



Vliv využití biomasy na zdravotní stav populace

Radim Šrám

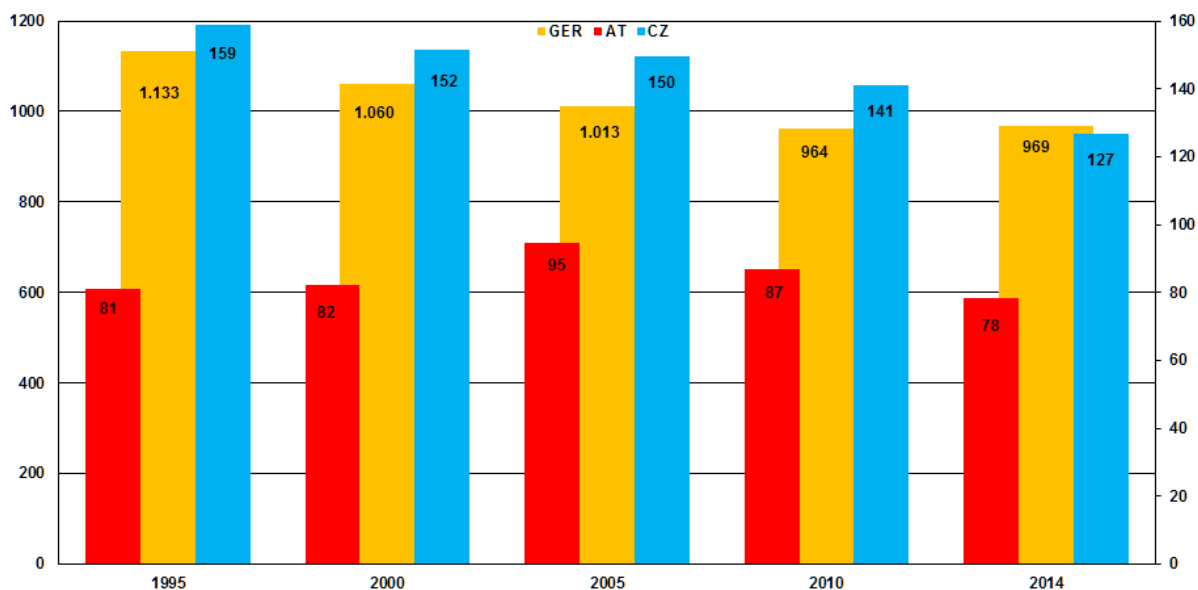
Vladimír Štěpán

Listopad 2016

V tisku se objevují poplašné zprávy o negativním vlivu emisí CO₂ na změnu klimatu. Zcela se ale zapomíná na negativní dopady emisí dalších škodlivých látek na jinou oblast, a to na lidské zdraví. Jedná se zejména o emise jemného rakovinotvorného prachu a s tím souvisejícími emisemi benzo(a)pyrenu. Zatímco emise CO₂ klesají, emise jemného prachu stagují nebo spíše i stoupají. Jedním ze zdrojů znečištění jemným prachem jsou i biomasa a biopaliva.

Podle poslední informací žije 92% světové populace ve znečištěném prostředí. Světová zdravotnická organizace (WHO) uvádí, že limity pro částice prachu jsou překročeny ve městech, kde žije 96 % obyvatel EU. Mezi čtyři státy s nejvíce znečištěným ovzduším v EU patří Bulharsko, Polsko, ČR a SR. Hlavním zdrojem emisí je spalování uhlí, ropy a doprava, v poslední době je stále více upozorňováno v různých studiích na vysoké emise vznikající při spalování biomasy a biopaliv. V důsledku toho je zpochybňován přínos biomasy a biopaliv na zlepšení ŽP a očekává se, že podpora EU pro využívání těchto druhů OZE bude výrazně snížena. Např. v SEK ČR je podpora využívání těchto druhů OZE omezeno prioritně na lokální úroveň, podle posledních informací by obdobný postoj měla zaujmout i EU.

Spalování biomasy je i zdrojem emisí CO, resp. CO₂. Důkazem neefektivní podpory OZE je i následující tabulka společnosti Wingas. Z tabulky je patrné, že i přes velké úsilí a obrovské dotace do OZE včetně biomasy v SRN, Rakousku i ČR není výsledkem pokles emisí (emise CO₂ v mil. tun):

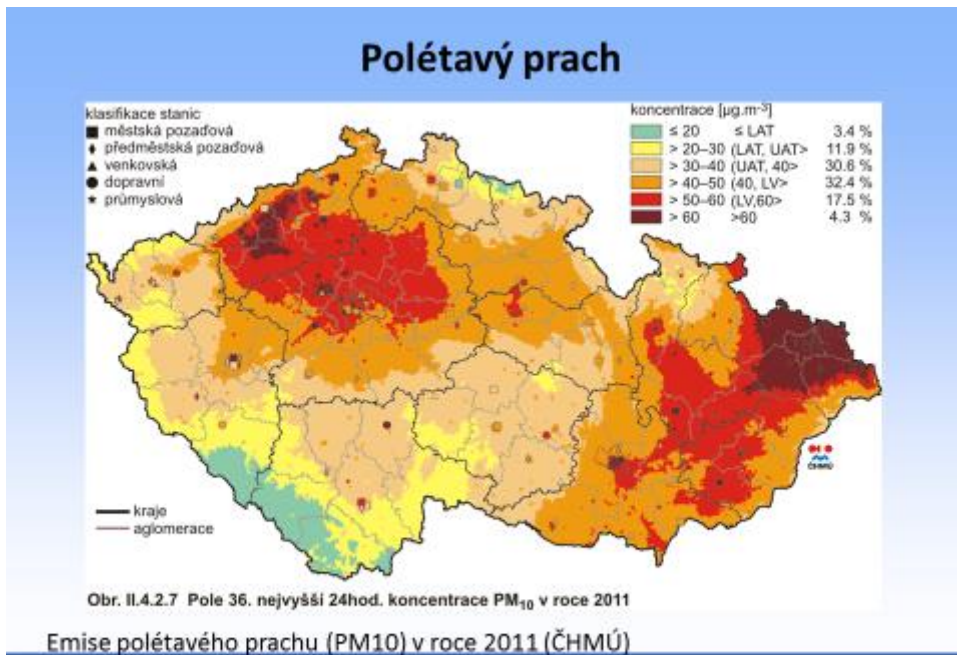


Zdroj: Wingas

Klasické dělení na bezemisní OZE a vysoce emisní fosilní paliva je v posledních letech zpochybňováno z mnoha stran. Na základě řady studií lze OZE dělit na dvě kategorie:

