

Informace o zdravotních rizicích spojených s kvalitou ovzduší v roce 2014

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 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 detailně 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 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 zavedená 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 2014. Pro potřeby hodnocení zdravotních rizik byla tato data, pro nemožnost provázání s demografickými údaji, zpracována ve formě rozpětových intervalů pro jednotlivé látky (NO₂, PM₁₀, 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 látky 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, 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), benzen a benzo(a)pyren (BaP). Benzen byl ze směsi VOC vybrán jako jediná výběrově sledovaná těžká organická látka s potenciálním karcinogenním účinkem a 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 2014 se požadové hodnoty průměrných ročních koncentrací v ČR pohybovaly od 5,4 do 8,4 μg/m³. Roční koncentrace ve městech, resp. obydlených oblastech kolísaly mezi 13,6 až 51 μg/m³, ale maximální 1hodinové koncentrace mohou v nejvíce zatížených lokalitách (např. na stanici Praha 2 – Legerova) dosahovat hodnot v řádu stovek μg/m³.

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⁽²⁰⁾. Na základě působení na změny reaktivity u nejcitlivějších astmatiků je také odvozena doporučená hodnota WHO pro 1hodinovou koncentraci NO₂ (200 μg/m³), hodnota odpovídá nastavení imisního limitu dle zákona o ochraně ovzduší. Nejvíce jsou oxidu dusičitému vystaveni obyvatelé velkých městských aglomerací významně ovlivněných dopravou. Z hodnot zjištěných ročních průměrů vyplývá, že u obyvatel v dopravně zatížených oblastech, např. v pražské, brněnské nebo ostravské 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^(21,22). Řada studií našla souvislost mezi působením oxidu dusičitého a zvýšením celkové, kardiovaskulární a respirační úmrtnosti^(16,17), 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⁽⁷⁾, uhlovodíků, ozónu a dalších látek⁽²³⁾. Přestože některé kvantitativní vztahy expozice a zdravotních účinků NO₂

již byly specifikovány, odborníci doporučují 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 µg/m³, tato hodnota je v souladu s nastavením imisního limitu pro oxid dusičitý v zákoně o ochraně ovzduší. Z některých nedávných studií, zabývajících se vlivem NO₂ 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 navýšení celkové roční úmrtnosti o „předčasná úmrtí“ (příloha č. 1) dokládá, přes mírný pokles v roce 2014, přetrvávající, dlouhodobě neměnný stav. Kvalita ovzduší v monitorovaných sídlech je významněji ovlivňována meteorologickými podmínkami, které zahrnují dlouhodobější suchá období vysokých teplot, krátká období intenzivních srážek či zimní inverzní situace až plošného charakteru. Navíc je možno zimy (topné sezóny) 2013 – 2014 a 2014 - 2015 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 (teplárny, domácí vytápění, průmysl) mají více lokální význam. Specifickou oblastí je Moravskoslezský kraj (MSK) s dlouhodobě zvýšenými hodnotami škodlivin ve venkovním ovzduší, kde mají vedle vytápění domácností a dopravy značný význam také emise z velkých průmyslových zdrojů a dálkový transport škodlivin. To potvrzují roční imisní charakteristiky suspendovaných částic frakce PM₁₀ a 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 2014 se požadové hodnoty průměrných ročních koncentrací v ČR pohybovaly od 15 do 19 µg/m³. Roční koncentrace ve městech, resp. obydlených oblastech kolísaly mezi 17 až 48 µg/m³; maximální 1hodinové koncentrace ale mohou v extrémně zatížených lokalitách v období nepříznivých rozptylových podmínek dosáhnout i více než 500 µg/m³.

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 PM₁₀ (se střední hodnotou aerodynamického průměru 10 µm) se dostávají do dolních cest dýchacích. Částice označené jako frakce 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. V roce 2013 zařadila Mezinárodní Agentura pro výzkum rakoviny (IARC) Světové zdravotnické organizace (WHO), na základě nezávislé analýzy více než 1 000 studií, směs látek působících znečištění venkovního ovzduší mezi lidské karcinogeny skupiny 1. Byly konstatovány dostatečně prokázané účinky expozice znečištěnému ovzduší pro vznik rakoviny plic. Aerosolové částice PM, jakožto hlavní součást znečištění venkovního ovzduší, byly IARC hodnoceny separátně se stejným závěrem, vedoucím k zařazení PM taktéž mezi prokázané lidské karcinogeny ve skupině 1. Tento fakt se prozatím nijak neodrazil v doporučeních pro kvantitativní hodnocení.

Krátkodobé zvýšení denních koncentrací suspendovaných částic frakce PM₁₀ 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. Dlouhodobě zvýšené koncentrace mohou mít za následek snížení plicních funkcí u dětí i dospělých, zvýšení nemocnosti dýchacího ústrojí, výskyt symptomů chronického zánětu průdušek a zkrácení délky života zejména z důvodu vyšší úmrtnosti na choroby srdce a cév (zvláště u starých a nemocných osob) a respirační nemoci včetně rakoviny plic. 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⁽²³⁾. Při chronické expozici suspendovaným částicím frakce PM_{2,5} se redukce očekávané délky života začíná projevovat již od průměrných ročních koncentrací 5 µg/m³.

Pro odhad rizika dlouhodobé expozice suspendovaným částicím byly použity závěry projektu WHO HRAPIE^(40,41), 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 µg/m³ 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 µg/m³.

