

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD



BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2024

Helena Doláková

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD
Ústav zdravotnického managementu a ochrany veřejného zdraví

Helena Doláková

Demence a znečištěné ovzduší

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Ondřej Machaczka, Ph.D.

Olomouc 2024

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

V Olomouci dne 30. dubna 2024

podpis

Poděkování

Děkuji Mgr. Kateřině Grusové, MBA za konzultace a Mgr. Ondřeji Machaczkovi, Ph.D. za odborné vedení a cenné připomínky, které mi byly velkou oporou při zpracování bakalářské práce.

V Olomouci dne 30. dubna 2024

podpis

ANOTACE

Typ závěrečné práce:	Bakalářská práce
Téma práce:	Demence a znečištěné ovzduší
Název práce:	Demence a znečištěné ovzduší
Název práce v AJ:	Dementia and air pollution
Datum zadání:	28. listopadu 2023
Datum odevzdání:	30. dubna 2024
VŠ, fakulta, ústav:	Univerzita Palackého v Olomouci Fakulta zdravotnických věd Ústav zdravotnického managementu a ochrany veřejného zdraví
Autor práce:	Helena Doláková
Vedoucí práce:	Mgr. Ondřej Machaczka, Ph.D.
Oponent práce:	Mgr. Petr Ambroz, Ph.D.

Abstrakt

Cílem této práce bylo objasnit základní pojmy spojené s demencí a znečištěným ovzduším, provést důkladnou analýzu stávajícího výzkumu o vlivu znečištěného ovzduší na vznik demence a kriticky vyhodnotit studie, které tyto dva klíčové faktory propojují.

Práce se zaměřila na zkoumání, jak znečištěné ovzduší, zejména jemné částice PM_{2,5}, ovlivňuje vznik a progresi demence. Komplexní analýza existujících výzkumných studií odhalila, že dlouhodobá expozice jemným částicím může vést k neurozánětům, oxidačnímu stresu a epigenetickým změnám, což má významný dopad na rozvoj neurodegenerativních onemocnění. V práci byla zdůrazněna klíčová role regulace a kontroly zdrojů znečištění, zejména v oblastech s vysokým rizikem expozice. Také bylo poukázáno na nutnost zvyšování veřejného povědomí o souvislostech mezi kvalitou ovzduší a kognitivním zdravím, což by mělo pomoci lidem lépe rozumět negativním vlivům znečištěného ovzduší na jejich zdraví. Dále byla zdůrazněna potřeba dalšího výzkumu, který by lépe objasnil, jak přesně znečištěné ovzduší přispívá k neurodegenerativním procesům, a identifikoval nejúčinnější ochranné metody pro veřejné zdraví.

Závěrem bylo konstatováno, že znečištěné ovzduší je globální problém vyžadující koordinovanou reakci na úrovni veřejného zdraví a zdravotní politiky, aby se vytvořilo zdravější životní prostředí a tím snížil negativní dopad na zdraví populace.

Klíčová slova:

dementia, Alzheimerova choroba, vaskulární demence, jemné prachové částice, PM_{2,5}, PM₁₀, znečištění ovzduší

Abstract

The objective of this thesis was to clarify basic concepts related to dementia and air pollution, conduct a thorough analysis of existing research on the impact of polluted air on the onset of dementia, and critically evaluate studies linking these two key factors.

The work focused on examining how air pollution, especially fine particulate matter PM_{2,5}, affects the development and progression of dementia. A comprehensive analysis of existing research revealed that long-term exposure to fine particles can lead to neuroinflammation, oxidative stress, and epigenetic changes, which significantly impact the development of neurodegenerative diseases. The thesis emphasized the crucial role of regulating and controlling pollution sources, particularly in areas with high exposure risks. It also highlighted the need to enhance public awareness of the relationship between air quality and cognitive health, which should help people better understand the negative effects of air pollution on their health. Furthermore, the necessity for additional research was underscored, which would more precisely elucidate how air pollution contributes to neurodegenerative processes and identify the most effective protective measures for public health.

In conclusion, it was stated that air pollution is a global issue requiring a coordinated response at the level of public health and health policy to create a healthier environment and thereby reduce the negative impact on population health.

Keywords:

Dementia, Alzheimer's disease, vascular dementia, fine particulate matter, PM_{2,5}, PM₁₀, air pollution

Rozsah: 52 stran (59 690 znaků)

OBSAH

ÚVOD.....	9
1 DEMENCE.....	11
1.1 Definice a charakteristika	11
1.2 Epidemiologie demence.....	11
1.3 Klasifikace a stádia demence	14
1.3.1 Primární neurodegenerativní demence	14
1.3.2 Ischemicko-vaskulární demence.....	16
1.3.3 Další formy symptomatické demence	16
1.3.4 Stádia demence	17
1.4 Základní klinické příznaky	18
1.5 Diagnostika demence	18
1.6 Rizikové faktory, prevence a léčba	19
1.6.1 Rizikové faktory demence	19
1.6.2 Prevence demence	20
1.6.3 Léčba demence	21
2 ZNEČIŠTĚNÉ OVZDUŠÍ	22
2.1 Prachové částice (PM)	23
2.1.1 Aktuální situace PM ₁₀ v Evropě	25
2.1.2 Aktuální situace PM ₁₀ v ČR	26
2.1.3 Aktuální situace PM _{2,5} v Evropě.....	27
2.1.4 Aktuální situace PM _{2,5} v ČR.....	28
2.2 Oxid dusičitý (NO ₂).....	28
2.2.1 Aktuální situace NO ₂ v Evropě	29
2.2.2 Aktuální situace NO ₂ v ČR.....	30
2.3 Přízemní ozón (O ₃)	31
2.3.1 Aktuální situace O ₃ v Evropě	31
2.3.2 Aktuální situace O ₃ v ČR	32
2.4 Oxid siřičitý (SO ₂)	33
2.4.1 Aktuální situace SO ₂ v Evropě	33

2.4.2	Aktuální situace SO ₂ v ČR	34
2.5	Oxid uhelnatý (CO)	34
2.5.1	Aktuální situace CO v Evropě	34
2.5.2	Aktuální situace CO v ČR	35
3	VZTAH MEZI DEMENCÍ A ZNEČIŠTĚNÝM OVZDUŠÍM	36
3.1	Přehled výzkumných studií	38
3.2	Integrace a interpretace výzkumných zjištění	42
	ZÁVĚR	44
	REFERENČÍ SEZNAM	45
	SEZNAM ZKRATEK	49
	SEZNAM TABULEK	51
	SEZNAM OBRÁZKŮ	52

ÚVOD

Celosvětově je sledován alarmující trend stárnutí populace, zejména mezi lidmi staršími šedesáti let, což představuje nejrychleji rostoucí věkovou skupinu. V roce 2000 tvořili lidé nad šedesát let pouze 10 % světové populace. Dle odhadů se do roku 2050 tento podíl zdvojnásobí na 22 %. V České republice (ČR) vidíme podobný vývoj, kde se od roku 2009 do roku 2020 zvýšil počet jedinců nad 60 let z 1,5 milionu na 2,2 milionu. Očekává se, že tento nárůst bude pokračovat a v roce 2065 dosáhne až 3,4 milionu. Tento nárůst je důležitý nejen z hlediska celkového počtu starší populace, ale také s ohledem na rostoucí výskyt demence (Šáteková, 2021, str. 7).

Demence je komplexní syndrom, který narušuje kognitivní schopnosti a samostatnou životní aktivitu postižených jedinců s výraznými důsledky pro společnost i jednotlivce. Narůstající výskyt demence představuje zátěž pro společnost, zvyšuje potřebu zdravotnické péče a sociálních služeb, a rovněž zvyšuje závislost na podpoře rodinných příslušníků. Kromě kognitivního úpadku se u pacientů s demencí často vyskytují i další zdravotní komplikace, včetně fyzických potíží, emocionálních výkyvů a změn chování, což dramaticky ovlivňuje kvalitu jejich života (Šáteková, 2021, str. 7). V roce 2018 bylo v Evropě zaznamenáno 9 780 677 případů demence, což představuje 1,57 % populace. Do roku 2050 může demence postihnout až 18 846 286 lidí žijících v Evropě. V rámci ČR se odhaduje, že počet lidí s demencí do roku 2050 stoupne ze 149 633 (údaj z roku 2018) na 279 983 (ČALS, 2020).

Znečištěné ovzduší je globálním problémem, který negativně ovlivňuje lidské zdraví a je uznáván jako kauzativní faktor přispívající k různým zdravotním problémům, včetně srdečních chorob, ischemických onemocnění a různých druhů rakoviny. V současné době existuje stále více důkazů, které naznačují spojitost mezi znečištěným ovzduším a zvýšeným rizikem vzniku a progresu demence. Zvláště vysoké koncentrace částic v ovzduší, jako jsou jemné prachové částice ($PM_{2,5}$), oxidy dusíku – zejména oxid dusičitý (NO_2), a oxid uhelnatý (CO), jsou spojovány se zvýšeným rizikem demence (Hlaváčová, 2022, str. 30). Nová epidemiologická data dokonce naznačují možnou asociaci mezi $PM_{2,5}$ a rozvojem demence, i při poměrně nízkých úrovních expozice (Machaczka et al., 2021).

Na rozdíl od mnoha jiných rizikových faktorů, které lze často ovlivnit nebo jim předcházet, jsou možnosti, jak se jedinec může bránit znečištěnému ovzduší omezené. Tato skutečnost zdůrazňuje nezbytnost komplexních veřejných intervencí a politik zaměřených na zlepšení kvality ovzduší (Hlaváčová, 2022, str. 30).

Cílem této bakalářské práce bylo objasnit pojmy týkající se demence a znečištěného ovzduší, provést komplexní analýzu dosavadního výzkumu v oblasti vlivu znečištěného ovzduší na vznik demence, a následně porovnat a kriticky vyhodnotit výsledky studií spojujících tyto dva klíčové faktory.

Pro psaní bakalářské práce byly čerpány informace z odborných knih, článků, vědeckých studií a relevantních webových stránek. Během rešeršní činnosti byly využity databáze, zejména PubMed, Scopus, Web of Science a EBSCO. V těchto databázích bylo hledáno pomocí následujících klíčových slov v českém jazyce: demence, Alzheimerova choroba, vaskulární demence, jemné prachové částice, PM_{2,5}, PM₁₀, znečištění ovzduší, a rovněž v angličtině: Dementia, Alzheimer's disease, vascular dementia, fine particulate matter, PM_{2,5}, PM₁₀, air pollution. Při selekci informačních zdrojů byla aplikována kritéria pro vyřazení, zahrnující duplicitu článků, články nesplňující určená kritéria, obsahový odchyl od stanovených cílů a kvalifikační práce.

1 DEMENCE

Významný pokles kognitivních schopností, který má takový dopad, že narušuje schopnost jedince nezávisle fungovat v běžném každodenním životě je označován termínem demence. Demenci lze nejlépe popsat jako komplexní syndrom, spíše než jako jedno konkrétní onemocnění. Její příčiny jsou různorodé a zahrnují primárně neurologické a neuropsychiatrické faktory. Je běžné, že u jednoho pacienta může přispívat k vývoji demence více různých onemocnění současně (Gale et al., 2018).

1.1 Definice a charakteristika

Termín demence je používán pro skupinu onemocnění, která vedou k postupnému zhoršování kognitivních funkcí, čímž ovlivňují běžný život člověka. Jedná se o poruchy, které omezují intelektuální schopnosti, včetně myšlení, paměti, orientace a schopnosti rozhodování. Tyto poruchy mohou být dostatečně závažné, aby měly dopad na každodenní aktivitu a sociální interakce. Demence může mít za následek velkou zátěž nejen pro postižené osoby, ale i pro jejich rodiny a celou společnost (Seidl & Obenberger, 2004, str. 283).

Demence je způsobena poškozením různých částí mozku, zejména předních mozkových laloků a hipokampu. Byla identifikována řada možných příčin, které zahrnují genetické, metabolické a environmentální faktory. Nejčastěji se demence vyskytuje u osob starších padesáti let a s věkem se riziko jejího výskytu zvyšuje. Nejčastější formou je Alzheimerova choroba (AD), následovaná multinfarktovou demencí a demencí způsobenou jinými onemocněními (Seidl & Obenberger, 2004, str. 283).

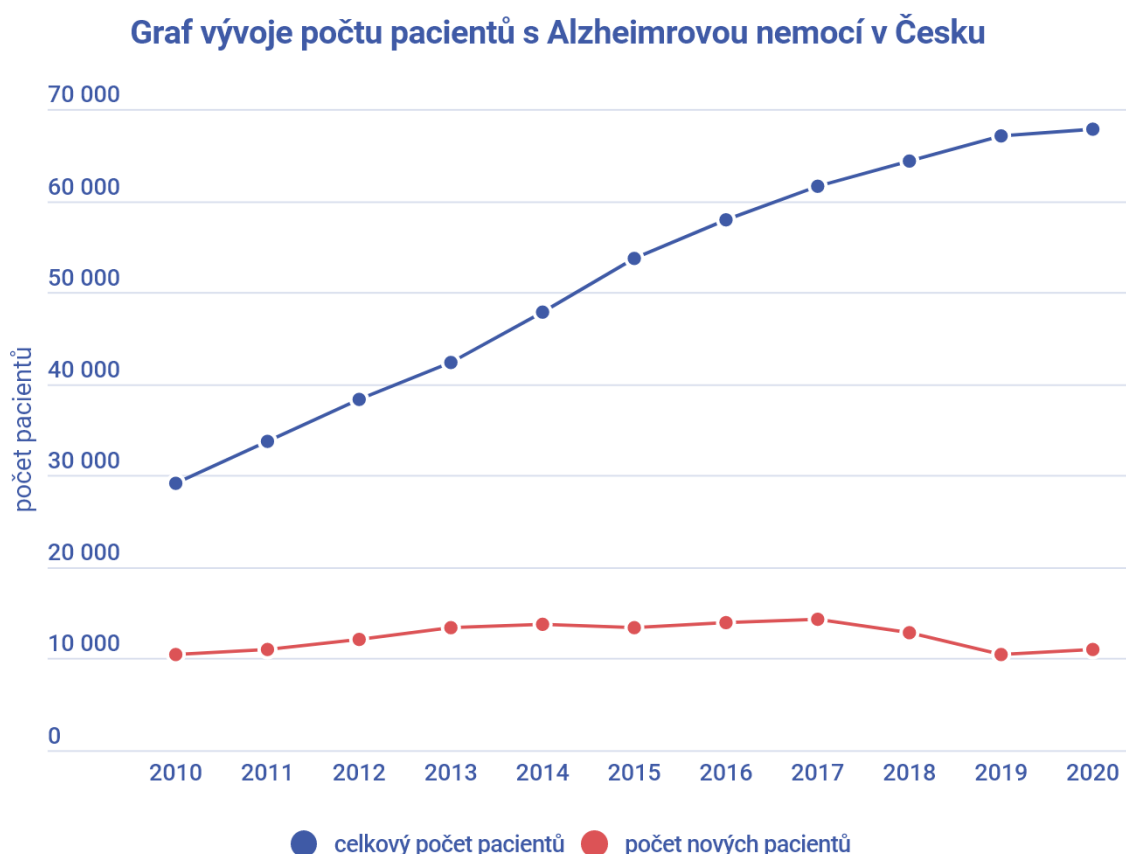
1.2 Epidemiologie demence

Populace ve vyspělých zemích postupně stárne, což má významný dopad na zdravotní péči, ekonomiku a sociální systémy. Tento demografický vývoj je doprovázen nárůstem prevalence demence, což je stále významnější zdravotní výzvou.

Demence se postupně umísťuje na přední příčky nejrozšířenějších onemocnění, kde předčí i tak běžné nemoci současnosti jako jsou diabetes mellitus a cévní mozkové příhody (Jiráček et al. 2009, str. 21). Odhady naznačují, že v naší zemi může trpět demencí více než jedno procento populace (1,41 %), což představuje téměř sto padesát tisíc pacientů (ČALS, 2020).

