

Informace o zdravotních rizicích spojených s kvalitou ovzduší v roce 2016

1. Úvod

Při posuzování kvality venkovního ovzduší se v obecné rovině postupuje dvěma způsoby. Základem je srovnání s legislativně stanovenými imisními limity – na principu řízení kvality ovzduší. Výstupem je informace o překročení (formát ANO/NE) či frekvenci překračování imisních limitů na konkrétních měřicích stanicích a aproximace procentuálních odhadů zatížené plochy aglomerací či odhad počtu nadlimitně exponovaných obyvatel. Tyto výstupy jsou publikovány v ročenkách ČHMÚ v tabelární i grafické formě za jednotlivé roky a představují mimo jiné nutné výstupy pro podávání zpráv EU a jsou základem pro detailnější hodnocení kvality ovzduší ve vztahu ke kvantifikaci zdravotních rizik.

Vliv znečišťujících látek z ovzduší závisí nejen na jejich schopnosti působit na zdraví, ale také na velikosti expozice, tedy na tom po jakou dobu a jak vysoké koncentraci látek jsou lidé vystaveni. Pro účely narůstajících požadavků na hodnocení zdravotních rizik je proto potřebná interpretace prostorové reprezentativnosti dat získávaných v síti stacionárních měřicích stanic. Využití výsledků prostorově ohraničených staničních měření nebo modelových zpracování zatížených významnými a navíc obtížně kvantifikovatelnými nejistotami přináší problémy při odhadu expozice obyvatel znečišťujícím látkám. Jedním z možných východisek je kategorizace měřicích stanic, které lze rozdělit podle intenzity okolní dopravy a podílu dalších typů zdrojů (energetické zdroje, průmysl) znečišťování ovzduší na specifické typy městských lokalit. To umožňuje detailnější popis znečištění ovzduší v sídlech včetně odhadu střední hodnoty a jejího trendu v sídlech ČR a zároveň i stratifikaci navazujícího hodnocení zdravotních rizik.

Data pro hodnocení kvality ovzduší byla převzata z tabelární ročenky ČHMÚ za rok 2016. Pro potřeby hodnocení zdravotních rizik byla tato data, pro nemožnost provázání s demografickými údaji, zpracována ve formě rozpětových intervalů pro jednotlivé látky (NO_2 , PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$, As, Cd, Ni, benzen a benzo[a]pyren) – pro celou Českou republiku, pro všechny městské stanice a pro vybrané typy městských lokalit (obytné bez dopravní zátěže, městské s dopravní zátěží a městské s průmyslovou zátěží). Uvedený postup nelze pro nedostatek údajů použít pro odhad úrovně zátěže z venkovního ovzduší obyvatel malých sídel (< 5 000 obyvatel).

2. Odhad zdravotních rizik

Základní metodické postupy odhadu zdravotních rizik byly zpracovány zejména Americkou agenturou pro ochranu životního prostředí (US EPA) a Světovou zdravotní organizací (WHO). V České republice byly základní metodické podklady pro hodnocení zdravotních rizik vydány Ministerstvem zdravotnictví a Ministerstvem životního prostředí.

Zdravotní riziko vyjadřuje pravděpodobnost změny zdravotního stavu exponovaných osob. Při hodnocení zdravotních rizik se standardně postupuje ve čtyřech následných krocích. Nejprve je identifikována **zdravotní nebezpečnost**, tedy to, zda je sledovaná látka, faktor nebo komplexní směs schopná vyvolat nežádoucí zdravotní účinek. Následuje odhad **dávkové závislosti** tohoto efektu, tedy jak se intenzita, frekvence nebo pravděpodobnost nežádoucích účinků mění s dávkou. Třetím a často nejsložitějším krokem v odhadu rizika je **odhad expozice**, to znamená, zda a do jaké míry je populace vystavena působení sledované látky

či faktoru v daném prostředí. Na základě znalosti situace se při něm sestavuje expoziční scénář, tedy představa, jakými cestami a v jaké intenzitě a množství je konkrétní populace exponována dané látce a jaká je její dávka. Konečným krokem v odhadu rizika je **charakterizace rizika**. Znamená integraci poznatků vyplývajících ze všech výše zmíněných kroků, včetně zvážení všech nejistot, závažnosti i slabých stránek použitých podkladových materiálů. Cílem je dospět, pokud to dostupné informace umožňují, ke kvantitativnímu vyjádření míry konkrétního zdravotního rizika za dané situace. Tento postup, který bývá nejčastěji aplikován pro určitou konkrétní lokalitu a problém, byl použit pro následující hodnocení ovzduší v rámci dostupných podkladů pro Českou republiku. Výsledkem je hodnocení platné pouze pro území měst, protože pro hodnocení venkovských sídel nejsou k dispozici dostačující informace. Na druhou stranu by mělo situaci v těchto malých sídlech zahrnovat hodnocení stanovené z rozpětí pro Českou republiku.

3. Hodnocené znečišťující látky

Ze sledovaných ukazatelů znečištění ovzduší byly do hodnocení zahrnuty suspendované částice frakce PM₁₀ a PM_{2,5}, oxid dusičitý a škodliviny s karcinogenním účinkem, pro které byla definována míra karcinogenního potenciálu – arsen (As), nikl (Ni), kadmium (Cd), benzen a benzo[a]pyren (BaP). V případě polycyklických aromatických uhlovodíků je benzo[a]pyren (BaP) považován za indikátor karcinogenního potenciálu hodnocené směsi.

4. Stručný souhrn informací o účinku hodnocených látek

Oxid dusičitý (NO₂)

V roce 2016 se hodnoty přírodního pozadí průměrných ročních koncentrací v ČR pohybovaly od 3,1 do 8,3 µg/m³. Roční koncentrace ve městech, resp. obydlených oblastech kolísaly mezi 14 až 53,7 µg/m³, přitom ale maximální 1hodinové koncentrace mohou v extrémně zatížených lokalitách dosáhnout i více než 1 000 µg/m³. (Nárazově pak lze naměřit ještě vyšší koncentrace).

Působení **oxidu dusičitého** je spojováno se zvýšením celkové, kardiovaskulární a respirační úmrtnosti. Je majoritně emitován při spalování, nejvyšší měřené hodnoty nalézáme v oblastech zatížených intenzivní dopravou a vytápěním. Hlavním účinkem krátkodobého působení vysokých koncentrací NO₂ je nárůst reaktivity dýchacích cest. Na základě působení na změny reaktivity u nejcitlivějších astmatiků je také odvozena doporučená hodnota WHO pro 1hodinovou koncentraci NO₂ (200 µg/m³). Nejvíce jsou oxidu dusičitému vystaveni obyvatelé velkých městských aglomerací významně ovlivněných dopravou. Pro děti znamená expozice vyšším hodnotám NO₂ zvýšené riziko respiračních onemocnění v důsledku snížené obranyschopnosti vůči infekci a snížení plicních funkcí. Z hodnot zjištěných ročních průměrů vyplývá, že u obyvatel v dopravou zatížených oblastech, např. v pražské nebo brněnské aglomeraci, lze očekávat snížení plicních funkcí, zvýšení výskytu respiračních onemocnění, zvýšený výskyt astmatických obtíží a alergií, a to u dětí i dospělých. Pro děti znamená expozice NO₂ zvýšené riziko respiračních onemocnění v důsledku snížené obranyschopnosti vůči infekci, snížení plicních funkcí. Řada studií našla souvislost mezi působením oxidu dusičitého a zvýšením celkové, kardiovaskulární a respirační úmrtnosti, ale je obtížné až nemožné oddělit účinky dalších, současně působících látek. Oxid dusičitý jako složka emisí spalovacích procesů je vysoce korelován s ostatními primárními i sekundárními zplodinami, proto nelze určit, zda se jedná o nezávislý vliv NO₂ nebo spíše působení celé směsi látek, zejména aerosolu, uhlovodíků, ozónu a dalších látek. Proto odborníci doporučují, přestože již byly specifikovány některé kvantitativní vztahy expozice a zdravotních účinků NO₂, hodnotit zdravotní dopady znečištění ovzduší na základě vztahů pro aerosolové částice, ve kterých je vliv NO₂ i dalších znečišťujících látek zahrnut.

Pro roční průměrnou koncentraci je v doplňku směrnice WHO 2005 pro kvalitu ovzduší v Evropě uvedena doporučená hodnota $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Z některých nedávných studií, zabývajících se vlivem NO_2 ve vnitřním prostředí na zdraví dětí a zejména astmatických osob vyplývá, že pro dlouhodobou zátěž by měla být tato doporučená koncentrace patrně ještě snížena, ale podle WHO pro takový krok zatím není k dispozici dostatek důkazů.

Aerosol

Odhad hodnoty lineárního trendu (příloha č. 1) dokládá, přes mírný pokles v roce 2016 na $21 \mu\text{g}/\text{m}^3$, přetrvávající, dlouhodobě neměnný stav. Kvalita ovzduší v monitorovaných sídlech je významněji ovlivňována meteorologickými podmínkami, které lze charakterizovat vyšší četností excesů a rychlých změn počasí zahrnujících dlouhodobější suchá období vysokých teplot, krátká období intenzivních srážek či zimní inverzní situace až plošného charakteru. Navíc lze zimní období (topné sezóny) 2013 – 2016 považovat v kontextu dlouhodobého vývoje za velmi mírná. Znečištění ovzduší měst a městských aglomerací stále ovlivňuje zejména doprava, která je zde dominantním a v podstatě plošně působícím zdrojem znečištění ovzduší. Další spolupůsobící zdroje (teplárny, domácí vytápění, průmysl) mají více lokální význam. Specifickou oblastí je Moravskoslezský kraj (MSK) s dlouhodobě zvýšenými hodnotami škodlivin ve venkovním ovzduší, kde mají zásadní význam emise z velkých průmyslových zdrojů a dálkový transport škodlivin. To potvrzují roční imisní charakteristiky suspendovaných částic frakce PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$, které nejenom v městských dopravně exponovaných lokalitách, ale i v průmyslem zatížených oblastech MSK překračují jak doporučené hodnoty Světové zdravotnické organizace (WHO), tak i imisní limity. V roce 2016 se hodnoty přírodního pozadí průměrných ročních koncentrací v ČR pohybovaly od 7 do $18,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Roční koncentrace na stanicích ve městech, resp. obydlených oblastech kolísaly mezi 15 až $41 \mu\text{g}/\text{m}^3$; maximální 1hodinové koncentrace ale mohly v extrémně zatížených lokalitách v období nepříznivých rozptylových podmínek dosáhnout i více než $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Účinek částic závisí na jejich velikosti, tvaru a chemickém složení. Velikost částic je rozhodující pro průnik a ukládání v dýchacím traktu. Větší částice jsou zachyceny v horních partiích dýchacího ústrojí. Částice frakce PM_{10} (se střední hodnotou aerodynamického průměru $10 \mu\text{m}$) se dostávají do dolních cest dýchacích. Částice označené jako frakce $\text{PM}_{2,5}$ pronikají do průdušinek, nejjemnější submikrometrická frakce až do plicních sklípků. Účinky suspendovaných částic jsou ovlivněny také adsorpcí dalších znečišťujících látek na jejich povrchu.

