

Jerneja Farkaš - Lainščak¹, Helena Koprivnikar², Andreja Kukec³, Mitja Košnik⁴

Najpomembnejši dejavniki tveganja za bolezni dihal

The Most Important Risk Factors for Respiratory Diseases

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: bolezni dihal, dejavniki tveganja, tobak, onesnaženost zunanjega zraka, onesnaženost notranjega zraka, alergeni, povzročitelji okužb, izpostavljenost

Bolezni dihal uvrščamo med velike javnozdravstvene probleme, saj predstavljajo pomemben vzrok obolevnosti in umrljivosti prebivalstva. Med več kot 40 različnimi boleznimi dihal so glede na globalno epidemiološko breme v ospredju okužbe zgornjih in spodnjih dihal, astma, kronična obstruktivna pljučna bolezen, pljučni rak in tuberkuloza. Med najpomembnejše dejavnike tveganja za bolezni dihal uvrščamo tobak, onesnaženost zunanjega zraka (prašni delci, ozon, dušikov dioksid, žveplov dioksid), onesnaženost notranjega zraka v bivalnem in delovnem okolju (različne kemične snovi, radon, azbest), alergene in povzročitelje okužb. Z vidika zmanjševanja tveganja je pomembno, da poskušamo v največji možni meri zmanjšati vpliv dejavnikov tveganja na prebivalstvo. To lahko v osnovi dosežemo na dva načina: s prizadevanji za odstranitev dejavnika tveganja iz okolja ali s prizadevanji za zmanjšanje izpostavljenosti.

ABSTRACT

KEY WORDS: respiratory diseases, risk factors, tobacco, outdoor air pollution, indoor air pollution, allergens, infectious agents, exposure

Respiratory diseases are one of the major public health problems as they represent a significant cause of morbidity and mortality. Among more than 40 different respiratory diseases the highest global epidemiological burden is associated with: upper and lower respiratory infections, asthma, chronic obstructive pulmonary disease, lung cancer and tuberculosis. The most important risk factors for respiratory diseases are tobacco, outdoor air pollution (particulate matter, ozone, nitrogen dioxide, sulphur dioxide), indoor air pollution in residential and working environments (different chemical substances, radon, asbestos), allergens and infectious agents. In terms of reducing the risk of respiratory diseases, it is crucial to limit the impact of risk factors on the population as much as possible. This can be achieved in two ways: by removing risk factor from the environment or by reducing the exposure of the population.

¹ Doc. dr. Jerneja Farkaš - Lainščak, dr. med., Katedra za javno zdravje, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška cesta 4, 1000 Ljubljana; jerneja.farkas@mf.uni-lj.si

² Helena Koprivnikar, dr. med., Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije, Trubarjeva ulica 2, 1000 Ljubljana

³ Asist. Andreja Kukec, dipl. san. inž., Katedra za javno zdravje, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška cesta 4, 1000 Ljubljana

⁴ Izr. prof. dr. Mitja Košnik, dr. med., Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

UVOD

Bolezni dihal uvrščamo med velike javnozdravstvene probleme, saj predstavljajo pomemben vzrok obolevnosti in umrljivosti svetovnega prebivalstva (1). Med več kot 40 različnimi boleznimi dihal so glede na globalno epidemiološko breme v ospredju okužbe zgornjih in spodnjih dihal, astma, kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB), pljučni rak in tuberkuloza (2, 3).

Globalno epidemiološko breme boleznih dihal

Okužbe dihal so v vseh starostnih skupinah med najpogostejšimi boleznimi nasploh (3). Ocenjuje se, da ima astmo na svetu okrog 300 milijonov ljudi. Astma je tudi najpogostejša kronična bolezen otrok (2). Zmerno do hudo obliko KOPB naj bi imelo okrog 280 milijonov ljudi. Glede na globalne trende naj bi KOPB do leta 2020 zasedla tretje mesto najpogostejših vzrokov smrti (3). Kljub postopnemu zniževanju incidenčne stopnje je leta 2010 za tuberkulozo zbolelo 8,8 in umrlo 1,4 milijona ljudi (4). Leta 2008 je bil pljučni rak pri moških najbolj pogost na novo odkrit rak (pri ženskah na četrtem mestu) in tudi glavni vzrok smrti zaradi raka (pri ženskah drugi najpogostejši). Razlike v incidenčni stopnji pljučnega raka med posameznimi državami in glede na spol odražajo razlike v obdobjih razvoja epidemije kajenja (5).

Po podatkih Svetovne zdravstvene organizacije (SZO) iz leta 2008 lahko 17% vseh smrti na svetu pripišemo naslednjim boleznim dihal:

okužbam spodnjih dihal, KOPB, tuberkulozi in raku pljuč (tabela 1) (6).

Epidemiološko breme boleznih dihal v Sloveniji

V Sloveniji je obolevnost zaradi boleznih dihal na prvem mestu, zlasti na račun pogostih akutnih virusnih in bakterijskih okužb (7). Med kroničnimi boleznimi dihal sta najpomembnejši astma in KOPB. Šuškovič in sodelavci so ocenili, da je pogostost astme pri prebivalcih Slovenije, starih 18–65 let, 16% (8). Kljub temu, da natančnih podatkov o pogostosti KOPB v Sloveniji nimamo, nam grobo epidemiološko sliko dajo izsledki nekaterih raziskav, iz katerih lahko ocenimo, da le-ta znaša 3–10% (9–11). Na področju tuberkuloze se uvrščamo med države z nizko obolevnostjo, število bolnikov pa letno pade za 8–10% (12). V letu 2009 je bilo v Registru za tuberkulozo registriranih 188 bolnikov s tuberkulozo (9,4/100.000 prebivalcev), kar je doslej najnižja zabeležena incidenčna stopnja tuberkuloze v Sloveniji (13). Pljučni rak je bil v letu 2008 po podatkih Registra raka za Slovenijo pri moških s 13,7% deležem na tretjem mestu po pogostosti med vsemi novoodkritimi raki (za rakom prostate in raki kože), pri ženskah pa s 5,4% deležem na četrtem (za rakom dojke, raki kože ter rakom debelega črevesa in danke). V povprečju je med 2004 in 2008 letno za pljučnim rakom obolelo 1.214 oseb, 903 moških in 311 žensk (14). Starostno standardizirana incidenčna stopnja pljučnega raka kaže drugačno sliko pri moških in ženskah: pri prvih se zmanjšuje od sredine devetdesetih

Tabela 1. Deset najpogostejših vzrokov smrti na svetu v letu 2008.

Vzrok smrti	Število smrti (v milijonih)	Delež smrti (%)
Ishemična bolezen srca	7,25	12,8
Možganska kap in druge možgansko-žilne bolezni	6,15	10,8
Okužbe spodnjih dihal	3,46	6,1
Kronična obstruktivna pljučna bolezen	3,28	5,8
Driske	2,46	4,3
HIV/AIDS	1,78	3,1
Rak sapnika, sapnic in pljuč	1,39	2,4
Tuberkuloza	1,34	2,4
Sladkorna bolezen	1,26	2,2
Prometne nezgode	1,21	2,1

let, pri drugih pa več, kar je posledica različnih kadilskih navad med spoloma (15).

Pri umrljivosti zaradi boleznih dihal so v Sloveniji med vodilnimi vzroki pljučni rak, pljučnica (predvsem pri osebah, starejših od 70 let) in kronično dihalno popuščanje kot končna posledica KOPB (7).

Dejavniki tveganja

Dejavnike tveganja, ki so najpogostejše vpleteni v razvoj boleznih dihal, lahko razdelimo v dve skupini. Med prirojene dejavnike tveganja sodijo značilnosti, na katere ne moremo vplivati, kot so spol, starost in dednost. Med pridobljene dejavnike tveganja uvrščamo tiste, ki jih z različnimi ukrepi lahko obvladujemo: tobak, onesnaženost zunanjega zraka, onesnaženost notranjega zraka, alergene, izpostavljenost v delovnem okolju ter povzročitelje okužb (2).

Leta 2000 je SZO pripravila oceno, kakšen delež pri letih življenja, prilagojenih na

zmanjšano zmožnost (angl. *disability-adjusted life years*, DALY; to je enota, ki upošteva število izgubljenih let življenja zaradi prezgodnje smrti in let, preživetih z zmanjšano zmožnostjo – tabela 2) in pri smrti prebivalstva (tabela 3) lahko pripišemo izpostavljenosti posameznemu dejavniku tveganja za boleznih dihal. Podatki kažejo, da lahko v razvitih državah daleč največji delež DALY in smrti pri obeh spolih pripišemo tobaku, ostalim dejavnikom tveganja pa bistveno manj. V državah v razvoju predstavlja pomemben delež DALY in smrti onesnaženost notranjega zraka (zlasti pri ženskah) (2).

