

**12. srečanje o kemijski varnosti:
okoljska in zdravstvena tveganja sežiganja odpadkov**

CIP - Kataložni zapis o publikaciji
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

54:504.5(082)

661:614.71(082)

SREČANJE o kemijski varnosti (12 ; 2025 ; Ljubljana)

12. srečanje o kemijski varnosti : okoljska in zdravstvena tveganja sežiganja odpadkov : zbornik prispevkov : Ljubljana, 21. november 2025 / [urednik Miran Brvar]. - Ljubljana : Slovensko zdravniško društvo, Sekcija za klinično toksikologijo : Univerzitetni klinični center Ljubljana, Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, Interna klinika, 2025

ISBN 978-961-7092-84-4 (Slovensko zdravniško društvo)

COBISS.SI-ID 253564419

*Slovensko zdravniško društvo - Sekcija za klinično toksikologijo in
Univerzitetni klinični center Ljubljana - Center za klinično toksikologijo in farmakologijo*

**12. srečanje o kemijski varnosti:
okoljska in zdravstvena tveganja sežiganja odpadkov**

ZBORNİK PRISPEVKOV

*Ljubljana
21. november 2025*

ZALOŽILA *Slovensko zdravniško društvo - Sekcija za klinično toksikologijo
in
Univerzitetni klinični center Ljubljana - Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, Interna klinika*

*12. srečanje o kemijski varnosti:
okoljska in zdravstvena tveganja sežiganja odpadkov*

Ljubljana, 21. november 2025

**12. srečanje o kemijski varnosti:
okoljska in zdravstvena tveganja sežiganja odpadkov**

UREDNIK *Miran Brvar*

**JEZIKOVNI
PREGLED** *Andreja Majerle*

**OBLIKOVANJE
NASLOVNICE** *Blaž Jamšek*

TISK *Cicero, Begunje, d.o.o.*

NAKLADA *120 izvodov*

ORGANIZACIJSKI ODBOR

PRESEDNIK *Miran Brvar*

ČLANI *Damjan Grenc*
Andreja Lamovšek
Tanja Šentjunc

KAZALO

NASTAJANJE ODPADKOV IN TRGOVANJE Z ODPADKI V SLOVENIJI IN EU <i>Tanja Bolte</i>	9
709. MESTO LJUBLJANE NA EVROPSKI LESTVICI ONESNAŽENOSTI ZRAKA – METEOROLOŠKI VIDIK <i>Luka Matavž, Marko Rus</i>	10
709. MESTO LJUBLJANE NA EVROPSKI LESTVICI ONESNAŽENOSTI ZRAKA – ZDRAVSTVENI VIDIK <i>Metoda Dodič Fikfak</i>	26
ONESNAŽEN ZRAK, NEPLODNOST IN PRIROJENE RAZVOJNE NEPRAVILNOSTI <i>Ksenija Geršak</i>	35
ONESNAŽEN ZRAK, OKOLJE IN RAZVOJ MOŽGANOV <i>Zvonka Rener Primec</i>	36
ONESNAŽEN ZRAK, SRČNO-ŽILNE BOLEZNI IN PREZGODNJA SMRT <i>Zlatko Fras</i>	45
ZDRAVNIKI PROTI POSTAVITVI SEŽIGALNICE V LJUBLJANI <i>Miran Brvar</i>	61
ONESNAŽENJE ZRAKA SKOZI OČI BIOLOGA: KAJ RAZKRIVAJO RASTLINE IN ŽIVALI <i>Katarina Vogel Mikuš</i>	71
LJUBLJANA POD DIMNIKOM: ARHITEKTURNI VIDIK SEŽIGALNICE <i>Matevž Granda</i>	80

SEZNAM AVTORJEV VABLJENIH PREDAVATELJEV

- mag. Tanja Bolte,*
generalna direktorica Direktorat za okolje, Ministrstvo za okolje, podnebje in energijo, Langusova ulica 4, 1000 Ljubljana
E-naslov: tanja.bolte@gov.si
- izr. prof. dr. Miran Brvar,*
dr. med. Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana
Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana
E-naslov: miran.brvar@kclj.si
- prof. dr. Metoda Dodič Fikfak,*
dr. med. Klinični inštitut za medicino dela, prometa in športa, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Grablovičeva ulica 42, 1000 Ljubljana
Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana
E-naslov: metoda.dodic-fikfak@kclj.si
- prof. dr. Zlatko Fras*
dr. med. Center za preventivno kardiologijo, Klinični oddelek za žilne bolezni, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana
Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana
E-naslov: zlatko.fras@kclj.si
- prof. dr. Ksenija Geršak,*
dr. med. Ginekološka klinika, UKC Ljubljana, Šljajmerjeva ulica 3, 1000 Ljubljana
Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana
E-naslov: ksenija.gersak@mf.uni-lj.si
- Matevž Granda,*
arhitekt in publicist revija Outsider, Ulica aktivistov 6, 1000 Ljubljana
E-naslov: matevz@outsider.si
- Luka Matavž,*
mag. geofizike Sektor za kakovost zraka, Agencija Republike Slovenije za okolje, Vojkova cesta 1b, 1000 Ljubljana
E-naslov: Luka.Matavz@gov.si
- prof. dr. Zvonka Rener Primec,*
dr. med. Klinični oddelek za otroško, mladostniško in razvojno nevrologijo, Pediatrična klinika, UKC Ljubljana
Bohoričeva ulica 20, 1000 Ljubljana
Katedra za pediatrijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Bohoričeva 20, 1000 Ljubljana
E-naslov: zvonka.renerprimec@kclj.si

Marko Rus, Sektor za kakovost zraka, Agencija Republike Slovenije
univ. dipl. meteorolog za okolje, Vojkova cesta 1b, 1000 Ljubljana
E-naslov: Marko.Rus1@gov.si

prof. dr. Katarina Vogel Mikuš, Biotehniška fakulteta, Univerza v Ljubljani, Jamnikarjeva
univ. dipl. biologinja 101, 1000 Ljubljana
Inštitut Jožef Stefan, Jamova 39, 1000 Ljubljana
E-naslov: Katarina.VogelMikus@bf.uni-lj.si

**NASTAJANJE ODPADKOV IN TRGOVANJE Z ODPADKI V
SLOVENIJI IN EU**

Tanja Bolte

709. MESTO LJUBLJANE NA EVROPSKI LESTVICI ONESNAŽENOSTI ZRAKA – METEOROLOŠKI VIDIK

Luka Matavž, Marko Rus

Izvleček

Agencija Republike Slovenije za okolje (ARSO) v okviru državne merilne mreže za kakovost zraka (DMKZ) sistematično spremlja in ocenjuje kakovost zunanjega zraka v Sloveniji. Meritve se izvajajo na 23 merilnih mestih po državi, med njimi tudi na treh lokacijah v Ljubljani – na Celovski cesti, pri ARSO za Bežigradom in na Viču. Na teh mestih z uporabo referenčnih metod in večstopenjske kontrole kakovosti podatkov spremljamo različne parametre onesnaženosti zraka, rezultati pa služijo tako javnemu obveščanju kot poročanju Evropski okoljski agenciji (EEA).

Evropska unija je leta 2024 sprejela novo Direktivo (EU) 2024/2881 o kakovosti zunanjega zraka, ki uvaja strožje mejne vrednosti ter razširja nabor spremljanih onesnaževal, med drugim črni ogljik, ultra fine delce in amonijak. Po novih mejnih vrednostih bi v Sloveniji na več merilnih mestih, tudi v Ljubljani, prišlo do preseganj dovoljenih koncentracij delcev PM₁₀, PM_{2,5} in dušikovega dioksida (NO₂).

Glavni viri onesnaženja zraka ostajajo mala kurišča na lesno biomaso in promet, medtem ko na koncentracije pomembno vplivajo tudi vremenske razmere, predvsem zimske temperaturne inverzije in čezmejni prenos onesnaženega zraka iz severne Italije.

Po novi metodologiji EEA, ki pri oceni kakovosti zraka upošteva koncentracije PM_{2,5}, NO₂ in O₃ ter gostoto prebivalstva in modelirane vrednosti, je bila Ljubljana uvrščena na 709. mesto, Maribor pa na 589. mesto med 761 evropskimi mesti. Nizka uvrstitev kaže na potrebo po dodatnih ukrepih za izboljšanje kakovosti zraka v slovenskih mestih, zlasti glede zmanjšanja emisij iz prometa in gospodinjstev.

Uvod

Pred pojasnitvijo uvrstitve Ljubljane na 709. mesto lestvice kakovosti zraka po podatkih Evropske okoljske agencije (EEA) je smiselno predstaviti, kako pridobivamo podatke o kakovosti zraka, kaj vse ti podatki zajemajo in kakšno vlogo ima Agencija Republike Slovenije za okolje (ARSO) na tem področju.

Spremljanje kakovosti zraka na ARSO

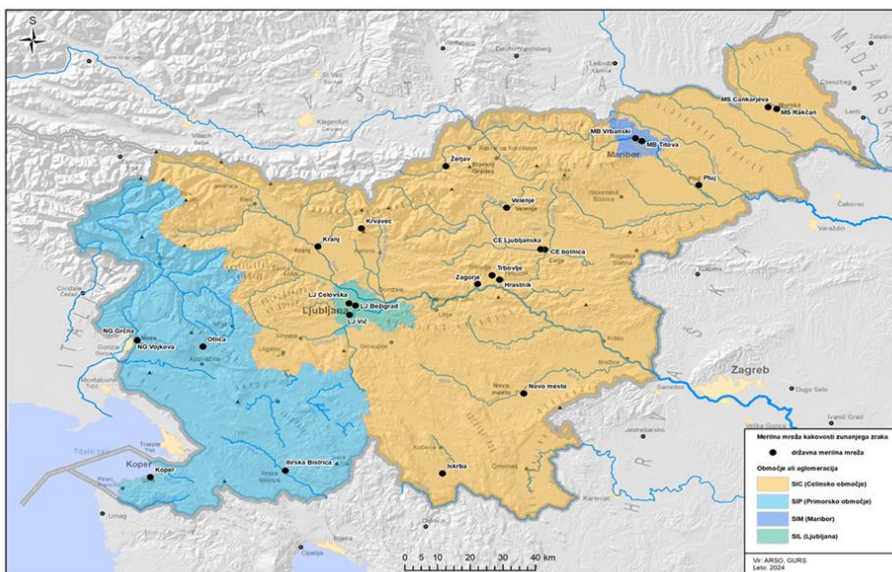
Na ARSO spremljamo in ocenjujemo **kakovost zunanjega zraka** v okviru **državne merilne mreže za kakovost zraka (DMKZ)**. Ukvarjamo se z **imisijskim monitoringom**, kar pomeni, da meritve izvajamo na merilnih mestih v okolju – ne na izpušnih – predvsem v poseljenih območjih, kjer so izmerjene vrednosti reprezentativne za večino prebivalstva.

V okviru državne mreže je po Sloveniji postavljenih **23 merilnih mest** (Slika 1), večina v večjih mestih. V Ljubljani imamo **tri merilna mesta**:

- na Celovski cesti,

- ob stavbi ARSO za Bežigradom,
- na Viču, v bližini študentskega naselja.

Na teh lokacijah spremljamo različne parametre v skladu z veljavno zakonodajo. Na dvanajstih merilnih mestih so nameščeni kontejnerji z več merilniki, drugod pa manjše avtomatske postaje za meritve delcev (1).



Slika 1. Merilna mreža kakovosti zunanjega zraka v letu 2023 (1)

Merilna oprema in obdelava podatkov

Izmerjene podatke po prenosu v informacijski sistem najprej preverimo in analiziramo.

Za ocenjevanje skladnosti z zakonsko določenimi vrednostmi uporabljamo referenčne metode. Merilnike redno preverjamo in umerjamo na terenu ter v laboratoriju ARSO. Za spremljanje delovanja merilnikov je bila razvita posebna programska oprema, ki omogoča večstopenjsko preverjanje kakovosti podatkov (1).

Preverjeni in potrjeni podatki služijo:

- obveščanju in opozarjanju javnosti,
- pripravi poročil in strokovnih analiz,
- poročanju Evropski okoljski agenciji,
- pripravi strokovnih podlag za odločevalce pri načrtovanju in spremljanju ukrepov za izboljšanje kakovosti zraka.

Stara in nova Direktiva o kakovosti zraka

Evropska unija je sprejela Direktivo (EU) 2024/2881 o kakovosti zunanjega zraka in čistejšem zraku za Evropo, katere cilj je izboljšati kakovost zraka ter spodbuditi podrobnejše študije virov emisij. Nova direktiva je pomemben korak k cilju ničelnega onesnaževanja do leta 2050. Okrepila bo lokalne zmogljivosti za spremljanje in modeliranje kakovosti zraka ter izboljšala načrte za njegovo upravljanje (2).

Novosti v novi direktivi o kakovosti zraka

Poleg obstoječih onesnaževal bo treba spremljati tudi:

- črni ogljik,
- ultrafine delce,
- oksidativni potencial,
- levoglukozan,
- amonijak v zraku.

Na ARSO že izvajamo meritve črnega ogljika in finih delcev (PM_{2,5}). Trenutno preučujemo metodo za določanje oksidativnega potenciala, ki jo bo v prihodnje izvajal kemijsko-analitski laboratorij ARSO. Največji izziv pri uvedbi novih meritev je pomanjkanje standardiziranih metod. Če posamezne države uporabljajo različne pristope, postanejo rezultati neprimerljivi, kar povzroča zmedo pri interpretaciji. Prav tako za številne nove parametre še niso določene referenčne vrednosti (mejne ali ciljne vrednosti), kar otežuje razumevanje rezultatov.