Aerosolové částice obsažené ve vdechovaném vzduchu mají široké spektrum účinků na srdečně-cévní a respirační ústrojí. Dráždí sliznici dýchacích cest, mohou způsobit změnu struktury i funkce řasinkové tkáně, zvýšit produkci hlenu a snížit samočisticí schopnosti dýchacího ústrojí. Tyto změny omezují přirozené obranné mechanismy a usnadňují vznik infekce. Recidivující akutní zánětlivá onemocnění mohou vést ke vzniku chronického zánětu průdušek a chronické obstrukční nemoci plic s následným přetížením pravé srdeční komory a oběhovému selháváním. Spolupodílí se vliv mnoha dalších individuálních faktorů, jako je stav imunitního systému organismu, alergická dispozice, expozice látkám v pracovním prostředí, kouření apod. Jednou z obranných funkcí dýchacích cest je pohlcování vdechnutých částic specializovanými buňkami, tzv. makrofágy. Při tom dochází k uvolňování látek, které navozují zánětlivou reakci v plicní tkáni a mohou přestupovat do krevního oběhu. Uvolňované regulační molekuly imunitního systému podporují tvorbu agresivních volných radikálů v bílých krvinkách a tím přispívají k tzv. oxidačnímu stresu. Ten ovlivňuje metabolismus tuků, vede k poškození stěn v tepnách a přispívá k rozvoji aterosklerózy. Dalším z mechanismů, které se podílí na rozvoji srdečních onemocnění, je ovlivnění elektrické aktivity srdce. Některé studie naznačují, že riziko akutní srdeční příhody je vyšší u diabetiků. Vzhledem k tomuto širokému spektru mechanismů systémového působení a i dalším účinkům jsou aerosolové částice považovány za nejvýznamnější environmentální faktor ovlivňující úmrtnost.

Aerosolové částice PM samostatně, stejně jako celá směs látek působících znečištění venkovního ovzduší, jsou zařazeny od roku 2013 Mezinárodní Agenturou pro výzkum rakoviny (IARC) Světové zdravotnické organizace (WHO), mezi prokázané lidské karcinogeny skupiny 1, přispívající ke vzniku rakoviny plic. Tento fakt se prozatím nijak neodrazil v doporučeních pro kvantitativní hodnocení.

Krátkodobá expozice zvýšeným koncentracím aerosolových částic se podílí na nárůstu celkové nemocnosti i úmrtnosti, zejména na onemocnění srdečně-cévních a dýchacích a na zvýšení počtu osob hospitalizovaných pro tato onemocnění, zvýšení kojenecké úmrtnosti, zvýšení výskytu respiračních symptomů jako je kašel a ztížené dýchání – zejména u astmatiků, a na změnách plicních funkcí při spirometrickém vyšetření.

Dlouhodobá expozice zvýšeným koncentracím má za následek vyšší úmrtnost na choroby srdečně cévní a respirační, včetně rakoviny plic a s tím související zkrácení délky života, zvýšení nemocnosti na onemocnění dýchacího ústrojí a výskytu symptomů chronického zánětu průdušek a snížení plicních funkcí u dětí i dospělých. Přibývá důkazů o vlivu expozice částicím na vznik diabetu II. typu, na neurologický vývoj u dětí a neurologické poruchy u dospělých.

Pro působení aerosolových částic v ovzduší nebyla zatím zjištěna bezpečná prahová koncentrace. Předpokládá se, že citlivost jedinců v populaci má tak velkou variabilitu, že ti nejcitlivější jsou v riziku účinků i při velmi nízkých koncentracích. Při chronické expozici suspendovaným částicím frakce $PM_{2,5}$ se redukce očekávané délky života začíná projevovat již od průměrných ročních koncentrací $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Zásadním ukazatelem zdravotních dopadů dlouhodobé expozice je odhad počtu předčasně zemřelých pro dospělou populaci nad 30 let věku s vyloučením vnějších příčin úmrtí (úrazy, sebevraždy apod.). Tento ukazatel zahrnuje jak předčasnou úmrtnost pro jednotlivé příčiny úmrtí (kardiovaskulární nebo respirační onemocnění, rakoviny plic atd.), tak i úmrtí v důsledku krátkodobé expozice PM.

Pro kvantitativní odhad rizika dlouhodobé expozice suspendovaným částicím byly použity závěry projektu WHO HRAPIE, který ve zprávě z roku 2013 formuluje doporučení pro funkce koncentrace a účinku pro aerosol, ozón a oxid dusičitý. Doporučení pro hodnocení dlouhodobých účinků suspendovaných částic frakce $PM_{2,5}$ vychází ze závěrů metaanalýzy třinácti různých kohortových studií provedených na dospělé populaci v Evropě a Severní Americe. Podle autorů nárůst průměrné roční koncentrace jemné frakce suspendovaných částic $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace nad 30 let o 6,2 %, Relativní riziko (RR) je 1,062 (95 % CI 1,040, 1,083) na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pro hodnocení vycházející ze vztahu mezi expozicí suspendovaným částicím frakce $PM_{2,5}$ byly koncentrace frakce PM_{10} přepočítány na základě odhadu průměrného zastoupení frakce $PM_{2,5}$ ve frakci PM_{10} . Průměrný roční podíl suspendovaných částic frakce $PM_{2,5}$ ve frakci PM_{10} , vypočítaný z hodnot souběžně měřených na 59 stanicích, se pohyboval od 64 % do 89 % se střední hodnotou 78 % v roce 2016. V tomto zpracování byla použita hodnota 75 % podílu frakce $PM_{2,5}$ ve frakci PM_{10} , která odpovídá i dlouhodobému vývoji v České republice.

Arsen (As)

Hlavní cestou expozice arsenu je vdechování a příjem potravou a vodou. Arsen vstřebaný do organismu se ukládá zejména v kůži a jejích derivátech, jako jsou nehty a vlasy. Proniká placentární bariérou. Vylučován je převážně močí.

Chronická otrava nejčastěji zahrnuje kontaktní alergické dermatitidy a ekzémy. Časté je postižení nervového systému (degenerace optického nervu, poškození vestibulárního ústrojí), trávicího ústrojí, cévního systému i krvetvorby. V epidemiologických studiích byla pozorována zvýšená úmrtnost na kardiovaskulární choroby. U exponovaných osob byly zjištěny chromosomální aberace periferních lymfocytů. Arseničnan sodný inhibuje reparaci DNA v buňkách lidské kůže a v lymfocytech. Anorganické sloučeniny arsenu jsou klasifikovány jako lidský karcinogen. Kritickým účinkem po expozici vdechováním je rakovina plic. Pro riziko jejího vzniku je odhadována jednotka rizika ze studií profesionálně exponovaných populací ve Švédsku a USA. Hodnota jednotkového rizika převzatá od Světové zdravotní organizace je pro arsen $1,50 \times 10^{-3}$.

Nikl (Ni)

Vdechování všech typů sloučenin niklu vyvolává podráždění a poškození dýchacích cest, různé imunologické odezvy včetně zvýšení počtu alveolárních mikrofágů a imunosupresi. Nikl proniká placentární bariérou, takže je schopen ovlivnit prenatální vývoj přímým působením na embryo. Studie na pokusných zvířatech svědčí o tom, že některé sloučeniny niklu vykazují široký rozsah karcinogenní potence. Nejsilnějším karcinogenem v těchto experimentech byl sulfid niklitý a sulfid nikelnatý. U člověka byla popsána akutní otrava tetrakarbonylniklem, alergická kožní reakce, astma (u zaměstnanců pracujících s niklem) a podráždění sliznic. Karcinogenní účinky byly prokázány epidemiologickými studiemi po inhalační expozici vysokým koncentracím niklu, neboť respirační trakt je cílovým orgánem, ve kterém dochází k retenci niklu s následným rizikem vzniku rakoviny dýchacího traktu. Sloučeniny niklu jsou na základě takových studií klasifikovány IARC jako prokázaný lidský karcinogen ve skupině 1, kovový nikl jako možný karcinogen ve skupině 2B. Jednotkové riziko inhalační expozice niklu (riziko vzniku rakoviny v důsledku celoživotní inhalace ovzduší s koncentrací $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$) je odhadováno WHO ⁽¹⁴⁾ na $3,8 \times 10^{-4}$.

Kadmium (Cd)

Kadmium (Cd) – je toxický kov, jehož hlavním metabolickým rysem je mimořádně dlouhý biologický poločas, který má za následek prakticky nevratnou akumulaci kadmia v organismu, zejména v ledvinách a játrech. Ledviny jsou kritickým orgánem po chronickou expozici kadmium, která vede k jejich poškození a ohrožení funkcí. Kadmium způsobuje inhibici sulfhydrylových enzymů (vazbou na SH-skupinu), váže se v játrech na metaloproteiny, zasahuje do metabolismu sacharidů a inhibuje sekreci inzulínu. Kadmiové ionty jsou také účinnými blokátory kalciových kanálů, čímž dochází k přerušení šíření nervového vzruchu. Kadmium je toxické pro reprodukci (ohrožuje funkčnost a kvalitu spermií a poškozuje zárodečný epitel varlat), narušuje metabolismus ostatních kovů, kostní tkáň, imunitní i kardiovaskulární systém. Inhalační expozice kadmium může způsobovat rakovinu plic u lidí a zvířat a poškození plodu. IARC klasifikovala kadmium a sloučeniny kadmia jako lidské karcinogeny skupiny 1.

Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU) - benzo[a]pyren (BaP)

PAU mají schopnost přetrvávat v prostředí, kumulují se v jeho složkách a v živých organismech, jsou lipofilní a řada z nich má toxické, mutagenní či karcinogenní vlastnosti. Patří mezi endokrinní disruptory, ovlivňují porodní váhu a růst plodu. Působí imunosupresivně, snížením hladin IgG a IgA. Ve vysokých koncentracích (převyšujících koncentrace nejen ve venkovním ovzduší, ale i v pracovním prostředí) mohou mít dráždivé účinky. PAU patří mezi nepřímo působící genotoxické sloučeniny. Vlivem biotransformačního systému organismu vznikají postupně metabolity s karcinogenním a mutagenním účinkem. Elektrofilní metabolity kovalentně vázané na DNA představují poté základ karcinogenního potenciálu PAU. V praxi je nejvíce používaným zástupcem PAU při posuzování karcinogenity benzo[a]pyren (BaP). BaP je z hlediska klasifikace karcinogenity od roku 2010 zařazen IARC do skupiny 1 – prokázaný karcinogen.