DEJAVNIKI TVEGANJA ZA BOLEZNI DIHAL

Tobak

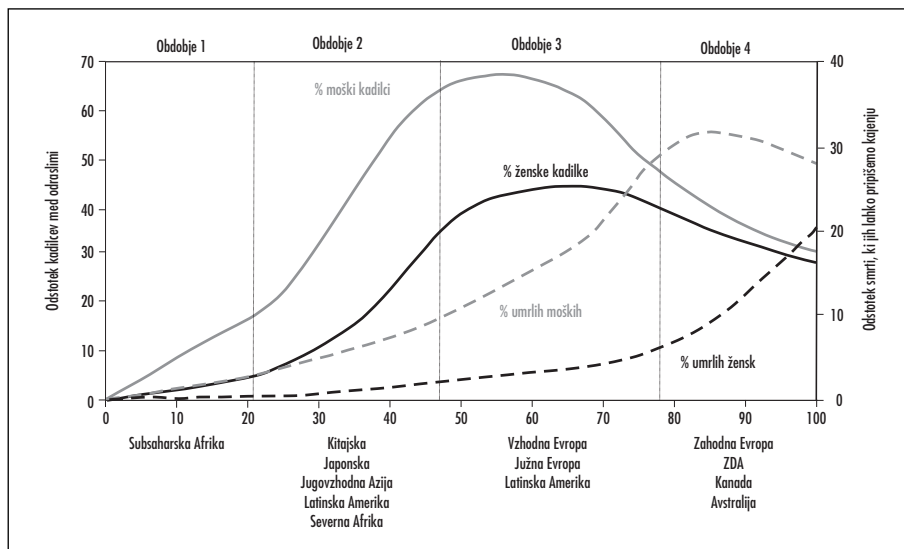
Tobak je najpomembnejši preprečljivi vzrok smrti na svetu. Po ocenah SZO umre globalno zaradi rabe tobaka ena oseba vsakih 6 sekund

Tabela 2. Delež let življenja, prilagojenih na zmanjšano zmožnost, ki ga lahko pripišemo izpostavljenosti posameznemu dejavniku tveganja glede na stopnjo razvitosti države, 2000. DALY – leta življenja, prilagojena na zmanjšano zmožnost (angl. *disability-adjusted life years*).

	Države v razvoju z visoko stopnjo umrljivosti		Države v razvoju z nizko stopnjo umrljivosti		Razvite države	
	Moški	Ženske	Moški	Ženske	Moški	Ženske
Skupaj DALY (v milijonih)	421	412	223	185	118	97
Tobak	3,4%	0,6%	6,2%	1,3%	17,1%	6,2%
Onesnaženost notranjega zraka z dimom, ki nastaja pri gorenju trdnih goriv	3,7%	3,6%	1,5%	2,3%	0,2%	0,3%
Onesnaženost zunanjega zraka v urbanih središčih	0,4%	0,3%	1,0%	0,9%	0,6%	0,5%
Izpostavljenost v delovnem okolju	0,1%	<0,1%	0,9%	0,1%	0,4%	0,1%

Tabela 3. Delež smrti prebivalstva, ki ga lahko pripišemo izpostavljenosti posameznemu dejavniku tveganja glede na stopnjo razvitosti države, 2000.

	Države v razvoju z visoko stopnjo umrljivosti		Države v razvoju z nizko stopnjo umrljivosti		Razvite države	
	Moški	Ženske	Moški	Ženske	Moški	Ženske
Skupaj smrti (v milijonih)	13,8	12,7	8,6	7,4	6,9	6,6
Tobak	7,5%	1,5%	12,2%	2,9%	26,3%	9,3%
Onesnaženost notranjega zraka z dimom, ki nastaja pri gorenju trdnih goriv	3,6%	4,3%	1,9%	5,4%	0,1%	0,2%
Onesnaženost zunanjega zraka v urbanih središčih	0,9%	0,8%	2,5%	2,9%	1,1%	1,2%
Izpostavljenost v delovnem okolju	0,3%	<0,1%	1,6%	0,2%	0,6%	0,1%



Slika 1. Štiri obdobja epidemije kajenja (2).

oziroma je raba tobaka vzrok za eno od desetih smrti (16). Lopez in sodelavci so opisali obdobja epidemije kajenja (slika 1). Izraz epidemija kajenja se nanaša na določene redne vzorce v pogostosti kajenja ter umrljivosti zaradi bolezni, povezanih s kajenjem tobaka. Gre za štiri obdobja pogostosti kajenja pri prebivalstvu, ki jim 20 do 40 let kasneje sledijo podobni vzorci v umrljivosti, ki jo lahko pripišemo kajenju (17).

V prvem obdobju kadi okrog 15 % moških in do 5 % žensk. Na koncu tega obdobja pogostost kajenja med moškimi hitro narašča, prisotnih pa je le malo smrti, povezanih s tobakom (17). V prvem obdobju je kajenje predvsem navada moških iz višjih socialno-ekonomskih razredov (18).

V drugem obdobju odstotek kadilcev med moškimi močno naraste (do 65%), z zamikom enega ali dveh desetletij jim sledijo tudi ženske. Pri moških opazimo naraščanje odstotka smrti, ki jih lahko pripišemo kajenju. Ob koncu tega obdobja raba tobaka že povzroča okoli 10 % smrti med moškimi, a le malo med ženskami. Deleži kadilcev so si lahko podobni med različnimi socialno-ekonomskimi skupinami, morda so malce višji v višjih socialno-ekonomskih razredih (17). Pri moških razlike med socialno-ekonomskimi razredi izginjajo, pri ženskah pa začnejo kaditi naj-

prej tiste iz višjih socialno-ekonomskih razredov (18).

Tretje obdobje zaznamuje pričetek padanja odstotka moških kadilcev, medtem ko se odstotek kadilk med ženskami še povečuje. Najočitnejša značilnost tega obdobja je hitra rast kajenju pripisljive umrljivosti (17).

V četrtem obdobju upada odstotek kadilcev pri obeh spolih. Smrti, ki jih lahko pripišemo kajenju, so sicer pri moških še pogoste, vendar ne naraščajo več. Pri ženskah pa še vedno naraščajo, dosežejo vrhunec kakšnih 20 let za moškimi, nato pa začnejo padati (17). Kajenje postane predvsem navada pripadnikov nižjih socialno-ekonomskih razredov (18).

Če v svetovnem merilu ne bo prišlo do pomembnejših sprememb v razvoju epidemije kajenja, bo leta 2030 zaradi rabe tobaka že okoli 8 milijonov smrti letno. Večina (80 %) teh smrti bo v državah v razvoju (16).

Tobačni dim vsebuje več kot 7.300 kemikalij, med katerimi je vsaj 50 do 60 kancerogenih (19). Povzroča stalno vnetje dihalnih poti, zato se pri kadilcih pojavljajo kašelj, povečano izločanje sluzi in oteženo dihanje, pa tudi pogostejše in resnejše okužbe dihal, vključno s pljučnico. Vzročno je povezano s spremenjeno rastjo pljuč v otroštvu in mladostništvu ter prezgodnjim in pospešenim začetkom upada pljučne funkcije. Številne raziskave so

potrdile vzročno povezanost kajenja z razvojem različnih boleznih dihal in zdravstvenimi stanji, kot so: rak pljuč, KOPB, povečana dovzetnost za okužbe in slabša urejenost astme (19). Kajenje je najpomembnejši dejavnik tveganja za razvoj KOPB. Za KOPB zbolijo 15–50% dolgotrajnih kadilcev (3). Pri pljučnem raku je med desetimi obolenimi osem do devet kadilcev (19). Večje število pokajenih cigaret in daljše trajanje kajenja sta povezana z večjim tveganjem za razvoj naštetih bolezni. Tveganje za zdravje ni bistveno manjše, četudi kadilec kadi cigarete z manjšo vsebnostjo nikotina, katrana in ogljikovega monoksida (19).

Resne in nevarne posledice za zdravje dihal ima tudi pasivno kajenje; to je vdihavanje kombinacije dima, ki izhaja iz gorečega konca tobačnih izdelkov, in dima, ki ga izdahne kadilec (2, 20). Pasivno kajenje je pri odraslih vzročno povezano s pljučnim rakom in pojavom ali poslabšanjem astme, pri otrocih pa z akutnimi okužbami spodnjih dihal, vnetji srednjega ušesa, pojavom ali poslabšanjem astme, zmanjšanjem pljučne funkcije in respiratornimi znaki, kot so kašelj, povečano izločanje sluzi ter oteženo dihanje (20). Oberg in sodelavci so ocenili, da je bilo v letu 2004 pasivnemu kajenju na svetu izpostavljenih 40% otrok, 33% moških nekadilcev in 35% žensk nekadilk. Izpostavljenosti pasivnemu kajenju lahko v tem letu pripišemo 603.000 smrti, od tega 223.300 zaradi bolezni dihal (okužbe spodnjih dihal, astma in pljučni rak) (21).

V Sloveniji je kajenje tobaka najpomembnejši preprečljivi dejavnik tveganja za smrt (predstavlja 19,7% delež) in DALY (predstavlja 13,7% delež) (22, 23). Zaradi s kajenjem povzročenih bolezni umre okoli polovica rednih kadilcev (24, 25), v Sloveniji okrog 2.800 ljudi letno, in to v povprečju kar šestnajst let prezgodaj. Polovica smrti zaradi kajenja se zgodi med 35. in 69. letom starosti (25). Kadilci, ki so zaradi s kajenjem povzročenih bolezni umrli do 69. leta, so izgubili enaindvajset let svojega življenja (26). Previdne ocene kažejo, da naj bi bilo v Sloveniji letno okoli 300 smrti več zaradi bolezni, povezanih s pasivnim kajenjem (23). Če sodimo po kadilskih navadah in obolenosti, smo v Sloveniji pri moških v četrtem obdobju, pri ženskah pa globoko v tretjem obdobju epidemije kajenja. Pri-

čakujemo, da bo vsaj še dve desetletji naraščalo število prezgodnjih smrti, ki jih lahko pripišemo kajenju (27).

