

ODHAD ZDRAVOTNÍHO RIZIKA ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ JEMNÝMI PRACHOVÝMI ČÁSTICEMI PRO DOSPĚLÉ A DĚTI Z OSTRAVY BARTOVIC- RADVANIC

¹Eva Rychlíková, ²Jaroslava Fejfušová, ²Lenka Papáčková, ³Petr Jančík,
⁴Radim J. Šrám,

¹*Česká inspekce životního prostředí, Praha*

²*Zdravotní ústav se sídlem v Kolíně, Praha*

³*Katedra ochrany životního prostředí v průmyslu, Fakulta metalurgie a materiálového inženýrství, VŠB-TU Ostrava*

⁴*Ústav experimentální medicíny AV ČR, v.v.i., Praha*

ABSTRAKT

Doplnění informace o závažnosti znečištění o vyhodnocení pravděpodobných dopadů na zdraví může být podkladem pro integrované řízení kvality ovzduší v oblasti těžkého průmyslu. Koncentrace PM_{2.5} v městské části Ostrava Radvanice-Bartovice pravděpodobně ovlivní ze všech zdrojů úmrtí 17 osob, znečištění PM_{2.5} z ocelárny pravděpodobně ovlivní 8 úmrtí. Pravděpodobný pracovní absenteismus může být celkem 21 let, za 9 let absence v práci odpovídá expozice PM_{2.5} z nejbližší ocelárny. Asi 660 dospělých osob v městské části Ostrava Radvanice-Bartovice může trpět chronickou bronchitidou působením PM₁₀, 140 osob pravděpodobně onemocní působením znečištění z ocelárny. Průměrná měsíční koncentrace PM_{2.5} pravděpodobně ovlivní additivní individuální incidenci onemocnění dolních cest dýchacích a otitis media u malých dětí 1,5 – 5krát více než bez expozice. V důsledku znečištění částicemi ze všech zdrojů PM_{2.5} prokašlaly pravděpodobně děti navíc od 9 do 16 dní/rok. Asi 45 dětí se narodí s porodní vahou nižší než 3 000 g vlivem expozice částicím PM_{2.5} ze všech zdrojů.

Klíčová slova: Integrované řízení kvality ovzduší, hodnocení zdravotních rizik, nemocnost dětí, výsledky těhotenství

HEALTH RISK OF FINE PARTICULATE MATTER POLLUTION FOR ADULTS AND CHILDREN IN OSTRAVA BARTOVICE-RADVANICE

Added information about the air pollution significance could be a basis for an integrated management of the air quality in heavy industry area. The effect of PM_{2.5} from all of air

pollution sources in Ostrava Radvanice-Bartovice probably affects 17 deaths and from the steel work probably 8 cases. Working absenteeism from PM2.5 would be probably altogether 21 years, from steel works 9 years. Maybe 660 adults would suffer with chronic bronchitis, about 140 from them would be affected with steel works. Monthly average of PM2.5 can affect an additive individual incidence of lower respiratory illnesses in young children and they could have 1,5 – 5x more diseases. The cough of children would be extended about 9 -16 days in year by PM2.5. About 45 newborns could have a birth weight lower than 3000 g due to the PM2.5 exposure.

Keywords: Integrated air pollution management, health risk assessment, children morbidity, pregnancy outcome

ZÁKLADNÍ INFORMACE

Impulzem pro naši analýzu byla informace dětské lékařky z Ostravy-Radvanic o tom, že během posledních šesti let se významně zvýšil počet dětí s respiračními nemocemi. Proto jsme provedli hodnocení pravděpodobného zdravotního dopadu z dostupných dat o kvalitě ovzduší. Zrušená Rámcová směrnice 96/62 ES pro hodnocení a řízení kvality vnějšího ovzduší zavazovala ke sledování zdraví obyvatel žijících v aglomeracích s překročenými imisními limity [1]. Nová směrnice 2008/50 o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu požaduje, mimo jiné, poskytovat informace o druhu zasaženého obyvatelstva, pravděpodobných zdravotních příznacích a opatřeních ke zlepšení kvality ovzduší [2].

Domníváme se, že výčet pravděpodobných dopadů může posloužit manažerům kvality ovzduší k odpovědnému rozhodování integrujícímu pohled od technologie až po ovlivnění zdravotního stavu populace.

Využili jsme postupů publikovaných US EPA a IPCS WHO [3-5] zaměřených na hodnocení zdravotních rizik. Také bylo přihlédnuto k „Zásadám a postupům hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnosti odboru hygieny obecné a komunální“ publikovaným v dokumentu HEM – 300 – 19.9.05/31639 [4]. Hodnocení zdravotního rizika jemných

prachových částic PM10 a PM2.5 (<10 µm a <2,5 µm) bylo provedeno na základě postupů používaných ve veřejném zdraví, založené na důkazu (evidence based public health, EBPH), který vychází z epidemiologických studií publikovaných WHO [7-11]. Provedli jsme rešerši publikovaných vztahů dávka-účinek.

Pro hodnocení respirační nemocnosti dospělé populace bylo dále použito vztahů, získaných Aunan [12]. Využili jsme i tzv. „life-stage“ přístupu zohledňujícího charakteristiky vývoje v různých životních obdobích, zejména v dětství [13-21]. Orientační odhad pravděpodobného rizika kumulované incidence onemocnění dolních dýchacích cest včetně bronchitidy u dětí do 2 let a od 2 do 4,5 roku pro každé dítě jsme se pokusili provést na základě publikované hodnoty RR = rate ratio zjištěné Hertz-Picciotto et al. v Teplicích a Prachaticích [22-24].

Podkladem pro hodnocení expozice byla rozptylová studie zpracovaná Jančíkem et al. [25], která byla účelově zpracována pro naše hodnocení a kalibrovaná na výsledky měření Zdravotního ústavu se sídlem v Ostravě z roku 2005. Počet exponovaných obyvatel včetně dětí byl zpracovateli studie vypočten pro izolinie znečištění na základě hustoty osídlení. Rozptylová studie vycházela z obecně používané metodiky ČHMÚ - Symos. V případech hodnocení účinku, kdy jsme použili měsíčních průměrných koncentrací, jsme vycházeli z koncentrací částic z monitoringu ovzduší prováděného Zdravotním ústavem se sídlem v Ostravě z let 2006 - 2007. Pokusili jsme se hodnotit reprodukční a vývojové zdravotní riziko pro matku a intrauterinní expozici vyvíjejícího se dítěte. Sledovaným parametrem byla pravděpodobnost narození dítěte s nízkou porodní hmotností. Lákavou nabídkou bylo použití vztahu dávka-odpověď získaného dlouhodobým sledováním kohorty dětí v Teplicích a Prachaticích. Podklad nebyl získán metaanalýzou a nenahrazuje také žádné reálné sledování a hodnocení a je tedy odhadem spíše pilotním. Pro hodnocení bazálních dat nemocnosti a úmrtnosti obyvatel byly využity publikace zdravotnické statistiky z roku 2005 [26-29].

Naše pilotní hodnocení bylo aplikováno na obyvatele žijící v městské části Ostrava Bartovice-Radvanice, s obytnou zástavbou z části venkovskou i charakteristickou pro současné předměstské osídlování. V roce 2005 zde žilo 6 283 obyvatel včetně 1082 dětí, z nichž 70 bylo mladších jednoho roku. Lokalita je ovlivněna blízkými zdroji znečištění ovzduší ze 600 m vzdálené ocelárny, výroby železa a koksu, ležící proti hlavnímu směru větru (34 % z jihozápadu). Podobné zdroje jsou i na severozápadě v centru Ostravy a další identické v několik desítek kilometrů vzdáleném Třinci. Za nedalekými hranicemi Polska jsou situováni podobní znečišťovatelé.

Při hodnocení rizika jsme postupovali standardně: identifikovali jsme riziko, hledali vztah dávka (koncentrace) /odpověď, vyhodnotili expozici a potom riziko charakterizovali s diskuzí nejistot [3-5].

Nejbližší ocelárna a související aktivity představují 115 individuálních zdrojů v osmi provozech, jsou to i plochy znečištěné usazenými částicemi donedávna neidentifikované jako součást zdroje znečištění. Nejdůležitější zdroje jsou uvedeny v **tabulce 1**.

