

BP 156

Přírodovědecká fakulta UK
KNIHOVNA ÚŽP



323398111

447 807

Univerzita Karlova v Praze

Přírodovědecká fakulta

Ústav pro životní prostředí

Bakalářská práce

Vliv aerosolů na zdraví

Praha 2006

Jana Vyškovská

Univerzita Karlova v Praze

Přírodovědecká fakulta

Ústav pro životní prostředí

Bakalářská práce

Jana Vyškovská

Vliv aerosolů na zdraví

Vedoucí bakalářské práce: RNDr. Iva Hůnová, CSc.

Studijní program: Ekologie a ochrana prostředí, Ochrana životního prostředí

Srpen 2006

Obsah:

1.	Úvod	3
2.	Velikost aerosolů	5
3.	Chemické složení a vlastnosti aerosolů	8
4.	Stav v ČR.....	10
5.	Aerosoly v dopravě.....	12
6.	Aerosoly ve vnitřních prostorech	15
7.	Expozice lidí	17
8.	Účinky PM na zdraví.....	19
	8.1. Úmrtnost	19
	8.2. Kardiovaskulární systém.....	20
	8.3. Respiratorní systém.....	22
9.	Závěr	24
10.	Použitá literatura.....	25

1. Úvod

Aerosol je definován jako pevné nebo kapalné částice rozptýlené ve vzduchu. Velikost těchto částic se pohybuje v rozmezí od 2 nm až do více než 200 μm . Aerosol je všudypřítomnou složkou atmosféry Země, významně se podílí na důležitých atmosférických dějích, hraje roli při vzniku srážek a ovlivňuje teplotní bilanci. Zároveň jsou koncentrace aerosolu v atmosféře, velikostní distribuce částic a případně množství na ně vázaných toxických látek předmětem sledování z důvodu působení na vegetaci, živočichy, lidské výtvořy a zdraví. Výsledky mnoha dlouhodobých epidemiologických studií jednoznačně ukazují vztah mezi expozicí aerosolu a zdravotními účinky. Biologická příčina těchto účinků ale dosud nebyla jasně stanovena a bude potřeba dalších studií jež by tuto nejistotu odhalily.

Široké spektrum velikosti částic od řádově nanometrů po stovky mikrometrů ovlivňuje i jejich chování a to jak ve venkovním prostředí, vnitřním prostředí, nebo v plicích.

Zdroj aerosolů, jejich původ a velikost jsou hlavní popisné parametry aerosolů při jejich pojmenování. Primární částice jsou emitovány do atmosféry přímo ze zdroje ve stejné chemické podobě. Příkladem jsou pyly, mořská sůl, a saze ze spalovacích procesů. Částice zemské kůry se do atmosféry dostávají erozí zemského povrchu, částice mořských solí se zase uvolňují při třštění vodní hladiny. Nové částice, sekundární, se formují v atmosféře chemickými reakcemi-nukleací plynů, kondenzací plynů na již existujících částicích nebo koagulací částic. Rozlišení mezi přírodními a antropogenními zdroji je čím dál obtížnější, protože změny v prostředí, které vyvolává člověk svou činností ovlivňují procesy tvorby aerosolů v globálním měřítku (Curry et al., 2003). Vlivu člověka se například připisuje i zvýšené množství pylových částic ve vzduchu (Gilmour et al., 2006). Tyto změny jsou totiž vyvolané globálními klimatickými změnami, jejichž původcem může (ale také nemusí) být člověk a jeho činnost.

Aerosoly mohou pocházet jak z přirozených zdrojů (sopečná činnost, prašné bouře, lesní požáry, rostlinná produkce), tak z mnoha antropogenních zdrojů jako elektrárny, průmysl, domácí topeniště na tuhá paliva, automobilová doprava. Antropogenní zdroje jsou navíc často koncentrovány na malém prostoru a v blízkosti lidských sídel. Nejvýznamnějším zdrojem PM ve městech patří doprava.

Nebezpečnost aerosolových částic (PM-particulate matter) přitom nespočívá jen v jejich mechanických vlastnostech, ale především v obsahu celé řady rizikových organických, nebo anorganických polutantů (Krzyzanowski et al., 2005). Dlouhodobé vystavování účinkům těchto částic může mít za následek předčasné úmrtí (Zanobetti et al., 2003), má vliv na zvýšený výskyt onemocnění srdce (např. Chen et al., 2005, Harder et al., 2005) a plicních chorob (např. Abbey et al., 1998, Kuna-Dibbert et al., 2005). Některé studie poukazují i na možný vznik rakoviny plic (Feychting et al., 1998). Nezanedbatelné jsou i změny v imunitním systému člověka, vyvolané také přítomností PM.

Cílem mé práce je pokusit se shrnout dosažené výsledky na poli poznání vlivu aerosolů na lidské zdraví. V článkách a studiích převážně z posledního desetiletí jsem se snažila nalézt odpovědi na otázky: „Jak aerosoly ovlivňují lidské zdraví? Jaké jsou hlavní negativní účinky aerosolů? Kdo je těmito účinky nejvíce ohrožen? A jak je možné těmto účinkům předcházet?“

2. Velikost aerosolů

Velikost je nejdůležitější parametr určujících vlastnosti, chování a dobu setrvání aerosolů v prostředí. Velikost částic se běžně udává jako aerodynamický průměr (průměr částice ve tvaru koule o hustotě 1g/cm^3 , která má takovou rychlost při depozici jako částice uvažovaná). Právě velikost předurčuje, zda se částice zachytí již na sliznici dýchacích cest nebo projde hlouběji do plic, či dokonce až do plicních sklípků a odtud do krve.

Při klasifikaci aerosolů podle velikostí se využívají 3 základní přístupy.

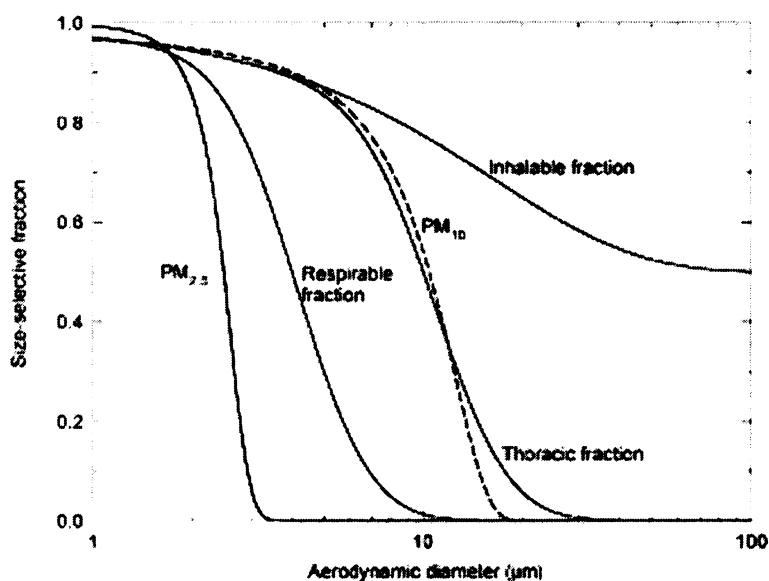
1. Podle schopnosti pronikat do různých částí dýchací soustavy
2. Podle velikostního rozložení, módů a principu vzniku
3. Podle velikosti částic zachycených na speciálních odběrových zařízeních

Ad 1 Podle zdravotních účinků se částice rozdělují do následujících tří kategorií:

Podle obrázku 1 je nejrozsáhlejší inhalabilní frakce, která zahrnuje částice, jež za normálních podmínek mohou vniknout do dýchacích otvorů a horních cest dýchacích, kde jsou často zachyceny na sliznicích. Horní hranice inhalabilních částic není definována, ale při velikosti částic $>100\ \mu\text{m}$ je pravděpodobnost vniknutí do dýchacích cest velmi nízká.

Další je thorakální frakce, jež zahrnuje ty částice, jež jsou díky své velikosti schopny proniknout níže do dýchacích cest. Tato frakce je téměř shodná s označením PM_{10} .

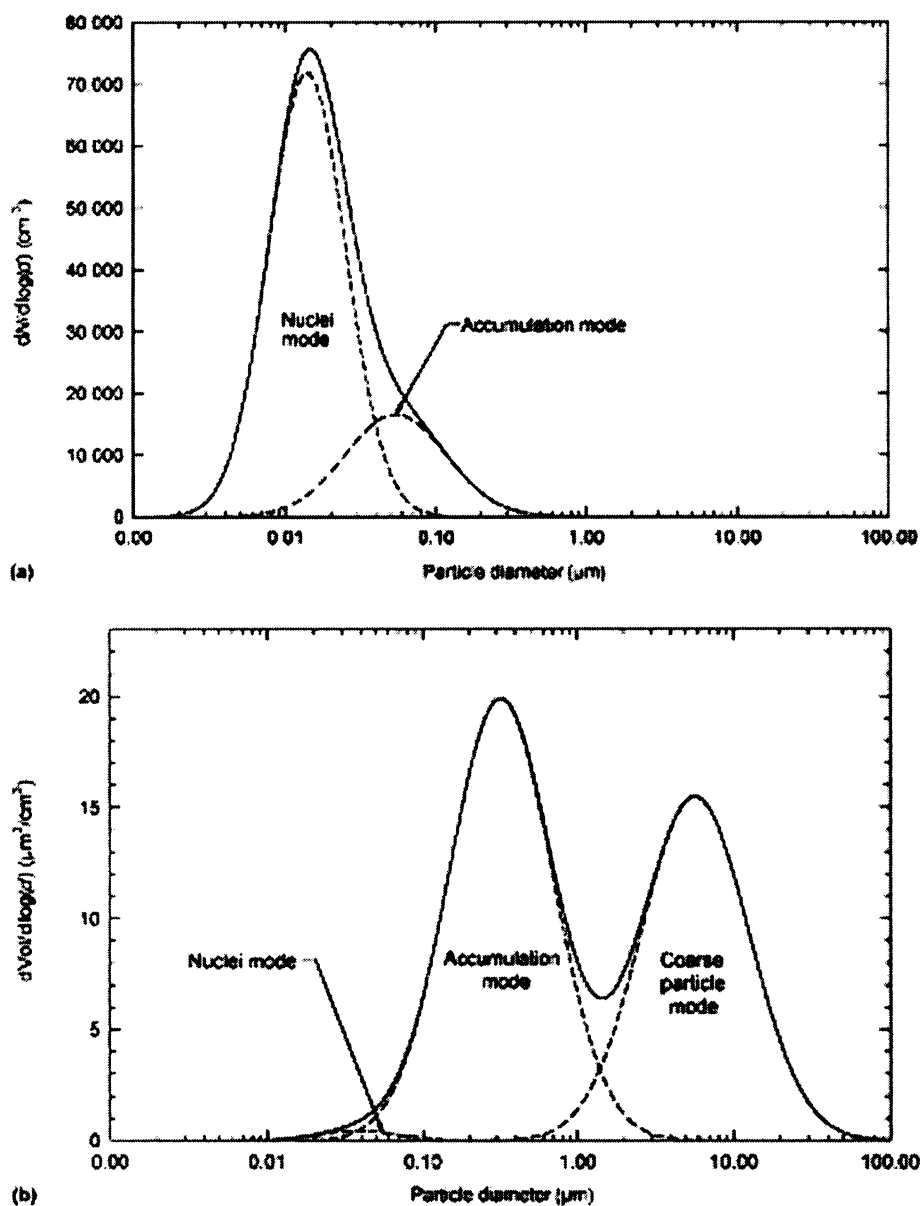
Respirabilní frakce částice, které jsou schopny se dostat až do plic. Jde o nejmenší částice, menší než $4\ \mu\text{m}$. Udává se, že částice o velikosti $0,2\text{--}1\ \mu\text{m}$ jsou příliš malé, aby mohly být výrazně ovlivněny sedimentací a příliš velké, by je ovlivňovala difuze. Proto tyto částice jsou ve vdechovaném vzduchu nejstabilnější a vykazují malý stupeň depozice v dýchacím systému (EPA, 2004).