Anketa o zdravju in zdravstvenem varstvu iz leta 2007 je pokazala, da med 15 in več let starimi prebivalci kadi 28,2% moških in 21,7% žensk (redni in občasni kadilci skupaj). Približno tri četrtine vseh kadilcev kadi redno, to je vsak dan. V povprečju kadilci pokadijo 16,2 cigarete dnevno (28).

Leta 1978 je bil delež kadilcev med polnoletnimi prebivalci Slovenije 35,5%. Pomemben upad deleža kadilcev med polnoletnimi prebivalci beležimo med letoma 1988 in 1994, ko je delež padel na približno četrtno. Po tem obdobju se delež kadilcev do leta 2007, ko je znašal 25,4%, ni več pomembno spreminjal (28, 29). Kot kažejo telefonske ankete po letu 2007, ki jih sicer zaradi drugačnega vzorčenja, izbora populacije in metodologije izvedbe ne moremo neposredno primerjati z zgoraj omenjenimi raziskavami, delež kadilcev tudi v letu 2011 ni pomembno drugačen kot leta 2007 in se torej giblje okoli četrtno (30, 31).

Kadilsko vedenje se običajno vzpostavi med adolescenco, saj je kar 80–90% rednih kadilcev začelo kaditi in razvilo kadilske navade do konca mladostništva (32). V raziskavi »Z zdravjem povezano vedenje v šolskem obdobju« iz leta 2010 je 53,1% slovenskih petnajstletnikov povedalo, da je vsaj enkrat v življenju že poskusilo kaditi. Vsaj enkrat na teden ali pogosteje kadi 19,4%, dnevno pa 13,9% petnajstletnikov. V obeh primerih ni razlik med spoloma. Pri starosti 13 let ali manj je prvič poskusilo kaditi tobak 24,3% petnajstletnikov, in sicer značilno več fantov kot deklet (33).

V Sloveniji je bilo leta 2008 tobačnemu dimu iz okolja v zadnjem mesecu različno pogosto in različno dolgo izpostavljenih 49% polnoletnih prebivalcev, kar je pomembno manj kot leta 2006 (64,8% polnoletnih prebivalcev), torej pred uvedbo popolne prepovedi kajenja v vseh zaprtih javnih in delovnih mestih. Vsak dan in skoraj vsak dan je bilo tobačnemu dimu v letu 2008 izpostavljenih 21,4% polnoletnih prebivalcev, kar je pomembno manj kot leta 2006 (27%). Redno kajenje v stanovanjskih prostorih v Sloveniji navaja v letu 2008 12,4% polnoletnih prebivalcev, med gospodinjski z otroci pa 8% (31).

Onesnaženost zunanjega zraka

V zunanjem zraku je prisotna mešanica različnih onesnaževal, med katerimi najpogosteje najdemo prašne (trdne) delce, ozon, dušikove in žveplove okside, pa tudi ogljikov monoksid, težke kovine, hlapne organske spojine in pesticide (34).

Izpostavljenost onesnaževalom slabi obrambni sistem zgornjih dihal, saj prizadene tako delovanje migetalčnega epitelija kot sestavo in izločanje sluzi. Vpliva lahko tudi na senzorične in gladkomišične celice v steni dihalnih poti, kar se odrazi v povečani reaktivnosti, obilnejšem izločanju sluzi, kašlju in izmečku. V spodnjih dihalih se pokažejo škodljivi učinki na celičnem sloju, ki sodeluje pri izmenjavi dihalnih plinov, in na zmanjšanju funkcijske sposobnosti obrambnih celic (34). Negativni učinki se lahko pokažejo v nekaj urah ali dneh po izpostavljenosti (akutni učinki), kronični učinki pa nastanejo kot posledica dolgotrajne izpostavljenosti (tabela 4). Ocenjeno je, da lahko negativnim učinkom na dihala in obtočila, ki so posledica izpostavljenosti onesnaženemu zraku, letno pripišemo okoli 800.000 prezgodnjih smrti po vsem svetu (35).

Delež prebivalstva, ki fizioloških sprememb zaradi izpostavljenosti onesnaženemu zunanjemu zraku niti ne zazna ali pa občuti le nekatere blažje simptome, je bistveno večji od deleža tistih, pri katerih pride do težjih poslabšanj kroničnih bolezni ali celo do smrti. Ker pa je onesnaženemu zraku izpostavljeno praktično vse prebivalstvo, predstavljajo posledice negativnih učinkov na zdravje veliko javnozdravstveno breme. V dnevih, ko so prisotne visoke koncentracije onesnaževal v zunanjem zraku, naraste poraba zdravil, poveča se število obiskov pri osebnih zdravnikih, v urgentnih ambulantah in število spre-

jemov v bolnišnice. Temu sledi povečanje deleža bolniške odsotnosti z dela, pri otrocih, zlasti tistih z astmo, pa odsotnosti od pouka (34–37). Občutljivost za pojav učinkov na zdravje se med ljudmi razlikuje, prav tako se pri posamezniku spreminja skozi življenjska obdobja. Med občutljive populacijske skupine uvrščamo otroke, nosečnice, starejše in bolnike z nekaterimi kroničnimi boleznimi (npr. astma, alergijska obolenja, KOPB, sladkorna bolezen, bolezn srca in žilja) (34).

Prašni delci

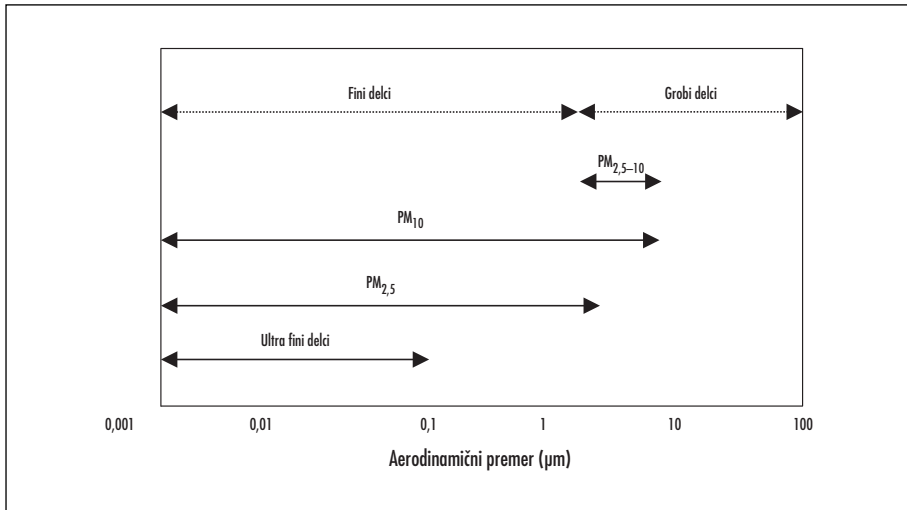
Prašni delci v zunanjem zraku so posledica neposredne emisije prahu v zrak (primarni delci) ali pa nastanejo kot posledica kemijskih reakcij med nekaterimi onesnaževali (sekundarni delci). Delci, na katere so vezane težke kovine (npr. kadmij, arzen, svinec), so bolj toksični (34).

Pomemben vir onesnaženja s prašnimi delci predstavlja promet, predvsem izgorevanje dizelskih goriv, zato beležimo višje koncentracije ob prometnih konicah med delovnimi dnevi. Glede na sezonska nihanja prašnih delcev so koncentracije nižje poleti in višje pozimi (36, 38). Na podlagi aerodinamičnega premera delce (angl. *particulate matter*, PM) delimo na: PM₁₀ – delci z aerodinamičnim premerom do 10 µm, PM_{2,5} – delci z aerodinamičnim premerom do 2,5 µm, PM_{1,0} – delci z aerodinamičnim premerom do 1 µm in UFP – zelo fini delci (angl. *ultra fine particles*) z aerodinamičnim premerom do 0,1 µm (slika 2). Za fine delce je značilno, da v atmosferi ostajajo več tednov in se iz nje odstranjujejo s padavinami. Grobi delci se v atmosferi zadržujejo le nekaj ur, nato pa padejo na površino (36, 38).

Globino prodiranja prašnih delcev vzdolž dihalne poti pogojuje njihova velikost (slika 3).

Tabela 4. Akutni in kronični učinki na dihala zaradi izpostavljenosti onesnaženemu zunanjemu zraku.

Akutni učinki	Kronični učinki
draženje sluznice zgornjih dihal	kronično zmanjšanje pljučne funkcije
zmanjšanje pljučne funkcije	kronična obstruktivna pljučna bolezen
poslabšanje kroničnih bolezni dihal	pljučni rak
	pogostejše pojavljanje okužb zgornjih in spodnjih dihal
	umrljivost zaradi kroničnih bolezni dihal



Slika 2. Prikaz velikosti delcev v zunanjem zraku. PM – angl. particulate matter.