Tab.1: Deset nejdůležitějších zdrojů emisí PM10 v rámci ocelárny [25]

Zdroj	Provozovna	PM10 [t/rok]
Spékačské pásy A, B, C	Závod 12 - Vysoké pece	237
Otop koksárenských baterií KB 1 (221)	Závod 10 – Koksovna	83
Spékačský pás 4	Závod 12 - Vysoké pece	83
Teplárna - kotel K 1	Závod 4 – Energetika	74
Pásové zavážení VP 3	Závod 12 - Vysoké pece	74
Otop koksárenských baterií KB 2 (221)	Závod 10 – Koksovna	67
Teplárna - kotel K 10	Závod 4 – Energetika	57
Tandemová pec TP č. 4 (302)	Závod 13 – Ocelárna	53
Hasicí věž č. 6 (736)	Závod 10 – Koksovna	50
Pásové zavážení VP 2+4	Závod 12 - Vysoké pece	43
Celkem		821

Na základě rozptylové studie Jančíka et al. [25] výsledné roční koncentrace částic PM10 pocházející z ocelárny představují 20 až 40 a více $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Místní vytápění přináší 3 až 6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, velké zdroje z Vítkovic přibližně 3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a okolní doprava přispěje ke koncentracím PM10 v Ostravě Radvanicích-Bartovicích přibližně 3 – 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Částice v ovzduší jsou popisovány jako směs tekutého nebo pevného aerosolu o různých velikostech, složení a vlivu [30]. Pro posouzení dopadů prachových částic z vnějšího ovzduší na lidské zdraví je důležité určit, která složka má účinek největší. Škodlivý vliv na zdraví záleží na velikosti částic a jejich rozpustnosti. Zatímco hrubé částice mají vliv zejména v dýchacích cestách, jemné částice mohou poškozovat více kardiovaskulární systém a vyvolávají také další systémové změny [31].

Důkaz, že částice mají vliv na veřejné zdraví, je často demonstrován na obyvatelích měst v rozvinutých i rozvojových zemích. Rozsah tohoto vlivu je široký, ale dominantní je u kardiovaskulárního a dýchacího systému. Ovlivněna je veškerá populace, avšak efekt je viditelný zejména v populačních skupinách, kde senzitivita souvisí s věkem nebo se zatížením nemocemi [30].

Existuje vztah vlivu částic na úmrtnost a na příjmy pacientů do nemocnic pro chronickou obstrukční chorobu bronchopulmonální, příznaky zhoršení a nutnosti léčby u astmatu, úmrtnosti a příjmů do nemocnice pro kardiovaskulární nemoci, úmrtnost a příjmy do nemocnic pro cukrovku, rostoucí riziko infarktu myokardu, zápaly plic, systémové záněty, endoteliální a vaskulární dysfunkce, rozvoj aterosklerózy, nárůst incidence infekcí a plicního karcinomu [30].

Zánětlivý proces je hlavní příčinou dalších změn. Prostřednictvím zánětu je rozvíjen oxidační stres cestou redox transkripčních faktorů a je mnoho studií prokazujících schopnost částic oxidační stres způsobovat. Významná je účast atmosfericky vzniklých částic u

astmatických procesů [30]. Ovlivnění biomarkerů oxidačního stresu prokázala u nás Švecová et al. u kohorty dětí z Programu Teplice [32].

Pope et al. již na počátku 90. let shrnul epidemiologické důkazy o vlivu akutní expozice prachových částic z ovzduší na úmrtnost, akutní nemocnost i chronický vliv na zdraví [33]. Četné studie hodnotily také akutní vliv na nemocnost prokazováním krátkodobé asociace koncentrací a dýchacích funkcí a koncentrací a dýchacích příznaků. Podobně bylo sledováno aktuální znečištění a příznaky vycházející z dolních cest dýchacích následně vyvolávajících použití léků pro potlačení dechové nedostatečnosti [33]. Krátkodobé expozice prachovým částicím z ovzduší jsou spojeny s nárůstem kardiovaskulární úmrtnosti, včetně úmrtí na infarkt a hospitalizací pro tyto příčiny, s plicními a systémovými změnami a oxidačním stresem, s alterací autonomní funkce srdce, arteriální vasokonstrikcí a dalšími symptomy [30,34].

Děti jsou citlivou a zranitelnou skupinou populace, ve které existují rozdíly podmiňující zranitelnost chemickými látkami. Vyšší metabolismus souvisí s vyšší spotřebou kyslíku na jednotku tělesné hmotnosti u dětí ve srovnání s dospělými, takže objem vzduchu procházející plicemi dítěte, které odpočívá, je dvojnásobný proti odpočívajícímu dospělému na jednotku hmotnosti; tedy za stejný čas může do plic odpočívajícího dítěte vstupovat dvojnásobek látky z atmosféry oproti vstupu do plic dospělého na jednotku hmotnosti. Chlad a pláč jsou hlavními příčinami nárůstu spotřeby kyslíku nad bazální úroveň u malých kojenců. Pláč také zvyšuje expozici kojenců polutantům ze znečištěného ovzduší v důsledku zvýšeného dýchání. Je známo, že stavba dýchacích cest pokračuje ve svém vývoji, a to minimálně do 18 měsíců věku. Expozice kojenců a dětí atmosférickému znečištění ve srovnání s dospělými může být zvýšená i v případě, kdy jsou znečišťující látky emitovány nízko u země a zejména je-li vysoká hustota těchto aerosolů a plynů [13].

Vysvětlení senzitivity dětí je dáno vývojovou specificitou jejich věku. Plíce nejsou po porodu dítěte ještě dobře zformovány a plný funkční rozvoj nelze očekávat před cca až šestým rokem života dítěte. Během časného dětství se bronchiální strom ještě vyvíjí. Např. počet alveolů v lidských plicích narůstá z 24 milionů při narození na 257 milionů ve věku čtyř let dítěte a to plicní epitel není ještě zcela vyvinut. Z toho vyplývá větší propustnost dýchacího epitelu u malých dětí. Děti také mají větší plochu dýchacího epitelu vzhledem ke hmotnosti těla na kg než dospělí, za normálních podmínek nadýchají o 50 % více vzduchu na kg hmotnosti než dospělí. Tento proces v období časného růstu a vývoje může trvale ovlivnit zdraví a útlé dětství představuje kritické expoziční období možného trvalého ovlivnění respiračního zdraví [35].

Při hodnocení zdravotního rizika chemických látek proto musí být zohledněna specifická charakteristika kojenců a malých dětí [18-20]. Podobný přístup je brán v úvahu při hodnocení karcinogenního zdravotního rizika při využití věkově specifického faktoru ADAF (age dependent adjustments factor, tj. věkově specifický adjustační faktor pro dávku a odpověď) spolu s věkově specifickým expozičním hodnocením [20].

Dětské astma ve vztahu k PM_{2.5} sledovali Parker et al. [36]. Horstman et al. vyšetřovali dýchací funkce v Teplicích u dospívajících dětí. Výdechové funkce byly nižší proti kontrolním dětem z Prachatic, výsledek byl považován za důsledek znečištění ovzduší v okrese Teplice [37]. Markery zánětu u dětí astmatických a neastmatických ve znečištěném Mexiku sledovali Barazza-Villareal et al. [38].

Dlouhodobý vliv expozice částicím byl prokázán v Harvardské studii ve 24 městech v USA. Relativní riziko pro bronchitidu při zvýšení o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ bylo 1,34 u PM₁₀ a 1,29 u PM_{2.5} [9]. PM_{2.5} ve srovnání s PM₁₀ má silnější vztah k úmrtnosti, představuje 6% nárůst rizika úmrtí u všech příčin smrti při zvýšení koncentrace PM_{2.5} o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ v dlouhodobém průměru, pro kardiovaskulární úmrtnost o 12 % a úmrtní na plicní karcinom o 14% [9].