- Biopaliva a biomasu. Spalování biomasy zejména ve velkých zdrojích vyžaduje velké uskladňovací kapacity a nákladnou péči o uskladněnou dřevní štěpku (přehazování, deratizaci, svoz z velkých vzdáleností – velmi často není taková péče zajištěna i proto, že kontrola kvality skladování je náročná – výsledkem je pak mokrá dřevní štěpka, přemnožení hlodavců, a v důsledku toho vysoké emise škodlivých látek). Obdobně negativní, i když menšího rozsahu, je i dopad spalování biomasy v lokálních kotlích.
- Dotované fotovoltaické elektrárny (FVE) a větrné elektrárny, jejich provoz je podporován obvykle i provozem uhelných elektráren. I ve státech jako jsou SRN nebo ČR s vysokou podporou fotovoltaických elektráren se proto emise jemného rakovinotvorného prachu nesnižují, ale spíše zvyšují.

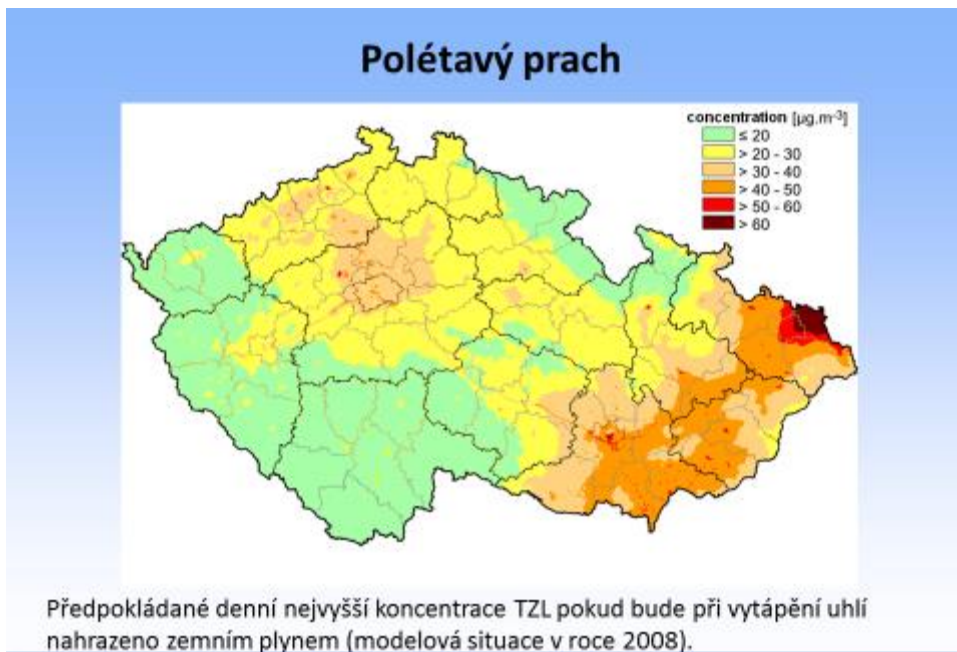
Na následujících dvou obr. je na příkladu ČR uvedeno, jaký dopad na snížení imisí polévatého prachu na jednotlivé regiony ČR by měla náhrada uhlí (ale i ropy a biomasy) zemním plynem:



Zdroj: ČHMÚ

Na výše uvedené mapě jsou uvedeny imise prachu před náhradou uhlí a biomasy zemním plynem na území ČR.

Na níže uvedené mapě jsou uvedeny emise prachu po náhradě uhlí a biomasy zemním plynem.



Zdroj: Enas

Důvodem pro tak výrazné zlepšení stavu ovzduší je fakt, že zemní plyn obsahuje jen zanedbatelný obsah částic jemného prachu a bezo(a)pyrenu.

Důkazem, že emise ze spalování biomasy jsou vysoké je i následující tabulka, která udává max. emisní faktory MŽP ČR pro jednotlivé druhy paliv platné od roku 2016. Limity emisí pro biomasu jsou u jemného prachu (TZL) dokonce vyšší než u některých druhů uhlí. U zemního plynu se blíží nule.

Emisní faktory – spalování paliv (MŽP)						
Druh paliva	Druh topeniště	TZL	SO ₂	NO _x	CO	Jednotka
všechna pevná paliva mimo černé uhlí, koks a biomasu	pevný rošt	1,0 x Ap	19,0 x Sp	2,00	45,00	kg/t spáleného paliva Ap - obsah popela v původním vzorku pevných paliv (% hm.) Sp - obsah síry v původním vzorku pev. paliv (% hm.) S - obsah síry v původním vzorku paliva pro kapalná paliva (% hm.), propan-butan (g/kg), plyná paliva (mg/m ³) (ZP přepočten na základě měrné hustoty: 0,692 kg/m ³ při 15°C)
	pásový rošt s pohazováním	5,0 x Ap	19,0 x Sp	3,00	1,00	
	pohyblivý rošt (přesuvný, vratný aj.) a kombinace rošt + olej, rošt + plyn	3,5 x Ap	19,0 x Sp	3,00	1,00	
černé uhlí a koks	pevný rošt	1,0 x Ap	19,0 x Sp	2,00	45,00	
	pohyblivý rošt (přesuvný, vratný aj.) a kombinace rošt + olej, rošt + plyn	3,5 x Ap	19,0 x Sp	7,50	1,00	
dřevní biomasa	jakékoliv	5,20	1,00	0,70	1,00	
topné oleje vysokosírné (> 1% S) a nízkosírné (0,1 - 1 % S)	jakékoliv	2,91	20 x S	10,00	0,53	
plynové oleje pro topení	jakékoliv	2,13	20 x S	2,00	0,59	
topná nafta	jakékoliv	1,42	20 x S	2,00	0,71	
propan abutan	jakékoliv	---	---	1,80	0,46	
zemní plyn	jakékoliv	---	---	1,88	0,46	

Zdroj: Zákon o ochraně ovzduší ČR a navazující Vyhlášky

V květnu 2014 deklarovalo 17. zasedání Světové zdravotnické organizace (WHO), že důsledkem expozice znečištěnému ovzduší v Evropě došlo v r. 2012 k 600 000 úmrtí. V říjnu 2013 označila Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC v Lyonu) znečištěné ovzduší a prachové částice za prokázané lidské karcinogeny, které jsou zodpovědné za cca 15% všech karcinomů plic.