Obr.1: Velikostní rozložení aerosolů

Zdroj: Holoubek, 2005

Ad 2. Modální klasifikace, poprvé představena Whitbym v roce 1978 (EPA 2004), rozděluje aerosolové částice do 3 módů, jak můžeme vidět na obr. 2.



Obr.2: Velikostní rozložení částic

Zdroj: Holoubek

Termín ultrajemné částice náleží částicím menším než 0,1 μm (100 nm), částice menší než 50 nm se nazývají nanočástice

Rozlišení na hrubé a jemné částice má hraniční rozměr 2,5 μm. Idealizované schéma distribuce částic je trimodální, se dvěma módy v oblasti jemných částic a jedním módem v oblasti hrubých částic. U jemných částic lze rozlišit módy nukleační a akumulací.

Částice nukleačního módu (10-100 nm) vznikají zejména jako důsledek vysokoteplotních procesů a fotochemických reakcí v atmosféře. Kondenzací horkých par vznikají primární, převážně

kulové částice, které vzájemnou koagulací tvoří agregáty a jejich shluky, nebo mohou koagulovat s částicemi akumulárního módu. To je také principiální proces jejich odstraňování z atmosféry. Částice nukleačního módu jsou velmi reaktivní a jejich doba setrvání v troposféře se pohybuje řádově od vteřin po desítky minut. Částice menší než 20 nm mají největší schopnost sedimentovat v plicních sklípcích a odtud se velmi rychle dostávají do krve. Tyto částice navíc na svém povrchu mohou vázat a stabilizovat jinak velmi reaktivní biologicky aktivní radikály, které se tak dostanou do organismu a mohou oxidativními procesy poškozovat tkáň i DNA (Suk, 2002).

Pro akumulární mód je typické velikostní rozmezí od 0,1 do 2-3 μm s módálním píkem kolem 0,3 μm . Zahrnuje částice vzniklé zejména kondenzací plynů, chemickou reakcí, kondenzací vody a ostatních par na již existujících částicích a koagulací částic nukleačního módu. Jako primární částice je emitována pouze menší část akumulárního módu (Holoubek, 2005). Jejich doba setrvání v atmosféře se pohybuje v řádově dnech až týdnech.

Nukleační a akumulární mód společně tvoří skupinu nazývanou jako jemné částice. Díky své velikosti jsou tyto částice často přenášeny na velké vzdálenosti. Snadno pronikají do vnitřních prostor netěsnostmi kolem dveří a oken a jsou tak v podstatě všudypřítomné (Suk, 2002). V městském prostředí jsou významným zdrojem výfukové plyny, které se na emisích jemných částic podílejí více než 30 % (Krzyzanowski et al., 2005). Jemné a ultrajemné částice představují velmi malý příspěvek co se týče celkové hmoty aerosolů, ale co do počtu částic dominují. Dle US EPA (2004) je téměř 90 % částic menších než 100 nm, a 26 % z celkového počtu částic je menších než 10 nm

Hrubé částice jsou větší než 2,5 μm a jde o mechanicky formované a zvířené prachové částice, větší solné částice uvolněné z moře, prach z těžby a tzv. bioaerosol, což jsou zbytky živočichů a rostlin, pyl, spory, plísňe. Typicky v městském aerosolu tvoří 1-2 třetiny částic právě jemný aerosol, zbytek tvoří hrubý aerosol. Díky své velikosti hrubé částice snadněji sedimentují, řádově během dní až hodin. Jemné a hrubé částice se liší i svým chemickým složením, což je dáno jejich odlišným zdrojem. Typická trimodální velikostní distribuce městského aerosolu je rovnovážný stav, jež odráží různé zdroje, formovací procesy a nárůsty a propady v atmosféře.

Ad 3. Další klasifikace částic vychází z odběru vzorků prašných aerosolů pomocí odběrových zařízení vybavených velikostně-selektivními filtry. Přes tyto filtry projdou pouze částice o dané nebo menší velikosti. Běžně se používají filtry s 50 % odlučovací účinností. Velikostní frakce aerosolu je stanovena křivkou jako na obr. 1 (kapitola 2). Běžně se rozlišují a měří koncentrace pro PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$ a $\text{PM}_{1,0}$.

Klasifikace aerosolů podle velikosti je základem pro stanovení limitních koncentrací pro jednotlivé frakce. Ve většině států Evropy se měří a kontroluje koncentrace PM_{10} . V některých státech však stále přetrvává měření TSP (Total Suspended Particulate), tedy celkový vzorek prašného aerosolu bez velikostního rozlišení částic. V USA je na rozdíl od Evropy pozornost zaměřena na ultrajemnou frakci $\text{PM}_{1,0}$. Imisní limity byly v USA stanoveny pro PM_{10} i $\text{PM}_{2,5}$ (EPA, 2004).

3. Chemické složení a vlastnosti aerosolů:

Aerosolové částice jsou pestrá směsí částic nejrůznějšího původu a chemického složení, což má vliv i na jejich odlišné chování a zdravotní účinky. Například primární částice emitované při spalování uhlí typicky obsahují arsen a selen. Oproti tomu částice vznikající při spalování ropy jsou bohatší na nikl a vanad. Půdní a prachové částice zase obsahují prvky hojně zastoupené v zemské kůře jako křemík a hliník (Thurston et al., 2005). Většinu hmotnosti atmosférického aerosolu tvoří sulfáty, nitráty, amonné ionty, organický materiál, materiál zemské kůry, mořská sůl, vodíkové ionty a voda. Bylo zjištěno, že sulfáty, nitráty, amonné soli, vodíkové ionty, uhlík, sekundární organické sloučeniny a primární produkty hoření tvoří častěji součást jemných aerosolů, zatímco materiály zemské kůry jako vápník, hliník, hořčík a železo bývají nacházeny častěji v hrubých částicích. Rovněž některé organické materiály jako pyly, spory a zbytky rostlinných a živočišných materiálů se častěji vyskytují jako hrubý aerosol. Některé látky jako křemík a nitráty se mohou vyskytovat v obou frakcích, ale jejich původ je odlišný. Křemík v hrubé frakci pochází z půdy, u jemné frakce pochází ze spalování dřeva (EPA, 2004).

Sekundární částice vznikají přeměnou plynných polutantů. Jejich vznik v atmosféře závisí na několika faktorech. Například na koncentraci prekurzorů, koncentraci jiných reaktivních látek v atmosféře (ozón, peroxylové radikály, hydroxylové radikály, peroxid vodíku), atmosférických podmínkách (intenzita slunečního záření, relativní vlhkost) a na vzájemném působení mezi prekurzory, již existujícími částicemi a vodními kapičkami.

PM bývají velmi kyselé. To je dáno přítomností kyseliny sírové (H_2SO_4) nebo hydrogensíranu amonného (NH_4HSO_4).

Složení městských aerosolů odrážejí zdroje PM a mění se v prostoru (mezi městy) i v čase (v průběhu roku). To je dáno sezónními změnami v koncentracích organického uhlíku a sulfátů, kdy sulfáty dominují v letních měsících, zatímco v zimě jsou koncentrace sulfátů a organických látek srovnatelné (EPA, 2004). V zimních měsících je rovněž důležitá koncentrace nitrátů, jež se rovná přibližně polovině průměrných koncentrací sulfátů (EPA, 2004). Chemické složení městského aerosolu je daleko komplikovanější než například pozadový aerosol, jak můžeme vyčíst z tabulky 1, což je dáno tím, že k jeho tvorbě přispívá široká škála různých zdrojů.

Tab.1: Typické koncentrační rozsahy jednotlivých prvků ve 24 hodinových vzorcích jemného a hrubého aerosolu na pozadových a městských stanicích Zdroj: Holoubek, 2005

Prvek	Hrubý-H	Koncentrace v ng/m ³	
	Jemný-J	Pozadový aerosol	Městský aerosol
Fe	H a J	0,6-4200	130-1380
PbPb	J	0,01-65	30-90000
Zn	J	0,03-450	15-8000
Cd	J	0,01-10,01-1	0,2-7000
As	J	0,01-2	2,0-2500
V	H a J	0,01-15	1,0-1500
Cu	H a J	0,01-15	3,0-5000
Mn	H a J	0,01-15	4,0-500
Hg	J	0,01-1	1,0-500
Ni	H a J	0,01-60	1,0-300
Sb	J	0-1	0,5-150
Cr	H a J	0,01-10	2,0-150
Co	H a J	0-1	0,2-100

Nebezpečnost aerosolových částic ovšem nespočívá pouze v jejich vlastním chemickém složení. Zvláště jemné a ultrajemné částice mají relativně velký povrch a mohou tedy snadno vázat různé toxické sloučeniny, například toxické kovy (olovo, arsen, zinek, chrom, kadmium), polyaromatické sloučeniny (PAHs), dioxiny nebo radikály (Suk, 2002). Problémy mohou nastat, pokud jsou na povrchu částic navázány potencionálně toxické látky snadno rozpustné ve vodě, například formaldehyd, peroxid vodíku nebo SO₂. Tyto látky jsou běžně zachycovány na sliznicích horních cest dýchacích. Vázané na částicích ale snadno pronikají hluboko do plic, kde působí zdravotní komplikace (EPA, 2004). Na povrchu aerosolů se váže i benzo(a)pyren, což je látka patřící do skupiny PAU (polyaromatické uhlovodíky). PAU mají schopnost přetrvávat v prostředí, kumulují se ve složkách prostředí a v organismech, řada z nich má toxické, mutagenní či karcinogenní vlastnosti. Benzo(a)pyren je nejčastěji používaná látka při posuzování karcinogenity PAU, z hlediska klasifikace karcinogenity je zařazen do třídy 2A- podezřelý karcinogen.