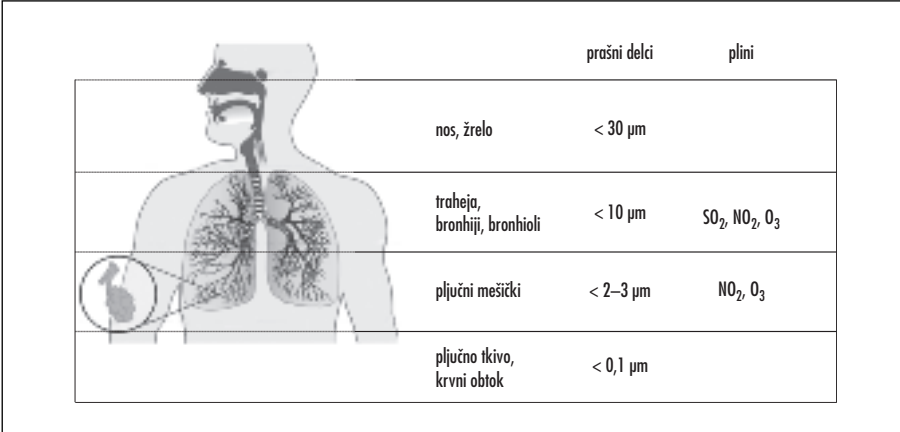
Prašni delci, ki so večji od 10 µm, se običajno ustavijo v vlažnem okolju nosne votline in žrela. Do pljučnih mešičkov prodrejo prašni delci, katerih aerodinamični premer znaša manj kot 2–3 µm. Za pojav negativnih učinkov na zdravje so poleg velikosti prašnih delcev pomembne tudi njihove fizikalno-kemijske lastnosti (36). Površina zelo finih prašnih delcev (<0,1 µm) je bistveno večja kot površina enako težkih, vendar večjih prašnih delcev, kar olajša raztapljanje in absorpcijo snovi, ki so vezane nanje. Ker jih alveolarni makrofagi slabše odstranjujejo, ostanejo zelo fini prašni delci dlje časa v področju pljučnih mešičkov in povzročajo draženje (34).

Oksidativni stres je temeljni mehanizem, ki je ob izpostavljenosti prašnim delcem odgovoren za lokalno in kasnejšo sistemsko vnetno reakcijo v organizmu (34). Prašni delci aktivirajo vnetne celice, iz katerih se izločajo vnetni mediatorji (citokini in kemokini) in povzročijo lokalno vnetje. Slednje povzroča zožitev in povečano občutljivost dihalnih poti, ki je pri bolnikih s kroničnimi boleznimi dihal vzrok za akutna poslabšanja. V pljučih lahko zaradi lokalnega vnetja pride do povečanega upora v dihalnih poteh, motene izmenjave dihalnih plinov preko alveolo-kapilarne membrane, oslabitve obrambnih mehanizmov in povečane občutljivosti za okužbe (34, 36).

Ozon

Ozon je zelo reaktiven plin in močan oksidant. Glede na mesto nastanka v atmosferi ločimo: troposferski ali prizemni ozon, ki nastaja v spodnji plasti atmosfere (troposfera obsega pas od zemeljskega površja do 15 km visoko), in stratosferski ozon, ki se tvori v višji plasti atmosfere (stratosfera obsega pas od 15 do 50 km nad zemeljskim površjem). Stratosferski ozon nas ščiti pred nevarnimi ultravijoličnimi žarki, vendar se zaradi sproščanja halogeniranih ogljikovodikov njegova koncentracija zmanjšuje (ozonska luknja) (36). Troposferski ali prizemni ozon (v nadaljevanju ozon) nastaja ob prisotnosti sončne svetlobe s fotokemično reakcijo iz dušikovih oksidov in hlapnih organskih spojin. Reakcija je odvisna od temperature zraka in sončnega obsevanja. Zato je onesnaženost zunanjega zraka z ozonom večja poleti. V povprečju se največ ozona nahaja na nadmorski višini med 1.800 in 2.200 m, pri tleh so nihanja njegove koncentracije večja. Izrazit maksimum koncentracij ozona običajno nastopi v zgodnjih popoldanskih urah (okrog 14. ure), ko je sončno obsevanje močno in so temperature zraka najvišje (36).

Pri onesnaževalih v plinasti obliki pogotuje globino prodiranja vzdolž dihalne poti topnost v vodi (slika 3). Plini, ki se boljše raztapljajo v vodi, reagirajo s plastjo sluzi višje



	prašni delci	plini
nos, žrelo	< 30 µm	
traheja, bronhiji, bronholioli	< 10 µm	SO ₂ , NO ₂ , O ₃
pljučni mešički	< 2–3 µm	NO ₂ , O ₃
pljučno tkivo, krvni obtok	< 0,1 µm	

Slika 3. Globina prodiranja posameznih onesnaževal vzdolž dihalne poti. SO₂ – žveplov dioksid, NO₂ – dušikov dioksid, O₃ – ozon.

v dihalni poti, slabše vodotopni plini pa lahko prodrejo vse do pljučnih mešičkov. Žveplov dioksid tako prodre najdlje do bronhiolov, medtem ko dušikov dioksid in ozon prodirata do pljučnih mešičkov (34).

Ozon je močan dražljivec, kar se kaže v draženju ali pekočem občutku v očesni veznici in sluznici zgornjih dihal, bolečinah pri dihanju, občutku stiskanja v prsih ter kašlju. Tako pri zdravih osebah, še posebej pa pri bolnikih s kroničnimi boleznimi dihal, oži dihalne poti in veča njihovo občutljivost ter prizadene obrambno sposobnost dihal. Ob kronični izpostavljenosti ozonu pride do trajnega zoženja malih dihalnih poti in pljučne fibroze, kar povzroči trajno zmanjšanje pljučne funkcije. Prav tako naj bi bilo večje tveganje za pojav astme (34, 36).

Med zdravimi posamezniki obstajajo razlike v občutljivosti za ozon, med občutljive populacijske skupine pa uvrščamo otroke, starejše, bolnike s kroničnimi boleznimi ter vse, ki so zaradi svojega dela ali vadbe na prostem pogosto telesno aktivni (npr. delavci v gradbeništvu, športniki, vojaki).

Dušikov dioksid in žveplov dioksid

Glavni vir onesnaženja zunanega zraka z dušikovim dioksidom je promet. Koncentracije dušikovega dioksida naraščajo s hitrostjo vožnje. Dušikov dioksid sodeluje pri fotokemičnih in oksidacijskih reakcijah, pri katerih nastajajo ozon in kisle padavine (36). Žveplov

dioksid nastaja ob izgorevanju fosilnih goriv (npr. bencina, nafte, premoga), v nekaterih industrijskih procesih (npr. predelava rude) in ob pridobivanju toplotne ter električne energije. Z oksidacijsko reakcijo se v atmosferi ob prisotnosti žveplovega in dušikovega dioksida ter drugih oksidantov tvori žveplove kislina in njene soli, ki v obliki kislega dežja, snega ali kislilnih delcev padejo na površino. Dušikov in žveplov dioksid dražita sluznico dihal in povzročata zoženje dihalnih poti. Prav tako povečata občutljivost dihalnih poti, kar zlasti pri bolnikih s kroničnimi boleznimi dihal povzroča poslabšanja. Oba imata negativen učinek na pljučno funkcijo, slabita obrambno sposobnost dihal in povečujeta dojemljivost za okužbe (34).

Izpostavljenost onesnaženemu zraku v Sloveniji

Po podatkih Agencije Republike Slovenije za okolje raven onesnaženosti zunanega zraka s PM₁₀ na vseh izmerjenih območjih presega letno mejno vrednost. Letno število prekorajitev mejne dnevne vrednosti je preseženo na lokaciji Ljubljana Center, Zasavje in Celje. Koncentracija ozona presega mejno letno vrednost na vseh merilnih mestih, razen tistih, ki so izpostavljena neposrednim emisijam iz prometa. Najvišje ravni koncentracij ozona so izmerjene na višjih in nižjih delih Primorske ter na obali (Nova Gorica, Koper). Koncentracije žveplovega dioksida so na vseh merilnih

Tabela 5. Ocena števila preprečenih smrti v enem letu, če bi bila povprečna letna koncentracija PM_{10} $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ oziroma $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. PM – angl. particulate matter.

Povprečna letna koncentracija PM_{10}	Ljubljana (št. umrlih manj/100.000 prebivalcev)	Celje (št. umrlih manj/100.000 prebivalcev)
$20 \mu\text{g}/\text{m}^3$	66,7	48,6
$10 \mu\text{g}/\text{m}^3$	106,8	76,7

mestih pod mejno letno vrednostjo. Občasne kratkotrajne povišane koncentracije se pojavljajo na višje ležečih krajih v okolici Termoelektrarne Šoštanj in Termoelektrarne Trbovlje. Onesnaženost zraka z dušikovim dioksidom je presežna predvsem na mestih prometnih lokacij (38, 39).

Ocena ogroženosti zdravja zaradi izpostavljenosti PM_{10} je bila v primerjalni evropski raziskavi opravljena za mesti Ljubljana in Celje (40). V oceni je bilo določeno dodatno letno število prebivalcev, ki umrejo zaradi bolezni dihal ter srca in žilja zaradi dolgotrajne izpostavljenosti trenutni stopnji onesnaženja v primerjavi s stopnjo onesnaženja, ki jo predstavlja povprečna letna vrednost $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, in v primerjavi z zeleno stopnjo onesnaženja (povprečna letna vrednost $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (40, 41). Iz rezultatov je razvidno, da je negativen vpliv onesnaženja zraka s PM_{10} na zdravje ljudi v Sloveniji velik (tabela 5).