Poměrně málo víme o sledování vlivu zlepšení kvality ovzduší. Často je uváděn příklad uzavření ocelárny Provo, Utah, USA, v roce 1996 na jeden rok. Pope et al. studovali úmrtnost a nemocnost spojenou se změnami koncentrací částic v období před a po uzavření výroby. Ocelárna vnášela do ovzduší Utah Valley přibližně 50% respirabilních prachových částic (PM). Koncentrace PM během zimy, kdy ocelárna ještě pracovala, byly přibližně dvojnásobné proti situaci po jejím uzavření. Zvýšení koncentrace PM byly provázeny nárůstem příjmů do nemocnic pro zápal plic, astma, bronchitidy a záněty pleury. Příjmy do nemocnic u dětí pro dýchací nemoci byly 2 – 3krát vyšší v období, kdy ocelárna byla ještě otevřena. Následná toxikologická zjištění, která analyzovala vliv částic z filtrů v Utah Valley, prokázala nárůst produkce oxidantů, záněty dýchacích cest a ostatních indikátorů poškození plic [30].

Příklad vlivu zlepšení kvality ovzduší v Evropě publikovali Clancy et al., kdy zákaz prodeje uhlí v Dublinu přinesl největší snížení odhadovaných respiračních úmrtí (15,5%), což představovalo snížení o 116 respiračních úmrtí za rok [39]. Na území České republiky se podařilo stejný vliv popsat Kotěšovcovi a Skorkovskému v pánevních oblastech severních Čech, kdy v období 1995-2004 došlo k výraznému zlepšení kvality ovzduší ve srovnání s obdobím 1982-1994. Jako důsledek snížení koncentrací škodlivin v zevním ovzduší odhadli snížení celkové úmrtnosti u mužů o 5,1 % a u žen 2,7 %, kardiovaskulární úmrtnosti o 6,9 % u mužů a 3,7 % u žen [40].

Ve studiích COPD, astmatu a příjmů do nemocnic měly expozice hrubým částicím (PM₁₀) silnější nebo stejný účinek jako jemné částice PM_{2.5} [41]. Künzli a Tager popsali první epidemiologický důkaz vysvětlující chronickou vaskulární odpověď na respirační a systémový efekt expozice PM_{2.5} [42]. Nalezli vztah mezi expozicí a preklinickými aterosklerotickými změnami, zaznamenanými ultrazvukovým vyšetřením arteria carotis

interna. Nárůst expozice PM_{2.5} o 10 µg/m³ korespondoval s nárůstem poměru intima / media o 6 – 9 % u žen [43].

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 nacházeno 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 [14].

Bobak a Leon testovali hypotézu vlivu znečištěného ovzduší na nízkou porodní hmotnost a předčasné porody rozborem existujících studií [44]. Dejmeck et al. popsali expozici PM₁₀, PM_{2,5} a karcinogenním polycyklickým aromatickým uhlovodíkům (k-PAU) během časně gestace, která mohla ovlivnit růst plodu. V Programu Teplice byl pomocí logistické regrese stanoven vztah koncentrací PM₁₀, PM_{2.5} a k-PAU během prvního měsíce těhotenství k nitroděložní růstové retardaci a nízké porodní hmotnosti [45,46].

Šrám et al. provedli rešerši publikací zaměřenou na výsledky těhotenství a znečištění ovzduší (PM₁₀, PM_{2.5}, NO_x, SO₂, k-PAU, ozón). Výsledky těhotenství zahrnovaly také postneonatální respirační úmrtnost, postneonatální kojeneckou úmrtnost, skupinu respiračních úmrtí, náhlá úmrtí novorozenců, odúmrtí plodu, kojeneckou a perinatální úmrtnost. Existující literatura dokládá kauzální spojení mezi znečištěním ovzduší, zejména k-PAU a PM_{2.5}, porodní hmotností a nitroděložní růstovou retardací [47]. V roce 2004 Glinianaia et al. také zpracovali rešerši, hodnocené studie se lišily jak znečištěním ovzduší, tak parametry výsledků těhotenství [48].

Důkaz pro existenci kauzality byl nalezen mezi znečištěním ovzduší a respiračními úmrtími dětí v poporodním období [21]. Stejnými autory byla potvrzena vazba úmrtnosti kojenců se znečištěním v Kalifornii. Woodruff et al. porovnávali 788 postneonatálních úmrtí ke 3 089 přeživším dětem, 51 a 120 postneonatálních úmrtí pro respirační příčiny a SIDS. Pro

10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nárůst $\text{PM}_{2.5}$ bylo adjustované odds ratio 1,07 (95% konfidenční interval CI 0,93–1,24) pro celkovou postneonatální úmrtnost a 2,13 (95% CI, 1,12–4,05) pro respirační úmrtnost [49]. Slama et al. prokázali závislost hmotnosti novorozenců v kohortě 1116 dětí na znečištění ovzduší z dopravy. Prevalence hmotnosti novorozenců nižší než 3000g byla spojena s nárůstem znečištění o 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2.5}$ - PR (prevalence ratio) představovalo 1,13 (95% CI, 1,00–1,29) [50].

Důkaz bezprahovosti působení nejen pro úmrtnost, ale i pro výsledky těhotenství poskytli Bell et al. [51]. Zjistili, že mateřská expozice znečištěnému ovzduší přináší riziko porodu dítěte o nízké porodní hmotnosti i v oblastech bez vysokých koncentrací znečištění, kde průměrné koncentrace pro všechny polutanty byly nižší než US EPA stanovené National Ambient Air Quality Standards (NAAQS) [51].

Vysvětlení vlivu znečištění ovzduší na zdraví není možné bez zohlednění genetické vnímavosti, rozšiřující znalosti o lidské variabilitě odpovědí na znečištění. Expoziční hodnocení je vrcholem studií zaměřených na interakce genu a prostředí. Mnohé byly provedeny již v minulém desetiletí, počet případů demonstrujících značný a konzistentní pozitivní vztah je však málo. Je jasné, že přibývání chronických nemocí, tolik důležitých pro veřejné zdraví, vychází z komplexu obtížně pochopitelné kombinace genetických a environmentálních faktorů [52]. Oxidační stres vysvětluje kardiovaskulární poškození, jehož podkladem je ovlivnění funkce endotelu s následnou trombózou [53].

Systémový efekt špatně rozpustných částic má dva hypotetické předpoklady. První je využitelnost inhalovaných částic s projevy systémového poškození. Druhý je možnost uvolňování látek z částic stejně jako z plic; zatímco tyto částice samy o sobě využívány nejsou, mohou být však využívány jejich složky [53]. Toxicita částic spočívá v uplatnění jejich složek ve tkáních.

Karcinogenita částic vychází z jejich složení ve směsi polutantů. Někdy i směs polutantů bez rozlišení jednotlivých látek je zařazena jako karcinogen. Např. dieselové výfukové plyny jsou zařazeny v seznamu karcinogenů IARC [54]. Přibývají důkazy o tom, že chemické látky a fyzikální agens v ovzduší se mohou uplatnit v různém stadiu karcinogenního procesu; na podkladě různých mechanismů, včetně negenotoxických, ovlivňují i promoci a rozvoj nádoru. Účinek karcinogenů je ovlivněn jejich biotransformací v lidském organismu, která je geneticky determinována. Např. Šrám et al. zjistili polymorfismy metabolických genů, které ovlivňují poškození DNA u městských strážníků exponovaných venkovnímu ovzduší [55].

VÝSLEDKY

Na základě principu veřejného zdraví založeného na důkazu jsme využili publikovaných vztahů dávka/účinek a dostupných dat k našemu hodnocení.

Celková úmrtnost

Celkem zemřelo v roce 2005 v lokalitě na všechny diagnózy 69 osob. Z toho kardiovaskulárních úmrtí bylo pravděpodobně 28 a úmrtí na nádory plic byly celkem 4 (**tabulka 2**).

Tab.2: Úmrtí v Ostravě Radvanicích - Bartovicích (approximace dat z Ostravy) 2005

	Radvanice	Bartovice	celkem
Všechny příčiny	51,64	16,99	68,63
Kardiovaskulární úmrtí	21,08	6,96	28,01
Úmrtí na nádory plic (dg C33, 34)	2,85	0,94	3,78

PM2.5 v městské části Radvanice-Bartovice pravděpodobně zaviní při dlouhodobé inhalaci částic úmrtí asi 17 osob (13 v Radvanicích, 4 v Bartovicích) (**tabulka 3**), znečištění PM2.5 z ocelárny pravděpodobně ovlivní 8 úmrtí (6 a 2 v Radvanicích a Bartovicích) (**tabulka 4**).

