



# **ZAMYŠLENÍ NAD KOMUNIKOVÁNÍM STATISTIKY V MÉDIÍCH**

PSY117

**Lucie Kučerová**  
390868, psychologie-sociologie

Vyučující: Mgr. Stanislav Ježek, PhD.

Datum odevzdání: 1.5.2012

Fakulta sociálních studií MU, 2011/2012

Pro účely této práce jsem si zvolila článek s názvem „**Větší množství BPA může zvýšit riziko kardiovaskulárních nemocí o 45%, tvrdí studie**“<sup>1</sup>, zveřejněný 12. ledna 2010 na webu Toronto Globe and Mail. Tento článek se opírá o výzkumnou studii, publikovanou v lednu 2010 v časopisu PloS ONE, s názvem „**Association of Urinary Bisphenol A Concentration with Heart Disease: Evidence from NHANES 2003/06**“<sup>2</sup>. Autor článku nám sděluje, že zvýšené vystavení člověka bisphenolu A (BPA exposure) *výrazně zvyšuje* riziko kardiovaskulárních chorob. Jak se následně dozvídáme, už podruhé vědci odhalili vztah mezi bisphenolem A a srdečními problémy. R. Smith v článku prohlašuje, že se *jedná o ohromující důkaz, že vystavení člověka bisphenolu A je zárodkem vážných zdravotních problémů*. Podle výzkumu se údajně u 60-letých amerických mužů s nejvyšším množstvím bisphenolu A v moči *o 45% zvyšuje riziko vzniku kardiovaskulárních chorob* než u mužů ve stejném věku, kteří nebyli BPA vystaveni tak často.

Podle mého názoru však článek nepodává zcela pravdivé informace. Myslím si, že problém nastává již u výzkumné studie, na kterou odkazuje. Ta vychází z velmi podobné studie z roku 2008<sup>3</sup> (zabývající se stejným tématem a realizované stejnými výzkumníky). Obě studie využívají dat poskytnutých Národním centrem pro zdravotní statistiku (NHANES) a u obou studií je užitá stejná metodologie (ta z roku 2008 však využívá pouze jednu sadu dat – NHANES 2003/4). Tato data jsou ve studii zpracována metodou průřezové analýzy (cross-sectional analysis). V tom spatřuji první nedostatek: je zjišťován vztah mezi vystavením BPA a zdravotním stavem, zda se však tyto dvě proměnné opravdu vztahují k sobě navzájem a jak, z průřezové analýzy není možné dokázat – může se tudíž jednat o náhodu nebo vliv další proměnné. Což je ve studii přímo i zmíněno: „Vzhledem k tomu, že vztahy byly nalezeny průřezovou analýzou, je nutné je vykládat s obezřetností, protože je teoreticky možné, že například jedinci s kardiovaskulárními nemocemi změnili svoje stravovací návyky tak, že došlo ke zvýšení jejich vystavení BPA. Také je možné, že vystavení BPA se vztahuje k dlouhodobě přetrvávající kardiovaskulární chorobě,“ (s. 7). Je tedy otázkou, zda by vyšší množství BPA v moči nemohlo značit spíše nadprůměrný příjem potravy, což by s větší pravděpodobností mohlo vést k srdečním onemocněním. NHANES jsou založené pouze na datech, které o sobě vypoví dotazovaní, proto by mnohem přesvědčivější výsledky zřejmě přineslo testování experimentem, což je však vzhledem k povaze výzkumu eticky problematické. V neposlední řadě je na místě zvážit, zda lze něco usuzovat z dat týkajících se

pouhých 4 let a dávat je do souvislosti s nemocemi, které se mohou rozvíjet v průběhu mnoha let.

Domnívám se také, že výzkumníci slučovali dohromady data z obou datových souborů. „Odhadovali jsme těsnost těchto vztahů ze všech dostupných dat (kombinací NHANES 2003/4 a 2005/6), což jsme nazvali jako „pooled data“,“ (s.2). Je možné, že se tímto snažili podpořit výsledky předchozího výzkumu – vhodnější by podle mého názoru bylo čerpat z jiného souboru, než který byl v předchozím výzkumu již použit. Poměrně často jim totiž významnější vztah vychází pouze po takovémto sloučení (např. v případě cukrovky a jaterních enzymů).

Je zajímavé, že podíváme-li se na boxplot porovnávající koncentraci BPA v moči u obou datových souborů (Figure 1), soubor 2005/6 má výrazně menší kvartilové rozpětí, variační rozpětí a nižší hodnotu mediánu (2 oproti 3,3). Otázkou je, proč se výsledky u zkoumaných souborů tak liší (hodnota geometrického průměru 1.79 je oproti předchozímu 2.49 menší cca o 30%), když se teoreticky úroveň vystavení BPA nijak nezměnila (resp. není to ve výzkumné zprávě uvedeno)? Výzkumníci argumentují tím, že mohlo dojít ze strany výrobců ke snížení využívání BPA u zboží, které přichází do styku s jídlem, ale přímý důkaz pro to nepřináší.

Myslím si tedy, že studie nemůže dostatečně prokázat kauzalitu mezi vystavením jedince BPA a zvýšeným rizikem kardiovaskulárních onemocnění – hlavně proto, že zjištění existujícího vztahu mezi vystavením BPA a častějším výskytem nemoci nemusí být shodné s tvrzením, že vystavení BPA způsobuje zvýšené riziko onemocnění. Článek tedy buď záměrně nebo omylem předkládá informace, které nemusí být pravdivé\* a prezentuje informace, které nejsou příliš spolehlivé – z velké části proto, že čerpá z poměrně nevěrohodné studie.

---

\* článek byl zhruba o rok později upraven – myslím si, že se především v jeho druhé polovině autor snaží své tvrzení alespoň mírně „neutralizovat“ a uvádí, že výsledky nejsou tak jednoznačné. Pokud se však podíváme na článek jako na celek, působí poněkud neuspořádaně - touto úpravou si poněkud protirečí a první část je pořád velmi zavádějící.

## ZDROJE:

<sup>1</sup> <http://www.theglobeandmail.com/life/health/new-health/conditions/heart-and-stroke/risk-factors/elevated-amount-of-bpa-can-increase-cardiac-risk-by-45-study-finds/article1428929/>

<sup>2</sup> <http://www.plosone.org/article/info:doi/10.1371/journal.pone.0008673>

<sup>3</sup> <http://jama.ama-assn.org/content/300/11/1303.full.pdf+html>

*Zcela mýjíte téma, které máte v nadpisu práce. Zamýšlíte se nad původní studií namísto přenosem z původní studie do populárního/masového média. Jediné, co jsem zde v tomto smyslu postřehl, je neoprávněná atribuce kauzality popisovanému vztahu. Místo zamýšlení nad příčinami či konsekvencemi této chyby však rozsáhle argumentujete nemožnost usuzování na kauzalitu v původní studii. Prosím o přepracování.  
SJ*