Pro hodnocení vycházející ze vztahu mezi expozicí suspendovaným částicím frakce PM_{2,5} byly koncentrace frakce PM₁₀ přepočítány na základě odhadu průměrného zastoupení frakce PM_{2,5} ve frakci PM₁₀. Průměrný roční podíl suspendovaných částic frakce PM_{2,5} ve frakci PM₁₀, vypočítaný z hodnot souběžně měřených na 31 stanicích, se pohyboval od 46 % do 87 % se střední hodnotou 74,4 % v roce 2014. V tomto zpracování byla použita hodnota 75 % podílu frakce PM_{2,5} ve frakci PM₁₀, která odpovídá 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 krevetvorby⁽²⁸⁾. 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⁽²⁷⁾ je pro arzen $1,50 \times 10^{-3}$.

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 $3,8 \times 10^{-4}$.

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⁽¹⁶⁾. 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⁽³⁹⁾.

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 leukemie u dětí (IARC, 2010). Některé studie dokonce naznačují, že toto riziko by mohlo nastat již při nižších koncentracích než je současný imisní limit $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 koncentrací $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v rozmezí $4,4 - 7,5 \times 10^{-6}$ (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 $0,2 - 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. 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 $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$. 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 m^3 vzduchu za den. Jde o screeningový přístup odpovídající hodnocení celé populace v obecné rovině. Hodnocení městské populace (sídla > 5000 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, 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 PM_{10} , 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

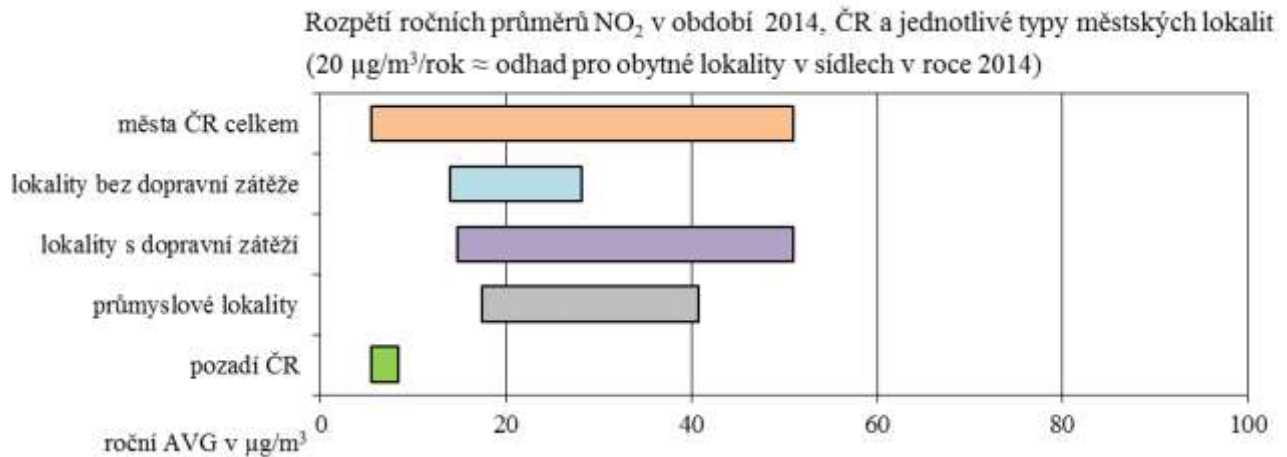
Hodnocení vlivu oxidu dusičitého je zahrnuto v komplexním hodnocení suspendovaných částic. Grafické znázornění rozpětí ročních koncentrací (graf č. 1) ukazuje, že nejvíce jsou expozici NO₂ vystaveni obyvatelé městských lokalit významně ovlivněných dopravou, méně v průmyslových lokalitách.

Z hodnot ročních aritmetických průměrů (tab. č. 1) vyplývá, že v místech bezprostředního ovlivnění intenzivní dopravou (nad 10 000 vozidel) lze v důsledku expozice oxidu dusičitému zvýšeným okamžitým koncentracím 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 č. 1. Rozpětí hodnot ročních průměrů NO₂ v roce 2014

roční průměry rok 2013	NO ₂ (µg/m ³)	
	min	max
ČR	5	51
města celkem	14	51
lokality bez dopravní zátěže	14	28
lokality s dopravní zátěží	15	51
průmyslové lokality	17	41



Graf č. 1. Rozpětí ročních průměrů NO₂ v roce 2014 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit.

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 doporučovaná WHO – 20 µg/m³ (respektive 13,3 µg/m³) při které by se s 95 % pravděpodobností úmrtnost neměla zvyšovat.

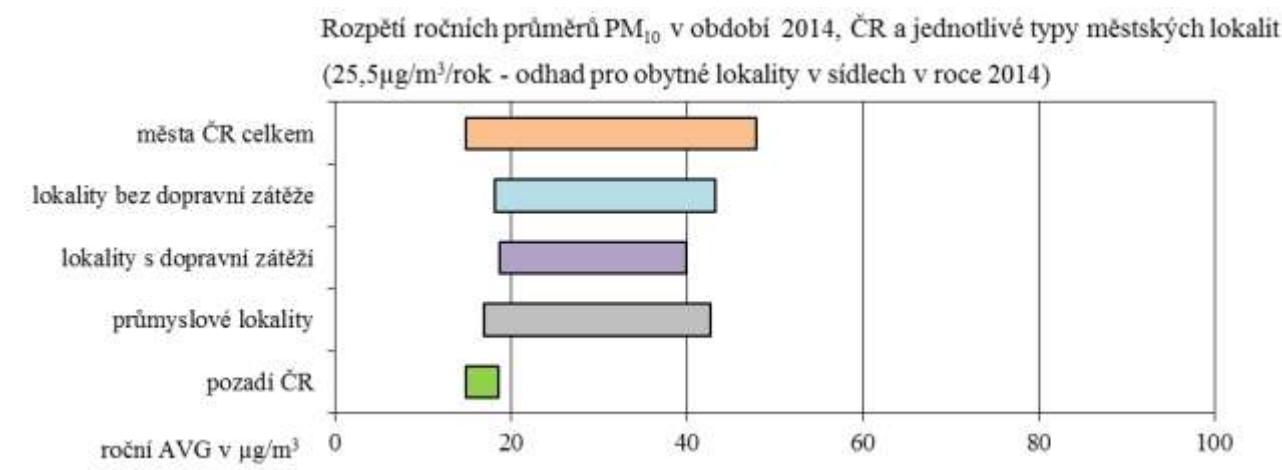
Tabulka č. 2. Rozpětí ročních průměrů PM₁₀ v roce 2014 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit a odhad navýšení předčasné úmrtnosti

