

Informace o zdravotních rizicích spojených s kvalitou ovzduší v roce 2012

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 či počtu 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 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 klasifikace měřicích stanic, které lze rozdělit podle intenzity okolní dopravy a podílu dalších typů zdrojů (vytápění, průmysl) znečišťování ovzduší na specifické typy městských lokalit. To umožní 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 hodnocení kvality ovzduší byla převzata z tabelární ročenky ČHMÚ za rok 2012. 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 BaP) – 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 úrovní 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 se 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), benzen a benzo[a]pyren (BaP). Benzen byl ze směsi VOC vybrán jako jediná plošně sledovaná těkavá 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 2012 se hodnoty přírodního pozadí průměrných ročních koncentrací v ČR pohybovaly od 5 do 10 µg/m³. Roční koncentrace ve městech, resp. obydlených oblastech kolísaly mezi 7 až 60 µg/m³ a maximální hodinové koncentrace mohou v extrémně zatížených lokalitách dosáhnout i více než 1 000 µg/m³. Ve vnitřním prostředí, kde jsou používána neodvětraná zařízení spalující zemní plyn, mohou průměrné hladiny přesahovat 200 µg/m³ i po několik dní a hodinové koncentrace mohou dosáhnout i 2 000 µg/m³. (Nárazově pak lze naměřit ještě vyšší koncentrace).

NO₂ díky své malé rozpustnosti, proniká do plicní periferie, kde je více než 60 % absorbováno. Studie popisující účinky NO₂ se zabývají sledováním jak krátkodobého efektu vysokých koncentrací, tak chronických účinků, a jsou zaměřeny na všechny skupiny populace od dospělé po nejcitlivější části populace - malé děti a osoby s astmatickými obtížemi. Pro akutní expozici platí, že jen velmi vysoké koncentrace, překračující 1 ppm (1 880 µg/m³) mohou ovlivnit zdravé osoby a koncentrace kolem 4 000 µg/m³ mohou způsobovat zúžení průdušek. U nejcitlivějších astmatiků se projevují změny reaktivity již od 200 µg/m³. Důsledkem je zvýšená odpověď na různá provokační agens, jako je např. studený vzduch, alergeny nebo fyzická námaha. Také doporučená hodnota WHO pro 1 hodinovou koncentraci je 200 µg/m³.

Metaanalýza výsledků více než stovky epidemiologických studií zjišťujících vliv NO₂ na denní mortalitu ukazuje, že denní koncentrace jsou významně spojené se zvýšením celkové, kardiovaskulární i respirační úmrtnosti. Úroveň tohoto efektu je hodnocena ve studiích rozdílně a pohybuje se od 0,2 % do 3 % zvýšení úmrtnosti při nárůstu krátkodobé koncentrace NO₂ o 50 µg/m³(16,17). Jestliže se však vezme v úvahu současné působení ostatních polutantů, především částic, vliv NO₂ na mortalitu významně klesá a v řadě případů ztrácí statistickou významnost⁽⁷⁾.

Pro děti znamená expozice NO₂ zvýšené riziko respiračních onemocnění v důsledku snížené obranyschopnosti vůči infekci, snížení plicních funkcí, hlavním efektem NO₂ je nárůst reaktivity dýchacích cest. V řadě studií se potvrdilo, že množství hospitalizací a návštěv pohotovosti pro astmatické potíže dětí je závislé na koncentraci NO₂ v ovzduší⁽²⁰⁾.

Pro zjištění chronických účinků NO₂ bylo provedeno velké množství studií, které analyzovaly vliv NO₂ na plicní funkce, respirační onemocnění, výskyt astmatických obtíží a alergií u dětské i dospělé populace. Studie v Nizozemí, Německu a Švédsku, do kterých bylo zařazeno několik tisíc dětí, zjistily vyšší výskyt respiračních obtíží a astmatu u dětí, exponovaných znečištěnému ovzduší s významným podílem oxidu dusičitého^(21,22). Kvantitativní hodnocení je ale komplikováno faktem, že je obtížné nebo spíše nemožné oddělit účinky oxidu dusičitého od dalších současně působících látek, především prašného aerosolu. Oxid dusičitý je důležitou složkou emisí spalovacích procesů a je vysoce korelován s ostatními primárními i sekundárními zplodinami, proto při posuzování jeho působení nelze určit, zda se jedná o nezávislý vliv NO₂ nebo spíše působení celé směsi látek, tj. včetně prašného aerosolu, uhlovodíků, ozónu a dalších látek⁽²³⁾. Protože nejsou k dispozici spolehlivé kvantitativní vztahy expozice a účinku pro samotné riziko imisí NO₂, je vhodnější hodnotit komplexní riziko na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších znečišťujících látek.

Pro roční průměrnou koncentraci je v doplňku směrnice WHO 2005 pro kvalitu ovzduší v Evropě uvedena doporučená hodnota 40 µg/m³. Ze 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 ještě snížena, ale podle WHO pro takový krok zatím není k dispozici dostatek důkazů.

Aerosol

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. Jemnější částice označené jako frakce PM_{2,5} pronikají až do plicních sklípků. Účinky suspendovaných částic jsou ovlivněny také adsorpcí dalších znečišťujících látek na jejich povrchu.

Částice obsažené ve vdechovaném vzduchu dráždí sliznici dýchacích cest, mohou způsobit změnu struktury i funkce řasinkové výstelky, 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 oběhovým selháváním. Tento vývoj je současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími individuálními faktory, 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 (tzv. kornatění tepen).