Primerjava mejnih vrednosti

Nova direktiva prinaša bistveno nižanje mejnih vrednosti (**Tabela 1**), kar pomeni, da bi po novih merilih na številnih merilnih mestih v Sloveniji prišlo do preseganj – zlasti pri delcih PM₁₀, PM_{2,5} in dušikovem dioksidu (NO₂).

Tabela 1. Priporočene smernice WHO za kakovost zraka za leto 2021, stare smernice iz leta 2005, stara zakonodaja o kakovosti zraka ter nova zakonodaja o kakovosti zraka (2)

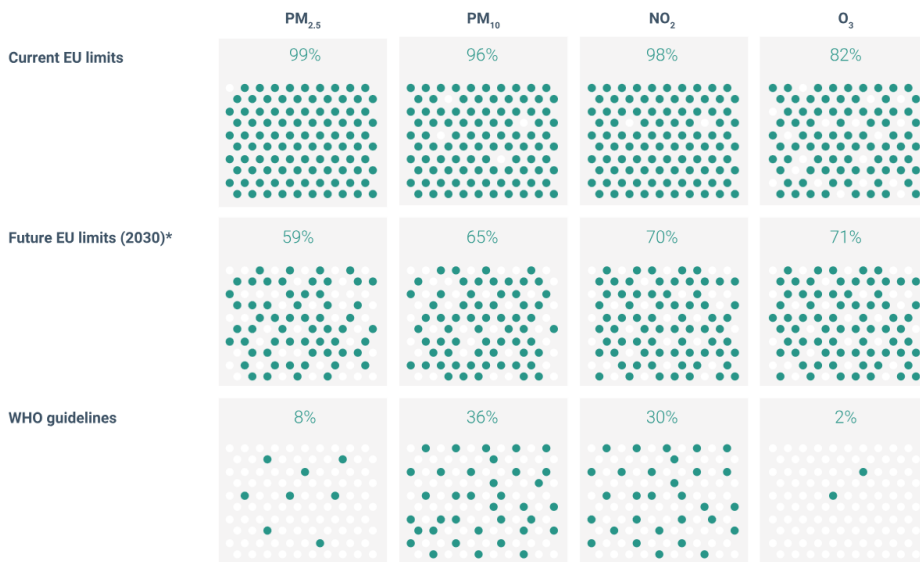
Onesnaževalo	Interval povprečje nja	ACQ direktiva	Nova ACQ direktiva	WHO smernice 2005	WHO smernice 2021
		(trenutno veljavni standardi kakovosti)	(standardi kakovosti po 1.1.2030)		
PM _{2,5} (µg/m ³)	Koledarsko leto	20	10	10	5
	24 ur	-	25 (18 dovoljenih preseganj)	25 (*)	15 (*)
PM ₁₀ (µg/m ³)	Koledarsko leto	40	20	20	15
	24 ur	50 (35 dovoljenih preseganj)	45 (18 dovoljenih preseganj)	50 (*)	45 (*)
	Vrhunec sezone (**)	-	-	-	60
O ₃ (µg/m ³)	maksimalna dnevna 8-urna povprečna vrednost	100 (dolgoročno)	-	-	-
	maksimalna dnevna 8-urna povprečna vrednost	120 (25 dni dovoljenih preseganj, povprečno v 3 letih)	120 (18 dni dovoljenih preseganj, povprečno v 3 letih)	100 (*)	100 (*)
NO ₂ (µg/m ³)	Koledarsko leto	40	20	40	10
	24 ur	-	50 (18 dovoljenih preseganj)	-	25 (*)
	1 ura	200 (18 dovoljenih preseganj)	200 (1 dovoljeno preseganje)	200 (*)	200 (*)
SO ₂ (µg/m ³)	24 ur	125 (3 dovoljena preseganja)	50 (18 dovoljenih preseganj)	20 (*)	40 (*)
	10 minut	350	350	500	500
	1 ura	350 (24 dovoljenih preseganj)	350 (1 dovoljeno preseganje)	-	-
CO (mg/m ³)	maksimalna dnevna 8-urna povprečna vrednost	10	10	10	10
	24 ur	-	4	-	4
	1 ura	-	-	35	35
	15 minut	-	-	100	100
Benzen (µg/m ³)	Koledarsko leto	5	3,4	-	1,7
Svinec (Pb) (µg/m ³)	Koledarsko leto	0,5	0,5	-	0,5
Arzen (As) (µg/m ³)	Koledarsko leto	6	6	-	6,6
Kadmij (Cd) (µg/m ³)	Koledarsko leto	5	5	-	5
Nikelj (Ni) (µg/m ³)	Koledarsko leto	20	20	-	25
Benzo(a)piren (µg/m ³)	Koledarsko leto	1	1,0	-	0,12

* 99. percentil (dovoljeno je 3-4 preseganj mejne vrednosti na leto).

** Najvišje 6 mesečno dnevne povprečne maksimalne dnevne 8-urne povprečne vrednosti v 6 zaporednih mesecih.

Stanje in trendi onesnaženosti zraka v Evropski uniji

V letu 2023 so povprečne letne mejne vrednosti za delce PM_{2,5} (25 µg/m³ po stari direktivi) presegle le tri države članice EU in tri druge evropske države – to je predstavljalo le 1,2 % vseh merilnih mest. Po priporočilih Svetovne zdravstvene organizacije (WHO), ki določa precej strožjo mejno vrednost 5 µg/m³, pa bi to mejo preseglo 92 % merilnih mest. Po novi direktivi o kakovosti zraka bi bil delež preseganj približno 59 % (**Slika 2**), kar pomeni precej slabšo oceno stanja (3).

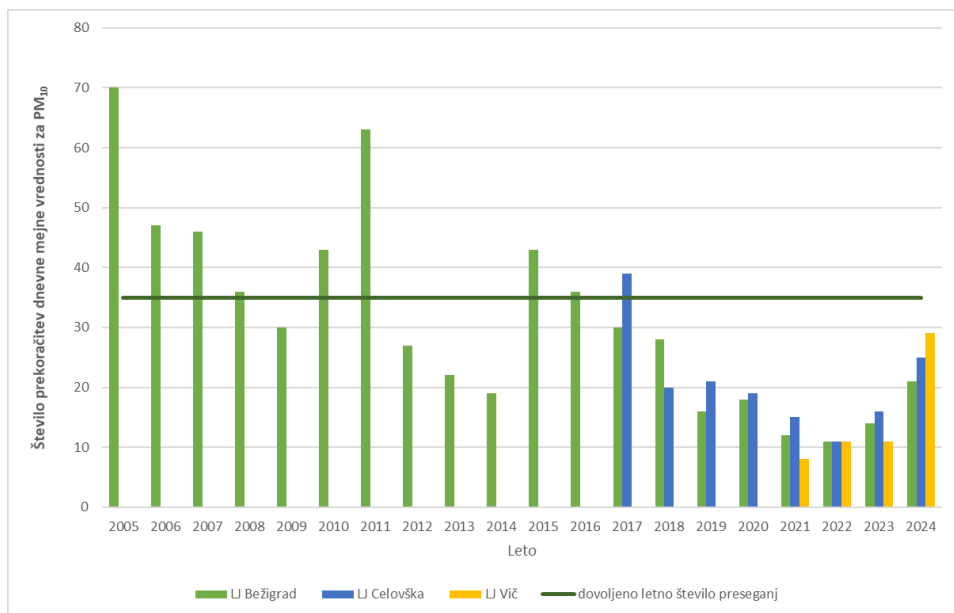


*The 2030 limit values are presented for comparative purposes only to show the distance to target to achieve these limits by 2030.

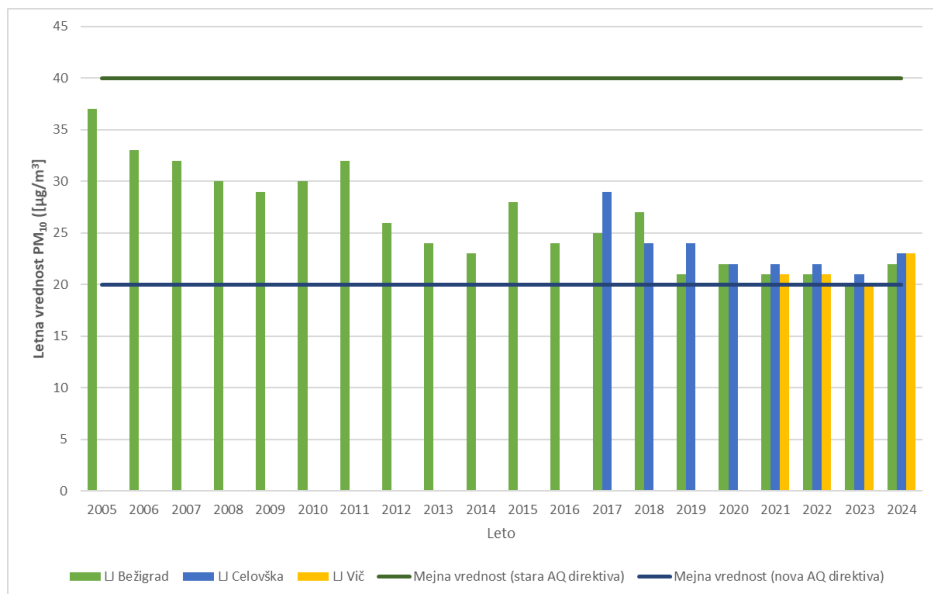
Slika 2. Odstotek postaj v letu 2023 z letnimi ravni pod veljavnimi standardi EU in WHO

Onesnaženost zraka v Ljubljani

V Ljubljani podatki z merilnih mest kažejo, da po trenutni zakonodaji v zadnjih letih ni prihajalo do preseganj dovoljenih vrednosti za delce PM₁₀ – tako dnevnih kot letnih. Vendar pa bi po novi direktivi v letu 2024 prišlo do preseganj nove mejne vrednosti 20 µg/m³ (**Slika3** in **Slika 4**).

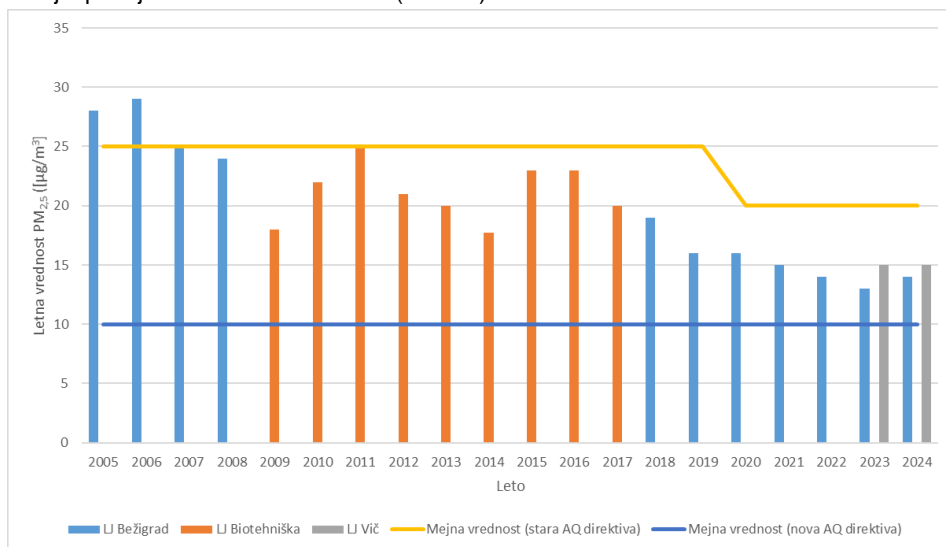


Slika 3. Število prekoračitev dnevne mejne vrednosti za delce PM₁₀ na merilnih postajah v Ljubljani



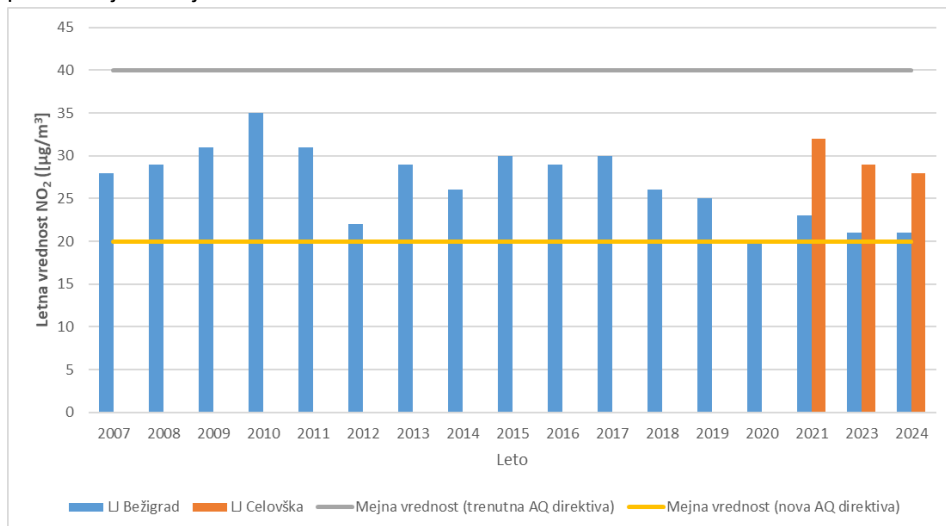
Slika 4. Letna vrednost delcev PM₁₀ na merilnih postajah v Ljubljani s pripadajočo mejno letno vrednostjo po stari in novi AQ direktivi

Podobno velja tudi za delce $PM_{2,5}$ – po stari direktivi preseганj ni bilo, po novi pa bi do njih prihajalo v vseh letih meritev (Slika 5).