S narůstajícím věkem populace se incidence demence zvyšuje, přičemž u lidí, kteří mají více než 65 let je zaznamenán nárůst až o 10 nových případů na 1000 obyvatel ročně. Pro věkovou skupinu nad 85 let je to až 30–50 nových případů. Demence je diagnostikována přibližně u 90 osob z každých 1000 jedinců v této věkové kategorii ročně. Riziko vzniku demence začíná již v mírně pokročilém věku, kde může postihnout 1–5 % populace, a toto riziko se zvyšuje až na 11 % u lidí ve věku 90 let (Jirák et al. 2009, str. 21). Z těchto údajů tedy jasně vyplývá, že jedním z hlavních rizikových faktorů pro rozvoj demence je stáří.

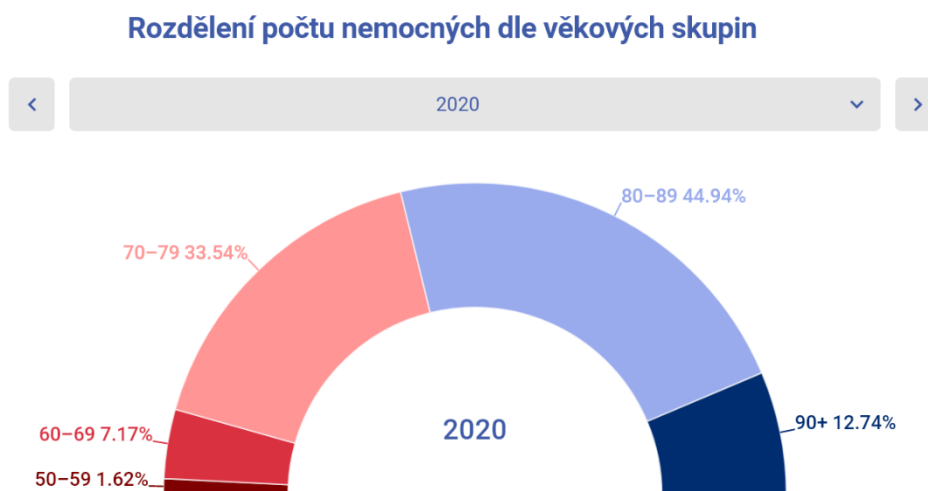
Na obrázku 1 je uveden graf vývoje počtu pacientů s AD v České republice od roku 2010 do roku 2020. Modrou barvou je vyznačen celkový počet pacientů s AD, tedy prevalence a červená barva znázorňuje počet nových případů AD – incidence tohoto onemocnění. Z grafu lze vyčíst, že celkový počet případů AD neustále roste, zatímco počet nových případů je relativně stabilní (NZIP, 2024).



Obrázek 1: Vývoj počtu pacientů s AD v ČR

Zdroj: NZIP, 2024

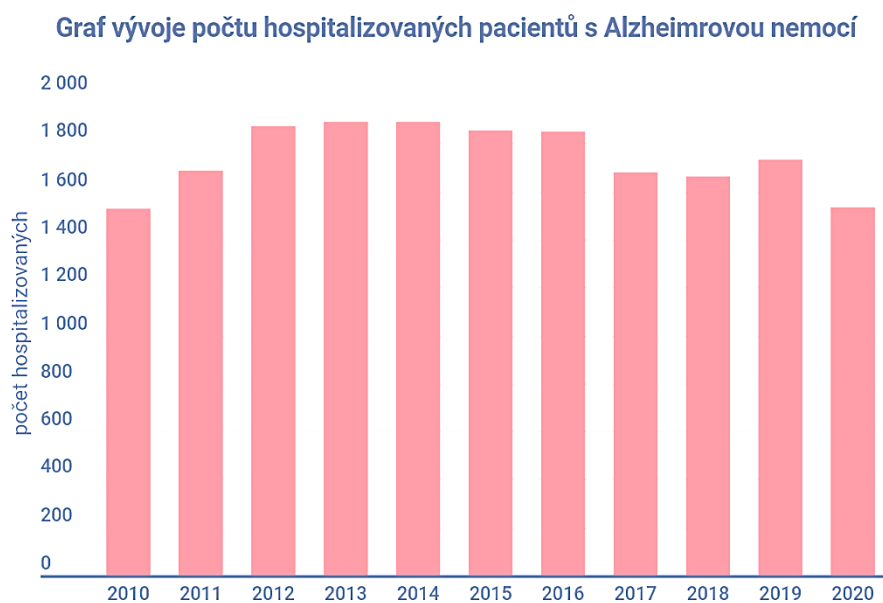
Na následujícím obrázku 2 je uvedeno rozdělení počtu pacientů s AD dle věkových skupin (NZIP, 2024). Z grafu je patrné, že v roce 2020 tvořili nejpočetnější skupinu pacienti ve věkové kategorii 80–89 let (44,94 %).



Obrázek 2: Rozdělení počtu nemocných dle věkových skupin

Zdroj: NZIP, 2024

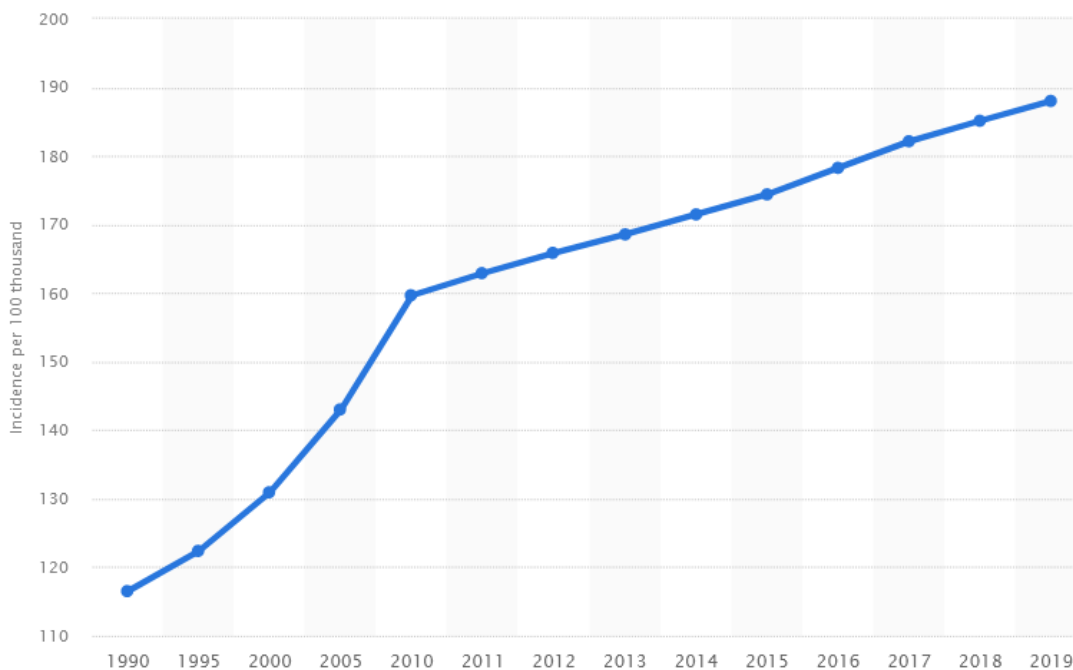
Na obrázku 3 je uvedeno grafické znázornění vývoje počtu hospitalizovaných pacientů s AD v letech 2010 až 2020. Z grafu vyplývá, že počet hospitalizovaných pacientů s AD byl v průběhu let 2012 až 2016 poměrně konzistentní a v roce 2020 dokonce mírně poklesl (NZIP, 2024).



Obrázek 3: Vývoj počtu hospitalizovaných pacientů s AD

Zdroj: NZIP, 2024

Graf na obrázku 3 znázorňuje roční incidence AD a dalších typů demence v Evropě v období let 1990 až 2019 (data jsou uvedena na 100 000 obyvatel). Zaznamenaný trend ukazuje postupný vzestup incidence AD a ostatních typů demence během sledovaného období.



Obrázek 4: Incidence AD a dalších typů demence v Evropě v období let 1990 až 2019

Zdroj: Statista, 2022

1.3 Klasifikace a stádia demence

Demenci lze klasifikovat podle příčiny do dvou hlavních skupin: primární neurodegenerativní demence, což jsou atroficko-degenerativní formy a sekundární demence, známé také jako symptomatické demence. Skupina sekundárních demencí dále zahrnuje ischemicko-vaskulární a další symptomatické varianty (Jirák et al., 2009, str. 19). Je však důležité si uvědomit, že tyto skupiny nejsou striktně oddělené a často se prolínají, což může vést k situacím, kdy u některých pacientů dochází k projevům tzv. smíšené demence, kde se kombinují různé faktory a příčiny onemocnění (Krombholz, 2011, str. 196).

1.3.1 Primární neurodegenerativní demence

Primární neurodegenerativní demence vznikají v důsledku rozmanitých procesů, které vedou k úbytku nervových buněk, jejich spojů a snížení jejich funkčnosti. Tyto procesy zahrnují apoptózu, což je geneticky řízený mechanismus buněčného programovaného úhynu. V případě

neurodegenerativních onemocnění dochází k aktivaci apoptózy dříve, než je obvyklé. Dalším klíčovým prvkem je nadměrná produkce volných radikálů kyslíku, jejichž přebytek a nedostatečná detoxikace vede k poškození stěn nervových buněk a jejich postupnému ničení. Paralelně s tím dochází k degradaci některých bílkovin a hromadění patologických bílkovin, například beta-amyloidu. Výsledkem těchto a dalších neurodegenerativních procesů je porucha přenosu buněčných signálů na různých úrovních a současně se narušuje tvorba, uvolňování a vázání neurotransmiterů. Tento komplexní proces nakonec vede k rozvoji demence (Jiráček et al. 2009, str. 19–20).

Mezi nejběžnější formy atroficko-degenerativních demencí patří AD, demence s Lewyho tělísky, demence při Parkinsonově chorobě, demence u Pickovy choroby a demence u Huntingtonovy nemoci.

Alzheimerova choroba

Jedná se o nejběžnější formu demence, která tvoří asi 60–70 % všech případů demence. Onemocnění má nenápadný a postupný začátek, často s problémy s pamětí na nedávné události (Alzheimer's Association, 2019, str. 5–6). Příčina AD není zcela jasná, ale spojuje se s tvorbou a ukládáním beta-amyloidu. Postižení se typicky rozvíjí průměrně 9 let a vede k úplné závislosti pacienta na péči druhých (Pidrman, 2007, str. 34–35).

Demence s Lewyho tělísky

Jedná se o druhou nejběžnější neurodegenerativní demenci, často se objevuje u osob nad 60 let, zejména pak u mužů. Choroba je charakterizována degenerací proteinu alfa-synukleinu a postižením mozku Lewyho tělísky. Klinicky se projevuje problémy s udržení pozornosti, halucinacemi, parkinsonskými příznaky a rychlým poklesem zdravotního stavu (Kane et al., 2018, str. 1–8).

Demence při Parkinsonově chorobě

Tato forma demence má společný etiopatogenetický základ s demencí s Lewyho tělísky. Má však specifické rysy, včetně poškození různých typů paměti a poruchy plánování a řízení složitých motorických úkolů (Rektorová, 2010, str. 351–354).

Demence u Pickovy choroby

Jedná se o nejběžnější klinickou formu frontotemporálních demencí a třetí nejběžnější formu neurodegenerativní demence. Onemocnění se obvykle objevuje před 65. rokem věku a má charakteristické projevy, včetně poruchy chování, osobnosti, emocí a kognitivních funkcí (Snowden et al., 2002, str. 141–142).

Demence u Huntingtonovy nemoci

Tato subkortikální neurodegenerativní demence je spojena s atrofií bazálních ganglií a postihuje všechny pacienty s Huntingtonovou nemocí. Kromě problémů s pamětí může zahrnovat i poruchy chování, chuť k jídlu a schopnost fungovat během dne (Jiráček et al., 2009, str. 48–50).

1.3.2 Ischemicko-vaskulární demence

Ischemicko-vaskulární demence představují kolem 15–20 % všech případů demence a jsou druhou nejběžnější formou tohoto onemocnění. Tyto demence vznikají v důsledku ischemického (nedostatek kyslíku) nebo hemoragického (krvácení) poškození mozku (Bartoš & Řípková, 2012, str. 72). Mohou se vyskytovat jako samostatné formy nebo společně s jinými typy demence, často pak s AD, protože sdílejí některé rizikové faktory (Caisberger & Vališ, 2017, str. 159).

Nejběžnější formou vaskulární demence jsou multiinfarktové demence, které vznikají v důsledku cévních poruch v mozku, což může vést k odumření části mozkové tkáně. Raritně se může objevit dědičná forma vaskulární demence, jako je amyloidní angiopatie. Existuje také skupina pacientů, u kterých se demence projeví až po cévní příhodě (iktu), kdy může být odhalena již existující, ale dosud asymptomatická vaskulární demence (Jiráček et al. 2009, str. 20).

1.3.3 Další formy symptomatické demence

Ostatní symptomatické demence jsou způsobeny infekcemi, záněty, intoxikacemi, metabolickými poruchami, úrazy, nádory mozku a dalšími faktory, které ovlivňují funkci centrální nervové soustavy (Jiráček et al., 2009, str. 29–20). Mezi příčiny těchto demencí patří neurokognitivní poruchy spojené s HIV, neurosyfilis, herpetická encefalitida, Whippleova choroba, Korsakovův syndrom spojený s alkoholismem a poškození mozku způsobené

užíváním drog. Také opakované traumatické poranění mozku, které je časté u profesionálních sportovců, může vést k těmto symptomatickým demencím (Gauthier et al., 2021, str. 281).

1.3.4 Stádia demence

Dle Šperkové (2021) může demence projít čtyřmi stádii, přičemž tempo a charakter progresu mohou být u každého pacienta odlišné.

1. Lehká fáze

V této fázi je pacient poměrně soběstačný a aktivní, ale může potřebovat občasnou pomoc. Může stále žít sám, avšak vyžaduje dohled a podporu rodiny nebo pečovatelských služeb. V tomto stádiu může pacient pociťovat depresi a nejistotu (Šperková, 2021, str. 17).

2. Střední fáze

Toto stádium může trvat několik let (zpravidla 2–10 let) a charakterizuje jej dezorientace pacienta a omezená soběstačnost. Pacient potřebuje dohled a pomoc při každodenních činnostech. Zhoršuje se schopnost komunikace, ale vážné poruchy chování nebo halucinace obvykle nejsou přítomny. V tomto stádiu může být nutný pobyt v denním stacionáři či sociálním zařízení (Šperková, 2021, str. 17–18).

3. Těžká fáze

Třetí fáze představuje pokročilou formu demence s poruchami chování a ztrátou schopnosti provádět základní činnosti. Je třeba poskytovat individualizovanou podporu a aktivity přizpůsobit pacientovi (Šperková, 2021, str. 18–19).

4. Terminální fáze

Poslední fáze demence trvá několik měsíců a prognóza závisí na typu demence a komplikacích. Pacient ztrácí schopnost komunikace a pohybu, dochází k poruchám polykání, inkontinenci a bolestem. Kvalita života v této fázi je závislá na ošetrovatelské a lékařské péči, a je také důležitá podpora rodiny a blízkých příbuzných (Šperková, 2021, str. 18–19).

1.4 Základní klinické příznaky

U osob s demencí pozorujeme základní oblasti postižení, které se týkají kognitivních schopností, běžných aktivit každodenního života, a také behaviorálních a psychologických změn, jež mají dopad na jejich chování a prožívání.

Kognitivní funkce

Demence obvykle začíná paměťovými potížemi a postupně se může rozšířit na další kognitivní oblasti. I když se většina demencí vyznačuje ztrátou paměti, existují typy, jako je frontotemporální demence, které se mohou projevit primárně poruchami chování a teprve poté paměťovými deficity. Demence spojené s Parkinsonovou chorobou často vedou k poruchám v plánování a realizaci komplexních činností (Jirák et al. 2009, str. 22).