Prachové částice (particulate matter, PM) představují komplexní heterogenní směs, jejíž složení (rozložení částic dle velikosti, chemická charakteristika) se mění v čase a je závislé na

různých zdrojích emisí, chemických procesech v ovzduší a klimatických podmínkách. Dle WHO (2007) je doporučeno používat koncentrace hmoty PM_{2.5} (< 2,5 µm) jako indikátor rizika pro zdraví. Dostupné důkazy prokazují asociaci mezi PM emitované hlavními zdroji spalování, mobilními i stacionárními, a širokým spektrem ovlivnění zdravotního stavu, včetně zvýšené nemocnosti a úmrtnosti na kardiovaskulární a respirační onemocnění, i atopickou reakci na alergeny ve vnějším ovzduší. PM o velikosti 0.1 µm až 1 µm mohou zůstat v atmosféře po dny až týdny (WHO 2013). Na tyto nejmenší částice PM_{2.5} jsou vázány komplexní směsi obsahující karcinogenní polycyklické aromatické uhlovodíky (k-PAU), vznikající v ovzduší nedostatečným spalováním nebo pyrolýzou organického materiálu jako nafta, benzin, zemní plyn, uhlí a dřevo (biomasa). Prachové částice (PM) v ovzduší pocházejí z průmyslových zdrojů spalujících výše uvedený organický materiál včetně tepláren, lokálního vytápění a exhalací z dopravy. PM obsahují směs různých chemických látek a jejich negativní efekt na lidské zdraví může být vyvolán jak přítomností PAU, tak chemických látek indukujících oxidační poškození DNA, lipidů a proteinů.

Dlouhodobá expozice PM_{2.5} ve znečištěném ovzduší je spojována se zvýšenou kardiovaskulární nemocností a úmrtností. Dále se předpokládá, že dlouhodobá expozice PM_{2.5} může iniciovat vznik a rozvoj atherosklerózy, která má silnou zánětlivou složku. Zvláště citlivé na expozici PM_{2.5} jsou skupiny s počínajícími plicními nebo kardiovaskulárními chorobami, zvýšeně citliví jsou senioři a děti. Expozice PM ovlivňuje vývoj plic u dětí, včetně snížení plicních funkcí a snížení růstu plic (WHO 2013).

Schopnost jemných prachových částic vyvolávat oxidační stres v plicích představuje jednu z hypotéz o vlivu znečištěného ovzduší na zdraví. Výsledky studií in vitro prokazují, že částice s vyšším oxidačním potenciálem více snižují hladinu antioxidantů. Důsledkem zvýšení oxidačního stresu je urychlení procesu stárnutí a zvýšení výskytu kardiovaskulárních onemocnění.

Výsledky výzkumu prokazují, že pro hodnocení vlivu znečištění ovzduší na lidské zdraví představují největší riziko jemné prachové částice (PM_{2.5}, zejména ale PM₁) a na ně vázané karcinogenní polycyklické aromatické uhlovodíky (k-PAU, benzo[*a*]pyren - B[*a*]P); zdrojem znečištění je doprava, lokální topeniště a těžký průmysl. Důsledkem je zvýšená nemocnost dýchacích cest dětí, zvýšený výskyt kardiovaskulárních onemocnění i ovlivnění úmrtnosti, ale ani zde není identifikována spoluúčast sociálních faktorů a související způsob života. Lze předpokládat i nepříznivé ovlivnění vývoje reprodukce. Vzhledem k dlouhodobé

zátěži populace je nutné uvažovat i mezigenerační přenos poškození genetického materiálu, a tím i další ovlivnění vývoje dětí.

V molekulárně-epidemiologických studiích je prokázáno, že koncentrace vyšší než 1 ng B[a]P/m³ v ovzduší již při krátkodobé expozici několika dnů až týdnů poškozují genetický materiál (DNA) – zvyšují genomovou frekvenci translokací, mikrojadérek v periferních lymfocytech a fragmentaci DNA ve spermiích. Poškození DNA může být reparováno, pokud nikoliv, může být změněná genetická informace počátkem onemocnění, které se projeví až za delší období (dekády). K poškození DNA je zvýšeně vnímavý vyvíjející se dětský organismus, zejména v průběhu nitroděložního vývoje a později i v předškolním věku.

Rizika expozice PAU byly shrnuty v materiálu WHO (2011). Všechny zmiňované údaje prokazují, že expozice k-PAU představuje výrazné riziko pro lidské zdraví. Protože k-PAU ovlivňují genetický materiál (riziko mutací), jedná se o dlouhodobé působení a poškození organismu, které se může projevovat v průběhu celého života a může být převáděno do následující generace.



R.J.Sram 2016

k-PAU ve znečištěném ovzduší, při koncentraci vyšší než 2,8 ng B[a]P/m³ v průběhu prvního měsíce těhotenství zvyšují výskyt dětí s nitroděložní růstovou retardací (IUGR) a nízkou porodní hmotností (< 2500 g) [Dejmek et al. 2000]. Důsledkem této funkční nezralosti je v dospělosti zvýšený výskyt kardiovaskulárních onemocnění, diabetu, dysfunkce ledvin a obesity. A zvýšený výskyt IUGR je pozorován i u jejich dětí (tj. v následující generaci) [Painter et al. 2008, Boekelheide et al. 2012].