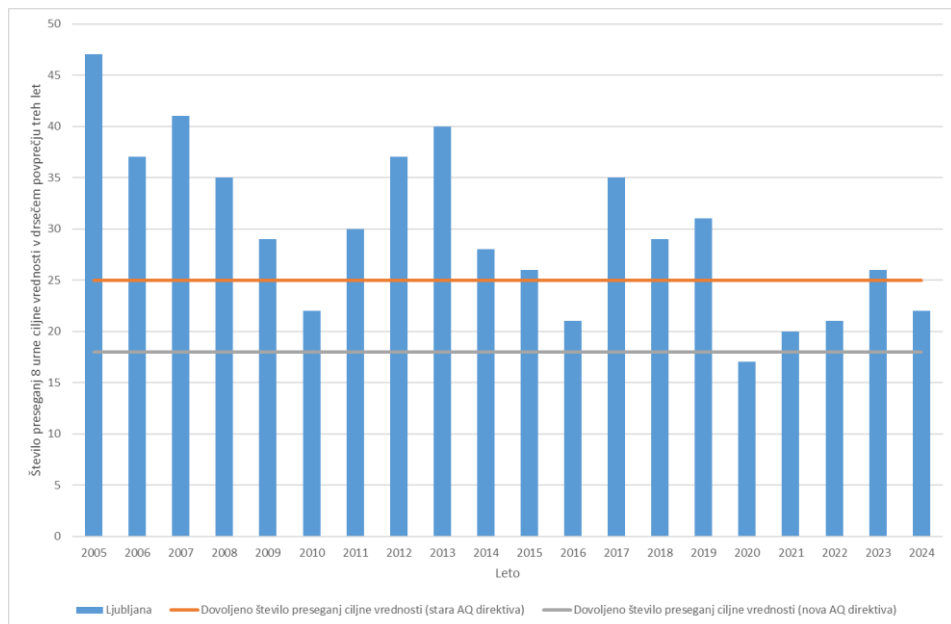
Slika 5. Letna vrednost delcev $PM_{2,5}$ na merilnih postajah v Ljubljani s pripadajočo mejno letno vrednostjo po stari in novi AQ direktivi.

Pri dušikovem dioksidu (NO_2) preseганj po stari direktivi ni bilo, po novi pa bi jih zaznali skoraj vsako leto (Slika 6). Glavni vir NO_2 je promet, zato je onesnaženost s tem plinom najizrazitejša v mestih.



Slika 6. Letna vrednost dušikovega dioksida (NO_2) na merilnih postajah v Ljubljani s pripadajočo mejno letno vrednostjo po stari in novi AQ direktivi

Pri ozonu (O_3) pa so preseganja občasno zaznana že po obstoječi zakonodaji, po novi pa skoraj vsako leto (razen leta 2020) (**Slika 7**). Ozon je sekundarno onesnaževalo, ki nastaja v kemijskih reakcijah v ozračju, zato ga je mogoče zmanjšati le z omejevanjem izpustov njegovih predhodnikov.

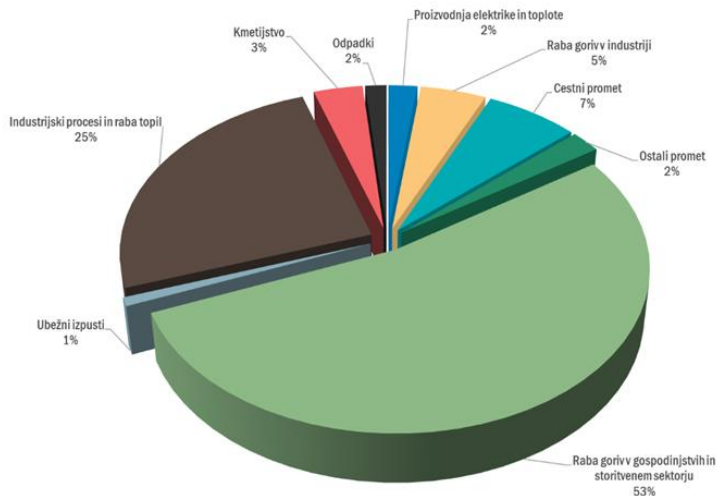


Slika 7. Število preseganj 8 urne ciljne vrednosti v drsečem povprečju treh let na merilni postaji Ljubljana Bežigrad, s pripadajočo mejno letno vrednostjo po stari in novi AQ direktivi.

Pomemben vpliv ima tudi čezmejni prenos onesnaženega zraka, zlasti iz severne Italije.

Emisije delcev PM_{10} in $PM_{2,5}$

Glavni vir primarnih delcev v Sloveniji je zgorevanje goriv v gospodinjstvih in storitvenem sektorju, predvsem lesa v zastarelih kurilnih napravah. Mala kurišča so leta 2021 prispevala 53 % vseh emisij PM_{10} (**Slika 8**). Med njimi prevladujejo kurilne naprave na les (2).



Slika 8. Izpusti delcev PM₁₀ po sektorjih v Sloveniji v letu 2021 (2)

Vpliv meteoroloških razmer

Slovenski relief in lega v zavetrju Alp pogosto povzročata slabo mešanje zraka, zlasti pozimi.

Inverzija temperature deluje kot pokrov, ki ujame onesnažen zrak v kotlinah in preprečuje njegovo razpršitev.

Razvrstitev Ljubljane na evropski lestvici kakovosti zraka

Evropska okoljska agencija (EEA) je doslej razvrščala mesta glede na izmerjene koncentracije PM_{2,5}, kar ni dajalo celovite slike – izpuščena so bila mesta brez merilnih postaj, prav tako pa vpliv drugih onesnaževal in meteoroloških dejavnikov (4).

Nova metodologija EEA uvaja celovit pristop, ki združuje:

- koncentracije PM_{2,5}, NO₂ in O₃,
- modelirane ocene kakovosti zraka,
- obtežitev rezultatov s številom prebivalcev,
- oceno zdravstvenega tveganja (funkcija koncentracija–odziv).

Na podlagi tega pristopa je bila Ljubljana uvrščena na 709. mesto, Maribor pa na 589. mesto med 761 evropskimi mesti. V splošnem so mesta vzhodne Evrope po tej oceni uvrščena nižje, kar kaže na večje izzive pri zagotavljanju čistejšega zraka v primerjavi z zahodnimi državami (4).

Modelski sistem ALADIN-SI/CAMx

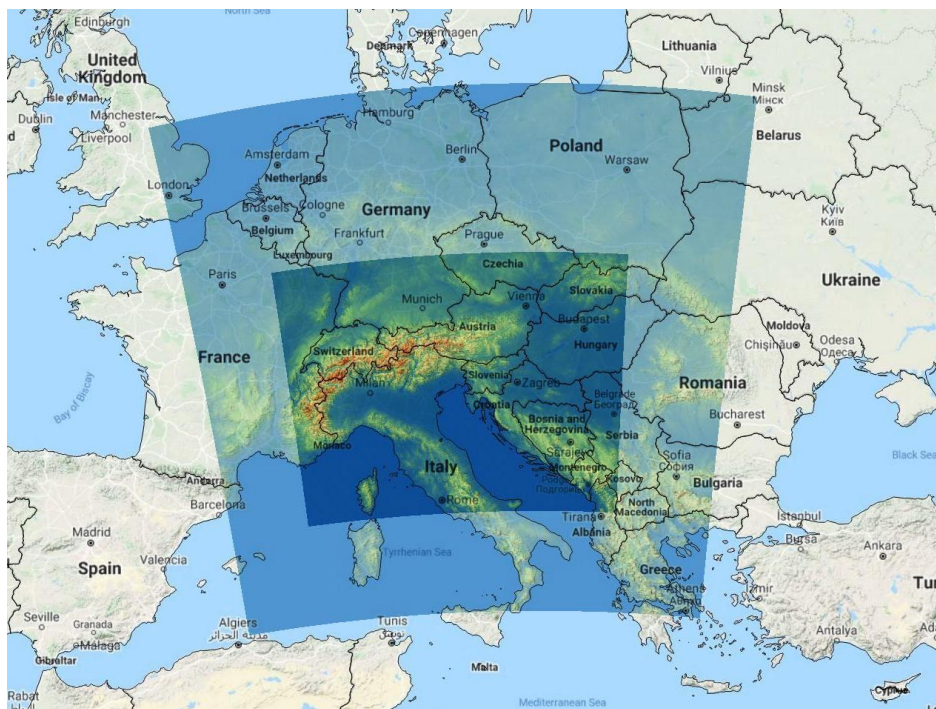
Numerične modele kakovosti zraka uporabljamo kot pomoč pri ocenjevanju in napovedi ravni onesnaževal. Prednost modelov v primerjavi z meritvami je prostorska

pokritost. Modeli zagotavljajo informacijo o časovnem poteku ravni onesnaževal tudi na območjih, kjer meritev ne izvajamo.

Zaradi zapletene narave meteoroloških in fotokemičnih procesov v ozračju je modeliranje časovnega spreminjanja ravni posameznih onesnaževal še posebej težavno. Poleg tega so podatki o izpustih večinoma obremenjeni z veliko napako, saj je skoraj nemogoče povsem natančno določiti lokacijo, raven in časovno razporeditev posameznih izpustov. Modelski rezultati imajo zato lahko veliko negotovost, še posebej v primeru izračuna ravni delcev, ki med vsemi onesnaževali veljajo za krajevno in časovno najbolj spremenljive.

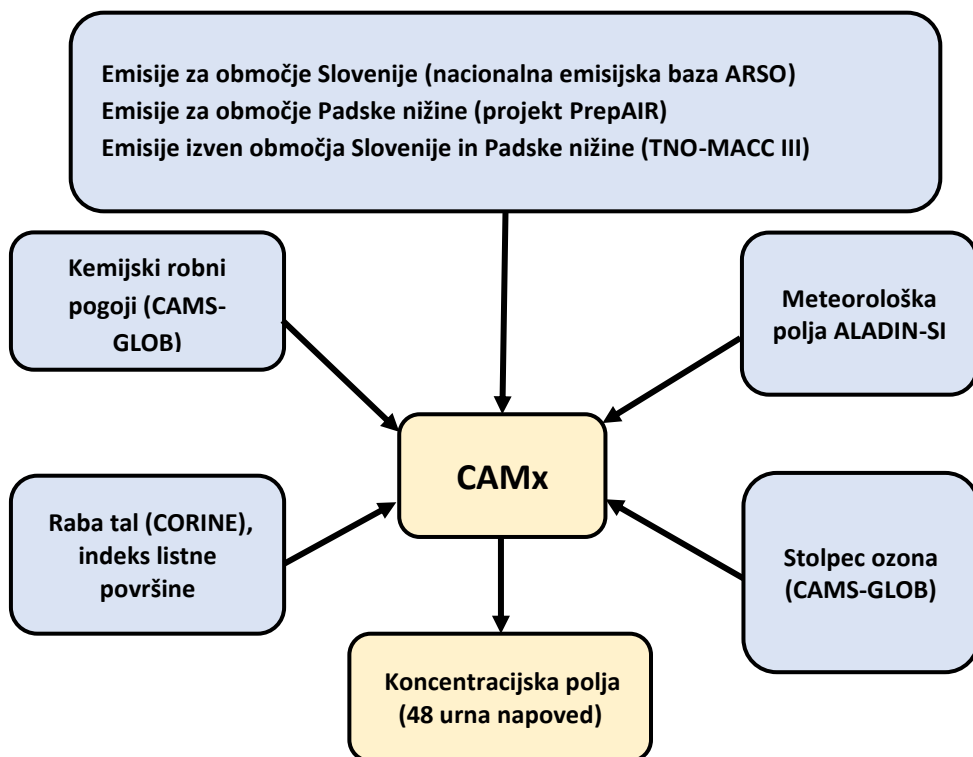
Na ARSO imamo za namen ocenjevanja kakovosti zraka na območju Slovenije, analize vzrokov čezmerne onesnaženosti zraka in za podporo pripravi napovedi onesnaženosti zraka z delci PM₁₀ in O₃, vzpostavljen regionalni disperzijsko-fotokemijski model CAMx (5), sklopljen z operativnim meteorološkim modelom ALADIN/SI.

V vzpostavljeni konfiguraciji ALADIN/SI-CAMx je območje modeliranja modela CAMx prilagojeno modelu ALADIN/SI (**Slika 9**). Zaradi časovne zahtevnosti izračunov območje modela CAMx ne pokriva celotnega območja meteorološkega modela, ampak predvsem geografska področja, ki najbolj vplivajo na kakovost zraka v Sloveniji. Modelsko območje tako med drugim pokriva tudi celotno Padsko nižino. Uporabljena prostorska ločljivost modela CAMx je 4,4 km in je enaka prostorski ločljivosti operativnega meteorološkega modela. Vertikalni modelski nivoji v obeh modelih se ujemajo, le da ima model CAMx vključenih samo spodnjih 68 nivojev (do višine približno 11 km) od skupno 87 nivojev v modelu ALADIN/SI.