Přestože je účinkům částic v posledních několika desetiletích věnována velká pozornost odborníků na celém světě, prahovou koncentraci, pod kterou by nebyly prokazatelné účinky na lidské zdraví se přesto dosud nepodařilo stanovit. Předpokládá se, že citlivost jedinců

v populaci má tak velkou variabilitu, že ti nejcitlivější jsou v riziku účinků i při velmi nízkých koncentracích⁽²³⁾.

Mezi účinky krátkodobě zvýšených denních koncentrací suspendovaných částic PM₁₀ patří nárůst celkové nemocnosti i úmrtnosti, zejména na onemocnění srdce a cév, zvýšení počtu osob hospitalizovaných pro onemocnění dýchacího ústrojí, zvýšení kojenecké úmrtnosti, zvýšení výskytu kašle a ztíženého dýchání – zejména u astmatiků, z toho vyplývající zvýšená spotřeba léků na rozšíření dýchacích cest a změny plicních funkcí při spirometrickém vyšetření.

Účinky dlouhodobě zvýšených koncentrací se týkají snížení plicních funkcí u dětí i dospělých, zvýšení nemocnosti na onemocnění dýchacího ústrojí, výskytu symptomů chronického zánětu průdušek a spotřeby léků pro rozšíření průdušek při dýchacích obtížích a zkrácení délky života hlavně z důvodu vyšší úmrtnosti na choroby srdce a cév a pravděpodobně i na rakovinu plic⁽³²⁾. Zvýšení úmrtnosti se týká zejména starších a nemocných osob u kterých zkracuje délku dožití. Tyto účinky suspendovaných částic frakce PM₁₀ bývají uváděny i u průměrných ročních koncentrací nižších než 30 µg/m³. Pro chronickou expozici suspendovaným částicím frakce PM_{2,5} se redukce očekávané délky života začíná projevovat již od průměrných ročních hmotnostních koncentrací 10 µg/m³.

Současné kvantitativní závěry o účincích suspendovaných částic na zdraví vycházejí především z výsledků epidemiologických studií za posledních 20 let. Mezi nejčastěji popisované efekty patří ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti, ke kterým dochází již při velmi nízké úrovni expozice. Úmrtnost stoupá neprodleně nebo se zpožděním 1 – 3 dnů⁽³⁰⁾. Ve studii realizované ve 20 největších amerických městech v letech 1987 až 1994 bylo prokázáno⁽²⁴⁾, že zvýšení hmotnostní koncentrace PM₁₀ o 10 µg/m³ vede ke zvýšení celkové úmrtnosti o 0,46 %, a úmrtnost na kardiovaskulární a respirační příčiny se zvyšuje o 0,68 %. Závěry dalších studií jsou srovnatelné a nasvědčují tomu, že riziko spojené s krátkodobou expozicí částicím frakce PM₁₀ znamená vzestup celkové úmrtnosti o 0,5 % při zvýšení denní průměrné koncentrace částic PM₁₀ o 10 µg/m³ nad hodnotou 50 µg/m³. Tento vztah expozice a účinku pro kvantitativní zhodnocení akutního působení doporučuje WHO v dodatku, aktualizujícím v roce 2006 Směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě⁽²⁴⁾.

Relativní riziko chronických účinků imise PM₁₀ na výskyt bronchitis a chronických respiračních symptomů u dětí lze stanovit na základě výsledků studie ze 24 měst USA, zabývající se frekvencí výskytu⁽²⁶⁾ těchto onemocnění. WHO doporučuje limit pro roční hodnotu frakce PM₁₀ 20 µg/m³, při které se s více než 95% mírou spolehlivosti nezvyšuje úmrtnost. Nejedná se ale o prahovou úroveň expozice a tento limit neznamená plnou ochranu veškeré populace před nepříznivými účinky suspendovaných částic.

Pro hodnocení rizika dlouhodobé expozice doporučuje WHO závěry americké studie ACS (American Cancer Society)⁽²⁶⁾. Její autoři dospěli k závěru, že zvýšení průměrné roční koncentrace jemné frakce suspendovaných částic PM_{2,5} o 10 µg/m³ zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace o 6% (2–11%). Tento vztah je v dodatku, aktualizujícím v roce 2005 Směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě, modifikován na částice PM₁₀, kdy navýšení roční koncentrace o 10 µg/m³ zvyšuje celkovou předčasnou úmrtnost exponované populace o 3%.

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. Z organismu je vylučován 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 krvevotby⁽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 ve složkách prostředí 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 zařazen 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. Byly popsány nádory jater, prsu, nosní dutiny a leukémie. 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 možné, že extrapolace do oblastí 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 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 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 látce nad výskyt v neovlivněné populaci.

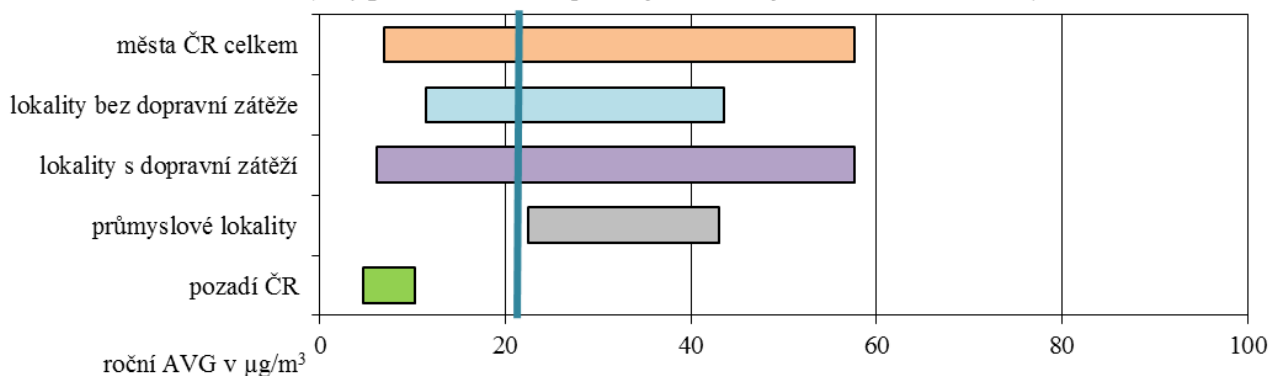
Oxid dusičitý NO₂

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 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 2012

roční průměry rok 2012	NO ₂ (µg/m ³)	
	min	max
ČR	5	58
města celkem	7	58
lokality bez dopravní zátěže	11	44
lokality s dopravní zátěží	7	58
průmyslové lokality	22	43