Denní činnosti

Demence postupně narušuje schopnost vykonávat každodenní činnosti, od jednoduchých osobních úkonů až po složitější profesionální dovednosti. S pokročením demence dochází ke ztrátě schopnosti samostatně se oblékat, dodržovat osobní hygienu a v nejtěžších případech může vést k úplné závislosti na okolí (Jirák et al. 2009, str. 22).

Behaviorální a psychologické projevy

Behaviorální a psychologické symptomy při demenci mohou být pro okolí nápadné a pro pacienta stresující. Často se projevují jako neklid, agresivita nebo ztráta kontaktu s realitou. Může dojít ke psychotickým epizodám, halucinacím, bludům, ale také k iracionálnímu přesvědčení o krádežích a jiným nerealistickým představám. Emoční poruchy jako deprese nebo zvýšená úzkost jsou také běžné a mohou se objevovat společně s demencí, zejména u AD a demence s Lewyho tělísky (Jirák et al. 2009, str. 23).

1.5 Diagnostika demence

Diagnostika demence je klíčová pro zajištění správné péče a intervence. Proces diagnostiky by měl zahrnovat podrobný lékařský pohovor se zaměřením na denní aktivity, chování a změny nálad pacienta. Je důležité provést komplexní neuropsychologické testy, neurologické vyšetření a obrazové metody jako jsou CT a MRI skeny. Základní laboratorní

testy včetně měření hladiny tyreotropního hormonu (TSH) jsou také často zapotřebí (Šáteková, 2021, str. 11–12).

V rozšířených případech může být potřeba provést další laboratorní testy, jako jsou vyšetření na přítomnost syfilis, boreliózy nebo HIV a vyšetření mozkomíšního moku. Rovněž provedení EEG (elektroencefalografie) může být užitečné v některých specifických případech (Vyhnálek et al., 2012, str. 22).

Při diagnostice demence je důležité si uvědomit, že symptomy se mohou vyskytovat v různých kombinacích a mohou zahrnovat jak kognitivní poruchy, tak behaviorální a emoční příznaky. Kognitivní příznaky často zahrnují ztrátu paměti, problémy s komunikací, dysartrii (poruchu artikulace), agnozií (poruchu rozpoznávání), apraxii (poruchu koordinace) a poruchy plánování a usuzování. Behaviorální příznaky mohou zahrnovat agresivitu a repetici stejných aktivit, zatímco emoční příznaky mohou obsahovat apatii, náladovou labilitu, halucinace, neklid a strach (Šáteková, 2021, str. 11–12).

Je důležité si být vědom, že diagnostika často probíhá až poté, co jsou příznaky demence dobře zřetelné, což bývá ve středních až těžkých stadiích onemocnění. Přesné identifikování rizikových faktorů, jako jsou srdeční fibrilace, vysoký krevní tlak, spánková apnoe, obezita a rodinná anamnéza demence, může napomoci včasné prevenci a managementu onemocnění (Vyhnálek et al., 2012, str. 24).

1.6 Rizikové faktory, prevence a léčba

Tato kapitola se zabývá demencí a faktory spojenými s jejím vznikem, prevencí a léčbou. Analyzuje rizikové faktory, které mohou ovlivnit rozvoj demence a zdůrazňuje důležitost prevence prostřednictvím osvěty a zdravého životního stylu. Také zkoumá léčebné přístupy, které kombinují farmakologické a nefarmakologické metody s cílem zlepšit kvalitu života pacientů.

1.6.1 Rizikové faktory demence

Rizikové faktory pro vznik demence lze rozdělit na dvě základní kategorie: nemodifikovatelné a modifikovatelné, viz tabulka 1.

Tabulka 1: Rizikové faktory pro vznik demence

Nemodifikovatelné faktory	Modifikovatelné faktory
Věk	Nízké vzdělání
	Hypertenze
	Porucha sluchu
	Kouření
Pohlaví	Obezita
	Deprese
	Nízká fyzická aktivita
	Diabetes mellitus
Genetické faktory	Sociální izolovanost
	Nadměrná konzumace alkoholu
	Traumatické poranění mozku
	Znečištění ovzduší

Zdroj: Vlastní zpracování dle Hlaváčové (2022, str. 27–33)

Mezi nemodifikovatelné faktory, tedy ty, které nejsme schopni ovlivnit, patří především stárnutí – s přibývajícím věkem se zvyšuje pravděpodobnost rozvoje demence. Roli hraje i pohlaví, kdy existují určité rozdíly v riziku mezi muži a ženami, a také genetika, kde historie demence v rodině nebo určité genetické variace zvyšují riziko jejího vzniku (Hlaváčová, 2022, str. 27–33).

Genetické predispozice hrají významnou roli u některých typů demence, jako je AD a frontotemporální demence. Metabolické a nutriční nedostatky, například nedostatek vitamínu B12 nebo folátů, také mohou přispět k vývoji demence. Traumatické příčiny, včetně poškození mozku způsobeného úrazem, představují další faktor vedoucí ke vzniku tohoto onemocnění. Tumory a infekční choroby, jako je HIV, jsou rovněž možnými příčinami demence. Tato rozmanitost etiologií demence zdůrazňuje složitost a různorodost tohoto syndromu (Seidl & Obenberger, 2004, str. 283).

1.6.2 Prevence demence

Prevence demence je multidisciplinární úsilí zaměřené na řízení modifikovatelných faktorů životního stylu a zdravotních podmínek. Vzdělání se ukazuje jako klíčový nástroj, který může podpořit kognitivní rezervu a odolnost mozku vůči degenerativním změnám, přičemž

vyšší úroveň vzdělání může zlepšit ochranu mozkových funkcí. Efektivní řízení krevního tlaku a sluchových problémů je rovněž nezbytné pro udržení optimální mozkové funkce a může výrazně přispět k prevenci demence (Hlaváčová, 2022, str. 27–33).

Dalšími modifikovatelnými faktory jsou kouření a obezita, které jsou obecně známé pro svá negativní zdravotní rizika, včetně dopadu na mozkové funkce. Stav duševního zdraví, jako je deprese, může nepříznivě ovlivnit kognitivní schopnosti, zatímco aktivní životní styl a správná kontrola hladiny cukru v krvi jsou prospěšné pro udržení zdravého mozku. Sociální interakce a vyvážený přístup k alkoholu, společně s prevencí úrazů hlavy, jsou rovněž důležité pro prevenci demence. V neposlední řadě, kvalita životního prostředí, zejména čistota vzduchu, hraje významnou roli v udržení kognitivních funkcí (Hlaváčová, 2022, str. 27–33).

Veřejná osvěta a zvyšování povědomí o demenci jsou zásadní pro zlepšení rozpoznání příznaků demence a zajištění včasného zásahu. Pro zdravotnické pracovníky, kteří přímo poskytují péči pacientům s demencí, je pak důležité rozpoznávání a řešení těchto rizikových faktorů (Šáteková, 2021, str. 13).

1.6.3 Léčba demence

Podstata léčby demence spočívá v holistickém přístupu k pacientovi, jeho rodinnému prostředí a sociálnímu kontextu. Léčebný proces zahrnuje aplikaci farmakologických prostředků, jako jsou léky proti demenci, které cílí na zmírnění kognitivních příznaků a zpomalují postup onemocnění. Nefarmakologické metody, jako jsou různé formy terapie (kognitivní trénink, muzikoterapie a další), jsou využívány ke zlepšení celkového stavu pacienta a jeho adaptace na změny spojené s demencí. Tyto metody mohou zahrnovat aktivity, které stimulují mysl a podporují sociální interakce, a mohou také zahrnovat masáže a jiné relaxační techniky, které pomáhají zmírňovat napětí a úzkost. Cílem je poskytnout pacientům s demencí co nejlepší možnou kvalitu života i v pokročilých fázích onemocnění (Šáteková, 2021, str. 13–14).

2 ZNEČIŠTĚNÉ OVZDUŠÍ

Kvalita ovzduší se stává stále závažnějším celosvětovým problémem, a to zejména vzhledem k jeho negativnímu dopadu na lidské zdraví. Znečištěný vzduch je důležitým faktorem spojovaným s řadou zdravotních obtíží, včetně srdečních chorob, mozkových příhod a onkologických onemocnění (Hlaváčová, 2022, str. 30). Zdravotní účinky suspendovaných částic ve znečištěném ovzduší jsou úzce spjaty s jejich velikostí – čím jsou aerosolové částice menší, tím intenzivnější je jejich biologický dopad (Machaczka et al., 2021). Nové vědecké poznatky také naznačují, že existuje spojitost mezi znečištěným ovzduším a zvýšeným rizikem vzniku demence. Zvláště vysoké koncentrace jemných prachových částic (PM_{2,5}), oxidů dusíku (zejména oxidu dusičitého – NO₂) a oxidu uhelnatého (CO) jsou spojovány s vyšším rizikem výskytu demence. Na rozdíl od některých jiných rizikových faktorů, které lze často ovlivnit nebo jim zabránit, jsou možnosti, jak se jednotlivec může chránit před znečištěným ovzduším obvykle omezené (Hlaváčová, 2022, str. 30).

Následující tabulka 2 znázorňuje limity znečišťujících látek dle směrnice WHO (aktualizované v roce 2021) pro kvalitu ovzduší (air quality guidelines – AQGs).

Tabulka 2: Limity znečišťujících látek dle směrnice WHO

Znečišťující látka	Průměrovací období	AQG
PM ₁₀	1 den	45 µg·m ⁻³
	Kalendářní rok	15 µg·m ⁻³
PM _{2,5}	1 den	15 µg·m ⁻³
	Kalendářní rok	5 µg·m ⁻³
O ₃	Maximální denní 8-hodinový průměr	100 µg·m ⁻³
	Vrchol sezóny (b)	60 µg·m ⁻³
NO ₂	1 hodina	200 µg·m ⁻³
	1 den	25 µg·m ⁻³
	Kalendářní rok	10 µg·m ⁻³
SO ₂	10 minut	500 µg·m ⁻³
	1 den	40 µg·m ⁻³
CO	1 hodina	30 µg·m ⁻³
	Maximální denní 8-hodinový průměr	10 µg·m ⁻³
	1 den	4 µg·m ⁻³

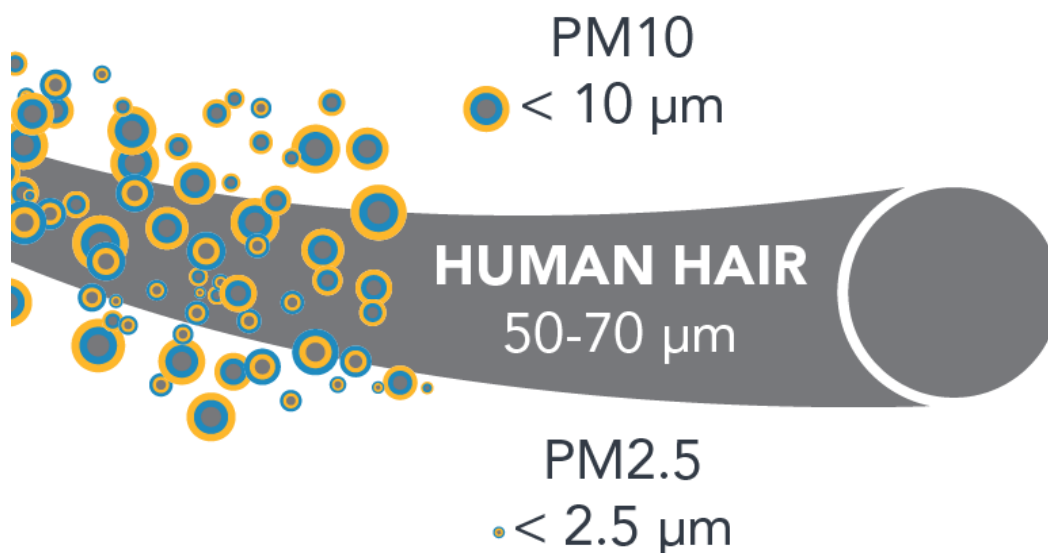
Zdroj: Vlastní zpracování dle WHO (2022)

Limity uvedené v tabulce 2 představují v případě dlouhodobých (celoživotních) expozic nejnižší koncentrace látek znečišťujících ovzduší, u kterých se dle současných vědeckých poznatků předpokládá, že při jejich překročení může dojít k nepříznivému účinku na zdraví.

2.1 Prachové částice (PM)

Prachové částice přítomné ve vzduchu nepředstavují jedinou znečišťující látku, nýbrž jsou to komplexní směsi mnoha různých chemických složek. Tvoří je mikroskopické částice pevných látek a aerosolů, zahrnující drobné kapky kapaliny, suché pevné fragmenty a pevná jádra s kapalnými obaly. Tyto částice se vyznačují různorodostí ve velikosti, tvaru a chemickém složení a mohou obsahovat anorganické ionty, kovové sloučeniny, elementární uhlík, organické sloučeniny a látky přítomné v zemské kůře (CARB, 2024).

Pro účely regulace kvality vzduchu jsou částice klasifikovány podle jejich aerodynamického průměru, přičemž ty s průměrem 10 mikrometrů (μm ; PM_{10}) nebo menší jsou schopné proniknout do dolních dýchacích cest a vyvolat nepříznivé zdravotní komplikace. Jemné částice, označované jako $\text{PM}_{2.5}$ (s průměrem 2,5 μm nebo menšími), pak představují podkategorií PM_{10} (Kampa & Castanas, 2008). Velikosti prachových částic PM_{10} a $\text{PM}_{2.5}$ jsou porovnány na následujícím obrázku 4.



Obrázek 5: Porovnání velikosti prachových částic s lidským vlasem

Zdroj: CARB, 2024

Prachové částice PM₁₀ a PM_{2,5} často pocházejí z různých zdrojů emisí a mají také odlišné chemické složení (Grzywa-Celińska et al., 2020). Emise z hoření benzínu, oleje, nafty nebo dřeva tvoří velkou část znečištění PM_{2,5} ve venkovním ovzduší, stejně jako značný podíl PM₁₀. Prachové částice PM₁₀ zahrnují také prach ze staveníšť, skládek a zemědělství, emise z požárů lesů a spalování keřů/odpadu, dále průmyslové zdroje, větrný prach z otevřených ploch, pyl a fragmenty bakterií (CARB, 2024). Prachové částice mohou být buď přímo emitovány ze zdrojů (primární částice), nebo se v atmosféře vytváří chemickými reakcemi plynů (sekundární částice), jako jsou oxid siřičitý (SO₂), oxidy dusíku (NO_x) a určité organické sloučeniny (Grzywa-Celińska et al., 2020). Tyto organické sloučeniny mohou být emitovány jak přírodními zdroji, například stromy a vegetací, tak i z antropogenních zdrojů, jako jsou průmyslové procesy a výfukové plyny z motorových vozidel (CARB, 2024).

Prachové částice PM_{2,5} a PM₁₀ jsou spojovány s řadou nepříznivých zdravotních dopadů, které lze klasifikovat podle délky expozice.