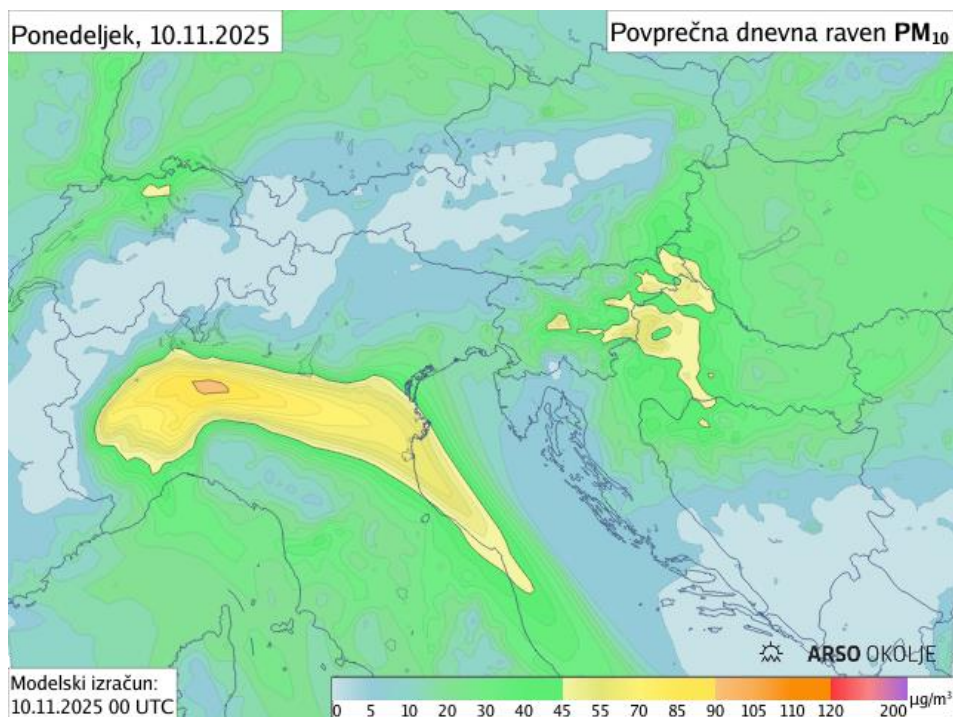
Slika 9. Računski območji meteorološkega modela ALADIN-SI (velika domena) in disperzijsko-fotokemijskega modela CAMx (majhna domena)

Za uspešen zagon modela CAMx so poleg meteoroloških vhodnih polj (zračni tlak, temperatura zraka, temperatura tal, hitrost in smer vetra, specifična vlaga) ključni tudi podatki o izpustih, kemijskih robnih pogojih in fiziografskih značilnostih (raba tal, indeks listne površine). Uporabljamo tri vire podatkov o izpustih onesnaževal na območju modeliranja, in sicer prostorsko in časovno podrobne informacije o izpustih za območje Slovenije (ARSO, podatki za leto 2018), popis izpustov Padske nižine (projekt PREPAIR, za leto 2016) in podatki o izpustih na preostalih območjih izven Slovenije (TNO-MACC III (6)). Ravnih onesnaževal na robovih območja modeliranja pridobimo iz globalnega disperzijsko-fotokemijskega modela CAMS (v nadaljevanju CAMS-GLOB (7)) Evropskega centra za srednjeročne vremenske napovedi (ECMWF). Shemo vzpostavljenega sistema modeliranja prikazuje **Slika 10**.



Slika 10. Vhodni in izhodni podatki fotokemijskega modela CAMx na ARSO

Modelske napovedi delcev (PM_{10} , $PM_{2.5}$), ozona in indeksa kakovosti zunanjega zraka se vsakodnevno objavljajo na spletni strani ARSO (**Slika 11**): <http://hmljn.arso.gov.si/zrak/kakovost%20zraka/podatki/>.



Slika 11. Modelska napoved CAMx povprečne dnevne ravni delcev PM₁₀ dne 10. 11. 2025

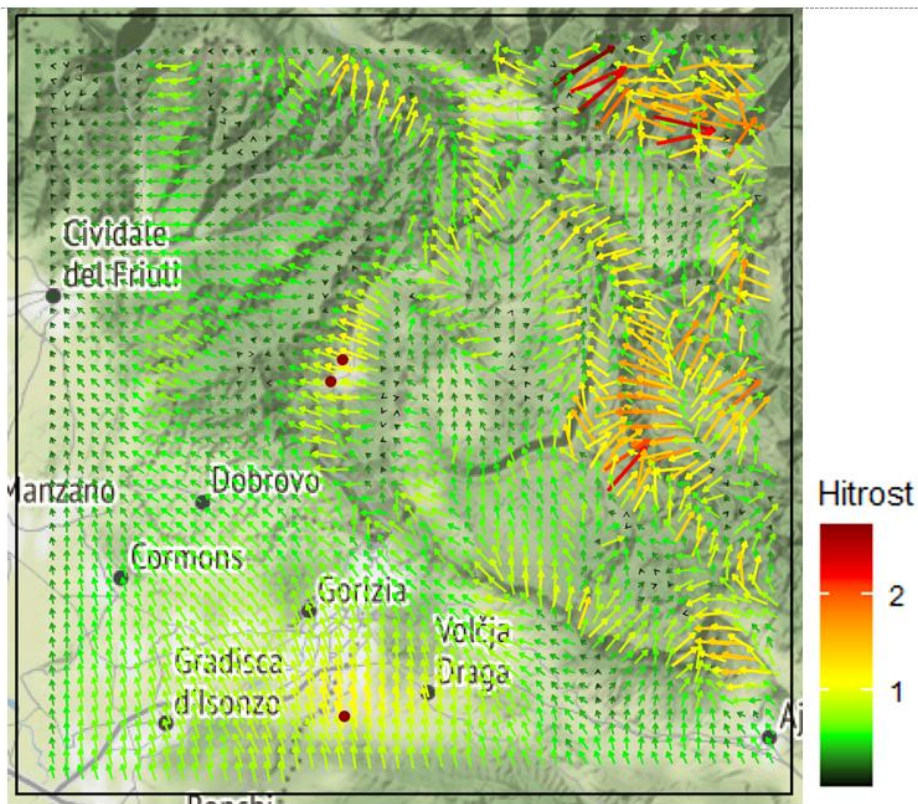
Modeliranje kakovosti zunanje zraka v visoki ločljivosti

Stanje kakovosti zraka je rezultat součinkovanja več dejavnikov, predvsem vremenskih pogojev, reliefa in geografske umestitve izpustov. Za Slovenijo je značilen razgiban teren. Naselja in industrijski objekti se velikokrat nahajajo v ozkih dolinah in kotlinah. Vetrovno polje je na takšnem terenu praviloma zelo kompleksno. Pogosto prevladujejo s terenom pogojeni šibki pobočni vetrovi in kanaliziranje vetra v dolinah, še posebej ob močnejših splošnih vetrovih pa prihaja tudi do obračanja oziroma vrtnčenja vetra zaradi geografskih ovir. Posledično se lahko na razdaljah le nekaj deset metrov hitrost in smer vetra občutno razlikuje. Poleg tega so v razgibanem terenu ob šibkih vetrovih pogoste dalj časa trajajoče temperaturne inverzije, ob katerih se izpusti onesnaževal v dolinah in kotlinah akumulirajo, kar lahko privede do zelo slabe kakovosti zraka.

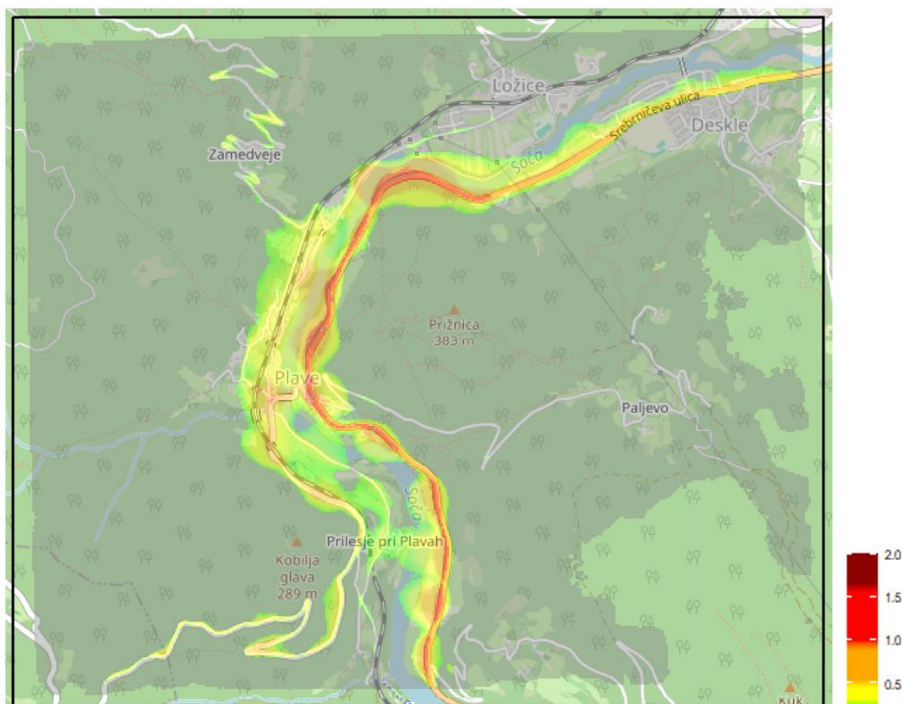
Merilne postaje nam omogočajo spremljanje ravni onesnaževal v zraku v neposredni okolici postaj, za ocenjevanje kakovosti zraka drugje v prostoru pa je potrebno rezultate meritev dopolniti z uporabo modelskih izračunov. Ravni onesnaženja v ozkih dolinah in med stavbami v mestih je mogoče ustrezno predstaviti šele pri uporabi visoke prostorske ločljivosti nekaj deset metrov.

Za potrebe urbanega modeliranja in za modeliranje v večji prostorski ločljivosti smo se odločili za implementacijo modela GRAL (8), ki so ga razvili na Tehniški univerzi v Gradcu (TU Graz). GRAL z uporabo Lagrangeovih metod simulira fizikalne procese, predvsem gibanje tokov, ne upošteva pa kemijskih pretvorb med onesnaževali. Zaradi majhne razdalje med izpusti in končno lokacijo model namreč predpostavi, da se v računskem območju onesnaževalo kemijsko ne spreminja, zato se računa zgolj disperzija (vključno z depozicijo onesnaževal).

Za kakovostno modeliranje širjenja onesnaževal v zraku je bistveno, da zagotovimo ustrezne meteorološke podatke, predvsem hitrost in smer vetra. Zasnova modela GRAL predvideva uporabo vetrovnih polj pridobljenih z modelom GRAMM (Graz Mesoscale Model), ki so ga prav tako razvili na TU Graz. Model GRAMM podatke meritev iz meteoroloških merilnih postaj kombinira s podatki o reliefu in rabi tal, ter pripravi vetrovna polja v ločljivosti med 50 m in 1 km za uporabo v modelu GRAL. V okviru projekta SINICA so na TU Graz razvili prilagojeno različico modela GRAMM, ki poleg podatkov iz meteoroloških merilnih postaj uporabi tudi meteorološke podatke modela ALADIN (**Slika 12** in **Slika 13**). To omogoča uporabo bistveno večje količine vhodnih podatkov o vetru ter informacijo o stanju v višjih plasteh ozračja, ki je samo s prizemnimi meritvami ni mogoče zagotoviti.



Slika 12. Simulirana vetrovna situacija 1. 1. 2021 ob 00:00. Prikazano je vetrovno polje (m/s) na višini 10 m



Slika 13. Letno povprečje delcev PM₁₀ (µg/m³) modela GRAL na podlagi podatkov o izpušnih osebni vozil za leto 2018

Literatura

1. Kakovost zraka v Sloveniji v letu 2023, ARSO, 2024
2. Kakovost zraka v Sloveniji v letu 2022, ARSO, 2023
3. European Environment Agency. Air Quality Status Report 2025. Brussels: EEA, 2025. Dostopno 16.11.2025 na URL <https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/air-quality-status-report-2025>
4. European Environment Agency. European City Air Quality Viewer [online]. Published 04 Jul 2025. Dostopno 16.11.2025 na URL <https://www.eea.europa.eu/en/topics/in-depth/air-pollution/european-city-air-quality-viewer>
5. CAMx. (2025, August 5). Dostopno 16.11.2025 na URL <https://www.camx.com/>
6. TNO-MACC III. Dostopno 16.11.2025 na URL <https://www.copernicus.eu/en/monitoring-atmospheric-composition-and-climate-interim-implementation/>
7. CAMS global atmospheric composition forecasts. Dostopno 16.11.2025 na URL <https://ads.atmosphere.copernicus.eu/datasets/cams-global-atmospheric-composition-forecasts?tab=overview>
8. GRAL, Graz Lagrangian Model. Dostopno 16.11.2025 na URL <https://gral.tugraz.at/>

709. MESTO LJUBLJANE NA EVROPSKI LESTVICI ONESNAŽENOSTI ZRAKA – ZDRAVSTVENI VIDIK

Metoda Dodič Fikfak

Izvleček

Za izračunavanje vpliva onesnaženega zraka na zdravje človeka uporabljamo različne kazalnike. Evropska agencija za okolje (EEA) uporablja izgubljena leta življenja (YLL), leta življenja z invalidnostjo (YLD), leto življenja prilagojeno invalidnosti (DALY=YLL+YLD) in breme bolezni. Najpogostejše uporabljen kazalnik je breme bolezni izraženo v številu vseh (opazovanih) DALY v populaciji. Tako prikazano breme z eno številko izrazi število prizadetih ljudi, trajanje in resnost učinkov na zdravje.

EEA prikazuje rangiranje mest zaradi onesnaženja zraka tudi v obliki sestavljenega indeksa tveganja (*angl. combined risk indicator* ali *composite exposure index*). Slednji ni neposredno merilo tveganja umrljivosti, temveč primerjalni kazalnik, ki združuje izpostavljenost glavnim onesnaževalcem zraka (PM_{2,5}, NO₂ and O₃). Dobljena vrednost je statistični indeks, ki približno kaže, kako je zrak v enem mestu "slab" za zdravje v primerjavi z zrakom v drugih mestih.