Rozpětí ročních průměrů NO₂ v období 2012, ČR a jednotlivé typy městských lokalit (21 µg/m³/rok ≈ odhad pro obytné lokality v sídlech v roce 2012)



Graf č. 1. Rozpětí ročních průměrů NO₂ v roce 2012 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. Pro hodnocení rizika dlouhodobé expozice suspendovaným částicím byly použity závěry americké studie ACS

(American Cancer Society), doporučené WHO. Její autoři dospěli k závěru, že zvýšení průměrné roční koncentrace jemné frakce suspendovaných částic $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace o 6 % (95 % CI 2–11 %). Tento vztah je v dodatku, aktualizujícím v roce 2005 Směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě⁽²⁴⁾, modifikován na částice PM_{10} , kdy navýšení roční koncentrace o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace o 3 %. Lze tedy provést odhad na základě výsledků měření koncentrací aerosolu frakce $PM_{2,5}$ i frakce PM_{10} .

V této souvislosti lze považovat za významné, že WHO ve výše uvedeném dodatku uvádí, že hodnota poměru $PM_{2,5}/PM_{10}$ 0,5 je typická pro městské oblasti v rozvojových zemích a leží ve spodní části rozsahu nalézaném v městských oblastech vyspělých zemí (0,5 – 0,8). Pokud jsou ale k dispozici příslušné údaje lze pro výpočet použít jinou hodnotu tohoto poměru a to takovou, která lépe odpovídá místním podmínkám.

Pro Českou republiku lze tedy toto doporučení WHO konkretizovat 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} , vypočtený z hodnot souběžně měřených na 32 stanicích, se pohyboval od 47 % do 86 % se střední hodnotou 72 % v roce 2012. Při 75 % zastoupení frakce $PM_{2,5}$ ve frakci PM_{10} pak navýšení roční koncentrace PM_{10} o každých $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nad $13,3 \mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$ zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace o 4,5 %.

Odhad střední míry zátěže městských sídel v ČR (nad 5 000 obyvatel) byl v roce 2012 zpracován vyhodnocením dat reprezentujících městské oblasti bez vyšší a významné zátěže dopravním (10 tis vozidel/24 hodin a více) nebo průmyslovým zdrojem (REZZO I).

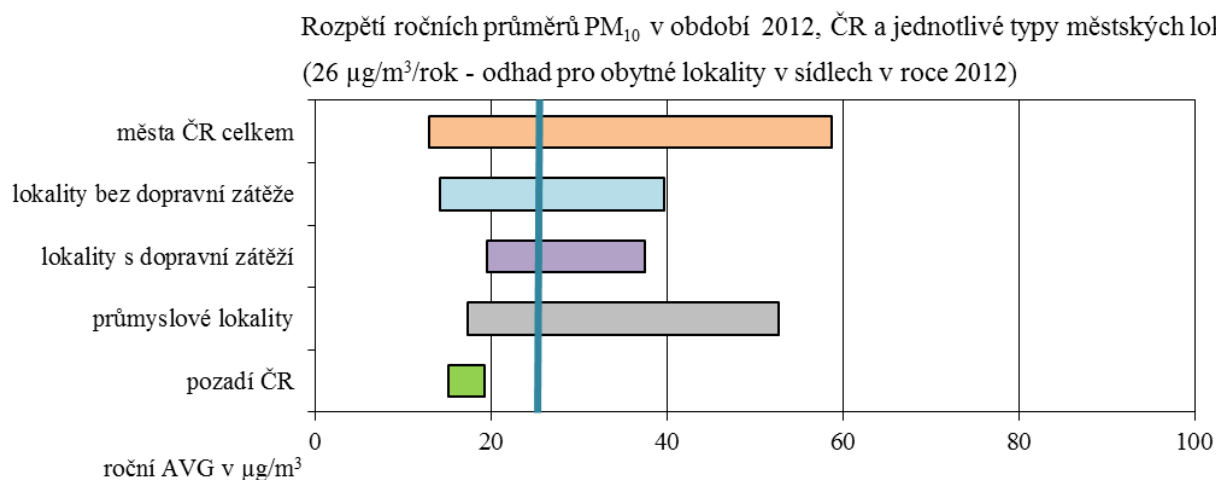
V tabulce č. 2. je uveden přehled rozmezí ročních koncentrací PM_{10} a odhadu zvýšení celkové úmrtnosti. Za základ je vzata koncentrace PM_{10} doporučovaná WHO – $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (respektive $13,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$) při které by se s 95 % pravděpodobností úmrtnost neměla zvyšovat.

