost dětí	41
	4.5. Dlouhodobá a krátkodobá úmrtnost	43
5	DISKUSE	45
6	ZÁVĚR	51
7.	VÝHLED DO BUDOUCNA	56
8.	LITERATURA	58
9.	PŘÍLOHY 1 - 16	

Přílohy a otázky, na které odpovídají:

Otázka 1: Existuje znečištění, které ohrožuje lidské zdraví?

1. Rychlíková E, Rychlík Š, Skorkovský J, Beneš I, Novák J, Šrám JR (2005) Hodnocení znečištění ovzduší prachem a polycyklickými aromatickými uhlovodíky v Teplicích, Prachaticích a některých částech Prahy. *Ochrana ovzduší* 5-6: 38-44
2. Rychlíková E. (2011) Vývoj kvality životního prostředí Podkrušnohoří – studie pro Vrablíková J et al.: Revitalizace území v severních Čechách UJEP Ústí nad Labem: 24-34

Otázka 2: S jakou pravděpodobností se může stát, že k tomu dojde?

3. Rychlíková E, Fejfusová J, Subrt P (1998) Health risk assessment in evaluation of metals in TSP. *Centr Eur J Publ Hlth* 6 3: 231-234
4. Rychlíková E, Fejfušová J, Papáčková L, Jančík P, Šrám RJ (2009) Odhad zdravotního rizika znečištění ovzduší jemnými prachovými částicemi pro dospělé a děti z Ostravy-Radvanic/Bartovic. *Ochrana ovzduší* 5-6: 42-50
5. Rychlíková E, Pastorková A, Šrám RJ (2010) Astma a aktuální znečištění částicemi. *Ochrana ovzduší* 5-6 : 50 -53

Otázka 3: Je pravda, že se lidský organismus setká se znečištěním, které ho může pravděpodobně poškodit?

6. Rychlíková E, Papáčková L, Bernardová L, Svatek P (2007) Hodnocení vlivů na lidské zdraví dálkových přenosů znečištění ovzduší vyplývajících z protokolů o těžkých kovech a POPs - Sledování expozice senzitivní skupiny dětí do tří let a matek, Praha, Studie pro MŽP.
7. Rychlíková E, Fejfušová, Papáčková L (2008) Hodnocení vlivů na lidské zdraví dálkových přenosů znečištění ovzduší vyplývajících z protokolů o těžkých kovech a POPs - Sledování expozice senzitivní skupiny těhotných ženů, Praha. Studie pro MŽP.
8. Rychlíková E, Smudková M, Ryslava P, Zemanová A, Hrdlicková E (2014) Personal exposure to the air pollution from PM in school children (připraveno k publikaci)

Otázka 4: Jak se projevilo pravděpodobně znečištění na zdraví? Jaká byla nemocnost a úmrtnost?

9. Dostál M, Průcha M, Rychlíková E, Pastorková A, Šrám RJ (2012) Nemocnost dětí v okresech Teplice a Prachatice: Longitudinální ekologická studie. *Ochrana ovzduší* 5-6: 11-19
10. Dostál M, Pastorková A, Rychlík Š, Švecová V, Rychlíková E, Šrám RJ (2011) Nemocnost dětí v Ostravě 2001 – 2009. *Ochrana ovzduší* 5-6: 7-12
11. Dostál M, Pastorková A, Rychlík S, Rychlíková E, Švecová V, Schallerová E, Šrám RJ (2013) Comparison of child morbidity in regions of Ostrava, Czech Republic with different degree of pollution: a retrospective cohort study. *Environmental Health* 12(1) :74-84, doi : 10.1186/1476-069X-12-74.

12. Dostál M, Průcha M, Rychlíková E, Pastorková A, Šrám RJ (2014) Differences between the spectra of respiratory illnesses in children living in urban and rural environments. *Cent Eur J Public Health* 22 (1): 3–11
13. Skorkovský J, Kotešovec F, Švecová V, Brynda J, Rychlíková E, Šrám RJ (2010) Vývoj dlouhodobé úmrtnosti ve dvou lokalitách Moravskoslezského kraje s rozdílnou úrovní znečištění zevního ovzduší. *Ochrana ovzduší* 5-6: 28-34
14. Skorkovský J, Rychlíková E, Kotěšovec F, Šrám RJ (2011) Sledování denní úmrtnosti ve třech lokalitách s různými koncentracemi PM10 v ovzduší – Česká Republika, *Ochrana ovzduší* 5-6: 23-29

Otázka 5: Lze výsledků použít ke zlepšení současného stavu?

15. Rychlíková E, Hodnocení vlivu na veřejné zdraví u strategií (HIA-SEA) (2010). *EIA-IPPC-SEA*: 3-5
16. Rychlíková E, Volf J, Kubínová R, Kazmarová H, Kožíšek F, Zimová M, Valešová K, Šlachtová H (2006) Hodnocení vlivů na zdraví Health Impact Assessment (HIA) pro strategické hodnocení vlivů na životní prostředí. MŽP MZ SZÚ. ISBN: 80-7071-263-265

SEZNAM ZKRATEK

COM	COM – návrhy právních předpisů Evropské unie	COM- proposals of legislations
PM ₁₀	Částice o velikosti aerodynamického průměru menšího nebo rovného než nominálních 10 mikrometrů	PM10 comprises particles with an aerodynamic diameter less than or equal to a nominal 10 microns.
PM _{2,5}	Částice o velikosti aerodynamického průměru menšího nebo rovného než nominálních 2,5 mikrometrů	PM2.5 comprises particles with an aerodynamic diameter less or equal to a nominal 2,5 microns...
OJ	Věstník Evropské komise	Official Journal
WHO	Světová zdravotnická organizace	World Health Organization
US EPA	Americká Agentura pro životní prostředí	United States Environmental Agency
APHEA	Projekt znečištění ovzduší a zdraví	Air Pollution and Health - project
ULTRA	Projekt Ultrajemné částice , Helmholtz-Zentrum Mnichov	Ultra-Fine Particle Project Helmholtz-Zentrum Muenchen
EKG	Eletrokardiogram	Electrocardiogram
ICP/MS	Analytická technika pro analýzu kovů	Inductively coupled plasma mass spectrometry
IARC	Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny v Lyonu	International Agency for Research on Cancer
ČHMÚ	Český hydrometeorologický ústav	Czech Hydrometeorological Institute
AMS	Automatické monitorovací stanice	Automated monitoring stations
RBC	Koncentrace US EPA odpovídající riziku 1E-6 používané pro skrínig rizika	Risk based concentrations
MRL	Minimální riziková koncentrace je hodnota denní expozice člověka nebezpečné látky, která pravděpodobně	Minimal Risk Level - is an estimate of the daily human exposure to a hazardous substance that is likely to be

	nezpůsobí významné riziko nekarcinogenního poškození po dobu specifikovaného trvání expozice	without appreciable risk of adverse non-cancer health effects over a specified duration of exposure
ATSDR	Agentura pro toxické látky a registr nemocí ve Spojených státech	Agency for Toxical Substances and Disease Registry
CASRN	Registrační číslo chemické látky u Chemical Abstracts Service	Chemical Abstracts Registry Number
NTP	Národní toxikologický program	National Toxicological Program
CDC	Centrum pro kontrolu nemocí	Centers for Diseases and Control Atlanta
ICPS INCHEM	Mezinárodní program pro chemickou bezpečnost –	International Programme on Chemical Safety
US NAS/NRC	Národní akademie věd/Národní rada pro vědu Spojených států	US National Academy of Sciences/National Research Council
UPTECH	UPTECH - projekt-zjištění vlivu expozice nano- a ultrajemných částic z motorů na zdraví	UPTECH project seeks to determine the effect of the exposure to airborne nano and ultrafine (UF) particles emitted from motor vehicles on the health ...
UFP	Ultrajemné částice, částice menší, než 0,1 μm	Ultrafine Particles, particles to 0,1 μm size

1. ÚVOD

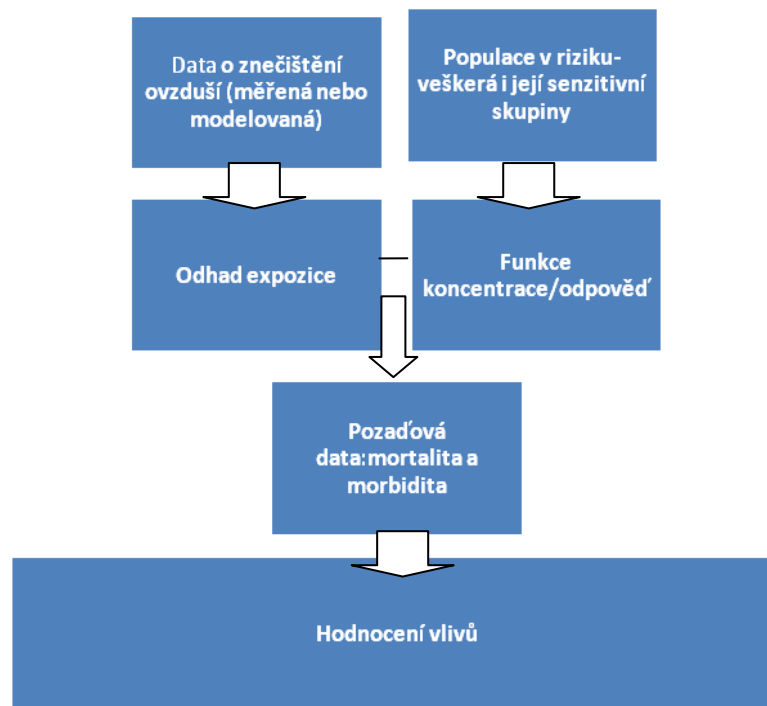
1.1. Ovzduší a zdraví

Ochrana ovzduší z pohledu zdraví představuje primární prevenci, zamezuje či omezuje expozici znečištěním ovzduší inhalační cestou. Je významným technickým oborem a rovněž oborem blízkým environmentální medicíně. Může zamezit riziku poznanému a předejít novým rizikům. Preventivní přístup ke znečištěnému ovzduší jako mediu, které přináší, nebo může přenést, do lidského organismu toxické látky, řadíme do sféry předběžné opatrnosti. Požaduje chránit životní prostředí i pro ty, co přijdou po nás. V praxi je tento cíl daleko širší zejména tam, kde předběžně cíle vědeckých hodnocení ukazují na racionální předpoklad pravděpodobného poškozujícího vlivu na životní prostředí, lidské zdraví, zdraví živočichů nebo rostlin, který nemůže být nekonzistentní s vysokou úrovní ochrany zajištěnou Evropskou unií (EC 2000).

Environmentální zdraví je součást veřejného zdraví související s podmínkami a riziky životního prostředí, které mohou mít nebo skutečně mají efekt na lidské zdraví a to jak přímo, tak nepřímo. Podle WHO (2009) je 23% nemocí spojených s faktory životního prostředí. Např. karcinom plic, který v roce 2004 zavinil 1,3 mil. úmrtí, souvisel v 8% s kvalitou ovzduší, v 71% s kouřením. Mezi nástroje, které hledají vztah mezi faktory životního prostředí a zdravotními důsledky, patří epidemiologie. Dalším důležitým oborem je toxikologie, která je schopna podat vysvětlení změn či poškození, vzniklých v životním prostředí a vyhledaných epidemiologickými metodami. Nalezené vztahy mezi znečištěním a jeho projevy na zdraví zjištěné v mnohých epidemiologických studiích a metaanalyticky zpracované, jsou používány k vyhodnocení pravděpodobného efektu znečištění, nebo dokonce k predikci efektu znečištění ovzduší budoucího. I dnes vznikají environmentální onemocnění související s prostředím způsobené např. arsenem v pitných vodách v Bangladéši, Indii, naTaiwanu, i ve Spojených státech. I u nás znečištění ovzduší Prahy, Teplic a Prachatic dosahovalo, ale ještě i teď dosahuje hodnot, kdy byl efekt nalezen (Dejmek et al., 1999, 2000, Dostál et al., 2009a, 2009b, 2014, Sram et al. 2005, Herr et al., 2011, Hertz-Picciotto et al., 2007, Horstman et al., 1997, Kotěšovec a Skorkovský, 2007, Kotěšovec et al., 2009), a kdy lze efekt očekávat (Příloha 1, 9-14).

Znečištění ovzduší částicemi s obsahem karcinogenních látek, jako je arsen, kadmium a olovo, pocházejícími zejména ze spalovacích procesů v letech 1985 – 1993 (Příloha 1, 2, 3), přinášelo významné pravděpodobné individuální zdravotní riziko onemocnění rakovinou pro obyvatele, kteří žili v jeho dosahu v Ústí nad Labem, Kadani a Tanvaldu (Příloha 3).

Technická opatření na zdrojích, stejně jako zákaz použití tetraetylolova jako aditiva do benzínu, přinesla významné zlepšení kvality ovzduší a tím i snížení zdravotního rizika. Jisté znečištění však setrvává, protože hlavní způsob výroby energie z uhlí v České republice je aktuální a navíc přibývá doprava. Využití důkazů pro hodnocení vlivů na zdraví popisuje WHO v následujícím schématu.

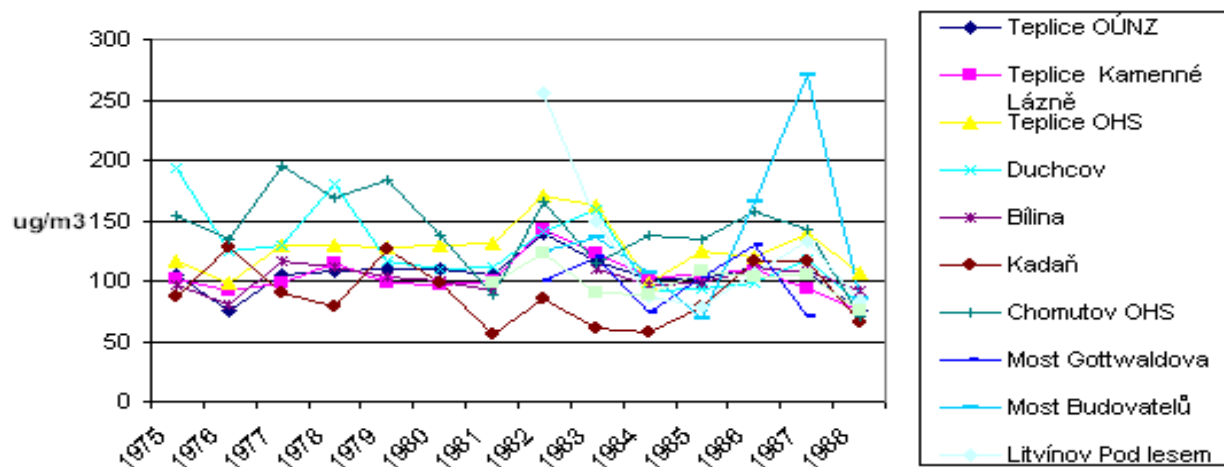


Obr. 1.: Postup hodnocení vlivu znečištění ovzduší na zdraví (WHO, 2006).

Zdravotní riziko aerosolových částic metaanalyzované ze studií a publikací v roce 2005 Evropským centrem pro životní prostředí a zdraví Světové zdravotnické organizace v Bonnu, je popisováno takto: prach zvyšuje riziko respiračního úmrtí u dětí do jednoho roku, ovlivňuje funkce plic, zhoršuje astma a další respirační symptomy, jako je kašel a bronchitis. $PM_{2.5}$ seriózně ovlivňuje zdraví, zvyšuje úmrtí na kardiovaskulární nemoci, nemoci dýchacích cest a rakovinu plic. Zvýšení koncentrací představuje zvýšení rizika urgentních příjmů do nemocnic pro kardiovaskulární a respirační nemoci (WHO Europe, 2005, 2006).



Obr.2.: Historický obrázek znečištění ovzduší v Ústeckém kraji z důlních zápar a ohňů dokumentovaný vedoucím dolu v roce 1987 (Příloha 2).



Obr. 3.: Vývoj imisí polétavého prachu (TSP) v období 1981- 1988 – roční aritmetické průměry (Příloha 2).

Znečištění ovzduší aerosolovými částicemi v Ústeckém kraji z let 1981 – 1988 (Příloha 2)

se pravděpodobně odráží v dlouhodobé úmrtnosti obyvatel, kteří byli znečištění exponováni a pravděpodobně mohli onemocnět více, než neexponovaní, kardiovaskulárními nemocemi a nádory dýchacích cest (Příloha 13, 14). Genetické změny a poškození dalších generací obyvatel mohou být pravděpodobné.

Kvalita ovzduší v sedmdesátých až devadesátých letech způsobovala významné změny nejen ve zdraví, ale i ve viditelnosti, doprava se proto spontánně omezovala, znečištění bylo zjištěné zrakem i čichem. Objektívni data o kvalitě ovzduší však byla stále utajována veřejnosti. Ve dnech 25. - 26. 9. 1980 došlo k defoliaci zeleně v oblasti Chomutov – Chlumec

v době vegetace, viditelné dopady pobouřily obyvatele. Vliv na zdraví se pravděpodobně nejvíce týkal populace nejmenších dětí žijících v obcích při horní hranici inverzního zvrstvení, kde koncentrace byly nejvyšší (Lom, Háj, Hrob, Krupka, Chlumeč) a zdroj nebyl zjištěn. Podobné epizody se opakovaly v roce 1982, 1985, 1987, 1989 (Příloha 2).

1.2. Aerosolové částice

Atmosférické aerosolové částice představují pevné nebo kapalné částice, které vstupují do atmosféry z přírodních nebo antropogenních zdrojů. Název atmosférický aerosol je často užíván jako synonymum atmosférických částic (EC, 2004). Pro uplatnění částic v organismu člověka jsou důležité jejich fyzikální a chemické vlastnosti. Koncentrace, tvar, velikost částic, povrch, rozpustnost, náboj, chemické složení případně biologické vlastnosti, určují jejich další osud, ale také osud exponovaného člověka a tím i populace.

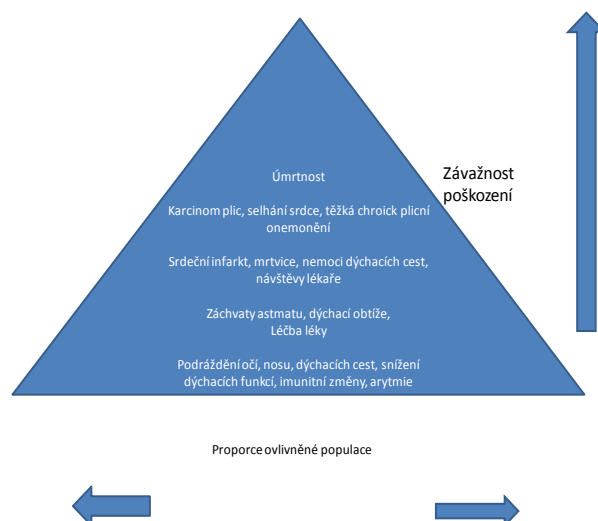
Prašnost představuje znečištění ovzduší hmotnými částicemi (Tuček et al., 2005). Atmosférické aerosolové částice jsou podle velikosti rozlišovány zejména na:

- Hrubou frakci - (PM_{10}) – aerosolové částice o aerodynamickém průměru menším než 10 mikronů, které mohou vstoupit do horních dýchacích cest a plic (WHO, 2005)
- Jemnou frakci ($PM_{2,5}$) – aerosolové částice o aerodynamickém průměru menším, než 2,5 mikronu, ty mohou být více nebezpečné, protože pronikají hluboko do plic a mohou dospět až do alveolární oblasti plic (WHO, 2005)
- Ultrajemnou frakci - termín ultrajemné aerosolové částice je používán většinou v medicínské literatuře jako název pro částice menší, než 0,1 μm , vzniklé nukleárním způsobem a pro většinu částic vzniklých Aitkenovým způsobem. Někdy je termín ultrajemné částice také používán pro částice, které mají velikost částic nukleárních (EC, 2004).