Krátkodobá expozice

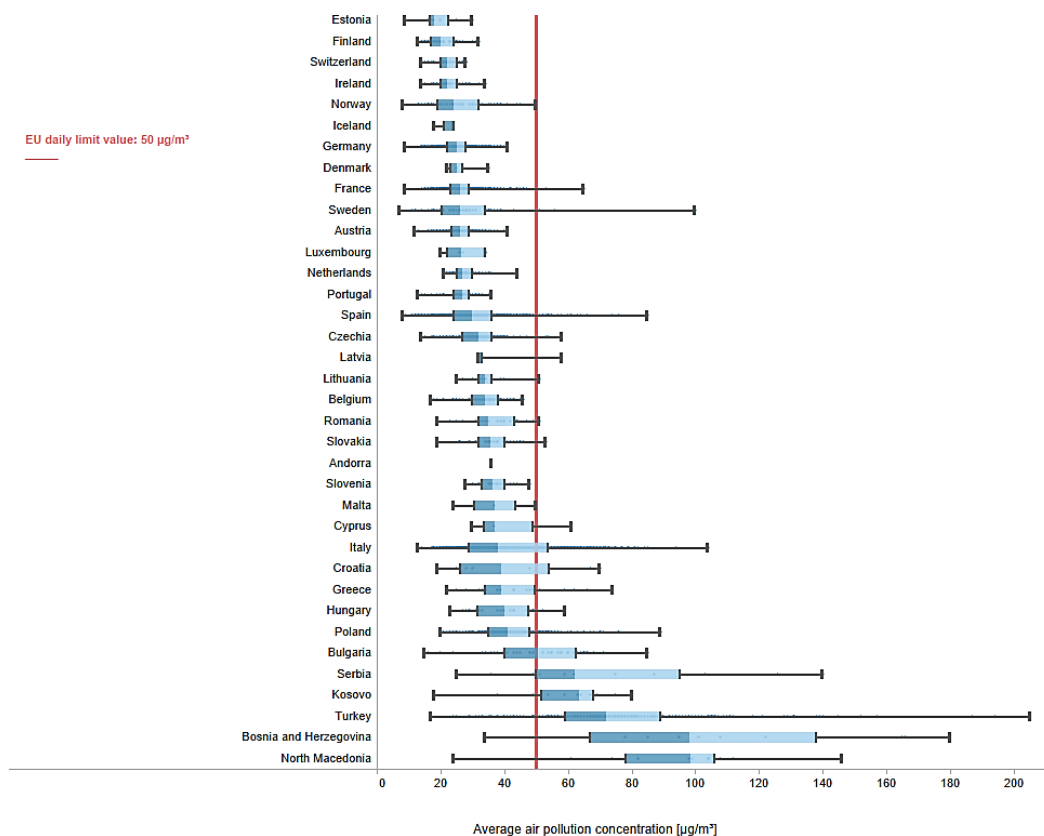
U PM_{2,5} je krátkodobá expozice (do 24 hodin) spojena s předčasnou mortalitou, zvýšenými hospitalizacemi z důvodů srdečních nebo plicních příčin, akutní a chronickou bronchitidou, astmatickými záchvaty, respiračními symptomy a omezením fyzické aktivity (Grzywa-Celińska et al., 2020). Tyto nepříznivé zdravotní účinky jsou hlášeny především u kojenců, malých dětí a starších dospělých s předchozími srdečními nebo plicními onemocněními. Navíc podle projektu „*Global Burden of Disease Study*“ Světové zdravotnické organizace (WHO) jsou PM_{2,5} spojeny s největší částí nepříznivých účinků na zdraví souvisejících s ovzduším, a to ze všech běžných znečišťujících látek (Forouzanfar et al., 2015).

Dlouhodobá expozice

Dlouhodobá expozice (měsíce až roky) PM_{2,5} je spojována s předčasnou mortalitou, zejména u lidí s chronickými srdečními nebo plicními chorobami a s redukováním růstem plicní funkce u dětí. Účinky dlouhodobé expozice PM₁₀ nejsou tak zřetelné, i když několik studií naznačuje souvislost mezi dlouhodobou expozicí PM₁₀ a respirační mortalitou. Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC) zveřejnila v roce 2015 přehled, který dospěl k závěru, že částice v ovzduší způsobují rakovinu plic (Loomis et al., 2014).

2.1.1 Aktuální situace PM₁₀ v Evropě

V roce 2020 zaznamenala řada evropských zemí překročení povolených koncentrací jemných prachových částic PM₁₀, viz obrázek 5. Zejména ve dvaceti zemích, mezi kterými bylo i patnáct členských států Evropské unie (EU), se hodnoty vyhouply nad denní limit stanovený pro EU (50 µg·m⁻³). Roční limit EU, nastavený na 40 µg·m⁻³, překročilo deset zemí, včetně šesti členů EU. Island byl jedinou zemí, která nepřekročila ani roční limit 15 µg·m⁻³. Nad limitní hodnotou EU se pohybovalo 16 % monitorovacích stanic, z nichž většina byla umístěna v hustě osídlených městských oblastech. V roce 2021 byla situace mírně lepší, avšak stále znepokojující. Denní limit stanovený EU překročilo šestnáct zemí, včetně dvanácti členských států a nad roční limit se vyšplhalo osm zemí, z toho pět členů EU. Jediný Island opět zůstal konzistentně pod ročním limitem daným směrnicí WHO (WHO, 2022).



Obrázek 6: Koncentrace PM₁₀ v roce 2020 v EU

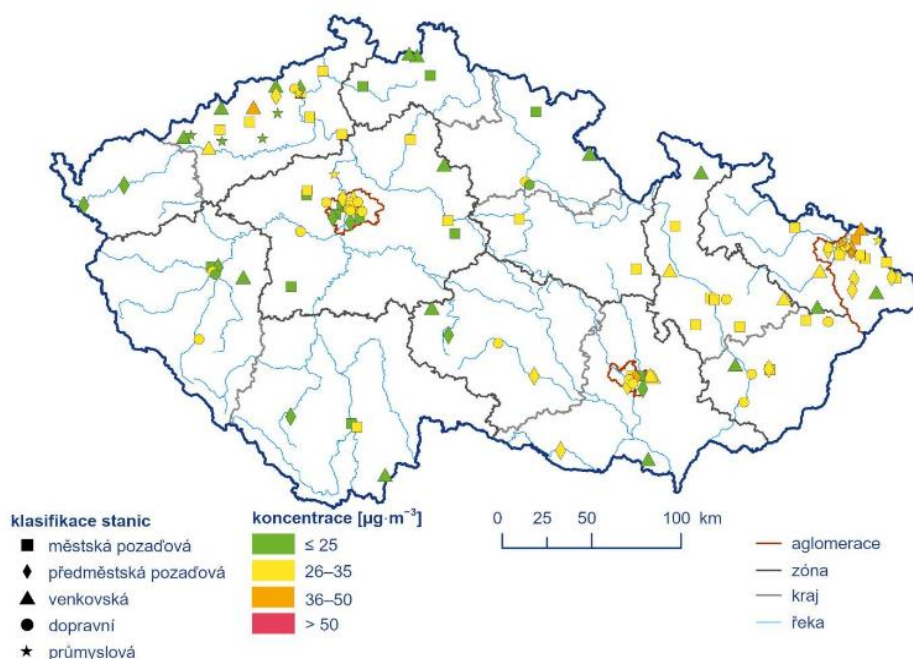
Zdroj: WHO, 2022

Zajímavým pozorováním bylo, že v dubnu 2020 zaznamenaly některé stanice v Itálii a ve Španělsku pokles koncentrací PM₁₀ o 35 %, což naznačovalo významný dopad omezení pohybu na kvalitu ovzduší z důvodu pandemie COVID-19. Nicméně toto snížení nebylo

univerzální a v některých oblastech dokonce došlo ke zvýšení hodnot. Tato data poukazují na komplexní dynamiku kvality ovzduší, která je ovlivněna mnoha proměnnými, včetně ekonomických aktivit a individuálního chování lidí (WHO, 2022).

2.1.2 Aktuální situace PM_{10} v ČR

V ČR v roce 2023 nedošlo k překročení 24hodinového imisního limitu PM_{10} ($50 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$, s povoleným počtem překročení 35krát za kalendářní rok) na žádné stanici (obrázek 6), což je poprvé od začátku měření, tedy od 90. letech minulého století. Předchozí roky často zaznamenávaly překročení limitu, zejména v aglomeraci Ostrava/Karviná/Frýdek-Místek (O/K/F-M). V roce 2023 se nejvyšší počet překročení limitu zaznamenal na stanicích této aglomerace, ale zůstal pod povolenou hranici počtu překročení. Specifické podmínky, jako je dálkový transport z Polska nebo průmyslové emise, ovlivňují koncentrace PM_{10} na těchto stanicích (Vlasáková et al., 2023, str. 10).



Obrázek 7: Nejvyšší 24hodinové průměrné koncentrace PM_{10} v roce 2023

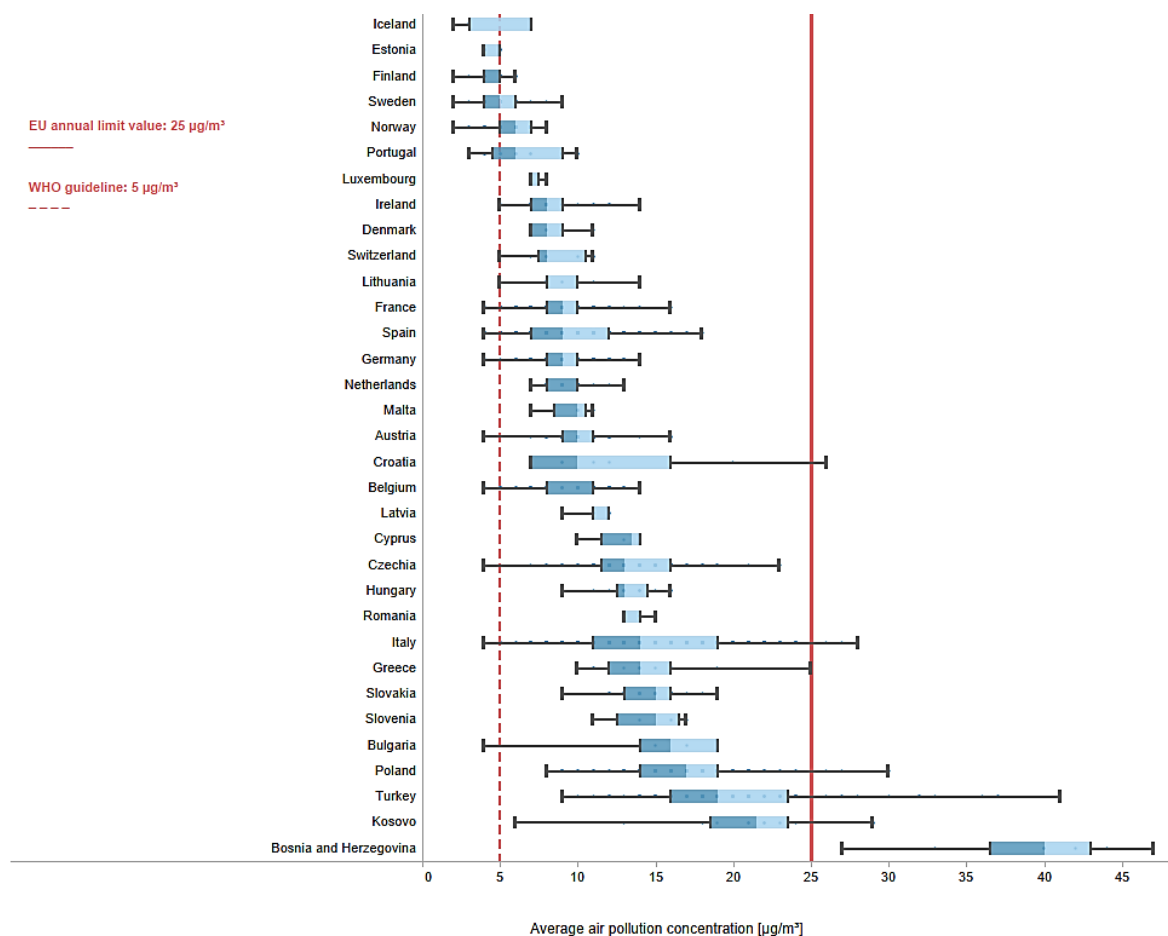
Zdroj: Vlasáková et al., 2023, str. 11

Ani k překročení ročního imisního limitu PM_{10} ($40 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) v roce 2023 nedošlo, což prodlužuje řadu let (od roku 2019) bez překročení stanoveného limitu. Nejvyšší roční průměrné koncentrace byly zaznamenány v aglomeracích O/K/F-M, Praze a Brně, přičemž stanice Lom v Ústeckém kraji také vykazovala vysoké koncentrace. Celkově bylo v roce 2023 dosaženo

nejnižších koncentrací PM₁₀ za celé hodnocené období od roku 2013, což představuje pokles o téměř 30 % ve srovnání s desetiletým průměrem (Vlasáková et al., 2023, str. 10–14).

2.1.3 Aktuální situace PM_{2,5} v Evropě

Nejvyšší koncentrace PM_{2,5} byly zaznamenány v severní Itálii a v některých východoevropských zemích, viz obrázek 7. Hlavním důvodem zvýšené koncentrace PM_{2,5} ve střední a východní Evropě, stejně jako u PM₁₀, je používání tuhých paliv společně se staršími vozovými parky. V severní Itálii jsou vysoké koncentrace způsobené kombinací hustoty antropogenních emisí, meteorologických a geografických podmínek, které přispívají k akumulaci znečišťujících látek v atmosféře. Nadlimitní hodnoty pro roční koncentrace PM_{2,5} v EU byly zaznamenány na 2 % monitorovacích stanic, z nichž 69 % bylo umístěno ve městech a 21 % v příměstských oblastech (WHO, 2022).

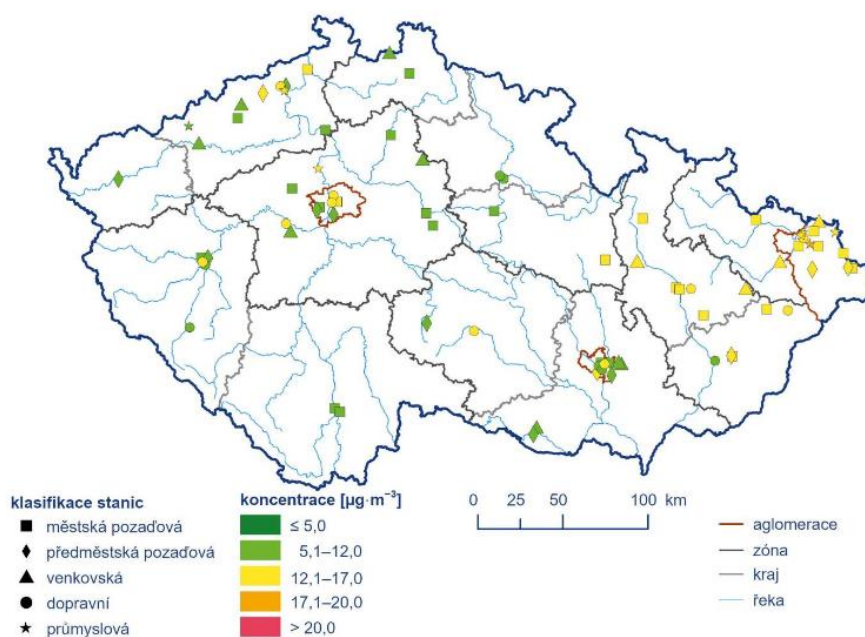


Obrázek 8: Koncentrace PM_{2,5} v roce 2020 v EU

Zdroj: WHO, 2022

2.1.4 Aktuální situace PM_{2,5} v ČR

V roce 2023 nebyl překročen imisní limit pro roční průměrnou koncentraci PM_{2,5} (20 µg·m⁻³) na žádné z 84 automatických stanic (viz obrázek 8), což je poprvé od roku 2005. Předchozí roky často zaznamenávaly překročení limitu, zejména v aglomeraci O/K/F-M. Nejvyšší průměrné roční koncentrace PM_{2,5} byly v roce 2023 zjištěny právě na stanicích v této aglomeraci. Celkově koncentrace PM_{2,5} vykazují podobný roční chod jako PM₁₀ s nejnižšími hodnotami v listopadu a nejvyššími v únoru. V roce 2023 byly průměrné měsíční koncentrace PM_{2,5} nižší ve srovnání s desetiletým průměrem ve všech měsících kromě června. Pokles koncentrací byl výrazný zejména v únoru, říjnu a listopadu. Tento pokles lze přičíst příznivým meteorologickým a rozptylovým podmínkám v zimním období roku 2023, spolu s pokračujícím snižováním emisí znečišťujících látek. Celkově byly v roce 2023 dosaženy nejnižší koncentrace PM_{2,5} za posledních deset let (Vlasáková et al., 2023, str. 16–18).