Tab. 3: Všechny zdroje

Pravděpodobná úmrtí na všechny diagnózy
pro PM_{2,5} podle WHO [9]

		Zemřelí		
PM _{2,5} µg/m ³	%	Radvanice	Bartovice	Celkem
42,50	25,50	0,11	0,04	0,15
47,50	28,50	1,22	1,62	2,88
52,50	31,50	8,60	1,51	10,11
57,50	34,50	1,36	0,44	1,81
62,50	37,50	1,01	0,15	1,16
67,50	40,50	0,19	0,21	0,40
72,50	43,50	0,00	0,06	0,06
Celkem		12,49	4,03	16,58

Tab. 4: Účast ocelárny

Pravděpodobná úmrtí na všechny diagnózy
pro PM_{2,5} podle WHO [9]

		Zemřelí		
PM _{2,5} µg/m ³	%	Radvanice	Bartovice	Celkem
12,50	7,50	0,01	0,02	0,02
17,50	10,50	1,48	0,91	2,39
22,50	13,50	3,19	0,59	3,78
27,50	16,50	0,82	0,13	0,95
32,50	19,50	0,43	0,11	0,54
37,50	22,50	0,13	0,10	0,23
42,50	25,50	0,00	0,01	0,01
Celkem		6,06	1,87	7,93

Kardiopulmonální úmrtnost

Dlouhodobé vdechování částic PM_{2,5} bude představovat asi 11 případů úmrtí (8, respective 3) (tabulka 5), znečištění z ocelárny přinese asi 6 zemřelých (více než 4 a více než 1) (tabulka 6).

Tab. 5: Všechny zdroje

Pravděpodobná kardiopulmonální úmrtí následkem
dlouhodobého vdechování PM_{2,5} (podle WHO [9])

		Zemřelí		
PM _{2,5} µg/m ³	%	Radvanice	Bartovice	celkem
42,50	51,00	0,08	0,03	0,10
47,50	57,00	0,82	1,08	1,90
52,50	63,00	5,67	0,99	6,66
57,50	69,00	0,88	0,28	1,17
62,50	75,00	0,65	0,10	0,75
67,50	81,00	0,12	0,14	0,26
72,50	87,00	0,00	0,04	0,04
Celkem		8,21	2,66	10,87

Tab. 6: Účast ocelárny

Pravděpodobná kardiopulmonální úmrtí
následkem dlouhodobého vdechování PM_{2,5}
(podle WHO [9])

		Zemřelí		
PM _{2,5} µg/m ³	%	Radvanice	Bartovice	Celkem
12,50	15,00	0,00	0,01	0,02
17,50	21,00	1,11	0,68	1,78
22,50	27,00	2,33	0,43	2,76
27,50	33,00	0,59	0,09	0,68
32,50	39,00	0,30	0,08	0,38
37,50	45,00	0,09	0,07	0,16
42,50	51,00	0,00	0,00	0,00
Celkem		4,42	1,37	5,79

Úmrtnost na karcinom plic

Odhadnutý počet osob zemřelých na karcinom plic je velmi nízký (tabulky 7 a 8). Důvodem je reálný nízký výskyt tohoto onemocnění.

Tab. 7: Všechny zdroje

Pravděpodobná úmrtí na karcinom plic
z dlouhodobého působení PM_{2,5} (podle WHO [9])

PM µg/m ³	%	Radvanice	Bartovice	celkem
42,50	59,50	0,01	0,00	0,01
47,50	66,50	0,12	0,16	0,28
52,50	73,50	0,84	0,15	0,98
57,50	80,50	0,13	0,04	0,17
62,50	87,50	0,10	0,01	0,11
67,50	94,50	0,02	0,02	0,04
72,50	101,50	0,00	0,01	0,01
Celkem		1,21	0,39	1,60

Tab.8: Účast ocelárny

Pravděpodobná úmrtí na karcinom plic
z dlouhodobého působení PM_{2,5} (podle WHO [9])

PM _{2,5} µg/m ³	%	Radvanice	Bartovice	Celkem
12,50	17,50	0,00	0,00	0,00
17,50	24,50	0,17	0,10	0,27
22,50	31,50	0,35	0,07	0,42
27,50	38,50	0,09	0,01	0,10
32,50	45,50	0,05	0,01	0,06
37,50	52,50	0,01	0,01	0,02
42,50	59,50	0,00	0,00	0,00
Celkem		0,67	0,21	0,88

Příjem do nemocničního ošetření

byl vypočten podle vztahů publikovaných WHO “Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution” [56]. Podkladem pro výpočet populačního rizika, zohledňujícího počet osob v exponované oblasti byly publikace Ústavu pro zdravotnickou statistiku, data byla přepočtena na počet obyvatel Ostravy Bartovic-Radvanic [26-29].

Podle našich odhadů bylo pravděpodobně přijato do nemocničního ošetřování v exponované městské části v roce 2005 206 obyvatel nezávisle na jakýchkoli faktorech, z toho 155 obyvatel části Radvanice a 51 Bartovice. Výsledky hodnocení pravděpodobného vlivu znečištění představovaly nepatrnou účast na hospitalizacích jak pro kardiovaskulární, tak pro dýchací nemoci z důvodů respirační expozice (**tabulky 9 a 10**).

Tab.9: Všechny zdroje PM_{2,5}

Pravděpodobná přijetí do nemocnice pro respirační
problémy (podle WHO [56])

PM ₁₀ µg/m ³	PM _{2,5} µg/m ³	Radvanice	Bartovice	celkem
50,00	42,50	0,02	0,01	0,02
55,88	47,50	0,20	0,26	0,46
61,76	52,50	1,43	0,25	1,68
67,65	57,50	0,23	0,07	0,30
73,53	62,50	0,18	0,03	0,20
79,41	67,50	0,03	0,04	0,07
85,29	72,50	0,00	0,01	0,01
Celkem		2,08	0,67	2,75

Tab.10: Ocelárna PM_{2,5}

Pravděpodobná přijetí do nemocnice pro respirační
problémy (podle WHO [56])

PM ₁₀ µg/m ³	PM _{2,5} µg/m ³	Radvanice	Bartovice	celkem
14,71	12,50	0,00	0,00	0,00
20,59	17,50	0,21	0,13	0,33
26,47	22,50	0,46	0,09	0,54
32,35	27,50	0,12	0,02	0,14
38,24	32,50	0,06	0,02	0,08
44,12	37,50	0,02	0,02	0,04
50,00	42,50	0,00	0,00	0,00
Celkem		0,87	0,27	1,14

Absence v práci

Odhad dnů s omezenou aktivitou, které indikují změny na zdraví podle možnosti výpočtu publikovaného WHO, však předčil očekávání. Po sečtení pravděpodobného absenteismu v izoliniích znečištění PM_{2.5} dělala pracovní neschopnost v důsledku působení celkové koncentrace PM_{2.5} celkem 21 let, z toho za 9 let absence v práci odpovídala expozice PM_{2.5} z nejbližší ocelárny (**tabulky 11 a 12**).

Tab.11: Všechny zdroje PM_{2,5}

Dny pracovní neschopnosti
(podle WHO [56])

PM _{2,5} µg/m ³	Radvanice	Bartovice	Celkem
42,50	28,21	9,59	37,80
47,50	318,40	421,80	740,21
52,50	2292,00	402,09	2694,09
57,50	369,41	119,06	488,47
62,50	282,07	42,31	324,38
67,50	53,76	60,93	114,68
72,50	0,00	17,32	17,32
Celkem:	3343,84	1073,11	4416,95

Tab.12: Ocelárna PM_{2,5}

Dny pracovní neschopnosti
(podle WHO [56])

PM _{2,5} µg/m ³	Radvanice	Bartovice	Celkem
12,50	1,16	4,15	5,31
17,50	331,94	203,49	535,43
22,50	732,61	136,79	869,39
27,50	194,56	30,30	224,86
32,50	103,53	26,32	129,85
37,50	32,85	24,89	57,74
42,50	0,00	1,69	1,69
Celkem	1396,66	427,61	1824,27

Chronická respirační onemocnění

Posledním odhadovaným zdravotním parametrem expozice PM₁₀ u dospělých (přepočítání PM₁₀/TSP proveden dle směrnice ES 96/62 [1]) byla prevalence chronické bronchitidy uvažující všechny nemocné osoby v exponovaném období roku 2005. Pokud odpovídá populace hypotetické populaci z metaanalýz dle Aunan [12] a „normální“ prevalence u dospělé populace je skutečně 1,3%, pak 660 dospělých osob v městské části Ostrava Radvanice-Bartovice bude trpět chronickou bronchitidou ze znečištění částicemi PM₁₀, z toho 140 osob pravděpodobně onemocní působením znečištění PM₁₀ z ocelárny (**tabulky 13 a 14**).