1.3. Vliv aerosolových částic na zdraví člověka

Existuje široký zájem na hledání pravděpodobného poškozujícího vlivu venkovního znečištění ovzduší na zdraví. Studie extrémních episod znečištění ovzduší v Meuse Valley, Donoře a Londýně přinesly přesvědčivou dokumentaci významného poškozujícího vlivu tohoto znečištění na zdraví člověka. Studie dopadů londýnské smogové epizody v roce 1952 a zdravotní stav londýňanů byly opakovaně hodnoceny (Logan et al., 1953, Bell et Davis 2001, Ostro, 1984, Anderson et al., 1996).

Znečištění ovzduší se s největší pravděpodobností projevuje na lidském zdraví. Důkaz, že částice mají vliv na veřejné zdraví, je často demonstrován na obyvatelích měst v rozvinutých i rozvojových zemích. Rozsah efektu je široký, ale dominantní vliv nejvíce dopadá na kardiovaskulární a dýchací systém. Ovlivněna je veškerá populace, avšak efekt je viditelný zejména v populačních skupinách, kde sensitivita souvisí s věkem nebo zátěží nemocí (Dockery et Pope, 1994). Populační projevy poškození lze vidět na následujícím schématu:



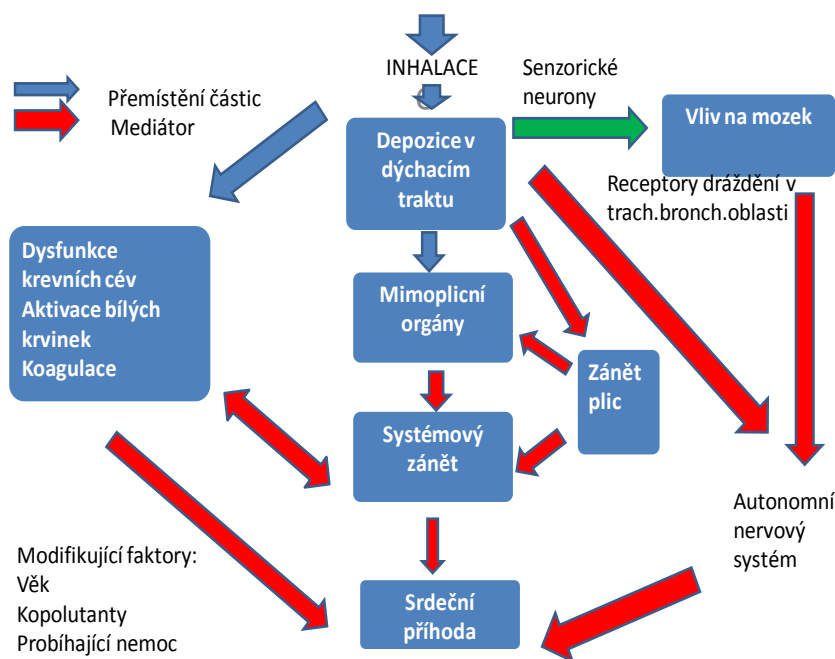
Obr. 4.: Pyramida vlivu aerosolových částic v ovzduší na zdraví (US EPA, 2010)

Krátkodobý expoziční efekt může způsobit zejména zánětlivé reakce plic, zvýšení incidence respiračních příznaků včetně astmatu (Rabinowitch et al., 2006, Weinmayr et al., 2010), poškození kardiovaskulárního systému, zvýšení medikace, zvýšení příjmů do nemocnic, nárůst úmrtnosti (WHO, 2005). Dopady aktuálního znečištění ovzduší byly zjištěny opakovaně nejen v Londýně a Spojených státech, ale i v evropských městech v rámci evropského projektu APHEA (Katsouyanni et al., 2005)

Úmrtnost ve vztahu ke znečištění ovzduší aerosolovými částicemi je v našich podmínkách sledována od osmdesátých let, publikována však byla o mnoho let později (Jelínková et Braniš, 2001, Kotěšovec et al., 2000, 2009, Kotěšovec a Skorkovský 2007, Skorkovský et al., 2005, 2010, 2011). Velký význam má úmrtnost pro hlavní příčinu úmrtí – kardiovaskulární nemoci (Příloha 13, 14).

1.4. Aerosolové částice a kardiovaskulární nemoci

Vysvětlení změn zdraví v důsledku působícího znečištění bylo pro nejčastější důvod úmrtí – kardiovaskulární nemoci – nalezeno mnohými autory v epidemiologických studiích. V posledních letech bylo podpořeno pokusy na zvířatech a patofyziologický podklad je tak více pochopitelný. Poskytuje také vysvětlení vazby kardiovaskulárních nemocí a zdraví.



Obr. 5.: Poškozující vliv expozice aerosolovým částicím v ovzduší: možný mechanismus kardiovaskulárních změn (Donaldson et al, 2005).

Poruchy rytmu: Srdce je vybaveno specialisovanou převodní soustavou, vedoucí vzruch do srdeční svaloviny, který způsobuje srdeční stah. Zahrnuje sinusový uzlík (sinoatriální), který je vlastním “pacemakerem“, udávajícím krok srdečnímu rytmu, kdy začíná akce srdeční. Sem dosahují i nervové buňky a vlákna autonomního nervového systému (vagu) a postgangliová vlákna sympatická (Wright, 1970). Dále uzlík síňokomorový, inervovaný vagem. Z něho vybíhá tzv. Hisův svazek, tvořený Purkyňovými vlákny a ten se dvěma směry rozbíhá do srdeční tkáně raménky. Je inervován sympatikem. Přerušením vedení vzruchu ve vodivé specialisované tkáni se děje nejčastěji ucpáním přívodní věnčité tepny trombem. Přerušení vedení vzruchu může vzniknout na různých etážích jeho vedení. Vzniklé arytmie mohou vyústit u tachykardií ve snížení minutového objemu a dojde tak k nedostatečnému zásobení srdce i celého organismu, které končí selháním srdce (Wright, 1970). Tak může být

způsobeno pravděpodobně i úmrtí v důsledku působení znečištění ovzduší. Statistické vazby byly prokázány i v České republice (Příloha 13, 14).

Environmentální studie prokázaly, že změny ve znečištění aerosolovými částicemi mohou vést k objevení se přechodné supraventrikulární tachykardie a slabé redukci maximální hodnoty srdeční frekvence (Davoodi et al., 2010, Peel et al., 2007). Ve studii ULTRA zjistil Pekkannen et al. (2002) v Helsinkách, vazbu změny vedení vzruchu s důsledkem deprese S -T segmentu EKG, což je charakteristické pro ischemii myokardu. Nalezl asociaci mezi jemnými částicemi a rizikem deprese S -T segmentu EKG vyvolané fyzickou zátěží u osob s koronární nemocí srdeční. Osoby s poruchou srdečního rytmu mohou dospět k nárůstu rizika srdečního selhání z expozice jemným částicím u supraventrikulární tachykardie. Významnější nález byl zjištěn u kuřáků a prokázaný efekt byl opožděn (Sullivan et al., 2003).

Výsledky Peel et al. (2007) dokazují, že základní onemocnění hypertonickou chorobou může zvyšovat riziko kardiovaskulární nemoci, zejména poruch rytmu srdce a městnaného selhání srdce ve vztahu ke zvýšení koncentrací znečištění, zejména PM₁₀, oxidu dusičitého a oxidu uhelnatého. Stejní autoři zjistili v důsledku expozice znečištění ovzduší i přibývání plicních onemocnění. Plicní nemoci jsou provázeny městnáním v pravém srdci a tím i vyššími nároky na srdeční činnost.

Poruchy koagulace krve: Dalším důležitým patofyziologickým mechanismem jsou změny srážení krve. Tekutost krve v organismu závisí na speciálních fyzikálních vlastnostech intaktního cévního endotelu, na rychlosti krevního průtoku a na přítomnosti přirozených protisrážlivých činidel v krvi, jako např. antitrombinu a heparinu.

Intravaskulární trombosa představuje tvorbu „zvláštních koagul utvořených intravitálně v proudící krvi“ (Wright, 1970). Je stejné jako normální srážení tvorba fibrinu. Trombosa začíná vždy přilnutím velkého množství destiček k endotelu.

Tromby se tvoří nejčastěji v místech, kde je nějak poškozen cévní endotel a zpomalen krevní průtok, např. v malých cévách dolních končetin, na atheromatózních plcích v malých arteriích, na poškozených chlopních v srdci nebo v síňovém oušku při síňové fibrilaci (Wright, 1970). Trombogenicita může být podmíněna působením aerosolových částic v souvislosti s uvolňováním zánětlivých látek (Franchini et al., 2011).

Atherosklerotické změny: Epidemiologické důkazy prokazují, že venkovní aerosolové částice mohou rozvinout kardiovaskulární nemoci a aterosklerózu. Podporou nálezů je zjištění

atherosklerotických změn experimentálně na myších (Araujo et al., 2008). Výsledky znamenají plausibilní vysvětlení vlivu částic na nemocnost oběhovými a srdečními nemocemi (Pekkanen et al., 2002).

Aerosolové částice v plicích ovlivňují elektrickou aktivitu srdce, ovlivňují zásobení srdečního svalu krví, ovlivňují koagulaci krve, a při zánětu plic se současným uvolněním cytokinů a oxidačních látek dochází k poškození srdečního svalu. Uvolnění atheromatozních plaků, jejich protržení, fatální arytmie, ischemie, tvorba destiček, částicemi způsobený oxidační stress a zánět, nervová stimulace a autonomní činnost srdce – to vše směřuje k úmrtí pro srdeční nemoc nebo k hospitalizaci (Donaldson et al., 2003, 2005, Routledge et al., 2003). Dopady uvedených mechanismů lze najít ve sledování dlouhodobé i krátkodobé úmrtnosti (Příloha 13, 14).

1.5. Aerosolové částice a diabetes

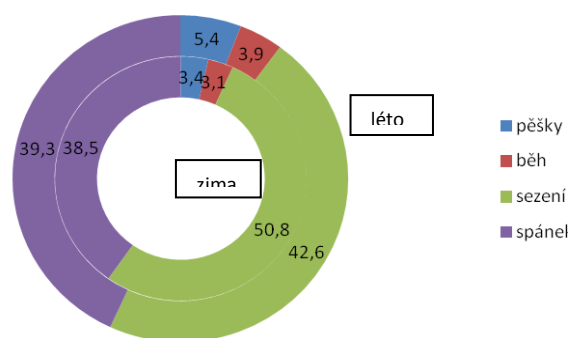
Sledování Schneider et al., (2012) dávají do souvislostí znečištění ovzduší částicemi a diabetes včetně jeho kardiovaskulárních komplikací. Expozice zvýšeným koncentracím $PM_{2.5}$ mění komorovou repolarizaci a tak může dojít k nárůstu zranitelnosti myokardu vůči arytmiím. Expozice $PM_{2.5}$ také zvyšuje potenciál systémových zánětů. Typické projevy spojené s resistencí na insulin nebo s oxidativním stresem prokázali autoři též asociované se znečištěním aerosolovým částicím. Příčinné spojení bude nutno ještě ověřit. O'Neil et al, (2007) našli některé signifikantně zvýšené zánětlivé krevní markery po období vyšších koncentrací venkovního znečištění mezi nemocnými s cukrovkou a po kontrole pro další individuální rizikové faktory spojené se zánětlivým onemocněním, které mohly zánět způsobit. Pearson et al. (2010) vyhodnotili univariátní i bivariátní statistickou analýzou znečištění ovzduší aerosolovými částicemi $PM_{2.5}$ v 700 oblastech Spojených Států a zjistili 1% nárůst prevalence cukrovky na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zvýšeného znečištění aerosolovými částicemi $PM_{2.5}$. Vztah byl konzistentní i v místech, kde nedocházelo k překračování limitních hodnot a maximální nárůst prevalence byl nalezen 20%.

1.6. Aerosolové částice, dýchání a dýchací nemoci

Aerosolové částice vnikají do organismu selektivně. Jejich pronikání závisí na velikosti částic a stavu exponovaného organismu. Z hlediska působení na člověka se prach dělí na prach toxický a prach bez toxického účinku (Tuček et al., 2005). Aerosolové částice pronikají do

dýchacího systému, který lze rozdělit z tohoto hlediska na tři etáže. Extrathorakální – nos, ústa, nosohltan, hrtan. Vzduch je zde ohříván a vlhčen. Další etáží jsou plicní cesty a tracheobronchiální oblast. Zahrnuje tracheu, bronchy a bronchioly a je připodobňována k obrácenému stromu, kde kmen tvoří trachea, větvící se na bronchy a menší a menší bronchioly. Poslední etáží je plicní či alveolární část, kde probíhá vlastní výměna plynů (Paleček et al., 1999). Těžká práce je spojena s hlubokou ventilací, která může zvýšit expozici znečištění. Také pláč a křik malého dítěte, které nutí k hluboké aspiraci, zvyšují expozici okolnímu znečištění ovzduší (Berglund et al., 2001).

Obranné mechanismy, které fungují v dýchacích cestách a pomáhají „uklidit“ dýchací cesty, jsou – směrem zdola- mukociliární transport, kašel, kýchání, ale také polykání, které vede zároveň k expozici zažívacím traktem. Jaká je možnost výskytu zvýšení expozice dýchacími cestami během celého dne v běžném životě, bylo sledováno různými autory. Fyzická zátěž, aktivity, chůze či běh reprezentantů vulnerabilních skupin malých dětí, matek, těhotných žen a školáků jako faktory ke zvýšení expozice, byly sledovány v námi provedených studiích pro MŽP a v projektu TAČR (Příloha 6, 7, 8).



Obr. 6.: Fyzická aktivita dětí v zimě a v létě v % denní doby (Příloha 8)

Zjištění, které jsme udělali u školních dětí poslední expoziční skupiny, bylo katastrofické nikoli z hlediska extrémní expozice znečištění ovzduší a souvisejícího rizika, ale z hlediska téměř stoprocentní fyzické inaktivity dětí, zejména v zimě (Příloha 8). Lze uvažovat nad tím, zda riziko dopadů nedostatku pohybu u dětí není větším zdravotním rizikem, než je expozice vnějšímu nebo vnitřnímu znečištění ovzduší.

Časově sériové studie dokazují poškozující efekt venkovního znečištěného ovzduší na mortalitu a přijetí do nemocnice u pacientů s chronickou obstrukční bronchopulmonální chorobou. Panelové studie vykazují poškozující efekt v relativně nízkých koncentracích

znečištění. Peacock et al. (2011) sledovali u pacientů s chronickou obstrukční bronchopulmonální chorobou u 75 osob ovlivnění respiračních funkcí ozónem, oxidem siřičitým spolu se zhoršením výskytu respiračních příznaků zaznamenávaných pomocí deníčku. Toxické polutanty nesené ultrajemnými částicemi indukují zánětlivou odpověď prostřednictvím reaktivních kyslíkatých látek nebo jiných mechanismů. To vysvětluje značnou část toxicity znečištění ovzduší (Sioutas et al., 2005). Při oxidačním stresu se uplatňuje celá skupina faktorů včetně genetické výbavy a aktuálního stavu obranyschopnosti a stavu sliznice dýchacích cest. Při expozici komunálnímu ovzduší specifická onemocnění vázaná na expozici toxickým prachům vznikají jen velice vzácně, naopak zánětlivé reakce však mohou proběhnout i bez významných příznaků, s tím souvisí oxidační stres. U dětí však málokdy probíhají zánětlivá onemocnění inaparentně a tak sledování vlivu znečištění a současně respiračních nemocí dětí je prvořadé (Příloha 9, 10, 11, 12). Je nutno říci, že metaanalytických zjištění Weinmayr et al. (2010) a Woodroof et al. (2008) lze úspěšně k hodnocení pravděpodobného efektu aerosolových částic použít (Příloha 4, 5). Oxidační stres, vycházející jak z nárůstu expozice oxidantům tak z přítomnosti snížené antioxidační obrany, se jeví jako spouštěč počtu redox-citlivých signálních mechanismů. Existuje mnoho důkazů o tom, že zánětlivá odpověď plic narůstá po expozici epizodě ve znečištění a je zajišťována prostřednictvím procesů signalizujících oxidaci. Nadto je pravděpodobné, že individuální citlivost vůči znečištění ovzduší je vztažena částečně k jejich plicní antioxidační obraně (Kelly, 2003). Epidemiologické a klinické důkazy předložila Ruckerl et al. (2006). Její studie posílila důkaz, že zvýšená koncentrace znečištění může způsobit systémový zánět a koagulační odpověď. Tyto změny v krevních markerech mohly reprezentovat další rizikové faktory u citlivých osob, kterými jsou pacienti s chronickým onemocněním srdce. Mohla být zvýšena pravděpodobnost těžké arteriální vaskulární trombózy po expozici vysokým koncentracím znečištěného ovzduší.

1.7. Nemoci dýchacích cest u dětí

V současnosti existuje obecný souhlas s tím, že poškození zdraví z expozice venkovnímu ovzduší není rovnoměrně rozloženo uvnitř obecné populace, může být násobné v citlivých skupinách. Incidence příznaků u dětí ze znečištění není sledována cíleně a průběžně. Vysoká nemocnost dětí nemocemi dýchacích cest (Delfino et al., 2010) může být důsledkem expozice během prenatálního období (Dejmek et al., 1999, 2000, Hertz-Picciotto et al., 2007, Herr et al., 2011) nebo časného vývoje dítěte, kdy se teprve strom dýchacích cest a jejich sliznice

dotvářejí (Schwartz, 2004). Incidence příznaků pravděpodobně souvisí se znečištěním, přitížit může také pasivní kouření, o kterém přesnější poznatky zatím chybí.

Zejména v místech koincidence vysokého znečištění a současně i vysoké prevalence astmatu se jeví jako potřebné zjišťovat chybějící biologické a environmentální determinanty citlivosti pro nástup astmatu včetně studia toxicity částic, zjišťování reálné expozice dětí během intrauterinního života a v časném dětství (Delfino et al., 2010, Dostál et al., 2009, 2011, 2013, 2014, Rabinowitch et al., 2006). Onemocnění dýchacích cest pokrývá mnoho diagnóz. Rozdíly mezi některými jejich projevy jsou sotva postřehnutelné a tak rozdíl mezi bronchitidou a bronchiolitidou není rozlišován, může však být významný z hlediska expozice i možného vzniku komplikací (Přílohy 9,10,11,12).

Horstman s kolegy vyšetřovali dýchací funkce v Teplicích u dospívajících dětí. Výdechové funkce byly nižší proti kontrolním dětem z Prachatic (Horstman et al, 1997). Důkaz pro existenci kauzality byl nalezen ve vztahu mezi znečištěním ovzduší a respiračními úmrtími dětí v poporodním období (Woodruff et al., 2008).