Obrázek 9: Roční průměrné koncentrace PM_{2,5} v roce 2023

Zdroj: Vlasáková et al., 2023, str. 16

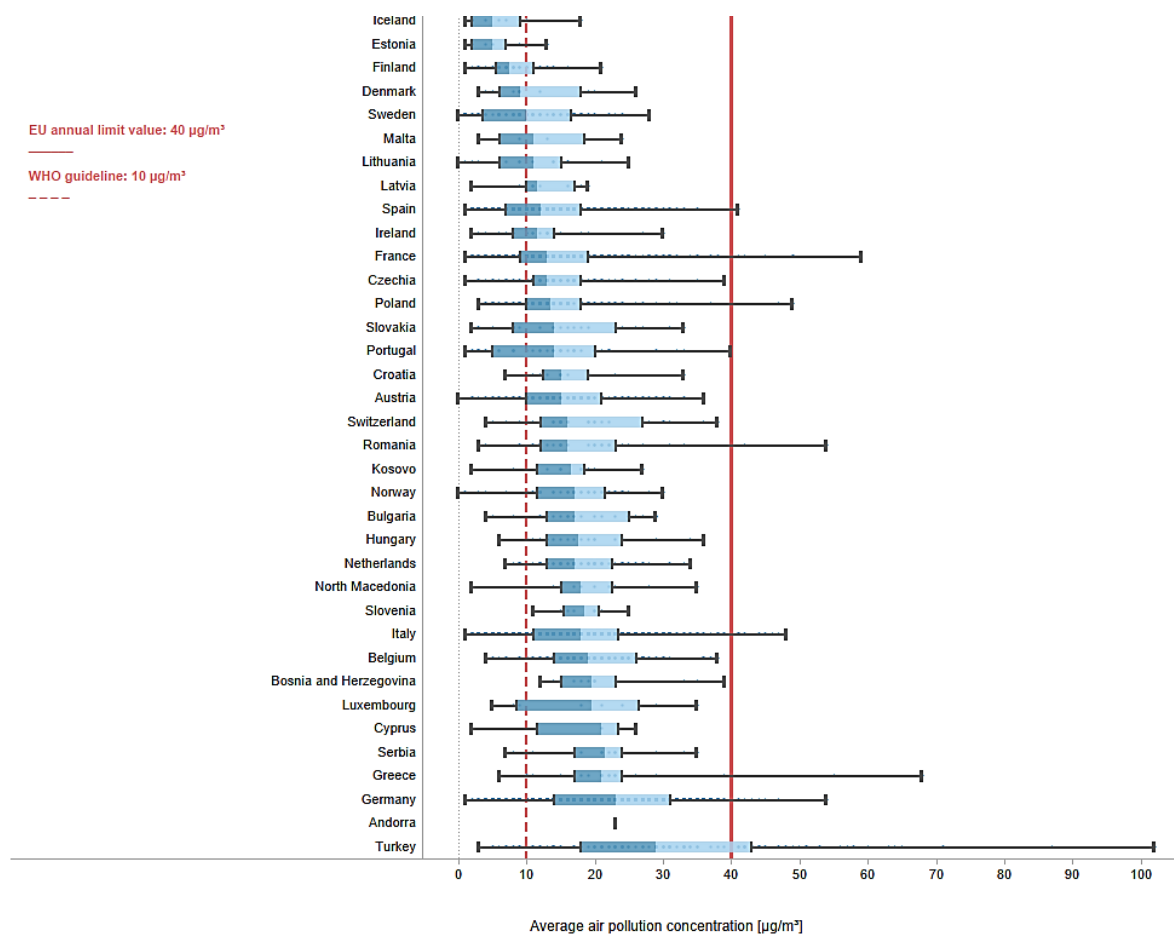
2.2 Oxid dusičitý (NO₂)

Z hlediska dopadu na lidské zdraví je oxid dusičitý (NO₂) považován za jednu z nejvýznamnějších forem oxidů dusíku (NO_x). Jeho vliv je zejména patrný na dýchacích cestách, kde vyvolává zvýšenou reaktivitu a zhoršení astmatických příznaků. Dlouhodobá

expozice NO₂ má negativní dopad na plicní funkce a zvyšuje riziko respiračních onemocnění u dětí z důvodu snížené obranyschopnosti vůči infekcím a snížení plicních funkcí (Samet et al., 2000).

2.2.1 Aktuální situace NO₂ v Evropě

Nejvyšší koncentrace NO₂ byly zjištěny v evropských velkoměstech s vysokým objemem dopravy. Dopad opatření souvisejících s pandemií COVID-19 v roce 2020 na tuto znečišťující látku byl zřetelný, jelikož hlavní zdroj NO₂, kterým je silniční doprava, byl výrazně omezen. V deseti členských státech EU, které byly první vlnou lockdownů nejvíce zasaženy, došlo k průměrnému snížení ročních průměrných koncentrací NO₂ v rozmezí 10–19 %. Ve Francii, Itálii a Španělsku se roční průměrné hladiny NO₂ snížily až o 25 % ve velkých městech a o 17 % ve venkovských oblastech. V zemích, kde byla opatření přísnější, se měsíční koncentrace na dopravních stanicích snížily až o 70 % (WHO, 2022), viz následující obrázek 9.



Obrázek 10: Koncentrace NO₂ v roce 2020 v EU

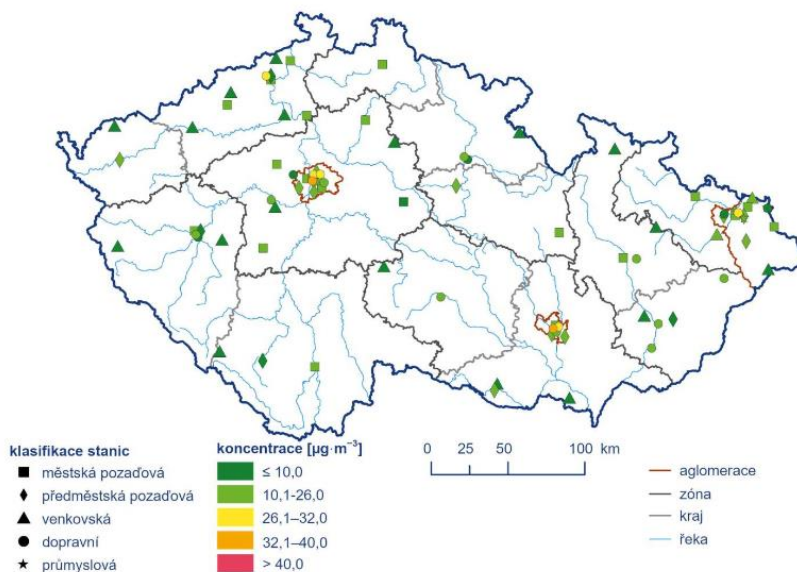
Zdroj: WHO, 2022

V roce 2020 byly koncentrace NO₂ nejnižší v historii záznamů, s nejmenším počtem překročení ročního limitu EU zaznamenaných v celé Evropě, a v roce 2021 byla situace velmi podobná. Tato data ukazují, že ačkoliv byly koncentrace NO₂ v roce 2020 rekordně nízké díky opatřením proti šíření COVID-19, stále představují problém, který je potřeba řešit, zejména pak v urbanizovaných oblastech s vysokou intenzitou dopravy (WHO, 2022).

2.2.2 Aktuální situace NO₂ v ČR

V roce 2023 se roční imisní limit NO₂ (40 µg·m⁻³) nepřekročil na žádné stanici v České republice (obrázek 10), což je pozitivní trend ve srovnání s předchozími léty. Nejvyšší průměrné koncentrace NO₂ byly zaznamenány na dopravních stanicích v centrech velkých měst, jako je Praha a Brno, kde hustá doprava a urbanizace přispívají k vyšším emisím. Naopak nižší koncentrace NO₂ byly zjištěny v odlehlejších regionálních oblastech, daleko od hlavních emisních zdrojů. Hodinový imisní limit NO₂ (200 µg·m⁻³) nebyl v roce 2023 překročen na žádné stanici, což svědčí o kontinuálním dodržování předepsaných limitů (Vlasáková et al., 2023, str. 20).

V průběhu roku se koncentrace NO₂ liší v závislosti na sezónních a meteorologických podmínkách. Nejvyšší koncentrace se obvykle vyskytují v chladnějších měsících, kdy vytápění a studené starty automobilů zvyšují emise NO₂. Naopak v teplejších měsících a během letních prázdnin dochází k poklesu koncentrací, což je dáno jak vyšší intenzitou slunečního záření, které rozkládá NO₂, tak i snížením dopravní aktivity (Vlasáková et al., 2023, str. 20).



Obrázek 11: Roční průměrná koncentrace NO₂ na měřicích stanicích v roce 2023

Zdroj: Vlasáková et al., 2023, str. 20

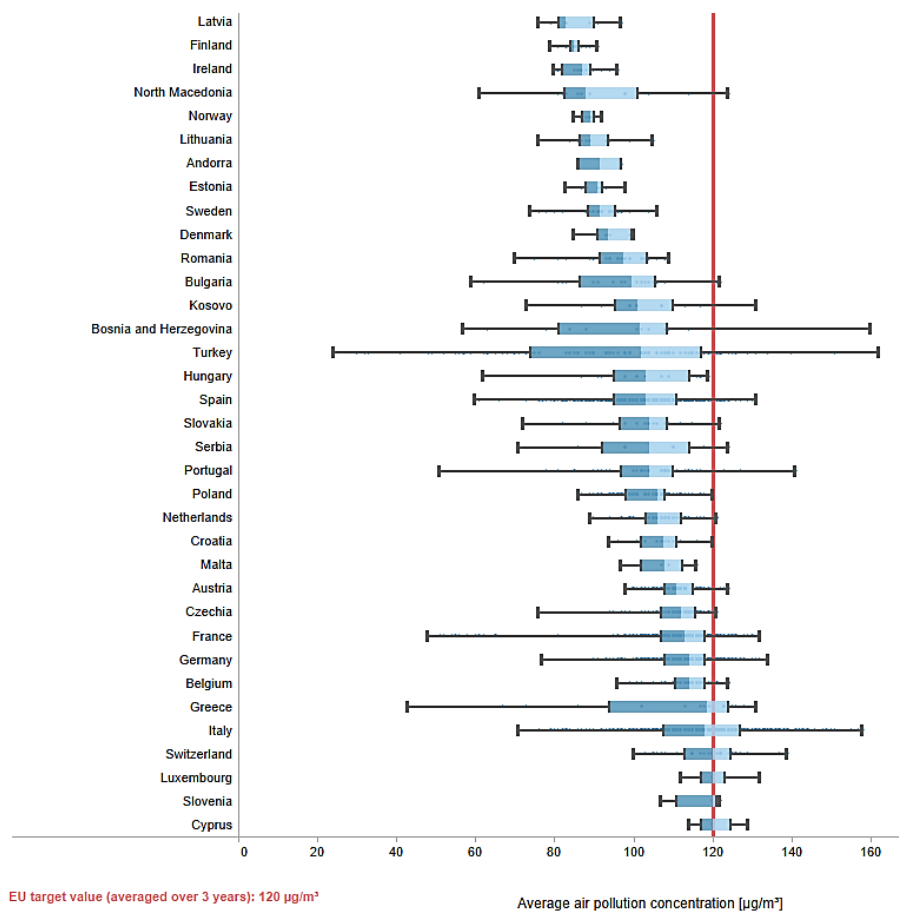
Celkově se v období let 2013–2023 koncentrace NO₂ postupně snižovaly, s výrazným poklesem v letech 2019 a 2020, a dosáhly v roce 2023 nejnižší hodnoty od počátku sledování. Tento trend je částečně dán mimořádnými meteorologickými podmínkami, ale také díky opatřením zaměřeným na snížení emisí, jako je modernizace vytápění a obnova vozového parku (Vlasáková et al., 2023, str. 20–21).

2.3 Přízemní ozón (O₃)

Přízemní ozon (O₃) je označován jako sekundární znečišťující látka, protože není přímo emitován do atmosféry, ale vzniká z chemických prekurzorů, jako jsou oxidy dusíku (NO_x), netěkavé organické látky s nízkou hmotností (nemetanové těkavé organické sloučeniny MVOC), metan (CH₄) a oxid uhelnatý (CO), v reakci s intenzivním slunečním zářením. Podmínky vhodné pro vznik a akumulaci ozonu zahrnují vysokou intenzitu slunečního záření, vysokou teplotu vzduchu, nízkou relativní vlhkost a období bez srážek (Vlasáková et al., 2023, str. 24).

2.3.1 Aktuální situace O₃ v Evropě

V roce 2020 byly nejvyšší koncentrace ozonu naměřeny ve střední Evropě, některých středomořských zemích a v Portugalsku. Přestože byl rok 2020 nejteplejším zaznamenaným rokem v Evropě, úroveň ozonu byly nižší než v předchozích letech. Dvěma faktory, které mohly k tomu přispět, byly vysoké teploty zaznamenané v zimě a na podzim, kdy je tvorba ozonu méně intenzivní, a také pokles emisí prekurzorů ozonu, zejména NO₂, během lockdownů souvisejících s COVID-19. V roce 2020 zaznamenalo dvacet jedna zemí, mezi nimiž bylo i patnáct členských států EU, hodnoty ozonu přesahující stanovený práh EU (120 μg·m⁻³). Všechny evropské země (obrázek 11) rovněž překročily limitní hodnoty WHO (60 μg·m⁻³ a pro krátkodobou expozici 100 μg·m⁻³). V následujícím roce 2021 byl dlouhodobý cíl EU pro koncentrace ozonu dosažen na 20 % monitorovacích místech, avšak všechny uvedené země nadále zaznamenávaly hodnoty ozonu překračující tento dlouhodobý cíl (WHO, 2022).

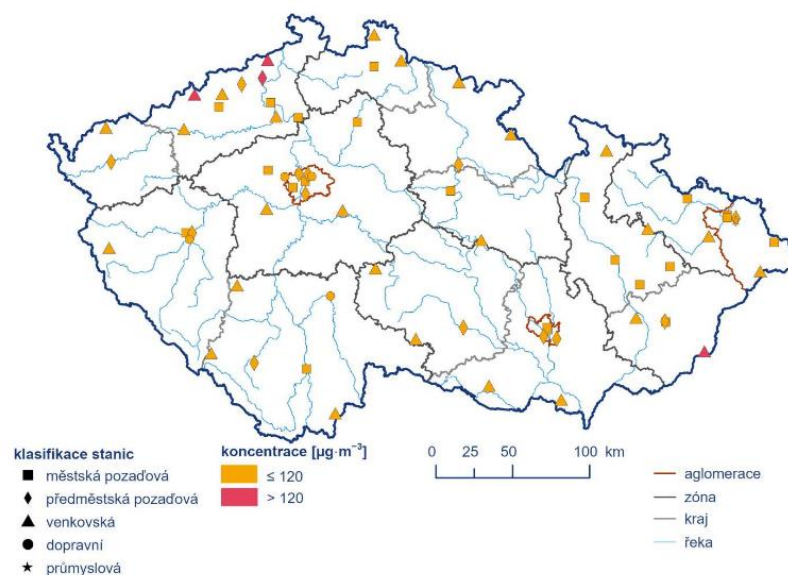


Obrázek 12: Koncentrace O_3 v roce 2020 v EU

Zdroj: WHO, 2022

2.3.2 Aktuální situace O_3 v ČR

Imisní limit pro denní maximum klouzavého 8hodinového průměru O_3 je v ČR stanoven na $120 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. Legislativa umožňuje nejvýše 25 překročení tohoto limitu za rok, průměrně za tři roky – překročení této hodnoty je považováno za narušení imisního limitu. Během období 2021–2023 byl imisní limit O_3 překročen na 6 % sledovaných stanic, tedy na čtyřech stanicích z šedesáti osmi, viz obrázek 5. V roce 2023 k překročení limitu došlo na třech regionálních stanicích a na jedné předměstské stanici, viz obrázek 12. Koncentrace O_3 vykazují sezónní kolísání s nejvyššími hodnotami v jarních a letních měsících. Průměrné měsíční koncentrace O_3 v roce 2023 byly mírně nižší než desetiletý průměr z období 2013–2022, přičemž nejvyšší koncentrace byly zaznamenány v červenci. Vývoj koncentrací O_3 je ovlivněn meteorologickými podmínkami, přičemž nadprůměrné teploty a nedostatek srážek přispívají k nárůstu koncentrací (Vlasáková et al., 2023, str. 24–26).