4. Stav v ČR

V České republice se řadu let měřil prašný aerosol jako celkový vzorek (TSP). Až v roce 1996 se v národní síti automatizovaného imisního monitoringu ČHMÚ (Český hydrometeorologický ústav) přešlo na měření PM_{10} (Hůnová, 2000).

Znečištění ovzduší suspendovanými částicemi frakce PM_{10} zůstává jedním z hlavních problémů zajištění kvality ovzduší. Téměř na všech měřicích stanicích ČHMÚ byl zaznamenán vzestupný trend znečištění ovzduší PM_{10} v období 2001-2003. V roce 2004 byl tento trend zastaven a došlo k poklesu koncentrací PM_{10} téměř na všech stanicích. Hlavním důvodem tohoto poklesu byla nejspíše skutečnost, že rok 2004 byl oproti předchozím rokům výrazně vlhčí. Důvodem snížení překročení imisních limitů tak není faktické snížení znečištění, ale hlavně meteorologické podmínky (ČHMÚ, 2004).

Nejvíce zatíženou oblastí zůstává Ostravsko, dále je situace velmi špatná v Moravskoslezském kraji (Bohumín, Frýdek-Místek, Havířov, Český Těšín, Karviná), dále v Praze na stanicích Smíchov a Legerova, ve Středočeském kraji (Kladno), v Olomouckém a Ústeckém kraji (ČHMÚ, 2004). Oblasti kde koncentrace PM_{10} překračovaly příslušné imisní limity představovaly téměř 3,5 % plochy území státu a žilo zde více než 34 % populace v roce 2004 (ČHMÚ, 2004).

V roce 2005 došlo opět k výraznému nárůstu koncentrací PM_{10} na většině lokalit v České republice a to u obou sledovaných údajů, jak u 24 hodinových, tak u ročních průměrů. Limity byly překračovány na větším počtu lokalit než předcházející rok. Imisní limit pro 24 hodinovou průměrnou koncentraci byl překročen na 35 % území, limit pro roční průměrnou koncentraci byl překročen na 1,5 % území. ČR. Celkem na této zasažené ploše žije více než 65,6 % obyvatel, což je ve srovnání s minulým rokem téměř dvojnásobek. Limity byly překračovány ve všech krajích, nejhorší je situace stále v Moravskoslezském kraji. Nejhorší výsledek byl naměřen na měřicí stanici v Českém Těšíně, kde u 24 hodinových průměrných koncentrací byl limit překročen 170krát (povoleno je 35 překročení za rok) a nejvyšší naměřená hodnota tu byla $429,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Kromě velkých měst, kde lze horší kvalitu ovzduší jaksí očekávat, dochází k překračování limitů pro PM_{10} i na vesnicích a v menších městech. Důvodem tohoto zhoršení je jednak fakt, že od roku 2005 přestaly platit meze tolerance pro PM_{10} a potom také špatné meteorologické a rozptylové podmínky v měsíci únoru přispěly k celkově špatnému výsledku pro rok 2005. PM_{10} se tak stala v současné době nejproblematičtější škodlivinou (ČHMÚ, 2005).

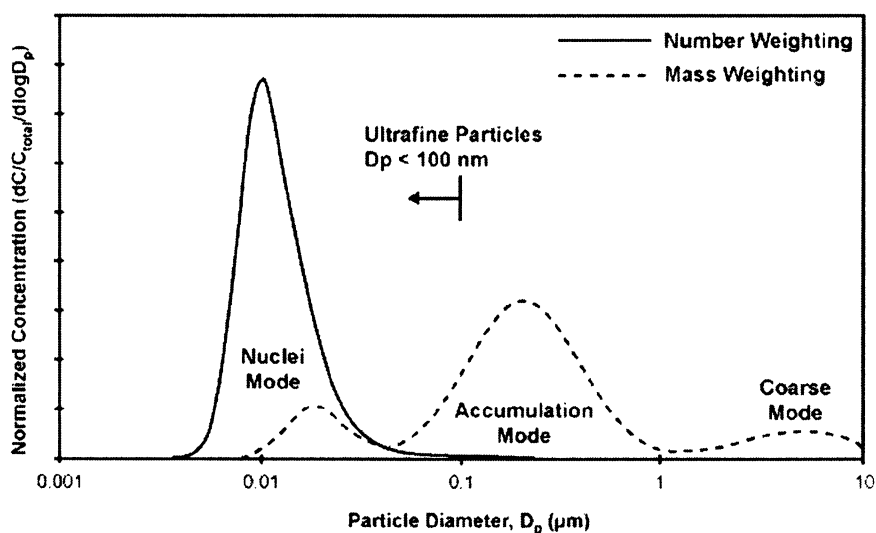
V České republice v současnosti probíhají měření PM_{10} na 188 lokalitách. Tato místa reprezentují různé oblasti z hlediska morfologie krajiny, obytné zástavby, průmyslových podniků atd. Z uvedeného celkového počtu stanic je 136 označováno jako pozad'ové, umístěné nejčastěji v obytných zónách měst, na venkově a v přírodních oblastech. Na 13 lokalitách je za dominantní zdroj PM považován průmysl, 38 lokalit je přímo ovlivněno dopravou (Adamec, 2005). Měřicí přístroje jsou v těchto případech v blízkosti komunikací a křižovatek s velkou intenzitou dopravy. Obsahy PM_{10} se

pravidelně v České republice monitorují od roku 2002 na základě zákona o ochraně ovzduší (zákon č. 86/2002 Sb. O ochraně ovzduší, nařízení vlády č. 350/2005 Sb., v platném znění) Podle směrnice Evropské unie platné ve všech členských státech může obsah PM_{10} překročit maximální denní hranici $50 \mu\text{m}/\text{m}^3$ po 35 dní za celý rok, přičemž platí roční průměrný limit $40 \mu\text{m}/\text{m}^3$.

Znečištěním PM v České Republice se zabývala studie Braniš a Domasová (2003). Během dvou zimních a jednoho letního období v letech 1997-1999 prováděli měření PM_{10} a black smoke ve vesnici Žlukovice ve Středních Čechách. Naměřené výsledky byly porovnány s výsledky měření v Praze. Překvapivě ze srovnání vyšla hůře malá obec oproti velkému městu. Ve Žlukovicích došlo k překročení denního limitu PM_{10} ($50 \mu\text{m}$) v průměru v 30 % ze dnů, kdy probíhalo měření, v Praze došlo k překročení v 16 % případů. Situace byla evidentně horší v chladnějších dnech, vliv měly i meteorologické podmínky (pohyb větru). Autoři vidí příčinu v používání topenišť na pevná paliva v malých obcích (Braniš, 2003).

5. Aerosoly v dopravě

Doprava, především doprava silniční, přispívá významnou měrou ke znečištění ovzduší plyny a pevnými částicemi různých velikostí a složení. Emise PM z výfuků tvoří více než 30 % veškerých jemných částic emitovaných do prostředí (Krzyzanowski et al., 2005). Další emise, jako jsou zvířený prach, ořez pneumatik, brzdových destiček a vozovky přispívají k zátěži ovzduší hrubými částicemi do 10 μm . Jak již bylo řečeno, doprava představuje jeden z nejvýznamnějších zdrojů suspendovaných částic v ovzduší. Spalovací procesy v automobilech emitují především jemné a ultrajemné částice. Na obrázku 3 vidíme typické velikostní rozložení částic emitovaných dieslovými motory. Je opět trimodální (nukleační, akumulární a hrubý mód). Více než 90 % emitovaných částic je v akumulárním módu, což ale představuje jen zhruba 1 až 20 % hmoty částic, jejíž maximum leží v oblasti akumulárního módu. Benzínové motory emitují do ovzduší mnohem menší množství částic, než motory dieslové (Krzyzanowski et al., 2005). I jejich velikost je menší a pohybuje se většinou pod 0,1 μm (Adamec et al., 2005).



Obr.3: Typická velikostní distribuce aerosolů z dieslových motorů

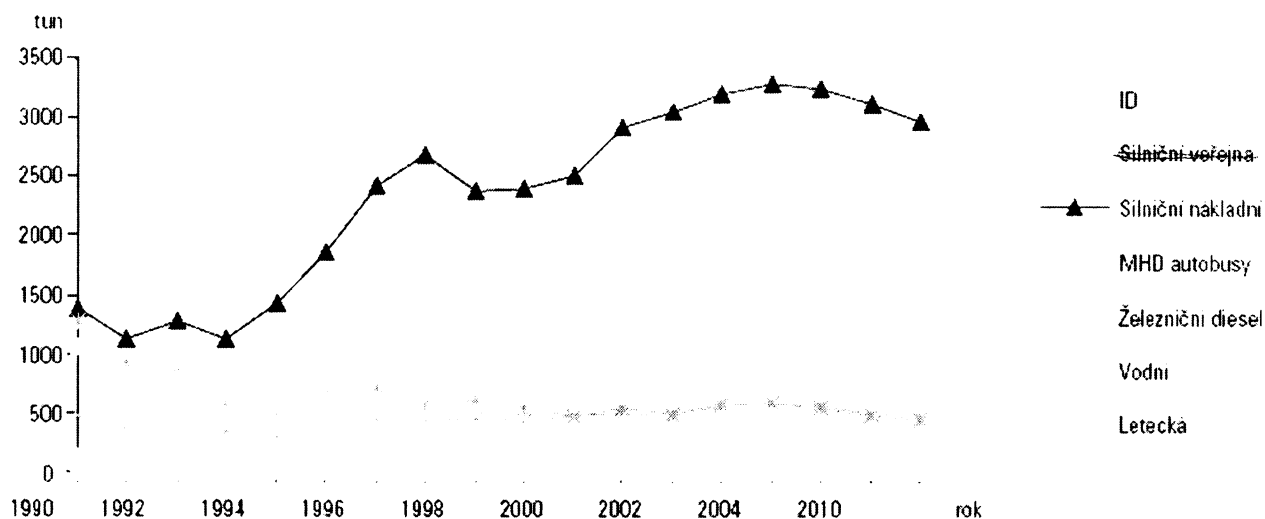
Zdroj: Kittelson, 1998

V případě chemických vlastností jsou nejčastěji diskutovány kvalitativní a kvantitativní obsahy kovů včetně jejich formy výskytu, která ovlivňuje míru vstřebávání v organismu. Základní stavební složky aerosolů z dopravy zahrnují elementární uhlík (saze), organické látky (HCs, PAHs a jejich deriváty, ftaláty, aldehydy, organické kyseliny, PCBs, OCPs, PCDDs/Fs), kovy (Pb, Pt, Cd, As, Cu, Zn a další), kondenzáty kyselin, dusičnany, amonné ionty, sírany a další.