Tab. 13: Všechny zdroje PM₁₀

Chronická respirační onemocnění dospělých [12]

PM ₁₀ µg/m ³	TSP µg/m ³	OR	populace	"normal"	Počet nemocných
47,50	61,75	5,99	220,00	2,86	14,28
52,50	68,25	7,24	1183,00	15,38	95,92
57,50	74,75	8,74	3623,00	47,10	364,48
62,50	81,25	10,55	558,00	7,25	69,29
67,50	87,75	12,74	511,00	6,64	77,99
72,50	94,25	15,38	129,00	1,68	24,12
77,50	100,75	18,57	57,00	0,74	13,02
82,50	107,25	22,43	3,00	0,04	0,84
Celkem			6284,00	81,69	659,94

Tab.14: Ocelárna PM₁₀

Chronická respirační onemocnění dospělých [12]

PM ₁₀ µg/m ³	TSP µg/m ³	OR	populace	"normal"	Počet nemocných
17,50	22,75	1,93	796,00	10,35	9,67
22,50	29,25	2,34	2017,00	26,22	35,02
27,50	35,75	2,82	2467,00	32,07	58,37
32,50	42,25	3,41	558,00	7,25	17,45
37,50	48,75	4,11	299,00	3,89	12,09
42,50	55,25	4,96	133,00	1,73	6,85
47,50	61,75	5,99	14,00	0,18	0,91
Celkem			6284,00	81,69	140,3

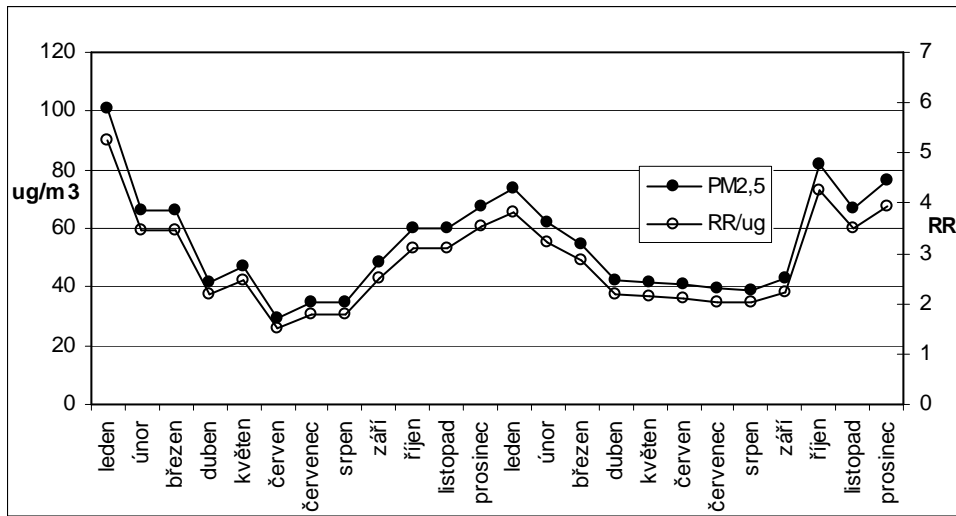
Novorozenecká a kojenecká úmrtnost

Pravděpodobnost pro novorozeneckou a kojeneckou úmrtnost podle Woodruff et al. [47] jsme nepočítali. Pro tak malé úzení s dětmi do jednoho roku v počtu 70 a pro velmi nízkou úmrtnost dětí do 1 roku v Moravskoslezském kraji není možné vyhodnocení provést. Kraj je v kojenecké úmrtnosti srovnatelný s Českou republikou. Je proto otázkou, zda je tento parametr využitelný k hodnocení dopadů a zda významným konfounderem kojenecké úmrtnosti nejsou sociální determinanty.

Nemocnost dětí

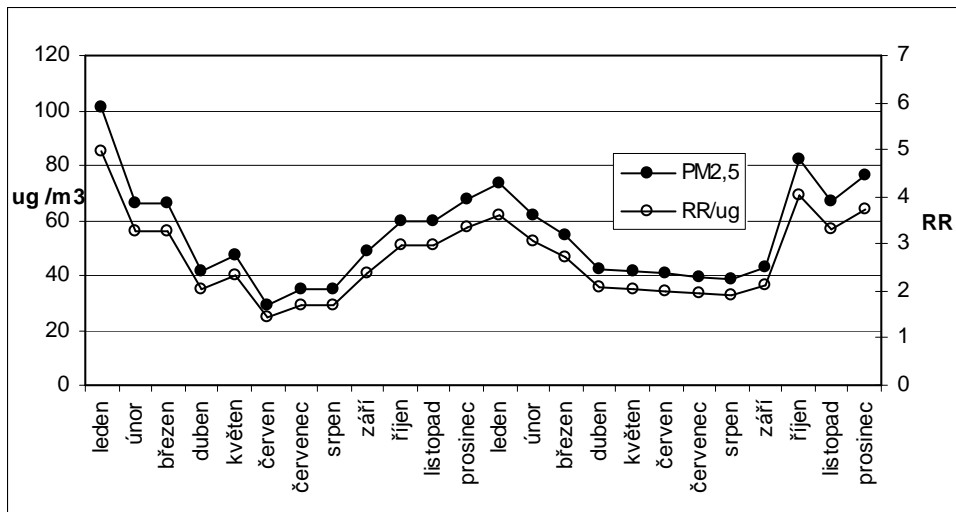
Dalším odhadem, který jsme se pokusili udělat na základě známého vztahu dávka – účinek, byla kalkulace pravděpodobného rizika kumulované incidence onemocnění dolních dýchacích cest (DCD), včetně bronchitidy, do konce limitu věkového období u dětí do 2 let a pro věkovou skupinu od 2 do 4,5 roku. Tento vztah dávky a účinku je vyjádřený jako RR=rate ratio a byl zjištěn Hertz-Picciotto et al. na kohortě dětí v Teplicích a Prachaticích [22-24]. Expoziční parametr - znečištění ovzduší - byl vyjádřen jako měsíční aritmetický průměr z období dvou let 2006 – 2007 z monitoringu ovzduší v Ostravě Bartovicích, publikovaném ČHMÚ [57].

Průměrná měsíční koncentrace PM2.5 způsobuje pravděpodobně additivní individuální incidenci onemocnění dolních cest dýchacích a bronchitidu u dětí do dvou let (vyjádřenou jako RR (rate ratio)) 1,5 – 5krát větší než bez expozice (RR 1,5 – 5,2). Viz **obr.1**.



Obr.1: Pravděpodobný nárůst individuální incidence onemocnění dolních cest dýchacích vyjádřený jako RR (rate ratio) po expozici PM2,5 v letech 2006-2007 u dětí do dvou let [22-24].

Průměrná měsíční koncentrace PM2.5 způsobuje zvýšení incidence nemocí u dětí od 2 do 4,5 roku 1,4 – 5krát vyšší při expozici než mimo ni (RR = 1,4 – 4,9). Viz **obr. 2**.



Obr.2: Pravděpodobný nárůst individuální incidence onemocnění dolních cest dýchacích vyjádřený jako RR (rate ratio) po expozici PM2.5 v letech 2006-2007 u dětí 2-4,5 letých [22-24].

Pro hodnocení aditivní incidence onemocnění otitidou jsme použili rozptylové studie Jančíka et al. [25] a vypočetli nárůst incidence pro děti žijící mezi izoliniemi znečištění (tabulky 15 a 16).