Obrázek 13: Roční průměrná koncentrace O_3 na měřicích stanicích v roce 2023

Zdroj: Vlasáková et al., 2023, str. 24

Vývoj koncentrací O_3 v jednotlivých letech ukazuje mírný pokles v roce 2023 ve srovnání s předchozími léty. Tento pokles je částečně spojen s mimořádnými meteorologickými podmínkami, jako jsou vysoké teploty a nízké srážky. Koncentrace O_3 v roce 2023 se tak řadí mezi nižší hodnoty za poslední desetiletí (Vlasáková et al., 2023, str. 26).

2.4 Oxid siřičitý (SO_2)

Oxid siřičitý (SO_2) je dobře znám pro své dráždivé účinky na oči a dýchací soustavu. Při vysokých koncentracích SO_2 může dojít k respiračním potížím, zánětu dýchacích cest, zhoršení astmatu a chronické bronchitidy, a také ke zvýšení náchylnosti k infekcím dýchacích cest. Lidé trpící astmatem a chronickými onemocněními plic jsou zvláště citliví na působení SO_2 (WHO, 2022).

2.4.1 Aktuální situace SO_2 v Evropě

V roce 2020 byly koncentrace SO_2 nad denní limitní hodnotou EU ($125 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) zaznamenány v pěti ze třiceti šesti evropských zemí, včetně dvou členských států EU. Ve stejném roce registrovalo šestnáct evropských zemí hodnoty zvýšené nad denní limit WHO, který je stanoven na $40 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. V roce 2021 byly koncentrace SO_2 nad denní limitní hodnotou

EU zaznamenány ve třech ze třiceti čtyř evropských zemí včetně dvou členských států EU, a hodnoty nad denní limit WHO pak byly zaznamenány ve třinácti zemích (WHO, 2022).

2.4.2 Aktuální situace SO₂ v ČR

Imisní limity pro SO₂ jsou v ČR stanoveny na hodinový i 24hodinový průměr. Hodnota hodinového imisního limitu v ČR je 350 μg·m⁻³ s maximálně 24 překročeními za rok, zatímco hodnota 24hodinového imisního limitu je 125 μg·m⁻³ s maximálně 3 překročeními za rok. V roce 2023 nebyl žádný z těchto imisních limitů překročen na žádné stanici, což naznačuje dobrý trend v kontrole koncentrací SO₂ (Vlasáková et al., 2023, str. 28).

Od roku 2012 je patrný pokles koncentrací SO₂, s výjimkou let 2017 a 2018, kdy probíhaly sanační práce v aglomeraci O/K/F-M, spojené s odstraňováním staré ekologické zátěže odpadních lagun v Ostravě-Mariánských Horách. Nejvyšší hodinová i 24hodinová koncentrace SO₂ byly v roce 2023 nejnižší za celé sledované období 2013–2023, s výrazným poklesem o 38 % a 40 % ve srovnání s dlouhodobým průměrem v období let 2013–2022 (Vlasáková et al., 2023, str. 28).

2.5 Oxid uhelnatý (CO)

Oxid uhelnatý (CO) má schopnost vázat se na hemoglobin v krvi lépe než kyslík, což vede ke snížení kapacity krve pro přenos kyslíku. Prvními příznaky otravy CO jsou obvykle bolesti hlavy, následované zhoršenou koordinací a sníženou pozorností. Lidé trpící kardiovaskulárními onemocněními jsou k působení CO nejcitlivější (Vlasáková et al., 2023, str. 29).

2.5.1 Aktuální situace CO v Evropě

Oxid uhelnatý byl zaznamenán v překročených koncentracích na dvou monitorovacích stanicích umístěných ve dvou zemích, které nejsou členy EU. Tyto údaje pocházejí z celkového počtu třiceti čtyř zemí, které poskytly své výsledky měření. Tento jev poukazuje na problémy s kvalitou ovzduší i mimo hranice EU, zdůrazňuje potřebu mezinárodní spolupráce v monitorování a řízení úrovní znečištění ovzduší. Dále naznačuje, že výzvy spojené se snižováním emisí oxidu uhelnatého jsou relevantní na globální úrovni, nejen v rámci Evropské unie (WHO, 2022).

2.5.2 Aktuální situace CO v ČR

V roce 2023 nedošlo k překročení imisního limitu CO (maximální 24 h. 8hodinový průměr $10\,000\ \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) na žádné stanici. Koncentrace CO v ČR dlouhodobě zůstávají pod stanoveným imisním limitem a od roku 2013 lze pozorovat jejich pokles. Výjimku tvoří rok 2017, kdy nepříznivé rozptylové podmínky způsobily krátkodobý nárůst koncentrací. Nicméně v roce 2018 došlo k výraznému poklesu koncentrací CO, což bylo spojeno s teplotně nadnormálním a srážkově podnormálním rokem, a vylepšenými rozptylovými podmínkami. Rok 2021 přinesl další mírný nárůst koncentrací nad desetiletý průměr, avšak v roce 2023 byla průměrná roční koncentrace CO nejnižší od roku 2012. Celkově se jedná o pokles o 24 % ve srovnání s dlouhodobým desetiletým průměrem (2013–2022) (Vlasáková et al., 2023, str. 29).

3 VZTAH MEZI DEMENCÍ A ZNEČIŠTĚNÝM OVZDUŠÍM

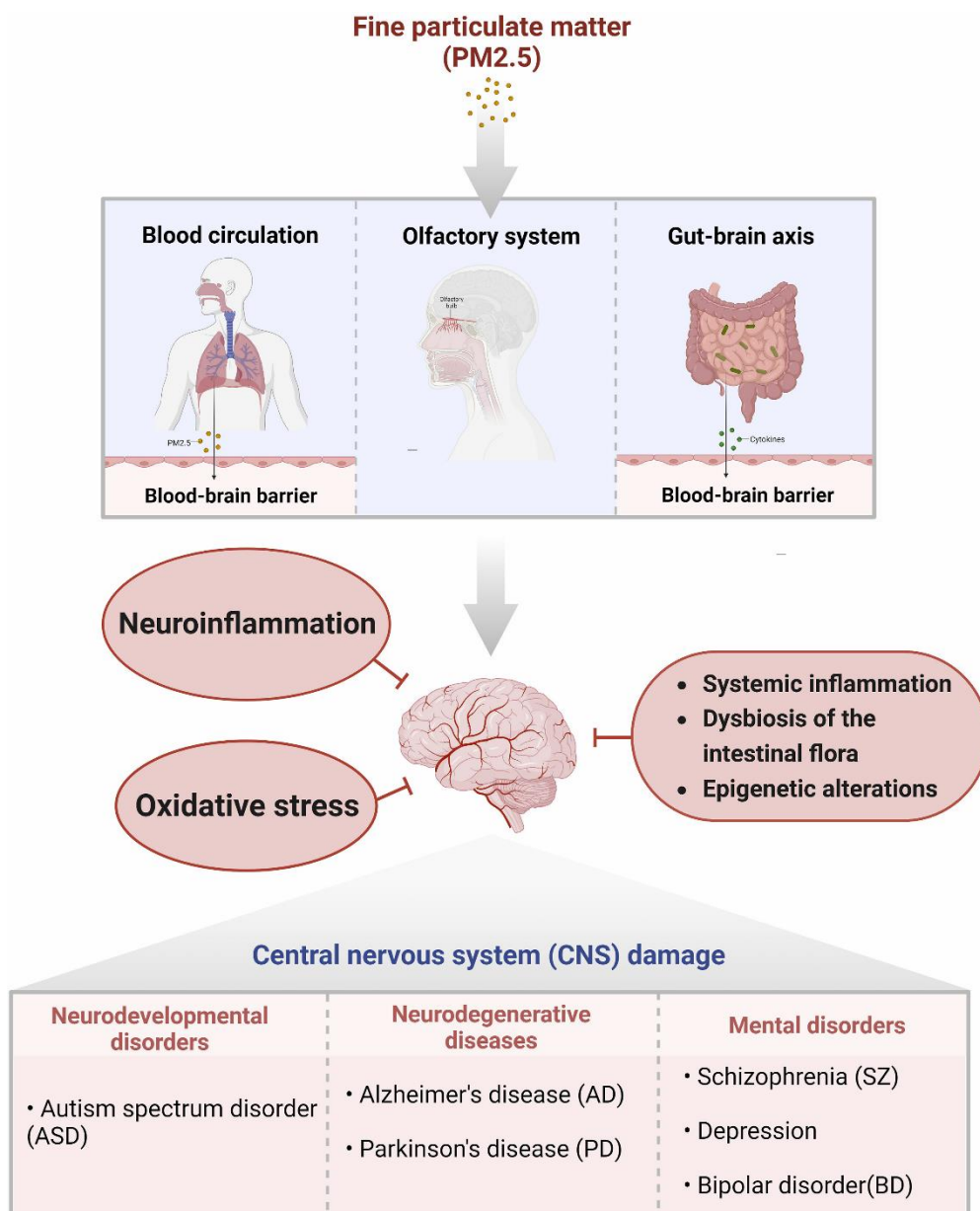
V současném globálním kontextu se znečištěné ovzduší a demence jeví jako závažný problém s prokázanými vzájemnými souvislostmi (Duchesne et al., 2022). Stále více důkazů naznačuje, že chronické vystavení specifickým vzdušným znečišťujícími látkám, zejména jako jsou jemné částice ($PM_{2,5}$), oxid dusičitý (NO_2) a oxidy dusíku (NO_x), může přispívat k rozvoji demence (Wood et al., 2022). Jemné částice $PM_{2,5}$ jsou jedním z nejsložitějších a nejškodlivějších znečišťovatelů ovzduší, které zhoršují kvalitu životního prostředí a představují významné riziko pro lidské zdraví (Peters et al., 2019). Dlouhodobá expozice $PM_{2,5}$ zvyšuje úmrtnost na respirační onemocnění, rakovinu plic a kardiovaskulární onemocnění (Machaczka et al., 2021), a také má patologické účinky na centrální nervový systém (CNS), přičemž mozek představuje primární cíl (Liu et al., 2023).

Zdroje $PM_{2,5}$ jsou komplexní a rozmanité, zahrnují vnější a vnitřní zdroje. Složení $PM_{2,5}$ je rovněž určeno jeho zdroji, přičemž různé chemické složky, jako jsou sulfátové (a dusičnanové) soli a uhlíky, přispívají k jejich složitému složení. $PM_{2,5}$ mohou snadno adsorbovat toxické a škodlivé látky, včetně polycyklických aromatických uhlovodíků (PAH), těžkých kovů a mikroorganismů, díky své malé velikosti částic, velké ploše povrchu a vysoké aktivitě (Liu et al., 2023).

V nedávných studiích byly detekovány částice znečištěného ovzduší v placentě, krvi, mozkomíšním moku a tkáních plodů žen vystavených znečištěnému ovzduší (Sommerlad & Liu, 2023). Částice $PM_{2,5}$ vstupují do těla krevním oběhem (obrázek 13), kde přes dýchací cesty pronikají do plic, putují krevním oběhem, a nakonec prostupují přes hematoencefalickou bariéru a vstupují přímo do mozkové tkáně. Další cestou je čichový aparát, kde $PM_{2,5}$ vstupují do těla přes nosní dutinu a jsou přenášeny čichovými neurony do čichového bulbu a následně do mozku přes čichovou kůru. Třetí cesta je osa střevo-mozek, kde $PM_{2,5}$ mohou přímo či nepřímo vstoupit do gastrointestinálního traktu, měnit střevní mikrobiom a střevní bariéru, což může vést k abnormalitám v osách hypotalamus-hypofýza-nadledviny a metabolismu tryptofanu, aktivujícího osu střevo-mozek a ovlivňujícího mozkovou funkci (Liu et al., 2023).

Zánětlivé procesy a oxidační stres byly identifikovány jako klíčové mechanismy, skrze které $PM_{2,5}$ způsobují poškození CNS a vedou k toxicitě v mozku. Kromě toho byly nedávno identifikovány epigenetické změny jako jeden z primárních mechanismů, které stojí za poškozením mozku vyvolaným částicemi $PM_{2,5}$. Epidemiologické studie a experimenty

na zvířatech naznačují, že PM_{2.5} mohou být příčinně spojeny s neurologickými nebo neuropsychiatrickými poruchami, zejména pak s poruchami vývoje nervové soustavy, neurodegenerativními onemocněními i duševními nemocemi, které mají neznámé příčiny a omezené možnosti léčby, což výrazně snižuje kvalitu života (Liu et al., 2023).



Obrázek 14: Cesty vstupu PM_{2.5} do lidského organismu

Zdroj: Liu et al., 2023

3.1 Přehled výzkumných studií

Různé studie zkoumaly souvislost mezi vystavením jemným částicím PM_{2,5} a kognitivním poškozením, což je časným znakem AD (Grande et al., 2021). Zjištění ukazují, že starší lidé v oblastech s vyššími koncentracemi částic PM_{2,5} mají větší tendenci k úbytku kognitivních funkcí (Salinas-Rodríguez et al., 2018).

Peters et al., provedli v roce 2019 systematickou analýzu literatury, která zahrnovala longitudinální studie, jež poskytly přesvědčivé důkazy o korelaci mezi vyšší expozicí těmto znečišťujícím látkám a zvýšeným rizikem vzniku demence. Přestože souvislost mezi expozicí vzdušným znečišťujícím látkám a kognitivním úpadkem byla méně jasná, pozorované asociace naznačují potenciální neurotoxický účinek znečištěného ovzduší. Jejich systematický přehled poukázal na rostoucí důkazy o tom, že vyšší expozice vzdušným znečišťujícím látkám zvyšuje riziko demence (Peters et al., 2019).

Podle studie, kterou provedli Thiankhaw et al. v roce 2022, jsou jemné částice PM_{2,5} celosvětově uznávány jako příčina zdravotních problémů, zejména v souvislosti s respiračními a kardiovaskulárními chorobami. Hromadí se důkazy o tom, že vystavení PM_{2,5} hraje klíčovou roli jako příčina různých neurologických poruch, především demence a AD. Částice PM_{2,5} aktivují gliální a mikrogliaální činnost, což vede k neurozánětu, zvýšení produkce intracelulárních reaktivních kyslíkových radikálů, a nakonec k neuronální apoptóze. PM_{2,5} také způsobují změny neuronální morfologie a synaptické změny. Rovněž zvyšují biomarkery AD, včetně beta-amyloidu a hyperfosforylovaného tau proteinu a jsou zodpovědné za zvýšené hladiny enzymů zapojených do amyloidogenní cesty. Klinické studie ukázaly korelaci mezi vystavením PM_{2,5}, demencí a diagnózou AD. Tuto korelaci potvrzují i důkazy ze zvířecích modelů, které prokázaly zvýšení biomarkerů AD v likvoru (mozkomíšním moku) a markerů vaskulárního poškození (Thiankhaw et al., 2022).