1.8. Vývojová postižení

Přesvědčivé výsledky epidemiologických studií se opírají o hodnocení expozice znečištění ovzduší předcházející zjišťovanému efektu. Poměrně málo, kromě jasně vyjádřené zranitelnosti exponované populace, se ověření expozice věnuje dětem.

Vývoj plic člověka začíná v embryonálním období a pokračuje do věku 18 – 20 let. Celulární diferenciaci a tvorba primárních plicních struktur se začíná objevovat již ve stádiu fetálního vývoje, ale většina růstu a zrání plic se dostavuje po porodu prostřednictvím procesu tvorby větvení dýchacích cest a alveolizace (WHO IPCS, 2005).

Významné je vývojové poškození dětí ovlivněné během intrauterinního života, které limituje nemocnost, zejména dýchacích cest, v prvních letech života a další vývoj exponovaných dětí aerosolovým částicím a polycyklickým aromatickým uhlovodíkům. Poškození se projevuje nízkou porodní hmotností dětí (Dejmek et al, 2000; Hertz-Picciotto et al., 2007).

Vývojová toxicita může vycházet z expozice jak rodičů před početím tak expozice embrya nebo plodu v děloze nebo expozice v dalším poporodním vývoji. Vývojové poškození může být nalezeno v každém úseku života organismu. Spolu se strukturálními abnormitami představují příklady projevů vývojové toxicity ztrátu plodu, změny růstu, funkční defekty, skrytý nástup nemocí v dospělosti, časnou reprodukční senescenci a zkrácené dožití. Dejmek et al. (1999, 2000) popsal expozici aerosolovým částicím a polycyklickým aromatickým

uhlovodíkům během časně gestace, která mohla mít vliv na růst plodu. V Programu Teplice byl determinován důležitý statistický vztah koncentrací PM₁₀ pomocí logistické regrese k nízké porodní hmotnosti a expozici během prvního měsíce těhotenství. V tomtéž Programu byl zjištěn i význam expozice aerosolovým částicím PM_{2,5} a polycyklickým aromatickým uhlovodíkům během těhotenství u dětí z různě znečištěných oblastí Teplice a Prachatic a přítomnosti IgE - markerů alergie- v pupečnickové krvi aniž by nález byl vázán na alergickou anamnézu matky (Herr et al., 2011).

Sram et. al. (2005) provedli rešerši publikací zaměřenou na výstupy těhotenství a znečištění ovzduší. Znečištění představoval oxid uhelnatý, jemné a hrubé aerosolové částice, oxid siřičitý, ozón, oxid dusičitý a polycyklické aromatické uhlovodíky. Výsledky různých autorů se lišily. Výstupy těhotenství zahrnovaly postneonatální respirační úmrtnost, postneonatální kojeneckou úmrtnost, skupinu respiračních úmrtí, náhlé úmrtí novorozenců, odúmrtí plodu, kojeneckou a perinatální úmrtnost.

1.9. Expozice

Expozice je definována jako kontakt (ve viditelných zevních hranicích) individua se znečišťující látkou po specifické trvání času. Pokud se expozice dostaví, individuum musí být přítomno a musí přijít do kontaktu s kontaminovaným mediem (US EPA, 1986). Je dána koncentrací v mediu. Berglund et al. (2001) předkládají známý expoziční vztah vycházející z koncentrace a času. Matematický vztah pro expozici jako funkci koncentrace a času může být reprezentován vzorcem:

$$E = \int_{t_1}^{t_2} C(t)dt$$

Ve kterém E je intenzita expozice, C (t) je expoziční koncentrace jako funkce času a t₂ - t₁ je trvání expozice. Během dne člověk po různou dobu pobývá v různých mikroprostředích a zabývá se různou činností a fyzickou aktivitou, někdy provázenou zvýšenou ventilací. Při expozičních hodnoceních při odhadech zdravotního rizika je potřebné všechny tyto situace zohlednit. K tomu je třeba znát jak aktivity tak místa pobytu a také koncentrace na místech expozice (Přílohy 6, 7, 8).

Expozici lze zamezit technicky, ochranou člověka použitím osobních ochranných pomůcek, vyvarování se kontaktu, ale také např. posilováním organismu, vyhledáváním senzitivních

osob, které budou postiženy nejvíce pravděpodobně apod (genetika, anamnéza, vývojové období, fyziologický stav). Expozici lze rozdělit podle kvality i kvantity. Kvantitativně expoziční můžeme modelovat, monitorovat a odhadovat podle již známých výsledků. Přístupy se liší významně různou nejistotou.

V epidemiologických studiích jsou uváděny tři zásadní způsoby hodnocení expozice: Poměrně dobře slouží monitoring ovzduší v měřící síti znečištění, který je schopný zachytit dlouhodobé koncentrace, může být doplněn o model v místech, kde není koncentrace znečištění v ovzduší měřena. Tento přístup jsme použili v Přílohách 1 – 5, 9 – 14.

Pro hodnocení profesionální expozice nebo pro hodnocení expozice u senzitivních skupin slouží personální odběry pomocí čerpadel se záchytem, bývají však používány i pasivní dozimetry (Příloha 8).

Modely expozice ze vzduchu jsou formalizací naší představy o tom, jaký je tok molekul nebo částic znečišťujících látek od emisí zdrojů až tam, kde s nimi přicházíme do styku, a po jejich účinky. Jen malá část emitovaných látek obvykle skončí až v receptoru. Z tohoto pohledu je užitečné kontakt člověka se znečištěním ovzduší, zejména s prioritním znečištěním částicemi, zjišťovat. Odhady expozice můžeme rozdělit na individuální a populační. Oba druhy se liší využitím. Jeden spočívá v detailní znalosti života, jeho způsobů a možností, ze znalostí prostředí, druhý využívá statistik a modelů. Velké environmentální populační studie však trpí jednou chybou: nedostatkem informací o rozměru skutečné expozice (Bartoňová, 2005).

Podle WHO expozice vzniká na úrovni

- domácího, neboli „mikro- environmentálního“ prostředí
- pracovního prostředí
- místního či komunitárního prostředí
- regionálního prostředí (WHO, 1983)

Závažnost a výška expozice záleží na čase a koncentraci, které byli obyvatelé vystaveni. Pro velké ekologické studie je využíváno nejčastěji k hodnocení expozice modelování, které je často vztaženo k měřící stanici v měřící síti znečištění ovzduší. Personální expozice v komunálním prostředí jsou měřeny nepříliš často.

Nejpřesnějším indikátorem expozice jsou biomarkery, které ale neukazují expozici přímo, ale vypovídají o absorbované dávce. Biomarkery samy o sobě nemohou zajistit informaci o zdroji, cestě nebo trvání expozice (US EPA, 2005). Zpětně z nich koncentrace v místě expozice odhadnout nelze. Výjimečnou skupinou při sledování expozice jsou děti. Chování dětí a cesta, jakou reagují na své prostředí, může mít hluboký vliv na velikost expozice znečištění a rozdílech v expozici v různém věku. O expozicích dětí v batolecím věku a ve školním věku pojednávají Přílohy 6, 7, 8. Řečeno jinak, expozice dětí je velmi ovlivněna tím, kde dítě je, co dítě dělá a co dítě jí (US EPA, 2005), ale také, co vdechuje. Při hodnocení zátěže znečištěním ovzduší je potřebné znát expoziční faktory. Důležité faktory při expozici dětí v různém věku popsala US EPA (2005) v „Guidelines on selecting age groups for monitoring and assessing childhood exposures to environmental contaminants“ následující tabulkou.

Věkové skupiny	Charakteristiky odpovídající expozici zažíváním a kůží	Charakteristiky odpovídající inhalační expozici
Narození až 3 měsíce	Kojení, krmení z lahve, činnosti, kdy ruce se často dostanou do úst.	Čas je tráven vleže/vsedě
3 až 6 měsíců	Může být už zavedena tuhá strava. Dítě se čím dál více dotýká povrchů. Četnost situací s rukama v ústech narůstá.	Dýchací zóna je nízko u podlahy.
6 až 12 měsíců	Narůstá spotřeba potravy. Narůstají aktivity na podlaze (kontakt s povrchy). Děti stále více strkají do úst věci, které nejsou potravou.	Vývoj „personal dust cloud“- osobního mraku aerosolových částic.
12 až 24 měsíců	Děti přijímají plný rozsah potravy. Účastní se čím dál více her, jsou extrémně zvědavé a zkouší nebezpečné kousky. Přestávají být kojeny.	Děti chodí vzpřímeně, běhají, šplhají. Dýchají v různých výškách a účastní se nebezpečných aktivit.
2 až 6 let	Děti se už oblékají, jako dospělí. S rukama v ústech se vyskytují vzácně.	Děti se pobývají čím dál více venku.
6 až 11 let	Podstatně se snižuje kontakt úst s předměty stejně jako kontakt kůže s povrchy.	Děti tráví čas ve školním prostředí a začínají sportovat.
11 až 16 let	Začíná kouření. Dochází ke zvětšení objemu potravy.	Nárůst osobní nezávislosti (více času venku a mimo domov). Může začít pobyt na pracovišti.
16 až 21 let	Začíná vysoká spotřeba potravy.	Nezávislé rozhodování o sobě začíná. Přicházejí pracovní příležitosti.

Tabulka 1.: Příklady faktorů zahrnutých ve výpočtu expozic pro věkové skupiny reflektující vývoj chování (US EPA, 2005)

2. CÍLE

Otázka 1: Existuje znečištění aerosolovými částicemi, které ohrožuje lidské zdraví? Je to riziko pro děti?

Cílem práce a základní otázkou bylo poznat v místech, kde je významné znečištění ovzduší, zda mohou být citlivé populační skupiny ovlivňovány znečištěním ovzduší.

Otázka 2: Existuje pravděpodobnost, že při zjištěných koncentracích aerosolových částic ke změnám zdraví dochází?

S využitím znalosti vztahů dávky a účinku, resp. koncentrace a účinku, je možné odhadnout dopad na zdraví u exponované populace. Může jít o znečištění historické, současné i budoucí.

Otázka 3: Je pravda, že se lidský organismus setká se znečištěním, které ho může pravděpodobně poškodit?

Citlivé skupiny obyvatelstva se mohou odlišovat mírou expozice aerosolovým částicím ve vnitřním i venkovním ovzduší i fyzickou zátěží, která může inhalaci zvyšovat i snižovat. První skupinou, resp. skupinami, které byly cílem našeho zájmu, byly matky s dětmi do tří let. V další studii jsme sledovali expozici skupinu těhotných žen. Poslední skupinou byla malá skupina školních dětí. Prostředí, ve kterém se sledované osoby vyskytovaly, bylo mikroprostředí domova, jeho okolí, prostředí v dopravním prostředku a místa ostatní.

Otázka 4: Jak se projevilo pravděpodobně znečištění aerosolovými částicemi na zdraví ?

Jaká byla nemocnost a úmrtnost? Statistickými indikátory zdravotního stavu jsou úmrtnost a nemocnost. Zatímco úmrtnost je sledována již několik set let, ke zjištění nemocnosti musí být často připraveny cílené studie. Výjimkou jsou nemoci povinně hlášené a tedy i evidované. Vyhodnocení expozice senzitivních skupin má svůj význam a může se uplatnit při hodnocení zdravotního rizika inhalační expozice vnějšímu ovzduší a dosud zcela nepoznanému ovzduší uvnitř budov.

Otázka 5: Lze výsledků použít ke zlepšení současného stavu?

Zpracováním studií o expozici a efektu znečištěného ovzduší na zdraví citlivých skupin je možné přispět ke znalostem o populační zátěži, zvycích, které mohou zdravotní stav populace zhoršovat. Poznání vlivu je prvním krokem prevence. A mělo by být i podkladem pro politická rozhodnutí.

3. METODIKA

3.1. Hodnocení znečištění ovzduší

V roce 2005 (Příloha 1), jsme hodnotili znečištění ovzduší aerosolovými částicemi v Praze, Teplicích a Prachaticích. V roce 2011 (Příloha 2), a dále také v roce 1998 v Kadani, Tanvaldu a Ústí nad Labem (Příloha 3), jsme se zabývali kvalitou ovzduší v dříve Severočeském, nyní Ústeckém kraji. Kvalitu ovzduší ve vztahu ke zdraví jsme vyhodnotili pro aerosolové částice a polycyklické aromatické uhlovodíky v Příloze 4 a v Příloze 5. Pro Kladno jsme hodnotili kvalitu ovzduší v letech 2007 (Příloha 6) a 2008 (Příloha 7). Kovy v aerosolových částicích jsme se zabývali v Ústí nad Labem, Tanvaldu, Kadani. Částicemi a polycyklickými aromatickými uhlovodíky v Praze, Prachaticích, Teplicích, a také v Ostravě-Bartovicích/Radvanicích. Vývoj kvality ovzduší od devadesátých resp. osmdesátých let minulého století jsme hodnotili v Příloze 1 a 2.

V Příloze 3 – 5 bylo hodnocení kvality venkovního ovzduší součástí hodnocení zdravotního rizika populace, žijící v uvedených lokalitách včetně populace dětské.

Hodnocení zdravotního rizika znečištění ovzduší arsenem, kadmíem a olovem v letech 1985 – 1998 jsme provedli podle metodiky US EPA (1986). Podkladem pro hodnocení byly výsledky měření z imisní měřicí sítě na území bývalého Severočeského kraje (Příloha 3). Pravděpodobné zvýšení incidence zhoršení astmatu jako krátkodobého dopadu znečištění ovzduší částicemi PM_{2,5} jsme hodnotili v Příloze 5.

Hodnocením expozice venkovnímu znečištění ovzduší a vnitřnímu prostředí u vulnerabilních populačních skupin jsme se zabývali v letech 2007 – 2008. Cílovou skupinou bylo 30 matek s dětmi a posléze 40 těhotných žen (Příloha 6 a 7). Sledování probíhalo po pět dní.

Personální expozice dětí byla měřena v roce 2012 – 2013. Expozice školních dětí v mladším a starším školním věku na prvním a druhém stupni základní školy, kterou jsme provedli personálním odběrem, byla kvantifikována v Příloze 8. Naše šetření byla realizována v území, kde docházelo k překračování imisních limitů pro aerosolové částice o velikosti PM₁₀, polycyklických aromatických uhlovodíků a cílových hodnot PM_{2,5}. V příloze tři jsme se zabývali populací žijící v severních Čechách. Příloha 4 a 5 se zabývala zdravotním rizikem populace Ostravska. Hodnocení expozice matek s dětmi do tří let a těhotných žen bylo prováděno na Kladensku. Sledování respirační morbidity dětí (Příloha 9, 10, 11, 12) a

mortality (Příloha 13 a 14) pokrývalo populaci znečištěného území Teplicka a Prachatic, Ostravy a Prahy.

Ke sledování expozice jsme použili expoziční dotazník. Inspirací pro tvorbu dotazníku, byly zkušenosti a doporučení uvedené v publikaci Berglund et al. (2001), k měření expozice. Validace dotazníku byla provedena v pilotní studii u pracovníků laboratoří našeho ústavu. Zásadou byl dobrovolný přístup ke sledování bez něhož byla studie neproveditelná. Dotazníky byly označeny kódem a zpracovány anonymně. Zásady zpracování dotazníku byly následující:

- otázky měly být dost detailní, aby vyjadřovaly expozici
- otázky měly být snadno odpověditelné a neměly zahrnovat čas, který nelze vybavit v paměti
- otázky mohly být otevřené (open – ended), kdy nelze předjímat odpověď a možností je mnoho
- otázky mohly být zavřené (closed - ended), kde je předem odpověď dána a je možná pouze jedna
- jazyk měl být srozumitelný
- dotazník musel postihnout celý den a všechna mikroprostředí a aktivity s vlivem na expozici prachu
- interval k hodnocení byl volen 15 minut v četnosti pokrývající 24 hodin (Berglund et al., 2001). V poslední studii školních dětí byl prodloužen na třicetiminutový (Příloha 8).

Ve studii matek s dětmi (Příloha 6) jsme dotazník přizpůsobili v části, která se týkala popisu anonymní spolupracující osoby – matky, a popisu aktivit jejího dítěte, tak jsme mohli sledovat činnosti obou exponovaných osob. To byl rozdíl mezi již ověřeným a používaným dotazníkem ze studie provedené v roce 2006, kdy jsme sledovali seniory a jejich expozici venkovnímu ovzduší.

Dotazník popisoval 24 - hodinovou aktivitu osoby. Interval, ve kterých bylo sledování prováděno, byly vyplňovány v době od 6:00 hodin ráno do 6:00 hodin druhého dne. Byla tedy sledována i doba spánku. V záhlaví dotazníku bylo uvedeno, kolik je osobě let, jaké má vzdělání a kde bydlí. Jméno uvedeno nebylo. Každému dotazníku bylo přiděleno pořadové číslo (Příloha 6).

3.2. Sledování expozice matek a dětí do tří let (Příloha 6)

Sledování expozice matek a dětí do tří let vnitřnímu a venkovnímu ovzduší bylo zajištěno 30 matkami na mateřské dovolené, které popisovaly svoje aktivity a aktivity a místa pobytu dětí v kojeneckém (do jednoho roku) a batolecím věku (do tří let). Při pilotním použití bylo expedováno 150 dotazníků, které zkoušené osoby vyplňovaly samy po vysvětlení, k čemu sledování slouží. Vyplňování dotazníku bylo vázáno na konkrétní expoziční místo - Kladno - Švermov. V záhlaví byl řádek, týkající se dítěte – věk, pohlaví, případná nemoc. Činnosti, při kterých bylo dítě s matkou, byly v dotazníku vyznačeny, pobyt dítěte venku bez matky byl spíše kuriozitou.

Sledování vlastních aktivit v 15 minutových intervalech rozlišovalo v zásadě tři typy expozic: uvnitř budovy, venku, v dopravním prostředku. Při expozici uvnitř byly sledovány aktivity, přinášející kontaminaci částicemi: luxování, vaření, kouření aktivní a pasivní a spánek. Venkovní expozice rozlišovala pobyt venku do 50 a od 50 m od dopravy. Poslední expozice byla v dopravním prostředku, při tom mělo být doplněno, zda jde o automobil, autobus, sanitu, vlak. Doba, kdy při činnostech bylo dítě spolu s matkou, byla v dotazníku vyplněna barevným políčkem.

Vyhodnotili jsme dostupná data o imisních koncentracích prachu, vyjádřeného jako PM_{10} a účelovým měřením jsme získali údaje o kvalitě venkovního ovzduší v okolí domova obydlí maminek s dětmi do 3 let a z vnitřního prostředí obydlí. K dispozici byla:

data o koncentracích PM_{10} ze státní imisní sítě ČHMÚ

data z účelových měření PM_{10} z pětidenní kampaně v obydlí matky s dítětem

Hodnoty kvality ovzduší pro PM_{10} v oblasti Kladno-Švermov byly převzaty z ČHMÚ. Měřicí stanice byla umístěna na Havlíčkově náměstí poblíž nízkopodlažní bytové zástavby s četnými lokálními topeništi v městské části Kladno-Švermov. V blízkosti stanice parkují automobily, včetně nákladních a jsou zde zásobovány prodejny na náměstí. Hlavní komunikace je vzdálena asi 80 m.