Roční aritmetické průměry rok 2014	PM ₁₀ (µg/m ³)		Odhad navýšení předčasné úmrtnosti pro 75 % zastoupení frakce PM _{2,5} ve frakci PM ₁₀	
	min	max	min	max
ČR	14,9	47,9	0,7	16,1
Města celkem	16,9	47,9	1,7	16,9
Lokality bez dopravní zátěže	18,2	43,3	2,3	14,0
Lokality s dopravní zátěží	18,7	40,0	2,5	12,4
Průmyslové lokality	16,9	42,7	1,7	13,7

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 přibližně 1 % v čistých městských lokalitách po až ≈ 14 % v oblastech zvláště intenzivně zatížených dopravou a průmyslem. Maximální hodnota 16,9 platí pro lokálními emisemi a dálkovým transportem zatíženou oblast Věřňovice (Karvinsko).

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 2014 v městském prostředí (25,5 µg/m³), lze zhruba odhadnout, že v důsledku znečištění ovzduší touto škodlivinou byla celková úmrtnost navýšena o 5,7 % (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 č. 2 Rozpětí ročních průměrů PM₁₀ v roce 2014 v ČR a v typech městských lokalit

Pozn: Jako maximální městská hodnota ročního průměru frakce PM₁₀ byl použit roční průměr naměřený na stanici TVERA ve Věřňovicích (47,9 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 2013. Výpočet vychází z odhadu střední roční koncentrace PM₁₀ v městských dopravou a průmyslem nezatížených oblastech, který v roce 2013 činil 26,6 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 2013 pro obyvatele ČR starší 30 let počet ztracených let života předčasným úmrtím následkem expozice znečištěnému ovzduší aerosolovými částicemi 118 200 let (tj. 1 570 let/100 000 obyvatel).

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

Tabulka č. 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

Poznámka: Počítáno pro městské kategorie 2 - 5 (viz příloha č. 1), rok 2012 byl přepočten podle výše uvedených kritérií, 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. Representativnost tohoto parametru je přitom omezena malým počtem stanic v sídlech ČR.

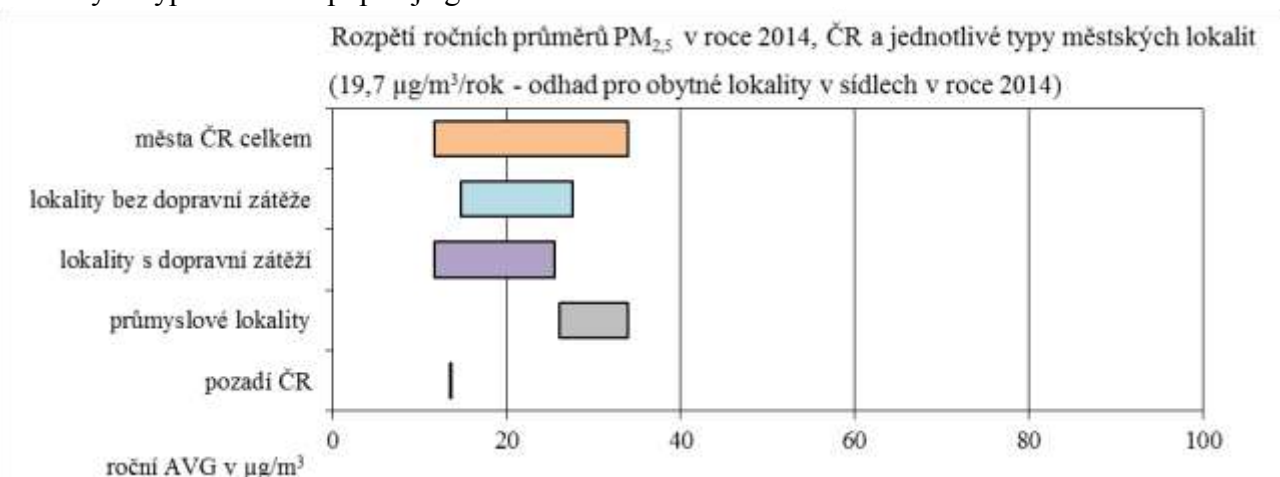
Základní koncentrace, při které by se s 95 % pravděpodobností úmrtnost neměla zvyšovat, je v tomto případě podle WHO průměrná roční koncentrace 10 µg/m³.