Ve studii autorů Rua et al. z roku 2021 byl zkoumán vztah mezi dlouhodobou expozicí jemných částic PM_{2,5} a výskytem demence mezi staršími dospělými ve Spojených státech. Výzkum, který využíval data z reprezentativního národního průzkumu *Health and Retirement Study*, zahrnoval účastníky starší 50 let bez předchozí diagnózy demence. Sledoval koncentrace PM_{2,5} a jejich specifické zdroje, jako jsou zemědělství, doprava, spalování uhlí a lesní požáry (v průběhu deseti let) v místě bydliště účastníků studie. Zjištění ukázala, že vyšší hladiny částic PM_{2,5} byly spojeny s vyšším výskytem demence, kdy největší zdroj PM_{2,5} představovalo

zemědělství a lesní požáry. Dle autorů studie tento nálezn podporuje hypotézu, že znečištění ovzduší částicemi PM_{2,5} souvisí s rizikem vzniku demence a naznačuje, že cílené snižování expozice těmto zdrojům může přispět ke snížení rizika demence v populaci. Jejich výsledky zdůrazňují potřebu dalšího výzkumu k potvrzení těchto souvislostí a k posouzení možných intervenčních strategií pro podporu zdravého kognitivního stárnutí (Ru et al., 2021).

Další důkazy naznačují, že dlouhodobé vystavení znečištěnému ovzduší zvyšuje riziko vzniku demence. Cílem studie Anderssona et al. (2023) bylo prozkoumat vztahy mezi expozicí PM_{2,5} a demencí v oblasti s nízkou expozicí a zjistit, jakou roli v těchto souvislostech hraje čich a alela APOE ε4¹. Data byla získána z projektu *Betula*, dlouhodobé studie o stárnutí, paměti a demenci ve Švédsku. Schopnost identifikace pachů byla hodnocena pomocí Skandinávského testu identifikace pachů (SOIT). Roční průměrné koncentrace PM_{2,5} byly získány z modelu disperze a přiřazeny k bydlištěm účastníků této studie. Pomocí regrese proporcionálních rizik byly vypočítány poměry rizik (hazard ratio – HR). Z 1846 lidí zapojených do studie se během sledování, které trvalo 21 let, u 211 účastníků rozvinula AD a u 137 účastníků vaskulární demence. Průměrná roční expozice PM_{2,5} na začátku studie byla 6,77 μg·m⁻³, což je o 1,77 μg·m⁻³ vyšší hodnota, než je definicí čistého vzduchu dle WHO. V plně upraveném modelu byl každý 1 μg·m⁻³ rozdíl v roční průměrné koncentraci PM_{2,5} spojen s HR 1,23 pro demenci. Analýza byla rozdělena podle statusu APOE (nositelé versus nenositelé) a schopnosti identifikace pachu (vysoká versus nízká). Výsledky studie Anderssona et al. (2023) ukazují, že dlouhodobá expozice PM_{2,5} je spojena se zvýšeným rizikem demence, dokonce i v oblasti s nízkou expozicí. Vztahy mezi expozicí PM_{2,5} a demencí jsou silnější u nositelů alely APOE ε4 a u osob s nízkou schopností identifikace pachu (Andersson et al., 2023).

Vztahem mezi znečištěným ovzduším a demencí se zabývali také autoři Zhang et al. Studie probíhala ve Spojených státech a jejím účelem bylo zjistit, zda dlouhodobá expozice znečištěnému ovzduší jemnými částicemi PM_{2,5} z různých zdrojů emisí souvisí s výskytem demence. Zjištění ukázala, že vyšší úrovně jemných částic v rezidenčních oblastech jsou spojeny s vyšší mírou výskytu demence, zejména u částic pocházejících ze zemědělství a lesních požárů, čímž potvrzují výsledky studie Rua et al. z roku 2021. Studie rovněž prokázala, že expozice jemným částicím (PM_{2,5}) může u starších dospělých zvýšit riziko demence. Ačkoliv existující důkazy naznačují možnosti intervence, málo se ví o relativní

¹ gen pro apolipoprotein E, zvyšuje riziko rozvoje AD či aterosklerózy

důležitosti PM_{2,5} z různých zdrojů emisí. Studie se zaměřila na prozkoumání souvislostí dlouhodobé expozice celkového a specifického zdroje PM_{2,5} s výskytem demence u starších dospělých. Byla využita průzkumná data z let 1998 až 2016. Studie zahrnovala účastníky starší 50 let bez diagnostikované demence na začátku studie. Exponovanost účastníků PM_{2,5} byla měřena z 9 emisních zdrojů a hlavním výsledkem byl rozvoj demence, klasifikován pomocí validovaného algoritmu. Vyšší koncentrace PM_{2,5} byly spojeny s vyšší mírou vzniku demence. Po kontrolní analýze byla PM_{2,5} ze zemědělství a lesních požárů konzistentně spojena s vyššími mírami rozvoje demence. Tato studie poskytuje další důkazy podporující snížení PM_{2,5} jako populační přístup k podpoře zdravého kognitivního stárnutí, přičemž naznačuje, že zásah do klíčových emisních zdrojů by mohl být pro zdraví lidí přínosný (Zhang et al., 2023).

Také studie autorů Grande et al. (2020) zkoumala souvislost mezi dlouhodobou expozicí znečištěnému ovzduší a rizikem demence, přičemž se zaměřila na roli kardiovaskulárních onemocnění (CVD) v této souvislosti. Studie probíhala ve Švédském Stockholmu u obyvatel starších 60 let v období od roku 2001 do 2013. Byly měřeny roční úrovně jemných částic (PM_{2,5}) a oxidu dusíku (NO_x) a vyhodnocen jejich vliv na vznik demence. Studie zjistila, že vyšší úrovně PM_{2,5} byly spojeny s 50% zvýšením rizika demence na interkvartilový rozdíl v průměrných úrovních znečišťujících látek. Navíc srdeční selhání a ischemická choroba srdeční zdůraznily spojení mezi znečištěným ovzduším a demencí, zatímco mrtvice se jevila jako důležitý prostředník mezi expozicí znečištěnému ovzduší a vznikem demence. Tato zjištění naznačují, že optimalizace léčby CVD a kontroly rizikových faktorů může být důležitá pro starší dospělé s vyšším rizikem demence, žijící v znečištěných městských oblastech (Grande et al., 2020).

Rovněž ve výzkumu zaměřeném na starší populaci ve Francii (ve věku nad 65 let, kde 62 % tvořily ženy) byla zjištěna souvislost mezi dlouhodobým vystavením PM_{2,5} a zvýšeným výskytem demence, přičemž vyšší úrovně PM_{2,5} byly spojeny s vyšším rizikem AD (Mortamais et al., 2021). Podobně longitudinální studie zahrnující 2253 osob starších 60 let ve Stockholmu ukázala, že roční průměrné hodnoty PM_{2,5} (8,6 µg·m⁻³) měly vliv na výskyt demence, což naznačuje, že PM_{2,5} mohou být významným nezávislým faktorem rizika pro její rozvoj (Oudin et al., 2018).

Naopak studie van Wijngaardena et al. z New Yorku nepotvrdila významnou souvislost mezi dlouhodobou expozicí PM_{2,5} a hospitalizací pacientů s AD, Parkinsonovou chorobou (PD) nebo demencí. Tato studie analyzovala 63 287 případů hospitalizace s primární diagnózou AD,

demence nebo PD u obyvatel New Yorku žijících do 24 km od šesti monitorovacích stanic částic PM_{2,5}. Nebylo však zjištěno konzistentní spojení mezi zvýšením koncentrací PM_{2,5} a mírou hospitalizací z neurologických důvodů (van Wijngaarden et al., 2021).

Jiná populační studie z Rotterdamu rovněž nenašla přesvědčivé důkazy o vztahu mezi expozicí PM_{2,5} a rizikem demence či kognitivního úpadku. Studie autorů de Croma et al. (2023) se zaměřila na analýzu vztahu mezi expozicí vzdušnému znečištění a rizikem demence. Zkoumány byly koncentrace vzdušných znečišťujících látek, včetně jemných částic menších než 10 µm (PM₁₀) a 2,5 µm (PM_{2,5}), a dalších látek jako oxid dusičitý (NO₂) a oxidy dusíku (NO_x) v místech bydliště účastníků studie. Během sledovaného období až do roku 2018 nebylo zjištěno zřetelné spojení mezi expozicí vzdušnému znečištění a rizikem demence ani kognitivním úpadkem. Tato zjištění naznačují, že ve zkoumané oblasti nebyl přímý vliv znečištěného ovzduší na vznik demence nebo kognitivních problémů jednoznačně prokázán (de Crom et al., 2023).

V nedávné studii Sapienza et al. (2024) byly dokonce zkoumány ultra jemné částice (PM_{0,1}) a jejich frakce nanočástic. Studie byla zaměřena na vliv těchto částic na vznik neurodegenerativních onemocnění, zejména amyotrofické laterální sklerózy (ALS) a demence při Parkinsonově chorobě. Tyto částice, produkované především spalováním paliv, se mohou dostat do mozku a negativně tak ovlivnit jeho funkce. Expozice PM_{0,1} byla spojena s indukci stresu endoplazmatického retikula (ER) a narušením rovnováhy vápníku v neuronových buňkách. To má za následek neurotoxicitu a může přispívat k progresi neurodegenerativních onemocnění. Výzkumy ukázaly, že tyto částice mohou vyvolat změny v proteomu (soubor proteinů) neuronů, které jsou podobné změnám pozorovaným u pacientů s demencí při Parkinsonově chorobě. Specificky byl zdůrazněn vliv těchto částic na zhoršení stresu ER a aktivaci kaspázy-9², což jsou klíčové procesy vedoucí k neuronovému poškození. Zvláště znepokojivé je, že tyto částice mohou snadno procházet přes hematoencefalickou bariéru a přímo interagovat s mozkovými buňkami, čímž zvyšují riziko neurodegenerativních onemocnění spojených s environmentálním znečištěním. Studie rovněž zdůrazňuje potřebu dalšího výzkumu v této oblasti a vyvíjení strategií pro snížení expozice těmto škodlivým částicím v každodenním životě (Sapienza et al., 2024).

² kaspázy jsou skupiny proteolytických enzymů obsahujících v aktivním centru cystein

3.2 Integrace a interpretace výzkumných zjištění

Z analýzy výzkumných prací, například studie Rua et al. (2021), vyplývá, že trvalá expozice jemným částicím PM_{2,5} může být spojena s narůstajícím počtem případů demence, přičemž výraznou roli hrají zdroje jemných částic ze zemědělství a lesních požárů. Další studie, konkrétně ta od Anderssona et al. (2023), poukazuje na to, že genetická predispozice, jako je nositelství alely APOE ε4, spolu s omezenou čichovou funkcí, může zvyšovat náchylnost k negativním dopadům částic PM_{2,5} na kognitivní zdraví. Studie rovněž ukázaly, že PM_{2,5} mohou vyvolávat neurozáněty a oxidační stres, což jsou zásadní procesy vedoucí k poškození nervového systému a rozvoji demence (Liu et al., 2023). Navíc, epigenetické změny vyvolané PM_{2,5}, jako jsou změny v metylaci DNA, mohou hrát roli v patogenezi neurodegenerativních onemocnění. Podle Grande et al. (2020) také existuje významná souvislost mezi kardiovaskulárními onemocněními a zvýšeným rizikem demence v kontextu expozice znečištěnému ovzduší. Toto zjištění poukazuje na nutnost integrace strategií pro prevenci a léčbu kardiovaskulárních onemocnění jako součást širšího plánu pro snižování rizika demence.

Určité demografické a genetické skupiny, jako jsou starší lidé a nositelé specifických genetických variant, jsou zvláště náchylné k účinkům PM_{2,5} na kognitivní funkce. Výzkumy, jako ten od Anderssona et al. (2023), zdůrazňují potřebu zaměřit se na tyto zranitelné skupiny osob při plánování intervencí v zájmu veřejného zdraví. Nalezené vztahy mezi expozicí PM_{2,5} a demencí mají důležité důsledky pro tvorbu politik a veřejného zdravotnictví. Tyto poznatky by měly vést k formulaci a implementaci cílených opatření ke snížení úrovně PM_{2,5}, zejména v oblastech s vysokým rizikem. Kromě regulace emisí by měla být zvýšena veřejná osvěta o vztahu mezi kvalitou ovzduší a kognitivním zdravím, a rovněž by měly být podporovány výzkumné iniciativy pro lepší pochopení interakcí mezi environmentálními, genetickými a dalšími faktory, které přispívají k rozvoji demence.

Výzkum Sapienza et al. (2024) rozšířil znalosti o vlivu ultra jemných částic (PM_{0,1}) a jejich nanočásticových frakcí na vznik neurodegenerativních onemocnění. Tyto částice, produkované především spalováním paliv, mají schopnost pronikat do mozku, indukovat stres ER a narušení vápníkové rovnováhy, což vede k neurotoxicitě a může přispívat k progresi onemocnění jako je ALS a demence při Parkinsonově chorobě.

Následující tabulka 3 slouží jako nástroj pro integraci různých výzkumných výsledků do koherentního přehledu s přímými doporučeními pro veřejné zdraví. Slouží jako základ pro další diskuse o možných preventivních strategiích a politických opatřeních, které mohou být zavedeny k ochraně populace před potenciálním negativním vlivem jemných částic PM_{2,5} a ultra jemných částic PM_{0,1} na kognitivní zdraví.

Tabulka 3: Souhrn výzkumných zjištění a jejich implikace

Autoři	Klíčová zjištění	Implikace pro veřejné zdraví
Ru et al. (2021)	vyšší hladiny PM _{2,5} spojeny s demencí	potřeba snížení expozice
Andersson et al. (2023)	genetické predispozice a snížená čichová funkce zvyšují riziko demence	důraz na identifikaci rizikových skupin
Zhang et al. (2023)	PM _{2,5} z emisí spojeny s demencí	potřeba snížení emisí
Grande et al. (2020)	CVD spojeny s demencí v kontextu PM _{2,5}	integrace léčby CVD a prevence
Mortamais et al. (2021)	PM _{2,5} spojeny s demencí ve starší populaci	potřeba výzkumu a snížení expozice
Oudin et al. (2018)	i nižší PM _{2,5} koncentrace spojeny s kognitivním úpadkem	důraz na preventivní opatření
van Wijngaarden et al. (2021)	nejasný vztah PM _{2,5} a neurologických onemocnění	potřeba dalšího výzkumu
de Crom et al. (2023)	nedostatek důkazů o spojení PM _{2,5} s demencí	přezkum výzkumných metod
Sapienza et al. (2024)	PM _{0,1} a jejich nanočástice spojeny s ALS a demencí při Parkinsonově chorobě	další výzkum, snížení expozice, osvěta

Zdroj: Vlastní zpracování

ZÁVĚR

Tato práce potvrzuje hlubokou a složitou souvislost mezi demencí a znečištěným ovzduším, zejména s přítomností jemných částic PM_{2.5}. Výzkumy ukázaly, že dlouhodobá expozice těmto znečišťujícím látkám vede k neurozánětům, oxidačnímu stresu a epigenetickým změnám, což může mít významný vliv na vznik a progresi neurodegenerativních onemocnění, včetně demence. Tato poznání nabízejí důležité důkazy pro formulaci a implementaci preventivních strategií a politických opatření zaměřených na snížení emisí znečišťujících látek a na podporu veřejného zdraví.

Významnou roli v této problematice hraje také regulace a kontrola zdrojů znečištění, především v oblastech s vysokým rizikem expozice. Je rovněž klíčové posilovat veřejné povědomí o vztahu mezi kvalitou ovzduší a kognitivním zdravím, což umožní lidem lépe pochopit, jak znečištěné ovzduší může negativně ovlivnit jejich zdraví. Současně je nezbytné podporovat další výzkum, který by pomohl lépe pochopit, jak znečištěné ovzduší přispívá k neurodegenerativním procesům, a identifikovat nejúčinnější metody ochrany veřejného zdraví proti těmto škodlivým vlivům. Zvláštní pozornost je potřeba věnovat zranitelným skupinám, jako jsou senioři a jedinci s genetickou predispozicí k demenci, aby bylo zajištěno, že preventivní opatření budou co nejefektivnější.