Tabulka č. 2. Rozpětí ročních průměrů PM_{10} v roce 2012 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit a odhad účinků

roční průměry rok 2011	PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)		odhad % navýšení celkové úmrtnosti			
			pro 50 % zastoupení frakce $PM_{2,5}$ ve frakci PM_{10}		pro 75 % zastoupení frakce $PM_{2,5}$ ve frakci PM_{10}	
	min	max	min	max	min	max
ČR	8	59	0	11,7	0	20,6
Města celkem	13	59	0	11,7	0	20,6
Lokality bez dopravní zátěže	14	40	0	6,0	0,3	12,0
Lokality s dopravní zátěží	20	38	0	5,4	3,0	11,1
Průmyslové lokality	17	53	0	9,9	1,7	17,9

Rozpětí koncentrací charakterizující míru znečištění suspendovanými částicemi frakce PM_{10} v různých typech lokalit popisuje graf č. 2.

Graf č. 2. Rozpětí ročních průměrů PM₁₀ v roce 2012 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit



Pozn: Jako maximální městská hodnota ročního průměru frakce PM₁₀ byl použit roční průměr naměřený na stanici v Petrovicích u Karviné (59 µg/m³).

Navýšení celkové předčasné úmrtnosti (počítáno pro 50 % podíl frakce PM_{2,5}), ke kterému přispěla expozice suspendovaným částicím frakce PM₁₀, se podle míry zátěže konkrétní lokality pohybuje od přibližně 0 do 6 % v čistých městských lokalitách po 11 % v oblastech zvláště intenzivně zatížených dopravou a průmyslem.

Při uplatnění 75 % podílu frakce PM_{2,5} se navýšení celkové předčasné úmrtnosti, ke kterému přispěla expozice suspendovaným částicím frakce PM₁₀, podle míry zátěže konkrétní lokality pohybuje od přibližně 1 % v čistých městských lokalitách po až 18 % v oblastech zvláště intenzivně zatížených dopravou a průmyslem.

Na základě odhadu průměrné koncentrace suspendovaných částic frakce PM₁₀, v roce 2012 v městském prostředí (26 µg/m³), lze zhruba odhadnout, že v důsledku znečištění ovzduší touto škodlivinou byla celková úmrtnost navýšena o 1,8 % (respektive 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.

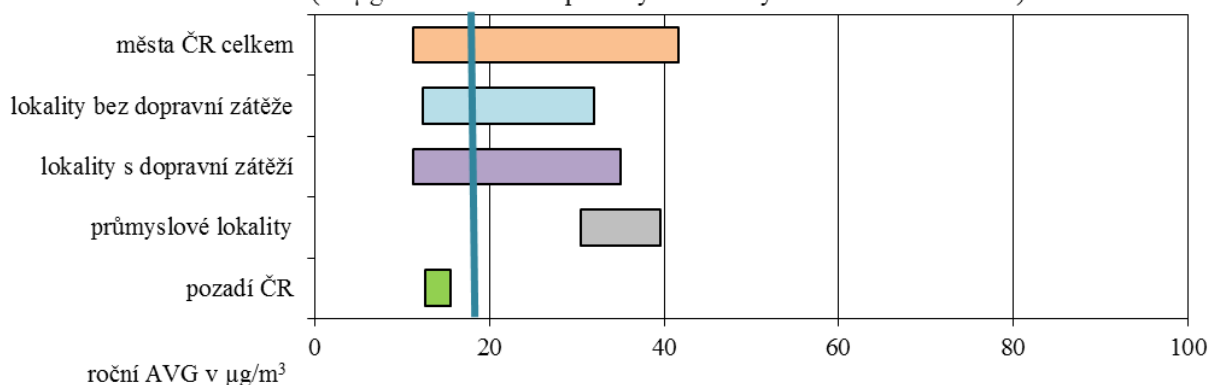
V tabulce č. 3. je přehled rozmezí ročních koncentrací PM_{2,5} a odhadu zvýšení celkové úmrtnosti. Representativnost tohoto parametru je přitom omezena malým počtem stanic v sídlech ČR. Základní koncentrace, při které by se s 95 % pravděpodobností úmrtnost neměla zvyšovat, je v tomto případě podle WHO průměrná roční koncentrace 10 µg/m³.

Tabulka č. 3. Rozpětí ročních průměrů PM_{2,5} v roce 2012 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit a odhad účinků

roční průměry rok 2012	PM _{2,5} (µg/m ³)		odhad navýšení celkové úmrtnosti v %	
	min	max	min	max
ČR	11,3	41,6	0,8	19,0
města celkem	11,3	39,4	0,8	17,6
lokality bez dopravní zátěže	12,4	31,9	1,4	13,1
lokality s dopravní zátěží	11,3	35,0	0,8	15,0
průmyslové lokality	30,4	39,4	12,2	17,6

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

Rozpětí ročních průměrů $PM_{2,5}$ v roce 2012, ČR a jednotlivé typy městských lokalit
(19 $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$ - odhad pro obytné lokality v sídlech v roce 2012)



Graf č. 3. Rozpětí ročních průměrů $PM_{2,5}$ v roce 2011 v ČR a v jednotlivých typech městských lokalit v roce 2011

Pozn: Jako maximální městská hodnota ročního průměru frakce $PM_{2,5}$ byl použit roční průměr naměřený na stanici TOREK v Ostravě Radvanicích (39,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), maximální roční průměr v ČR byl v roce 2012 naměřen na stanici TVERA ve Věřňovicích (41,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Přes mírný pokles v roce 2012 lze trend hodnot od roku 2008 interpretovat jako mírný nárůst. Městské lokality s koncentracemi suspendovaných částic frakce PM_{10} , které neznamenají zdravotní riziko jsou spíše výjimkou. Viz vývoj za období 2006 až 2012 v příloze 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 18 % v oblastech zvláště intenzivně zatížených dopravou a průmyslem. V pozadových lokalitách ČR je znečištění ovzduší aerosolem na úrovni hraničních hodnot.