Tab.15: Všechny zdroje PM_{2,5}

Pravděpodobné onemocnění otitis media u dětí do 2 let v % [56]

PM _{2,5} µg/m ³	Radvanice	Bartovice
42,50	340	340
47,50	380	380
52,50	420	420
57,50	460	460
62,50	500	500
67,50	540	540
72,50		580

Tab.16: Ocelárna PM_{2,5}

Pravděpodobné onemocnění otitis media u dětí do 2 let v % [56]

PM _{2,5} µg/m ³	Radvanice	Bartovice
12,50	100	100
17,50	140	140
22,50	180	180
27,50	220	220
32,50	260	260
37,50	300	300
42,50		340

Additivní incidence otitis media (zánět středního ucha) byla sledována na základě vztahů dávky/účinku pro skupinu dětí do dvou let zjištěných Brauer et al. [58]. Podle znečištění mezi izoliniemi mohla být incidence otitis media z důvodu celkových koncentrací částic PM_{2,5} 3 – 6 násobná, vlivem působení ocelárny až trojnásobná proti běžnému výskytu. Další hodnocení zahrnuje příznaky onemocnění dolních dýchacích cest včetně bronchitidy u dětí na základě dávky/účinku WHO [56].

Tab.17: Všechny zdroje PM_{2,5}

Příznaky onemocnění dolních cest dýchacích a kašel – dny na dítě [56]

PM _{2,5} µg/m ³	Radvanice	Bartovice
42,50	9,30	9,30
47,50	10,39	10,39
52,50	11,49	11,49
57,50	12,58	12,58
62,50	13,68	13,68
67,50	14,77	14,77
72,50	15,86	15,86

Tab.18: Ocelárna PM_{2,5}

Příznaky onemocnění dolních cest dýchacích a kašel – dny na dítě [56]

PM _{2,5} µg/m ³	Radvanice	Bartovice
12,50	2,74	2,74
17,50	3,83	3,83
22,50	4,92	4,92
27,50	6,02	6,02
32,50	7,11	7,11
37,50	8,21	8,21
42,50	9,30	9,30

Pravděpodobně v důsledku znečištění částicemi PM_{2,5} ze všech zdrojů prokašlaly děti navíc cca 9 až 16 dnů, částice z ocelárny odpovídaly za 3 až 9 dní kašle pro jedno dítě

v roce 2005 navíc (**tabulky 17 a 18**). Nejistota pokrývá původní incidenci nemocí a příznaků bronchitid a zánětů středního ucha. Podobně i u prokašlaných dní neznáme základní hodnotu. Publikovaná data o zdraví dětí nejsou k dispozici a ad hoc studie četnosti dní s příznaky onemocnění provedena nebyla.

Výsledky těhotenství

Náš odhad využil představované výsledky těhotenství jako důsledky znečištěného ovzduší publikované Slamou et al. [50, 59]. Slama et al. předpokládali hodnocení vlivu expozice v těhotenství (tj. devíti měsíců předcházejících porodu, představujících relevantní expoziční okénko, jímž je celé těhotenství), což může odstranit specifická bias a vysvětluje asociaci mezi znečištěním a reprodukčními výsledky [50]. Použité vztahy dávka/účinek vycházejí ze sledování kohorty dětí v Mnichově, kde indikátorem byla porodní váha dětí nižší než 3 000 g. Předpokládaná expozice matek v Ostravě Bartovicích-Radvanicích byla hodnocena na základě izolinií rozptylového modelu a počtu narozených dětí, které se zde mohou narodit exponovaným matkám (**tabulky 19 a 20**).

Tab.19: Všechny zdroje PM_{2,5}

Počet dětí s porodní hmotností < 3000g [50,59]

PM _{2,5} µg/m ³	Radvanice	Bartovice	celkem
42,50	0,29	0,10	0,38
47,50	3,24	4,29	7,52
52,50	23,29	4,09	27,37
57,50	3,75	1,21	4,96
62,50	2,87	0,43	3,30
67,50	0,55	0,62	1,17
72,50	0,00	0,18	0,18
Celkem	33,97	10,90	44,88

Tab.20: Ocelárna PM_{2,5}

Počet dětí s porodní hmotností < 3000g [50, 59]

PM _{2,5} µg/m ³	Radvanice	Bartovice	celkem
12,50	0,00	0,05	0,05
17,50	2,91	2,34	5,25
22,50	8,57	1,57	10,14
27,50	0,40	0,35	0,75
32,50	0,08	0,30	0,38
37,50	0,01	0,29	0,29
42,50	0,00	0,02	0,02
Celkem	11,97	4,91	16,88

Pokud budou platit pro populaci stejné podmínky jako pro populaci v Mnichově, pak se narodí celkem 45 dětí s porodní hmotností nižší než 3 000 g, a to z důvodu pravděpodobné expozice částicím PM_{2,5} ze všech zdrojů. Koncentrace PM_{2,5} z ocelárny bude

pravděpodobně takto negativně ovlivňovat porodní hmotnost u 17 novorozenců. Při výpočtu jsme zvýšili nejistotu v odhadu, protože jsme pro výpočet použili nikoli devítiměsíční, ale roční průměry koncentrací.

DISKUZE

Na základě našich teoretických úvah, vycházejících ze vztahu dávka/účinek, jsme vyhodnotili pravděpodobné zdravotní dopady znečištění jemnými částicemi. Zaměřili jsme se na dospělou populaci a děti, včetně nenarozených. Použili jsme publikovaných metaanalytických vztahů, poskytovaných WHO i vztahů zjištěných z šetření zdraví kohort dětí v relativní blízkosti hodnoceného místa, kdy se populace pravděpodobně nebude tolik geneticky i sociálně od sebe lišit. Nejistota je spojena s každým krokem hodnocení. Stanovení dávky a účinku nebylo zjištěno přímo v hodnocené populaci, bylo extrapolováno z populací jiných, mnohdy žijících za jiných podmínek sociálních, hygienických i ekonomických. Populace dětí z okresu Teplice a Prachatice je dětem z Ostravy Radvanic-Bartovic patrně bližší.

Totéž platí i pro populaci dospělou, pro níž byly metaanalýzy ekologických studií provedeny na obyvatelích velkých měst v USA, Evropě a jinde, což může populační rozdíly smazat. Neměli jsme k dispozici statistické ani zdravotní statistické údaje z hodnocených míst - pro malé obce se běžně nevyhodnocují, byť se evidují. Populační riziko stálo na těchto extrapolovaných datech. Dospělá populace žijící trvale v daném místě měla za sebou osobní historii a daleko větší expozici znečištění ovzduší z minulých let, než je expozice současná (70.-90. léta minulého století), z tohoto aspektu jsme riziko významně podhodnotili. K následkům expozice z minulého století však v současnosti může docházet a ověřit situaci lze jedině reálnou epidemiologickou studií. Podobně i genetické poškození může být podhodnoceno, navíc se může projevit vícegeneračně.

Pokud zohledníme přístup Schwartze, kde včasné varování na základě současné úrovně poznání před hrozícím rizikem představuje odvrácení pravděpodobného onemocnění zatěžujícího jedince, rodinu i komunitu, je náš přístup využití dostupných vztahů dávky/účinku opodstatněný [35].

ZÁVĚR

Na základě vztahů založených na důkazu jsme provedli hodnocení zohledňující využitelné relace dávka/účinek a dostupná data. Pokusili jsme zahrnout do našich odhadů všechny citlivé skupiny obyvatel a provedli jsme alespoň částečnou horizontální integraci a ad hoc hodnocení [60].

V městské části Ostrava Radvanice-Bartovice pravděpodobně může dlouhodobá inhalace částic $PM_{2,5}$ zavinit ročně úmrtí na všechny diagnózy asi u 17 osob, expozice se v různých částech městské části liší. Účast znečištění $PM_{2,5}$ z ocelárny pravděpodobně ovlivní 8 úmrtí. U kardiopulmonálních úmrtí může dlouhodobé vdechování částic $PM_{2,5}$ představovat pravděpodobně 11 případů. Ocelárna pravděpodobně přinese 6 zemřelých. Počet dnů s omezenou aktivitou, kdy postižené osoby nepůjdou do práce, vyhodnocený na základě analýz WHO, které indikují změny na zdraví, však předčilo očekávání. Po sečtení pravděpodobného absenteismu v izoliniích znečištění $PM_{2,5}$ představovala pracovní neschopnost v důsledku působení celkové koncentrace $PM_{2,5}$ celkem 21 let, z toho za 9 let absence v práci odpovídala expozice $PM_{2,5}$ z nejbližší ocelárny. Posledním odhadovaným zdravotním parametrem expozice částicím u dospělých byla prevalence chronické bronchitidy uvažující všechny choré osoby v exponovaném období 2005. Pokud odpovídá populace hypotetické populaci z metaanalýz dle Aunan [12] a „normální“ prevalence u dospělé populace je skutečně 1,3%, pak celkem 660 osob v Ostravě Radvanicích–Bartovicích bude

trpět chronickou bronchitidou ze znečištění částicemi PM10, z toho 140 osob pravděpodobně onemocní v důsledku působení částic PM10 vycházejících z ocelárny .