Znečištěné ovzduší je globálním zdravotním a environmentálním problémem, který vyžaduje koordinovanou odpověď na úrovni veřejného zdraví a veřejné politiky. Spolupráce mezi vědci, politiky, zdravotními odborníky a veřejností je klíčová pro vytváření zdravějšího prostředí a tím i snížení negativního dopadu znečištěného prostředí na zdraví populace, a to i z pohledu rizika neurodegenerativních onemocnění.

REFERENČÍ SEZNAM

- Alzheimer's Association (2019). Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*, 15(1), 321–387. <https://doi.org/doi.org/10.1016/j.jalz.2019.01.010>
- Andersson, J., Sundström, A., Nordin, M., Segersson, D., Forsberg, B., Adolfsson, R., & Oudin, A. (2023). PM2.5 and Dementia in a Low Exposure Setting: The Influence of Odor Identification Ability and APOE. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*, 92(2), 679–689. <https://doi.org/10.3233/JAD-220469>
- Annual incidence of Alzheimer's disease and other dementias in Europe from 1990 to 2019. (2022). Statista. Retrieved April 18, 2024, from <https://www.statista.com/statistics/1289958/alzheimer-s-disease-incidence-europe/>
- Bartoš, A., & Řípková, D. (2012). Vaskulární demence a vaskulární kognitivní porucha. *Neurologie pro praxi*, 13(2), 72–77. <https://www.solen.cz/pdfs/neu/2012/02/04.pdf>
- Caisberger, F. & VALIŠ, M. (2017). Vaskulární demence. *Psychiatrie pro praxi*, 18(2), 87-90. <https://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2017/02/10.pdf>
- CARB. (2024). *Inhalable Particulate Matter and Health (PM2.5 and PM10)*. Retrieved February 23, 2024, from <https://ww2.arb.ca.gov/resources/inhalable-particulate-matter-and-health>
- Česká alzheimerovská společnost, o.p.s. (2020). *Prevalence demence v Evropě*. Alzheimer.cz. Retrieved March 9, 2024, from <https://www.alzheimer.cz/clanky/alzheimerova-choroba-ve-svete/prevalence-demence-v-evrope/>
- de Crom, T. O. E., Ginos, B. N. R., Oudin, A., Ikram, M. K., Voortman, T., & Ikram, M. A. (2023). Air Pollution and the Risk of Dementia: The Rotterdam Study. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*, 91(2), 603–613. <https://doi.org/10.3233/JAD-220804>
- Duchesne, J., Gutierrez, L. A., Carrière, I., Mura, T., Chen, J., Vienneau, D., de Hoogh, K., Helmer, C., Jacquemin, B., Berr, C., & Mortamais, M. (2022). Exposure to ambient air pollution and cognitive decline: Results of the prospective Three-City cohort study. *Environment international*, 161, 107118. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2022.107118>
- Forouzanfar, M. H., Alexander, L., Anderson, H. R., Bachman, V. F., Biryukov, S., Brauer, M., Burnett, R., Casey, D., Coates, M. M., Cohen, A., Delwiche, K., Estep, K., Frostad, J. J., Astha, K. C., Kyu, H. H., Moradi-Lakeh, M., Ng, M., Slepak, E. L., Thomas, B. A., ... Murray, C. J. (2015). Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet (London, England)*, 386(10010), 2287–2323. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00128-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00128-2)
- Gale, S. A., Acar, D., & Daffner, K. R. (2018). Dementia. *The American journal of medicine*, 131(10), 1161–1169. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.01.022>

- Gauthier, S., Rosa-Neto, P., Morais, J., & Webster, C. (2021). *World Alzheimer Report 2021: Journey through the diagnosis of dementia*. ALZHEIMER'S DISEASE INTERNATIONAL. <https://www.alzint.org/u/World-Alzheimer-Report-2021.pdf>
- Grande, G., Ljungman, P. L. S., Eneroth, K., Bellander, T., & Rizzuto, D. (2020). Association Between Cardiovascular Disease and Long-term Exposure to Air Pollution With the Risk of Dementia. *JAMA neurology*, 77(7), 801–809. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.4914>
- Grande, G., Wu, J., Ljungman, P. L. S., Stafoggia, M., Bellander, T., & Rizzuto, D. (2021). Long-Term Exposure to PM2.5 and Cognitive Decline: A Longitudinal Population-Based Study. *Journal of Alzheimer's disease: JAD*, 80(2), 591–599. <https://doi.org/10.3233/JAD-200852>
- Grzywa-Celińska, A., Krusiński, A., & Milanowski, J. (2020). 'Smoging kills' - Effects of air pollution on human respiratory system. *Annals of agricultural and environmental medicine: AAEM*, 27(1), 1–5. <https://doi.org/10.26444/aaem/110477>
- Hlaváčová, S. (2022). Přehled rizikových faktorů vzniku demence. *Listy klinické logopedie*, 2, 27-33. <https://casopis.aklcr.cz/pdfs/lkl/2022/02/04.pdf>
- Jiráček, R., Holmerová, I., & Borzová, C. (2009). *Demence a jiné poruchy paměti: komunikace a každodenní péče*. Grada.
- Kampa, M., & Castanas, E. (2008). Human health effects of air pollution. *Environmental pollution (Barking, Essex: 1987)*, 151(2), 362–367. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2007.06.012>
- Kane, J., Surendranathan, A., Bentley, A., Barker, S., Taylor, J., Thomas, A., Allan, L., McNally, R., James, P., McKeith, I., Burn, D., & O'Brien, J. (2018). Clinical prevalence of Lewy body dementia. *Alzheimer's Research & Therapy*, 10(19), 2-8. <https://doi.org/doi.org/10.1186/s13195-018-0350-6>
- Krombholz, R. (2011). Nejčastější demence a jejich léčba. *Neurologie pro praxi*, 12(3), 196–200. <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2011/03/12.pdf>
- Liu, X. Q., Huang, J., Song, C., Zhang, T. L., Liu, Y. P., & Yu, L. (2023). Neurodevelopmental toxicity induced by PM2.5 Exposure and its possible role in Neurodegenerative and mental disorders. *Human & experimental toxicology*, 42, 9603271231191436. <https://doi.org/10.1177/09603271231191436>
- Loomis, D., Huang, W., & Chen, G. (2014). The International Agency for Research on Cancer (IARC) evaluation of the carcinogenicity of outdoor air pollution: focus on China. *Chinese journal of cancer*, 33(4), 189–196. <https://doi.org/10.5732/cjc.014.10028>
- Machaczka, O., Jirik, V., Brezinova, V., Vrtkova, A., Miturova, H., Riedlova, P., Dalecka, A., Hermanova, B., Slachtova, H., Siemiatkowski, G., Osrodka, L., & Sram, R. J. (2021). Evaluation of Fine and Ultrafine Particles Proportion in Airborne Dust in an Industrial Area.

International journal of environmental research and public health, 18(17), 8915.
<https://doi.org/10.3390/ijerph18178915>

Mortamais, M., Gutierrez, L. A., de Hoogh, K., Chen, J., Vienneau, D., Carrière, I., Letellier, N., Helmer, C., Gabelle, A., Mura, T., Sunyer, J., Benmarhnia, T., Jacquemin, B., & Berr, C. (2021). Long-term exposure to ambient air pollution and risk of dementia: Results of the prospective Three-City Study. *Environment international*, 148, 106376.
<https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.106376>

NZIP. (2024). *Duševní onemocnění v Česku*. Retrieved April 30, 2024, from <https://www.nzip.cz/infografika-dusevni-onemocneni-v-cesku>

Oudin, A., Segersson, D., Adolfsson, R., & Forsberg, B. (2018). Association between air pollution from residential wood burning and dementia incidence in a longitudinal study in Northern Sweden. *PLoS one*, 13(6), e0198283. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0198283>

Peters, R., Ee, N., Peters, J., Booth, A., Mudway, I., & Anstey, K. J. (2019). Air Pollution and Dementia: A Systematic Review. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*, 70(s1), S145–S163.
<https://doi.org/10.3233/JAD-180631>

Pidrman, V. (2007). *Demence*. Grada Publishing.

Rektorová, I. (2010). Demence s Lewyho tělísky a demence u Parkinsonovy nemoci: Nejedná se o stejnou diagnózu!. *Neurologie pro praxi*, 11(5), 351-352.
<http://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2010/05/18.pdf>

Ru, M., Brauer, M., Lamarque, J. F., & Shindell, D. (2021). Exploration of the Global Burden of Dementia Attributable to PM_{2.5}: What Do We Know Based on Current Evidence?. *GeoHealth*, 5(5), e2020GH000356. <https://doi.org/10.1029/2020GH000356>

Salinas-Rodríguez, A., Fernández-Niño, J. A., Manrique-Espinoza, B., Moreno-Banda, G. L., Sosa-Ortiz, A. L., Qian, Z. M., & Lin, H. (2018). Exposure to ambient PM_{2.5} concentrations and cognitive function among older Mexican adults. *Environment international*, 117, 1–9.
<https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.04.033>

Samet, J. M., Zeger, S. L., Dominici, F., Curriero, F., Coursac, I., Dockery, D. W., Schwartz, J., & Zanobetti, A. (2000). The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II: Morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Research report (Health Effects Institute)*, 94(Pt 2), 5–79.

Sapienza, S., Tedeschi, V., Apicella, B., Pannaccione, A., Russo, C., Sisalli, M. J., Magliocca, G., Loffredo, S., & Secondo, A. (2024). Ultrafine particulate matter pollution and dysfunction of endoplasmic reticulum Ca²⁺ store: A pathomechanism shared with amyotrophic lateral sclerosis motor neurons?. *Ecotoxicology and environmental safety*, 273, 116104.
<https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2024.116104>

Seidl, Z., & Obenberger, J. (2004). *Neurologie pro studium i praxi*. Grada.

- Snowden, J. S., Neary, D., & Mann, D. M. (2002). Frontotemporal dementia. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 180, 140–143. <https://doi.org/10.1192/bjp.180.2.140>
- Sommerlad, A., & Liu, K. Y. (2023). Air pollution and dementia. *BMJ (Clinical research ed.)*, 381, 655. <https://doi.org/10.1136/bmj.p655>
- Šáteková, L. (2021). Demence: hodnoticí techniky a nástroje. Grada Publishing.
- Šperková, Š. (2018). Jak se postupuje v případě omezení svéprávnosti u nemocného s Alzheimerovou chorobou? *Neurologie pro praxi*, 19(1), 73-74. <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2018/01/16.pdf>
- Thiankhaw, K., Chattipakorn, N., & Chattipakorn, S. C. (2022). PM2.5 exposure in association with AD-related neuropathology and cognitive outcomes. *Environmental pollution (Barking, Essex: 1987)*, 292(Pt A), 118320. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2021.118320>
- van Wijngaarden, E., Rich, D. Q., Zhang, W., Thurston, S. W., Lin, S., Croft, D. P., Squizzato, S., Masiol, M., & Hopke, P. K. (2021). Neurodegenerative hospital admissions and long-term exposure to ambient fine particle air pollution. *Annals of epidemiology*, 54, 79–86.e4. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2020.09.012>
- Vlasáková, L., Škáchová, H., Schreiberová, M., Stašová, L., & Crhová, L. (2023). Kvalita ovzduší v ČR 2023: Předběžné hodnocení I. část Hodnocení koncentrací PM10, PM2,5, O₃, NO₂, SO₂ a CO. Český hydrometeorologický ústav. https://www.chmi.cz/files/portal/docs/uoco/mes_zpravy/Rocni_zprava_2023.pdf
- Vyhnálek, M., Bartoš, A., Dostál, V., Franková, V., Holmerová, I., Laczó, J., Línek, V., Rektorová, I., Ressler, P., Rusina, R., Sheardová, K., Vališ, M., & Hort, J. (2012). Diagnostikujeme a léčíme demence správně a včas? Výsledky průzkumu ve světle nových doporučení. *Psychiatrie pro praxi*, 13(1), 19–24. <https://www.solen.cz/pdfs/psy/2012/01/06.pdf>
- WHO. (2022). *Ambient (outdoor) air pollution*. Retrieved March 15, 2024, from [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health)
- Wood, D., Evangelopoulos, D., Beevers, S., Kitwiroon, N., & Katsouyanni, K. (2022). Exposure to Ambient Air Pollution and the Incidence of Dementia in the Elderly of England: The ELSA Cohort. *International journal of environmental research and public health*, 19(23), 15889. <https://doi.org/10.3390/ijerph192315889>
- Zhang, B., Weuve, J., Langa, K. M., D'Souza, J., Szpiro, A., Faul, J., Mendes de Leon, C., Gao, J., Kaufman, J. D., Sheppard, L., Lee, J., Kobayashi, L. C., Hirth, R., & Adar, S. D. (2023). Comparison of Particulate Air Pollution From Different Emission Sources and Incident Dementia in the US. *JAMA internal medicine*, 183(10), 1080–1089. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2023.3300>

SEZNAM ZKRATEK

AD	Alzheimer's disease (Alzheimerova choroba)
ALS	amyotrofická laterální skleróza
APOE ε4	gen pro apolipoprotein E
AQGs	air quality guidelines (pokyny pro kvalitu ovzduší)
CNS	centrální nervový systém
CO	oxid uhelnatý
CT	Computed Tomography (výpočetní tomografie)
CVD	kardiovaskulární onemocnění
ČR	Česká republika
DNA	deoxyribonukleová kyselina
EEG	elektroencefalografie
ER	endoplazmatické retikulum
EU	Evropská unie
HIV	Human Immunodeficiency Virus (virus lidské imunitní nedostatečnosti)
HR	hazard ratio (poměr rizik)
CH ₄	metan
IARC	International Agency for Research on Cancer (Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny)
MRI	Magnetic Resonance Imaging (magnetická rezonance)
MVOC	nemetanové těkavé organické sloučeniny
NO ₂	oxid dusičitý
NO _x	oxidy dusíku
O/K/F-M	Ostrava/Karviná/Frýdek-Místek

O ₃	přízemní ozón
PAH	polycyklické aromatické uhlovodíky
PD	Parkinsonova choroba
PM _{0,1}	ultra jemné prachové částice do průměru 0,1 μm
PM ₁₀	jemné prachové částice do průměru 10 μm
PM _{2,5}	jemné prachové částice do průměru 2,5 μm
SO ₂	oxid siřičitý
SOIT	Scandinavian Odor-Identification Test (Skandinávský test identifikace pachů)
TSH	tyreotropní hormon
WHO	World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Rizikové faktory pro vznik demence.....	20
Tabulka 2: Limity znečišťujících látek dle směrnice WHO.....	22
Tabulka 3: Souhrn výzkumných zjištění a jejich implikace.....	43

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Vývoj počtu pacientů s AD v ČR	12
Obrázek 2: Rozdělení počtu nemocných dle věkových skupin.....	13
Obrázek 3: Vývoj počtu hospitalizovaných pacientů s AD.....	13
Obrázek 4: Incidence AD a dalších typů demence v Evropě v období let 1990 až 2019.....	14
Obrázek 5: Porovnání velikosti prachových částic s lidským vlasem.....	23
Obrázek 6: Koncentrace PM ₁₀ v roce 2020 v EU.....	25
Obrázek 7: Nejvyšší 24hodinové průměrné koncentrace PM ₁₀ v roce 2023.....	26
Obrázek 8: Koncentrace PM _{2,5} v roce 2020 v EU	27
Obrázek 9: Roční průměrné koncentrace PM _{2,5} v roce 2023.....	28
Obrázek 10: Koncentrace NO ₂ v roce 2020 v EU	29
Obrázek 11: Roční průměrná koncentrace NO ₂ na měřicích stanicích v roce 2023	30
Obrázek 12: Koncentrace O ₃ v roce 2020 v EU	32
Obrázek 13: Roční průměrná koncentrace O ₃ na měřicích stanicích v roce 2023	33
Obrázek 14: Cesty vstupu PM _{2,5} do lidského organismu	37