Tabulka č. 4. Rozpětí ročních průměrů PM_{2,5} v roce 2014 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit a odhad účinků.

roční průměry rok 2013	PM _{2,5} (µg/m ³)		odhad navýšení celkové úmrtnosti v %	
	min	max	min	max
ČR	11,7	36,0	1,1	16,1
města celkem	11,7	33,9	1,1	14,8
lokality bez dopravní zátěže	14,7	27,6	2,9	10,9
lokality s dopravní zátěží	11,7	25,5	1,1	9,6
průmyslové lokality	26,1	33,9	10,0	14,8

Pozn: Jako maximální městská hodnota ročního průměru frakce PM₁₀ byl použit roční průměr naměřený na stanici TVERA ve Věřňovicích (36 µg/m³).

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



Graf č. 3. Rozpětí ročních průměrů PM_{2,5} v roce 2014 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 TVERA ve Věřňovicích (36 µg/m³).

Přes mírné meziroční kolísání v letech 2012 až 2014 lze trend za posledních pět let interpretovat jako neklesající. Viz vývoj za období 2006 až 2014 na grafu č. 1. 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 15 % v oblastech zvláště intenzivně zatížených dopravou

a průmyslem. V pozadových lokalitách ČR je znečištění ovzduší aerosolem na úrovni hraničních hodnot. Maximální hodnota 16,1 platí pro lokálními emisemi a dálkovým transportem zatíženou oblast Věřňovice.

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 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nad hladinu 70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ vede ke zvýšení celkové úmrtnosti o 0,3 %. Dopad na respirační úmrtnost u populace nad 30 let je odhadován na 1,4 % na každých 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální denní průměrné 8hodinové koncentrace ozónu během období duben-září^[40].

Oxid uhelnatý a oxid siřičitý

Znečištění ovzduší oxidem uhelnatým a oxidem siřičitým nepředstavovalo v roce 2014 v měřených sídlech významné zdravotní riziko, i když v případě oxidu siřičitého práh účinku pro 24hod. koncentraci nebyl epidemiologickými studiemi dosud zjištěn. Jen nárazově se vyskytují na některých místech koncentrace oxidu siřičitého vyšší než 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, což představuje dvojnásobek cílové hodnoty doporučené WHO s vysokou mírou předběžné opatrnosti.

Bezprahově působící látky - arsen, nikl, benzen 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 vztahena 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 onemocnění 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 č. 5. Hodnoty jednotkového rizika

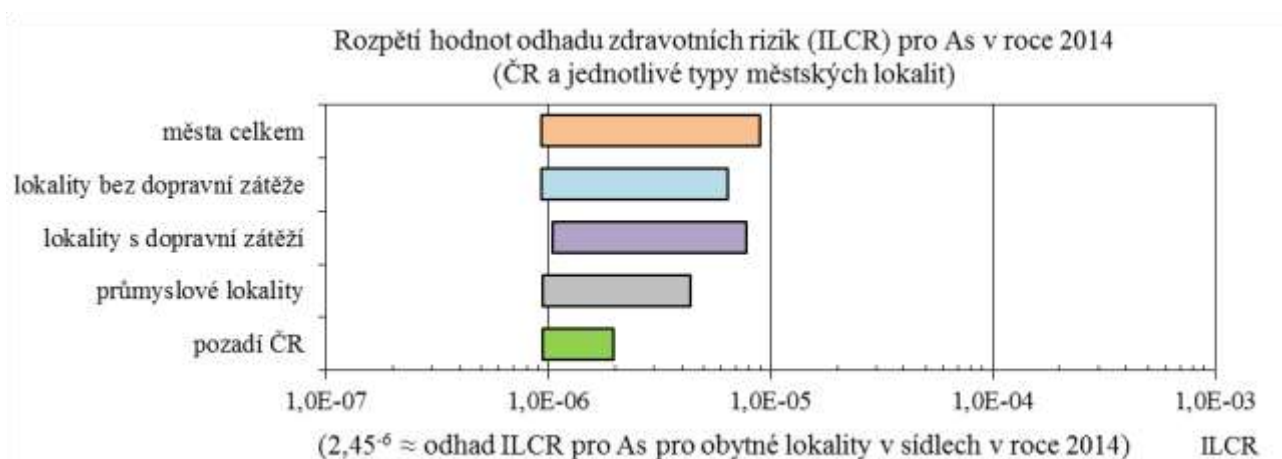
Škodlivina	As	Ni	BaP	BENZ
Jednotka rizika	1,50E-03	3,80E-04	8,70E-02	6,00E-6
Škodlivina	BaA	BbF	BkF	BghiP
Jednotka rizika	1,00E-04	1,00E-04	1,00E-05	1,00E-06
Škodlivina	DbahA	CRY	I123cdP	
Jednotka rizika	1,00E-03	1,00E-06	1,00E-04	

Pro Českou republiku a pro každý typ městské lokality bylo za rok 2014 z ročních aritmetických průměrů z měřicích stanic vypočteno riziko odvozené z expozice jednotlivým látkám. Celkové karcinogenní riziko je součtem těchto dílčích rizik.

Arsen

Tabulka č. 6. Hodnoty individuálního a populačního rizika pro arsen

Arsen 2014	roční průměry (ng/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	min	max	min	max
ČR (10 mil. obyvatel)	0,61	5,96	9,30E-07	8,94E-06	0,14	1,28
města (nad 5 tis. – 5 mil. ob.)	0,62	5,96	9,30E-07	8,94E-06	0,07	0,64
lokality bez dopravní zátěže	0,62	4,29	9,30E-07	6,44E-06	0,07	0,46
lokality s dopravní zátěží	0,70	5,20	1,05E-06	7,80E-06	0,08	0,56
průmyslové lokality	0,63	2,91	9,40E-07	4,37E-06	0,07	0,31



Graf č. 4. Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu As z venkovního ovzduší v roce 2014 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 (5,96 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 2014 (1,63 ng/m³/rok) představuje 0,18, tedy méně než jeden případ na 1 milión obyvatel.