Onesnaženost notranjega zraka

Zdravje in delovna sposobnost sta zelo odvisna od kakovosti zraka v prostorih, kjer ljudje bivajo ali delajo. Onesnaževanje notranjega zraka se je pričelo, ko se je pračlovek naselil v zmernem podnebnem pasu, se za zaščito pred mrazom ali drugimi neugodnimi vremenskimi pojavi zatekel v jame ter zakuril ogenj. Po podatkih SZO ima še danes 3 milijarde svetovnega prebivalstva (90 % vaškega prebivalstva v državah v razvoju) v notranjih prostorih odprta ognjišča, na katerih se kot vir energije uporabljajo trdna goriva (npr. premog, les, oglje, živalsko blato, razni odpadki) (42). Dim vsebuje visoke koncentracije različnih onesnaževal, med katerimi so: prašni delci, ogljikov monoksid, dušikovi oksidi, žvepovi oksidi, formaldehid, razne policiklične organske snovi. Zaradi tradicionalne vloge pri skrbi za ogenj in pripravi hrane so našte-

tim onesnaževalom dolgotrajno izpostavljene ženske, pa tudi majhni otroci, kar se kaže v obolevnosti in prezgodnji umrljivosti teh dveh populacijskih skupin (1,5–1,8 milijona prezgodnjih smrti letno). Večino prezgodnjih smrti pri ženskah lahko pripišemo KOPB in pljučnemu raku, pri otrocih pa akutnim okužbam dihal (42).

V razvitih državah se onesnaženosti notranjega zraka namenja vedno večja pozornost, saj ljudje 90 % časa prebijejo v zaprtih prostorih (43). Zrak v zaprtih prostorih je dva do petkrat bolj onesnažen kot zrak na prostem (44). Viri onesnaženja notranjega zraka so: zunanji zrak, človekove aktivnosti ter oprema in materiali (43, 44). Med najpogostejša onesnaževala notranjega zraka v razvitih državah uvrščamo: tobačni dim, lahkohlapne organske spojine, formaldehid, plesni, alergene, azbest, prašne delce, dušikove okside, ogljikov monoksid in radon (44).

Pomembno onesnaževalo zraka v zaprtih prostorih, zlasti bivalnih, je tobačni dim. Nekadilci so izpostavljeni pasivnemu kajenju, za katerega so raziskave pokazale, da ni varne ravni izpostavljenosti (20). Iz številnih virov prehajajo v ozračje zaprtih prostorov lahkohlapne organske spojine. Gre za kemikalije, ki jih najdemo v barvah, lakih, čistilih, lepilih, voskih, repelentih, osvežilcih zraka, pesticidih, gradbenem materialu in (pisarniški) opremi, pa tudi v kemično čiščenih oblačilih. Dražijo očesno veznico, sluznico zgornjih dihal, povzročajo glavobol, slabost in poškodbe več organskih sistemov. Nekatere izmed njih so rakotvorne (44). Iz nekaterih vrst izolacijskih materialov, oblazinenega pohištva in ivernih plošč pronica v notranji zrak formaldehid, ki lahko draži očesno veznico, povzroča glavobol in sproži ali poslabša napade astme. Formaldehid je uvrščen med možne povzročitelje raka pri človeku (rak nosne votline, rak grla). K onesnaženosti notranjega

zraka prispevajo še plesni in alergeni (pršice in domače živali). Iz različnih vrst peči, ki jih ljudje uporabljajo za ogrevanje prostorov ali pripravo hrane, se lahko sproščajo prašni delci, dušikovi oksidi in ogljikov monoksid. Vrsta in koncentracija posameznega onesnaževala je odvisna od vrste naprave (npr. grelniki, odprti kamini, oljne peči, peči na drva, plinski kuhalniki), ustreznosti namestitve in vzdrževanja naprave ter prezračevanja prostorov (44).

Radon

Radon je radioaktivni žlahtni plin, ki nastaja v naravi kot vmesni člen pri radioaktivnem razpadu urana in torija. Radon vedno spremljajo njegovi kratkoživi razpadni produkti, ki nastajajo z radioaktivnimi preobrazbami in se pojavljajo v zraku kot aerosoli (45). Radon in njegovi kratkoživi razpadni produkti prispevajo več kot polovico k dozi, ki jo v povprečju prejme človek od vseh naravnih virov ionizirajočih sevanj in so pomemben povzročitelj pljučnega raka (43–45). Tveganje pljučnega raka se dodatno poveča pri kadilcih, ki so izpostavljeni visokim koncentracijam radona v bivalnem ali delovnem okolju (44).

Radon vstopi v telo z dihanjem. Ker je plin, ga skupaj z zrakom tudi izdihamo, saj v pljučih zaradi sorazmerno dolge razpolovne dobe razpade le manjše število radonovih jeder. Prispevek k celotni dozi zaradi vdihavanja je zato majhen. Njegovi kratkoživi razpadni produkti pa se nalagajo v pljučnem tkivu, kjer se ob radioaktivnih preobrazbah sprosti velika množina energije, kar povzroča poškodbe tkiva (45).

Koncentracija radona v zaprtih prostorih je odvisna od naravnih dejavnikov in dejavnikov, ki so povezani z aktivnostmi človeka. Med naravne spadajo geološke in meteorološke značilnosti, med tiste, ki jih povezujemo s človekom, pa izbira materialov, kakovost gradnje in bivalne navade (zlasti prezračevanje) (46). Radon preide v zrak bivalnih prostorov v največji meri iz tal, zato je pomemben način gradnje, še posebej kakovost temeljev in sten, ki so v stiku s tlemi (45).

V Sloveniji je zgornja dopustna meja za koncentracijo radona v letnem povprečju za domove 400 Bq/m^3 in za delovne prostore 1.000 Bq/m^3 (47). Izmerjena povprečna letna koncentracija radona v zunanjem zraku je

$14,9 \text{ Bq/m}^3$, povprečna letna koncentracija v domovih pa 54 Bq/m^3 (48, 49).

Alergeni

Alergeni so sicer neškodljive snovi, proti katerim pa imunski sistem nekaterih ljudi začne tvoriti protitelesa IgE. Ta sodelujejo v razvoju alergijskega rinitisa, astme in drugih alergijskih bolezni, predvsem pa pri senzibiliziranih osebah poslabšujejo potek astme.

Najpogostejši alergen v zunanem okolju je cvetni prah vetrocvetnih dreves, trav in zeli. Alergija zaradi peloda je večinoma sezonskega značaja. Leska cveti februarja, jelša in vrba marca, breza aprila, trave maja in junija, trpotec, ambrozija in navadni pelin pa poleti in jeseni. Med drevesnim pelodom je močno alergogen pelod breze. Eno drevo breze razvije več kot 6 milijard pelodnih zrn. Po alergenski moči si sledijo pelod leske, jelše in jesena. Največ bolnikov je preobčutljivih za pelod trav. Med zelmi in pleveli sta najpomembnejša ambrozija in navadni pelin (50).

V notranjem okolju prevladujejo alergeni pršice in alergeni domačih živali. Sodobna energetska varčna gradnja stanovanj, v katerih je zato visoka vlažnost in visoka temperatura, je zelo ugodna za razmnoževanje in razvoj pršic. Alergen so prebavne beljakovine v njihovih iztrebkih. Alergeni so v obliki relativno težkih delcev in se hitro posedejo na tla. V zraku so le med pospravljanjem stanovanja ali med premikanjem v postelji. Živalske dlake, slina in izločki so vir alergenov mačke, psa, konja, morskih prašičkov in drugih sesalcev. V prostoru so navzoči še dolgo po odstranitvi živali. Ker so lahki, ure dolgo lebdijo v zraku. Živalski alergeni se prilepijo na oblačila in se tako prenašajo tudi v prostore, kjer ni živali (50).

Plesni so povsod v človekovem okolju. Alergogene spore izločajo zlasti *Alternaria*, *Cladosporium*, *Aspergillus*, *Penicillium* in *Mucor*. Plesni uspevajo v primerno vlažni in topli klimi, *Cladosporium* pa tudi v hladnem (npr. na živilih v hladilniku). Nekatere plesni so okrog nas navzoče vse leto, druge pa sezonsko, npr. bolj v vlažnem poletju in jeseni (50).

Pogostost alergijske senzibilizacije v splošnem prebivalstvu je od 21,5 % na Islandiji do 45 % v Avstraliji (51). V tej raziskavi so tudi potrdili povezanost med alergijsko senzibili-

zacija in bronhialno preodzivnostjo, ki je značilnost astme. Pogostost astme je med 2,5 % na Islandiji in 12 % na Novi Zelandiji (52). Preko 40 % senzibiliziranih oseb nima nobenih težav (50). Anketa o zdravju in zdravstvenem varstvu iz leta 2007 je pokazala, da ima v Sloveniji med 15 in več let starimi prebivalci 12,9 % alergijske bolezni, 5,7 % pa astmo (28).

Dejavniki tveganja za bolezni dihal v delovnem okolju

Dejavnike tveganja za razvoj ali poslabšanje bolezni dihal najdemo tudi v delovnem okolju. Najpogosteje gre za izpostavljenost vdihavanju različnih organskih (npr. rastlinske in živalske beljakovine, beljakovine mikroorganizmov, nizkomolekularnih alergenov, kot so izocianati, kolofonije) in anorganskih snovi (npr. azbest, prah premoga, kremenca, železa, berilija) (7, 53). Simptomi se lahko pojavijo kmalu (npr. poklicna astma, ekstrinzični alergijski bronhioloalveolitis), pogosto pa imajo bolezn dihal, ki so posledica izpostavljenosti dejavnikom tveganja v delovnem okolju, dolgo latentno dobo (tudi do 40 let) (53).

Za več kot 300 različnih kemičnih snovi na delovnih mestih je znano, da lahko povzročijo poklicno astmo. V mnogih industrijsko razvitih državah je poklicna astma najpogostejša poklicna bolezen dihal (7, 53). Okrog 15 % vseh primerov astme je posledica izpostavljenosti na delovnem mestu, podobno velja tudi za KOPB (3).