Uvod

Onesnaženost zraka je trenutno najpomembnejši okoljski dejavnik tveganja za zdravje v Evropi. Vpliva zlasti na bolezni dihal, srca in ožilja. Ocena vpliva onesnaženosti na zdravje ljudi je izražena v t.i. bremenu bolezni, ki vključuje obolevnost in umrljivost (1).

Koncentracije onesnaževal zraka so v številnih državah EU še vedno precej nad ravnmi, ki jih priporoča Svetovna zdravstvena organizacija (SZO) v svojih smernicah za kakovost zraka. Zmanjšanje onesnaženosti zraka na te priporočene ravni bi preprečilo znatno število smrtnih primerov. Ocenjeno je, da bi se EU število primerov smrti zaradi izpostavljenosti drobnim delcem (PM_{2,5}) zmanjšalo za 253000, zaradi izpostavljenosti dušikovemu dioksidu (NO₂) za 52000 in zaradi izpostavljenosti ozonu (O₃) za 22000 letno (1).

Med letoma 2005 in 2021 se je sicer število smrtnih primerov v EU, ki jih je mogoče pripisati PM_{2,5}, zmanjšalo za 41 %. Med specifičnimi boleznimi, ki jih povzroča onesnaženja zraka, je največje breme bolezni pripisljivo ishemični bolezni srca zaradi PM_{2,5} in sladkorni bolezni zaradi NO₂ (1).

Za vsako specifično bolezen, povezano z onesnaženostjo zraka, je lahko delež umrljivosti in obolevnosti v bremenu bolezni različen. Na primer, umrljivost je daleč prevladujoči kazalnik pri ishemični bolezni srca in pljučnem raku, medtem ko je pri astmi to obolevnost. Ta podatek pove, zakaj je pomembno pri izračunih posledic onesnaženja upoštevati tudi obolevnost in ne le umrljivosti. Tako se prepreči podcenjevanje vpliva onesnaženja zraka na zdravje ljudi. Zato se breme bolezni pogosto količinsko opredeli s kazalnikom DALY (disability adjusted life year). Ta združuje vplive umrljivosti in obolevnosti:

- **Umrljivost** se nanaša na število smrti, ki so nastale zaradi določene bolezni ali skupine bolezni. Izražena je bodisi kot pripisljive smrti bodisi kot izgubljena leta življenja:
 - *Pripisljive smrti* so smrti, ki jih je mogoče statistično pripisati izpostavljenosti dejavniku tveganja, npr. onesnaženosti zraka. Pripis temelji na dokazih iz študij o vzročni povezavi med dejavnikom tveganja in zdravstvenim izidom, ki vodi v smrt. Pripisljive smrti se štejejo za preprečljive, če je njihov vzrok mogoče odpraviti.
 - *Izgubljena leta življenja* (years of life lost: YLL) so opredeljena kot leta potencialne izgube življenja zaradi smrti. YLL je ocena povprečnega števila dodatnih let, ki bi jih ljudje v populaciji statistično živeli, če ne bi umrli pred dosego določene statistične pričakovane življenjske dobe. Mera YLL upošteva starost, pri kateri pride do smrti; zato je prispevek k skupnemu številu izgubljenih let življenja višji za smrt, ki se zgodi v mlajši starosti in nižji za smrt, ki se zgodi v starejši starosti. Podatki o umrljivosti na nacionalni ravni so osnovni kazalniki za oceno pripisljivih smrti in YLL. EEA kot kazalnik, ki ga je mogoče primerjati med državami, uporablja tudi YLL na 100000 prebivalcev.
- **Obolevnost** je stanje bolezni ali invalidnosti, merjeno na primer z razširjenostjo bolezni v populaciji. EEA obolevnost izraža kot:
 - *leta življenja z invalidnostjo* (years lost due to disability: YLD). YLD se oceni tako, da se število primerov določenega zdravstvenega izida pomnoži z utežjo invalidnosti, faktorjem, ki označuje resnost zdravstvenega izida na lestvici od 0 (popolno zdravje) do 1 (najhujše zdravstveno stanje).
- **Leto življenja, prilagojeno invalidnosti** (DALY), je eno izgubljeno leto zdravega življenja zaradi bolezni, poškodbe ali dejavnika tveganja. DALY se dobijo tako, da se seštejejo YLL in YLD za isto bolezen ali skupino bolezni.
- **Breme bolezni** je vsota vrednosti DALY v populaciji. Zato DALY standardizirajo učinke na zdravje tako, da z eno številko izrazijo število prizadetih ljudi ter trajanje in resnost učinkov na zdravje (1, 2).

V letu 2021 je bilo v skupini 27-ih držav EU (EU-27) 253000 smrti posledica izpostavljenosti koncentracijam $PM_{2,5}$ nad referenčno vrednostjo SZO $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 52000 smrti posledica izpostavljenosti koncentracijam NO_2 nad referenčno vrednostjo SZO $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in 22000 smrti posledica kratkotrajne izpostavljenosti koncentracijam O_3 nad $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pomembno je vedeti, da zgoraj predstavljene primerljive smrti ne zajemajo morebitnih dodatnih smrti, ki jih povzročijo izpostavljenost koncentracijam $PM_{2,5}$ in NO_2 pod vrednostmi, ki jih predpisujejo smernice SZO. Znanstveni dokazi o tveganju so namreč manj zanesljivi pod temi vrednostmi. Vendar pa nimamo dokazov o pragu, pod katerim onesnaženost zraka ne vpliva na zdravje. Ob upoštevanju tega je sicer EEA izvedla tudi analizo občutljivosti primerljivih smrti za izpostavljenost $PM_{2,5}$ in NO_2 pri

koncentracijah nad $0 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Stopnja negotovosti glede teh ocen je bila seveda višja kot pri zgoraj predstavljenih ocenah.

Tako v **Tabeli 1** lahko vidimo število dodatnih smrti za skupino EU-27, če bi upoštevali tudi tveganje pod priporočenimi vrednostmi.

Tabela 1. Potencialne dodatne pripisljive smrti (vrednosti $\text{PM}_{2,5}$ pod $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) in potencialne skupne pripisljive smrti zaradi treh onesnaževal zraka

	Onesnaževalo	Potencialne dodatne pripisljive smrti	Potencialne skupne pripisljive smrti
EU-27	$\text{PM}_{2,5}$	179000	432000
EU-27	NO_2	90000	142000
EU-27	O_3	86000	108000

V letu 2021 je bilo največje absolutno število smrtnih primerov, ki jih je mogoče pripisati $\text{PM}_{2,5}$, zabeleženo na Poljskem, v Italiji in Nemčiji. Pri YLL na 100000 prebivalcev so bile najvišje relativne številke opažene v državah jugovzhodne Evrope. Najvišje koncentracije $\text{PM}_{2,5}$ so bile opažene v isti regiji, in sicer v Severni Makedoniji, Bosni in Hercegovini, Srbiji, Črni gori in na Kosovu. Najmanjši relativni vplivi na zdravje zaradi izpostavljenosti $\text{PM}_{2,5}$ so bili zabeleženi v državah na severu in severozahodu Evrope, vključno z Islandijo, Finsko, Švedsko, Norveško in Estonijo.

Specifični vzroki obolevnosti in umrljivosti

Specifične bolezni, za katere obstajajo trdni znanstveni dokazi o povezavi med boleznijo in izpostavljenostjo onesnaževalcu zraka, so za $\text{PM}_{2,5}$ ishemična bolezen srca (759303 DALY= 759303 zgubljenih zdravih let življenja), sledijo ji možganska kap, sladkorna bolezen, kronična obstruktivna pljučna bolezen, pljučni rak in astma. V primerih ishemične bolezni srca in pljučnega raka predstavlja umrljivost pretežni del bremena: 99 % oziroma 98 % vpliva, zaradi česar je relativni prispevek obolevnosti k skupnemu bremenu bolezni v teh primerih skoraj zanemarljiv (1, 3).

Pri ostalih štirih boleznih je prispevek obolevnosti veliko pomembnejši, saj predstavlja 20 % za možgansko kap, 24 % za sladkorno bolezen, 50 % za kronično obstruktivno pljučno bolezen in 99 % za astmo.

Če se torej osredotočimo le na število smrti, ki jih je mogoče pripisati posamezni bolezni, je šest bolezni, upoštevanih za $\text{PM}_{2,5}$, povzročilo skupno 232000 smrti.

Poudariti pa je potrebno, da lahko uporaba specifičnih vzrokov umrljivosti privede do podcenitve skupne umrljivosti, saj upošteva le zdravstvene izide z močnimi dokazi za njihovo povezavo z onesnaženostjo zraka in lahko izključi izide, ki trenutno niso znani (1).

Tudi drugi dejavniki lahko vplivajo na možnost različnih izračunov ali rezultatov, čeprav v manjši meri: za izračun umrljivosti zaradi vseh vzrokov in v skladu z od doze odvisnim učinkom se upoštevajo odrasli, starejši od 30 let, medtem ko se za specifične vzroke upoštevajo različne starostne skupine.

NO₂ ima največji vpliv na razvoj sladkorne bolezni, in sicer 314574 DALY, od tega 57 % ustreza umrljivosti in 43 % obolevnosti. Sledi možganska kap (204723 DALY), kjer umrljivost predstavlja 75 % in obolevnost 25 % in končno astma (115425 DALY), kjer umrljivost predstavlja 7 % in obolevnost 93 %. Skupno breme bolezni je za NO₂ (634721 DALY), ob upoštevanju treh bolezni skoraj 4-krat manjše kot za PM_{2,5} (2528363 DALY), ob upoštevanju šestih bolezni (1, 3).

V primeru O₃ se breme bolezni ocenjuje z uporabo kazalnika »sprejemi v bolnišnico zaradi bolezni dihal«, saj ni razpoložljiva nobena študija, ki bi povezovala incidenco bolezni z izpostavljenostjo O₃.

Leta 2021 je SZO prvič po letu 2005 posodobila svoje smernice o kakovosti zraka in znižala priporočene ravni za PM_{2,5}, NO₂ in O₃. Posodobitev temelji na sistematičnih pregledih najnovejših znanstvenih dokazov, ki opisujejo, kako onesnaženost zraka vpliva na zdravje ljudi. Evropska komisija je 26. oktobra 2022 sprejela predlog za revidirano direktivo o kakovosti zunanjega zraka, katere cilj je med drugim bolj uskladiti standarde kakovosti zraka s posodobljenimi priporočili SZO (3).

V okviru evropskega zelenega dogovora akcijski načrt za ničelno onesnaževanje določa cilj za leto 2030, da se izboljša kakovost zraka, s poudarkom na delcih PM_{2,5}, da se število prezgodnjih smrti zaradi onesnaženosti zraka v EU zmanjša za najmanj 55 % v primerjavi z letom 2005 (1).

Metodologija za izračun tveganja za zdravje iz podatkov o onesnaženem zraku

Dokument z naslovom *European cities air quality ranking: a new methodology* iz leta 2023 opisuje novo metodologijo EEA-/ETC-HE za rangiranje evropskih mest glede kakovosti zraka. Izračun je sestavljen iz naslednjih korakov:

- a) Zbiranje podatkov o koncentracijah onesnaževala
 - EEA uporablja prostorsko razločene karte kakovosti zraka (npr. na mreži 1×1 km) za izračun koncentracij onesnaževalcev, kot so PM_{2,5}, NO₂ in O₃.
 - Upoštevajo se populacijsko utežene koncentracije — to pomeni, da se koncentracijam "priredi" število ljudi, za katere je izpostavljenost relevantna.
 - Izbere se raven onesnaženja, pod katero bi se upoštevalo, da ni dodatnega tveganja (npr. raven, ki jo priporoča SZO).
- b) Izračun od doze odvisnega učinka (*angl. concentration-response function, CRF*)
 - Uporabljajo se epidemiološke študije, ki povezujejo povečanje koncentracije onesnaževalca z dodatnim tveganjem za umrljivost.
 - EEA navaja, da za PM_{2,5} uporablja relativno tveganje (RR) približno + 8 % za vsako povečanje 10 µg/m³ nad osnovno vrednostjo.
- c) Izračun izpostavljene populacije in tveganja
 - Za vsako območje (npr. država ali mesto) se izračuna število ljudi, ki živijo v območjih s posameznimi nivoji koncentracij.

- Z uporabo CRF se izračuna število "pripisljivih (*angl. attributable*)" smrti – to so smrti, ki bi jih lahko preprečili, če bi koncentracija bila na od SZO priporočeni ravni oziroma nižja od dejanske.
- d) Umrljivost in izgubljena leta življenja
- Rezultat se izrazi kot npr. število smrti, ki so pripisljive izpostavljenosti, ali kot izgubljena leta življenja (YLL – years of life lost) na 100000 prebivalcev.
 - za EU-27 je EEA v letu 2022 ocenila ~ 239000 smrti pripisljivih PM_{2,5} izpostavljenosti nad ravnijo 5 µg/m³.

Potrebno je poudariti, da izračun upošteva, da so tveganja za izpostavljenost nad priporočenimi vrednostmi SZO. V modelu upošteva tudi, da pod to ravnjo ni dodatnega tveganja. EEA tudi opozarja, da se ocenjena tveganja za več onesnaževalcev ne smejo enostavno seštevati, ker obstajajo med njimi korelacije (4).