V takzvaném uličním kaňonu s rušnou dopravou, kde díky omezené cirkulaci vzduchu dochází k hromadění znečištění, jsou koncentrace emisí z dopravy o mnoho vyšší než v oblastech nezatížených

přímo zdroji znečištění. Významné je i sledování schopnosti částic pronikat do prostředí bytů a kanceláří. Při eliminování ostatních vnitřních zdrojů (vaření, kouření, úklid) byly zjištěny zvýšené hladiny koncentrací částic zejména v blízkosti rušných silnic (Adamec, 2005). Do vnitřního prostředí budov pronikají hlavně částice jemné frakce, přičemž vedle větrání hrají roli i netěsnosti oken a dveří. Spolu s částicemi jemné frakce vstupují do vnitřního prostředí i látky na těchto částicích vázané. Současné trendy v automobilové dopravě, to znamená především nárůst automobilové osobní i nákladní dopravy mají za následek zvyšování emisí PM (Adamec et al., 2005).

Na obr. 4 můžeme vidět graficky znázorněný vývoj emisí PM v České republice podle druhu dopravy do roku 2004 a předpověď vývoje pro další roky.



Obr. 4: Vývoj a prognóza emisí pevných částic

Zdroj: Adamec et al., 2005

Zdrojem prašných aerosolů z dopravy nejsou jen samotné spalovací motory. Významný je i příspěvek k emisím hrubých frakcí aerosolu. Jejich zdrojem jsou zvířený vozkový prach (sem patří i sůl a štěrk sloužící k úpravě vozovek v zimním období), ořez pneumatik a brzdových destiček (Adamec, 2005).

Vysoké koncentrace PM jsou dosahovány v blízkosti rušných cest a nejvíce exponovány jsou osoby bydlící poblíž těchto ulic, cestující a zaměstnanci v dopravě. V roce 2002 US Environmental Protection Agency dokončila dokument hodnotící vliv emisí z dieslových motorů na zdraví. Ze závěru vyplývá, že dlouhodobá expozice emisím z dieslových motorů zvyšuje riziko rakoviny plic zatímco

krátkodobá expozice způsobuje dráždění a záněty plic (EPA, 2002). Další studie prokazují vliv expozice polutantům z dopravy na projevy astma a výskyt alergií (např. Pénard-Morand, 2006).

Podkladem pro národní emisní bilanci je Registr emisí a zdrojů znečišťování ovzduší (REZZO), od roku 1980 metodicky vedený a od roku 1993 provozovaný Českým hydrometeorologickým ústavem (ČHMÚ). Zdroje znečišťování jsou v databázi REZZO evidovány ve čtyřech kategoriích – velké, střední, malé a mobilní. Podíl dopravy na celkové emisní bilanci ČR je uveden v tab. 2.

Tab. 2: Podíl dopravy na celkovém znečištění ovzduší [%]

Zdroj: ČHMÚ, CDV

Polutant	Rok												
	1990	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
CO ₂	6,12	6,83	6,72	7,35	8,64	9,41	9,69	9,92	11,30	11,13	11,31	11,89	*
CO	22,35	20,46	25,56	28,75	32,89	33,38	37,04	39,63	42,59	45,07	44,18	48,07	43,03
NO ₂	19,29	16,44	18,89	19,11	24,80	28,73	32,79	35,14	36,45	38,07	36,66	36,73	34,26
N ₂ O	7,39	8,74	9,59	8,62	12,03	10,36	12,34	13,95	18,34	21,41	22,56	24,11	*
CH ₄	0,23	0,27	0,28	0,32	0,34	0,38	0,39	0,38	0,39	0,37	0,37	0,37	*
VOC	25,25	22,40	29,76	31,24	36,23	38,15	41,49	44,24	45,92	47,11	45,72	40,90	24,54
SO ₂	0,18	0,20	0,20	0,23	0,31	0,42	0,58	0,90	1,58	1,65	1,79	1,89	1,23
PM	0,68	0,66	0,62	0,79	1,77	2,46	3,43	5,21	6,49	7,89	7,22	8,71	7,44
Pb	80,03	82,07	81,32	79,95	78,35	79,80	77,38	75,27	74,47	63,39	24,32	15,93	*

*údaje nejsou k dispozici

Poslední desetiletí byla charakterizovaná dvěma významnými trendy v dopravě. Snižování emisí u automobilů nově uváděných na trh a zavádění nových, ekologičtějších pohonných hmot. Sem patří i zákaz používání olovnatého benzínu a snižování koncentrací síry v palivech (Krzyzanowski et al., 2005).

6. Aerosoly ve vnitřních prostorech

Mnoho studií poukazuje na vztah mezi zhoršenou kvalitou ovzduší a nárůstem onemocnění dýchacích cest a astma. Roste zájem o zlepšení kvality venkovního ovzduší, lidé považují znečištění venkovního ovzduší za vážnější problém, než znečištění vnitřních prostor (LHEA, 1997). Ale několik studií poukazuje na to, že koncentrace některých polutantů uvnitř budov mohou být až několikrát vyšší, než ve venkovních prostorech (např. Jones, 1999). Obecně se také daleko více epidemiologických studií zabývá vlivem venkovního znečištění na zdraví, vliv znečištění ve vnitřních prostorech tak zůstává poněkud v pozadí. Tomuto tématu se věnovalo daleko méně studií (např. Sarwar et al., 2004, Abbey et al., 1998).

Wilson et al. (2000) se zabýval rozdílem ve složení aerosolů ve venkovním a vnitřním prostředí. Ve vnitřním prostředí neexistují fotochemické reakce, proto většina sekundárních sulfátů a nitrátů pochází z venkovních zdrojů. Poukazuje rovněž na nedostatečné množství experimentálních poznatků v této oblasti

U moderních budov se klade důraz na úspory energie a lepší tepelnou izolaci, což má za následek, že budovy jsou uzavřenější a méně ventilují. Navíc lidé často tráví uvnitř daleko více času než venku. Aerosol ve vnitřních prostorech budov pochází jak ze zdrojů umístěných přímo v místnostech (krb, plynový vařič, činnost a pohyb lidí), tak se z určité části do budov dostává z venkovního prostředí. Venkovní aerosol může do budov pronikat jak při větrání otevřenými dveřmi a okny, tak netěsnostmi a spárami i přes zavřená okna a dveře. Částice venkovního a vnitřního prostředí spolu navíc mohou vzájemně reagovat. Proto nelze přesně rozeznat původ aerosolů ve vnitřních prostorech.

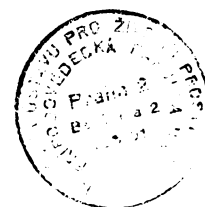
Při studii ve dvou domech v Bostonu (Abt et al., 2000) bylo zjištěno, že aerosoly z vnitřních zdrojů převažují, pokud místnosti jsou větrány méně než 1 hodinu denně. Při intenzitě větrání 2 a více hodin denně převažovaly uvnitř budov aerosoly z venkovních zdrojů. Jiná studie se uskutečnila v 9 nekuřáckých domech v Bostonu (Long et al., 2000). Autoři usuzují, že největší zdroj jemných částic ve vnitřním prostředí je infiltrace zvenčí. Jako druhý významný zdroj usuzují vaření. Zároveň došli k závěru, že 50 % částic vznikajících ve vnitřním prostředí patří mezi jemné částice.

Zdrojem hrubých aerosolů může být chůze a pohyb osob v místnostech, při němž dojde ke zvíření usazeného prachu a částic (Luoma et al., 2001), přítomnost domácích zvířat (zbytky srsti, peří), hrubé částice se uvolňují i při vaření. Zdrojem jemných částic je pak ve velkém množství opět vaření, kouření, otevřený oheň. (např. Abt et al., 2000). Rovněž osvěžovače vzduchu produkují značný počet částic (Afshari et al., 2005). Stejně tak produkují aerosoly i vysavače. Zdrojem částic mohou být i sekundární chemické reakce mezi plyny. Například reakce mezi ozonem a terpeny (limonen, α -pinen) jsou významným zdrojem submikronových částic (EPA, 2004). Terpeny obsahují některé běžně

dostupné čisticí prostředky pro domácnost a ozon se v této reakci zdá být limitujícím faktorem (EPA, 2004)

Populárními se poslední dobou stávají domácí krby a pece na dřevo a uhlí. Částice které se při spalování uvolňují ale mohou mít za následek zvýšení výskytu onemocnění dýchacích cest hlavně u dětí a starších lidí (Jones, 1999). Dockery et al. (1993) ve své studii prokázal zvýšení respiračních onemocnění v domácnostech, kde se pevná paliva spalovala v krbech. Koenig et al. (1993) poukazuje, že kojenci vystaveni kouři z krbu byli náchylnější k projevům astma. Abbey et al. (1998) pozoroval sníženou funkci plic u nekuřáků, kteří byli vystaveni vyšším koncentracím PM po dobu 20 let.

Jak již bylo v úvodu nastíněno, daleko méně studií se zabývalo studiem znečištění vnitřního prostředí budov. Velká pozornost je věnována studiu vlivu tabákového kouře a tzv. pasivního kouření na zdraví. Toto téma je samo osobě ale natolik obsáhlé, že zpracování by vyžadovalo zvláštní kapitolu, ne-li knihu a není v možnostech mé práce věnovat mu patřičnou pozornost.



7. Expozice lidí

Podle U.S.EPA (2004) je expozice charakterizována jako „kontakt s chemikálií nebo činidlem“. Přičemž tento kontakt se může uskutečňovat „(a) viditelným zevnějškem exponované osoby (kůže a tělní otvory jako ústa, nosní dutina), nebo (b) takzvanými hranicemi přenosu, kde se uskutečňuje vstřebávání a výměna látek (plíce, kůže, trávicí soustava)“

Podle současné legislativy jsou stanoveny limity pro PM na základě jejich velikosti. Ale jak již bylo zmíněno v kapitole 3, složení aerosolů je různorodé a jejich zdravotní účinky mohou být závislé i na jiných parametrech než pouze na velikosti částic. Částice ve venkovním a vnitřním prostředí se liší svými zdroji, fyzikálními i chemickými charakteristikami a mají tak i odlišné zdravotní efekty.