Prenatální expozice k-PAU zvyšuje dýchací potíže u dětí ve věku 12-24 měsíců, zejména symptomy astmatu, již při koncentraci $3,53 \pm 2,81 \text{ ng/m}^3$. Perinatální expozice PAU v Krakově zvyšovala respirační symptomy, jako jsou kašel, sípání, a infekce ucha. Předpokládá se, že imunotoxická aktivita PAU poškodí imunitní funkce fetu, následkem může být zvýšená vnímavost novorozenců a dětí předškolního věku k respiračním infekcím. Uvedené studie naznačují, že riziko expozice PAU, které se projeví zhoršením dýchacích potíží, začíná již ve velmi ranném věku. Nízká porodní hmotnost spojená se snížením dýchacích funkcí může zvyšovat riziko zánětlivých dýchacích symptomů nebo hyperreaktivity dýchacích cest.

Chronická expozice znečištěnému ovzduší je dlouhodobě sledována v USA, v tzv. Harvardské studii 6 měst (Watertown, Massachusetts, Kingston - Harriman, Tennessee, St. Louis, Missouri, Steubenville, Ohio, Portage, Wyocena a Perdeeville, Wisconsin, a Topeka, Kansas). Nová studie analyzovala vliv chronické expozice PM_{2.5} a úmrtnosti za období 1974-2009. Průměrná koncentrace PM_{2.5} byla v těchto 6 městech od r. 2001 nižší než $18 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Každé zvýšení PM_{2.5} o $10 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ bylo asociováno se zvýšením celkové úmrtnosti o 14% (ve srovnání s předchozím rokem, 95% CI:7,22), zvýšením kardiovaskulární úmrtnosti o 26% (95% CI:14,40) a zvýšením úmrtnosti na karcinom plic o 37% (95% CI:7,75), při průměru PM_{2.5} za poslední 3 roky. V rozmezí koncentrací PM_{2.5} pod současný roční standard USA $15 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ až $8 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, je vztah mezi chronickou expozicí PM_{2.5} a celkovou, kardiovaskulární a na karcinom plic úmrtností lineární bez možnosti určit prahovou dávku. Výsledky byly interpretovány tak, že další politika úsilí snížit jemné prachové částice ve znečištěném ovzduší bude znamenat zlepšení zdravotního stavu populace.

Proto US EPA navrhla snížit roční standard PM_{2.5} v USA na $12\text{-}13 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (US EPA 2012). Snížení standardu PM_{2.5} na $13 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (roční) a $35 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (24 h) by představovalo roční zlepšení zdravotního stavu v rozmezí 88-220 milionů USD, za cenu 2.9 milionu USD (Weinhold 2012).

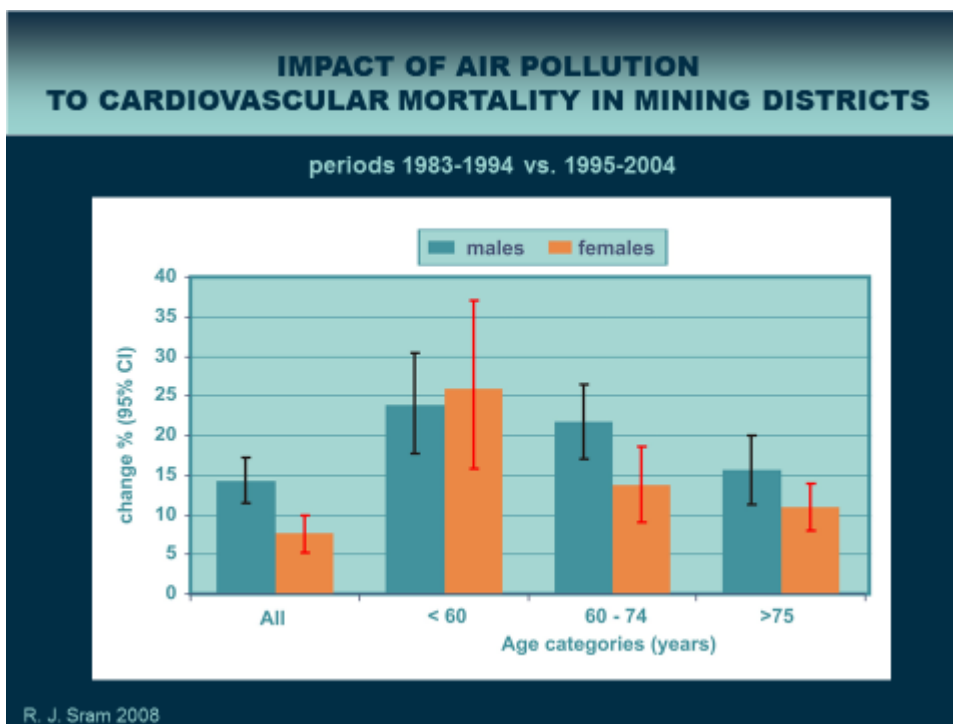
V devadesátých letech byl studován vliv znečištěného ovzduší na zdravotní stav populace v pánevních okresech Severních Čech – Program Teplice.

VÝSLEDKY PROGRAMU TEPLICE 1991-1999

- ➔ Moderní monitorování ovzduší (zejména PM2.5, B[a]P)
- ➔ Nejvýznamnějším zdrojem znečištění ovzduší PM10 jsou z cca 70% lokální topeniště
- ➔ Zvýšené koncentrace PAU nepříznivě ovlivňují:
výsledky těhotenství (IUGR, LBW)
fragmentaci DNA ve zralých spermiích
dýchací funkce – výskyt bronchitid
- ➔ Ovlivnění standardizované úmrtnosti