Rezultati

Izračune zgoraj opisane metodologije prikazujemo za izmišljeno mesto, ki ima 100000 prebivalcev, letna umrljivost tega mesta je 900 smrti/100000 prebivalcev. Izmerjene vrednosti opazovanih onesnaževal so v µg/m³ za PM_{2,5} = 12, za NO₂ = 25 in O₃ (8-h maks) = 80.

Priporočene ravni SZO opazovanih onesnaževal (v µg/m³): PM_{2,5} = 5, NO₂ = 10, O₃ = 60.

Relativna tveganja (RT) iz literature so za opazovana onesnaževala (na 10 µg/m³): PM_{2,5} 1,08, NO₂ 1,05, O₃ 1,012 (**Tabela 2**).

Tabela 2. Priporočene ravni onesnaževala (SZO) in izračunano RT na 10 µg/m³

Onesnaževalo	Priporočena raven (SZO)	RT (RR)
PM _{2,5}	5 µg/m ³	1,08 na 10 µg/m ³ (5)
NO ₂	10 µg/m ³	1,05 na 10 µg/m ³ (6)
O ₃	60 µg/m ³ (8h)	1,012 na 10 µg/m ³ (6)

Izračun presežka nad priporočeno vrednostjo

$$\Delta\text{PM}_{2,5} = 12 - 5 = 7 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3, \Delta\text{NO}_2 = 25 - 10 = 15 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3, \Delta\text{O}_3 = 80 - 60 = 20 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$$

(če je razlika negativna, bi uporabili 0 - torej pišemo le presežek nad priporočeno vrednostjo)

Pretvorba RR na enoto 1 µg/m³ (beta)

$$\text{RR}_i = e^{(\beta_i(C_i - C_0))}$$

β_i = koeficient, ki opisuje, za koliko se poveča tveganje na µg/m³

C = opazovana koncentracija

C₀ = referenčna koncentracija

PM_{2,5}: RR = 1,05535, NO₂: RR = 1,07593, O₃: RR = 1,02414.

Izračun pripisljivega deleža

$AF = 1 - e^{-\beta \cdot \Delta C}$; ($PM_{2,5} = 5,245$ %; $NO_2 = 7,057$ % in $O_3 = 2,357$ %)

AF = pripisljivi delež (*angl. Attributable fraction*; delež smrti, ki ga lahko pripišemo onesnaževalu)

β = koeficient tveganja iz epidemioloških študij (od doze odvisen učinek)

ΔC = razlika med dejansko koncentracijo onesnaževala in referenčno vrednostjo (npr. priporočilom SZO) (7)

Izračun pripisljivih smrti

$M_{\text{pripisljiva}} = AF \cdot M_{\text{skupna}}$

$M_{\text{pripisljiva}}$ = število smrti, pripisanih onesnaženosti zraka

M_{skupna} = skupno število smrti v populaciji

Število smrti = 900 (ker $900/100000 \times 100000$ prebivalcev) (po državi)

$PM_{2,5}$: AF $\approx 5,245$ %, Pripisljive smrti $\approx 0,05245 \times 900 = 47,20$ smrti/letno.

NO_2 : AF $\approx 7,057$ %, pripisljive smrti $\approx 0,07057 \times 900 = 63,51$ smrti/letno.

O_3 : AF $\approx 2,357$ %, Pripisljive smrti $\approx 0,02357 \times 900 = 21,22$ smrti/letno.

Seštevek ločenih pripisljivih smrti $\approx 131,93$ smrti/letno ($47,20 + 63,51 + 21,22$).

Vendar pa pripisljivih smrti zaradi različnih onesnaževal ne smemo preprosto sešteti. To pa zato, ker onesnaževala korelirajo (npr. promet povečuje količino tako NO_2 kot tudi $PM_{2,5}$). Če preprosto seštejemo pripisljive smrti, bomo verjetno dvojno šteli del istega patofiziološkega učinka (isto smrt lahko deloma pripišemo $PM_{2,5}$ in deloma NO_2). Zato EEA običajno poroča ločene pripisljive učinke in jasno opozori, da skupne številke, dobljene z enostavnim seštevanjem, lahko precenijo dejanski skupni vpliv.

Kombiniranje pripisljivih deležev smrti (AF) z multiplikativno formulo in multivariatni model

Ta metoda predpostavlja, da se učinki ne preprosto seštejejo, pač pa upošteva prekrivanje. Rezultat daje manjši, bolj realističen rezultat, kot bi ga dalo preprosto seštevanje AF. Ta pristop je še vedno približek resničnih vrednosti, ko onesnaževala korelirajo - zato je tudi ta rezultat ocena, ne pa popolnoma zanesljiva vrednost.

$$AF_{\text{kombinirani}} = 1 - (1 - AF_{PM_{2,5}}) (1 - AF_{NO_2}) (1 - AF_{O_3})$$

Če upoštevamo izračun iz prejšnjega primera o vrednostih AF-jev ($AF_{PM_{2,5}} = 0,05245$, $AF_{NO_2} = 0,07057$, $AF_{O_3} = 0,02357$) in te vrednosti združimo z multiplikativno metodo, dobimo rezultat 0.14008 ($\approx 14,01$ %), kar lahko razložimo, da ima mesto z 900 smrti/leto po preprostem seštevku pripisljivih smrti 131,9 smrti/leto, ki jih pripišemo trem onesnaževalom, medtem ko je pripisljivih smrti računanih z multiplikativnim izračunom 126,1. Multiplikativna metoda torej zmanjša precenjevanje, ne odpravlja pa povsem problema korelacije.

Najbolj ustrezen izračun je v takem primeru multivariatni model, ki bi seveda upošteval biološko součinkovanje dejanskih onesnaževal (7). Tak model nam v zgornjem primeru da rezultat 14,19 %.

Če naredimo izračun za Ljubljano po uporabljenih in razpoložljivih virih (Letno poročilo meritev kakovosti zraka, Ljubljana (Tivolska-Vošnjakova) - podatki za leto 2023), potem so bile vrednosti:

- $PM_{2,5}$ (letno povprečje, 2023, Tivolska) = $18 \mu\text{g}/\text{m}^3$,
- NO_2 (letno povprečje, 2023, Tivolska) = $38 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in
- O_3 : v poročilu ni bilo predstavljene ustrezne populacijsko-utežene 8-urne maksimalne vrednosti za mesto, zato smo za O_3 upoštevali $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (\approx SZO priporočene vrednost za 8-urno izpostavljenost).

Priporočene ravni (SZO) za izračun AF so za $PM_{2,5}$ = $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, NO_2 = $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, O_3 = $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$, izračunani CRF (RR na $+10 \mu\text{g}/\text{m}^3$) pa so za $PM_{2,5}$ 1,08, NO_2 1,05 in O_3 1,012.

Na osnovi teh vrednosti dobimo po uporabi multivariatnega izračuna naslednje vrednosti:

- presežki nad priporočeno vrednostjo: $\mu_{PM_{2,5}} = 18 - 5 = 13 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $\mu_{NO_2} = 38 - 10 = 28 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $\mu_{O_3} = 60 - 60 = 0$, variabilnost (SD) je ocenjena kot $CV = 30 \%$ ($SD = 0,3 \times$ koncentracija) — enaka predpostavka kot prej.
- Medsebojna Pearson korelacija med presežki $r = 0,5$ (simetrično za vse pare) — to je običajno pragmatično privzeto, če nimamo izračunanih korelacij.
- log-linearni CRF.

Najprej izračunamo posamezni AF za vsak polutant ločeno po formuli $AF = (RR - 1) / RR$ in dobimo $AF_{PM_{2,5}}$ 9,52 %, AF_{NO_2} 12,77 % in AF_{O_3} 0,00 %.

Preprosto seštetje AF_i nam da vrednost 22,29 %, multiplikativna formula 21,07 %, analitični multivariatni AF_i pa 21,46 %, kar razložimo: če bi npr. v Ljubljani imeli 900 smrti / 100000 prebivalcev, bi $AF \approx 21,5 \%$ pomenil ~ 194 pripisljivih smrti / 100000 prebivalcev, ki bi jih pripisali onesnaženju zraka zaradi vseh treh polutantov¹.

EEA lahko prikazuje rangiranje mest zaradi onesnaženja zraka tudi s t.i. normaliziranim indeksom. V poročilu iz 2023 je naveden izračun sestavljenega indeksa tveganja (t.i. *angl. combined risk indicator* ali *composite exposure index*). Za sestavljeni indeks EEA uporabi aritmetično povprečje normaliziranih vrednosti treh onesnaževal. Normalizirani indeks ($I_i = C_i / C_{SZO_i}$) dobimo, če dejansko vrednost onesnaževala delimo s priporočeno vrednostjo onesnaževala SZO. Tako je $I_{PM_{2,5}} = 12 / 5 = 2,40$, $I_{NO_2} = 25 / 10 = 2,50$ in $I_{O_3} = 80 / 60 = 1,33$, sestavljeni indeks (aritmetično povprečje) pa je $I_{\text{sest}} = (2,40 + 2,50 + 1,33) / 3 = 2,078$. To pomeni, da je povprečna izpostavljenost v nekem mestu približno 2,08-kratnik priporočene vrednosti SZO, če upoštevamo enako težo za vsa tri onesnaževala. V nekaterih analizah (npr. pri oceni "rangiranja") se uporabijo ponderji (uteži), če želijo dati večjo težo $PM_{2,5}$, ker ima največjo povezavo z umrljivostjo.

¹ Izračuni so narejeni s pomočjo umetne inteligence

Sestavljeni (kompozitni) indeks izpostavljenosti ni neposredno merilo tveganja umrljivosti, temveč primerjalni kazalnik, ki združuje izpostavljenost glavnim onesnaževalcem zraka. Zato dobljena vrednost ni sešteto zdravstveno tveganje, temveč statistični indeks, ki približno kaže, kako je zrak v enem mestu "slab" za zdravje v primerjavi z zrakom v drugih mestih.

Razprava

Leta 2021 je SZO izdala Smernice za globalno kakovost zraka. V smernicah poudarjajo, da so namenjene predvsem odločevalcem pri odločanju o politikah doseganja vmesnih ciljev, ki jih je treba obravnavati kot korake h končnemu doseganju v smernicah priporočenih ravni onesnaževalcev v prihodnosti (3).

Načini izračunavanja tveganja za zdravje človeka zaradi onesnaženega zraka, posebej prašnih delcev, NO₂ in O₃ so različni, EEA posebej izpostavlja izračune YLL, YLD, DALY in breme bolezni, pa tudi nekatere indekse izpostavljenosti, po katerih so lahko rangirane države in mesta. EEA posebej opozarja na napake, ki se pri takih izračunih prikradejo in jim se velikokrat ni moč izogniti. Tako moramo biti previdni pri vrednotenju rezultatov, kjer je izračunani vpliv (umrljivost in obolevnost) na zdravje človeka zaradi onesnaženega zraka lahko podcenjen, kot v primeru neupoštevanja vpliva nižjih koncentracij onesnaževala, kot so navedene v smernicah SZO, ali precenjen kot se lahko zgodi v primeru aritmetičnega seštevanja pripisljivih smrti zaradi več onesnaževalcev (kot npr. PM_{2,5}, NO₂, O₃), katerih vplivi na zdravje med seboj korelirajo. Posebno pozornost raziskovalci in EEA posvečajo poskusu razvoja modela vpliva onesnaženosti zraka na zdravje človeka, ki bi upošteval biološke značilnosti sovpliva več onesnaževalcev istočasno na določeno bolezen (npr. PM_{2,5} in NO₂ v prometu) (1, 2).

SZO opozarja tudi na nevarnost netočnega izračuna v primeru slabega pokritja merilnih naprav ali postavitve teh le na najbolj izpostavljenih krajih, še posebej če gre za onesnaževala, katerih vrednosti lahko zelo nihajo v majhnem geografskem področju. Tako bi bili izračuni tveganja onesnaženega zraka na zdravje človeka najtočnejši, če bi bilo merilnih postaj veliko in če bi bile locirane enakomerno po opazovanem področju (3).

Sam izračun vpliva onesnaženosti zraka na zdravje prebivalcev na nivoju držav ali mest pa je razen opisanega nepristranski, izračunan za vsa mesta in države na enak način, različni tipi izračunov z upoštevanjem možnih napak, predvsem prekrivanjem, pa vplivajo le malo na izračunano breme bolezni.

Literatura

1. Harm to human health from air pollution in Europe: burden of disease status, 2024 European Environment Agency. Dostopno 16. 11. 2025 na URL <https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/harm-to-human-health-from-air-pollution-2024>
2. J Soares, D Plass, S Kienzler, AG Ortiz, A Gsella, J Horálek. Assessing the environmental burden of disease related to air pollution in Europe in 2022. ETC HE Report 2024/6. European Environmental Agency, European Topic Centre, Human Health and the Environment.

3. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. WHO. 2021. Dostopno 16. 11. 2025 na URL <https://www.who.int/publications/i/item/9789240034228>
4. Soares J, Ortiz AG, Horálek J, Schneider P, Schreiberová M. European cities air quality ranking: a new methodology. ETC HE Report 2023/16. European Environmental Agency, European Topic Centre, Human Health and the Environment. Dostopno 16. 11. 2025 na URL <https://www.eionet.europa.eu/etcs/etc-he/products/etc-he-products/etc-he-reports/etc-he-report-2023-16-european-cities-air-quality-ranking-a-new-methodology>
5. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *The Lancet* 2017; 389: 1907-1918.
6. Henschel S, Chan G. Health risks of air pollution in Europe: HRAPIE project: new emerging risks to health from air pollution: results from the survey of experts. WHO, 2013. Dostopno na URL <https://www.who.int/europe/publications/i/item/WHO-EURO-2013-6696-46462-67326>
7. Kleinbaum DG, Kupper LL, Nizam A, Muller KE. *Applied Regression Analysis and Other Multivariable Methods* 4th Edition. The correlation Coefficient and Straight-Line Regression Analysis. PWS-KENT Publishing Company, Boston 2007.