Je nutné si uvědomit, že podle současného vědeckého poznání není možné pro prašný aerosol stanovit bezpečnou prahovou koncentraci, pod níž by nedocházelo k účinkům na lidské zdraví. PM je látkou s bezprahovým účinkem a z různých vědeckých studií lze získat pouze informace o vztahu mezi dávkou a účinkem, jež mohou posloužit jako podklad pro politické rozhodnutí o výši imisního limitu.

Zdravotní účinky aerosolů závisí na parametru zvaném dávka. Dávka je závislá na množství aerosolu v zasažené buňce. S výjimkou některých radioaktivních aerosolů je v podstatě nemožné měřit dávku přímo v buňkách. Praktický odhad dávky se provádí měřením venkovní koncentrace a s pomocí dalších známých parametrů. Do celkové expozice je ale nutné zahrnout i koncentrace aerosolů ve vnitřních prostorech. Nejen, že tyto koncentrace jsou srovnatelné či dokonce vyšší, ale moderní člověk v budovách tráví většinu svého času. Většina studií ale toto v úvahu nebrala a při posuzování vlivu aerosolů na zdraví pracovala pouze s údaji z venkovního měření.

Odhad expozice se provádí buď přímo, kdy se sleduje kontakt osoby se znečištěním po určitou dobu. K tomu se využívá osobních přenosných měřicích zařízení jež sbírají údaje o koncentraci znečištění v různých prostředích, kde se osoba během dne vyskytuje. Nepřímo se expozice odhaduje pomocí modelů, údajů o průměrných koncentracích v různých prostředích a času v nich stráveného.

Příjem znečištění závisí rovněž na množství lidí ve znečištěných oblastech, na délce jejich pobytu a činnosti, jež zde vykonávají. Pobyt nebo výkon práce poblíž rušných cest a doba strávená v dopravních prostředcích mají silný vliv na celkovou expozici. Cestující v dopravních prostředcích jsou často vystavováni hodnotám znečištění až 3krát vyšším, než běžné koncentrace. Skupiny zvláště vystavované znečištění jsou lidé bydlící podél rušných ulic, řidiči, cestující a chodci a lidé, jejichž zaměstnání vyžaduje dlouhé pobyty na cestách (Krzyzanowski et al., 2005).

Při studiu zdravotních účinků atmosférického znečištění se používají dva základní typy studií. Jedná se o epidemiologické studie a toxikologické studie. Epidemiologické a toxikologické studie mají své výhody i nevýhody. Výhodou epidemiologických studií je, že odrážejí skutečný život. Tyto studie pracují s jedinci různého věku, pohlaví i zdravotního stavu vykonávající normální aktivity, často během delšího období. Tato charakteristika může na druhou stranu být překážkou, pokud se jedná o studie zabývající se konkrétním zdrojem znečištění. Hůře se odhaduje a posuzuje dávka polutantu.

V potaz musíme brát také další faktory podílející se na vzniku onemocnění a jejich vzájemné ovlivňování.

Výhody toxikologických studií jsou možnost opakování pokusů, možnost upravovat a kontrolovat zkušební podmínky a opakovaně odebírat zkušební vzorky (např. krevní vzorky). Mezi nevýhody naopak patří vysoké koncentrace polutantů, jež jsou obvykle používány, nebo omezení při vytváření směsí znečištění jež by odpovídaly běžnému venkovnímu ovzduší. Tyto studie také pracují s malým počtem subjektů a po krátký čas.

Účinky pozorované v epidemiologických studiích často nemohou být přisuzovány konkrétnímu polutantu, ale na jejich vzniku se podílí směs znečištění. Jemné PM a ozón jsou spojovány s vyšším rizikem onemocnění dýchacích cest, zatímco ozón spolu s PM a oxidy dusíku mohou způsobovat alergické reakce (Krzyzanowski et al., 2005).

Dle předmětu zkoumání se studie dají dále rozdělit na studie na lidech, studie na zvířatech a in vitro studie.

Studie na lidech zahrnují pozorování a posuzování symptomů a jiných účinků na jedince vystavené znečištění buď v běžném životě (jako u epidemiologických studií), nebo během experimentu, kdy jsou jedinci vystaveni znečištění záměrně a kontrolovaně.

Studie prováděné na zvířatech mají hlavní nevýhodu v nutnosti extrapolace výsledků pokusu na lidskou populaci. Toto přiblížení s sebou nese řadu problémů, například se často zjistí, že dávka znečištění nutná k výskytu pozorovatelných zdravotních účinků je tak vysoká, že v běžných podmínkách jí nebývá dosahováno.

Během tzv. in vitro výzkumů je zkoumán dopad znečištění na buněčné nebo tkáňové kultury. Tyto studie vycházejí lépe ve srovnání s pokusy na zvířatech a jejich výsledky nevyžadují tak dlouhý čas zkoumání, ale z výsledků in vitro studií lze jen s obtížemi a nepřesnostmi předpovídat dopad polutantu na celý organismus.

Ve své práci jsem využila poznatků ze všech typů studií. Nejvíce z předložených závěrů a zpráv pochází z epidemiologických studií. Studie na zvířatech a in vitro studie celý obraz o současném vědění o vlivu aerosolu na zdraví doplňují.

Současné studie se zaměřují na potenciálně citlivější okruh osob jako jsou osoby mladé, starší lidé a osoby s již existující respiratorní nebo kardiovaskulární chorobou (astma, hypertenze, chronické plicní choroby). Četné epidemiologické studie totiž ukázaly, že zvýšené riziko úmrtnosti ve spojitosti se znečištěním PM_{2,5} se týká hlavně starších lidí s kardiopulmonárním onemocněním (EPA. 1996).

8. Účinky PM na zdraví

Pro stanovení limitů koncentrací prášných aerosolů je nutné se opírat o zjištěná fakta o vlivu těchto částic na lidské zdraví. Je nutné si uvědomit, že PM je bezprahová škodlivina a nelze tedy u ní stanovit bezpečnou hranici pod níž by nedocházelo k poškození zdraví. Lze pouze omezit toto riziko na únosnou mez. K tomu je dobré znát možné účinky aerosolů na zdraví a koncentrace škodliviny, jež vyvolá pozorovatelný zdravotní efekt. Mnoho epidemiologických i toxikologických studií se snažilo prokázat nejrůznější zdravotní účinky PM. V následujících podkapitolách jsem se pokusila o stručné shrnutí vybraných studií a jejich výsledků. Studie jsem vybírala podle několika kritérií. Předně jsem se snažila zařadit studie z posledních let (od roku 2000). Dále jsem dbala, aby ve studii bylo uvedeno o jaký typ aerosolu šlo (velikostní frakce), případně charakter (znečištění z dopravy, chemické složení), počet účastníků studie a metodika..

8.1. Úmrtnost

Podle U.S. EPA (1996) zvýšení koncentrace PM_{10} o $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ve 24 hodinovém průměru zvyšuje prokazatelně riziko nespecifické úmrtnosti (relativní riziko $RR=1,025-1,05$). Jinými slovy nárůst úmrtnosti o 2,5-5 % na každých $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} . Vyšší riziko bylo zjištěno pro starší lidi a lidi s nemocemi srdce a plic. Také Schwartz et al. (2003) poukazuje na korelaci úmrtnosti a PM. Udává 3 % zvýšení úmrtnosti na $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$. Hoek et al. (2003) posuzoval vztah mezi PM z dopravy a úmrtností mezi účastníky kohortové studie v Nizozemí. Vzorek 5000 lidí ve věku od 55 do 69 let sledovali v letech 1986-1994. Úmrtnost na kardiovaskulární a pulmonární onemocnění byla vyšší u lidí bydlících blízko rušných cest (RR 1,95). U nespecifické úmrtnosti bylo riziko 1,41. Rovněž Wong et al. (2001) ve své studii z Honkongu nachází korelaci mezi úmrtností na plicní onemocnění (RR 1,06), u jiných typů onemocnění nebyla souvislost prokázána. V mexické studii (Borja-Aburto et al., 1998) zvýšení koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ znamenalo 1,4 % nárůst celkové úmrtnosti. Mezinárodní projekt APHEA (Air pollution and Health: a European Approach) spojil data z 29 evropských zemí (Katsouyanni et al. 2001). Co se týče mortality, zvýšení 24 hodinové koncentrace TSP o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vedlo k zvýšení rizika úmrtnosti o 0,6 % (95 % pravděpodobnostní interval [PI]: 0,3-0,8). Data z Six cities study ze Spojených států (Schwartz et al., 2002) ukazují na lineární závislost mezi $PM_{2,5}$ a mortalitou. Vztah byl 1,5 % nárůst mortality na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$. U $PM_{2,5}$ z dopravy byl nárůst dokonce 3 % na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

8.2. Kardiovaskulární systém

Mnoho epidemiologických studií prokázalo souvislost mezi onemocněním srdce a cév a znečištění ovzduší prašným aerosolem. Jednotlivé studie se zaměřovaly buď přímo na zdravotní projevy (výskyt arteriosklerózy, infarkt myokardu, vysoký krevní tlak), nebo sledovali změny v srdečním rytmu pomocí EKG. Právě změny srdečního rytmu jsou po dlouhou dobu považovány za indikátor expozice aerosolům, protože odrážejí celou řadu odpovědí srdečního autonomního regulačního systému. PM v organismu rovněž ovlivňují srážlivost krve, což může vést až k tvorbě krevních sraženin a ucpávání cév (EPA, 2004).

Kai-Jeng Chuang et al. (2005) zkoumali závislost onemocnění kardiovaskulárního systému na velikostních frakcích aerosolu. Studie se zúčastnilo 10 pacientů s onemocněním srdce ve věku 61-72 let a 16 pacientů trpících vysokým krevním tlakem. Během studie byla měřena expozice PM a meteorologické podmínky jako teplota a vlhkost. Byla zjištěna korelace mezi zvýšenou expozicí ultrajemným aerosolům ($PM_{0,3-1}$) a akutními následky mezi pacienty trpícími onemocněním srdce a hypertenzí. U částic větších 1 μm nebyly výsledky prokazatelné. Výsledky korelují s již dříve provedenými studii (Gold et al. 2000; Magari et al. 2001). Tyto výsledky dokazují, že $PM_{0,3-1}$ mohou mít okamžité akutní účinky na srdeční autonomické funkce. Již bylo prokázáno, že částice menší než 1 μm ovlivňují sympatický i parasympatický nervový systém bezprostředně po expozici (Kodavanti et al. 2000). Pravděpodobný důvod je rychlý přenos vdechnutých částic o průměru menším než 100 nm do krevního oběhu. Ultrajemné částice navíc mají největší povrch a mohou tak vázat větší množství toxických látek (Delfino et al., 2005).