Nikl

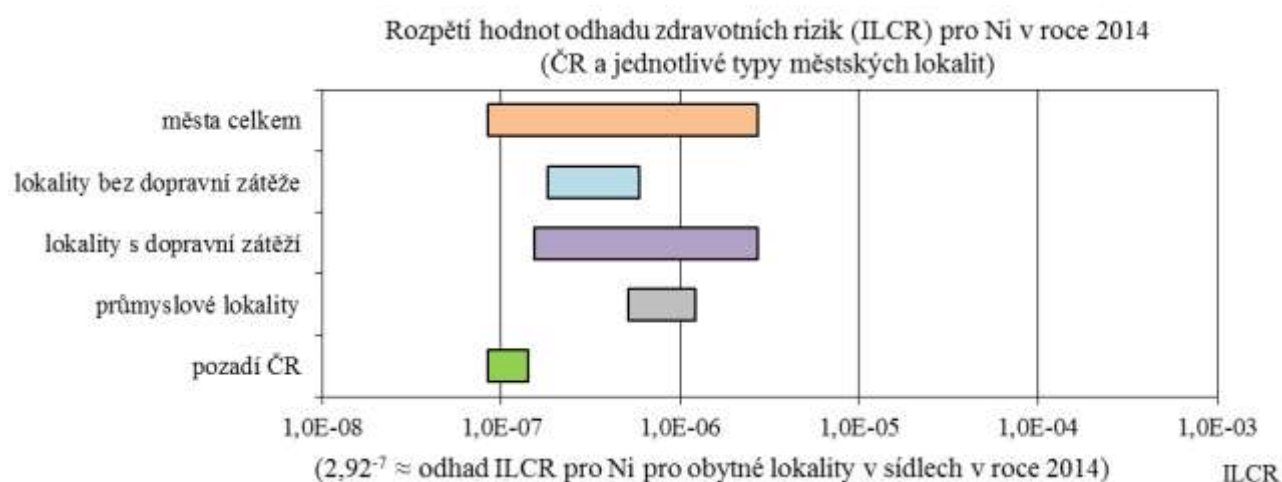
Tabulka č. 7. Hodnoty individuálního a populačního rizika pro nikl

Nikl	roční průměry (ng/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	min	max	min	max
2014						
ČR (10 mil. obyvatel)	0,22	7,11	8,36E-08	2,70E-06	0,02	0,38
města (nad 5 tis. – 5 mil. ob.)	0,22	7,11	8,36E-08	2,70E-06	0,01	0,19
lokality bez dopravní zátěže	0,48	1,56	1,82E-07	5,93E-07	0,01	0,04
lokality s dopravní zátěží	0,40	7,11	1,52E-07	2,70E-06	0,01	0,19
průmyslové lokality	1,36	3,18	5,17E-07	1,21E-06	0,04	0,09

Pozn: Jako maximální hodnota v ČR a jako maximální „městská“ hodnota byla použita hodnota ze stanice JJIZO tj. Znojemská v Jihlavě (9,87 ng/m³).

Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím niklu se v městských lokalitách pohybuje ve společensky přijatelném rozmezí cca čtyř případů na milión až 10 miliónů obyvatel za 70 let.

Populační riziko spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2014 (0,77 ng/m³/rok) představuje 0,02, tedy méně než jeden případ na 10 miliónů obyvatel.

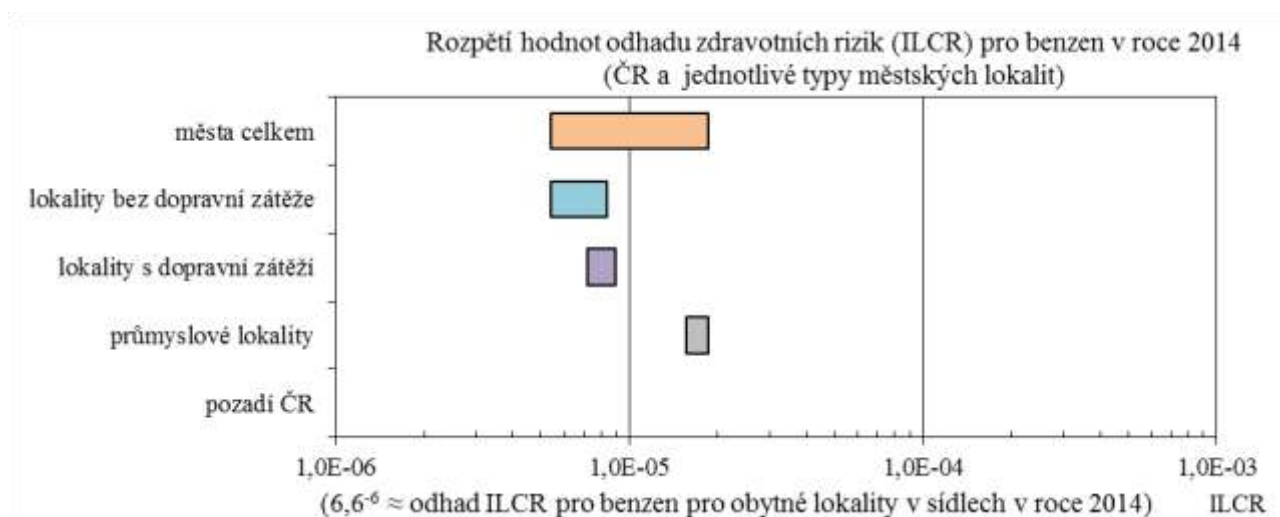


Graf č. 5. Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu Ni z venkovního ovzduší v roce 2014 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit

Benzen

Tabulka č. 8. Hodnoty individuálního a populačního rizika pro benzen. Representativnost naměřených hodnot benzenu je omezena významným snížením počtu měřících městských stanic na pouhých 9, z toho dvě stanice musely být pro nedostatečný počet hodnot ze zpracování vyřazeny.