Benzen (C₆H₆)

Benzen má nízkou akutní toxicitu, při dlouhodobé expozici má účinky hematotoxické, genotoxické, imunotoxické a karcinogenní. Nejzávažnějším účinkem benzenu je jeho karcinogenní působení. Benzen je z hlediska klasifikace karcinogenity zařazen do skupiny 1 – prokázaný karcinogen (IARC 1987). Byly popsány nádory jater, prsu, nosní dutiny a leukémie. Přibývá studií, které uvádějí důkazy o vztahu mezi expozicí benzenu ze znečištěného ovzduší a vznikem akutní leukémie u dětí (IARC, 2010). Některé studie dokonce naznačují, že toto riziko by mohlo nastat již při nižších koncentracích než je současný imisní limit 5 µg/m³ pro benzen ve venkovním ovzduší, ale tyto studie zatím nejsou využitelné pro kvantitativní hodnocení. WHO definovalo pro benzen, na základě zhodnocení řady studií, jednotku karcinogenního rizika pro celoživotní expozici koncentraci 1 µg/m³ v rozmezí 4,4 - 7,5 × 10⁻⁶ (střední hodnota 6 × 10⁻⁶). V těchto studiích byly osoby exponovány koncentracím o několik řádů vyšším, než se mohou vyskytnout ve venkovním ovzduší. Je proto možné, že extrapolace do oblasti nižších koncentrací neodpovídá reálné křivce účinnosti. Hodnota UCR doporučená WHO je experty EU považována za horní mez odhadu rizika, dolní mez hodnoty jednotky karcinogenního rizika byla s použitím sublineární křivky extrapolace odhadnuta na 5 × 10⁻⁸. Tento rozsah hodnot UCR znamená, že riziko leukémie 1 × 10⁻⁶ by se mělo pohybovat v rozmezí roční průměrné koncentrace benzenu v ovzduší cca 0,2 – 20 µg/m³. Při aplikaci výše uvedené UCR 6 × 10⁻⁶ vychází koncentrace benzenu ve vnějším ovzduší, odpovídající akceptovatelné úrovni karcinogenního rizika pro populaci 1 × 10⁻⁶ v úrovni roční průměrné koncentrace 0,17 µg/m³. Jde o horní mez odhadu rizika, který velmi pravděpodobně nadhodnocuje skutečné působení.

5. Expozice

Pro odhad expozice byl použit přístup, který uvažuje celoživotní expozici 24 hodin denně pro dospělého člověka o hmotnosti 70 kg, který vdechne 20 m³ vzduchu za den. Jde o screeningový přístup odpovídající hodnocení populace v obecné rovině. Hodnocení městské populace (sídla > 5 000 obyvatel) zahrnuje zhruba polovinu obyvatel ČR, tedy cca 5 mil.

6. Charakterizace rizik

V zásadě se při hodnocení rizik rozlišují dva typy účinků chemických látek. U látek, které nejsou podezřelé z účasti na karcinogenním působení se předpokládá tzv. **prahový účinek**. Toxické účinky těchto látek se projeví až po překročení kapacity fyziologických detoxikačních a reparačních obranných mechanismů organismu. Lze tedy identifikovat dávku škodlivé látky (LOAEL), která je pro organismus člověka ještě bezpečná a za normálních okolností nevyvolá nepříznivý efekt.

Ke kvantitativnímu vyjádření míry zdravotního rizika toxického nekarcinogenního účinku škodlivin je možno použít koeficient nebezpečnosti HQ (Hazard Quotient). Kvocient nebezpečnosti vyjadřuje poměr mezi zjištěnou nebo předpokládanou expozicí či dávkou a referenční dávkou, nebo mezi koncentrací v ovzduší a referenční koncentrací v případě standardního expozičního scénáře. Pokud se současně vyskytují látky s podobným systémovým toxickým účinkem je možno součtem kvocientů získat index nebezpečnosti (Hazard Index – HI). Kvocient nebezpečnosti vyšší než 1 je považován za reálné riziko toxického účinku. Druhým způsobem hodnocení je použití vztahů odvozených z epidemiologických studií, které vyhledají vztah mezi dávkou (expozicí) a účinkem u člověka. Tento přístup je používán např. u suspendovaných částic PM₁₀, kde současné znalosti neumožňují odvodit prahovou dávku či expozici a k vyjádření míry rizika se používá předpověď výskytu zdravotních účinků u exponovaných osob.

Při hodnocení karcinogenů se vychází z teorie **bezprahového působení**. Ta předpokládá, že neexistuje žádná koncentrace, pod kterou by působení dané látky bylo nulové, jakákoliv expozice znamená určité riziko a velikost tohoto rizika se zvyšuje se zvyšující se expozicí. Míru karcinogenního potenciálu dané látky vyjadřuje směrnice rakovinového rizika. Metody rizikové analýzy používají pro oblast velmi nízkých dávek extrapolace a předpokládají vztah lineární regrese mezi zvyšující se expozicí a celoživotním rizikem vzniku rakoviny. Proto je východiskem pro hodnocení celoživotní průměrná denní dávka a faktor směrnice rizika daný vztahem mezi dávkou a účinkem. Výsledkem je pak individuální celoživotní riziko. Reálné riziko je pravděpodobně nižší, protože směrnice rizika vychází z lineárního vícefázového modelu a je považována za horní hranici odhadu. Pokud předpokládáme celoživotní působení a odhadujeme navýšení rizika, můžeme karcinogenní riziko vypočítat také z koncentrace látky a jednotky rakovinného rizika. Dostaneme teoretické navýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění pro jednotlivce, které může způsobit daná úroveň expozice hodnocené látky nad výskyt v neovlivněné populaci.

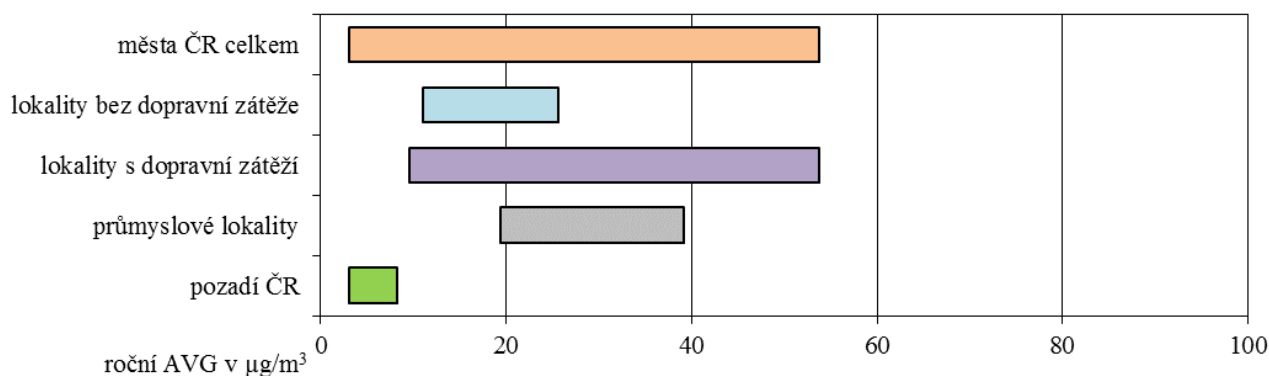
Oxid dusičitý NO₂

Hodnocení vlivu oxidu dusičitého je zahrnuto v komplexním hodnocení suspendovaných částic. Grafické znázornění rozpětí ročních koncentrací (graf č. 1) ukazuje, že nejvíce jsou expozici NO₂ vystaveni obyvatelé městských lokalit významně ovlivněných dopravou, méně v průmyslových lokalitách. Z hodnot ročních aritmetických průměrů (tab. č. 1) vyplývá, že v místech bezprostředního ovlivnění intenzivní dopravou (nad 10 000 vozidel) lze v důsledku expozice zvýšeným okamžitým koncentracím oxidu dusičitého očekávat snížení plicních funkcí, zvýšený výskyt astmatických obtíží a alergií u dětské i dospělé populace. Ve městských lokalitách bez přímého vlivu dopravy není oxid dusičitý zdrojem zdravotních rizik.

Tabulka 1: Rozpětí hodnot ročních průměrů NO₂ v roce 2016

roční průměry	NO ₂ (µg/m ³)	
	min	max
rok 2016		
ČR	3,1	53,7
města celkem	3,1	53,7
lokality bez dopravní zátěže	11,0	25,6
lokality s dopravní zátěží	9,6	53,7
průmyslové lokality	19,5	39,1

Rozpětí ročních průměrů NO₂ v období 2016, ČR a jednotlivé typy městských lokalit (17,9 µg/m³/rok ≈ odhad pro obytné lokality v sídlech v roce 2016)



Graf 1: Rozpětí ročních průměrů NO₂ v roce 2016 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit (stanice s maximální hodnotou ročního průměru – ALEGA – Legerova v Praze 2)

Suspendované částice

Dlouhodobě zvýšené koncentrace suspendovaných částic se podílí na výskytu různých symptomů zhoršení stavu dýchacích cest, zvýšení nemocnosti i úmrtnosti. Právě úmrtnost bývá nejčastěji používána pro ilustrování negativních vlivů částic.

V tabulce č. 2. je uveden přehled rozmezí ročních koncentrací PM₁₀ a odhadu zvýšení celkové úmrtnosti. Za základ je vzata koncentrace PM₁₀ doporučená WHO – 20 µg/m³ (respektive 13,3 µg/m³) při které by se s 95 % pravděpodobností úmrtnost neměla zvyšovat.

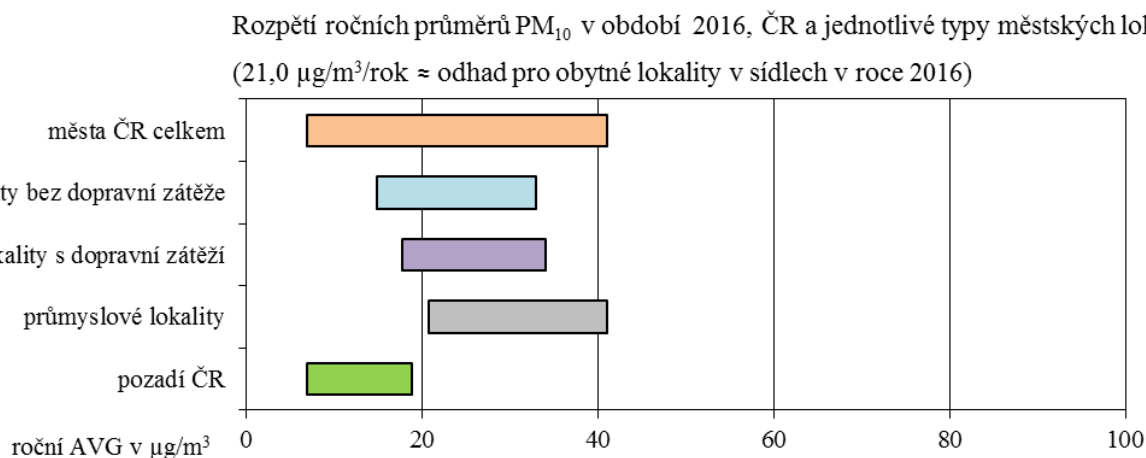
Tabulka 2: Rozpětí ročních průměrů PM₁₀ v roce 2016 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit a odhad navýšení předčasné úmrtnosti

Roční aritmetické průměry	PM ₁₀ (µg/m ³)		Odhad navýšení předčasné úmrtnosti (%) pro 75 % zastoupení frakce PM _{2,5} ve frakci PM ₁₀	
	min	max	min	max
rok 2016				
ČR	10,5	41,1	0	12,6
Města celkem	14,9	41,1	0,7	12,6
Lokality bez dopravní zátěže	14,9	32,9	0,7	8,9
Lokality s dopravní zátěží	17,8	34,0	2,0	9,4
Průmyslové lokality	20,7	41,1	3,1	12,6

Navýšení celkové předčasné úmrtnosti (počítáno pro 75 % podíl frakce PM_{2,5}), ke kterému přispěla expozice suspendovaným částicím frakce PM₁₀, se podle míry zátěže konkrétní lokality pohybuje od méně než 1 % v čistých městských lokalitách po až ~ 12,5 % v oblastech zvláště intenzivně zatížených dopravou a průmyslem.