Za učinkovanje anorganskih snovi na pljuča so pomembni agregatno stanje (trdno, v obliki par ali plinov), velikost delcev in njihove kemične lastnosti. Globino prodiranja agensov v pljuča določata velikost delca in njegova topnost v telesnih tekočinah (slika 3). Kemično inertni delci se kopičijo v pljučnem acinusu, kemično aktivni pa na tkivo delujejo toksično (7). Prevladujoče učinkovanje posamezne anorganske snovi v pljučih je osnova za razdelitev nastalih bolezenskih stanj na: pnevmokonioze (odlaganje trdnih delcev v pljučih), toksični bronhioloalveolitis (citotoksično delovanje vdihanih snovi) in rak dihal (7).

Azbest

Azbest spada v družino verižnih silikatov, ki glede na obliko in strukturo delimo v dve

skupini: serpentine (edini predstavnik je kriotil) in amfibole (predstavniki so minerali amozit, antofilit, aktinolit in tremolit). Azbestna vlakna vstopajo v telo z vdihavanjem, redkeje se vnesejo v telo s hrano in vodo. Serpentine so večja vlakna, zaradi česar se zaustavljajo v zgornjih dihalnih poteh in lažje izločajo s kašljem. Amfiboli so manjša vlakna, ki s pomočjo dihanja potujejo do pljučne periferije in tam poškodujejo tudi poprsnico. Glavni viri prisotnih azbestnih vlaken v zraku so rudniki, azbestna proizvodnja, transport in azbestni izdelki ter odpadki (54). Poleg izpostavljenosti azbestu na delovnem mestu je pomembna še izpostavljenost v bivalnem okolju ali pa lokalno onesnaženje (43). V Sloveniji so v kraju Anhovo od leta 1922 do 1996 proizvajali azbestcementne izdelke (54).

Simptomi bolezni, povezanih z izpostavljenostjo azbestu, se pojavijo po dolgi latentni dobi. Poleg pljučnega raka in mezotelioma so pri izpostavljenih tipično prisotni še pljučna fibroza (azbestoza) in različne nemaligne bolezni popljučnice. Tveganje za pljučnega raka je pri izpostavljenih trikrat večje kot pri neizpostavljenih. Pri sočasnem kajenju pa se tveganje množi, tako da je pri azbestu izpostavljenih kadilcih kar 30- do 60-krat večje kot pri neizpostavljenih nekadilcih (55). Tako v Sloveniji kot v ostalem svetu se tveganje mezotelioma povečuje; v zadnjih 30 letih se je tveganje neodvisno od staranja prebivalstva pri nas povečalo za štirikrat. Po podatkih Onkološkega inštituta Ljubljana je bilo v Sloveniji v letih od 1964 do 2007 odkritih 498 primerov mezotelioma, podatki študij pa kažejo, da je med izpostavljenimi pričakovati na en mezoteliom 1–3 primere pljučnega raka, povzročene ga z azbestom. Trend pojavnosti mezotelioma po letu 1994 eksponentno narašča. Glede na uporabljeno količino azbesta, letnico prepovedi uporabe azbesta in način (ne)čiščenja z azbestom onesnaženih delovnih mest ter življenjskega okolja lahko pričakujemo umiritev pojavnosti obolelih za mezoteliomom šele okrog leta 2025 (56).

Povzročitelji okužb dihal

Okužbe dihal sodijo med najpogostejša obolenja v vseh starostnih skupinah. Okužbe zgornjih dihal pogosteje povzročajo virusi, okužbe spodnjih dihal pa bakterije.

Najpogostejši virusni povzročitelji okužb dihal so: rinovirusi, koronavirusi, adenovirusi, virusi influence in parainfluence, enterovirusi, respiratorni sincicijski virus, humani metapneumovirus in bokavirusi. Čeprav prizadenejo virusne okužbe dihal vse starostne skupine, so bolj ogroženi otroci (predvsem do 3. leta starosti), starostniki, bolniki z drugimi osnovnimi boleznimi in imunsko oslajbljeni. Pri njih se pogosteje razvije težka klinična slika okužbe spodnjih dihal (npr. pljučnica, bronhitis, bronhiolitis) in poslabšanje kroničnih boleznih dihal, kot sta astma in KOPB (57).

Med najpogostejše bakterijske povzročitelje okužb dihal uvrščamo *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* in *Moraxella catarrhalis*, ki povzročajo predvsem akutna vnetja obnosnih votlin, pljučnice ter poslabšanja KOPB, medtem ko je *Streptococcus pyogenes* najpogostejši bakterijski povzročitelj akutnega vnetja žrela (58). Pogosto akutno okužbo spodnjih dihal predstavlja zunajbolnišnična pljučnica (pljučnica, ki je ugotovljena pri osebi z normalnim imunskim odzivom v okolju izven bolnišnice ali prva dva dneva po sprejemu v bolnišnico) (59). Slovenski zdravstveno-statistični podatki kažejo, da je bila v zadnjem desetletju (1999–2008) v osnovnem zdravstvu incidenčna stopnja zunajbolnišnične pljučnice pri odraslih (starejših od 15 let) približno 10/1.000 prebivalcev. V slovenske bolnišnice je bilo zaradi zunajbolnišnične pljučnice v povprečju sprejetih približno 6.000 bolnikov na leto. Največji delež hospitalizacij (od 60 % do 70 %) je pripadal starejšim od 65 let (59).

Tuberkuloza je nalezljiva bolezen, ki jo povzroča *Mycobacterium tuberculosis*. Najpogosteje prizadene pljuča, pri tretjini bolnikov pa tudi druge organe. Ker se Slovenija uvršča med države z nizko obolevnostjo, se iskanje bolnikov usmerja v skupine z večjim tveganjem (npr. osebe, ki so bile v tesnem stiku s kužnimi tuberkuloznimi bolniki, brezdomci, oskrbovanci domov za ostarele, priseljeni iz držav z visoko incidenco tuberkuloze, okuženi z virusom HIV) (12).

Hude okužbe dihalnih poti v otroštvu lahko ustavijo normalen razvoj pljuč. Po rojstvu se namreč število alveolov še večja. Če se v delu pljuč alveoli ne razvijejo, se ne razvije niti pljučna cirkulacija, bronhiji pa se razširijo

v bronhiektazije. Te spremembe se na rentgenski sliki vidijo kot enostransko svetla pljuča (Swyer-James-MacLeod sindrom) (7). Hude okužbe dihal v prvem letu starosti za 2,6-krat povečajo verjetnost razvoja bronhialne preodzivnosti (60).

Dednost

Nekatere bolezni dihal imajo jasno genetično osnovo. Pomanjkanje alfa₁-antitripsina močno poveča tveganje razvoja panlobularnega emfizema in KOPB. Bolezen je avtosomnodominantna. Alfa₁-antitripsin je najpomembnejša antiproteaza. Sintetizirajo ga jetra in v manjši meri makrofagi. Bolezen je razlog za manj kot 1 % KOPB (61). V Sloveniji je približno 70 oseb s pomanjkanjem alfa₁-antitripsina (62).

Mutacija gena za kloridne kanalčke povzroči cistično fibrozo. Največkrat se kaže s ponavljajočimi okužbami pljuč, bronhiektazijami in insuficienco eksokrine funkcije trebušne slinavke. S to boleznijo se rodi vsak tritisoči otrok, prenašalec genetsko okvarjenega alela pa je kar vsak trideseti. V Sloveniji je okrog 80 bolnikov s to boleznijo (63).

Dednost je tudi pomemben dejavnik pri razvoju astme. Našli so preko 100 genov, ki so povezani z astmo ali alergijo. Vpliv nekaterih genov se pokaže le ob ustrezni izpostavljenosti, na primer razmerju med prisotnostjo alergenov in endotoksina v bivalnem okolju (64).

OBVLADOVANJE DEJAVNIKOV TVEGANJA

Z vidika zmanjševanja tveganja za bolezni dihal je pomembno, da poskušamo v največji možni meri zmanjšati vpliv dejavnikov tveganja na prebivalstvo. Pri tem je potrebno upoštevati lastnosti posameznega dejavnika tveganja in možne stopnje izpostavljenosti. V osnovi lahko zmanjševanje vpliva dejavnikov tveganja na prebivalstvo dosežemo na dva načina: s prizadevanji za (čim večjo) odstranitev dejavnika tveganja iz okolja (t. i. načelo eliminacije) ali s prizadevanji za zmanjšanje izpostavljenosti dejavniku tveganja (65). Pri prvem načinu ima pomembno vlogo vzpostavljanje ustreznih zakonskih predpisov, izvajanje nadzora ter sprejemanje ukrepov na gospodarski in tehnološki ravni, s pomočjo

Tabela 6. Nekateri ukrepi za odstranitev dejavnika tveganja iz okolja ali zmanjšanje izpostavljenosti.