Pravděpodobnost pro novorozeneckou a kojeneckou úmrtnost podle Woodruffa et al. jsme nehodnotili. Kraj je ve velmi nízké kojenecké úmrtnosti srovnatelný s Českou republikou a Ostrava Radvanice-Bartovice má málo obyvatel.

Dalším odhadem, který jsme se pokusili udělat na základě známého vztahu dávka – účinek, byla kalkulace pravděpodobného rizika kumulované incidence onemocnění dolních cest dýchacích (DCD), včetně bronchitidy, do konce limitu věkového období u dětí do 2 let a pro věkovou skupinu od 2 do 4,5 roku. Tento vztah dávky a účinku, vyjádřený jako RR=rate ratio, byl studován Hertz-Picciotto et al. [22] na kohortě dětí v Teplicích a Prachaticích. Průměrná měsíční koncentrace PM2.5 způsobuje pravděpodobně additivní individuální nemocnost pro DCD a bronchitidu u dětí mladších 2 let 42-102%, pravděpodobná additivní individuální nemocnost pro DCD a bronchitidu u dětí od 2- 4,5 roku může být 32-93% během sledovaného období jejich života.

Additivní incidence otitis media u dětí ve věku do dvou let podle Brauer et al. [58] v závislosti na znečištění. mohla dosáhnout 3 – 6 násobku, z působení ocelárny až trojnásobku proti běžnému výskytu.

Ze znečištění částicemi ze všech zdrojů PM2.5 byl pravděpodobně výskyt kašle u dítěte během roku 2005 navíc od 9 do 16 dnů, částice PM2.5 z ocelárny odpovídaly za 3 až 9 dní kašle pro každé jedno dítě v roce navíc.

Na základě sledování kohorty dětí v Mnichově, budou-li platit pro populaci v Ostravě Radvanicích-Bartovicích stejné podmínky jako v Mnichově, narodí se z důvodu pravděpodobné expozice částicím PM2.5 ze všech zdrojů 45 dětí s porodní vahou nižší než 3 000 g, koncentrace PM2.5 z ocelárny bude pravděpodobně takto ovlivňovat váhu u 17

novorozenců [58]. Zvětšili jsme nejistotu v odhadu, protože jsme pro výpočet použili nikoli devítiměsíční, ale roční průměry koncentrací.

Poděkování

Studie byla provedena s finanční podporou Ministerstva životního prostředí ČR (grant SP/1b3/8/08) a EU (grant FR6-044232/ENVIRISK).

LITERATURA

- [1] Council Directive 96/62/EC of 27 September 1996 on ambient air quality assessment and management. Official Journal L 296, 1996, s.0055 – 0063. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31996L0062:EN:HTML>
- [2] Directive 2008/50/EC of the European Parliament and of the Council of 21 May 2008 on ambient air quality and cleaner air for Europe. Official Journal L 152, 2008, s. 1-44. <http://eur-lex.europa.eu/JOHtml.do?uri=OJ:L:2008:152:SOM:EN:HTML>
- [3] WHO, IPCS: Environmental health criteria 210 - Principles for the assessment of risks to human health from exposure to chemicals. Geneva, 1999.
- [4] Cikrt, M., Bláha, K.: Základy hodnocení zdravotních rizik. Praha 1996.
- [5] Manuál prevence v lékařské praxi. Díl VIII, Národní program zdraví, 2000.
- [6] Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnosti odboru hygieny obecné a komunální. HEM – 300 – 19.9.05/31639.
- [7] WHO Air quality guidelines for Europe. 2nd Ed., WHO, Geneva, 2000. <http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf>
- [8] WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulphur dioxide. Global update 2005, Summary of risk assessment. WHO, 2006. http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf
- [9] WHO Fact sheet EURO/04/05 - Berlin, Copenhagen, Rome, 2005: Particulate matter air pollution: how it harms health. <http://www.euro.who.int/document/mediacentre/fs0405e.pdf>
- [10] Health relevance of particulate matter from various sources. Report WHO/Workshop Bonn 2007. <http://www.euro.who.int/Document/E90672.pdf>

- [11] Meta-analysis of time-series studies and panel studies of particulate matter (PM) and ozone. WHO, ECEH, 2004.
[http://www.bing.com/search?srch=105&FORM=IE7RE&q=Meta-analysis+of+time-series+studies+and+panel+studies+of+Particulate+Matter+\(PM\)+and+Ozone+%2c+WHO%2c+ECEH%2c+2004](http://www.bing.com/search?srch=105&FORM=IE7RE&q=Meta-analysis+of+time-series+studies+and+panel+studies+of+Particulate+Matter+(PM)+and+Ozone+%2c+WHO%2c+ECEH%2c+2004).
- [12] Aunan, K: Exposure – response functions for health effects of air pollutants based on epidemiological findings. (Report 8, 1995) CICERO, 1996.
- [13] WHO, IPCS: Environmental health criteria 59 - Principles for evaluating risks from chemicals during infancy and early childhood: the need for a special approach. Geneva, 1986.
http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/methodology_alphabetical/en/index.html
- [14] WHO, IPCS: Environmental Health Criteria 225 - Principles for evaluating health risks to reproduction associated with exposure to chemicals. Geneva, 2001.
http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/methodology_alphabetical/en/index.html
- [15] WHO, IPCS: Environmental health criteria 237 - Principles for evaluating health risks in children associated with exposure to chemicals. Geneva, 2006.
http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/methodology_alphabetical/en/index.html
- [16] EPA 630/R-96/009: Guidance for reproductive toxicity assessment..
<http://www.epa.gov/nceawww1/raf/pdfs/repro51.pdf>
- [17] Hubal, E.A.C., Moya, J., Selevan, S.G: A lifestage approach to assessing children exposure. Birth Defects Res. (Part B) 83, 2008, s. 522-529
- [18] Brown, R.C., Barone, S. Jr., Kimmel, K.: Children’s health risk assessment: Incorporating a lifestage approach into the risk assessment process. Birth Defects Res. (Part B) 83, 2008, s. 511-52.
- [19] Makris, S.L., Thompson, Ch.M., Euling, S.Y., Selevan, S.G., Babasaheb, S.: A lifestage specific approach to hazard and dose-response characterization for children’s health risk assessment. Birth Defects Res. (Part B) 83, 2008, s. 520-546.
- [20] EPA/630/R-03/003: Supplemental guidance for assessing susceptibility from early-life exposure to carcinogens. 2005.
<http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=55446>
- [21] Woodruff, T.J., Darow, L., Parker, J.: Air pollution and postneonatal infant mortality. Environ. Health Perspect. 116, 2008, s.110-115.
- [22] Hertz-Picciotto, I., Baker, J.R., Yap, P.S., Dostal, M., Joad, J.P., Lipset, M., Greenfield, T., Herr, C.E.W., Benes, I., Shumway, R.H., Pinkerton, K.E., Sram, R.J.: Early childhood lower respiratory illness and air pollution. Environ. Health Perspect. 115, 2007, s.1510-1518.
- [23] Hertz-Picciotto, I., Dostal, M., Herr, C.E.W., Yap, P.S., Joad, J.S., Baker, J.R., Lipsett, M., Frost, J., Benes, I., Shumway, R.H., Ashwood, K.E., Pinkerton, K.E., Sram, R.J.: Neonatal immune markers and early childhood respiratory health in relation to

ambient air pollutants -- Fine particles and polycyclic aromatic hydrocarbons. (in press).