Rozsáhlá studie se uskutečnila ve Spojených státech. Během The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study (Samet et al., 2000) prováděli měření v 90 největších amerických městech. Výsledkem byla prokázána asociace mezi PM_{10} a úmrtností, vyšší nemocností a výskytem chronických obstrukčních plicních chorob a zánětu plic u pacientů starších 65 let žijících v různých životních podmínkách na různých místech Spojených států. Evropská studie ve 29 městech (Katsouyanni et al., 2001) ukázala na korelaci mezi vyšším výskytem onemocnění respiratorního a kardiovaskulárního systému a PM_{10} . Současně také poukazuje na bližší souvislost ve městech, kde kromě PM znečišťovaly vzduch i vysoké koncentrace NO_x . Také další studie (např. Linn et al., 2000, Morris et al., 1995) se zabývaly možností vzájemného ovlivnění polutantů. Výsledky si však často navzájem odporují. Zmíněná americká studie Samet et al. (2000) nenalézala žádnou závislost co se týče PM a O_3 , NO_x nebo SO_2 . Chen et al. (2005) poukazuje, že ozón zvyšuje riziko kardiovaskulárních onemocnění způsobené jinak PM. U NO_x žádné ovlivnění nenachází, u SO_2 je ovlivnění pouze malé. Zde se ukazuje potřeba dalšího zkoumání možnosti vzájemného ovlivňování polutantů a jejich celkový vliv na zdraví člověka.

Dockery et al. (1993) ve své studii, které se zúčastnilo 8111 dospělých lidí, dokazuje závislost mezi $PM_{2,5}$ a zvýšenou nemocností kardiovaskulárními a respiračními nemocemi. Pope et al. (2004) využil výsledků 16letého výzkumu prováděného mezi téměř 500 000 lidmi kteří se zúčastnili Studie pro prevenci rakoviny americké Společnosti pro výzkum rakoviny (American Cancer Society). Autoři objevili, že zvýšení koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vedlo ke zvýšení nemocnosti kardiovaskulárními chorobami o 8-18 %.

Hoek et al. (2002) zkoumal obecně jak ovlivňuje zdraví člověka bydliště blízko rušné silnice. 5000 lidí z Nizozemí podrobil zkoumání po dobu 8 let. Vyplývalo, že bydlení u silnic se silnou dopravou negativně ovlivňuje kardiovaskulární systém a zvyšuje úmrtnost. Hlavní podíl na tom autoři připisují ultrajemným částicím produkovaným dopravou .

Chen et al. (2005) ve své kohortové studii sledovali 3239 nekuřáků po dobu 22 let. Na základě podrobného dotazníku byly vyloučeny osoby se zjištěnými kardiovaskulárními nemocemi, prodělanou mrtvicí nebo s cukrovkou. Po skončení studie byla data vyhodnocena. U žen bylo zjištěno relativní riziko pro kardiovaskulární onemocnění při zvýšení koncentrace $PM_{2,5}$ o každých $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 1,42 (PI 1,06-1,90) pokud se hodnotilo jen znečištění PM. Při hodnocení společného účinku PM a ozónu bylo relativní riziko u žen 2,00 (95 % PI 1,51–2,64). Nejsilnější byl tento vztah zjištěn pro $PM_{2,5}$ a pro PM a ozón. Prokazatelně zvýšené riziko onemocnění na kardiovaskulární choroby bylo zjištěno pro všechny frakce aerosolů u žen, zatímco u mužů žádné podobné výsledky zjištěny nebyly.

Několik studií se zabývalo možným vlivem aerosolů na zvýšené riziko výskytu infarktu myokardu (IM). Zanobetti and Schwartz (2005) zjišťovali koncentrace PM_{10} a sledovali závislost na četnosti hospitalizace pro IM. Celkem do sledování spadalo více než 300 000 infarktů během let 1985-1999 v 21 amerických městech. Výsledky prokazatelně ukazují, že zvýšení koncentrace PM_{10} zvyšuje riziko infarktu. Závislost rizika na koncentraci byla téměř lineární s mírným skokem pro koncentrace PM_{10} menší než $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Rovněž Peters et al. (2001) při sledování 772 pacientů, kteří byli přijati v nemocnicích v Bostonu s infarktem myokardu, odvodil závislost mezi vyšším rizikem IM a zvýšenou koncentrací PM_{10} . D'Ippoliti et al. (2003) prokázal závislost mezi vyšším rizikem infarktu a TSP.

Již několikrát byla prokázána souvislost mezi znečištěním ovzduší částicemi a úmrtností na srdeční choroby. Ale nemnoho studií se zabývalo konkrétně příspěvkem PM ke vzniku arteriosklerózy, jež může vést ke klinickým změnám v organismu a zvyšovat úmrtnost na kardiovaskulární choroby. Pokusy na zvířatech ukazovali na možnou souvislost mezi vdechováním PM a zvýšeným výskytem arteriosklerózy (Dye et al. 2001). Künzli et al. (2005) použili data ze dvou klinických studií z Los Angeles, celkem o 798 účastnících, aby prokázali, zda dlouhodobé vdechování $PM_{2,5}$ může vést ke vzniku arteriosklerózy u lidí. Osoby byly rozčleněny do několika skupin podle věku, pohlaví a intenzity kouření. Ve všech skupinách byla souvislost mezi $PM_{2,5}$ a arteriosklerózou

prokázána. Nejsilnější byl tento vztah u žen, nekuřáček, starších 60 let. Vzhledem k malému počtu studií bude potřeba dalšího zkoumání na potvrzení či vyvrácení zjištěných faktů.

Daleko více studií zkoumalo možnost ovlivnění krevního tlaku při expozici PM částicím. Například Ibald-Mulli et al. (2001) zkoumali 2607 německých občanů mladších 65 let dvakrát během 3 let. Přitom objevili pozitivní vztah mezi systolickým krevním tlakem a TSP a SO₂. O 3 roky později se další studie Ibald-Mulli et al. (2004) zaměřila na souvislost mezi ultrajemnými částicemi (UFP-Ultra Fine Particles) a krevním tlakem. Zde studovali 131 lidí s onemocněním srdce nebo cév v 3 evropských zdravotních centrech každé 2 týdny, celkem proběhlo 11 návštěv. Nárůst průměrné 5 denní koncentrace UFP byl spojován s malým poklesem systolického (-72mm Hg) i diastolického (-70mmHg) tlaku. Srovnatelné změny byly spojeny i s nárůstem CO. Autoři se domnívají, že léky podávané těmto pacientům potlačují přirozenou odpověď organismu. Ke zcela jiným závěrům došla studie Zanobetti et al. (2004), který zjistil pozitivní vztah mezi nárůstem 5 denní průměrné koncentrace PM_{2,5} a zvýšeným krevním tlakem u 631 pacientů z Bostonu léčících se na nemoci srdce. Menší studie Linn et al. (1999) proběhla na pouze 30 lidech. Autoři sice zjistili, že zvýšení koncentrace PM₁₀ o 33 μg/m³ přispívá ke zvýšení systolického krevního tlaku o 5,7 mm rtuťového sloupce, ale vzhledem k malému počtu objektů by bylo potřeba dalších pozorování pro vyvrácení či potvrzení výsledků. Ani Jansen et al. (2005) Na 16 pacientech s astma během 12 dnů nepozorovali žádný vztah mezi PM a krevním tlakem. Potencionální mechanismus vysvětlující nárůst krevního tlaku spojeného s PM částicemi je zvýšené napětí (tonus) nebo změna tohoto napětí v cévách vlivem zvýšené koncentrace krevní bílkoviny známé jako endothelin-1 (Ibald-Mulli et al. 2001).

8.3. Respiratorní systém

Mnoho výzkumů se zaměřilo na prošetření vlivu aerosolů na respiratorní onemocnění jako infekce dýchacích cest, záněty plic, akutní a chronická bronchitida, snížení plicní kapacity. V závěrečné zprávě U.S.EPA z roku 1996 byl zhodnocen vliv PM₁₀ na zvýšený výskyt respiratorních onemocnění relativním rizikem od 1,06 do 1,25 (nebo nárůst těchto chorob o 6-25 %) na každých 50 μg/m³ PM₁₀. Výsledky vycházejí z porovnání mnoha studií sledujících nárůst hospitalizace v lékařských zařízeních v období zvýšených koncentrací PM. Z novějších studií se tomuto tématu věnovali např. Linn et al. (2000), Samet et al. (2000) a jiní. V japonské studii (Ye, 2001), byl sledován výskyt respiratorních onemocnění u lidí starších 65 let. Zvýšené riziko uvedených onemocnění bylo spojeno s vyššími koncentracemi PM₁₀.

Několik studií věnovalo pozornost vlivu prašného aerosolu na projevy astma. Astma je respiratorní zánětlivé onemocnění charakterizované záchvaty dušnosti při výdechu. Onemocnění je spojeno se zánětem bronchiálního epitelu provázeného vznikem výrazného otoku, sevřením a kontrakcí bronchiálního svalstva a zvýšenou tvorbou hlenu. Dochází k částečnému ucpání dýchacích cest, jehož následkem je zrychlené dýchání. Příčin vzniku astma může být několik, vzájemně se tu

uplatňuje existence genetické predispozice a zvýšená expozice atmosférickému znečištění a alergenům. Astma se projevuje většinou již v dětském věku, vzácněji se vyskytuje nově i u dospělých. Vzestup výskytu tohoto onemocnění v rozvinutých zemích je připisováno několika faktorům. Ať už oslabení přirozené imunity, zhoršené životní prostředí nebo moderní životní styl (Gilmour, 2006). Člověk je také stále více vystavován nejrůznějším alergenům a znečištění ať již ve venkovním (emise z dopravy, průmyslu, zemědělství) nebo vnitřním prostředí (formaldehyd, různá rozpouštědla, pojiva).

Důkaz o vlivu atmosférického znečištění na projevy astma u dospělých přinesla studie Abbey et al. (1995) kteří zkoumali u 79 lidí záchvaty astma v závislosti na PM_{10} . Bylo zjištěno relativní riziko 1,30 (95 % PI, 0,97-1,73) pro dlouhodobou expozici (1000 hodin za rok) koncentracím PM vyšším než $100 \mu\text{m}^3$. Během studie která se odehrála v Helsinkách (Penttinen et al., 2001) bylo sledováno 54 dospělých osob s diagnostikovaným astma po dobu 6 měsíců. Současně byla odebrána data o znečištění ovzduší částicemi PM. Malé zvýšení rizika projevů astma u sledovaných osob bylo zjištěno, výsledky ale nejsou prokazatelné a bude potřeba rozsáhlejší studie pro potvrzení či vyvrácení zjištěných výsledků.