Benzen 2014	roční průměry ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	min	max	min	max
ČR (10 mil. obyvatel)	0,9	3,1	5,40E-06	1,86E-05	0,78	2,66
města (nad 5 tis. – 5 mil. ob.)	0,9	3,1	5,40E-06	1,86E-05	0,39	1,33
lokality bez dopravní zátěže	0,9	1,4	5,40E-06	8,40E-06	0,39	0,60
lokality s dopravní zátěží	1,2	1,5	7,20E-06	9,00E-06	0,51	0,64
průmyslové lokality	2,6	3,1	1,56E-05	1,86E-05	1,11	1,33



Graf č. 6. Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu benzenu z venkovního ovzduší v roce 2014 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit.

Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím benzenu se v městských lokalitách pohybuje ve společensky přijatelném rozmezí několika případů na milion až 100 tisíc obyvatel za 70 let. Populační riziko benzenu spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2014 ($1,1 \mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$) představuje přibližně jeden případ (0,8) na 1 milion obyvatel.

Benzo(a)pyren (BaP)

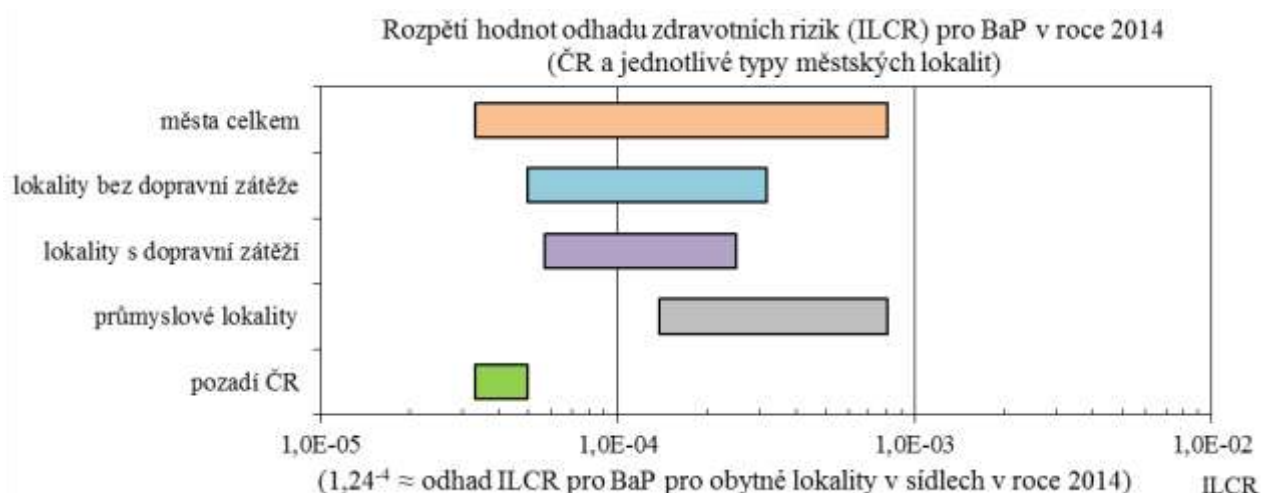
Tabulka č. 9. – Hodnoty individuálního a populačního rizika pro BaP (vypočteno pro 10 mil. obyvatel ČR a v případě městských lokalit pro 5 mil. obyvatel).

Benzo(a)pyren (BaP)	roční průměry (ng/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	Min	max	Min	max
2014						
ČR (10 mil. obyvatel)	0,30	9,32	2,61E-05	8,11E-04	3,72	115,86
města (nad 5 tis. – 5 mil. ob.)	0,38	9,32	3,31E-05	8,11E-04	2,36	57,93
lokality bez dopravní zátěže	0,57	3,65	4,69E-05	3,18E-04	3,54	22,71
lokality s dopravní zátěží	0,65	2,87	5,66E-05	2,50E-04	4,04	17,86
průmyslové lokality	1,59	9,32	1,38E-04	8,11E-04	9,86	57,93

Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím PAU zastupovaných B(a)P se v městských lokalitách pohybuje v rozmezí od cca tří případů na 100 tisíc obyvatel do jednoho případu na 10 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 B(a)P spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2014 (1,82 ng/m³/rok) představuje přibližně dva případy (2,2) na 1 milion obyvatel.



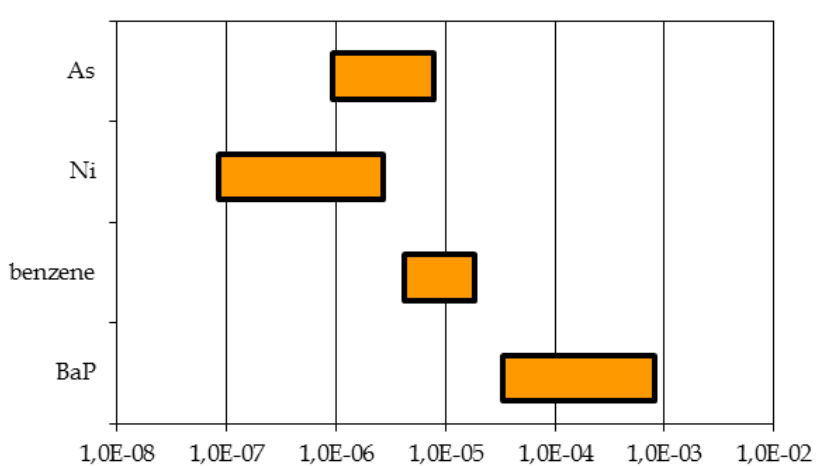
Graf č. 7. Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu BaP z venkovního ovzduší v roce 2014 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit.