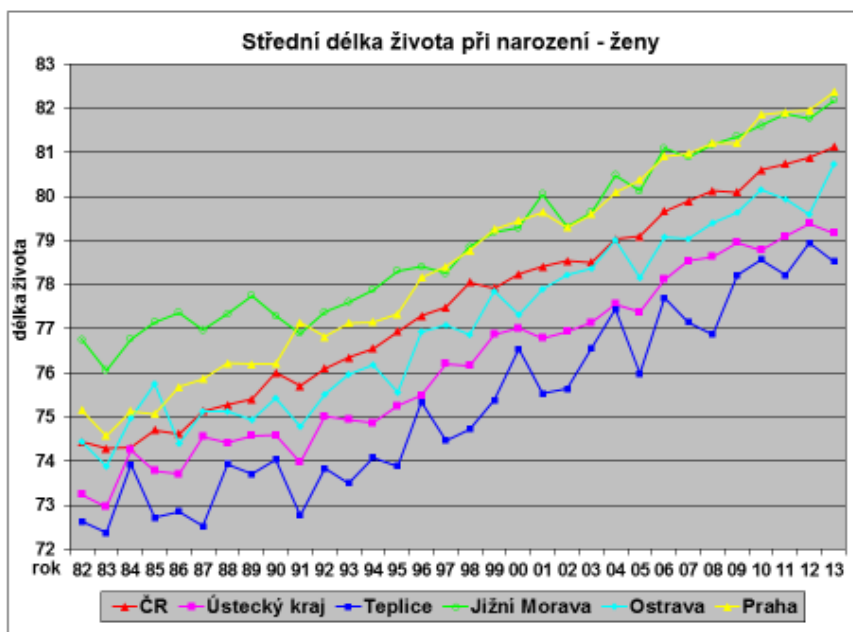
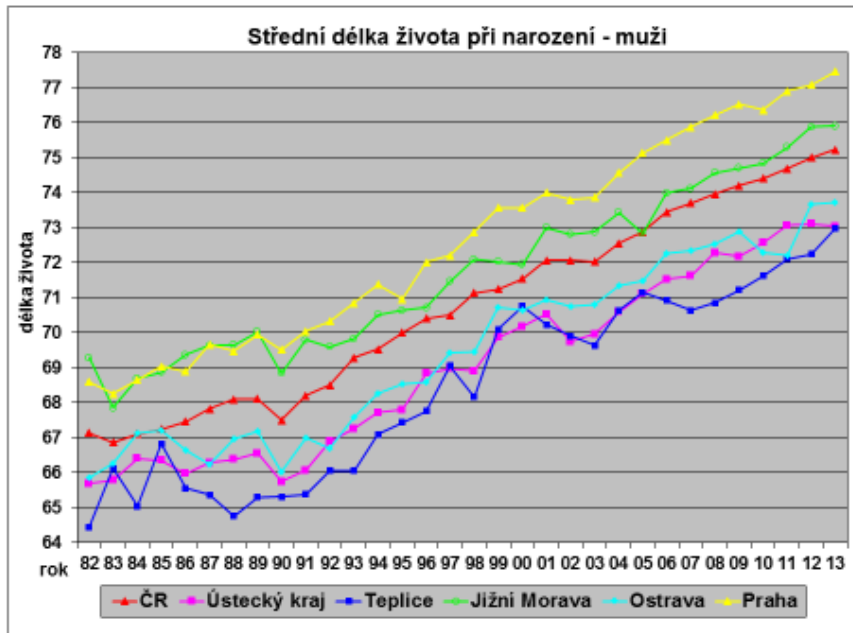
R. J. Sram 2016

Bylo prokázáno, že největším zdrojem znečištění jsou z cca 70% lokální topeniště, Proto česká vláda uvolnila v r. 1994 6.4 miliardy Kč na plynofikaci pánevních okresů. Spolu s modernizací tepelných elektráren a odsíření hnědého uhlí tím došlo k zásadnímu zlepšení kvality ovzduší v pánevních okresech. Při analýze úmrtnosti za období 1982-1994 vs. 1995-2004 došlo k významnému snížení zejména kardiovaskulární úmrtnosti.



Zdroj: R.J.Šrám, Akademie Věd

Střední délka života mužů i žen v Ústeckém kraji je od r. 1990 při srovnání s ČR o 2 roky kratší. Lze se proto domnívat, že se jedná o dlouhodobě poškozenou populaci.



DŮSLEDKY ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ PRO POPULACI PÁNEVNÍCH OKRESŮ

- 1) **Trvale snížená střední délka života mužů i žen**
- 2) **Trvale zvýšená úmrtnost na srdečně-cévní onemocnění**
- 3) **U dětí narozených v sedmdesátých a osmdesátých letech je nutné očekávat v dospělosti zvýšený výskyt:
hypertenze, ischemické choroby srdeční, diabetu 2. stupně,
ovlivnění kvality spermií**
- 4) **Poškození genetického materiálu (DNA) bude nepříznivě
ovlivňovat i příští generace**

R. J. Sram 2016

Zdroj: R.J.Šrám, Akademie Věd

Vliv znečištěného ovzduší na nervový systém

V posledních letech byly publikovány práce, které zjišťují nepříznivý vliv PM2.5 a PAU na centrální nervový systém.

Nový poznatek z USA (Ritz et al. 2013) je o vlivu velmi jemných prachových částic na centrální nervový systém, kdy u dětí ve věku 3-5 let zvýšení koncentrací PM2.5 o 4.68 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ zvyšují výskyt autismu o 15%.

Tang et al. (2014) studoval vliv uzavření tepelné elektrárny na neuropsychický vývoj dětí v Číně. Zlepšení kvality ovzduší se projevilo zvýšením proteinu BDNF (brain-derived neurotrophic factor) i výsledků psychologických testů. BDNF ovlivňuje vývoj a funkci nervového systému. Při koncentraci PM2.5 v prvním trimestru 15.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pozorovali Saenen et al. (2015) při zvýšení koncentrace PM2.5 o 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ snížení exprese genu BDNF v placentě o 16%.

Peterson et al. (2015) analyzovali pomocí magnetické resonance u dětí ve věku 7-9 let vliv prenatální expozice PAU 5.13 \pm 6.2 ng/m^3 (tj. cca 1 ng/m^3 B[a]P) na bílou hmotu mozku. Zjistili, že prenatální expozice PAU snižuje množství bílé hmoty v levé hemisféře, což

ovlivňuje chování i inteligenci (prostorové učení, krátkodobá paměť) těchto dětí a zvyšuje výskyt ADHD.