Rozpětí koncentrací charakterizující míru znečištění suspendovanými částicemi frakce PM₁₀ v různých typech lokalit popisuje graf č. 2.

Na základě odhadu průměrné koncentrace suspendovaných částic frakce PM₁₀ v roce 2016 v městském prostředí (21,0 µg/m³), lze zhruba odhadnout, že v důsledku znečištění ovzduší touto škodlivinou byla celková úmrtnost navýšena o méně než 4 % (při zohlednění průměrného 75 % zastoupení frakce PM_{2,5} ve frakci PM₁₀). V pozadových lokalitách ČR bylo znečištění ovzduší aerosolem na úrovni hraničních hodnot.



Graf 2: Rozpětí ročních průměrů PM₁₀ v roce 2016 v ČR a v typech městských lokalit
Pozn: Jako maximální městská hodnota ročního průměru frakce PM₁₀ byl použit roční průměr naměřený na stanici TOREA v Ostravě Radvanice (41 µg/m³).

Doplněním výše uvedeného může být odhad počtu ztracených let života (tzv. YOLLs, Years of Life Lost) v důsledku znečištění ovzduší aerosolovými částicemi.

Vzhledem k dostupnosti demografických údajů ho lze provést pouze pro předcházející rok tj. rok 2015. Výpočet vychází z odhadu střední roční koncentrace PM₁₀ v městských dopravou a průmyslem nezatížených oblastech, který v roce 2015 činil 23,9 µg/m³.

Jako referenční hladina průměrné roční koncentrace bylo zvoleno 5 µg/m³ částic PM_{2,5}, což podle WHO představuje dolní interval koncentrací, ve kterém byly prokázány negativní zdravotní účinky jemných částic.

Podle provedeného odhadu činil v roce 2015 pro obyvatele ČR starší 30 let počet ztracených let života předčasným úmrtím následkem expozice znečištěnému ovzduší aerosolovými částicemi 95 600 let (tj. 910 let/100 000 obyvatel).

Při akceptování značné míry zjednodušení lze výsledek interpretovat i tak, že každý obyvatel ČR starší 30 let v roce 2015 ztratil v průměru 3,3 (5,6 v roce 2014/5,3 v roce 2012/5,7 v roce 2013) dnů života v důsledku předčasné úmrtnosti.

Tabulka 3: Počet roků ztráty života (zaokrouhlen na celé stovky)

rok	rozsah	spodní hranice odhadu	střed	horní hranice odhadu
2012	ČR	73 600	111 200	145 300
2013	ČR	78 300	118 200	154 400
2014	ČR	35 800	102 500	177 900
2015	ČR	33 300	95 600	166 200

Pozn.: Počítáno pro městské kategorie 2 - 5 (viz příloha č. 1), odhad horní a spodní hranice vychází z funkce koncentrace-účinek doporučené v projektu Světové zdravotnické organizace HRAPIE RR=1,062 (CI 95% 1,40 - 1,083).

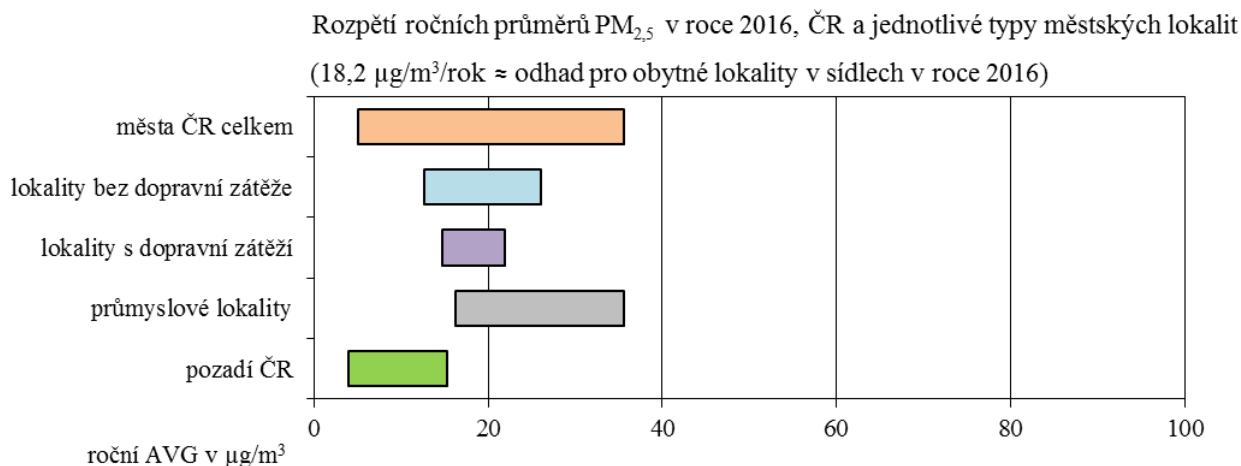
V tabulce č. 4. je přehled rozmezí ročních koncentrací PM_{2,5} a odhadu zvýšení celkové úmrtnosti. Základní koncentrace, při které by se s 95 % pravděpodobností úmrtnost neměla zvyšovat, je v tomto případě podle WHO průměrná roční koncentrace 10 µg/m³.

Tabulka 4: Rozpětí ročních průměrů PM_{2,5} v roce 2016 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit a odhad účinků

roční průměry	PM _{2,5} (µg/m ³)		odhad navýšení celkové úmrtnosti v %	
	min	max	min	max
rok 2016				
ČR	4,2	35,6	0	15,8
města celkem	12,6	35,6	1,6	15,8
lokality bez dopravní zátěže	12,6	26,1	1,6	10,0
lokality s dopravní zátěží	14,8	21,9	3,0	7,4
průmyslové lokality	16,2	35,6	3,8	15,8

Pozn.: Jako maximální městská hodnota ročního průměru frakce PM_{2,5} byl použit roční průměr naměřený na stanici TOREK v Ostravě Radvanice (35,6 µg/m³).

Rozpětí koncentrací charakterizující míru znečištění suspendovanými částicemi frakce PM_{2,5} v různých typech lokalit popisuje graf č. 3.



Graf 3: Rozpětí ročních průměrů PM_{2,5} v roce 2016 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit

Pozn.: Jako maximální městská hodnota ročního průměru frakce PM_{2,5} byl použit roční průměr naměřený na stanici TOREK v Ostravě Radvanice (35,6 µg/m³).

Přes mírné meziroční kolísání v letech 2012 až 2016 lze trend za posledních pět let interpretovat jako neklesající. Viz vývoj za období 2006 až 2016 na grafu č. 1. v příloze č. 1 této zprávy. Městské prostředí tak jednoznačně, již od mírné zátěže dopravou spolu s lokalitami ovlivněnými průmyslem, představuje pro obyvatele zdravotní riziko. V případě hmotnostních koncentrací aerosolu frakce PM_{2,5} vychází hodnocení na základě teoretického výpočtu ještě přísněji a lze říct, že v městském prostředí nebyly zjištěny průměrné roční koncentrace, kterým není připisován určitý negativní vliv.

Navýšení celkové předčasné úmrtnosti, ke kterému přispěla expozice suspendovaným částicím frakce PM_{2,5} se podle míry zátěže konkrétní lokality pohybuje od přibližně 1 % v čistých městských lokalitách až po 16 % v oblastech zvláště intenzivně zatížených dopravou a průmyslem. V pozadových lokalitách ČR je znečištění ovzduší aerosolem na úrovni hraničních hodnot.

Ozón

Přízemní ozón není do atmosféry emitován, ale vzniká fotochemickými reakcemi oxidů dusíku a těkavých organických látek. Znečištění ovzduší ozónem, které je typickou součástí tzv. letního smogu, může v teplém období roku dosahovat míry ovlivňující zdraví. Ozón má silně dráždivé účinky na oční spojivky a dýchací cesty a ve vyšších koncentracích způsobuje ztížené dýchání a zánětlivou reakci sliznic v dýchacích cestách. Zvýšeně citlivé vůči expozici ozonu jsou osoby s chronickými obstrukčními onemocněními plic a astmatem.

Krátkodobá i dlouhodobá expozice ozónu ovlivňuje respirační nemocnost i úmrtnost. Chronická expozice ozónu zvyšuje četnost hospitalizací pro zhoršení astmatu u dětí a pro akutní zhoršení kardiovaskulárních a respiračních onemocnění u starších osob^[40].

Zvýšení denní maximální 8hodinové koncentrace o každých 10 µg/m³ nad hladinu 70 µg/m³ vede ke zvýšení celkové denní úmrtnosti o 0,3 %. Dopad na respirační úmrtnost u populace nad 30 let je odhadován na 1,4 % na každých 10 µg/m³ maximální denní průměrné 8hodinové koncentrace ozónu během období duben-září.

Oxid uhelnatý a oxid siřičitý

Znečištění ovzduší oxidem uhelnatým a oxidem siřičitým nepředstavovalo v roce 2016 v měřených sídlech významné zdravotní riziko, i když v případě oxidu siřičitého práh účinku pro 24hod. koncentraci nebyl epidemiologickými studiemi dosud zjištěn. Jen nárazově (celkem 9 dnů) se vyskytly na některých místech 24hodinové koncentrace oxidu siřičitého vyšší než 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, což představuje více než dvojnásobek cílové hodnoty doporučené WHO s vysokou mírou předběžné opatrnosti.

Bezprahově působící látky - arsen, nikl, kadmium a PAU (BaP)

U látek s karcinogenními účinky se při hodnocení vychází z předpokladu bezprahového působení. To znamená, že nulové riziko je jen při nulové expozici. Nelze zde tedy stanovit neúčinnou dávku a závislost dávky a účinku se vyjadřuje ukazatelem, vyjadřujícím míru karcinogenního potenciálu dané látky. Jde o pravděpodobnostní princip, kdy vyšší expozice neznamená závažnější poškození zdraví, ale vyšší pravděpodobnost jeho vzniku.

Ukazatel karcinogenního potenciálu se nazývá směrnice rakovinového rizika (Cancer Slope Factor – CSF, nebo Cancer Potency Slope – CPS). Jde o směrnici lineární závislosti vztahu mezi dávkou a účinkem, získanou matematickou extrapolací z vysokých dávek experimentálních, nebo vyskytujících se v pracovním prostředí, na nízké dávky reálné v životním prostředí.