Tabulka č. 10. – 2014 - Hodnoty celkového populačního rizika a populačního rizika pro jednotlivé látky (vypočteno pro 10 mil. obyvatel ČR a v případě městských lokalit pro 5 mil. obyvatel).

2014 - karcinogenní látky	benzen		BaP		Arsen		Nikl		celkem	
	min	max	min	max	min	max	min	max	min	max
populační riziko										
ČR (10 mil. obyvatel)	0,78	2,66	3,72	115,86	0,14	1,28	0,02	0,38	4,66	120,18
města (nad 5 tis. – 5 mil. ob.)	0,39	1,33	2,36	57,93	0,07	0,64	0,01	0,19	2,82	60,09
lokality bez dopravní zátěže	0,39	0,60	3,54	22,71	0,07	0,46	0,01	0,04	4,01	23,82
lokality s dopravní zátěží	0,51	0,64	4,04	17,86	0,08	0,56	0,01	0,19	4,640	19,25
průmyslové lokality	1,11	1,33	9,86	57,93	0,07	0,31	0,04	0,09	11,08	60,09

Graf č. 8. - Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu As, Ni, benzenu a BaP z venkovního ovzduší v roce 2014 v ČR.

2014 - Rozpětí odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění (ILCR) z příjmu As, Ni, BaP a benzenu z venkovního ovzduší



	AVG ČR	města ČR	pozadí ČR
As	2,61E-06	2,45E-06	1,35E-06
Ni	3,61E-07	2,92E-07	1,22E-07
benzen	1,08E-05	6,60E-06	4,20E-06
BaP	1,58E-04	1,24E-04	3,31E-05

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 2014 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 4,65 % (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).

7. Závěr

Odhad zdravotních rizik, na kterých se podílí expozice znečišťujícími látkami z venkovního ovzduší za rok 2014, byl zpracován pro látky, u kterých ve městech dochází nejčastěji a v nejvyšší míře 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, suma karcinogenních polycyklických aromatických uhlovodíků – PAU, reprezentovaná benzo(a)pyrenem a benzenem).

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 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 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 situaci 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 rozpěťových intervalů pro jednotlivé látky (NO₂, PM₁₀, PM_{2,5}, As, Ni, 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 v roce 2014 se situace nemění. Znečištění ovzduší měst a městských aglomerací stále ovlivňuje zejména doprava. Doprava je ve městech dominantním a v podstatě plošně působícím zdrojem znečištění ovzduší. Spolupůsobící stacionární zdroje - teplárny, domácí vytápění, průmysl – způsobují významné znečištění lokálně v dané oblasti. Specifickou oblastí je Moravskoslezský kraj (MSK) s dlouhodobě zvýšenými hodnotami škodlivin ve venkovním ovzduší, kde mají vedle vytápění domácností a dopravy značný význam emise z průmyslových zdrojů a dálkový transport škodlivin. Kvalita ovzduší v monitorovaných sídlech je zároveň významněji ovlivňována meteorologickými podmínkami. Ty zahrnují dlouhodobější suchá období vysokých teplot, krátká období intenzivních srážek či

zimní inverzní situace až plošného charakteru. Zimy přitom byly v topných sezónách 2013 – 2014 a 2014 - 2015 nadprůměrně teplé.

Konkrétně z odhadu zdravotních rizik v roce 2014 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 4,65 %.

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 1 % v čistých oblastech až po 14 % v oblastech zvláště intenzivně zatížených dopravou a průmyslem (nejvíce cca 17 % v průmyslově zatížené oblasti aglomerace Ostrava/Karviná/Frýdek-Místek). V pozadových lokalitách ČR je znečištění ovzduší aerosolem na úrovni hraničních hodnot.

Celkový počet zemřelých obyvatel ČR v roce 2014 105,665 tisíc (zdroj: ČSÚ 2015) tedy, po odečtení úmrtí způsobených úrazu a odečtení zemřelých mladších 30 let zahrnuje i odhad zvýšení předčasné úmrtnosti na úrovni 5,7 % (cca 5 200 - 5 300 osob), které zemřely předčasně spolupůsobením expozice prachu frakce PM₁₀. Průběh hodnot má v posledních letech kolísavý charakter, s maximem v roce 2011.

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 2013. Podle provedeného odhadu činil v roce 2013 pro obyvatele ČR starší 30 let počet ztracených let života předčasným úmrtím následkem expozice znečištěnému ovzduší aerosolovými částicemi 118 200 let (tj. 1 570 let/100 000 obyvatel).

Látky s karcinogenním působením

Hodnocení jednotlivých látek:

Arsen – vypočtené riziko se pohybuje v řádu jednotek případů z 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 – hodnoty rizika mají rozmezí cca čtyř případů z 10 miliónů až z 1 miliónu za 70 let a jsou dlouhodobě nejnižší z hodnocených látek. Opět se v případě nálezů zvýšených hodnot vždy jedná o emise z lokálně působících, malých, průmyslových, specifických zdrojů (ocelárny, galvanovny).

Benzen – hodnoty rizika, spočtené pro expozici benzenu, se pohybují na úrovni cca šesti případů na 1 milión za 70 let, pouze v extrémně zatížených místech mohou dosáhnout až 2 případů ze 100 tisíc. Vyšší hodnoty jsou dlouhodobě v podstatě omezeny na okolí specifických zdrojů v oblasti Ostrava-Přívoz.