Daleko více studií zkoumalo vliv PM na výskyt a projevy astma u dětí. Do kohortové studie McConell et al. (2006) bylo vybráno 4762 dětí z mateřských škol a prvních tříd základních škol (5-7 let) s diagnostikovaným astma. Pomocí dotazníků byly zjištěny základní údaje jako vzdálenost bydliště od rušných cest, existující alergie, poslední astmatický záchvat. Projevy astma zde byly spojeny se vzdáleností bydliště od rušných komunikací. Vliv na zhoršení onemocnění měla v tomto případě směs znečištění, hlavní roli hrají zejména PM, O_3 a NO_x .

Výskyt alergií a respiračních onemocnění v závislosti na expozici PM z dopravy zkoumali Janssen et al. (2003). Německé děti základních škol byly podrobeny lékařskému vyšetření, zatímco jejich rodiče vyplnili dotazníky ohledně zdravotního stavu dětí, výskytu alergií, astma a respiračních onemocnění. Bylo zjištěno, že vzdálenost místa bydliště od silnice s rušnou, hlavně nákladní dopravou, koreluje se zdravotním stavem dětí.

Epidemiologické studie se již dlouhou dobu věnují také vlivu znečištění ovzduší na výskyt rakoviny plic. Směs znečištění obsahující pevné částice a na ně navázané karcinogeny přispívá k zvýšení rizika onemocnění o 30-50 % (Cohen and Pope, 1995). Závěry několika in vivo a in vitro studií dokazují, že částice PM mají mutagenní vlastnosti (Hornberg et al., 1998). US EPA v roce 2002 vydala dokument věnující se nebezpečnosti výfukových plynů z dieslových motorů. Ze závěrů plyne, že: „Dlouhodobá expozice výfukovým plynům z dieslových motorů způsobuje zvýšení rizika rakoviny plic a jiného poškození plic v závislosti na expozici“. Stejně závěry plynou i z pokusů na zvířatech (Valberg and Crouch, 1999). V kohortové studii z Californie bylo sledováno 6338 nekuřáků v letech 1997-1992. Riziko výskytu nových případů rakoviny plic bylo spojeno s dlouhodobou expozicí SO_2 a PM u obou pohlaví, u mužů navíc i s expozicí O_3 (Beeson, 1998).

9. Závěr

Prašný aerosol se za poslední roky stal jednou z hlavních škodlivin znečišťující ovzduší měst i venkova. Jeho koncentrace navíc ukazují ve většině rozvinutých zemí vzestupnou tendenci. Přes všechna opatření se nedaří účinně s prachem bojovat. Vědci a lékaři se tak alespoň snaží pochopit mechanismy, kterými PM na zdraví působí a navrhnout odpovídající emisní limity, jež by poškození zdraví omezily na přijatelnou mez.

Značná pozornost byla věnována kardiovaskulárním a pulmonárním onemocněním. Zde výsledky několika studií dokazují korelaci mezi zmíněnými zdravotními komplikacemi a PM. Prokazatelný je vliv na hypertenzi, infarkt myokardu i arteriosklerózu. Co se týče kardiovaskulárních onemocnění, nejsilnější vztahy mezi koncentracemi PM a nemocností byly zjištěny pro frakci aerosolů $<2,5 \mu\text{m}$ a výrazně náchylnější jsou starší lidé (EPA, 2004). U pulmonárních onemocnění nebyla taková pozornost věnována rozlišení jednotlivých velikostních skupin aerosolů, nemocnost i úmrtnost zde byla spojena se všemi skupinami PM a náchylnější byli opět starší lidé a navíc i děti. V případě rakoviny plic byl prokázán vztah mezi ultrajemnými částicemi z dieslových motorů (EPA, 2002), PM_{10} i jinými polutanty (O_3 , SO_2).

Že PM mají přímý vliv na lidské zdraví bylo dokázáno mnoha studiemi. O vlivu PM na astma, vysoký krevní tlak, záněty dýchacích cest, nebo přímo úmrtnost už nemůže být pochyb. Další studie jen mohou potvrdit a zpřesnit rozsah tohoto vlivu, případně nalézt nové souvislosti. Nedostatečné je však zatím vědecké poznání mechanismů, jimiž částice poškozují zdraví lidí. Dalších výzkumů bude potřeba pro pochopení sedimentačních procesů v organismu, prozkoumání cest a způsobů jakými PM poškozují tkáně a poznání reakcí, jimiž organismus na tyto částice odpovídá. Rovněž nedostatečné je porozumění vzájemným reakcím mezi různými polutanty, jak a do jaké míry se ve směsi znečištění jednotlivé složky ovlivňují.

Kolem rušných silnic dochází k výraznému nárůstu koncentrací PM. Ve městech je situace ještě zhoršena špatnou ventilací a dochází k hromadění škodlivin. Zde by mohlo pomoci správné řešení dopravní situace. Budování obchvatů kolem měst, zákaz vjezdu těžkým nákladním autům, zavedení ekologičtějších pohonných hmot (řepkový olej, zemní plyn), omezení provozu dieslových osobních automobilů. Rovněž zavádění moderních technologií šetrných k životnímu prostředí je cestou, jíž se budoucí vývoj bude muset směřovat.

Na vesnicích je situace poněkud odlišná vlivem rozdílného zdroje i skladby prašného aerosolu. Likvidace topenišť na pevná paliva by situaci v malých sídlech mohla výrazně zlepšit.

Zda jsou nyníšší emisní limity pro PM dostačující, nebo bude potřeba jejich zpřísnění ukáže čas. Zpřísnění limitů by však postrádalo smysl v situaci, kdy i dnes dochází k jejich překračování. Nejdříve by se tedy měla vyřešit stávající špatná situace. Diskusi si možná vyžádá zavedení emisních limitů pro jemnější frakce aerosolů ($\text{PM}_{2,5}$, $\text{PM}_{1,0}$).

10. Použitá literatura:

- Aalto, P., Hämeri, K., Paatero, P., Kulmala, M., Bellander, T., Berglind, N., Bouso, L., Castaño-Vinyals G., Sunyer J., Cattani, G., Marconi, A., Lanki T., Pekkanen, J., Nyberg, F., Sjö vall, B., Forastiere, F., 2005. Aerosol Particle Number Concentration Measurements in Five European Cities Using TSI-3022 Condensation Particle Counter over a Three-Year Period during Health Effects of Air Pollution on Susceptible Subpopulations. *Journal of the Air & Waste Management Association* 55, 1064-1076.
- Abbey, D.E., Burchette, R.J., Knutsen, S.F., McDonnell, W.F., Lebowitz, M.D., Enright, P.L., 1998. Long-term particulate and other air pollutants and lung function in non-smokers. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* 158, 289-298.
- Abbey, D.E., Hwang, B.L., Burchette, R.J., Vancuren, T., Mills, P.K., 1995. Estimated long-term ambient concentrations of PM₁₀ and development of respiratory symptoms in a nonsmoking population. *Arch Environmental Health* 50, 139-15
- Abt, E., Suh, H.H., Allen, G., Koutrakis, P., 2000. Characterization of indoor particle sources: a study conducted in the metropolitan Boston area. *Environmental Health Perspectives* 108, 35-40.
- Adamec, V., 2005. Prašnost z dopravy a její vlivy na imisní zatížení ovzduší suspendovanými částicemi . Výroční zpráva za rok 2005. Centrum dopravního výzkumu.
- Adamec, V., Dufek, J., Jedlička, J., Huzlík, J., Cholava, R., Machálek, P., 2005. Kompendium ochrany kvality ovzduší: Znečištění ovzduší z dopravy. Příloha časopisu *Ochrana ovzduší* duben 2005.
- Afshari, A., Matson, U., Ekberg, L.E., 2005. Charakterization of outdoor and indoor sources of fine and ultrafine particles: a study conducted in a full-scale chamber. *Indoor Air* 15, 141-150.
- Beeson, W.L., Abbey, D.E., Knutsen, S.F., 1998. Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: Results from AHSMOG study. *Environmental Health Perspectives* 106, 813-823.
- Borja-Aburto, V.H., Castillejos, M., Gold, D.R., Bierzwinski, S., Loomis, D., 1998. Mortality and Ambient Fine Particles in Southwest Mexico City, 1993-1995. *Environmental Health Perspectives* 106, 849-855.
- Braniš, M., Domasová, M., 2003. PM₁₀ and black smoke in a small settlement: case study from the Czech Republic. *Atmospheric Environment* 37, 83-92.
- Cohen, A.J., Pope, A., 1995. Environmental health issues. *Environmental Health Perspectives* 103, 876-880.
- Curry, J.A., Pyle J.A., 2003. *Encyclopedia of atmospheric sciences*, Academic press, London
- ČHMÚ, 2004. Znečištění ovzduší na území České republiky v roce 2004. ČHMÚ . Praha.
- ČHMÚ, 2005. Znečištění ovzduší na území České republiky v roce 2005. ČHMÚ. Praha. In print.
- D'Ippoliti, D., Forastiere, F., Ancona, C., Agabiti, N., Fusco, D., Michelozzi, P., 2003. Air pollution and myocardial infarction in Rome: a case-crossover analysis. *Epidemiology* 14, 528-535.
- Delfino, R.J., Sioutas, C., Malik, S., 2005. Potential Role of Ultrafine Particles in Associations between Airborne Particle Mass and Cardiovascular Health. *Environmental Health Perspectives* 113, 934-946.
- Dockery, D.W., Pope, C.A., Xu, X., Spengler, J.D., Ware, J.H., Martha, E.F., Ferris, B.G., Spezier, F.E., 1993. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *The New England Journal of Medicine* 329, 1753-1759.
- Dye, J.A., Lehmann, J.R., McGee, J.K., Winsett, D.W., Ledbetter, A.D., Everitt, J.I., 2001. Acute pulmonary toxicity of particulate matter filter extracts in rats: coherence with epidemiologic studies in Utah Valley residents. *Environmental Health Perspectives* 109, 395-403.