Při hodnocení rizik z ovzduší se pro zjednodušení používá jednotka karcinogenního rizika (UCR), která je vztažena přímo ke koncentraci látky v ovzduší. V případě možného karcinogenního účinku je míra rizika vyjadřovaná jako celoživotní vzestup pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění (Individual Lifetime Cancer Risk – ILCR) u jedince z exponované populace, tedy teoretický počet statisticky předpokládaných případů nádorového onemocnění na počet exponovaných osob nad výskyt v neovlivněné populaci. Za tzv. společensky únosnou míru karcinogenního rizika je v USA a zemích Evropské Unie obvykle považována hodnota 1×10^{-6} , což znamená zvýšení individuálního celoživotního rizika onemocněním rakovinou o 1 případ na 1 000 000 exponovaných osob. Vzhledem k nejistotám ve výpočtu lze však považovat za akceptovatelnou řádovou úroveň rizika 10^{-6} .

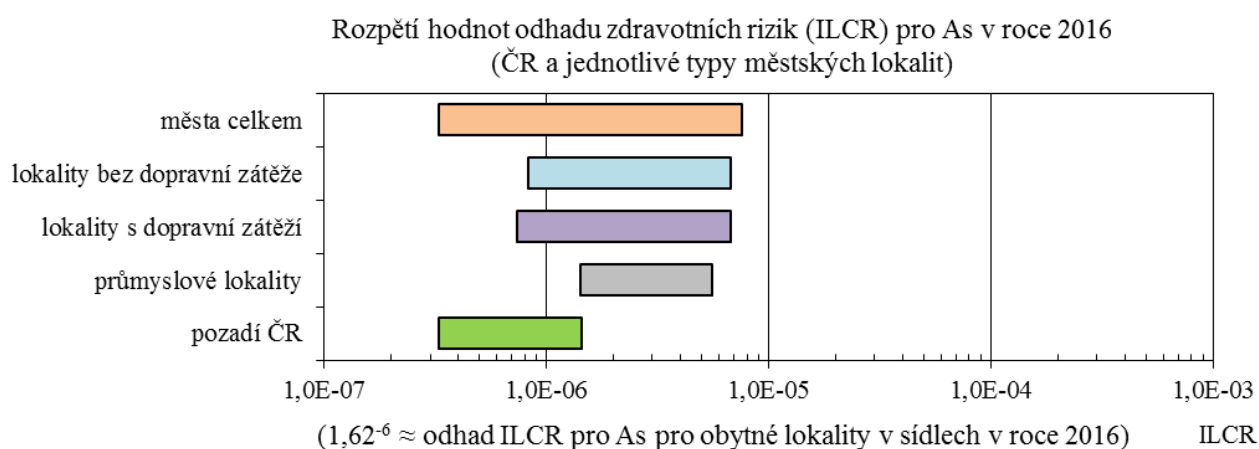
Z individuálního rizika a počtu osob v hodnocené populaci je možno odvodit populační riziko, které je vyjadřováno pro 1 rok.

Hodnoty jednotkového rizika pro výpočet byly převzaty Air Quality Guidelines for Europe, 2th edition, z internetových stránek WHO a z dalších zdrojů (US EPA, HEAST).

Tabulka 5: Hodnoty jednotkového rizika

Škodlivina	As	Ni	Cd	benzen
Jednotka rizika	1,50E-03	3,80E-04	1,74E-04	6,00E-6
Škodlivina	BaP	BaA	BbF	BkF
Jednotka rizika	8,70E-02	1,00E-04	1,00E-04	1,00E-05
Škodlivina	BghiP	DbahA	CRY	I123cdP
Jednotka rizika	1,00E-06	1,00E-03	1,00E-06	1,00E-04

Pro Českou republiku a pro každý typ městské lokality bylo za rok 2016 z ročních aritmetických průměrů z měřicích stanic vypočteno riziko odvozené z expozice jednotlivým látkám. Celkové karcinogenní riziko je součtem těchto dílčích rizik.



Arsen

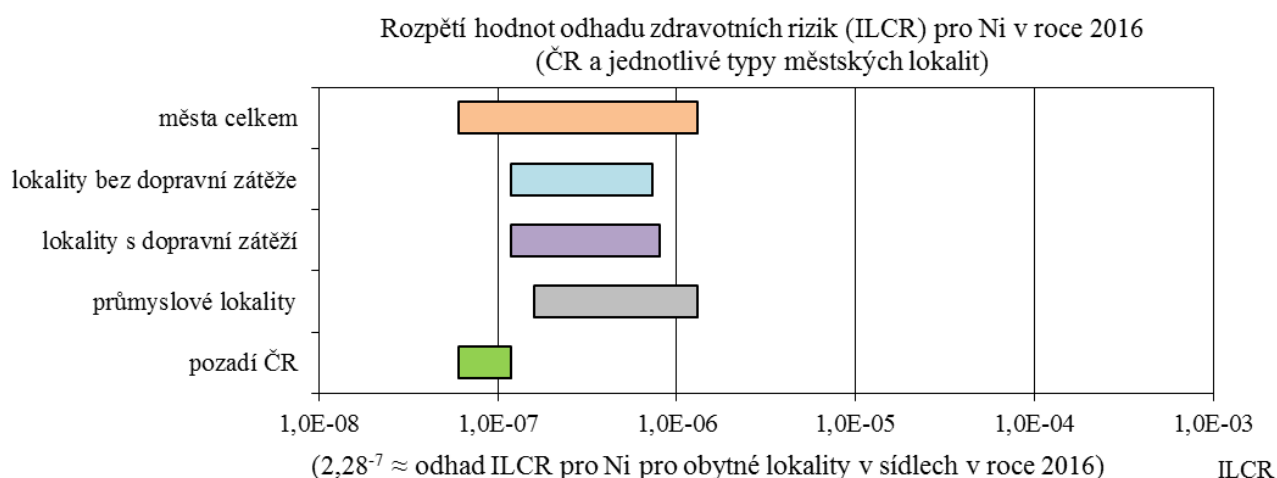
Tabulka 6: Hodnoty individuálního a populačního rizika pro arsen

Arsen	roční průměry (ng/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	min	max	min	max
ČR (10,5 mil. obyvatel)	0,22	5,07	3,30E-07	7,61E-06	0,05	1,14
města (nad 5 tis. – 5,2 mil. ob.)	0,22	4,48	3,30E-07	6,72E-06	0,025	0,57
lokality bez dopravní zátěže	0,55	4,48	8,25E-07	6,72E-06	0,062	0,504
lokality s dopravní zátěží	0,49	4,48	7,35E-07	5,72E-06	0,055	0,504
průmyslové lokality	0,95	3,70	1,43E-06	5,55E-06	0,107	0,42

Graf 4: Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu As z venkovního ovzduší v roce 2016 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit

Pozn.: Jako maximální hodnota pro ČR byl použit roční průměr na stanici SKLS0 ve Švermově u Kladna (5,04 ng/m³), hodnota reprezentuje vesnická a předměstská sídla, vyšší výskyt lokálních topenišť na pevná paliva.

Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím arsenu se v městských lokalitách pohybuje ve společensky přijatelném rozmezí od jednoho případu na sto tisíc do několika na 10 miliónů obyvatel za 70 let. Populační riziko spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2016 představuje na deset a půl miliónu obyvatel ČR 0,24 případu za 1 rok.



Nikl

Tabulka 7: Hodnoty individuálního a populačního rizika pro nikl

Nikl	roční průměry (ng/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	min	max	min	max
2016						
ČR (10,5 mil. obyvatel)	0,15	3,41	5,51E-08	1,36E-06	0,008	0,204
města (nad 5 tis. – 5,2 mil. ob.)	0,16	3,41	6,08E-08	1,36E-06	0,004	0,102
lokality bez dopravní zátěže	0,31	1,92	1,18E-07	7,30E-07	0,009	0,054
lokality s dopravní zátěží	0,31	2,11	1,18E-07	8,20E-07	0,009	0,062
průmyslové lokality	0,42	3,41	1,60E-07	1,36E-06	0,012	0,102

Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím niklu se v městských lokalitách pohybuje ve společensky přijatelném rozmezí cca jednoho případu na milión až jednoho případu na 10 miliónů obyvatel za 70 let. Populační riziko spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2016 představuje na deset a půl miliónu obyvatel ČR 0,03 případu za 1 rok.

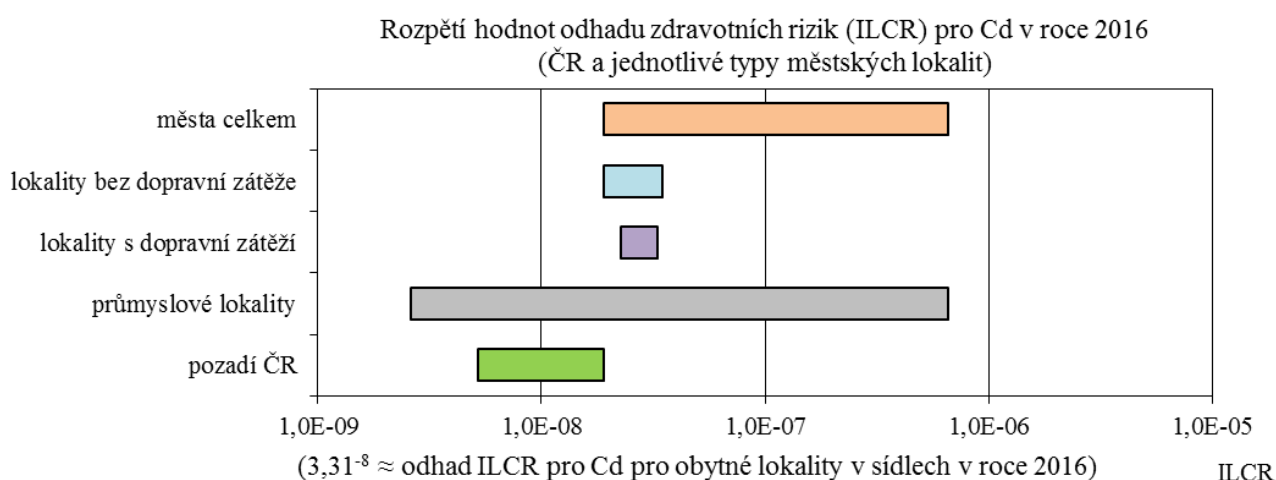
Graf 5: Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu Ni z venkovního ovzduší v roce 2016 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit

Pozn.: Jako maximální hodnota v ČR a jako maximální „městská“ hodnota byla použita hodnota ze stanice TOPR0 tj. Přívoz v Ostravě (3,41 ng/m³).