- [24] Hertz-Picciotto, I., Dostal, M., Herr, C.E.W., Benes, I., Shumway, R.H., Pinkerton, K. E., Sram, R.J.: Lower respiratory illnesses in early childhood and exposures to fine particulates and PAHs. *Epidemiology* 16, 2005, S62-S63.
- [25] Jančík, P.: Radvanice a Bartovice. Rozptylová studie, Ostrava, 2007.
- [26] Health care in CR. ÚZIS, Prague, 2005.
http://www.uzis.cz/download.php?ctg=10&mnu_id=5300&mnu_action=select
- [27] Health care in Moravian-Silesian region. ÚZIS, 2005.
http://www.uzis.cz/download.php?ctg=10&mnu_id=5300&mnu_action=select
- [28] Deaths. ÚZIS, Prague, 2005.
http://www.uzis.cz/download.php?ctg=10&mnu_id=5300&mnu_action=select
- [29] Neoplasms. ÚZIS Prague, 2005.
http://www.uzis.cz/download.php?ctg=10&mnu_id=5300&mnu_action=select
- [30] Dockery, D.W., Pope, C.A. III: Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu. Rev. Public Health* 15, 1994, s. 107-132.
- [31] Pope, C. A. III., Dockery, D.W., Schwartz, J.: Review of epidemiological evidence of health effects of particulate air pollution. *Inhal. Toxicol.* 7, 1994, s. 1 – 18.
- [32] Švecová, V., Rössner, P.Jr., Dostál, M., Topinka, J., Solanský, I., Šrám, R.J.: Urinary 8-oxodeoxyguanosine levels in children exposed to air pollutants. *Mutat. Res.* 662, 2009, s. 37-43.
- [33] Poppe, C.A.III., Dockery, D.W.: Health effects of fine particulate air pollution: Lines that connect. *J. Air Waste Managem. Assoc.* 56, 2007, s. 709 – 742.
- [34] Schwartz, J., Laden, F., Zanobetti, A.: The concentration-response relation between PM_{2.5} and daily deaths. *Environ. Health Perspect.* 110, 2001, s.1025 – 1029.
- [35] Schwartz, J: Air pollution and children's health. *Pediatrics* 113, 2004, s.1037-1043.
- [36] Parker, J.D., Akinbami, L.J., Woodruff, T.J.: Air pollution and childhood respiratory allergies in the United States. *Environ. Health Perspect.* 117, 2009, s. 140-147.
- [37] Horstman, D., Kotesovec, F., Vitnerova, N., Leixner, M., Nozicka, J., Smitkova, D., Sram, R.J.: Pulmonary function of school children in highly polluted Northern Bohemia. *Arch. Environ.Health* 52, 1997, s. 56-62.
- [38] Barazza-Villareal, A., Sunyer, J., Hernandez-Cadena, L., Escamilla-Nuñez, M.C., Sienra-Monge, J.J., Ramírez-Aguilar, M., Cortez-Lugo, M., Holguin, F., Diaz-Sánchez, D., Olin, A.C., Romieu, I.: Air pollution airway Inflammation and lung

- function in a cohort study of Mexico City schoolchildren. *Environ. Health Perspect.* 116, 2008, s. 832-838.
- [39] Clancy, L., Goodman, P., Hamish, S., Dockery, D.W.: Effect of air – pollution control on death rates in Dublin, Ireland: An intervention study. *The Lancet* 36, 2002, s.1210-1214.
- [40] Kotěšovec, F., Skorkovský, J.: Porovnání úmrtnosti v Severozápadních čechách ve dvou obdobích vysokého a nižšího znečištění ovzduší. *Ochrana ovzduší* 5-6, 2007, s.19-23.
- [41] Brunekreef, B., Forsberg, B.: Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *Eur. Respir. J.* 26, 2005, s. 309-318.
- [42] Kunzli, N., Tager, I. B.: Long-term health effects of particulate and other ambient air pollution. *Environ. Health Perspect.* 108, 2000, s. 915–918.
- [43] Kunzli, N., Jerrett, M., Mack, J., Beckermann, B., LaBree, L., Gilliland, F., Thomas, D., Peters, J., Hodish, N.: Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. *Environ. Health Perspect.* 113, 2005, s. 201 – 206.
- [44] Bobak, M., Leon, J.: Outdoor air pollution low birth weight and prematurity. *Environ. Health Perspect.*108, 2000, s. 173-176.
- [45] Dejmek, J., Selevan, G.S., Beneš, I., Solanský, I., Šrám, R.J.: Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy. *Environ. Health Perspect.* 107, 1999, s. 475-480.
- [46] Dejmek, J., Solanský, I., Beneš, I., Leníček, J., Šrám, R.J.: The impact of polycyclic aromatic hydrocarbons and fine particles on pregnancy outcome. *Environ. Health Perspect.* 108, 2000, s. 1159-1164.
- [47] Sram, J.R., Binkova, B., Dejmek, J., Bobak, M.: Ambient Air pollution and pregnancy outcomes: A review of the literature. *Environ. Health Perspect.* 113, 2005, s. 375-382.
- [48] Glinianaia, S.V., Rankin, J., Bell, J., Pless-Mullooli, T., Howel, D.: Does particulate air pollution contribute to infant death? A systematic review. *Environ. Health Perspect.* 112, 2004, s.1365–1370.
- [49] Woodruff, T.J., Parker, J.D., Schoendorf, K.C.: Fine particulate matter (PM_{2.5}), air pollution and selected causes of postneonatal infant mortality in California. *Environ. Health Perspect.* 114, 2006, s. 786–790.
- [50] Slama, R., Morgenstern, V., Cyrus, J., Zutavern, A., Herbarth, O., Wichmann, H.E., Heinrich, J., LISA Study Group: Traffic-related atmospheric pollutants levels during pregnancy and offspring's term birth weight: A study relying on a land-use regression exposure model. *Environ. Health Perspect.* 115, 2007, s. 1283–1292.
- [51] Bell, M.L., Ebisu, K., Belanger, K.: Ambient air pollution and low birth weight in Connecticut and Massachusetts. *Environ. Health Perspect.* 115, 2007, s.1118–1125.

- [52] Kelada, S., Eaton, D.L., Wang, S., Rothman, R., Khoury, M.J.: The role of genetic polymorphisms in environmental health. *Environ. Health Perspect.* 111, 2003, s. 1055-1064.
- [53] Zanobetti, A., Schwartz, J.: Particulate air pollution, progression and survival after myocardial infarction. *Environ. Health Perspect.* 115, 2007, s. 769-775.
- [54] IARC Report, Vol: 46 (1989) - Diesel and gasoline exhausts 01/21/98.
<http://www.inchem.org/documents/iarc/vol46/46-01.html>
- [55] Sram, R.J., Beskid, O., Binkova, B., Chvatalova, O., Lnenickova, Z., Milcova, A., Solansky, I., Tulpova, E., Bavorova, H., Ocadlikova, D., Farmer, P.: Chromosomal aberrations in environmentally exposed population in relation to metabolic DNA repair genes polymorphisms *Mutat. Res.* 620, 2007, s. 22-33.
- [56] WHO ECEH, Bonn: Health risk of particulate matter from long range transboundary air pollution. WHO, 2005. <http://www.euro.who.int/Document/e78963.pdf>
- [57] ČHMÚ: Tabulární přehled 2007, PM 10.
http://www.chmi.cz/uoco/isko/tab_roc/2007_enh/cze/pollution_overview/overview_P M10_TOBAK_458430.html
- [58] Brauer, M., Gehring, U., Brunekreef, B., de Jongste, J., Gerritsen, J., Rovers, M., Wichmann, H.E., Wijga, A., Heinrich, J.: Traffic-related pollution and otitis media. *Environ. Health Perspect.* 114, 2006, s. 1414-1418.
- [59] Slama, R., Darrow, L., Parker, J., Woodruff, T.J., Strickland, M., Glinianaia, S., Hoggart, C., Kannan, S., Hurley, F., Kalinka, J., Sram, R.J., Brauer, M., Wilhelm, M., Heinrich, J., Ritz, B.: Meeting Report: Atmospheric pollution and human reproduction. *Environ. Health Perspect.* 116, 2008, s. 791-798.
- [60] Briggs, D.J.: Review. A framework for integrated environmental health impact assessment of systemic risks. *Environmental Health* 2008, 7:61doi:10.1186/1476-069X-7-61.