Odstranitev dejavnika tveganja iz okolja (v čim večji meri)	Zmanjšanje izpostavljenosti dejavniku tveganja
Tobak	
<ul style="list-style-type: none"> • popolna prepoved kajenja v javnih in delovnih prostorih zaprtega tipa • prepoved oglaševanja in promocije tobačnih izdelkov 	<ul style="list-style-type: none"> • ozaveščanje prebivalstva o škodljivosti kajenja in pasivnega kajenja • zmanjšana dostopnost tobačnih izdelkov • pomoč pri opuščanju kajenja
Onesnaženost zunanega zraka – prašni delci, ozon, žveplov dioksid, dušikov dioksid	
<ul style="list-style-type: none"> • zamenjava kurilnih naprav na trdna goriva z napravami na lesno biomaso • namestitvev pralnih filtrov in naprav za razžvepljevanje v industrijskih procesih • uporaba čistejših goriv v prometu • vgradnja katalizatorjev • izboljšanje konstrukcije motorjev z notranjim izgorevanjem 	<ul style="list-style-type: none"> • ozaveščanje prebivalstva o krajih in času v dnevu, ko so koncentracije onesnaževal najvišje (sredstva javnega obveščanja) • prilagoditev aktivnosti na prostem • prilagoditev izbire časa prezračevanja prostorov
Onesnaženost notranjega zraka – radon	
<ul style="list-style-type: none"> • prepoved uporabe gradbenih materialov s povišano koncentracijo urana ali radija • prepoved gradnje stavb na neprimerni podlagi (elektrofiltrski pepel, žlindra, rudniška jalovina) 	<ul style="list-style-type: none"> • upoštevanje geoloških značilnosti pri izbiri lokacije za graditve • izbira primerne gradbenega materiala • ustrezna kakovost gradnje (temelji in stene v stiku s tlemi) • tesnjenje razpok in odprtih v talni konstrukciji • zmanjšanje časa zadrževanja v prostorih s povišano koncentracijo radona (kletni prostori) • prezračevanje prostorov
Alergeni	
Alergeni pršic	
<ul style="list-style-type: none"> • pršice ubijemo z zamrzovanjem (manjše kose posteljnine in igrače damo v zamrzovalno skrinjo, večje kose v mrzlih mesecih odnesemo na prosto) 	<ul style="list-style-type: none"> • blazine in odeje naj bodo iz umetnih vlaken, ki jih lahko peremo • odvetujemo preproge, tapison, sedežne garniture iz blaga • prezračevanje prostorov
Alergeni domačih živali	
<ul style="list-style-type: none"> • odstranitev živali iz bivalnih prostorov 	<ul style="list-style-type: none"> • živali omejimo vstop v bivalne prostore • žival tedensko kopamo • žival krtačimo zunaj
Plesni	
<ul style="list-style-type: none"> • zmanjšamo vlažnost prostora • odstranitev lončnic iz bivalnih prostorov • čiščenje s klorom 	<ul style="list-style-type: none"> • prezračevanje prostorov (kopalnica) • v stanovanju ne sušimo perila • v zimskih mesecih ogrevamo vse prostore
Pelod	
<ul style="list-style-type: none"> • ozaveščanje prebivalstva o času cvetenja posameznih alergogenih rastlin (sredstva javnega obveščanja – pelodna napoved) • prilagoditev aktivnosti na prostem (več časa prebijemo v zaprtih prostorih, sprehod po dežju) • prilagoditev izbire časa prezračevanja prostorov (v mestih ne zračimo proti večeru, na deželi pa ne v jutranjih urah) • med sezono cvetenja naj bodo avtomobilska okna zaprta, v avtu ne vključujemo klimatske naprave • perila ne sušimo zunaj 	<ul style="list-style-type: none"> • ozaveščanje prebivalstva o času cvetenja posameznih alergogenih rastlin (sredstva javnega obveščanja – pelodna napoved) • prilagoditev aktivnosti na prostem (več časa prebijemo v zaprtih prostorih, sprehod po dežju) • prilagoditev izbire časa prezračevanja prostorov (v mestih ne zračimo proti večeru, na deželi pa ne v jutranjih urah) • med sezono cvetenja naj bodo avtomobilska okna zaprta, v avtu ne vključujemo klimatske naprave • perila ne sušimo zunaj
Dejavniki tveganja v delovnem okolju – azbest	
<ul style="list-style-type: none"> • prepoved proizvodnje in prometa z vsemi vrstami azbesta • prepoved recikliranja azbestcementnih gradbenih odpadkov • prepoved metanja in stresanja azbestnih odpadkov 	<ul style="list-style-type: none"> • sanacijo in odstranitev azbestnih proizvodov lahko opravljajo samo pooblaščen službe • pri delu nujna uporaba osebnih zaščitnih sredstev za dihalne poti • pri delu nujna uporaba zaščitnih oblačil
Povzročitelji okužb dihal	
<ul style="list-style-type: none"> • uporaba ultravijoličnih svetilk 	<ul style="list-style-type: none"> • higiena rok (umivanje, razkuževanje) • prezračevanje prostorov • nošenje maske • cepljenje

katerih je mogoče dejavnike tveganja v čim večji meri odstraniti iz okolja. Takih ukrepov ne more sprejemati posameznik, temveč je zanje odgovorna širša družbena skupnost. Primer so ukrepi na področju azbesta, saj sta proizvodnja in uporaba azbesta prepovedani z zakonom, različni pravilniki pa urejajo ravnanje z že vgrajenim azbestom na način, da bi bila izpostavljenost ljudi čim manjša. Podobno je tudi na področju obvladovanja tobaka in nekaterih kemičnih snovi, ki so lahko prisotne v bivalnem in delovnem okolju (43, 65). Upoštevanje načela eliminacije pa ni vedno izvedljivo, kar še posebej velja za dejavnike tveganja, ki so prisotni v naravnem

okolju (npr. radon, alergeni, povzročitelji okužb dihal). V tem primeru je v ospredju oza-veščanje prebivalstva o prisotnosti dejavnikov tveganja v okolju, njihovih učinkih na zdravje in možnostih zmanjšanja izpostavljenosti. Nekateri od ukrepov za dejavnike tveganja, ki smo jih predstavili v prispevku, so prikazani v tabeli 6.

Najpogosteje gre za izpostavljenost več dejavnikom tveganja hkrati, kar omogoča njihovo sinergistično delovanje (učinek na zdravje je večji kot enostavni seštevek učinkov posameznih dejavnikov tveganja). Zato je pomembno, da je ukrepanje kompleksno in poteka na več ravneh hkrati.

LITERATURA

1. World Health Organization. WHO strategy for prevention and control of chronic respiratory diseases. Geneva: World Health Organization; 2002.
2. Bousquet J, Khaltaev N, eds. Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases: a comprehensive approach. Geneva: World Health Organization; 2007.
3. European Respiratory Society. European respiratory roadmap. Recommendations for the future of respiratory medicine. Health care professionals version. Lausanne: European Respiratory Society; 2011.
4. World Health Organization. Global Tuberculosis Control: WHO Report 2011. Geneva: World Health Organization; 2011.
5. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN 2008. Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2008 [internet]. 2008 [citirano 2012 Mar 23]. Dosegljivo na: <http://globocan.iarc.fr/>
6. World Health Organization. The top 10 causes of death [internet]. Geneva: WHO; c2012 [citirano 2012 Mar 23]. Dosegljivo na: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>
7. Košnik M, ed. Bolezni dihal. In: Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, eds. Interna medicina. 4. izdaja. Ljubljana: Littera picta; 2011. p. 353-511.
8. Šuškovič S, Camlek T, Gril M, et al. Prevalenca astme pri odraslih v Sloveniji. Zdrav Vestn. 2011; 80 (6): 451-7.
9. Slaček S. Prevalenca obstruktivnega sindroma v Pomurju. In: Košnik M, ed. Obravnava pljučnega bolnika na intenzivnem oddelku. 5. golniški simpozij. Zbornik predavanj. Golnik: Bolnišnica Golnik - Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo; 2006. p. 134-5.
10. Gržetič - Romčević T, Devčić B, Šonc S, et al. Pomen zgodnjega odkrivanja kronične obstruktivne pljučne bolezni. Zdrav Vestn. 2008; 77 (2): 111-6.
11. Maučec - Zakotnik J, Zaletel - Kragelj L, Vegnuti M, et al., eds. Raziskave CINDI o dejavnih tveganja in učinkovitosti procesa: izsledki raziskav 1990/1991 (Ljubljansko območje), 1996/1997 (Ljubljansko območje), 2002/2003 (Ljubljansko območje, Zdravstvena regija Murska Sobota, Zdravstvena regija Nova Gorica) [internet]. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije, Center za preprečevanje kroničnih bolezni CINDI; 2009 [citirano 2012 Mar 23]. Dosegljivo na: http://cindi-slovenija.net/index.php?option=com_content&task=view&id=249&Itemid=137
12. Eržen D, Žolnir - Dovč M. 24. marec - Svetovni dan boja proti tuberkulozi - Nacionalni program za tuberkulozo v Sloveniji. In: Jakelj A, Eržen D, eds. 13. redni letni posvet o obravnavi in spremljanju bolnikov s tuberkulozo (TB) v Sloveniji. Zbornik predavanj. Golnik: Bolnišnica Golnik, Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergijo; 2008. p. 6-11.
13. Košnik M. Uvod. In: Košnik M, ed. 16. redni posvet o obravnavi in spremljanju bolnikov s tuberkulozo (TB) v Sloveniji. Zbornik sestanka. Golnik: Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik; 2011. p. 5.
14. Rak v Sloveniji 2008. Ljubljana: Onkološki inštitut Ljubljana, Epidemiologija in register raka, Register raka Republike Slovenije; 2011.