Kadmium

Tabulka 8: Hodnoty individuálního a populačního rizika pro kadmium

Kadmium	roční průměry (ng/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	min	max	min	max
2016						
ČR (10,5 mil. obyvatel)	0,03	3,77	5,22E-09	6,56E-07	0,001	0,100
města (nad 5 tis. – 5,2 mil. ob.)	0,03	3,77	5,22E-09	6,56E-07	< 0,001	0,050
lokality bez dopravní zátěže	0,11	0,42	1,91E-08	7,31E-08	0,001	0,005
lokality s dopravní zátěží	0,13	0,33	2,26E-08	5,74E-08	0,002	0,004
průmyslové lokality	0,15	3,77	2,61E-08	6,56E-07	0,002	0,050



Graf 6: Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu Cd z venkovního ovzduší v roce 2016 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit

Pozn.: Jako maximální hodnota v ČR a jako maximální „městská“ hodnota byla použita hodnota ze stanice LTAS0 tj. v Tanvaldu (3,74 ng/m³).

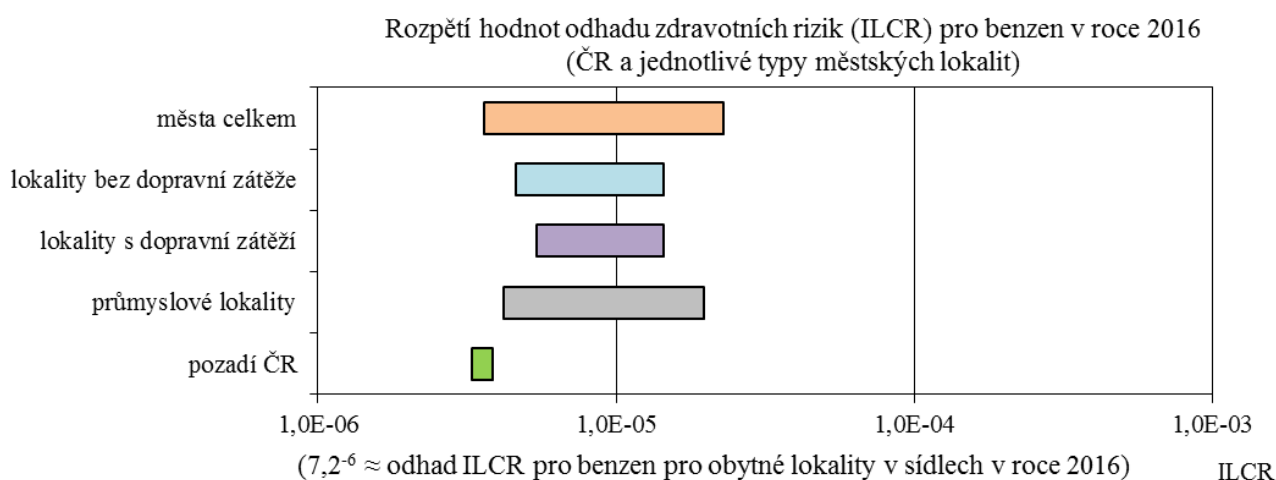
Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím kadmia se v městských lokalitách pohybuje ve zdravotně zanedbatelném přijatelném rozmezí cca jednoho případu na milión až jednoho případu na 10 miliónů obyvatel za 70 let.

Populační riziko spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2016 představuje na deset a půl miliónu obyvatel ČR 0,005 případu za 1 rok.

Benzen

Tabulka 9: Hodnoty individuálního a populačního rizika pro benzen

Benzen	roční průměry (ng/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	min	max	min	max
2016						
ČR (10,5 mil. obyvatel)	0,57	3,3	3,42E-06	1,99E-05	0,5	3,0
města (nad 5 tis. – 5,2 mil. ob.)	0,74	3,3	4,44E-06	1,99E-05	0,3	1,5
lokality bez dopravní zátěže	0,8	2,4	4,80E-06	1,44E-05	0,36	1,1
lokality s dopravní zátěží	0,9	2,4	5,40E-06	1,44E-05	0,41	1,1
průmyslové lokality	0,7	3,3	4,20E-06	1,99E-05	0,32	1,5



Graf 7: Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu benzenu z venkovního ovzduší v roce 2016 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit

Pozn.: Jako maximální hodnota v ČR a jako maximální „městská“ hodnota byla použita hodnota ze stanice TOPRP tj. Přívoz v Ostravě (3,32 µg/m³).

Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím benzenu se v městských lokalitách pohybuje ve zdravotně přijatelném rozmezí cca tří případů na milión až dvou případů na 100 tisíc obyvatel za 70 let.

Populační riziko spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2016 představuje na deset a půl miliónu obyvatel ČR 1,08 případu za 1 rok.

Benzo[a]pyren (BaP)

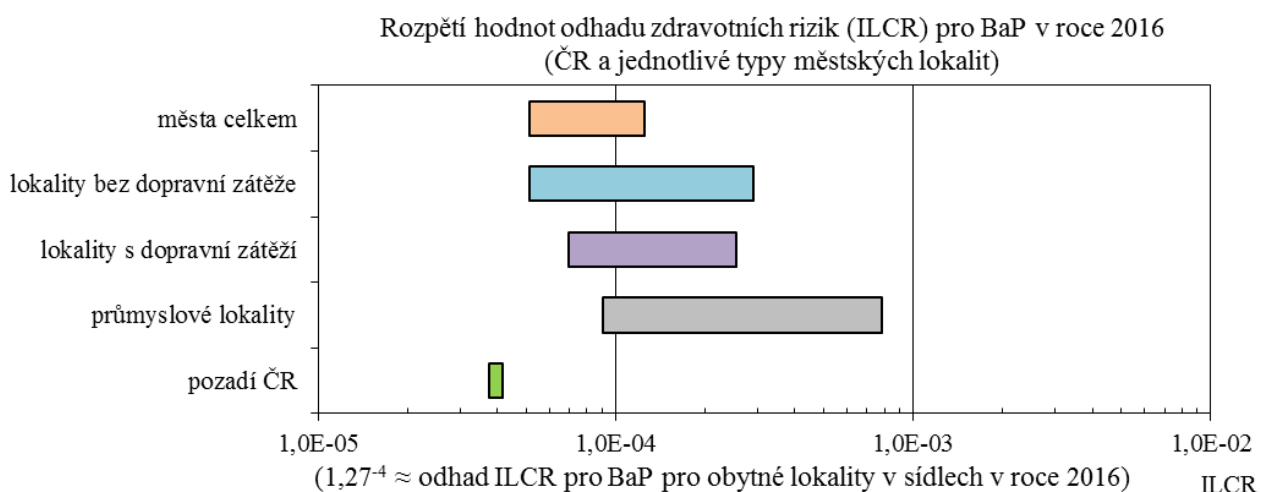
Tabulka 10: Hodnoty individuálního a populačního rizika pro BaP (vypočteno pro 10,5 mil. obyvatel ČR a v případě městských lokalit pro 5,2 mil. obyvatel)

benzo[a]pyren (BaP)	roční průměry (ng/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	Min	max	Min	max
2016						
ČR (10,5 mil. obyvatel)	0,43	9,00	3,74E-05	7,83E-04	5,61	117,45
města (nad 5 tis. – 5,2 mil. ob.)	0,59	9,00	5,13E-05	7,83E-04	3,85	58,73
lokality bez dopravní zátěže	0,59	3,33	5,13E-05	2,90E-04	3,85	21,75
lokality s dopravní zátěží	0,80	2,92	6,96E-05	2,54E-04	5,22	19,05
průmyslové lokality	1,04	9,00	9,05E-05	7,83E-04	6,79	58,73

Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím PAU zastupovaných BaP se v městských lokalitách pohybuje v rozmezí od cca 5 případů na 100 tisíc obyvatel do 3 případů na deset tisíc obyvatel za 70 let.

V průmyslem ovlivněných lokalitách je hodnota individuálního rizika vyšší než v ostatních městských lokalitách a představuje teoreticky od 1 do 8 případů na 10 tisíc obyvatel za 70 let.

Populační riziko BaP spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2016 představuje na deset a půl miliónu obyvatel ČR přibližně dvacet případů (19/rok).



Graf 8: Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu BaP z venkovního ovzduší v roce 2016 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit

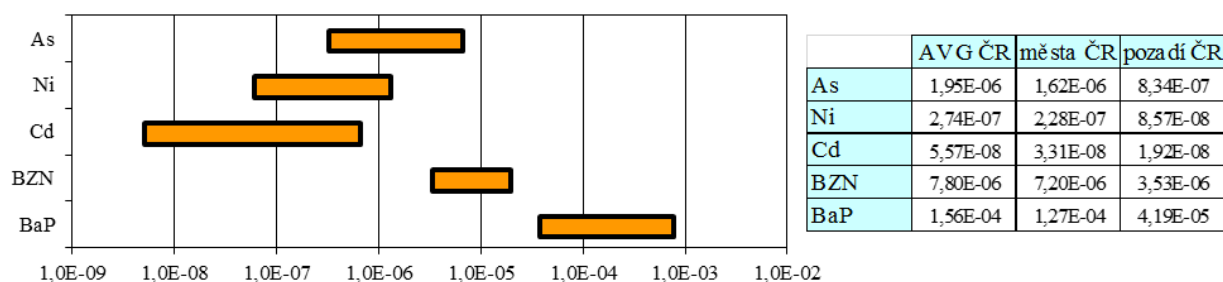
Pozn: Jako maximální městská hodnota ročního průměru BaP byl použit roční průměr naměřený na stanici TOREP v Ostravě Radvanice (9 ng/m³).

Tabulka 11: 2016 - Odhad celkového populačního rizika a populačního rizika pro jednotlivé látky (vypočteno pro 10,5 mil. obyvatel ČR a v případě městských lokalit pro 5,2 mil. obyvatel)

2016 - karcinogenní látky populační riziko	BaP		Arsen		Nikl		Kadmium	
	min	max	min	max	min	max	min	max
ČR (10,5 mil. obyvatel)	5,61	117,45	0,05	1,14	0,008	0,204	0,001	0,100
města (nad 5 tis. – 5,2 mil. ob.)	3,85	58,73	0,025	0,57	0,004	0,102	< 0,001	0,050
lokality bez dopravní zátěže	3,85	21,75	0,062	0,504	0,009	0,054	0,001	0,005
lokality s dopravní zátěží	5,22	19,05	0,055	0,504	0,009	0,062	0,002	0,004
průmyslové lokality	6,79	58,73	0,107	0,42	0,012	0,102	0,002	0,050
2016 - karcinogenní látky populační riziko	benzen		celkem					
	min	max	min	max				
ČR (10,5 mil. obyvatel)	0,5	3,0	6,17	121,89				
města (nad 5 tis. – 5,2 mil. ob.)	0,3	1,5	4,18	60,95				
lokality bez dopravní zátěže	0,36	1,1	4,28	23,41				
lokality s dopravní zátěží	0,41	1,1	5,70	20,72				
průmyslové lokality	0,32	1,5	7,23	60,80				

Graf 9: Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu As, Ni, Cd, benzenu a BaP z venkovního ovzduší v roce 2016 v ČR

2016 - Rozpětí odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění (ILCR) z příjmu As, Ni, Cd, benzenu a BaP z venkovního ovzduší



Pozn.: Riziko 1,0E-03 (dtto 10⁻³, 1 z 1000) znamená pravděpodobnost zvýšení počtu nádorových onemocnění o 1 případ na 1 000 osob, 1,0E-07 o 1 případ na 10 mil. osob atp.