Jedrychowski et al. (2015) analyzoval vliv prenatální expozice PAU $43.0 \pm 55.3 \text{ ng/m}^3$ u dětí ve věku 7 let v Krakově, Polsko. Výsledkem bylo snížení verbální inteligence.

Vliv dlouhodobé expozice PM_{2.5} při koncentracích 29.8-24.9 $\mu\text{g/m}^3$ na populaci v Soulu, Jižní Korea, při zvýšení koncentrací PM_{2.5} o 10 $\mu\text{g/m}^3$ zvyšovalo o 44% riziko vzniku hlavních depresivních onemocnění, které bylo ještě vyšší u osob s diabetes mellitus, kardiovaskulárním onemocněním nebo COPD (Kim et al. 2016).

Zvýšené koncentrace PM_{2.5} ve znečištěném ovzduší zvyšují výskyt autismu, poruch kognitivních funkcí u dětí, snižují koncentraci proteinu BDNF, zvyšují výskyt onemocnění depresí. Zvýšené koncentrace PAU u dětí snižují hladinu proteinu BDNF, redukují bílou hmotu mozku a tím ovlivňují pozornost těchto dětí, snižují jejich kognitivní funkce i krátkodobou paměť, zvyšují výskyt ADHD (attention deficit hyperactivity disorder – hyperkinetická porucha).

Vliv spalování biomasy na zdravotní stav populace

Zdravotní důsledky spalování biomasy byly studovány v Seattle, USA a Vancouver, Kanada, kde je v residenčních oblastech spalování dřeva významným příspěvkem ke znečištění venkovního ovzduší prachovými částicemi. Studie ze Seattle prokázala, že koncentrace prachových částic PM_{2.5} ($< 2,5 \mu\text{m}$) v zimním období jsou asociovány s celkovou a kardiovaskulární úmrtností (Zhou et al. 2011). Studie z Vancouver také prokázala pozitivní asociaci mezi koncentrací PM₁₀ v zimě a celkovou úmrtností (Vedal et al. 2003). Studie z Vancouver o vlivu spalování dřeva v zimě prokazují vliv na nízkou porodní hmotnost (Gehring et al. 2014), dětskou bronchiolitidu (Karr et al. 2009), záněty středního ucha (MacIntyre et al. 2011) a COPD hospitalizaci (Gan et al. 2013, chronické obstrukční plicní onemocnění). V Christchurch, Nový Zeland, prokázala studie zdrojů, že v zimě pochází 90% PM₁₀ ze spalování dřeva, a koncentrace PM₁₀ ovlivňují respirační a kardiovaskulární hospitalizaci (McGowan et al. 2002). Podobně v Temuco, Chile, pocházelo 87% koncentrace PM₁₀ ze spalování dřeva. Znečištění ovzduší ovlivňovalo kardiovaskulární a respirační úmrtnost a hospitalizaci (Sanhueza et al. 2009).

Zatím bylo publikováno jen několik prací o důsledcích změn ve vytápění. Např. v Launceston, Tasmanie, Austrálie, iniciovala vláda změnu vytápění z použití dřeva na elektřinu, kterým byly koncentrace PM10 v zimě sníženy o 38%. Při srovnání období (1994-2000) a 2001-2007) byla snížena kardiovaskulární úmrtnost u mužů o 18% a respirační úmrtnost o 28%. (Johnston et al. 2013).

Na základě zprávy WHO je odhadováno, že spalování biomasy je v Evropě zodpovědné minimálně za 40 000 úmrtí ročně (Chafe et al. 2015). Sigsgaard et al. (2015) odhadují, že spalování biomasy bylo odpovědné ze znečištění ovzduší PM2.5 v původních 15 zemích EU v r. 2000 z 25%, tento podíl se zvýší do r. 2020 na 38%. Koncentrace B[a]P jsou při spalování dřeva v otevřených krbech 3-5 x vyšší. Intervenční studie prokazují příznivé ovlivnění zdravotního stavu při snížení expozice emisí ze spalování dřeva (Johnston et al. 2013, Jeong et al. 2008, Missoula County 1999, Noonan et al. 2012, Ward et al. 2010).

Proto je doporučováno bezpodmínečné přijetí ročních standardů podle WHO, koncentrace PM10 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a PM2.5 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Brunekreef et al. 2015).

VÝZNAM BIOMASY

T. Sigsgaard et al.: Health impacts of anthropogenic biomass burning in the developed world, Eur Respir J 46 (2015) 1577-1588

PM2.5 EU 15, 2000 – domestic wood stoves 25%

EU 15, 2020 - 38%

koncentrace B[a]P 3 – 5 x vyšší

40 000 předčasných úmrtí v Evropě/rok

zvýšení respirační a kardiovaskulární nemocnosti

R. J. Sram 2016

Zdroj: R.J.Šrám, Akademie Věd

Epidemiologické studie prokazují nepříznivé zdravotní důsledky krátkodobé i dlouhodobé expozice ovzduší znečištěnému spalováním biomasy. Proto se doporučuje snížit emise ze spalování biomasy na minimum, aby byl ochráněn zdravotní stav populace (Sigsgaard et al. 2015).

Evropská Unie se v důsledku výše uvedených studií vážně zabývá omezováním podpory i biopaliv, protože jejich skutečný přínos pro snížení emisí se nepodařilo jasně prokázat.

Biopaliva mají totiž ve skutečnosti větší „karbonový otisk“ a o jejich skutečném přínosu pro zmírnění údajného „globálního oteplování“ se dá s úspěchem polemizovat. Navíc biopaliva mají menší energetickou výhřevnost než klasický benzin nebo nafta a tím zvyšují reálnou spotřebu, tedy i emise CO₂.

Závěr:

V tomto roce výrazně zesílil tlak neziskových organizací a obyvatelů na státy EU, aby se pozornost nevěnoval jenom emisím CO₂, ale i jemnému prachu. V některých státech Evropy tyto organizace už žalují stát. V ČR MŽP za to, že nedávno přijaté programy MŽP pro velká města a regiony jsou nekonkrétní, neúčinné, není řečeno, dokdy bude program realizován, kdo odpovídá za jeho realizaci, opatření MŽP jsou nevymahatelné, nedostatečná pro zlepšení kvality ovzduší.