V jednom případě bylo prováděno měření koncentrací PM_{10} uvnitř budovy, kde bydlela jedna matka s batoletem. Měření bylo prováděno celkem 5 dní ve dnech 5. – 10. listopadu 2007. Začátek měření byl denně v 8:10. V chodbě se větralo, stejně jako v obytných místnostech,

pomocí okna. Měření probíhalo od pondělí 5. listopadu cca 8:10 do soboty cca 8:10 ve 23 nebo ve 23,5 hodinových cyklech s odečty koncentrací po 30 min.

Měření v interiéru v obydlí bylo provedeno přístrojem Haz-Dust EPAM 5000 (Eighty Four, USA) podle SOP č. 107 ZÚ Ústí n/L. Odběrová soustava byla kalibrovaná na počátku a na konci odběru digitálním průtokoměrem Dry Cal DC-Lite (Bios International Corporation, USA). Všechna naměřená data byla uchovávána v paměti přístroje pro potřeby dalšího zpracování. Další odběr byl proveden na membránový celulosový filtr Ø 47 mm, 0,45 µm. Filtry byly před exponováním vysušeny a zváženy.. Korekce na tvar částic byla provedena. Nejistota měření byla 20 %.

Zároveň byla sledována expozice matky ve venkovním prostředí, ta byla proti délce aktivit dítěte podnikaných venku delší. Na základě individuálního sledování pomocí aktivitních dotazníků u 30 dětí a 30 matek, pondělí až pátek od 5.11. – 9.11.2007, jsme zjišťovali expozici a aktivity během dne po celých 24 hodin doma, venku a v dopravě. Sledována byla i délka spánku, období s minimální expozicí, kdy je ventilační hodnota a tím i vdechování znečištění nízké.

3.3. Sledování expozice těhotných žen (Příloha 7)

Sledování expozice těhotných žen vnitřnímu a venkovnímu ovzduší v roce 2008 se týkalo senzitivní skupiny 40 těhotných žen a zjištění vztahu koncentrací uvnitř a venku v obydlí matky. Chtěli jsme zjistit, zda a v jaké míře je mateřský organismus vystaven znečištění ovzduší, zejména znečištění částicemi PM₁₀. Také nás zajímala expozice benzo(a)pyrenu a arsenu. Budoucí matky žily na Kladně ve Švermově. Aktivity a pobyt matek v mikroprostředích a venku byly sledovány aktivitními dotazníky. Šetření bylo doplněno měřením zajištěným SZÚ.

3.4. Sledování expozice dětí ze základní školy (Příloha 8)

Sledování expozice dětí ze základní školy jsme prováděli pomocí měření osobní expozice znečištění pomocí personálního monitoru. Děti byly 9 – 14 let staré. Tři dívky ve věku 13 let, pět chlapců - čtyři devítiletí, jeden čtrnáctiletý. 6 dětí bydlelo v Ústí nad Labem. Čtyři děti žily v panelovém domě, dvě v rodinných domcích. Jeden chlapec byl z Litvínova, jedno děvče z předměstí Litoměřic. Čtyři děti používaly denně autobus nebo trolejbus k dopravě do školy a zpět domů. Expozice byla sledována pomocí dotazníku aktivit a zároveň měřením osobní

odběrovou soupravou pro PM₁₀. Celkem bylo sledováno 8 dětí v 15 dnech v zimním a letním období po dobu 24 hodin. U jednoho chlapce nebyl druhý (letní) odběr proveden, protože již ukončil školní docházku.

3.5. Nemocnost dětí v okresech Teplice a Prachatice (Příloha 9, 12)

Nemocnost byla sledována v kohortě 960 dětí narozených v obou okresech v letech 1994 – 1998 po dobu deseti let. Lokality se lišily znečištěním ovzduší a to jak obsahem aerosolových částic, tak koncentracemi polycyklických aromatických uhlovodíků.

Ve spolupráci s pediatry a sestrami byly provedeny výpisy z dokumentace dětí, týkající se sociodemografických ukazatelů, kouření, domácích miláčků, alergií, kojení. Diagnózy byly vyjádřeny kódy podle MKN-10. Vztah nemocí a nezávislých proměnných byl vyjádřen Risk rate a konfidenčním intervalem. Pro multivariátní analýzy byla využita negativní binominální regrese, pro bivariátní testování vlivu kovariát by použit Kruskal-Wallisův equality-populations rank test (Příloha 9, 12).

3.6. Nemocnost dětí v Ostravě 2001 – 2009 (Příloha 10, 11)

Respirační nemocnost byla sledována u kohorty 1880 (předtím 1888!!!) dětí narozených v letech 2001, 2002, 2003 a 2004 během prvních pěti let života. Lokality, kde děti žily, byly geograficky rozděleny podle znečištění. Onemocnění byla sledována anamnesticky, informace o dětech poskytovaly matky v dotazníku popisujícím situaci v místě bydliště, anamnézu, potíže a nemoci dětí, sociodemografické ukazatele. Prevalence respiračních, včetně alergických, onemocnění byla vyjádřena v % (Příloha 10). Rozdíly v prevalenci diagnóz a to zejména, stanovených alergologem, byly významné a v neprospěch skupiny dětí žijících v nejvíce znečištěné východní části Ostravy (Příloha 11).

3.7. Vývoj dlouhodobé úmrtnosti ve dvou lokalitách Moravskoslezského kraje s rozdílnou úrovní znečištění zevního ovzduší byl sledován pro roky 1982 – 2008 (Příloha 13)

Při sledování úmrtnosti byla provedena nepřímá standardizace úmrtnosti pro všechny diagnózy, kardiovaskulární nemoci, dýchací onemocnění a nádory plic pro muže a ženy v Moravskoslezském kraji ve znečištěných okresech a okresech čistějších a byly porovnány s úmrtností v České republice a úmrtností v pánevních okresech (Chomutov, Most, Teplice, Ústí nad Labem).

3.8. Sledování denní úmrtnosti (Příloha 14)

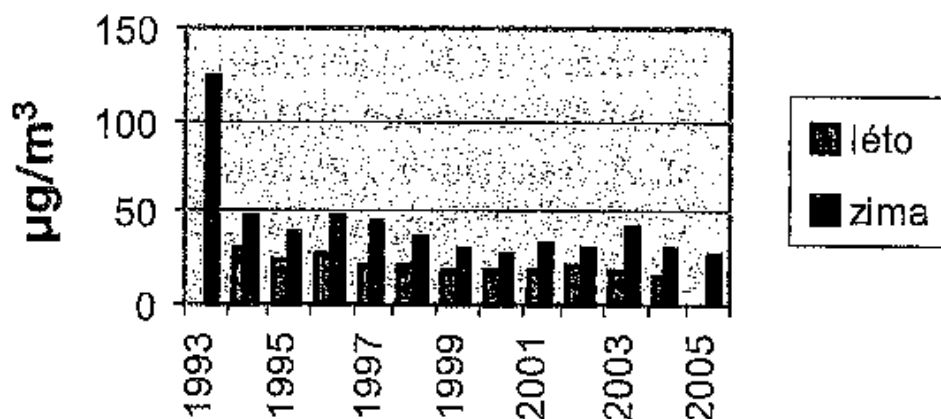
V území s různým znečištěním bylo provedeno pro tři lokality České republiky: Moravskoslezský kraj, Prahu a okresy Severočeské hnědouhelné pánve. Úmrtnost byla standardizována a vyhodnocena pro obě pohlaví. Hlavními sledovanými příčinami úmrtí byla kardiovaskulární onemocnění a nemoci plic. Pro statistické vyhodnocení byl použit Poissonův regresní model a generalizovaný aditivní model. Pro vyloučení konfounderů (meteorologické a sezónní faktory) funkce loess.

3.9. Využití identifikace znečišťujících látek a znalost jejich vlivu, hodnocení expozice, poznání vztahu dávky a účinku a pravděpodobnosti ovlivnění zdraví ke zlepšení stavu (Příloha 15 a 16)

Nejběžnější využití poznatků získaných z environmentální epidemiologie i toxikologie může sloužit pro hodnocení zdravotního rizika. Je využíváno zejména k predikci vlivů v rámci procesu „Hodnocení vlivů na veřejné zdraví“, při hodnocení vlivů stavby, technologie či jiné aktivity na životní prostředí. Hodnocení vytváří představu o tom, co by se pravděpodobně mohlo stát a jak by mohl být vliv veliký, jak se mohou současně vlivy integrovat (Příloha 3). Vyjádření hodnoceného rizika závisí na vědecky prokázaném vztahu dávka-odpověď. Představuje porovnání expozičních a referenčních koncentrací, pravděpodobnost nádorového onemocnění, predikovanou nemocnost, úmrtnost, specifickou nemocnost a další (Příloha 15). Riziko je hodnoceno kvalitativně i kvantitativně a pokrývá majoritní i vulnerabilní populační skupinu. Umožňuje integrovat efekt znečištění se stejným cílovým postižením, rozlišuje ve věkových skupinách podle vývojových charakteristik, využívá důkazů získaných na různých populacích. Je využíváno také v procesu strategického hodnocení vlivů na životní prostředí k tzv. „Health impact assessmentu“ (HIA) sloužícímu pro hodnocení koncepcí, politik a strategií (Příloha 16).

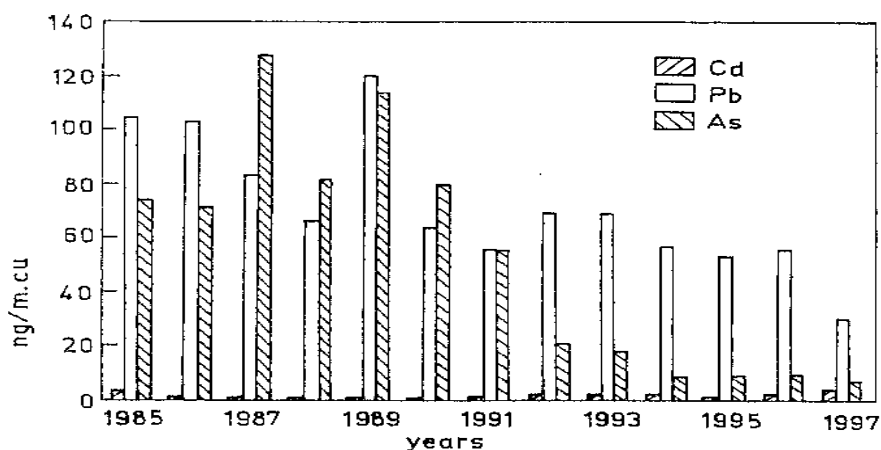
4. VÝSLEDKY

Lze říci, že znečištění ovzduší má vliv na zdraví. Období, kdy koncentrace byly velmi vysoké, a vysoká pravděpodobnost poškození rovněž, pominula. Znečištění ovzduší v České republice se významně zlepšilo díky odprášení velkých zdrojů znečištění, plynofikaci a dalším opatřením (Příloha 1 a 2).



Obr.7.: Znečištění ovzduší PM_{2.5} v Teplicích v letech 1993 – 2005 (Příloha 1).

Zlepšení kvality ovzduší pro PM_{2.5} můžeme vidět na obrázku 7 z Přílohy 1 a pro karcinogenní kovy na obrázku 8 z Přílohy 3. Současné roční limitní hodnoty pro As jsou 6 ng/m³, pro Cd 5 ng/m³ a pro Pb 500 ng/m³.



Obr. 8: Znečištění ovzduší arsenem, kadmiem a olovem v TSP v Kadani 1985 – 1997 (Příloha 3).

V některých oblastech však nedošlo ke změnám struktury průmyslu a tím ke stavu, u něhož je odprašení snadnou záležitostí - koksárenství, hutnictví, ocelářství, těžba nerostů včetně uhlí stále znamenají zaměstnanost pro Ústecký a Moravskoslezský kraj (Příloha 4). V sedmdesátých - devadesátých letech minulého století byly koncentrace znečišťujících látek o jeden až dva řády vyšší (Příloha 2) včetně obsahu toxických kovů. U nich byl pravděpodobný zdravotní dopad významný (Příloha 3). Je otázkou, zda současná vysoká prevalence kardiovaskulárních onemocnění s vysokou úmrtností v Ústeckém ale i Moravskoslezském regionu, která je nejvyšší v republice, nevychází mimo jiné ze staré dlouhodobé expozice arsenu a benzo(a)pyrenu, které mají významný atherogenní efekt. Tuto expozici vysokým koncentracím aerosolových částic a polycyklických aromatických uhlovodíků mají osoby, které zde žijí, za sebou.

Karcinogenní riziko provázející inhalační expozici částic s obsahem kovů bylo velmi vysoké. V roce 1989 v Kadani obsah arsenu v částicích a jeho koncentrace přinášely individuální celoživotní riziko onemocnění karcinomem plic 5 na 10 000, v Ústí nad Labem 2,5 na 10 000, v Tanvaldu 3 na 10 000. Po roce 1989 došlo k řádovému snížení ve všech hodnocených místech (Příloha 3). Koncentrace kadmia však ještě přetrvávají v Tanvaldu.

Zdravotní odezvu znečištění lze očekávat u senzitivní populace, kterou jsou děti, nemocní, starší lidé a těhotné ženy (Příloha 4).

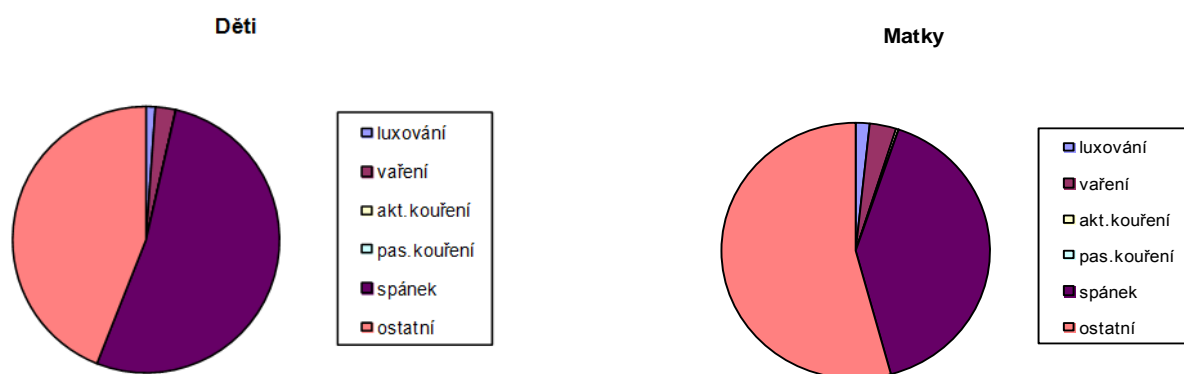
Pravděpodobnost změn zdravotního stavu, které vycházejí ze znečištění ovzduší PM_{2,5} v Ostravě – Radvanicích/Bartovicích (v roce 2005) – představuje populační riziko aditivních 17 úmrtí pro všechny diagnózy, aditivních 21 let celkové pracovní neschopnosti u obyvatel, 660 osob navíc proti normálnímu výskytu osob s chronickou bronchitidou v populaci dospělých žijících v Ostravě- Radvanicích/Bartovicích. Expozice průměrné měsíční koncentraci bude představovat to, že děti budou 1,5 – 5x více stonat pro onemocnění dýchacích cest a se zánětem středního ucha, proti situaci bez znečištění. Děti také prokašlou o 9-16 dní více během roku (Příloha 4). Že toto teoretické hodnocení na základě literárních zjištění z metaanalýzy Weinmayr et al. (2010), odpovídá realitě, bylo zjištěno v další práci v letech 2011 – 2012 (Příloha 10, 11).

Stále se vyskytují ještě koncentrace aerosolových částic PM_{2,5} a benzo(a)pyrenu, které mohou zdraví dětí ovlivnit. Odhad četnosti astmatických příznaků u dětí s astmatem a chronickými nemocemi dýchacích cest v místě nejvyššího aktuálního denního znečištění v roce 2010 v Moravskoslezském kraji mohl představovat až 160 % ní nárůst (Příloha 5).

Epizodické vysoké hodnoty znečištění ovzduší částicemi nemusí být dětskému organismu lhostejné. To opět prokazují a podporují reálná zjištění nemocnosti v souvislosti se znečištěním ovzduší uvedená v Příloze 10 a 11.

4.1. Expozice matek s dětmi do tří let (Příloha 6)

O tom, zda a jak jsou vystaveny obyvatelé ovzduší, vypovídají výsledky sledování z roku 2007 a 2008. Matky a jejich děti byly sledovány na Kladně. U dětí byla zjištěna venkovní expozice během 5 sledovaných dní (včetně aktivit doma při otevřeném okně) 17 % denní doby, pro jejich matky 22 %. Expozice dětí v dopravě zabrala 6 % dne, u matek to bylo také 6 %. Zbývající čas pobývaly matky a děti doma, při tom matky svými denními činnostmi, jako je vaření a luxování, vyvíjely částice a při této aktivitě se děti pasivně účastnily. Kouřily pouze dvě matky ze 30, udávaly, že v přítomnosti dítěte nekouřily. Poměr měřených venkovních a vnitřních koncentrací PM₁₀ v obydlí byl 0,83, vnitřní koncentrace byly o 17 % vyšší.



Obr.9.: Expozice dětí do tří let a matek prašným činnostem, provozovaným doma (Příloha 6)

Pobyt ve vnitřním prostředí při zavřeném okně zahrnoval u matek 36 – 89 % denní doby, u dětí 32 – 85 %. Průměrnou hodnotou bylo u matek 75 % a u dětí 76 % denní doby, medián pro dobu se zavřeným oknem představoval u matek 77 % a u dětí 78 %.. Část dotazníku sledovala expozici venkovnímu ovzduší, do 50 a nad 50 m od dopravy. Sledován byl i druh využívané dopravy. Pro úplnost byl sledován spánek, který znamená nejmenší zatížení fyzickou aktivitou, která by mohla znamenat ventilaci a zvýšenou expozici znečištění.

Při otevřeném okně uvnitř budov sledované matky pobývaly 1 – 41%, průměrně 9 % , medián 6 % dne. V případě sledovaných dětí byl pobyt při otevřeném okně 0 – 20 %, průměrně 6 % a medián 5 % dne.

0 – 9 % doby ze dne matky luxovaly, děti byly přítomny při luxování 0 – 6 %, tedy při zvyšování prašnosti ve vnitřním prostředí s účelem odstranit sedimentovaný prach, průměrná doba byla 1,7 % u matek, v případě dětí byl průměr 1,1 % denní doby.

Vařilo se v 0 – 10 % dne, děti byly přítomny u vaření téměř stejně dlouho, jako matky. Průměr pro matky je 3,2 %, medián 2,3 %, v případě dětí je průměr 2,4 % a medián 1,4 %. Tento sledovaný parametr jsme pojmenovali v dotazníku upravili na „vaření na plynu“. Nutno říci, že na plynu vařilo celkem 26 matek ze 30.

Dalším parametrem sledování byla expozice tabákovému dýmu aktivní nebo pasivní. V kohortě kouřily pouze 2 matky a prokouřily 0 – 5% denní doby, pasivnímu kouření, podle údajů dotazníků, sledované osoby nebyly. U dětí nebyla expozice z kouření rodičů žádná podle informace matek.