15. Pljuča. In: Primic - Žakelj M, Zadnik V, Žagar T, et al. Preživetje bolnikov z rakom - zbolelih v letih 1991–2005 v Sloveniji. Ljubljana: Onkološki inštitut Ljubljana, Epidemiologija in register raka, Register raka Republike Slovenije; 2009. p. 122–33.
16. World Health Organization. WHO Report on the global tobacco epidemic, 2011: warning about the dangers of tobacco. Geneva: World Health Organization; 2011.
17. Lopez AD, Collishaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tob Control*. 1994; 3 (3): 242–7.
18. Huisman M, Kunst AE, Mackenbach JP. Educational inequalities in smoking among men and women aged 16 years and older in 11 European countries. *Tob Control*. 2005; 14 (2): 106–13.
19. US Department of Health and Human Services. How tobacco smoke causes disease: the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease. A report of the Surgeon General. Rockville: US Department of Health and Human Services; 2010.
20. US Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke. A report of the Surgeon General. Rockville: US Department of Health and Human Services; 2006.
21. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, et al. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*. 2011; 377: 139–46.
22. World Health Organization. The European Health Report 2005: public health action for healthier children and populations. Copenhagen: World Health Organization; 2005.
23. Koprivnikar H. Preprečevanje začetka kajenja in zmanjševanje njegovega obsega med mladostniki. Specialistična naloga. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije; 2009.
24. World Health Organization. WHO Report on the global tobacco epidemic, 2008: the MPOWER package. Geneva: World Health Organization; 2008.
25. Doll R, Peto R, Boreham J, et al. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 2004; 328 (7455): 1519–28.
26. Peto R, Lopez AD, Boreham J, et al. Mortality from smoking in developed countries 1950–2000. 2nd edition. Geneva: International Union Against Cancer; 2006.
27. Zwitter M. Kajenje in pljučni rak. *Zdrav dih za navdih*. Glasilo društva pljučnih in alergijskih bolnikov Slovenije 2006; 16: 10–2.
28. European Health Interview Survey 2007. Anketa o zdravju in zdravstvenem varstvu [internet]. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije; 2009 [citirano 2012 Mar 23]. Dosegljivo na: http://www.ivz.si/Mp.aspx?ni=46&pi=5&_5_id=347&_5_PageIndex=0&_5_groupId=185&_5_newsCategory=&_5_action>ShowNewsFull&pl=46-5.0
29. Toš N, Malnar B, Hafner - Fink M, et al. Slovensko javno mnenje 2001/3: Raziskava o zdravju in zdravstvu IV. in Raziskava o obrambi in varnosti. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Fakulteta za družbene vede, Center za raziskovanje javnega mnenja in množičnih komunikacij; 2001.
30. Koprivnikar H, Zupanič T. Razširjenost kajenja v Sloveniji. In: Povzetki strokovnega srečanja ob Svetovnem dnevu brez tobaka 2011. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije; 2011. p. 21–3.
31. Koprivnikar H. Izpostavljenost tobačnemu dimu in kadilske navade polnoletne populacije RS v letih 2006 in 2008. In: Strokovno srečanje ob Svetovnem dnevu brez tobaka 2008. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije; 2008. p. 13–6.
32. US Department of Health and Human Services. Preventing tobacco use among youth and young adults. A Report of the Surgeon General. Rockville: US Department of Health and Human Services; 2012.
33. Jeriček Klanšček H, Roškar S, Koprivnikar H, et al. Neenakosti v zdravju in z zdravjem povezanih vedenjih slovenskih mladostnikov. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije; 2011.
34. Kuenzli N, Perez L, Rapp R. Air quality and health. Lausanne: European Respiratory Society; 2010.
35. Cohen AJ, Ross-Anderson H, Ostro B, et al. The global burden of disease due to outdoor air pollution. *J Toxicol Environ Health*. 2005; 68 (13–14): 1301–7.
36. World Health Organization. Air quality guidelines – global update 2005. Geneva: World Health Organization; 2006.
37. Farkaš - Lainščak J, Kukec A, Bizjak M, et al. Onesnaženost zunanjega zraka in učinki na zdravje. In: Zdravje in okolje. Izbrana poglavja. Gradivo za študente. II. del: Naravno in grajeno okolje. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Katedra za javno zdravje; 2011. p. 63–77.
38. Bolte T, Šegula A, Murovec M, et al. Kakovost zraka v Sloveniji v letu 2009. Ljubljana: Agencija Republike Slovenije za okolje; 2010.
39. Planinšek A, Bolte T, Gjerek M, et al. Ocena onesnaženosti zraka z žveplovim dioksidom, dušikovimi oksidi, delci PM₁₀, ogljikovim monoksidom, benzenom, težkimi kovinami (Pb, As, Cd, Ni) in policikličnimi aromatskimi ogljikovodiki (PAH) v Sloveniji za obdobje 2005–2009. Ljubljana: Agencija Republike Slovenije za okolje; 2010.
40. Boldo E, Medina S, LeTierre A, et al. Aphis: Health impact assessment of long-term exposure to PM_{2.5} and PM₁₀ in 23 European cities. *Eur J Epidemiol*. 2006; 21 (6): 449–58.

41. Vlada Republike Slovenije. Operativni program varstva zunanjega zraka pred onesnaževanjem s PM₁₀. Ljubljana: Vlada Republike Slovenije; 2009.
42. Bruce N, Perez-Padilla R, Albalak R. The health effects of indoor air pollution exposure in developing countries. Geneva: World Health Organization; 2002.
43. Eržen I, ed. Zdravje in okolje: izbrana poglavja. Maribor: Univerza v Mariboru, Medicinska fakulteta; 2010.
44. US Environmental Protection Agency. Care for your air: a guide to indoor air quality. Washington: US Environmental Protection Agency; 2008.
45. Vaupotič J. Radon. In: Čakš T, ed. Navodila in priročnik za vaje iz higijene. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Inštitut za higijeno; 2002. p. 124–31.
46. Popit A, Vaupotič J. Indoor radon concentrations in relation to geology in Slovenia. *Environ Geol.* 2002; 42: 330–7.
47. Uredba o mejnih dozah, radioaktivni kontaminaciji in intervencijskih nivojih. Ur. l. RS št. 49/2004.
48. Vaupotič J, Kobal I, Križman M. Background outdoor radon levels in Slovenia. *Nukleonika.* 2010; 55: 579–82.
49. Križman M, Ilić R, Škvarč J, et al. A survey of indoor radon concentrations in dwellings in Slovenia. In: Glavič - Cindro D, ed. Proceedings of symposium on radiation protection in neighbouring countries in Central Europe. Ljubljana: Jožef Stefan Institute; 1996. p. 66–70.
50. Franklin AN, Busse WW, Bochner BS, et al. Middleton's allergy: principles and practice. 7th edition. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2009.
51. Chinn S, Burney P, Sunyer J, et al. Sensitization to individual allergens and bronchial responsiveness in the ECRHS – European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J.* 1999; 14 (4): 876–84.
52. Janson C, Chinn S, Jarvis D, et al. Physician-diagnosed asthma and drug utilization in the European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J.* 1997; 10 (8): 1795–802.
53. Balmes J, Becklake M, Blanc P, et al. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 167 (5): 787–97.
54. Šešok J. Splošno o azbestu. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije; 2006.
55. Kukec A, Zadnik V. Za zdravje tvegana vedenja v odnosu do okolja. V: Zdravje in okolje. Izbrana poglavja. Gradivo za študente. II. del: Naravno in grajeno okolje. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Katedra za javno zdravje; 2011. p. 150–61.
56. Ministrstvo za zdravje Republike Slovenije. Državni program obvladovanja raka v Sloveniji 2010–2015. Ljubljana: Ministrstvo za zdravje Republike Slovenije; 2010.
57. Petrovec M. Mikrobiološka diagnostika virusnih okužb dihal. In: Berden J, Jamšek Č, Jamšek K, eds. Okužbe dihal: zbornik predavanj. Ljubljana: Medicinski razgledi; 2008. p. 93–100.
58. Bertonecelj M. Občutljivost povzročiteljev okužb dihal osamljenih v medicinskem mikrobiološkem laboratoriju v obdobju 2004–2006. Diplomsko delo. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Biotehniška fakulteta; 2007.
59. Mušič E, Osolnik K, Tomič V, et al. Priporočila za obravnavo zunajbolnišnične pljučnice odraslih (prenovljena in dopolnjena izdaja, 2010). *Zdrav Vestn.* 2010; 79 (3): 245–64.
60. Vonk JM, Boezen HM, Postma DS, et al. Perinatal risk factors for bronchial hyperresponsiveness and atopy after a follow-up of 20 years. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 114 (2): 270–6.
61. Stoller JK. Key current clinical issues in alpha-1 antitrypsin deficiency. *Respir Care.* 2003; 48 (12): 1216–21.
62. Osolnik K. Redke pljučne bolezni – pomanjkanje alfa-1-antitripsina, EABA in z zdravili povzročeni pnevmonitisi, primarni pljučni limfomi. In: Drnovšek - Kaljanac M, Poles J, eds. Srečanje Združenja pnevmologov Slovenije. 90 let Bolnišnice Topolšica. Redke pljučne bolezni: zbornik sestanka. Golnik: Združenje pnevmologov Slovenije; 2009. p. 178–81.
63. Kotnik - Pirš A, Borinc - Beden A. Slovenski register otrok s cistično fibrozo in zgodnje eradikacijsko zdravljenje okužbe z bakterijo *Pseudomonas aeruginosa*. In: Košnik M, ed. 9. golniški simpozij. Zbornik prispevkov. Golnik: Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik; 2009. p. 35–7.
64. Subbarao P, Mandhane PJ, Sears MR. Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *CMAJ.* 2009; 181 (9): E181–90.
65. Eržen I. Onesnaženo okolje in rak. *Zdrav Vestn.* 2007; 76: 781–5.

Prispelo 14. 3. 2012