PAU – největší navýšení rizika nádorového onemocnění stále 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 3 případy na 100 tisíc až o 1 případ z 10 tisíc. V lokalitách ovlivněných velkými průmyslovými zdroji 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 4 až 9 případů na 10 tisíc obyvatel.** Jde o víceméně stabilní situaci.

8. Literatura

1. ExternE: Externalities of Energy, Methodology 2005 Update, European Commission, Directorate-General for Research Sustainable Energy Systems, European Communities, 2005
2. WHO Guidelines for indoor air quality: selected pollutants, WHO 2010
3. WHO: Health effects of transport-related air pollution, 2005
4. Holgate S.T., Samet J.M., Koren H.S., Maynard R.L.: Air pollution and Health, Academic Press, London, 1999
5. WHO: WHO air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide Global update 2005, Summary of risk assessment, Geneva 2006
6. Hurley F et al.: Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment, European Commission 2005
7. WHO: Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution, WHO Regional Office for Europe, 2006
8. WHO: Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O₃), Report of a WHO task group, 2004
9. 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
10. Dockery D.W. et al.: Epidemiologic evidence of cardiovascular effects of particulate air pollution. *Env. Health Perspectives*, 2001, 109:483-486
11. WHO: Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution, WHO Regional Office for Europe, 2006
12. 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
13. Samet J.M. et al.: Fine particulate air pollution and mortality in 20 USA cities 1987-1994, *New England Journal of Medicine*, 2000, 343:1742-1749
14. Anatalis A., Katsouyanni K., et al.: Short term effects of ambient particles on cardiovascular and respiratory mortality, *Epidemiol.* 2006 17: 230-233
15. Dockery D.W., Pope C.A., et al.: An association between air pollution and mortality in six U.S. cities, *N.Engl. J.med.* 1993, 329:1753-1759
16. Stieb D.M., Judek S., Burnett R.T. Meta-analysis of time-series studies of air pollution and mortality: update in relation to the use of generalized additive models. *Journal of the Air & Waste Management Association*, 2003, 53:258-261.
17. Samoli E. et al. Investigating the dose-response relation between air pollution and total mortality in the APHEA-2 multicity project. *Occupational and Environmental Medicine*, 2003, 60:977-982.
18. WHO: Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution, 2006 WHO Regional Office for Europe, 2006
19. IARC Press Release N°221 17 October 2013: Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths

20. Samet J.M. et al. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II. Morbidity and mortality from air pollution in the United States. Research Report (Health Effects Institute), 2000, No. 94(Part 2):5–70; discussion 71–79.
21. Peel J.L. et al. Ambient air pollution and respiratory emergency department visits. *Epidemiology*, 2005, 16:164–174.
22. Gehring U. et al. Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2 yrs of life. *European Respiratory Journal*, 2002, 19:690–698.
23. Brauer M. et al. Air pollution from traffic and the development of respiratory infections and asthmatic and allergic symptoms in children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2002, 166:1092–1098.
24. WHO Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide
25. Samet, J. M.; Dominici, F.; Currier, 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.
26. Pope C.A. et al. (1995). Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 151:669–674.
27. Pope C.A. et al. (2002). Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *Journal of the American Medical Association*, 287:1132–1141.
28. WHO (2000) Air Quality Guidelines for Europe 2th edition, WHO Regional Office for Europe, WHO Regional Publications, European Series, No. 91
29. Bencko, V., Cikrt, M., Lener, J., *Toxické kovy v životním a pracovním prostředí člověka*, Grada Publishing, Praha 1995
30. WHO/IPCS, 1998. Selected Non-Heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. *Environmental Health Criteria* 202. Geneva: World Health Organization
31. 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
32. 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.
33. Risk assessment guidance for superfund Vol. I Human health evaluation Manual, US EPA/540/1-89/002, December 1989.
34. Metodický pokyn odboru ekologických rizik a monitoringu MŽP ČR k hodnocení rizik č.j. 1138/OER/94
35. *Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik*, SZÚ Praha, 2000
36. MZ ČR: *Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech odboru hygieny obecné a komunální*, HEM-300-19.9.05/31639, 2005
37. ATSDR, Division of Toxicology: *Toxicological Profile for Benzen*, Draft for Public Comment, September, 2005

38. U.S.EPA: Integrated Risk Information System, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, (<http://www.epa.gov/iris/>)
39. 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
40. 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
41. WHO: Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP, Technical Report, WHO 2013

Příloha č. 1:

Průběh odhadu hodnot navýšení celkové roční úmrtnosti o „předčasná úmrtí“ - střední hodnota a rozpětí hodnot v ČR v období 2007 až 2014

počet předčasných úmrtí/rok	2007	2008	2009	2010
střední konc. PM ₁₀ v µg/m ³ v sídlech	23,7	23,0	23,9	25,2
PM ₁₀ podle národní metodiky (75 % podíl PM _{2,5})	3 700 (0 - 18 700)	3 200 (0 - 12 500)	3 500 (0 - 14 600)	4 500 (0 - 24 400)
počet předčasných úmrtí/rok	2011	2012	2013	2014
střední konc. PM ₁₀ v µg/m ³ v sídlech	27,2	26,0	26,6	25,5
PM ₁₀ podle národní metodiky (75 % podíl PM _{2,5})	6 400 (0 - 16 100)	5 500 (0 - 17 200)	5 800 (0 - 15 200)	5 200 (700 - 13 400)

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. Hodnoty 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.