Spánek u matek zahrnoval 29 – 63 % denní doby, průměr byl 41 %, medián 39 % dne. Spánek u dětí byl 37 – 70 % denní doby, průměr byl 52 %, medián 53 %.

Expozice venkovnímu ovzduší při pobytu venku odpovídala 0 – 33 % denní doby u matek, průměr byl 6 %, u dětí byla expozice 0 – 32 %, průměr byl 6 %. Blíže ulice s dopravou do 50m se matky s dětmi vyskytovaly 5 % doby, nad 50 m se vyskytovaly zkušené osoby 7 % dne a u dětí 6 % dne.

Pouze 2 matky s dětmi nepoužívaly ve sledovaných dnech dopravní prostředek a 2 další děti nebyly převáženy během sledované doby dopravním prostředkem. Zbýlých 28 matek a 26 dětí v dopravních prostředcích pobývalo až 10 % denní doby.

Automobilu nebo autobusu, tedy v místě, kde je prašnost vyšší, využívalo 28 matek s dětmi, průměr prožitý v autě byl přibližně 2 % dne.

Shrňme-li dohromady dobu pobytu venku a pobytu v místnosti s otevřeným oknem, pak expozice venkovnímu ovzduší byla od 1 – 73 %, medián 17 %, aritmetický průměr 22 %

Děti jsou podle výsledků dotazníku, téměř trvale účastníkem matčinych činností, včetně činností zvyšujících expozici prachu ve vnitřním prostoru (vaření, luxování), byly vyloučeny z dosahu matčina kouření, pokud matka kouřila. Poměrně často s matkou cestovaly

dopravním prostředkem, vesměs automobilem, což zvyšuje expozici dětí znečištění ovzduší z dopravy (Příloha 6).

4.2. Expozice těhotných žen (Příloha 7)

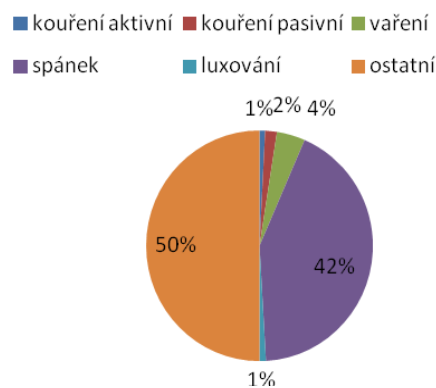
Expozice budoucích matek venkovnímu ovzduší byla proti předcházejícím sledováním senzitivních skupin matek a dětí do tří let delší, dosáhla 44 %. Pravděpodobně to způsobilo nezvykle teplé podzimní počasí v období studie. Provedli jsme individuální sledování pomocí aktivitních dotazníků u 40 těhotných žen po dobu 5 dnů. Sledování proběhlo v pondělí až pátek od 5.10. - 9.10., kdy jsme zjišťovali expozici a aktivity během dne po celých 24 hodin doma, venku a v dopravě. Pobyt ve vnitřním prostředí při zavřeném okně zahrnoval u těhotných žen 0 – 97,5 % denní doby. To znamená, že existovaly matky, které byly vystaveny venkovnímu ovzduší i celých 24 hodin, stále větraly, pobývaly v dopravě a venku. Průměrnou hodnotou pobytu matky uvnitř bylo 55 % denní doby, medián ve zcela uzavřeném prostoru představoval 60 % doby. Sledovány byly významné prašné expozice jako bylo kouření, pasivní kouření, vaření a luxování. Sledován byl i pobyt ve specifikovaném dopravním prostředku, pokud sledovaná matka využívala dopravu.

Byl sledován i spánek, který znamená nejmenší zatížení fyzickou aktivitou, která je provázána i nižší ventilací a tedy i nižší expozicí znečištění ovzduší.

Při otevřeném okně uvnitř budov sledované ženy pobývaly 2 – 98,8%, průměrně 36 % , medián 31 %, délky dne. 0 – 4 % denní doby ze dne těhotné ženy luxovaly, tedy docházelo ke zvyšování prašnosti ve vnitřním prostředí s účelem odstranit sedimentovaný prach, průměrná doba byla 0,8 %.

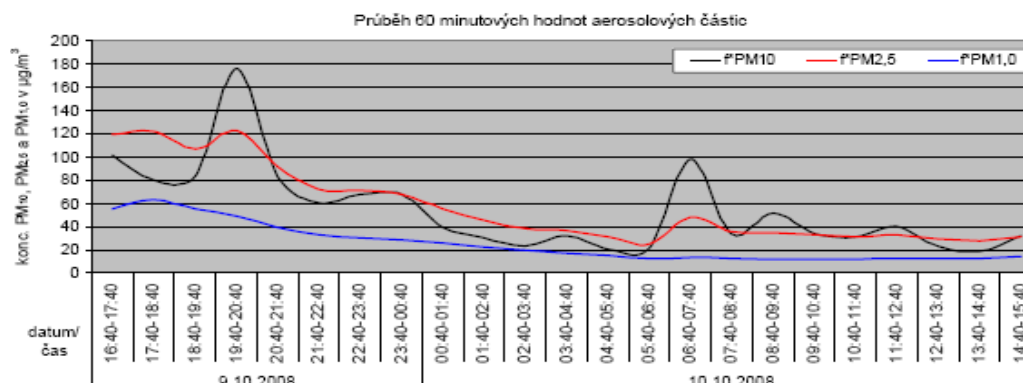
Ženy vařily 0 – 13 % dne. Průměr doby, kdy těhotné ženy vařily, byl 3,6 %, medián 2,3 %. Sledovaný parametr bylo „vaření na plynu“. Nutno říci, že na plynu vařilo celkem 33 těhotných žen. 1 těhotná žena vařila na elektřině. 6 žen mělo vytápění na pevná paliva a na pevných palivech také vařilo. Stejně jako u matek s dětmi jsme sledovali aktivní i pasivní kouření. Ve skupině aktivně kouřilo 8 těhotných žen. Ženy prokouřily celkem 0 – 10% denní doby, pasivnímu kouření od druhých osob byly vystaveny sledované osoby v průměru 1,54 % denní doby, v rozmezí 0 – 11,3%. Spánek u budoucích matek zahrnoval 22 - 52 % denní doby, průměr byl 38 %, medián 37 % dne. Expozice těhotných žen venkovnímu ovzduší při pobytu venku odpovídala 0 – 7 % denní doby. Blíže ulice s dopravou než 50 m se ženy vyskytovaly v průměru 2,4 % doby, nad 50 m se vyskytovaly 5 % dne. Pouze 5 žen

nepoužilo ve sledovaných dnech dopravní prostředek. Zbýlých 35 žen v dopravních prostředcích pobývalo až 9 % denní doby. Automobilu nebo autobusu, tedy v místě, kde je prašnost pravděpodobně vyšší, využívalo 35 žen, průměr prožitý v autě byly přibližně 2,6 % dne. Shrňeme-li dohromady pobyt venku a pobyt v místnosti s otevřeným oknem, kdy dochází k expozici venkovnímu ovzduší, pak expozice venkovnímu ovzduší byla od 4,8 – 99,8 %, medián 38,8 %, aritmetický průměr 44 %. Nutno říci, že sledování proběhlo v období, kdy denní teploty byly relativně vysoké a ani v noci nebylo příliš chladno a tak bylo intenzivně větráno. Na následujícím obrázku 10 jsou znázorněny expozice dětí i matek.



Obr. 10.: Prašné činnosti prováděné těhotnými ženami doma a spánek (Příloha 7)

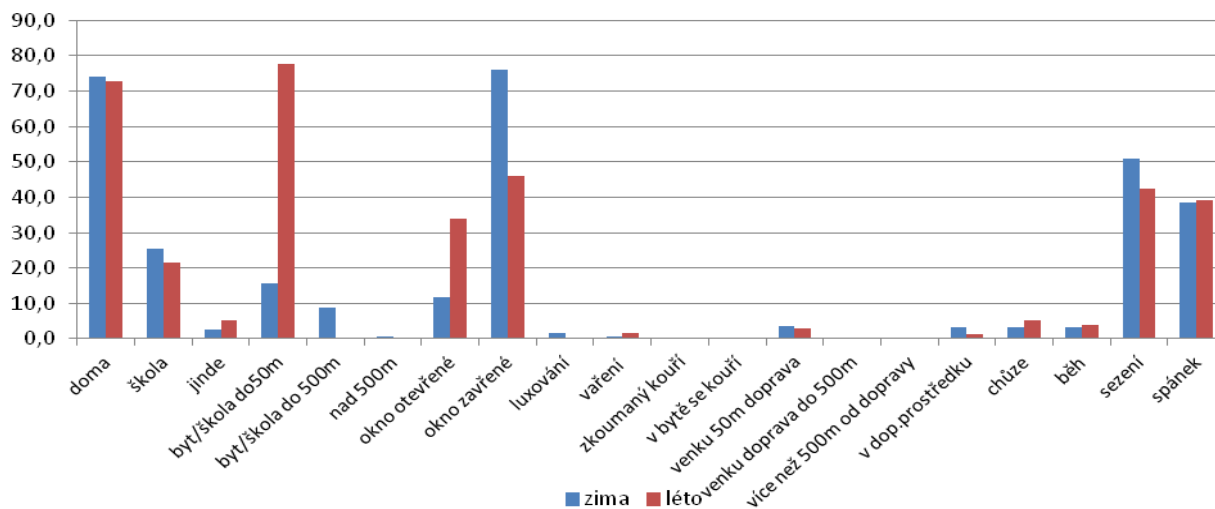
Výsledky znečištění ovzduší aerosolovými částicemi o velikostech PM_{10} , $PM_{2,5}$ a PM_1 , provedené pro naši studii Dr. Kotlíkem ze Státního zdravotního ústavu, (real-time) v bytě těhotné ženy, je na následujícím grafu. V průběhu aktuálních koncentrací lze najít období řádového zvýšení znečištění částicemi, kdy se dostvil partner maminky a zejména kdy byla pro něj připravována večeře první peak od 18:30. Průběh koncentrací lze vidět na následujícím obrázku č.11 (Příloha 7).



Obr.11.: Průběh 60 min. hodnot měřených hmotnostních koncentrací aerosolových částic frakce PM₁₀, PM_{2,5}, a PM_{1,0} v µg/m³ (Příloha 7)

4.3. Expozice dětí ze základní školy (Příloha 8)

Sledování personální expozice aerosolovým částicím PM₁₀ u dětí ze základních škol proběhlo v listopadu 2012 až březnu 2013 v zimním kole během topné sezóny. V září 2013 proběhla letní kampaň. Monitoring probíhal ve všední den s obvyklým denním režimem u dětí. Výsledky aktivitních dotazníků jsou uvedeny v následujícím grafu.



Obr.12.: Denní aktivity školních dětí v % denní doby (Příloha 8).

Původně jsme předpokládali, že nalezneme větší rozdíl mezi dobou pobytu doma a venku. Děti trávily více než 75% denní doby v padesátimetrové blízkosti dopravy. Při venkovních aktivitách byly děti 50 m od dopravy po 4% doby. Čas trávený ve veřejné dopravě nebyl dlouhý, v zimě šlo o 3,1%, v létě méně. Období trávené ve vnitřním ovzduší představovalo 95% denní doby (24 hod.). Okno bylo otevřené v zimě ve 13%, v létě ve 34% denní doby). Překvapující délka doby, kdy dítě sedělo, popř. leželo, zabírala celkem 90% denního cyklu

v zimě a 83% v létě (Příloha 8). To sice znamenalo minimální hloubku dýchání a příjem znečišťujících látek a tím rizika znečištění ovzduší, ale přinášelo velké riziko související s omezením pohybu.

Při měření personální expozice aerosolovým částicím PM_{10} u školních dětí vyhodnocené gravimetricky v zimním období a v létě byly nalezeny rozdílné hodnoty. Rozdíly nebyly statisticky významné (P- value 0.70394). Naměřených hodnot byl však malý počet.

Chtěli jsme provést srovnání zjištěných expozic PM_{10} u skupiny dětí a venkovní měření zajišťované monitoringem ve státní imisní síti. Získali jsme data z ČHMÚ ze stejných dní, kdy probíhalo měření u dětí.

PM_{10}	14.- 15.11.12	22.-23.11.12	14.-15.11.12	21.-22.2.13	27.-28.2.13	7.-8.3.2013	21.-22.3.12	30.-31.1.13
($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Litvinov	ÚL S.Terasa	UL SNP	UL Kohout 4	UL Kohout7	UL Strazky	UL Vseborice	Litomerice
Osobní expozice	52.05	67.2	76.4	54.55	45.7	73.75	66.35	53.45
AIM	42.7	18.3	50.4	24	22	53.2	22	6.5

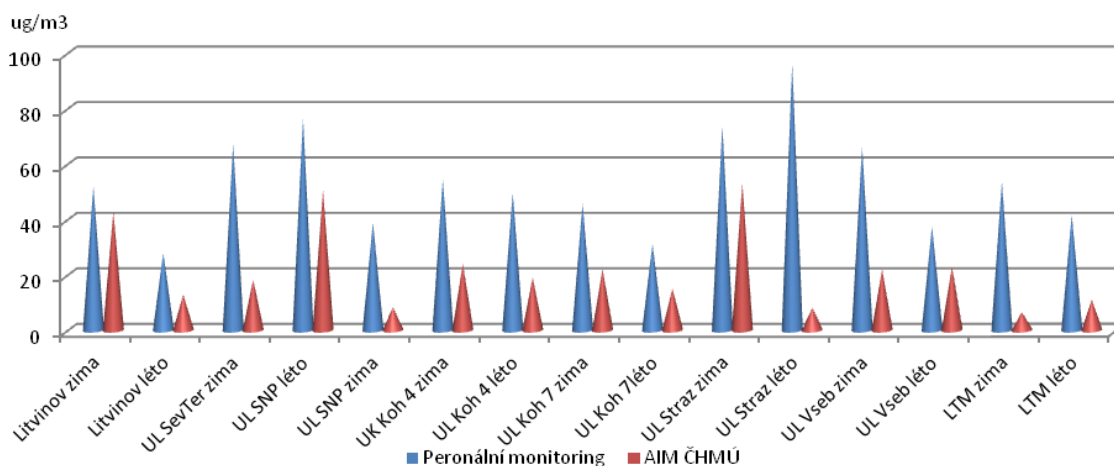
Tab. 2.: Denní personální expozice aerosolovým částicím PM_{10} u školních dětí a denní průměrné koncentrace PM_{10} na měřicích stanicích AIM ČHMÚ v zimě (Příloha 8).

PM_{10}	26.9.-27.9.13	23.9.-24.9.13	10.9.-11.9.13	18.9.-17.9.13	16.9.-17.9.13	12.9.-13.9.13	4.9.-5.9.13
($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Litvinov	UL SNP	UL Kohout4	UL Kohout 7	UL Strazky	UL Vseborice	Litomerice
Osobní expozice	27.9	38.77	49.6	31.15	96.315	37.33	41.57
AIM	12.8	8.3	19	15	8.1	23	11

Tab.3.: Denní personální expozice aerosolovým částicím PM_{10} u školních dětí a denní průměrné koncentrace PM_{10} na měřicích stanicích AIM ČHMÚ v létě (Příloha 8).

Aritmetický průměr veškerých (zimních i letních) výsledků měření personální expozice dětí aerosolovým částicím PM_{10} byl porovnán s průměrem měření denních hodnot PM_{10} získaných prostřednictvím AIM. Aritmetický průměr personálních expozic dětí byl $54.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (SD 18.2). Aritmetický průměr pro tytéž dny v místech měření AIM byl $22.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (SD 14.4). Hodnota T- testu byla 2,970356 a P-Value 0,002263. Porovnání středních hodnot personální expozice dětí a měření AIM pro zimní a letní sezónu jsou podobná.

Lze říci, že průměrná personální expozice aerosolovým částicím PM₁₀ u dětí a průměrná venkovní koncentrace zjišťované automatickým imisním monitoringem se významně lišily (Příloha 8).



Obr.13.: Výsledky měření personální expozice u školních dětí v zimním a letním období ve srovnání s hodnotami zjišťovanými AIM (Příloha 8)

4.4. Nemocnost dětí (Příloha 9, 10, 11, 12)

Výsledky studií respirační nemocnosti vycházejí ze sledování kohorty dětí na Teplicku a Prachaticku studované v Programu Teplice a dále se týká kohorty dětí v Ostravě. Onemocnění se lišila u dětí ve městě Teplice a ve zbylém okrese. Děti z města Teplic měly onemocnění dýchacích cest těžší a komplikovanější.

Nemocnost dětí v Teplicích a Prachaticích: Cílem longitudinální ekologické studie zahájené v roce 1994 v rámci Programu Teplice, bylo porovnat nemocnost dětí narozených a žijících v okrese Teplice a Prachatice, které se lišily úrovní znečištění ovzduší. Pro 960 dětí narozených v roce 1994 – 1998 byly z pediatrické dokumentace získány údaje o prodělaných akutních onemocněních dýchacích cest v období od narození do věku 10 let v kódech MKN-10. Z celkového počtu 26 477 diagnóz akutních onemocnění zaujímaly 34,7 % záněty horních cest dýchacích (J 00-02, J06), 11,3 % tonzilitis, 10,2% chřipka, 9,4% bronchitis, 8,9 laryngitis/tracheitis, 2,7 otitis media a 0,5% pneumonie. Okres Teplice byl rozdělen na oblasti TE-město a TE-okres bez okresního města. Kumulativní incidence sledovaných onemocnění (na 100 dětí/10 let) byla 2212 v TE-město a 2192 v Prachaticích. Spektrum nemocnosti (percentuální zastoupení onemocnění) bylo porovnáno ve věkových skupinách 0-2, 2-6, 6-10 let. V okrese Prachatice byl ve všech věkových kategoriích výrazně vyšší relativní výskyt onemocnění horních cest dýchacích (HCD) než v TE-město a další tři nejčastější

onemocnění byly tonzilitis, chřipka a bronchitis. U dětí v TE-město bylo relativní zastoupení HCD nižší a ve třech věkových kategoriích byla ze třech porovnávaných oblastí relativně nejčastější laryngitis/tracheitis a chřipka a ve věkové skupině 0-2 roky rovněž dg. pneumonie a otitis media. Spektrum onemocnění dětí v TE-okres se vysokým výskytem zánětů horních cest dýchacích a nízkým výskytem laryngitidy a tracheitidy podobá spektru onemocnění dětí v okrese Prachatice. Tyto záněty byly potvrzeny i analýzou absolutních incidencí onemocnění v každém roce života dětí. Lze tedy uzavřít, že děti žijící v městském prostředí okresního města více znečištěného okresu Teplice měly více závažnějších respiračních onemocnění než děti žijící v čistějším okrese Prachatice, kde převažovaly záněty horních cest dýchacích (Příloha 9).

Děti z okresu Prachatice měly signifikantně vyšší prevalenci alergické rhinitis a nižší prevalenci sípání než děti z okresu Teplice. Tři regiony se lišily spektrem dýchacích onemocnění spíše, než celkovou nemocností a, hypoteticky, vliv znečištění ovzduší byl potlačen rozdíly v úrovni urbanizace (Příloha 11).