7. Nejistoty odhadu

Odhad zdravotních rizik je zatížen řadou nejistot, vyplývajících z použitých dat a postupů. Je to dáno tím, že řada vstupních dat je výsledkem aproximací a modelů, které doplňují chybějící data nutná pro vyhodnocení. Proto je jejich popis nedílnou součástí odhadu a je potřeba mít je na vědomí při jakémkoliv dalším používání uvedených závěrů. Provedený odhad rizika vybraných látek z ovzduší je zatížen následujícími nejistotami:

- Odhad předčasné úmrtnosti vychází ze studií, ve kterých byly pro charakterizaci znečištění ovzduší použity výsledky měření suspendovaných částic frakce $PM_{2,5}$. Tam, kde je k dispozici pouze informace o frakci PM_{10} , je podle doporučení WHO výpočet upraven podle národních podmínek. Ty vychází z vyhodnocení dlouhodobějšího souběžného měření frakcí PM_{10} a $PM_{2,5}$. Z dat za období 2006 až 2016 je možno odvodit, že střední hodnota zastoupení frakce $PM_{2,5}$ ve frakci PM_{10} je přibližně 75 %. **Pro Českou republiku tedy lze pro odhad navýšení předčasné úmrtnosti pro zvýšení hmotnostní koncentrace frakce PM_{10} o každých $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ používat faktor 4,515 % (místo 3,1 %) a adekvátně lze odvodit i spodní koncentrační hranici PM_{10} na úrovni $13,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$**
- Karcinogenní riziko hodnocené pomocí jednotek rizika odvozených lineární extrapolací z působení vysokých koncentrací nemusí odpovídat nízkým expozičním koncentracím, které se vyskytují ve venkovním ovzduší. Přesto je standardně používáno s vědomím, že představuje horní mez odhadu rizika a reálné riziko je pravděpodobně nižší.
- Použitý screeningový expoziční scénář uvažuje nejnepříznivější variantu (horní mez), která předpokládá, že lidé jsou vystaveni hodnoceným koncentracím celých 24 hodin. Tento přístup může nadhodnocovat míru rizika z venkovního ovzduší. Ve speciálních případech, kdy hodnocení celoživotní expozice z venkovního ovzduší (70 let) vychází z odhadu skutečné střední doby pobytu lidí ve venkovním prostředí (2 hodiny/24 hodin), je zapotřebí vynásobit uváděné hodnoty koeficientem 0,083. Při tomto přístupu ovšem chybí v expozičním scénáři expozice z vnitřního prostředí.
- Jako expoziční koncentrace je brána střední hodnota z koncentrací změřených na stacionárních stanicích charakterizujících určitý definovaný typ městské lokality, kterou není možno provázat s konkrétním počtem obyvatel.
- Nejistota provázející nemožnost odhadnout rizika pro všechny potenciální karcinogenní látky v ovzduší (pro absenci dat a vztahů).

8. Závěr

Odhad zdravotních rizik, na kterých se podílí expozice znečišťujícími látkami z venkovního ovzduší za rok 2016, byl zpracován pro látky, u kterých ve městech dochází k překročení stanovených imisních limitů, tj. pro oxid dusičitý, suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}. Hodnocení PM₁₀ zahrnuje i účinky NO₂, protože tyto dvě znečišťující látky působí společně a nelze kvantifikovat pouze vliv NO₂.

Samostatnou částí hodnocení zdravotních rizik je pravděpodobnostní odhad navýšení rizika vzniku nádorového onemocnění, vycházející z konceptu bezprahového působení. Toto hodnocení se zpracovává pro vybrané látky s možným karcinogenním účinkem (arsen, nikl, kadmium, benzen a suma karcinogenních polycyklických aromatických uhlovodíků – PAU, reprezentovaná benzo[a]pyrenem).

Zdravotní riziko se interpretuje jako pravděpodobnost změny zdravotního stavu exponovaných osob. Výpočet vychází z metodických postupů hodnocení rizik americké Agentury pro ochranu životního prostředí (US EPA) a Světové zdravotnické organizace (WHO) a používá vztahy publikované těmito organizacemi na základě rozsáhlého počtu epidemiologických studií a odborných prací z experimentální toxikologie.

Při hodnocení zdravotních rizik se standardně postupuje ve čtyřech následných krocích. Nejprve je identifikována **zdravotní nebezpečnost**, tedy to, zda je sledovaná látka, faktor nebo komplexní směs schopná vyvolat nežádoucí zdravotní účinek. Následuje odhad **dávkové závislosti** tohoto efektu, tedy jak se intenzita, frekvence nebo pravděpodobnost nežádoucích účinků mění s dávkou. Třetím a často nejsložitějším krokem v odhadu rizika je **odhad expozice**, to znamená, zda a do jaké míry je populace vystavena působení sledované látky či faktoru v daném prostředí. Konečným krokem v odhadu rizika je **charakterizace rizika**. Znamená integraci poznatků vyplývajících ze všech výše zmíněných kroků, včetně zvažování všech nejistot, závažnosti i slabých stránek použitých podkladových materiálů. Cílem je dospět, pokud to dostupné informace umožňují, ke kvantitativnímu vyjádření míry konkrétního zdravotního rizika za dané situace.

Tento postup, který bývá nejčastěji aplikován pro určitou konkrétní lokalitu a problém, byl použit pro toto hodnocení ovzduší v rámci dostupných podkladů pro Českou republiku. Protože pro hodnocení venkovských sídel nejsou k dispozici dostačující informace je zpracovaný odhad platný **pouze pro městské obyvatelstvo**. Na druhou stranu by mělo rozpětí existujících hodnot v těchto malých sídlech zahrnovat hodnocení České republiky jako celku.

Data o kvalitě ovzduší byla převzata z podkladů ISKO ČHMÚ a byla zpracována ve formě rozpětíových intervalů pro jednotlivé látky (NO₂, PM₁₀, PM_{2,5}, As, Ni, Cd, benzen a BaP), a to jak pro celou Českou republiku (zahrnuje všechny městské měřicí stanice), tak pro vybrané typy městských lokalit (městské obytné bez dopravní zátěže, městské s dopravní zátěží a městské s průmyslovou zátěží).

Přes mírný pokles znečištění ovzduší základními znečišťujícími látkami a mírný nárůst zátěže prostředí PAU reprezentovanými benzo[a]pyrenem, pokračující i v roce 2016 se stav zásadně nemění. Kvalita ovzduší v monitorovaných sídlech je významněji ovlivňována meteorologickými podmínkami, které lze charakterizovat vyšší četností excesů a rychlých změn počasí zahrnujících dlouhodobější suchá období vysokých teplot, krátká období intenzivních srážek či zimní inverzní situace až plošného charakteru. Navíc je možno zimy v období 2013 – 2016 považovat v kontextu dlouhodobého vývoje za velmi mírné. Znečištění ovzduší měst a městských aglomerací stále ovlivňuje zejména doprava, která je zde dominantním a v podstatě plošně působícím zdrojem znečištění ovzduší. Další spolupůsobící zdroje (energetické zdroje, CZT, domácí vytápění, průmysl) mají více lokální význam.

Specifickou oblastí je Moravskoslezský kraj (MSK) s dlouhodobě zvýšenými hodnotami škodlivin ve venkovním ovzduší, kde mají zásadní význam emise z průmyslových zdrojů a dálkový transport škodlivin.

Konkrétně z odhadu zdravotních rizik v roce 2016 vyplývá následující:

Suspendované částice frakce PM₁₀ a PM_{2,5}

Odhad zdravotních rizik suspendovaných částic vychází z odborných podkladů, kde je uvedeno, že zvýšení průměrné roční koncentrace PM_{2,5} o 10 µg/m³ zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace průměrně o 6,2 %. V rámci úpravy tohoto výpočtu pro národní podmínky ČR pak zvýšení o každých 10 µg/m³ PM₁₀/rok nad 13,3 µg/m³ (při odhadu středního zastoupení frakce PM_{2,5} ve frakci PM₁₀ na úrovni 75 %) zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace o 4,515 %.

Z důvodů nedostatečného pokrytí území ČR měřeními PM_{2,5} se při výpočtu zdravotních rizik vycházelo z měřených hodnot PM₁₀. Odhad vlivu znečištění ovzduší PM₁₀ na předčasnou úmrtnost populace (tj. na navýšení celkové úmrtnosti v ČR) se pohyboval od méně než 1 % v čistých oblastech až ≈ 12,5 % v oblastech zvláště intenzivně zatížených dopravou a průmyslem (nejvíce v průmyslově zatížené oblasti Ostravsko-Karvinska). V pozadových lokalitách ČR je znečištění ovzduší aerosolem na úrovni hraničních hodnot.

Celkový počet zemřelých obyvatel ČR v roce 2016 107,750 tisíc (ČSÚ 2016) tedy, po odečtení úmrtí způsobených úrazy a odečtení zemřelých mladších 30 let zahrnuje i odhad zvýšení předčasné úmrtnosti o cca 4 000 osob, které zemřely předčasně spolupůsobením expozice prachu frakce PM₁₀. Průběh hodnot má dlouhodobě kolísavý charakter, s maximem v roce 2011, a je významně závislý na meteorologických podmínkách.

Odhad počtu ztracených let života (tzv. YOLLS, Years of Life Lost) v důsledku znečištění ovzduší aerosolovými částicemi bylo možno vzhledem k dostupnosti demografických údajů provést pouze pro předcházející rok tj. rok 2015. Podle provedeného odhadu činil v roce 2015 pro obyvatele ČR starší 30 let počet ztracených let života předčasným úmrtím následkem expozice znečištěnému ovzduší aerosolovými částicemi 95 600 let (tj. 910 let/100 000 obyvatel).

Látky s karcinogenním působením

Hodnocení jednotlivých látek:

Arsen – odhadované riziko se pohybuje v řádu jednotek případů na 10 miliónů obyvatel, v silně zatížených lokalitách se blíží hranici 1 případu ze 100 tisíc za 70 let. Jde tedy spíše o nízké zdravotní riziko. Jeho význam je dán skutečností, že se vždy jedná o emise z lokálně působících malých zdrojů nebo ze specifických zdrojů (velké průmyslové zdroje na Ostravsku).

Nikl – odhad rizika má rozmezí cca jednoho případu na 10 miliónů až jednoho případu na 1 milión za 70 let a jsou dlouhodobě na nízké úrovni. Opět se v případě nálezů zvýšených hodnot vždy jedná o emise z lokálně působících, malých, průmyslových, specifických zdrojů (ocelárny, galvanovny).

Kadmium – odhad rizika je na úrovni cca jednoho případu na 10 miliónů za 70 let a jsou dlouhodobě nejnižší z hodnocených látek s karcinogenním působením. Specifickým případem jsou zvýšené hodnoty ze sklářské výroby v okolí Tanvaldu, kde mohou dosáhnout až hodnoty jednoho případu na milión obyvatel za 70 let.