ONESNAŽEN ZRAK, NEPLODNOST IN PRIROJENE RAZVOJNE NEPRAVILNOSTI

Ksenija Geršak

ONESNAŽEN ZRAK, OKOLJE IN RAZVOJ MOŽGANOV

Zvonka Renner Primec

Izvleček

Razvoj možganov je pred rojstvom in v zgodnjem otroštvu izjemno občutljiv na okoljske dejavnike. Onesnažen zrak, zlasti trdni delci $PM_{2,5}$ in izpusti cestnega prometa, predstavljajo pomemben javnozdravstveni problem. Epidemiološke in eksperimentalne študije kažejo, da izpostavljenost tem onesnaževalcev v kritičnih obdobjih razvoja lahko vodi do sprememb v možganski strukturi, v kognitivnih sposobnostih in vedenju.

Prenatalna in zgodnja postnatalna izpostavljenost $PM_{2,5}$, NO_2 , PAH in prometnim emisijam je lahko povezana s slabšim kognitivnim razvojem, z vedenjskimi simptomi z večjim tveganjem za pojav motenj avtističnega spektra in z motnjo pozornosti s hiperaktivnostjo (ADHD). Študije z magnetnoresonančnim slikanjem možganov poročajo o spremembah v možganski strukturi, tako na področju bele možganovine kot v debelini možganske skorje.

V članku je podan kratek pregled pomembnejše literature o vplivu prenatalne in zgodnje postnatalne izpostavljenosti onesnaženemu zraku na razvoj možganov.

Uvod

Zgodnje otroštvo – zlasti obdobje od rojstva do drugega leta starosti – je zelo pomembno za celostni razvoj otroka in vzpostavitev optimalnih kognitivnih sposobnosti za vse življenje. Razvoj možganov je proces, ki se začne v zarodku in poteka skozi celotno otroštvo; posebej kritično za rast in diferenciacijo nevronov, sinaptično plastičnost in razvoj bele možganovine je obdobje od 20. tedna gestacije naprej do rojstva in nato prvo in drugo leto po rojstvu (1, 2).

V tem obdobju namreč intenzivno potekajo posamezne faze razvoja možganov: večina nevronov sicer nastane pred rojstvom, vendar novejša raziskava potrjujejo, da nevroni še po rojstvu, do 18. meseca starosti migrirajo iz subventrikularne plošče anteriornega dela lateralnega ventrikla v ofaktorni bulbus in naprej v ventro-medialni frontalni korteks (1, 3). Ena od raziskav je pokazala migracijo novih nevronov, predvsem inhibitornih interneuronov, v cingularno skorjo in superiorni frontalni girus še v prvih petih mesecih po rojstvu (3).

Sinaptogeneza je intenzivna v tretjem trimesečju zaradi brstenja in razvejanja dendritov (1, 4). Izrazito povečanje se pojavi v neonatalnem obdobju in doseže vrhunec v prvih dveh letih po rojstvu. Razvejanost kortikalnih nevronov se po rojstvu hitro povečuje in doseže vrhunec pri 2–4 letih (4-6). Število sinaps se torej po rojstvu povečuje in nato zmanjša v adolescenci; vrhunec doseže prej v slušnih in vidnih senzoričnih področjih kot v prefrontalnem korteksu, saj senzomotorične regije dozori pred asociacijskimi področji višjega reda (1, 6). Gostota sinaptičnih povezav v prefrontalnem korteksu doseže vrhunec šele pri 2–5 letih in se nato v adolescenci zmanjša (6).

Bela možganovina - mielinacija - je v številnih regijah možganov prisotna ob rojstvu, zlasti v primarnih senzoričnih in motoričnih poteh, vključno z optično radiacijo in notranjo kapsulo (8). Postnatalno mielinacija poteka najprej v senzoričnih področjih pred motoričnimi, projekcijska področja pred asociativnimi področji in posteriorna področja pred anteriornimi področji (8). Oligodendrociti, ki so ključni za izgradnjo mielina, se po rojstvu hitro množijo in njihovo število naraste s približno 7 milijard ob rojstvu do 28 milijard pri 3-letnem otroku (9).

Rast dendritov in sinaptogeneza po rojstvu potekata v posameznih področjih možganske skorje različno hitro; vzporedno teče proces selektivnega obrezovanja sinaps na podlagi priliva aferentnih senzoričnih dražljajev iz okolja (6, 7): razvoj vidne skorje in sposobnosti globinske ostrine vida intenzivno poteka v prvih treh mesecih, razvoj koordinacije oko - roka med 3. in 6. mesecem po rojstvu, razvoj posturalne kontrole telesa poteka od rojstva do 1. leta, ko večina otrok shodi. Ti razvojni mejniki potekajo pri vseh otrocih v enakem zaporedju in kažejo, da razvoj temelji na podlagi genetskih zapisov in vseh izkušenj iz okolja (vidnih, slušnih, taktilnih, proprioceptivnih pri gibanju in drži posameznih delov telesa v trodimenzionalnem gravitacijskem prostoru. Na podlagi vseh teh izkušenj otrok prijema predmete, se oglaša in govori, razvije socialne interakcije, empatijo, radovednost, igrivost..., razvije človeške lastnosti, ki ga nato spremljajo v odraslo dobo. Zato je vzpodbudno in zdravo okolje pomemben temelj za optimalen celostni razvoj.

Med dejavniki okolja ima **onesnažen zrak** posebno mesto, ker onesnaževala lahko posegajo v procese razvoja možganov, kar ima trajne posledice na kognitivnem, vedenjskem in socialnem področju posameznika.

Seznami onesnaževal, za katere so določene sprejemljive mejne koncentracije za zdravje ljudi, vključujejo trdne delce (*angl. particulate matter*, PM), prizemni ozon (O₃) in dušikov dioksid (NO₂). V trdnih delcih (PM) najdemo različne komponente, vključno s kovinami (npr. svinec [Pb], nikelj [Ni], železo [Fe]), organskim ogljikom (OC), elementarnim ogljikom (EC), sulfatom (npr. SO₄) in amonijevim ionom (NH₄⁺). Elementarni ogljik izvira predvsem iz dizelskih motorjev, NH₄⁺ sproščajo gnojila v kmetijstvu (10). Med trdne delce uvrščamo še policiklične aromatske ogljikovodike (*angl. polycyclic aromatic hydrocarbons*, PAHs), ki nastanejo z zgorevanjem naravnih snovi (npr. premoga, plina in lesa). Izmed plinastih onesnaževal je ozon (O₃) glavno onesnaževalo v smogu, NO₂ pa je zelo reaktiven plin, ki se sprošča pri zgorevanju goriva. Splošna kakovost zraka se je v zadnjih desetletjih sicer izboljšala, vendar so vrednosti onesnaževal v zraku pogosto še vedno previsoke in nevarne (10).

Med onesnaževali, ki so najbolj povezana z učinki na zgodnji razvoj možganov, so:

- fini trdni delci (PM_{2,5}, delci ≤ 2,5 μm): povezava s slabšim kognitivnim razvojem in vedenjskimi težavami, tako za prenatalno kot za postnatalno izpostavljenost (10).
- NO₂ in cestni prometni izpusti / črni ogljik: povezave z zmanjšano jezikovno in izvršilno funkcijo ter porastom tveganja za motnje avtističnega spektra

(*angl. Autistic spectrum disorders, ASD*) in z motnje pozornosti s hiperaktivnostjo (*angl. Attention deficit hyperactivity disorder, ADHD*) v nekaterih študijah (11).

- PAH (polciklični aromatski ogljikovodiki): povezani z negativnimi nevro-razvojnimi izidi (12).

Prenatalna izpostavljenost – kohortne raziskave

Pregled obstoječih prospektivnih študij pokaže, da višja maternalna izpostavljenost PM_{2,5}, NO₂, PAH in prometnim emisijam v nosečnosti negativno vpliva na kognitivni razvoj otrok in na večjo pojavnost simptomov motenj avtističnega spektra (ASD) in z motnje pozornosti s hiperaktivnostjo (ASD, ADHD) v otroštvu. Učinek je pogosto največji pri izpostavljenosti v prvih dveh trimesečjih nosečnosti (12).

Clifford s sod. ugotavlja, da prenatalna izpostavljenost onesnaženemu zraku vpliva na razvijajoče se možgane in kasneje na kognitivne sposobnosti in vedenje v otroštvu in zgodnji adolescenci (13). Razvijajoči se plod in nato otrok sta zaradi hitrega razvoja, nezrelih poti razstrupljanja in povečane izpostavljenosti nekaterim onesnaževalcem bolj dovzetna za negativne vplive okolja (10-13).

V novejši obsežni sistematični pregledni raziskavi in metaanalizi vseh relevantnih kohortnih študij do januarja 2023 je skupina brazilskih raziskovalcev ocenila povezavo med izpostavljenostjo onesnaževalcem okolja in avtizmom (14). Vključitveni kriteriji so bili: starost opazovane populacije od 0 do 18 let, izpostavljenost višji ravni onesnaževal okolja v prenatalnem in postnatalnem obdobju v primerjavi z nižjo ravno, izid - incidenca ASD. Izmed 5780 objavljenih študij so avtorji 27 študij vključili v sistematični pregled, 22 pa v metaanalizo. Avtorji so na podlagi rezultatov ugotovili povezave dušikovega dioksida, bakra, mono-3-karboksi-propil ftalata, monobutil ftalata in PCB 138 z razvojem avtističnega spektra; prav tako so povezavo potrdili s podskupinami onesnaževal: ogljikovim monoksidom, dušikovimi oksidi in kovinami. Zato je pomembno prepoznati te dejavnike tveganja pri otrocih in mladostnikih, da bi prispevali k avtizmu in učinkovito opredelili strategije preprečevanja (14).

Volk s sod. (2013) so povezali prometne emisije z večjo pojavnostjo avtističnega spektra pri otrocih, pri čemer je bila izpostavljenost v prvem letu življenja še posebej kritična (15).

V eni obsežnejših raziskav so Volk in sod. (2021) sistematično pregledali 886 študij, ki so preučevale povezavo med prenatalno izpostavljenostjo onesnaženemu zunanjemu zraku in nevrološki ali vedenjski izidi od rojstva do 18. leta starosti; v končno analizo so vključili 78 prospektivnih kohort in preglednih člankov, ki so vsebovali natančne podatke o izpostavljenosti onesnaženosti zraka od datuma spočetja do poroda, podatke ob rojstvu (npr. biomarkerji popkovnične krvi) in podatke o kraju bivanja z uporabo naslova iz rojstnega lista za geokodiranje in primerjavo z okoljskimi meritvami onesnaženosti zraka. Onesnaženost zunanjega zraka so merili tudi z osebnimi monitorji, ki so jih v določenih časovnih intervalih nosile nosečnice. Merili so onesnaževalce, povezana s prometom (npr. ogljikov monoksid, svinec, prizemni ozon, NO₂, trdne delce in žveplo), nevarna onesnaževala zraka (znana tudi kot strupena onesnaževala zraka ali

toksini v zraku; npr. benzen, perkloretilen, metilen klorid, dioksine, azbest, toluen in kovine, kot so kadmij, živo srebro, krom in svinec). Študije, ki so ocenjevale izpostavljenost okoljskemu tobačnemu dimu ali pesticidom, so bile izključene (12). Pokazali so jasno povezavo med višjimi koncentracijami $PM_{2,5}/NO_2$ v nosečnosti in slabšimi rezultati kognitivnega razvoja otrok. Vendar avtorji ugotavljajo, da je stopnja heterogenosti med študijami dokaj visoka (različne metode izpostavljenosti, prilagoditve za sociodemografske dejavnike), zato avtorji poudarjajo potrebo po standardizaciji meritev (12).

V več prospektivnih raziskavah je ena skupina razikovalcev v različnih časovnih obdobjih spremljala nosečnice in njihove otroke v New Yorku (16), druga skupina je spremljala nosečnice in otroke v Krakovu na Poljskem (17), tretja pa matere in otroke v Chongqingu na Kitajskem (18). Velikosti vzorcev so se gibale od 40 v pilotni študiji z magnetno resonanco (MRI) do 345 v kohortnih študijah. V teh študijah so ocenjevali prenatalno izpostavljenost PAH z uporabo osebnega 48-urnega detektorja onesnaževalcev zraka v drugem ali tretjem trimesečju ali pa so merili koncentracije PAH iz popkovnične in materine krvi kot biomarkerje. Da bi zmanjšali razlike v meritvah PAH zaradi izpostavljenosti tobačnemu dimu, so izključili aktivne kadilce in nadzorovali izpostavljenost pasivnemu kajenju. Kognitivne sposobnosti so bile ocenjene v starosti enega in treh let z uporabo veljavnih testov spoznavnih sposobnosti (18). Prenatalna izpostavljenost višjim koncentracijam PAH je bila povezana z nižjimi kognitivnimi sposobnostmi pri treh letih.

Perera in sod. so v prospektivni kohorti v New Yorku pokazali, da so otroci mater z višjo izpostavljenostjo polycycličnim aromatskim ogljikovodikom (PAH) med nosečnostjo imeli povprečno 4 točke nižji IQ pri petih letih starosti (16).

Izpostavljenost PAH je bila v ameriški kohorti obratno sorazmerna s kognitivnim razvojem; v kitajski kohorti pa obratno sorazmerna s kognitivnim in motoričnim razvojem. Vse tri študije so poročale, da so bile koncentracije PAH v zraku ali v popkovnični krvi povezane z zmanjšanim IQ; velikost učinkov je bila v vseh študijah podobna (16, 18).