Nemocnost dětí v Ostravě: Hlavním cílem bylo ověřit hypotézu, zda děti narozené a žijící v Ostravě-Radvanicích/Bartovicích mají vyšší incidenci akutních respiračních onemocnění než děti v jiných částech Ostravy. V pěti obvodech Ostravy byly u deseti pediatriů ze zdravotní dokumentace 1888 dětí (narozených 2001 – 2004) získány kompletní seznamy všech onemocnění, která prodělaly od narození do věku pěti let. Děti byly rozděleny podle místa narození a bydliště do 4 oblastí. Porovnána byla nemocnost 1655 dětí českého etnika. V prvním roce života byla incidence zánětů horních cest dýchacích u 183 dětí narozených a žijících v severovýchodní oblasti Ostravy (většinou v Radvanicích/Bartovicích) o 160 a více onemocnění/100 dětí/rok vyšší než u dětí z ostatních částí Ostravy. Od narození po celých pět let byly u těchto dětí rovněž několikrát vyšší incidence zánětů plic, angin, viróz (B34) a střevních infekčních onemocnění. Navíc měly tyto děti třikrát vyšší prevalenci bronchiálního astmatu diagnostikovaného pediatrem/alergologem a dvakrát vyšší prevalenci atopického ekzému a alergické rýmy (Příloha 10, 12). Nejnižší nemocnost byla nalezena u dětí žijících v nejméně znečištěné západní části města (Příloha 12).

4.5. Dlouhodobá a krátkodobá úmrtnost (Příloha 13, 14)

V období 1982 – 2008 byla sledována standardizovaná úmrtnost (SÚ) a střední očekávaná délka života při narození (SDŽ) ve dvou lokalitách Moravskoslezského kraje s různou úrovní znečištění zevního ovzduší. Průměrná koncentrace PM_{10} v období 1997 – 2008 byla ve znečištěné lokalitě $44,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$, a v lokalitě čistší $35,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Průběh SÚ a SDŽ v obou lokalitách Moravskoslezského kraje byl porovnán navzájem také s Českou republikou a s „pánevní oblastí“ Ústeckého kraje (ÚK). Nejvyšší hodnoty celkové i specifické SÚ jsou zjišťovány v „pánevní oblasti“ ÚK, která byla, zvláště v 80. letech a počátkem 90. let dvacátého století, charakterizována extrémní úrovní znečištění venkovního ovzduší.

Celková SÚ i úmrtnost způsobená zhoubnými nádory a respiračními příčinami smrti je ve znečištěné oblasti MSK u obou pohlaví významně vyšší ve srovnání s čistší a také významně vyšší než v České republice. Celková SÚ i úmrtnost způsobená zhoubnými nádory a respiračními příčinami smrti je v čistší oblasti MSK významně vyšší, než v České republice. Obdobné výsledky vyplývají i ze sledování úmrtnosti způsobené zhoubnými nádory plic a dýchacího systému. Nejkratší SDŽ je zjišťována v „pánevních okresech“ ÚK, v MSK v lokalitě s vyšší úrovní znečištění zevního ovzduší je SDŽ kratší, než v lokalitě méně znečištěné a také kratší, než v České republice. Výsledky potvrzují podíl znečištění zevního ovzduší na zvyšování standardizované úmrtnosti a na zkracování střední délky života (Příloha 13).

Krátkodobá úmrtnost: Vztah mezi denní celkovou, kardiovaskulární a respirační úmrtností u mužů a žen a zvýšením PM_{10} o $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v ovzduší byl sledován v Praze, hlavním městě ČR, v průmyslových okresech Moravskoslezského kraje (MSK) v severovýchodní části ČR a v tzv „uhelné pánvi“ v severozápadní části ČR (dále jen SČ-ÚP). Během celého sledovaného období (1997 – 2009) byly měřeny denní koncentrace PM_{10} v 18 monitorovacích stanicích ČHMÚ. Pro výpočty bylo použito celkem 367 504 úmrtí. Průměrné roční koncentrace PM_{10} byly $44,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (MSK), $38,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (SČ-ÚP) a $28,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Praha) při čemž v zimních měsících byly tyto koncentrace PM_{10} vždy vyšší. V souvislosti se zvýšením koncentrace PM_{10} o $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bylo u mužů zjištěno významné zvýšení celkové úmrtnosti (pro čtyřdenní průměr PM_{10}) o 8,33% v MSK, 7,88 % v Praze, a 5,95 % v SČ-ÚP. Tato souvislost je nejzřetelnější v oblasti s nejvyšší koncentrací PM_{10} . Vyšší vzestup úmrtnosti byl zjištěn u mužů starších 65 let (13,67% v MSK, 8,49% Praha, 8,41% SČ-ÚP). Vztah mezi denní úmrtností a PM_{10} je rovněž výraznější u kardiovaskulární (CVD) úmrtnosti (12,9% MSK,

9,72% Praha, a 9,03% SČ-UP) zejména u mužů nad 65 let (18,42% MSK, 10,49% Praha, a 12,76% SČ-UP) a také u respirační úmrtnosti v MSK (14,26%) a v Praze (18,24% - lag 2).

U žen jsou výsledky zcela rozdílné. U denní celkové a kardiovaskulární úmrtnosti nebylo pozorováno zvýšení úmrtnosti v závislosti na zvýšení koncentrací PM₁₀ o 100 µg/m³; pouze u žen žijících v SČ-UP byla signifikantně zvýšena respirační úmrtnost. Toto zjištění není v souladu s poznatky většiny autorů, kteří považují ženy za citlivou populaci. Lze oprávněně předpokládat, že vztah mezi ukazateli denní úmrtnosti a vzestupem koncentrace prachových částic v zevním ovzduší je významně ovlivňován i dalšími faktory, jako jsou rozdíly v expozici jiným polutantům v profesionálním, zevním i domácím prostředí, rozdíly v prevalenci a intenzitě kouření, vzdělání a socioekonomickém stavu (Příloha 14).

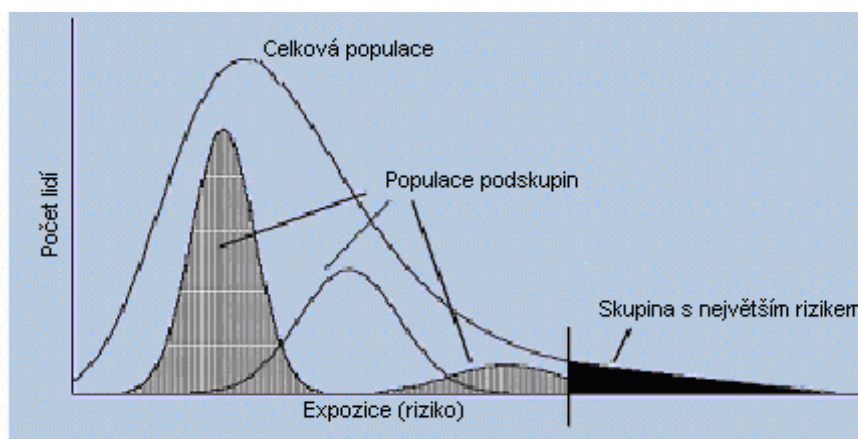
5. DISKUSE

Světová zdravotnická organizace odhaduje, že více než 30% celkové zátěže nemocí u dětí může být spojeno s environmentálními faktory. Vliv na zdraví není v populaci rozložen rovnoměrně. Dítě není malý dospělý a není to jen jeho vzezřením.

Děti se od dospělých osob liší chováním a metabolismem. Mají před sebou dlouhá léta života, ve kterých se mohou dožít chronického onemocnění v pozdním věku, to však mohlo být spuštěno časnou environmentální expozicí. O svém životě a chování mohou rozhodovat až v adolescentním věku.

Chybění úplného důkazu příčinné asociace by nemělo bránit preventivním opatřením k redukci expozice, nebo implementaci preventivních strategií (WHO IPCS, 2005). V případě ovzduší např. před častějším spuštěním astmatického záchvatu u astmatika, astmatu podobného záchvatu u dětí se zvýšenou dráždivostí dýchacích cest, nebo bojujících s respirační infekcí či s chronickou bronchitidou. Zvýšení počtu astmatických záchvatů nad „normální“ incidenci bylo prokázáno v souvislosti se zvýšením koncentrací aerosolových částic v metaanalýze provedených studií (Weinmayr et al., 2010).

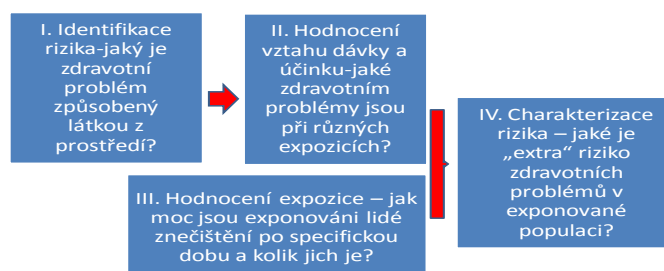
Zranitelnost je protikladem odolnosti a představuje dynamický proces negativní adaptace v podobě poškození. Negativní fyziologická nebo behaviorální odpověď je stavěna na účasti zevních faktorů stejně jako vnitřních charakteristik (Kuh et al., 2003). Zranitelným skupinám populace, nemocným i zdravým dětem, je zapotřebí věnovat pozornost při sledování účinků znečišťujících látek. Podobně je potřebné znát expozici dalších vulnerabilních skupin, stejně jako jejich životní styl a zvyky, které zdraví ovlivňují.



Obr.14.: Zastoupení populačních skupin ve vztahu k působení rizikového faktoru –hypotetické expoziční rozdělení ilustrované vztahem mezi celkovou populací a populací podskupin (Sexton,1995)

Znečištění venkovního ovzduší může mít poškozující vliv na zdraví exponované populace, ale jednotlivci, nebo skupiny nejsou stejně zranitelné a tak i přínos redukce znečištění může být nerovnoměrně distribuován uvnitř populace. Zatímco použití hodnocení celkového populačního rizika je validní přístup pro ochranu veřejného zdraví, je čím dál více uznáván fakt, že je nutno daleko více věnovat pozornost zranitelným skupinám (Makri et al., 2008).

Identifikace rizika (US EPA, 1986), vyhodnocení působícího faktoru musí být prvním krokem před vyhodnocením zdravotního rizika a stanovením preventivních postupů. US EPA považuje identifikaci rizika za proces určení, zda expozice poškozujícímu faktoru může způsobit nárůst incidence specifického poškozujícího vlivu na zdraví (jako jsou nádory, vrozené vady) a jest-li se poškozující vliv v populaci projeví. Musí být známa velikost senzitivní populace a její zastoupení v populaci celkové.



Obr. 15.: Jednotlivé kroky postupu hodnocení zdravotního rizika (US EPA,1986)

Retrospektivní hodnocení a model expozice znečišťujícími látkami, kterým populace byla vystavena, by měl být signálem ke zdravotnímu skríninku – tj. vyhledávání osob s prvními (očekávanými) příznaky onemocnění.

V Příloze 1, 2, 3, 4 a 5 jsme se věnovali kvalitě ovzduší v Praze, Teplicích a Prachaticích, Ostravě Radvanicích/Bartovicích, Ústí nad Labem, Kadani a Tanvaldu. Popsali jsme působící faktory z ovzduší, jimiž byly v Podkrušnohoří, Praze, Ostravě aerosolové částice PM₁₀, PM_{2,5}, SO₂, NO₂, benzo(a)pyren, arsen, kadmium a olovo. Koncentrace aerosolových částic a karcinogenů přinášely zdravotní riziko, které bylo (Podkrušnohoří, Tanvald) a je (Tanvald, Ostrava-Radvanice/Bartovice) pro obyvatelstvo nepřijatelné. I kdyby došlo k dalšímu snížení koncentrací, není způsob, známý a obvyklý postup, jak se chovat k populaci, která byla exponována karcinogenům než se narodila, v mládí, dospělosti. Celkem je známo, že osoby zaměstnané na rizikovém pracovišti, i po ukončení rizikové práce jsou preventivně

sledovány. Ne tak obyvatelé znečištěných oblastí, kde došlo ke zlepšení kvality ovzduší, kteří obdrželi „svoji“ dávku karcinogenů, reprotoxinů, genotoxinů, v anamnéze. Varující je péče a nedostatek lékařů v dotčených oblastech.

V Příloze 5 se věnujeme pravděpodobnosti zhoršení zdraví astmatiků při vysokých krátkodobých koncentracích aerosolových částic. Astmatický nebo astmatu podobný záchvat může vzniknout u dítěte s diagnostikovaným astmatem stejně jako u dítěte se zvýšenou citlivostí dýchacích cest, např. po prodělaném respiračním onemocnění. Koncentrace vyvolávající zhoršení astmatu ve studii a metaanalýze epidemiologických prací provedené Weinmayr et al. (2010) dosahovaly denního průměru 11 – 167 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Při hodnocení rizika jsme použili reálných koncentrací měřených imisním monitoringem ČHMÚ, které dosahovaly v roce 2010 až 550 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Příloha 5). Weinmayr et al. (2010) dali k dispozici vztah dávky a účinku vyjádřený $\text{OR} = 1,028$, (95% $\text{CI}:1,006+1,051$) pro nárůst PM_{10} o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Podle Rabinowich et al. (2006) jsou běžným úkazem průměrně dvě ataky zhoršení u astmatických dětí v jednom dni bez přičinění aerosolových částic. Jednoduchým odvozením dojdeme k závěru, že pokud nechceme, aby se dítě rozkašlalo ani o jeden záchvat navíc, nesmí se koncentrace PM_{10} zvýšit pravděpodobně aktuálně o 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Hodnocení expozic citlivých populačních skupin obecně prokázalo, že matky s dětmi, těhotné ženy a školní děti setrvávají většinu času ve vnitřním prostředí (Příloha 6, 7, 8). Nejvíce pobývaly venku za teplého podzimu matky s kojenci a batolaty. Žádná z uvedených skupin nevyvíjí významnou fyzickou aktivitu k vyšší inhalaci a přijetí vyšší dávky znečištění. Aktivity uvnitř bytů i třídy však koncentrace částic zvyšují. Koncentrace znečištění aerosolovými částicemi, které exponovaní nadýchají, jsou vyšší, než vykazuje venkovní monitoring a je evidentně získaná z vnitřního prostředí, při tom nechybí součást znečištění proniklá zvenčí. Příjem znečištěným toxickými kovy je i vyšší, nebo řádově srovnatelný s venkovním znečištěním. Pravděpodobně je zdroj expozice aerosolovým částicím obsahujícím kovy venkovní prach a u hrubých aerosolových částic tedy i sedimentace a resuspenze prachu. Benefit může přinést trvalý porost zeleně, stromy a úklid ploch ve městech a péče o prostředí v obdobích sucha.

Aktivitní dotazník, který jsme v roce 2006 vyzkoušeli u dospělých a 2007 použili pro sledování expozice matek s kojenci a batolaty se osvědčil v případě sledování budoucích matek ve Švermově a centru města Kladna. Expozice venkovnímu ovzduší u 30 matek a dětí ze sledované skupiny byla 44 % (v teplém podzimu). Koncentrace částic uvnitř obydlí matky

v obytné kuchyni byla vyšší, než ve venkovním prostředí, participovaly na tom dlouhodobě jemné aerosolové částice, pravděpodobně pocházející z okolí a představující venkovní znečištění, při činnostech a pohybu osob při vaření se však víří a vznikají částice hrubé a to do té míry, že výsledné koncentrace převyšují koncentrace venkovní.

Expozice 40 těhotných žen po dobu 5 dnů odpovídala času, místu a ročnímu období. Shrňme – li dohromady pobyt venku a pobyt v místnosti s otevřeným oknem, kdy dochází k expozici venkovnímu ovzduší, pak expozice venkovnímu ovzduší byla od 4,8 – 99,8 %, medián 38,8 %, aritmetický průměr 44 %. Nutno říci, že sledování proběhlo v období, kdy denní teploty byly relativně vysoké a ani v noci nebylo příliš chladno. Významný je i „příchod“ partikulí v podobě „osobního mraku“ spolu s příchozí další osobou, který se podařilo zachytit u jedné těhotné ženy.

Důležité je svými špatnými návyky koncentrace prachu, a tím i riziko, nezvyšovat (20 % těhotných kuřáček zjištěných ve studii expozice těhotných žen). Personální expozice je determinována okolními koncentracemi, inhalovanými lidmi po celý den, délkou času strávenou v daném území a prašnou činností a režimem větrání v interiéru, příchody a odchody osob, počtem osob ve třídě, autobusu, místnosti.

Pohyb osob a jejich aktivity, zejména dojíždění v hustém provozu, mohou signifikantně ovlivnit expozici v závislosti na znečištění. Důležitá je kvalita ovzduší v mikroprostředí v místě bydliště, práci, škole, denních centrech (Makri et al., 2008), péče o ni a prevence vzniku, setrvání, usazení částic.

Naše výsledky sledování expozice pomocí dotazníků u skupiny matek s dětmi do tří let a u žen těhotných, odpovídají období ve kterém byly zjištěny, aktivitám, které sledované skupiny zpravidla prováděly, zdrojům, které ovlivňovaly ovzduší, ve kterém ženy a děti byly, včetně zdrojů uvnitř domovů. Sledování matek s dětmi poskytlo informaci o nezvykle vysoké expozici venkovnímu ovzduší, bylo nutno hodně větrat, protože byl teplý podzim.

Dotazníky aktivit u školních dětí, které v 95 % denní doby setrvávají uvnitř budov, ať je to ve škole, nebo doma, ukazují i další negativa. Děti se téměř vůbec nepohybují (93% v zimě, 90% v létě sedí nebo leží). Jak expozice dětí uvnitř, tak nedostatek pohybu „pracují“ v neprospěch dětí. V rámci této studie byly aktivity sledovány pro účely měření osobní expozice a nebyl to reprezentativní vzorek dětské populace. Děti jsou zdrojem relativně velkého osobního mraku,

což je vidět u školáků. S dítětem do školy v podobě osobního mraku přichází jeho křeček, sousedův podrbaný pes, matčiny kočky, staré matrace na chalupě a konec konců v klubku zápasících kluků se lze také k mnohým částicím dostat. Kromě toho stačí pouze hovořit, aby se biogenní částice mohly generovat a šířit.

Výsledky expozice školních dětí jsou srovnatelné se zjištěními Wheeler et al. (2000) z Londýna, kteří se dětskou expozicí zabývají, a našli u školních dětí koncentrace v zimě, na jaře a v létě $72 - 53 - 35 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Podobně Hinwood et al. (2014), zjistili dětskou osobní expozici vyjádřenou jako denní průměr PM_{10} v oblasti těžby rud $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$, na venkově v období sucha $48 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a ve městě děti byly exponovány $45 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Měření expozice dětí v Ústí nad Labem, kde žije téměř 100 000 obyvatel, jsou v zimě srovnatelné s expozicí dětí v Londýně. Ale v létě jsou blíže expozici australských dětí. Musíme připomenout, že náš soubor dat je dosud malý, jde o 15 denních expozic (Příloha 8).

Sledování nemocnosti dětské populace v ekologických studiích v Teplicích, Prachaticích a v Ostravě prokázalo vyšší nemocnost dýchacích cest u dětí ve znečištěnější části Ostravy proti čistější části západní (Poruba). Podobně u kohorty dětí z Teplic města a Teplic okresu bez města a Prachatic ukázala, že děti ve městě Teplicích měly větší komplikace onemocnění dýchacích cest, více trpěly pneumoniemi a otitis media. „Venkovské“ teplické děti byly podobně nemocné (spektrum onemocnění), jako děti v Prachaticích, ty trpěly více alergiiemi pravděpodobně z větší expozice pylům a přírodním alergenům (Přílohy 9, 10, 11, 12).