Benzen – odhad rizika je na úrovni cca tří případu na milión obyvatel za 70 let. V moravsko-slezských průmyslových oblastech mohou dosáhnout hodnot až dvou případů na 100 tisíc obyvatel za 70 let.

PAU – největší navýšení rizika nádorového onemocnění dlouhodobě představuje expozice polycyklickým aromatickým uhlovodíkům (PAU), jejichž indikátorem je benzo[a]pyren. Z vypočtených hodnot pro jednotlivé typy městských lokalit lze velmi přibližně odhadnout, že vliv emisí PAU z dopravy, kombinovaný v některých lokalitách s emisemi z domácích topenišť, vede k navýšení zdravotních rizik o 5 případů na 100 tisíc do 3 případů na 10 tisíc obyvatel. V moravsko-slezských lokalitách ovlivněných velkými průmyslovými zdroji a dálkovým transportem je hodnota individuálního rizika vyšší než v ostatních městských lokalitách a představuje teoreticky 1 až 8 případů na 10 tisíc obyvatel za 70 let.

Výše hodnocené látky s karcinogenním působením mohly v podmínkách ČR **zvýšit riziko vzniku nádorového onemocnění za 70 let celoživotní expozice, podle typu lokality, o 1 až 8 případů na 10 tisíc obyvatel.** Ve srovnání s rokem 2015 je zřejmý mírný nárůst, zda-li se jedná o dlouhodobější proces, nelze zatím posoudit.

9. Použitá literatura

- WHO Guidelines for indoor air quality: selected pollutants, WHO 2010
- Holgate S.T., Samet J.M., Koren H.S., Maynard R.L.: Air pollution and Health, Academic Press, London, 1999
- WHO: WHO air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide Global update 2005, Summary of risk assessment, Geneva 2006
- Hurley F et al.: Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment, European Commission 2005
- Pope C.A., Dockery D.W.: Health effects of fine particulate air pollution: Lines that connect-critical review, Air and Waste Management Assoc., 2006, 56:709-742
- Pope C.A. et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality and long-term exposure to fine particulate air pollution. Journal of the American medical Association, 2002, 287:1132-1141
- IARC Press Release N°221 17 October 2013: Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths
- Samet, J. M.; Dominici, F.; Curriero, F. C.; Coursac, I.; Zeger, S. L. Fine Particulate Air Pollution and Mortality in 20 U.S. Cities, 1987–1994; N. Engl. J. Med. 2000, 343, 1742-1749.
- Air Quality Guidelines for Europe 2th edition, WHO Regional Office for Europe, WHO, Regional Publications, European Series, No. 91 WHO 2000
- Bencko, V., Cikrt, M., Lener, J., Toxické kovy v životním a pracovním prostředí člověka, Grada Publishing, Praha 1995
- Hasselblad, V., Eddy, D.M., Kotchmar, D.J. (1992) Synthesis of Environmental evidence nitrogen dioxide epidemiology studies, J. Air Waste Manage Assoc. 42, 662-671
- RTECS R: Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. National Institute for Occupational Safety and Health. CD-ROM. July 31, 2000. Englewood, Colorado: MICROMEDEX 2000.
- Risk assessment guidance for superfund Vol. I Human health evaluation Manual, US EPA/540/1-89/002, December 1989.
- Metodický pokyn odboru ekologických rizik a monitoringu MŽP ČR k hodnocení rizik č.j. 1138/OER/94
- Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, SZÚ Praha, 2000
- MZ ČR: Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech odboru hygieny obecné a komunální, HEM-300-19.9.05/31639, 2005
- AN 17/05 Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice chemickým látkám ve venkovním ovzduší, SZÚ 2015, <http://www.szu.cz/autorizace/autorizacni-navody-prohra> [říjen 2016]
- Toxicological Profile for Benzene. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Division of Toxicology and Environmental Medicine/ ATSDR, 2007
- Addendum to the Toxicological Profile for Benzene. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Division of Toxicology and Environmental Medicine. ATSDR 2015
- U.S.EPA: Integrated Risk Information System, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, <http://www.epa.gov/iris/> [říjen 2016]

- WHO Some non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons and some related exposures, IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans; volume 92, 2010, ISBN 978 92 832 1292 8
- Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project (Recommendations for concentration–response functions for cost–benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide), WHO Regional Office for Europe 2013
- WHO: Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP, Technical Report, WHO 2013
- European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection: European Union Risk Assessment Report, Benzene, 2008.
- IARC Monographs on a review of human carcinogens: Chemical agents and related occupations. Volume 100F. A review of human carcinogens. IARC, Lyon, France. IARC, 2010. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100F/mono100F.pdf>. [říjen 2016]
- IARC Monographs on a review of human carcinogens: Outdoor Air Pollution. Volume 109. A review of human carcinogens. IARC, Lyon, France. IARC, 2016. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol109/mono109.pdf>. [říjen 2016]
- VINCETI, M. et al.: Leukemia risk in children exposed to benzene and PM10 from vehicular traffic: A case–control study in an Italian population. *Eur J Epidemiol.* 27.10:781–790. DOI 10.1007/s10654-012-9727-1, 2012.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3493667/> [říjen 2016]

10. Příloha č. 1:

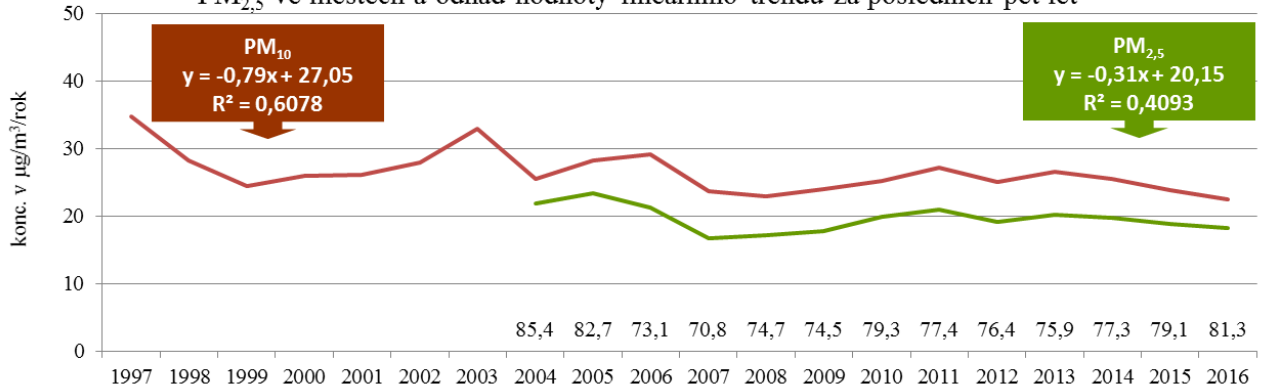
Průběh odhadu hodnot navýšení celkové roční úmrtnosti o „předčasná úmrtí“ - střední hodnota a rozpětí hodnot v ČR v období 2007 až 2016

rok	2007	2008	2009	2010
střední konc. PM ₁₀ v µg/m ³ v sídlech	23,7	23,0	23,9	25,2
Odhad počtu předčasných úmrtí a rozpětí odhadu	3 700 (0 – 18 700)	3 200 (0 – 12 500)	3 500 (0 – 14 600)	4 500 (0 – 24 400)
rok	2011	2012	2013	2014
střední konc. PM ₁₀ v µg/m ³ v sídlech	27,2	26,0	26,6	25,5
Odhad počtu předčasných úmrtí a rozpětí odhadu	6 400 (0 – 16 100)	5 500 (0 – 17 200)	5 800 (0 – 15 200)	5 200 (700 – 13 400)
rok	2015	2016		
střední konc. PM ₁₀ v µg/m ³ v sídlech	23,9	21,0		
Odhad počtu předčasných úmrtí a rozpětí odhadu	4 800 (0 – 11 900)	4 000 (0 – 11 262)		

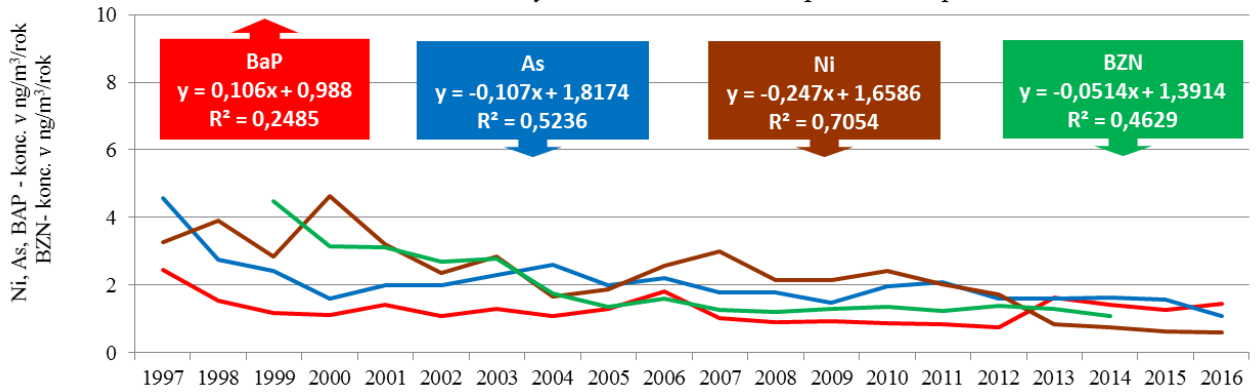
Poznámky:

- Navýšení celkové úmrtnosti bylo počítáno z rozpětí měřených hodnot v ČR a z odhadu střední městské hodnoty pro Českou republiku. K odhadu průměrné městské hodnoty (městského pozadí) byla použita střední roční hmotnostní koncentrace vypočtená pro stanice charakterizující městské obytné zóny. Koncentrace byly zaokrouhleny na 1 desetinné místo.
- Hodnoty celkové roční úmrtnosti byly převzaty z podkladů ČSÚ.
- Při přepočtu účinků PM₁₀ bylo použito doporučení WHO, které dovoluje na základě použití odhadu střední hodnoty zastoupení frakce PM_{2,5} ve frakci PM₁₀ (v ČR na úrovni 75 %) úpravu používaných přepočtů.
- Navýšení počtu předčasných úmrtí pro hodnoty ročního průměru PM₁₀ ≤ 13,3 µg/m³ bylo hodnoceno jako 0.

1997 až 2016 - průběh odhadu středních ročních hodnot PM₁₀ a PM_{2,5}, podílu frakce PM_{2,5} ve městech a odhad hodnoty lineárního trendu za posledních pět let



1997 až 2016 - průběh odhadu středních ročních hodnot BaP, benzenu, As a Ni ve městech a odhad hodnoty lineárního trendu za posledních pět let



1997 až 2016 - průběh odhadu středních ročních hodnot BaP a odhad hodnoty lineárního a exponenciálního trendu od roku 1997