MŽP odmítá programy zrušit a udělat nové. Podle těchto organizací MŽP vždy něco zpracuje, pak se limity stejně v praxi překračují bez jakýchkoliv postihů, to je praxe už od roku 2011. Ale MŽP tvrdí, že plní směrnice EU. MŽP administrativně splní cíle evropských směrnic tak, aby splnili úkol. A realita je už tolik nezajímá. To je závěr neziskových organizací.

Žaloby na MŽP už podaly nebo podají v ČR severní Morava, Brno, Ústí nad Labem, nedávno i Praha.

Žaloby podali už v SRN, celkem 10 žalob a V. Británii, a to úspěšně. Brnu pomohl podat žalobu před 14 dny právník mezinárodní neziskové organizace Client Earth s tím, že lidé mají

právo na čisté ovzduší. Rozhodnutí evropského soudu je ve prospěch neziskových organizací. Cílem je upozornit národní vlády, že problém musí něco řešit. Je to i signál pro evropskou komisi. Evropská komise podá na ČR žalobu u evropského soudu, zatím byla žaloba podána jen na Bulharsko a Belgie.

Špatný vzduch není vidět na rozdíl od špatné vody. Hlavní problém je jemný prach + benzo(a)pyren, nově se používá termín ultrajemné prachové částice, nejsou vidět a jsou velmi nebezpečné. Na těchto emisích se podílí i spalování biomasy, nikoliv využívání zemního plynu.

Ekonomika a zdraví:

- **Podle řady studií je evidováno 400 000 předčasně mrtvých v EU za rok kvůli znečištěnému ovzduší, 6000 až 10 000 osob v ČR, to je jedno střední město. V Brně spočítali, že v tomto městě zemře 300 lidí za rok.**
- **Světová zdravotní organizace spočítala, že ČR díky znečištěnému ovzduší ztrácí více než 7% HDP.**

Silně znečištěné ovzduší má 19 států EU. Problém je ale v tom, jak moc jednotlivé státy zasaženy jsou. Po Bulharsku je Česko – polské pomezí nejvíce zasaženo v EU, tj. na druhém místě v EU. Otázkou je jak moc je zasaženo slovensko-polské pomezí, nedávno proběhlo tiskem, že v oblasti Tater výrazně. To platí pro celou ČR, ale i SR.

Spalování biomasy a biopaliv je zdrojem významných emisí rakovinotvorného jemného prachu, benzo(a)pyrenu, ale i CO₂. Zásadním rizikem jsou emise jemného prachu a návazně B[a]P. Důsledkem jsou vážné dopady na lidské zdraví. Nejvýrazněji zpochybnily přínos biomasy pro zlepšení ŽP v Kanadě a Austrálii, v poslední době i v Evropě.

Nejvýznamnější riziko z tohoto pohledu představuje frakce < 1 μm PM (PM₁), na kterou je vázána podstatná část k-PAU. Koncentrace B[a]P > 1 ng/m³/rok (standard EU) jsou dlouhodobě překračovány u 55% populace ČR. Proto lze zátěž populace B[a]P považovat za nejvýznamnější riziko znečištěného ovzduší v ČR.

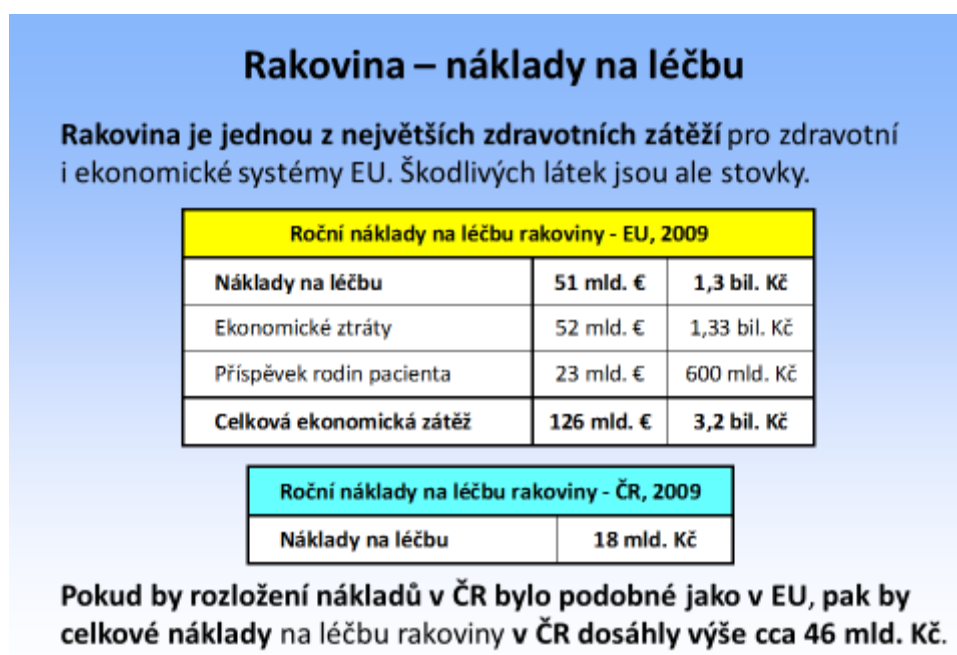
Novým poznatkem jsou výsledky, které prokazují vliv B[a]P na deregulaci genů u novorozenců (specificky genů ovlivňujících imunitu) i ovlivnění vývoje CNS. Prokázaným

důsledkem současného znečištění ovzduší je zvýšená nemocnost dětí předškolního věku, asthma bronchiale u dětí a kardiovaskulární nemocnosti a úmrtnosti.

Nepříjemnou skutečností je, že zvýšené koncentrace B[a]P budou nepříznivě ovlivňovat nejen současné, ale i příští generace.