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 Sloup – 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 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).

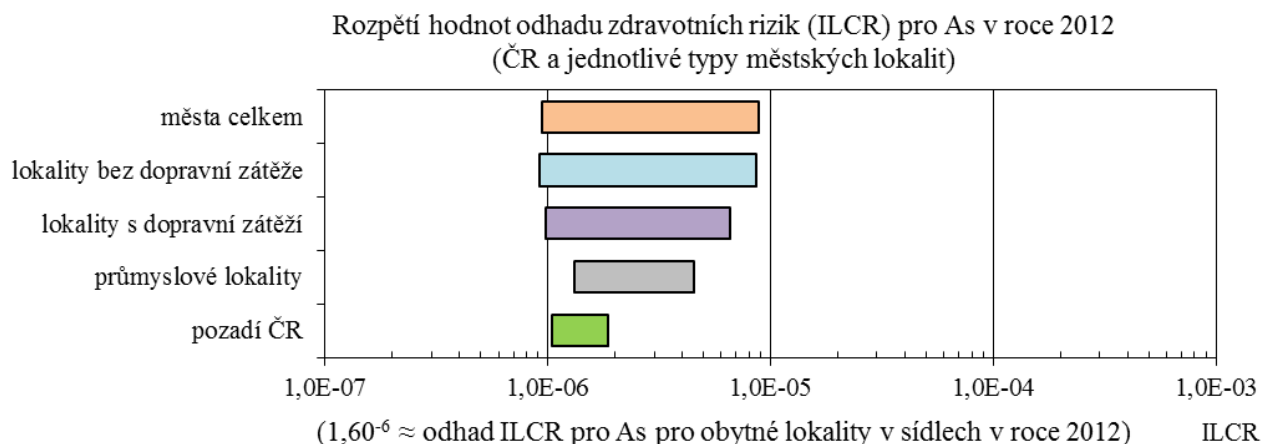
Tabulka č. 4. Hodnoty jednotkového rizika

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 2012 z ročních aritmetických průměrů z měřicích stanic vypočteno riziko odvozené z expozice jednotlivým látkám. Celkové karcinogenní riziko je součtem těchto dílčích rizik.

Tabulka č. 5. Hodnoty individuálního a populačního rizika pro arsen

Arsen	roční průměry (ng/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	min	max	min	max
2012						
ČR (10 mil. obyvatel)	0,7	5,8	9,45E-07	8,85E-06	0,14	1,26
města (nad 5 tis. – 5 mil. ob.)	0,7	5,8	9,45E-07	8,85E-06	0,07	0,63
lokality bez dopravní zátěže	0,7	5,8	9,45E-07	8,85E-06	0,07	0,63
lokality s dopravní zátěží	0,7	4,4	9,45E-07	6,59E-06	0,07	0,47
průmyslové lokality	0,9	3,0	1,32E-06	4,53E-06	0,09	0,32



Graf č. 4. Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu As z venkovního ovzduší v roce 2012 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit

Pozn: Jako maximální hodnota pro ČR byl použit roční průměr naměřený na stanici SKLSO ve Švermově u Kladna (6,11 ng/m³), jedná se ale o hodnotu s lokálně velmi omezenou reprezentativností. Jako maximální „městská“ byla použita hodnota ze stanice Řeporyje.

Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím arsenu se v městských lokalitách pohybuje ve společensky přijatelném rozmezí několika

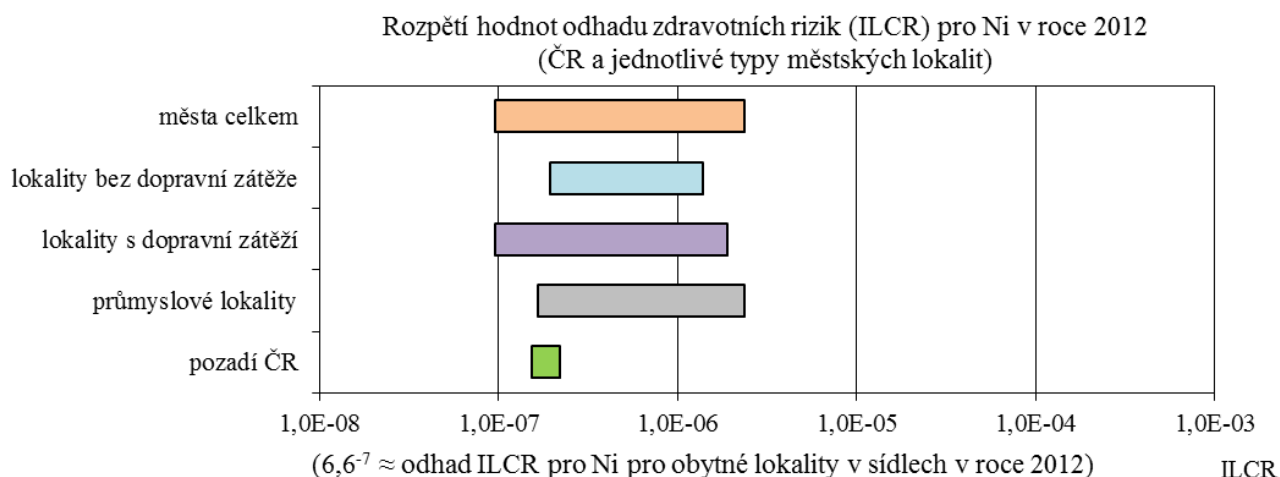
případů na sto tisíc až 10 miliónů obyvatel za 70 let. V průmyslových lokalitách je dolní hranice individuálního rizika mírně vyšší. Populační riziko spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2012 (1,60 ng/m³/rok) představuje 0,2, tedy přibližně dva případy na 10 miliónů obyvatel.