Porovnávali jsme standardizovanou úmrtnost a střední délku života ve „špinavých okresech“ a „čistějších okresech“ Moravskoslezského kraje, České republiky a „pánevních okresech“ Ústeckého kraje. Nejvyšší hodnoty prokázala dlouhodobá úmrtnost v „pánevních okresech“, ve znečištěných okresech Moravskoslezského kraje i v „čisté oblasti“ byla střední délka života kratší, než v České republice. Kardiovaskulární úmrtnost se mezi čistou a špinavou oblastí Moravskoslezského kraje nelišila. Jistě se na úmrtnosti, kromě znečištění ovzduší, podílejí i jiné faktory, jako je kouření, výživa, nemocnost chronickými chorobami a zohledněna nebyla ani zaměstnanost v hlvních profesích. I tyto faktory mohou být vázány ke znečištění ovzduší, ale zejména patří k řídicím silám celého příčinného řetězce – průmyslu, výrobě, získávání energie. S tím souvisejí i další faktory – vzdělání, trávení volného času, koníčky, závislosti, bydlení. Další sledování úmrtnosti, zaměřené na hospodářsky postižené oblasti, a na populaci ohroženou sociálním vyloučením, by bylo potřebné (Příloha 13). Prospektivní dlouhodobé sledování velké kohorty obyvatel by mohlo všechny souvislosti

objasnit. To naznačují porovnání úmrtnosti, který provedl Kotěšovec a Skorkovský pro „pánevní okresy“ Ústeckého kraje pro období s vysokým znečištěním ovzduší aerosolovými částicemi a polycyklickými aromatickými uhlovodíky a pro období s ovzduším čistějším. Našel významné zlepšení pro všechny věkové skupiny zemřelých (Kotěšovec a Skorkovský 2007) podobně jako např. v Dublinu Clancy et al. (2002).

Denní úmrtnost - Nejvyšší vzestup denní úmrtnosti v souvislosti se zvýšením koncentrací aerosolovým částicím PM_{10} byl zjištěn u mužů v MSK. Zde byla nalezena i nejvyšší koncentrace PM_{10} v zevním ovzduší. Významná je jemná frakce v PM_{10} ($PM_{2,5}/PM_{10}$ MSK 0,77, Praha 0,62, SČ-UP 0,58). Ve všech oblastech je zvýšení denní úmrtnosti v závislosti na PM_{10} vyšší u kardiovaskulární a respirační úmrtnosti a u věkové skupiny mužů nad 65 let. U mužů mladších 65 let nebylo pozorováno žádné zvýšení celkové ani specifické denní úmrtnosti. Ženy se ukázaly nikoli jako senzitivní populace, úmrtnost byla zvýšena pouze u žen z pánevních okresů ÚK a to na dýchací onemocnění. Na vině může být kouření, životní styl nebo naopak – zdravější přístup k životu u nekuřáček (Příloha 14). Sběr dat, posuzování kvality ovzduší a následně zdravotního rizika, ověřování expozice populace a jejich zranitelných skupin, hledání vztahů mezi znečištěním ovzduší aerosolovými částicemi a zdravím, je využitelné v procesu hodnocení vlivů na zdraví, health impact assessmentu.

Cílem procesu je sbírat, hodnotit a interpretovat důkazy o předpokládaných vlivech na zdraví tak, aby bylo možno pomoci politikům vybrat takové strategické řízení, které nejméně uškodí zdraví a nejvíce mu prospěje (Mindell and Joffe, 2003).

Neopomenutelnou součástí hodnocení vlivů na zdraví je potvrzení environmentálních a zdravotních vlivů navrhovaných strategických akcí; identifikace nejlepších prakticky uplatnitelných podmínek pro udržení a ochranu zdraví a životního prostředí; časná signalizace možného kumulativního působení různých faktorů a možnost detekce významných změn zdravotního stavu. Pokud rozumíme politikou řízení věcí veřejných, je účast politiků, stejně jako veřejnosti v průběhu procesu HIA potřebná (Příloha 15, 16).

6. ZÁVĚR

Otázka 1: Existuje znečištění, které ohrožuje lidské zdraví?

Účelem našeho sledování bylo ověřit, zda existuje znečištění ovzduší aerosolovými částicemi v koncentracích, které by mohly poškodit lidské zdraví a jak. Zabývali jsme se znečištěním ovzduší v Teplicích, Prachaticích a Praze. Podobně i v Ostravě Radvanicích-Bartovicích. Popsali jsme dlouhodobé znečištění ovzduší v Podkrušnohoří, které dovedlo pravděpodobně i s dalšími faktory ovlivnit zdraví tamních obyvatel do stavu, ve kterém je. V tomto území umírají lidé dříve, než v celé ČR a je zde i nejkratší střední délka života. Přílohy 1 a 2 i 3 dávají vyčerpávající odpověď. Pozitivním zjištěním je prodlužování střední délky života. Bylo by vhodné se ujistit, že zlepšení se ději prostřednictvím snížením zátěže populace znečištěním ovzduší a nejen pouze demografickým trendem, fungujícím v celé Evropě.

Otázka 2: S jakou pravděpodobností se může stát, že k tomu dojde?

Pravděpodobnost poškození jsme kvantifikovali postupem podle US EPA – Health risk assessment. Využili jsme měření znečištění ovzduší arsenem, kadmíem a olovem v částicích TSP z let 1985 – 1997 zjišťovanými hygienickou službou a odhadovaným efektem byla karcinogenita. Pravděpodobnost vzniku nádoru byla neúnosně vysoká pro období znečištění zejména do roku 1989. Závažné je, že lidé, kteří byli exponováni vysokým koncentracím karcinogenů, mohou být nositeli změn, které vedou ke karcinomu, nebo jiným změnám. Polycyklické aromatické uhlovodíky a další složky aerosolových částic se podílejí i na atherogenezi a aktuálně na změnách podporujících kardiovaskulární nemoci. Dále jsme hodnotili zdravotní riziko znečištění ovzduší karcinogenními uhlovodíky a částicemi pro část Ostravy-Radvanice/Bartovice. Zdravotní riziko celkové úmrtnosti a úmrtnosti kardiovaskulární bylo opět vysoké. Vyzkoušeli jsme odhad efektu krátkodobého působení koncentrací prachu PM_{10} a pravděpodobnosti zhoršení stavu u astmatických dětí. Podle metaanalýzy Weinmayr et al. (2010) může každé zvýšení koncentrací o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ znamenat i nárůst o 2,8% více astmatických záchvatů pro hodnocené území. Znečištění aerosolovými částicemi PM_{10} z roku 2010 znamenalo, že nejvíce exponované astmatické děti a děti s chronickými nemocemi dýchacích cest nebudou mít dvě charakteristická zhoršení stavu denně, ale dvoj- až trojnásobek. Na druhé straně – přítomnost aktuálního znečištění zdůvodňuje, proč je výskyt dětí s astmatickými záchvaty právě v této oblasti tak vysoký. Jsou tu koncentrace dost vysoké na to, aby záchvat kašle vyvolaly častěji, kolísají a zvyšují se tak, že důsledkem jsou projevy zhoršení směřující ke stanovení diagnózy. Při tom nemusí jít o

alergické astma. Reakce dětských astmatiků je vázána na expozici denním krátkodobým změnám, či přesněji na aktuální krátkodobá zvýšení uvnitř 24 hodinového cyklu znečištění. Tím může být ranní maximum vzniklé v důsledku špatného rozptylu nebo dopravní špičky. Příloha 3, 4, 5 popisuje významná zdravotní rizika aerosolových částic v ovzduší, která mohou lidské zdraví ovlivnit.

Otázka 3: Je pravda, že se lidský organismus setká se znečištěním, které ho může pravděpodobně poškodit?

Pomocí dotazníku jsme provedli hodnocení expozice senzitivní skupiny matek a kojenců a batolat - dětí do tří let. Provedli jsme i zjištění vztahu koncentrací uvnitř a venku v obydlí dítěte. Zároveň byla sledována expozice matky ve venkovním prostředí, ta byla proti délce aktivit dítěte podnikaných venku, delší. Na základě individuálního sledování pomocí aktivitních dotazníků jsme sledovali 30 dětí a 30 matek celkem ve po pět dní v listopadu 2007. Zjišťovali jsme délku pobytu a aktivity během dne po celých 24 hodin doma, venku a v dopravě. Sledována byla i délka spánku, jako období s minimální expozicí, kdy je ventilační hodnota nízká. Pro děti byla zjištěna venkovní expozice (včetně aktivit doma při otevřeném okně) 17 %, pro jejich matky 22 %. Expozice dětí i matek v dopravě zabrala 6 % dne. Zbývající čas pobývaly matky a děti doma, při tom matky svými denními činnostmi, jako je vaření a luxování, vyvíjely částice a při této aktivitě se děti pasivně účastnily. Kouřily pouze dvě matky ze 30, byly ohleduplné a v přítomnosti dítěte nekouřily. Poměr venkovních a vnitřních koncentrací PM₁₀ v obydlí byl 0,83 a tedy uvnitř byla koncentrace o 17 % vyšší proti koncentrací ve vnějším ovzduší.

Účelem dalšího sledování bylo zjištění reálné expozice senzitivní skupiny 40 těhotných žen a zjištění vztahu koncentrací uvnitř a venku v obydlí budoucí matky. Chtěli jsme zjistit, zda a v jaké míře je mateřský organismus vystaven znečištění ovzduší, zejména znečištění částicemi PM₁₀. Expozice budoucích matek venkovnímu ovzduší byla proti předcházejícím sledováním senzitivních skupin matek s dětmi delší, dosáhla 44 %. Pravděpodobně se na tom podepsalo teplé počasí. Na základě individuálního sledování pomocí aktivitních dotazníků 40 těhotných žen po 5 dnů celkem ve 200 všedních dnech od 5.10. - 9.10. jsme zjišťovali expozici a aktivity během dne po celých 24 hodin doma, venku a v dopravě. Poměr venkovních a vnitřních koncentrací PM₁₀ v obydlí svědčil pro vyšší koncentrace ve vnitřních prostorech způsobených domácími aktivitami. Vnitřní aktivity a příchod osob způsobovaly zvyšování koncentrací hrubých částic. 20% budoucích matek kouřilo, 11% matek bylo vystaveno

pasivnímu kouření partnera. Budoucí matky ve sledované lokalitě jsou významně exponovány částicím ve všech mikroprostředích, ve kterých se vyskytují. Negativní uplatnění této expozice na zdraví dětí, které přijdou, resp. přišly na svět, nelze vyloučit. Vhodná by byla další prospektivní studie.

Dotazníky aktivit u školních dětí, které v 95 % denní doby setrvávají uvnitř budov, ať je to ve škole, nebo doma, ukazují i na negativa spojená se životním stylem. Děti se téměř vůbec nepohybují (93% v zimě, 90% v létě sedí nebo leží). Jak expozice dětí uvnitř, tak nedostatek pohybu se obrací v neprospěch zdraví dětí. Sledovaných dětí ve dnech bylo pouze 15 a sloužily pro hodnocení expozice při paralelním osobním odběru aerosolových částic v ovzduší. Školní děti, které jsme sledovali v Litvínově, Ústí nad Labem a v Litoměřicích, žijí podobným způsobem a v podobných podmínkách, jako děti v Anglii i Austrálii. Jsou ovlivňovány zdroji znečištění, ale také klimatickými a meteorologickými podmínkami. Suché období roku a to, že se neumíme vypořádat se sedimentovaným prachem a jeho vířením a ukládáním na horizontálních plochách, může negativně ovlivnit znečištění ovzduší i personální expozici dětí v Austrálii stejně jako v Čechách.

Expozici dětské populace, i dospělých, je nutno sledovat ve větší míře. Venkovní stacionární zdroje znečištění u nás zřejmě už nepředstavují velkou zátěž pro člověka, jsou regulovány, kontrolovány a znečištění se snižuje. Starý těžký průmysl a doprava jako zdroje aerosolových částic u nás ale ještě přežívají. Dopravní prostředky jsou plné lidí, a tedy i partikulí, otěry kol tramvají, metra, železnice příliš nikoho nezajímají, vnímány jsou automobilové motory. Jsou zdroji znečištění pro obyvatele žijící v dosahu dopravního znečištění. Je potřebné dopravní zátěž snižovat a také sledovat aktivity dětí. Je to nutné jak pro zjištění expozice znečištění, tak pro počátek rozpohybování této sedící – ležící mladé populace. Přílohy 6, 7, 8 vypovídají o dětské personální expozici aerosolovým částicím, která je vyšší, než naměřená na stanicích znečištění ovzduší ve městech. Do vnitřního prostředí pronikají látky zvenčí, uvolňují se z materiálů, zanášejí se dovnitř na botách a oděvech, ale také zde vznikají lidskou činností, hovorem, kýcháním a kašlem, vířením a odkládáním oděvů. Osobní expozice částicím měřená aspiračně integruje expozici stejně jako dýchací orgány. Personálně zjištěné koncentrace PM₁₀ jsou vyšší, než venkovní a překračují denní limitní hodnoty. Kontakt se znečištěním tak může být vyšší, než jsme čekali. Příloha 6, 7, 8 potvrzuje kontakt populace se znečištěním částicemi, které mohou škodit zdraví. Je možno připomenout, že nejistota je integrálem veškerého lidského snažení a je odražena ve stochastickém původu každé reálné významné příhody, týkající se člověka (Briggs et al., 2009).

Otázka 4: Jak se projevilo pravděpodobně znečištění na zdraví ? Jaká byla nemocnost a úmrtnost?

Při sledování ukazatelů zdraví, jimiž jsou nemocnost a úmrtnost, jsme zjistili, že ovzduší a jeho kvalita pravděpodobně na zdraví vliv má. Dětská respirační onemocnění se často spojují se vdechováním částic (Příloha 9, 10, 11, 12). Vliv znečištění je však velmi úzce spjat se způsobem života, adikcemi, zejména kouřením aktivním i pasivním, nemocemi, nemocemi v rodině, zejména matky v těhotenství, expozicemi matek v těhotenství, kontaktem se znečištěním u dětí v útlém věku. Dejmk et al. (1999, 2000) prokázali vliv expozice matky znečištěním ovzduší v těhotenství na porodní hmotnost dítěte u kohorty dětí z Programu Teplice. Právě u těch dětí, u kterých byla později zjištěna statisticky významná prevalence závažnější nemocí dýchacích cest a jejich komplikací a tím odlišného spektra diagnóz proti Prachaticím (Příloha 9, 12). Je to tedy potvrzení hypotézy působení některých expozic během vývoje, kdy v intrauterinním životě či v období časného vývoje dochází k jemným změnám. Nemusí znamenat zjevnou mutilaci organismu, ale plíživé zakotvení změn se závažnými projevy v pozdější době i dospělosti. Při poškození genetické informace zárodečných buněk, ale také i v dalších generacích. Významně vyšší respirační nemocnost dětí v nejznečištěnější části Ostravy aerosolovými částicemi a polycyklickými aromatickými uhlovodíky potvrzuje negativní vliv aerosolových částic na zdraví (Příloha 10, 11).

Dlouhodobá úmrtnost, kterou jsme standardizovali na standard České republiky, byla nejvyšší v „pánevních“ okresech Ústeckého kraje. Kardiovaskulární nemocnost se ve špinavější a čistější části Moravskoslezského kraje nelišila. Hodnoty byly nižší, než v severních Čechách. Ale v Ústeckém kraji – jeho pánevních okresech - a kraji Moravskoslezském, v čisté i špinavé oblasti, byla úmrtnost vyšší, než v České republice. Závislost úmrtnosti a znečištění by bylo vhodné sledovat prospektivně a s detailní znalostí expozice, nejlépe v rozsáhlé kohortě obyvatel. Zároveň je nutné vyloučit konfoundery, zejména ze sociální oblasti. Krátkodobá úmrtnost se ve srovnání s dlouhodobou chovala jinak. Nejvyšší byla v Ostravě, poté v Praze a nakonec nejnižší v Ústeckém kraji. Projevovala se ve věkové skupině starší 65 let, vyšší úmrtnost byla pouze u ústeckých žen na respirační nemoci (Příloha 14). Krátkodobá úmrtnost odpovídala znečištění ovzduší, dlouhodobá sledovala svoji dlouhodobou pozici mezi ostatními kraji, stále si udržuje relativně nejvyšší hodnoty v České republice i přes velmi významné zlepšení kvality ovzduší. I z tohoto důvodu by zde byla potřebná dlouhodobá prospektivní studie, sledující denní úmrtnost (Příloha 13 a 14). Podobně by bylo důležité prospektivně sledovat nemocnost dětí.

Otázka 5: Lze výsledků použít ke zlepšení současného stavu?

Vztah člověka a ovzduší má dvě strany. Zdroj znečištění a příjemce znečištění - člověk. Mezi nimi stojí technická prevence u zdroje, stavební řešení (odstupy, zeleň), osobní ochrana. Zdroj znečištění lze technicky ošetřit, zásadní fakt je, že ho lze „vypnout“. Člověk může být oslabený nemocí, může tu být dítě, starší člověk, těhotná žena, zraněný muž, kuřák, osoba vystavená dalším faktorům prostředí, třeba hluku či psychickému stresu. Je vždy více či méně znečištění ovzduší aerosolovými částicemi vystaven. Prevenci plánujeme „průměrně“ pro veškerou populaci a další působící faktory nezvažujeme, stejně jako ochranu citlivých osob. Přílohy 5 – 12 vypovídají o vlivu znečištění ovzduší na dětskou populaci. Je prokazatelně křehčí, než dospělí lidé. Přílohy 6 – 8 vypovídají o expozici znečištění ovzduší aerosolovým částicím před narozením, v útlém dětském věku, ve škole, v těhotenství a v mateřství. Personální expozice znečištění i znečištění vnitřních prostorů je vyšší, než venkovní. Bezpochyby je nutné řešit ochranu dětí ve smyslu „Children and Health Environmental Plan“ (WHO, 2004), který vyžaduje snížení zdravotních rizik pro dětskou populaci. Znamená to omezování znečištění nejen ze zdrojů, ale také z veřejných prostor, obytného prostředí vně i uvnitř budov, zabránění vnosu znečištění do budov a míst, kde se děti zdržují, větrání během pobytu v místnosti, úklid, větrání, používání čističek v případě venkovního vysokého znečištění, přerušování expozice, pokud nleze odstranit ihned. Ochrana citlivých skupin populace se musí projevit i v politikách, územních plánech, strategiích a to v době, co nejkratší (Příloha 15, 16).

Zjistili jsme, že dosud existuje znečištění ovzduší aerosolem, které ovlivňuje zdraví. A to nejde o koncentrace z přirozeného pozadí. Zjistili jsme, že znanitelné skupiny obyvatel mu jsou skutečně vystaveny. Tyto skupiny si zhoršují znečištění vnitřního prostředí a samy příliš problém neřeší. U školních dětí jsme personální expozici změřili, byla vyšší, než měřená venku na měřicích stanicích monitoringu. Zimní expozice byla více spojena se zdroji spalujícími uhlí, v létě zdrojům dopravním a za suchého počasí z povrchu zemského. Člověk tráví většinu svého života v budovách a proto by jejich prostředí mělo být řešeno.