Ekonomické náklady na léčbu důsledků nárůstu rakoviny:

V ČR bylo nedávno publikováno, že každý čtvrtý člověk onemocní rakovinou. Důsledkem jsou pak velmi vysoké náklady na její léčbu nejen v ČR, ale i celé EU, viz následující graf:



Zdroj: Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC v Lyonu), EU

Zkratky:

Prachové částice, resp. jemné prachové částice (Particulate matter, PM).

Tuhé a znečišťující látky (TZL).

Benzo(a)pyren (B[a]P/m³).

Karcinogenní polycyklické aromatické uhlovodíky (k-PAU).

Světová zdravotnická organizace (World Health Organisation , WHO).

Fotovoltaické elektrárny (FVE).

Z mozku pocházející neurotrofický faktor (Brain-derived neurotrophic factor, protein BDNF).

Nitroděložní růstová retardace (IUGR).

Hyperkinetická porucha ADHD (attention deficit hyperactivity disorder).

Literatura:

Becerra T A et al. Ambient air pollution and autism in Los Angeles county, California. *Environ Health Perspect* 2013, 121: 380-386.

Boekelheide K et al. Predicting later-life outcomes of early-life exposure. *Environ Health Perspect* 2012, 120: 1353-1361.

Brunekreef B et al. Clean air in Europe beyond the horizon? *Eur Respir J* 2015, 45: 7-10.

Chafe Z. et al. Residential heating with wood and coal: health impacts and policy options in Europe and North America. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2015.

Dejmek J et al. The impact of polycyclic aromatic hydrocarbons and fine particles on pregnancy outcomes. *Environ Health Perspect* 2000, 108: 1159-1164.

Dockery D W et al. An association between air pollution and mortality in six U.S.cities. *N Engl J Med* 1993, 329: 1753-1759.

Gan W Q et al. Associations of ambient air pollution with chronic obstructive pulmonary disease hospitalization and mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 2013, 187: 721-727.

Gehring U. et al. Impact of noise and air pollution on pregnancy outcomes. *Epidemiology* 2014, 25: 351-358.

- Jedrychowski W A et al. Prenatal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and cognitive dysfunction in children. *Environ Sci Pollut Res* 2015, 22: 3631-3639.
- Jeong C H et al. Influence of biomass burning on wintertime fine particulate matter: source contribution at a valley site in rural British Columbia. *Atmos Environ* 2008, 42: 3684-3699.
- Johnston F H et al. Evaluation of interventions to reduce air pollution from biomass smoke on mortality in Launceston, Australia: retrospective analysis of daily mortality, 1994-2007. *BMJ* 2013; 346: e8446.
- Karr C J et al. Influence of ambient air pollutant sources on clinical encounters for infant bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2009, 180: 995-1001.
- Kim K N et al. Long-term fine particulate matter exposure and major depressive disorder in a community-based urban cohort. *Environ Health Perspect* 2016, 124: 1547-1553.
- Laden F et al. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006, 173: 667-672.
- MacIntyre et al. Residential air pollution and otitis media during the first two years of life. *Epidemiology* 2011, 22: 81-89.
- McGowan J A et al. Particulate air pollution and hospital admissions in Christchurch, New Zealand. *Aust N Z J Public Health* 2002, 26: 23-29.
- Missoula County. History of Missoula's Air Quality Program. <http://www.co.missoula.mt.us/airquality/MissoulaAir/aqhistory.htm>. 1999
- Noonan C W et al. A rural community intervention targeting biomass combustion sources: effects on air quality and reporting of children's respiratory outcomes. *Occup Environ Med* 2012, 69: 354-360.
- Painter R C et al. Transgenerational effects of prenatal exposure to the Dutch famine on neonatal adiposity and health later in life. *BJOG* 2008, 115: 1243-1249.
- Peterson B D et al. Effects of prenatal exposure to air pollutants (PAHs) on development of brain white matter, cognition, and behavior in later childhood. *JAMA Psychiatry* 2015, 72: 531-540.
- Saenen N D et al. In utero fine particle air pollution and placental expression of genes in the brain-derived neurotrophic factor signaling pathway: an ENVIRONAGE birth cohort study. *Environ Health Perspect* 2015, 123: 834-840.
- Sanhueza P A et al. Particulate air pollution and health effects for cardiovascular and respiratory causes in Temuco, Chile: a wood-smoke polluted urban area. *J Air Waste Manag Assoc* 2009, 59: 1481-1488.

Sigsgaard T et al. Health impacts of anthropogenic biomass burning in developed world. *Eur Respir J* 2015, 46: 1577-1588.

Tang D et al. Molecular and neurodevelopmental benefits to children of closure of a coal burning power plant in China. *PLoS One* 2014, 9: e91966.

US EPA. CASAC Review of Policy Assessment for the Review of the PM NAAQS – Second External Review Draft (June 2010); EPA-CASAC-10-015. Washington, DC: Clean Air Scientific Advisory Committee, U.S. Environmental Protection Agency (10 Sept 2010). Available:

[http://yosemite.epa.gov/sab/sabproduct.nsf/CCF9F4C0500C500F8525779D0073C593/\\$File/EPA-CASAC-10-015-unsigned.pdf](http://yosemite.epa.gov/sab/sabproduct.nsf/CCF9F4C0500C500F8525779D0073C593/$File/EPA-CASAC-10-015-unsigned.pdf) [assessed 17 Aug.2012].

Vedal S. et al. Air pollution and daily mortality in a city with low levels of pollution. *Environ Health Perspect* 2003, 111: 45-51.

Ward T J et al. Fine particulate matter source apportionment following a large woodstove changeout program in Libby, Montana. *J Air Waste Manag Assoc* 2010, 60: 688-693.

Weinhold, B.: EPA proposes tighter particulate air pollution standards. *Environ Health Perspect* 2012, 120: A348-A349.

WHO. Health relevance of particulate matter from various sources. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen 2007.

WHO guidelines for indoor air quality. Selected pollutants. WHO Publ., Bonn 2011, Germany, ISSN 978 92 890 02134, 454 s.

WHO 2016: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs292/en/>

Zhou J. et al. Time-series analysis of mortality effects of fine particulate matter components in Detroit and Seattle. *Environ Health Perspect* 2011, 119: 461-466.