- Feychting, M., Wjst M., 1998. Exposure to motor vehicle exhaust and childhood cancer. *Scandinavian journal of work, Environment and Health* 24, 8-11.
- Gilmour, M.I., Jaakkola, M.S., London, S.J., Nel, A.E., Rogers, Ch.A., 2006. How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. *Environmental Health Perspectives* 114, 627-633.
- Gold, D.R., Litonjua, A., Schwartz, J., Lovett, E.G., Larson, A.C., Nearing, B., 2000. Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 101,1267–1273.
- Harder, V., Gilmour, P.S, Lentner, B., Karg, E., Takenaka, S., Ziesenis, A., Stampfl, A., Kodavanti, U.P., Heyder, J., Schulz, H., 2005. Cardiovascular responses in unrestrained WKY rats to Inhaled Ultrafine Carbon Particles. *Inhalation Toxicology* 17, 29–42.
- Hoek, G. 2003 Daily mortality and air pollution in The Netherlands. Revised analyses of time-series studies of air pollution and health. Special report. Health Effects Institute, 133-142.
- Holoubek, I., 2005. Chemie životního prostředí III, atmosféra 02-aerosoly. Available at: http://recetox.muni.cz/sources/prednasky/chzp_iii/chzp_iii_atmosfera_02_aerosoly.pdf
- Hornberg, C., Maciuleviciute, L., Seemayer, N.H., Kainka, E., 1998. Induction of sister chromatid exchanges (SCE) in human tracheal epithelial cells by the fractions PM-10 and PM-2.5 of airborne particulates. *Toxicology* 96/97, 215-220.
- Hůnová, I., Šantroch, J., 2000. Právní předpisy Evropské unie a jejich důsledky pro monitorování prašného aerosolu (PM₁₀) pro Českou republiku. *Ochrana ovzduší* 6, 1-3.
- Chen, L.H., Knutsen, S.F., Shavlik, D., Beeson, W.L., Petersen, F., Ghamsary, M., Abbey,D., 2005. The association between fatal coronary heart disease and ambient particulate air pollution: Are females at greater risk? *Environmental Health Perspectives* 113, 1723-1729.
- Chuang, K.J., Chan, Ch.Ch., Chen, N.T., Su, T.Ch., Lin, L.Y. 2005. Effect of particle size fractions on reducing hearth rate variability in cardiac and hypertensive patients. *Environmental Health Perspectives* 113, 1693-1697
- Ibald-Mulli, A., Stieber, J., Wichmann, H.E., Koenig, W., Peters, A., 2001. Effects of air pollution on blood pressure: a population- based approach. *American Journal of Public Health* 91,571–577.
- Ibald-Mulli, A., Timonen, K.L., Peters, A., Heinrich, J., Wolke, G., Lanki, T., 2004. Effects of particulate air pollution on blood pressure and heart rate in subjects with cardiovascular disease: a multicenter approach. *Environmental Health Perspectives* 112, 369–377.
- Jansen, K.L., Larson, T.V., Koenig, J.Q., Mar, T.F., Fields, C., Stewart, J., Lippmann, M., 2005. Associations between Health Effects and Particulate Matter and Black Carbon in Subjects with Respiratory Disease. *Environmental Health Perspectives* 113, 1741-1746.
- Janssen, N.A., Brunekreef, B., van Vliet, P., Aarts, F., Meliefste, K., Harssema, H., Fisher, P., 2003. The relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in dutch schoolchildren. *Environmental Health Perspectives* 111, 1512-1518.
- Jones A.P., 1999. Indoor air quality and health. *Atmosferic Environment* 33, 4535-4564.
- Katsouyanni, K., Touloumi, G., Samoli, E., Gryparis, A., Le Tertre, A., Monopolis, Y., 2001. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 12, 521–531.
- Kittelson, D. B., 1998. Engines and nanoparticles: a review. *Journal of aerosol science* 29, 575-588.
- Kodavanti U.P., Schladweiler M.C., Ledbetter A.D., Watkinson W.P., Campen M.J., Winsett D.W., 2000. The spontaneously hypertensive rat as a model of human cardiovascular disease: evidence of exacerbated cardiopulmonary injury andoxidative stress from inhaled emission particulate matter. *Toxicol Appl Pharmacol* 164, 250–263.

- Koenig J.Q., Larson, T.V., Hamley, Q.S., Rebolledo, V., Dumler, K., Checkoway, H., Wang, S.Z., Lin, D., Pierson, W.E., 1993. Pulmonary lung function in children associated with fine particulate matter. *Environmental research* 63, 26-38.
- Krzyzanowski, M., Kuna-Dibbert, B., Schneider, J., 2005. Health effect of transport-related air pollution. World health organization, Copenhagen.
- Kuna-Dibbert, B., Krzyzanowski, M., Schneider, J., 2005. Effects of air pollution on children's health and development: a review of the evidence. WHO european centre for environment and health, Bonn.
- Künzli, N., Jerrett, M., Mack, W.J., Beckerman, B., LaBree, L., Gilliland, F., Thomas, D., Peters, J., Hodis H.N., 2005. Ambient Air Pollution and Atherosclerosis in Los Angeles. *Environmental Health Perspectives* 113, 201-206.
- Leikauf, G.D., McDowell, S.A., Gammon, K., Wesselkamper, S.C., Bachurski, C.J., Puga, A., Wiest, J.S., Leikauf, J.E., Prows, D.R., 2000. Functional genomics of particle-induced lung injury. *Inhalation Toxicology* 12, 59-73.
- LHEA: London Health Education Authority, 1997, What people think about air pollution, their health in general, and asthma in particular. Health education authority, London.
- Linn, W.S., Gong, H. Jr., Clark, K.W., Anderson, K.R., 1999. Day-to-day particulate exposures and health changes in Los Angeles area residents with severe lung disease. *Journal of the Air & Waste Management Association* 49(spec no 9),108–115.
- Linn, W.S., Szlachcic, Y., Gong, H. Jr., Kinney, P.L., Berhane, K.T., 2000. Air pollution and daily hospital admissions in metropolitan Los Angeles. *Environmental Health Perspectives* 108,427–434.
- Long, C. M., Suh, H. H., Kobzik, L., Catalano, P. J., Ning, Y. Y., Koutrakis, P., 2001 A pilot investigation of the relative toxicity of indoor and outdoor fine particles: *in-vitro* effects of endotoxin and other particulate properties. *Environmental Health Perspectives* 111, 1019-1026.
- Luoma, M., Batterman, S.A., 2001. Charakterization of particulate emissions from occupant activities in offices. *Indoor Air* 11, 35-48.
- Magari S.R., Hauser R., Schwartz J., Williams P.L., Smith T.J., Christiani D.C., 2001. Association of heart rate variability with occupational and environmental exposure to particulate air pollution. *Circulation* 104, 986–991.
- McConnell, R., Berhane, K., Yao, L., Jerrett, M., Lurmann, F., Gilliland, F., Künzli, N., Gauderman, J., Avol, E., Thomas, D., Peters, J., 2006. Traffic, susceptibility, and childhood asthma. *Environmental Health Perspectives* 114, 766-772.
- Morris, R.D., Naumova, E.N., Munasinghe, R.L., 1995. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *American Journal of Public Health* 85, 1361–1365.
- Pénard-Moranda, C., Schillingerb, Ch., Armengaudc, A., Debottea, G., Chrétien, E., Pelliére, S., Annesi-Maesano, I., 2006. Assessment of schoolchildren's exposure to traffic-related air pollution in the French Six Cities Study using a dispersion model. *Atmospheric Environment* 40, 2274-2287.
- Peters, A., Dockery, D.W., Muller, J.E., Mittleman, M.A., 2001. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 103, 2810–2815.
- Samet, J.M., Zeger, S.L., Dominici, F., Curriero, F., Cursac, I., Dockery, D.W., 2000. The national morbidity, mortality, and air pollution study. Part II: Morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Res Rep Health Eff Inst* 94, 5–79.
- Sarwar G., Olson D.A., Corsi, R.L., Weschler, Ch.J., 2004. Indoor fine particles: The role of terpene emissions from consumer products. *Journal of the Air & Waste Management Association* 54, 367-377.

- Schwartz, J., Laden, F., Zanobetti, A., 2002. The concentration-response relation between PM_{2.5} and daily deaths. *Environmental Health Perspectives* 110, 1025-1029.
- Schwartz, J., Zanobetti, A., Bateson, T., 2003. Morbidity and mortality among elderly residents of cities with daily PM measurements. Revised analyses of time-series studies of air pollution and health. Special report. Health Effects Institute, 25-58.
- Suk, W.A., 2002. The origin, fate, and health effects of combustion by-products: A research framework. Workshop Summaries. *Environmental Health Perspectives* 110, 1155-1162.
- Thurston, G.D., Ito, K., Mar, T., Christensen, W.F., Eatough, D.J., Henry, R.C., Kim, E., Laden, F., Lall, R., Larson, T.V., Liu, H., Neas, L., Pinto, J., Stölzel, M., Suh, H., Hopke P.K., 2005. Workgroup Report: Workshop on Source Apportionment of Particulate Matter Health Effects—Intercomparison of Results and Implications. *Environmental Health Perspectives* 113, 1768-1774.
- U.S. Environmental Protection Agency, 1996. Air quality criteria for particulate matter. Research Triangle Park, NC: National Center for Environmental Assessment-RTP Office; report nos. EPA/600/P-95/001aF-cF. Washington, DC, U.S.
- U.S. Environmental Protection Agency, 2002. Health Assessment Document for Diesel Engine Exhaust. EPA/600/8-90/057F. Washington, DC, U.S.
- U.S. Environmental Protection Agency, 2004. Air quality criteria for particulate matter. Research Triangle Park, NC: National Center for Environmental Assessment-RTP Office. EPA/600/P-99/002aF. Washington, DC, U.S.
- Valberg, P.A., Crouch, A.C., 1999. Meta-analysis of rat tumors from lifetime inhalation of diesel exhaust. *Environmental Health Perspectives* 107, 693-699.
- Wilson, W.E., Mage, D.T., Grant, L.D., 2000. Estimating separately personal exposure to ambient and nonambient particulate matter for epidemiology and risk assessment: why and how. *Journal of the Air & Waste Management Association* 50, 1167-1183.
- Wong, Ch., Ma, S., Hedley, A.J., Lam, T., 2001. Effect of air pollution on daily mortality in Hong Kong. *Environmental Health Perspectives* 111, 335-342.
- Ye, F., Piver, W.T., Ando, M., Portier, Ch.J., 2001. Effects of temperature and air pollutants on cardiovascular and respiratory diseases for males and females older than 65 years of age in Tokyo, July and August 1980–1995. *Environmental Health Perspectives* 111, 355-359.
- Zanobetti, A., Schwartz, J., Samoli, E., Gryparis, A., Touloumi, G., Peacock, J., 2003. The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution. *Environmental Health Perspectives* 113, 1188–1193.
- Zanobetti, A., Canner, M.J., Stone, P.H., Schwartz, J., Sher, D., Eagan-Bengston, E., 2004. Ambient pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. *Circulation* 110, 2184–2189.