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

Nikl	roční průměry (ng/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	min	max	min	max
2012						
ČR (10 mil. obyvatel)	0,25	5,9	9,50E-08	2,35E-06	0,02	0,34
města (nad 5 tis. – 5 mil. ob.)	0,25	5,9	9,50E-08	2,35E-06	0,01	0,17
lokality bez dopravní zátěže	0,51	3,6	2,32E-07	1,37E-06	0,01	0,10
lokality s dopravní zátěží	0,25	5,0	9,50E-08	1,90E-06	0,01	0,13
průmyslové lokality	0,44	5,9	1,67E-07	2,35E-06	0,01	0,17

Pozn: Jako maximální hodnota v ČR a jako maximální „městská“ hodnota byla použita hodnota ze stanice TOMHV Mariánské Hory v Ostravě (5,9 ng/m³).

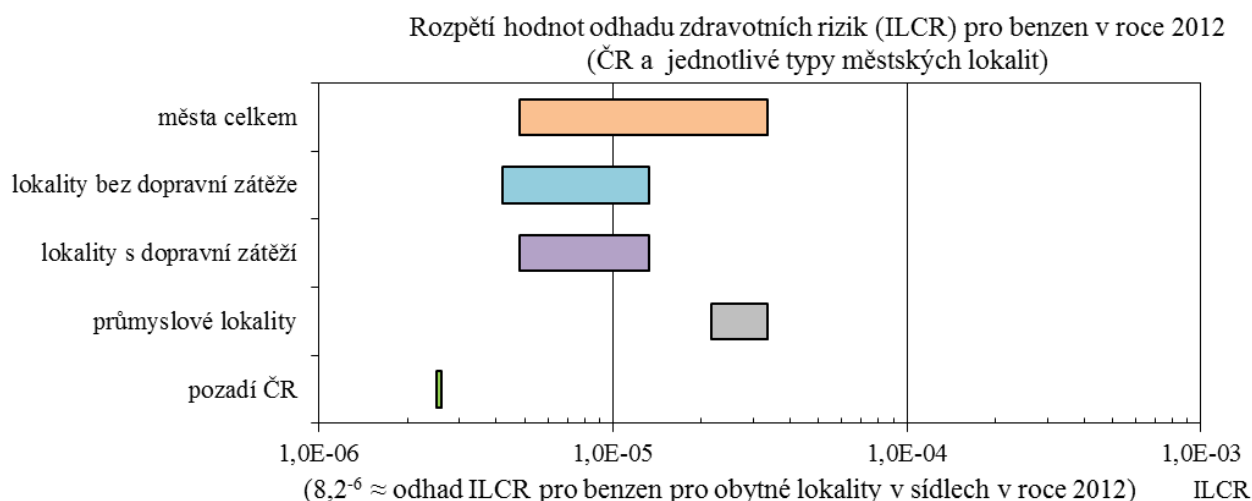
Graf č. 5. Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu Ni z venkovního ovzduší v roce 2012 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit



Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím niklu se v městských lokalitách pohybuje ve společensky přijatelném rozmezí cca dvou případů na milión až 10 miliónů obyvatel za 70 let. Populační riziko spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2012 (1,73 ng/m³/rok) představuje 0,05, tedy méně než jeden případ na 10 miliónů obyvatel.

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

Benzen	roční průměry (µg/m ³)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	min	max	min	max
2012						
ČR (10 mil. obyvatel)	0,4	5,6	2,4E-06	3,4E-05	0,34	4,86
města (nad 5 tis. – 5 mil. ob.)	0,8	5,6	4,8E-06	3,4E-05	0,34	2,43
lokality bez dopravní zátěže	0,7	2,2	4,2E-06	1,3E-05	0,30	0,93
lokality s dopravní zátěží	0,8	2,2	4,8E-06	1,3E-05	0,34	0,93
průmyslové lokality	3,6	5,6	2,2E-05	3,4E-05	1,57	2,43



Graf č. 6. Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu benzenu z venkovního ovzduší v roce 2012 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 2012 (1,36 $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$) představuje přibližně jeden případ (0,6) na 1 milion obyvatel.

Tabulka č. 8. – Hodnoty individuálního a populačního rizika pro BaP (vypočteno pro 10 mil. obyvatel ČR a v případě městských lokalit pro 5 mil. obyvatel)

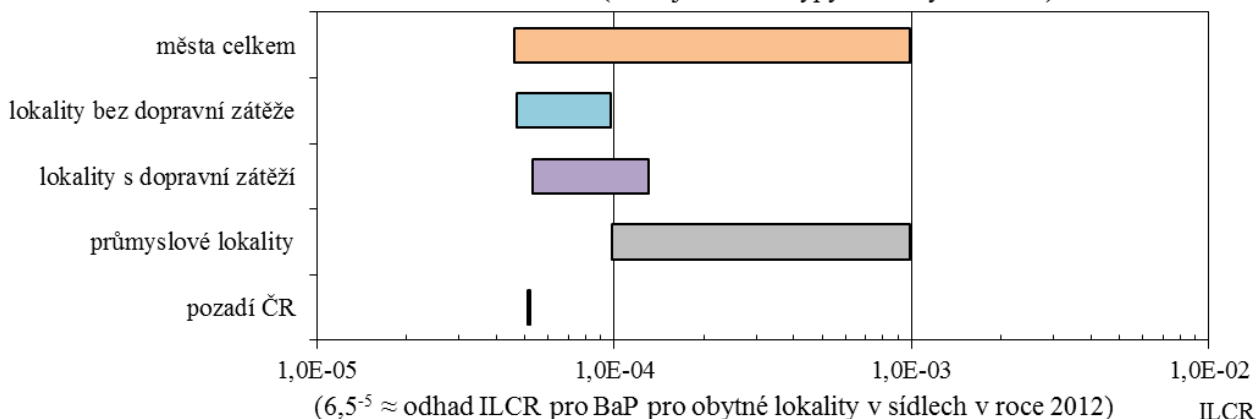
benzo[a]pyren (BaP) 2012	roční průměry (ng/m^3)		karcinogenní riziko (ILCR)		populační riziko	
	min	max	Min	max	min	max
ČR (10 mil. obyvatel)	0,35	11,36	3,05E-05	9,88E-04	4,36	141,14
města (nad 5 tis. – 5 mil. ob.)	0,53	11,36	4,61E-05	9,88E-04	3,29	70,57
lokality bez dopravní zátěže	0,54	1,12	4,70E-05	9,74E-05	3,36	6,96
lokality s dopravní zátěží	0,61	1,49	5,31E-05	1,30E-04	3,79	9,29
průmyslové lokality	1,13	11,36	9,83E-05	9,88E-04	7,02	70,57

Individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím PAU zastupovaných BaP se v městských lokalitách pohybuje v rozmezí od cca třech 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 1 do 10 případů na 10 tisíc obyvatel za 70 let.

Populační riziko BaP spočtené na základě odhadu střední hodnoty v sídlech v roce 2012 (0,75 $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$) představuje přibližně jeden případ (0,9) na 1 milion obyvatel.

Rozpětí hodnot odhadu zdravotních rizik (ILCR) pro BaP v období 2006 - 2012
(ČR a jednotlivé typy městských lokalit)

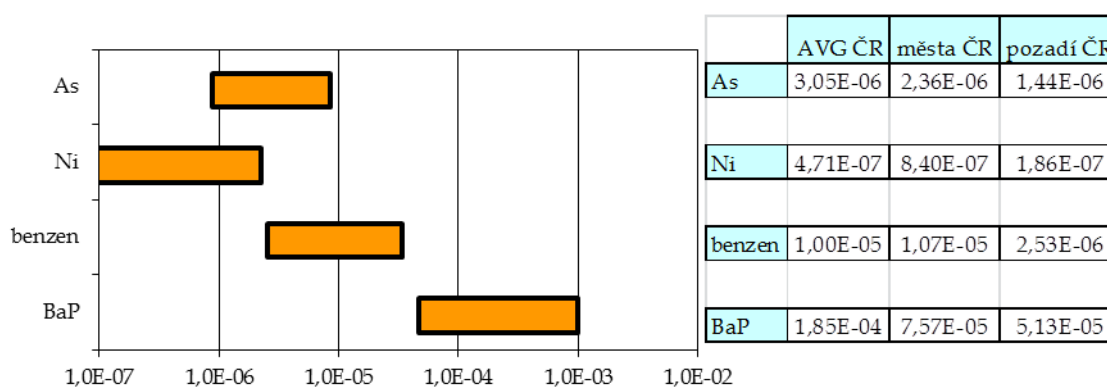


Graf č. 7. Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu BaP z venkovního ovzduší v roce 2012 v ČR a pro jednotlivé typy městských lokalit

Tabulka č. 9. – 2012 - 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)

2012 - karcinogenní látky	benzen		BaP		Arsen		Nikl		celkem	
	min	max	min	max	min	max	min	max	min	max
populační riziko										
ČR (10 mil. obyvatel)	0,34	4,86	4,36	141,14	0,14	1,26	0,02	0,34	4,86	147,6
města (nad 5 tis. – 5 mil. ob.)	0,34	2,43	3,29	70,57	0,07	0,63	0,01	0,17	3,71	73,8
lokality bez dopravní zátěže	0,30	0,93	3,36	6,96	0,07	0,63	0,01	0,10	3,74	8,62
lokality s dopravní zátěží	0,34	0,93	3,79	9,29	0,07	0,47	0,01	0,13	4,21	10,82
průmyslové lokality	1,57	2,43	7,02	70,57	0,09	0,32	0,01	0,17	8,70	73,5

2012 - Rozpětí odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění (ILCR) z příjmu As, Ni, BaP a benzenu 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.

Graf č. 8. - Srovnání rozpětí teoretického odhadu pravděpodobnosti zvýšení počtu nádorových onemocnění z příjmu As, Ni, benzenu a BaP z venkovního ovzduší v roce 2012 v ČR

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 použit přepočtení koncentrací v poměru 2:1 s vědomím, že ve skutečnosti poměr frakcí kolísá v průběhu roku a pro celý soubor hodnocených lokalit zahrnuje široké rozmezí hodnot. Tím jsou způsobeny rozdíly mezi rizikem spočteným z hodnot znečištění suspendovanými částicemi frakce PM_{10} a $PM_{2,5}$.

Na základě vyjádření WHO byl 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 2012 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 4,5 % (místo 3 %) a adekvátně lze odvodit i spodní koncentrační hranici PM_{10} na úrovni $13,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (místo $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$).** V této zprávě jsou, pro zachování kontinuity, po dohodě s pracovníky MŽP uvedeny oba přístupy zpracování.

- 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 2012, 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, 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 rozpětových 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).

Přestože se situace v roce 2012 proti roku 2011 ve většině sledovaných parametrů kvality venkovního ovzduší mírně zlepšila, přetrvává aktuální trend. Kvalita ovzduší v monitorovaných sídlech je významněji ovlivňována meteorologickými podmínkami s vyšší četností excesů a rychlých změn počasí zahrnujících dlouhodobější suchá období vysokých teplot, krátká období intenzivních srážek či zimní inverzní situace až plošného charakteru. Znečištění ovzduší měst a městských aglomerací stále ovlivňuje zejména doprava, která je zde dominantním a v podstatě již 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 průmyslových zdrojů a dálkový transport škodlivin.