7. VÝHLED DO BUDOUCNA

Zjistili jsme, že znečištění ovzduší aerosolovými částicemi může ještě nyní existovat ve vysokých koncentracích. Dříve tomu bylo plošně, nyní v některých významných zalidněných lokalitách. Může ovlivňovat zdraví. Samotnému venkovnímu ovzduší jsou matky, děti, těhotné, vystaveny jenom velmi krátkou část dne. Jsou však vystaveny expozicím částic daleko více ve vnitřních prostorech domů, bytů, škol, dopravních prostředků, než expozicím, kterým by byly vystaveny, kdyby žily u měřících stanic znečištění imisního monitoringu. Je otázkou, zda by měření, reprezentující místa, kde žijí lidé, by nemělo být blíže těchto míst. Ve vnitřních prostorech jsou samy dospělé osoby, a ještě více děti, zdrojem znečištění, zejména při nedokonalé ventilaci a dlouhém pobytu v místnosti. Jakým způsobem ovlivní koncentrace částic dětské zdraví, není přesně popsáno, alespoň ne tak, jako je tomu u dospělých osob v případě respiračních nemocí a kardiovaskulárních chorob. Anatomické zvláštnosti dětských dýchacích cest se mohou uplatňovat při projevech nemocí jinak, než u dospělých. To způsobuje obtíže diagnostické, tento fakt měl vést k důsledné prevenci expozice aerosolovým částicím. Sledovali jsme osobní expozici, ale skupina dětí, které se týkalo měření osobních expozic částicemi PM₁₀ nebyla zatím velká. Vhodné by bylo:

- Pokračovat ve sledování expozice pomocí dotazníků a měření koncentrací, spojit s biologickým monitoringem, vyšetřením funkcí plic, cílenými vyšetřeními. Sledovat v částicích složky, zejména kovy, polycyklické aromatické uhlovodíky, ale i částice biogenního původu. Je třeba určit jejich původ a eliminovat vstup do osobní expozice a do prostředí vůbec.
- Pokračovat ve sledování expozice u chlapců a dívek a u skupin dětí se specifickým chováním či postižením, které může expozici skutečně zvětšovat.
- Vyhodnotit znečišťující látky v prostředí venkovním i vnitřním, které se personální expozice účastní, najít zdroje, vytvořit strategii k eliminaci nejvíce poškozujících znečištění s vlivem na vývoj člověka, způsobující dlouhodobé poškození, akutně dráždivých a obtěžujících. Identifikovat prekursory i jednotlivé toxické složky.
- Identifikovat biologické složky znečištění, které tvoří personální expozici, hledat a likvidovat zdroje. Zvážit školní uniformy.
- Řešit vstup znečištění zvenčí dovnitř, regulovat větrání, vyhodnotit zeleň v prostředí měst a obcí z hlediska hygienického, volit zeleň, která nealergizuje, působí filtračně, klimatizuje prostředí a podobně volit i zeleň uvnitř budov. Identifikovat účast

stavebních a zařizovacích materiálů a vnitřní zdroje vůbec. Zajímat se o režim využívání vnitřních prostorů.

- Matky s malými dětmi jsou mimo kolektiv, nejsou v práci ani ve školce, koncentrace znečišťujících látek ve vnitřním prostředí častovytvářejí samy. Matky, ale také matky budoucí, by bylo vhodné naučit spravovat svoje domácí prostředí včetně ovzduší bez zbytečného uvolňování chemických látek a aerosolových částic doprostřed a zajistit účinnou likvidaci.
- Matky a s nimi malé děti do tří let jsou většinou mimo kolektiv, pracoviště, školku. Nevstupují a nepobývají často do veřejných prostor, kde může být kvalita ovzduší a tím i expozice řízena. Měly by si uvědomit, že svoji expozici, i expozici dětí, musí znát a je potřebné ji snižovat. Zásadně by matky neměly dětem kouřit a ani otcové.
- Měla by být sledována dětská respirační nemocnost ve vztahu ke znečištění a podobně i úmrtnost dospělých osob. Zejména v místech, kde existuje dlouhodobě znečištění a kde se nachází senzitivní populace. Měly by být sledovány další hromadně se vyskytující civilizační nemoci, jako jsou hypertenze, diabetes, vývojové dysfunkce, systémová neurologická onemocnění. Nemoci nás provázejí stejně, jako všudypřítomné znečištění ovzduší, chemické látky, hrubé, jemné, ultrajemné částice a další škodliviny a pro některé už dokonce byly stanoveny vztahy dávky a účinku (diabetes).
- Za úvahu stojí zajistit úpravu monitoringu znečištění ovzduší zejména aerosolovými částicemi a polycyklickými aromatickými uhlovodíky tak, aby měření dobře popisovalo expozici v intravilánu měst s největší hustotou obyvatel, patřících do senzitivních skupin populace.
- Potřebný se jeví další výzkum zdraví exponované populace aerosolovým částicím i polycyklickým aromatickým uhlovodíkům, zjišťování biomarkerů expozice, efektu, ale také zejména senzitivity, což může mít velký význam pro prevenci a osobní život a rozvoj člověka i populace.

8. LITERATURA

- Araujo J, Barajas B, Kleinman M, Wang X, Bewnett B, Gong KW, Navab M, Harkema J, Sioutas C, Lusic AJ, Nel AE (2008) Ambient Particulate Pollutants in the Ultrafine Range Promote Early Atherosclerosis and Systemic Oxidative Stress. *Circulation Research* 14: 580 – 59
- Anderson RH, Ponce de Leon A, Bland JM, Bowe J, Strachan DP (1996) Air pollution and daily mortality in London. 1987-92. *BMJ* 312: 665-669
- Anderson RH, Atkinson RW, Peacock JL, Marston L, Konstantinou K (2004) Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O₃). Report of a WHO task group. WHO EUR/04/5042688
- Bartoňová A (2005) Účinky znečištění ovzduší. *Aktuální otázky znečištění ovzduší*, Univerzita Karlova: 153 – 163
- Bell M, Davis DL (2001) Reassessment of the Lethal London Fog of 1952: Novel Indicators of Acute and chronic Consequences of Acute to Air Pollution. *Environ Health Perspect* 109 (suppl3): 389 – 394
- Berglund M, Elinder CG, Järup L (2001) *Human Exposure Assessment*. WHO/SDE/OEH/01.3 2001
- Bonita R, Beaglehole T, Kjellström L (2006) *Basic Epidemiology*. World Health Organization
- Briggs D, Sabel C, Kayoung L (2009) Uncertainty in epidemiology and health risk and impact assessment. *Environ Geochem Health* 31:199 - 203
- Clancy L, Goodman P, Hamish S, Dockery DW (2002) Effect of air pollution control on death rates in Dublin, Ireland: An intervention study. *Lancet* 360: 1210 – 1214
- Children's Environmental and Health Plan for Europe: Fourth Ministerial Conference on Environmental and Health, Budapest, 23-25 June 2004 : Eur/04/50462667/7: <<http://www.euro.who.int/document/e83338.pdf>>.
- Davoodi G, Sharif AY, Kazemisaeid A, Sadeghian S, farahani AV, Sheikhvatan M, Pashang M (2010) Comparison of heart rate variability and cardiac arrhythmias in polluted and clean air episodes in healthy individuals. *Environ Health Prev Med* 15:217–221
- Delfino JR (2010) Personal Endotoxin Exposure in School Children with Asthma-Final Report California Air Resources Board Contract NO 07-31-2010

- Dejmek J, Solansky I, Benes I, Lenicek J, Sram RJ (2000) The impact of polycyclic aromatic hydrocarbons and fine particles on pregnancy outcome. *Environ Health Perspect* 108,:1159–1164
- Dejmek J, Sullivan GS, Benes I, Solansky I, Sram RJ (1999) Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy. *Environ Health Perspect* 107: 475-480
- Dockery DW, Pope C A III (1994) Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health*,15: 107-132
- Donaldson K., Stone V (2003) Current hypotheses on the mechanisms of toxicity of ultrafine particles. *Ann Ist Super Sanità* 39(3):405-410
- Donaldson K., Mills N, McNee W, Robinson S, Newby, D (2005) Role of inflammation in cardiopulmonary health effects of PM. *Toxicol Appl Pharmacol* : 483 - 488
- Dostál M, Topinka J, Nožička J, Šrám JR (2009) Vliv ovzduší na dětskou nemocnost. *Ochrana ovzduší* 5-6:15 – 26
- Dostál M, Pastorková A, Rychlík Š, Švecová V, Rychlíková E, Šrám RJ (2011) nemocnost dětí v Ostravě 2001 – 2009. *Ochrana ovzduší* 5-6: 7-12
- Dostal M, Prucha M, Rychlikova E, Pastorkova A, Sram RJ (2014) Differences between the spectra of respiratory illnesses in children living in urban and rural environments. *Cent Eur J Public Health* 22(1):3-11
- Dostal M, Pastorkova A., Rychlik S, Rychlikova E, Svecova V, Schallerova E.,and Sram RJ (2013) Comparison of child morbidity in regions of Ostrava. Czech Republic, with different degrees of pollution: a retrospective cohort study. *Environmental Health* 12:74-84
- Dostal M, Nozicka J, Rychlikova Eva, Sram RJ (2009) The Health of Children and Outdoor. *Epidemiology* 2009(20) 6: S138
- EC (2004) CAFE Working Group on Particulate Matter, Final draft second position paper on particulate matter, April 2004
- EC (2000) Communication from the Commission on the precautionary principle/ COM/2000/0001 final <http://eur-lex.europa.eu>
- Environmental Health & Engineering Inc. (2011) Emissions of hazardous air pollutants from coal fired power plants. *EHE Report 17505*
- Franchini M, Mannuccio Mannucci P (2011) Thrombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution. *Blood* 118: 2405-2412
- Herr CEW, Ghosh R, Dostal M, Skokanova V, Ashwood P, Lipsett M, Joad JP, Pinkerton KE, Yap P-S, Frost JD, Sram R, Hertz-Picciotto I (2011) Exposure to air pollution in

critical prenatal time windows and IgE levels in newborns. *Pediatric Allergy Immunology* 22: 75–84

Hertz-Picciotto I, Baker RJ, Yap PS, Dostal M, Joad JP, Lipsett M, Greenfield T, Herr CEW, Benes I, Shumway RH, Pinkerton KE, Sram R (2007) Early Childhood Lower Respiratory Illness and Air Pollution. *Environ Health Perspect* 115: 1510–1518

Hinwood J, Callan A, Heyworth J, McCafferty P, Sly PD (2014) Children's personal exposure to PM₁₀ and associated metals in urban, rural and mining activity areas. *Chemosphere* 110:125–133

Horstman D, Kotesovec F, Vitnerova N, Leixner M, Nozicka J, Smitkova D, Sram R (1997) Pulmonary function of school children in highly polluted Northern Bohemia. *Arch Environ Health* 52: 56-62

Jelinkova J, Branis M (2001) Mortality during winter smog episodes 1982, 1985, 1987 and 1993 in the Czech Republic. *Int A Occup* 74(8): 565-573

Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, Rossi G., Wojtyniak B, Sunyer J, Bacharova L, Schouten JP, Ponka A, Anderson H (2005) Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project (2005) *BMJ* 314: 1658-1663

Kelly F (2003) Oxidative stress: its role in air pollution and adverse health effects. *Occup Environ Med*, 60: 612–616

Kotěšovec F, Skorkovský J (2007) Porovnání úmrtnosti v Severních Čechách ve dvou obdobích vysokého a nízkého znečištění ovzduší. *Ochrana ovzduší* 5-6: 19-23

Kotěšovec F, Skorkovský J, Brynda (2009) Průběh dlouhodobé úmrtnosti v České republice a v některých regionech v letech 1982-2007. *Ochrana ovzduší* 5-6: 23-26

Kotesovec F, Skorkovsky J, Brynda J, Peters A, Heinrich J (2000) Daily mortality and air pollution in Northern Bohemia: Different effects for men and women. *Cent Eur J Publ Health* 8: 120-127

Kuh D, Ben-Shlomo Y, Lynch J, Hallqvist J, Power C (2003) Life course epidemiology. *J Epidemiol Community Health*. 57: 778–783

Logan WPD (1953) Mortality in London fog incident 1952, *Lancet* 264,1: 336-338

Makri A, Stilianakis NI (2008) Vulnerability to air pollution health effects. *Int J Hyg Environ Health* 211(3 - 4) : 326-36

Mindell J, Joffe M (2003) Health impact assessment in relation to other terms of impact assessment. *J Public Health Med* 25: 107–112

- O'Neill MS, Veves A, Sarant JA, Zanobetti A, Gold DR, Economides PA, Horton ES, Schwartz J (2007) Air pollution and inflammation in type 2 diabetes: a mechanism for susceptibility. *Occup Environ Med* 64: 373–379
- Ostro B (1984) A Search for a Threshold in the Relationship of air Pollution to Mortality : A Reanalysis of Data on London Winters. *Environ Health Perspect*, 48: 397 – 359
- Paleček F, Feitová S, Herget J, Kandus J, Novák M, Pokorný J, Vízek M, Vojanec V, Zapletal A (1999) Patofyziologie dýchání. Academia ISBN 80-200-0723-7
- Peacock JL, Anderson HR, Bremner SA, Marston L, Seemungal TA, Strachan DP, Wedzicha J (2011) Outdoor air pollution and respiratory health in patients with COPD. *Thorax*, 66: 591-596
- Pekkanen J, Peters A, Hoek G, Tiittanen P, Brunekreef B, de Hartog J, Heinrich J, Ibaldu-Mulli A, Kreyling WG, Lanki T, Timonen KL, Vanninen E (2002) Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the Exposure and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA) study. *Circulation* 106: 933–38
- Pearson JF, Bachireddy CH, Shyamprasad S, Goldfine AB, Brownstein JS (2010) Association Between Fine Particulate Matter and Diabetes Prevalence in the U.S. *Diabetes Care* 33: 2196–2201
- Peel JL, Busico Metzger JC, Klein M, Flanders D, Mulholland JA, Gilbert PE (2007): Ambient Air Pollution and Cardiovascular Emergency Department Visits in Potentially Sensitive Group. *Am J Epidemiol* 165: 625–633
- Peel JL, Tolbert PE, Klein M, Metzger KB, Flanders WD, Paige ET, Todd K, Mulholland JA, Ryan PB, Frumkin H (2005) Ambient Air Pollution and Respiratory Emergency Department Visits. *Epidemiology* 16(2) : 167 – 174
- Rabinowitch N, Strand M, Gelfand EW (2006) Particulate Levels Are Associated with Early Asthma. Worsening in Children with Persistent Disease. *Amer J of Respiratory and Critical Care Medicine* 173: 1098-1105
- Routledge HR, Ayres JG, Townend JN (2003), Why cardiologists should be interested in air pollution heart. *Heart* 89: 1383–1388
- Rückerl R, Ibaldu-Mulli A, Koenig W, Schneider A, Woelke G, Cyrys J, Heinrich J, Marder V, Frampton M, Wichmann E, Peters A (2006) Air Pollution and Markers of Inflammation and Coagulation in Patients with Coronary Heart Disease. *Am Journ Respir Crit Care Med* 173: 432–441

Schneider A, Neas LM, Graff DW, Herbst MC, Cascio WE, Schmitt MT, Buse JB, Peters A, and Devlin RB (2010) Association of cardiac and vascular changes with ambient PM_{2.5} in diabetic individuals. *Particle and Fibre Toxicology* 7: 14-26

Schwartz J (2004) Air pollution and children's health. *Pediatrics* 113: 1037-1043

Schwartz J, Litonjua A, Suh H, Verrier M, Zanobetti A, Syring M, Nearing B, Verrier R, Stone P, MacCallum G, Speizer FE, Gold FG (2005) Traffic related pollution and heart rate variability in a panel of elderly subjects. *Thorax* 60: 455-461

Sexton K. (Editor) (1995) National Human Exposure Assessment Survey. *Journ of Exp Anal and Environ Epid* 5(3): 229-444.

Sioutas C, Delfino RJ, Singh M (2005) Exposure Assessment for Atmospheric Ultrafine Particles (UFPs) and Implications in Epidemiologic Research. *Environ Health Perspect* 113: 947-955

Skorkovský J, Kotěšovec F (2005) Porovnání úmrtnosti v průmyslovém regionu severních Čech v období s vysokým a nízkým znečištěním ovzduší. *Ochrana ovzduší* 5-6: 32-37

Skorkovský J, Kotešovec F, Švecová V, Brynda J, Rychlíková E, Šrám RJ (2010) Vývoj dlouhodobé úmrtnosti ve dvou lokalitách Moravskoslezského kraje s rozdílnou úrovní znečištění zevního ovzduší. *Ochrana ovzduší* 5-6: 28-34

Skorkovský J, Rychlíková E, Kotěšovec F, Šrám RJ (2011) Sledování denní úmrtnosti ve třech lokalitách s různými koncentracemi PM₁₀ v ovzduší – Česká Republika. *Ochrana ovzduší* 5-6: 23-29

Sram JR, Binkova B, Dejmek J, Bobak M (2005) Ambient Air pollution and pregnancy outcomes: A review of the literature. *Environ Health Perspect* 113 : 375-382

Sullivan J, Ishikawa N, Sheppard L, Siscovick D, Checkoway H, Kaufman J (2003) Exposure to Ambient Fine Particulate Matter and Primary Cardiac Arrest among Persons With and Without Clinically Recognized Heart Disease. *Am J Epidemiol* 157: 501-509

Tuček M, Cikrt M, Pelclová D (2005) Pracovní lékařství pro praxi Grada Publishing

US EPA (1986) Guidance documents EPA/630/8-87-045

US EPA (2005) IRIS Guidance documents EPA/630/P-03/003F

USEPA(2010)http://www.whitehouse.gov/sites/default/files/omb/assets/oira_2060/2060_03082011-3.pdf

Weinmayr G, Romeo E, De Sario M, Weiland SK, Forastiere F (2010) Short Term Effects of P_{M10} and NO₂ on Respiratory Health among Children with Asthma or Asthma-like Symptoms: a Systematic Review and Meta-analysis. *Environ Health Perspect*: 118(4): 449- 47

- Wheeler AJ, Williams I, Beaumont A, Hamilton RS (2000) Characterisation Particulate Matter Sampled During a Study of Children's Personal Exposure to Airborne Particulate Matter in a UK Urban Environment. *Environ Monit and Assess* 65: 69–77
- WHO Europe (2005) Fact sheet EURO/04/05
- WHO Europe (2006) Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution Geneva
- WHO (2009): Global Health Risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks Burden of Diseases ISBN 978924156387 1
- WHO IPCS (1983) Guidelines on Studies in Environmental Epidemiology EHC 27 WHO, Geneva
- WHO IPCS (2005) EHC 237: Principles for Evaluating Health Risks in Children WHO Geneva
- Woodruff TJ, Darrow LA, Parker JP (2008) Air Pollution and Postneonatal Infant Mortality in the United States. 1999–2002. *Environ Health Perspect* 116(1): 110–115
- Vráblíková J, Beránek K, Blažková M et al. (2011) Revitalizace území v severních Čechách, UJEP FŽP Ústí nad Labem
- Wright S, Klinická fyziologie, *Avicenum*, Praha (1970)