Konkrétně z odhadu zdravotních rizik v roce 2012 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 %. Tento vztah je v dodatku Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2005 modifikován na částice PM₁₀, kdy navýšení roční koncentrace o 10 µg/m³ zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace o 3 %. V rámci úpravy tohoto výpočtu pro národní podmínky ČR pak zvýšení o každých 10 µg/m³ PM₁₀/rok nad 13,3 µg/m³ zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace o 4,5 %.

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 21 % 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 2012 (108,189 tisíc – zdroj: ČSÚ) tedy, po odečtení úmrtí způsobených úrazy a odečtení zemřelých mladších 30 let zahrnuje i cca 5 500 osob, které zemřely předčasně spolupůsobením expozice prachu. Řádově lze vyčíslit zkrácení doby života vlivem znečištěného ovzduší na měsíce, avšak přesné vyčíslení je omezeno, protože potřebná demografická data jsou k dispozici s velkým časovým zpožděním.

Látky s karcinogenním působením

Hodnocení jednotlivých látek:

Arsen – vypočtené riziko se pohybuje v řádu jednoho případu z 1 miliónu 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 jednoho případu z 10 miliónu až 2 případy z 1 miliónu za 70 let a jsou 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 dvou případů z 1 miliónu za 70 let, pouze v extrémně zatížených místech mohou dosáhnout až 3 případů ze 100 tisíc. Po omezení přidávání benzenu do automobilových benzínů jsou vyšší hodnoty 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 4 případy ze 100 tisíc až 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 10 případů na 10 tisíc obyvatel za 70 let.

Výše hodnocené látky s karcinogenním působením mohly v podmínkách ČR **zvýšit riziko nádorového onemocnění, podle typu lokality o 1 až 10 případů na 10 tisíc celoživotně exponovaných obyvatel** (tj. po dobu 70 let). Jde o víceméně stabilní situaci.

9. 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, I.; 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

Příloha č. 1:

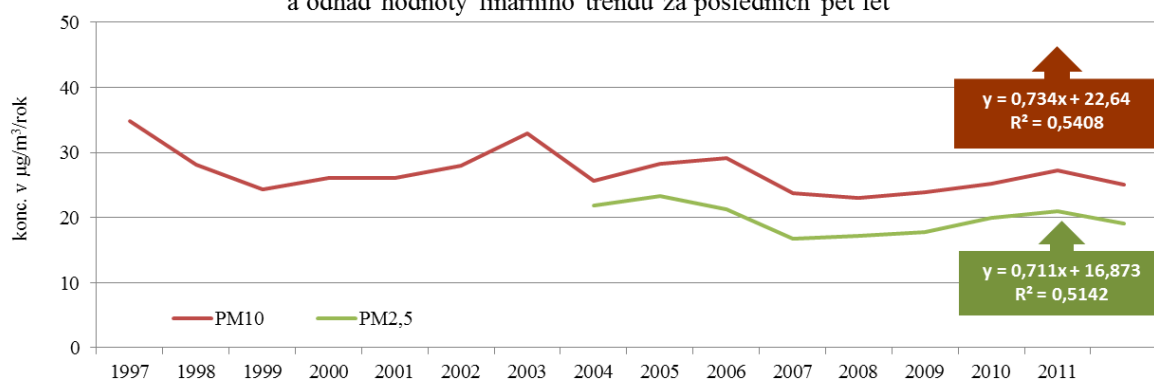
Průběh odhadu hodnot navýšení celkové roční úmrtnosti o „předčasná úmrtí“ - střední hodnota a rozpětí hodnot v ČR v období 2006 až 2012

počet předčasných úmrtí/rok	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
střední konc. PM ₁₀ v µg/m ³ v sídlech	29,2	23,7	23,0	23,9	25,2	27,2	26,0
PM ₁₀ podle metodiky WHO (50 % podíl PM _{2,5})	4 300 (0 - 12 400)	2 500 (0 - 12 400)	2 100 (0 - 8 300)	2 300 (0 - 9700)	2 900 (0 - 16 300)	2 370 (0 - 9 600)	1 800 (0 - 10 500)
PM ₁₀ podle národní metodiky (75 % podíl PM _{2,5})	6 500 (0 - 18 600)	3 700 (0 - 18 700)	3 200 (0 - 12 500)	3 500 (0 - 14 600)	4 500 (0 - 24 400)	6 400 (0 - 16 100)	5 500 (0 - 17 200)

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 ročního průměru PM₁₀ ≤ 20 µg/m³ (respektive ≤ 13,3 µg/m³ pro 75 % zastoupení frakce PM_{2,5}) hodnoceny jako 0, hodnoty celkové roční úmrtnosti byly převzaty z podkladů ČSÚ.
- Při přepočtu účinků PM₁₀ bylo použito doporučení WHO, které předpokládá střední zastoupení frakce PM_{2,5} ve frakci PM₁₀ na hladině 50 % a odhad střední hodnoty zastoupení frakce PM_{2,5} ve frakci PM₁₀ pro Českou republiku na úrovni 75 %.

1997 až 2012 - průběh odhadu středních ročních hodnot PM₁₀ a PM_{2,5} ve městech a odhad hodnoty linárního trendu za posledních pět let



1997 až 2012 - průběh odhadu středních ročních hodnot BaP, As a Ni ve městech a odhad hodnoty linárního trendu za posledních pět let