V združeni analizi približno 9000 evropskih otrok sta bila tako PM_{10} kot $PM_{2,5}$ obratno sorazmerna s psihomotoričnim razvojem pri dojenčkih ali v zgodnjem otroštvu, ne pa s splošnim kognitivnim razvojem ali razvojem jezika (19).

Mehanizmi delovanja

Vnetje in oksidativni stres

Za nosečnice so pokazali, da onesnaževala zraka ($PM_{2,5}$, NO_2 , PAH) lahko prodrejo globoko v pljuča, sprožijo oksidativni stres in povzročijo sistemsko vnetje (IL-6, TNF- α , IL-1 β) (20–22).

Vnetni markerji nato prehajajo skozi placento v krvni obtok ploda ter spodbujajo kronično vnetje s povečanjem citokinov, reaktivnih kisikovih spojin (ROS) in sprememb v vaskularizaciji; lahko pride do sprememb v izražanju genov, ki uravnavajo diferenciacijo nevronov, mielinizacijo in sinaptično plastičnost, s tem se poveča tveganje za ASD in ADHD fenotipe (23).

Prehod preko placente

Nekatere kemikalije in delci lahko prehajajo placento, neposredno vplivajo na razvoj možganov in motijo sinaptično plastičnost (21, 23).

Onesnaževala, ki jih nosečnica vdihava, lahko poškodujejo krvno-placentno pregrado, medtem ko lahko druga dosežejo plod, kar vodi do bioakumulacije v rastočih tkivih (10).

Mehanizmi negativnega delovanja PAH na razvijajoče možgane niso povsem jasni: toksičnost lahko povzročijo vezava PAH na receptorje rastnega faktorja posteljice, kar povzroči zmanjšano izmenjavo kisika in hranil in poškodbe DNA, kar povzroči aktivacijo apoptotičnih poti. Možni so epigenetski učinki in/ali oksidativni stres (20, 21).

Ultrafini delci (UFP, <100 nm) in nekateri policiklični aromatski ogljikovodiki (PAH) lahko prehajajo skozi posteljico in pridejo v fetalni obtok. V študijah so našli delce črnega ogljika in dizelske saje v posteljicah in fetalnih tkivih. Ti delci se lahko kopičijo v trofoblastih in vplivajo na prenos hranil, kisika in rastnih faktorjev in v embrionalni fazi povzročijo motnje angiogeneze in nevrogenoze v izpostavljenem možganskemu tkivu (21).

Epigenetske spremembe in motnje mielinizacije

Epigenetske spremembe in motnje mielinizacije so lahko posledice izpostavljenosti onesnaževalcem, ki povzročajo spremembe v izražanju genov, ki vplivajo na sinapse, proliferacijo nevronov in tvorbo bele snovi (10).

Postnatalna izpostavljenost

Postnatalna izpostavljenost onesnaženemu zraku, še posebej v zgodnjem otroštvu, prav tako negativno vpliva na kognitivni in vedenjski razvoj. Forns in sod. (2017) so v longitudinalni študiji ugotovili, da so višje koncentracije NO₂, PM_{2.5} in ultrafinih delcev na šolah povezane z upočasnjenim delovnim spominom in slabšimi rezultati pri učnih nalogah (27).

Druge študije (25, 26) potrjujejo, da postnatalna izpostavljenost vodi do slabših jezikovnih in izvršilnih sposobnosti ter povečuje vedenjske težave, vključno s simptomi ADHD.

Tudi po rojstvu onesnaževala lahko vplivajo na **metilacijo DNA in mikroRNA, kar uravnava sinaptično plastičnost in razvoj dendritov. Kronična izpostavljenost je povezana z zmanjšano ekspresijo BDNF (angl. brain-derived neurotrophic factor), kar neposredno vpliva na učenje in spomin (27 - 29).**

Izpostavljenost onesnaženemu zraku po rojstvu lahko bolj neposredno vpliva na otrokov centralni živčni sistem. Poleg prodiranja v pljuča lahko vdihani onesnaževalci vstopijo tudi po vohalnem živcu v vohalni mešiček, spodbujajo oksidativni stres in vnetnih markerjev preko oslabiljene krvno-možganske pregrade ter sprožijo aktivacijo mikroglije ob vstopu v centralni živčni sistem. Znana je selektivna toksičnost nanodelcev izpušnih plinov dizelskega goriva na dopaminergične nevrone (28).

Po rojstvu se delci pri vdihavanju skozi usta ali nos vnesejo v dihalne poti in pljuča. Ta vdor lahko sproži kronično sistemsko vnetje na periferiji, kar vodi do oksidativnega stresa in celičnih poškodb, kar ima številne nadaljnje fiziološke in psihološke posledice (24, 25). V pljučih lahko manjši delci prečkajo alveole v krvni obtok, kjer lahko krožijo po telesu (28). Iz krvi lahko nekateri onesnaževalci zraka prečkajo krvno-možgansko pregrado, kar povzroči vnetje in poškodbo v možganskem tkivu.

Aktivacija mikroglije in nevro-vnetje je drug možen mehanizem: ob stiku z delci in kovinami (npr. Fe, Cu, Mn) se aktivira v **pro-vnetni fenotip**. Povečano je izražanje **IL-1 β** , **TNF- α** , **ROS** vodijo do **poškodb mielina in sinaps** ter zmanjšanja neurogeneze v hipokampusu. V živalskih modelih dizelski delci povzročajo **aktivacijo mikroglije, astrocitov in izgubo dopaminergičnih nevronov** (29). Posledica je kronično nevro-vnetje in zato motena sinaptična plastičnost, kar vodi v kognitivne primanjkljaje in vedenjske motnje.

Magnetnoresonančno slikanje in nevroanatomske spremembe

Študije z magnetnoresonančnim slikanjem (MRI) možganov dopolnjujejo epidemiološke ugotovitve z biološkimi dokazi: prenatalna izpostavljenost PM_{2,5} je bila povezana s spremembami kortikalne debeline in volumna corpus callosum, ki posredno vplivajo na izvršilne funkcije in vedenje (30).

Peterson in sod. so z MRI preučili vpliv prenatalne izpostavljenosti PAH na belo snov: otroci od bolj izpostavljenih mater so imeli zmanjšan volumen bele snovi v levi hemisferi, slabšo procesno hitrost in več vedenjskih težav (30 - 32).

Zaključek

Patofiziološki mehanizmi vpliva onesnaženega zraka na razvoj možganov so večnivojski — od sistemskega vnetja in placentalne disfunkcije do nevro-vnetja, oksidativnega stresa in epigenetskih sprememb v možganih ploda in otroka. Ti procesi so medsebojno povezani in ustvarjajo trajne spremembe v strukturi in funkciji možganov (**Tabela 1**). Zato je zmanjševanje izpostavljenosti nosečnic in otrok onesnaženemu zraku ena ključnih javnozdravstvenih prioritet prihodnjega desetletja.

Tabela 1. Povzetek glavnih povezav

Raven	Ključni proces	Rezultat
Materina sistemska reakcija	Vnetje, oksidativni stres	Vnetni citokini prehajajo posteljico
Placenta	Epigenetske spremembe, motena hormonska funkcija	Spremenjen razvoj možganov
Plod / novorojenček	Mikroglijalna aktivacija, mitohondrijska disfunkcija	Motena mielinizacija in sinaptična plastičnost

Omejitve obstoječih raziskav

Glede merjenje izpostavljenosti onesnaževalcem v literaturi obstaja precejšnja heterogenost glede metod merjenja izpostavljenosti, populacijskih karakteristik in uporabljenih testov; različne metode (lokalni monitorji, satelitski podatki, osebni monitorji) tako otežujejo primerjave.

Literatura

1. Gilmore JH, Knickmeyer Santelli R, Gao W. Imaging structural and functional brain development in early childhood. *Nat Rev Neurosci* 2018; 19: 123–137.
2. Nelson CA 3rd, et al. Cognitive recovery in socially deprived young children: the Bucharest Early Intervention Project. *Science* 2007; 318: 1937–40.
3. Paredes MF, et al. Extensive migration of young neurons into the infant human frontal lobe. *Science*. 2016; 354
4. Lyall AE, et al. Dynamic Development of Regional Cortical Thickness and Surface Area in Early Childhood. *Cereb Cortex* 2015; 25: 2204–12.
5. Paredes MF, et al. Extensive migration of young neurons into the infant human frontal lobe. *Science*. 2016; 354
6. Huttenlocher PR, Dabholkar AS. Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *J Comp Neurol* 1997; 387: 167–78.
7. Petanjek Z, Judas M, Kostovic I, Uylings HB. Lifespan alterations of basal dendritic trees of pyramidal neurons in the human prefrontal cortex: a layer-specific pattern. *Cereb Cortex* 2008; 18: 915–29.
8. Kinney HC, Brody BA, Kloman AS, Gilles FH. Sequence of Central Nervous System Myelination in Human Infancy II. Patterns of Myelination in Autopsied Infants. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology* 1988; 47: 217–234.
9. Sigaard RK, Kjaer M, Pakkenberg B. Development of the Cell Population in the Brain White Matter of Young Children. *Cereb Cortex* 2016; 26: 89–95.
10. Morrel J, Dong M, Rosario MA, Cotter DL, Bottenhorn K L, Herting M M. A Systematic Review of Air Pollution Exposure and Brain Structure and Function during Development. *medRxiv* 2024: 2024.09.13.24313629.
11. Duque-Cartagena T, Dalla MDB, Mundstock E, Neto FK, Espinoza SAR, de Moura SK et al. Environmental pollutants as risk factors for autism spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *BMC Public Health* 2024; 24: 2388.
12. Volk HE, Perera F, Braun JM, Kingsley SL, Gray K, Buckley J et al. Environmental influences on Child Health Outcomes. Prenatal air pollution exposure and neurodevelopment: A review and blueprint for a harmonized approach within ECHO. *Environ Res* 2021; 196: 110320.
13. Clifford A, Lang L, Chen R, Anstey KJ, Seaton A. Exposure to air pollution and cognitive functioning across the life course—a systematic literature review. *Environ. Res* 2016; 147: 383–398.

14. Duque-Cartagena T, Dalla MDB, Mundstock E et al. Environmental pollutants as risk factors for autism spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *BMC Public Health* 2024; 24: 2388.
15. Volk HE, Lurmann F, Penfold B, Hertz-Picciotto I, McConnell R. Traffic-related air pollution, particulate matter, and autism. *JAMA Psychiatry* 2013; 70: 71-7.
16. Perera FP, Li Z, Whyatt R, Hoepner L, Wang S, Camann D, Rauh V. Prenatal airborne polycyclic aromatic hydrocarbon exposure and child IQ at age 5 years. *Pediatrics* 2009; 124: e195-202.
17. Jedrychowski WA, Perera FP, Camann D et al. Prenatal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and cognitive dysfunction in children. *Environ Sci Pollut Res* 2015; 22: 3631–3639.
18. Perera F, Miao Y, Ross Z, Rauh V, Margolis A, Hoepner L et al. Prenatal exposure to air pollution during the early and middle stages of pregnancy is associated with adverse neurodevelopmental outcomes at ages 1 to 3 years. *Environ Health* 2024; 23: 95.
19. Guxens M, Garcia-Esteban R, Giorgis-Allemand L, Forns J, Badaloni C, Ballester F et al. Air pollution during pregnancy and childhood cognitive and psychomotor development: six European birth cohorts. *Epidemiology* 2014; 25: 636-47.
20. Nachman RM, Mao G, Zhang X, Hong X, Chen Z, Soria CS et al. Intrauterine inflammation and maternal exposure to ambient PM_{2.5} during pre- conception and specific periods of pregnancy: the Boston Birth Cohort. *Environ Health Perspect* 2016; 124: 1608–1615.
21. Bové H, Bongaerts E, Slenders E, Bijmens EM, Saenen ND, Gyselaers W et al. Ambient black carbon particles reach the fetal side of human placenta. *Nat Commun* 2019; 10: 3866.
22. Campbell A. Inflammation, neurodegenerative diseases, and environmental exposures. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1035: 117–132.
23. Saenen ND, Plusquin M, Bijmens E, Janssen BG, Gyselaers W, Cox B 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.
24. Allen JL, Oberdorster G, Morris-Schaffer K, Wong C, Klocke C, Sobolewski M et al. Developmental neurotoxicity of inhaled ambient ultrafine particle air pollution: Parallels with neuropathological and behavioral features of autism and other neurodevelopmental disorders. *Neurotoxicology* 2017; 59: 140-154.
25. Peterson BS, Rauh VA, Bansal R, Hao X, Toth Z, Nati G, Walsh K, Miller RL, Arias F, Semanek D, Perera F. Effects of prenatal exposure to air pollutants (polycyclic aromatic hydrocarbons) on the development of brain white matter, cognition, and behavior in later childhood. *JAMA Psychiatry* 2015; 72: 531-40.
26. Sun B, Wallace ER, Ni Y, Loftus CT, Szpiro A, Day D. Longitudinal association between air pollution exposure at school and cognitive development in school children over a period of 3.5 years. *Environ Res* 2017; 159: 416-421.

27. Forns J, Dadvand P, Esnaola M, Alvarez-Pedrerol M, López-Vicente M, Garcia-Esteban R. et al. Longitudinal association between air pollution exposure at school and cognitive development in school children over a period of 3.5 years. *Environ Res* 2017; 159: 416-421.
28. Block ML, Wu X, Pei Z, Li G, Wang T, Qin L et al. Nanometer size diesel exhaust particles are selectively toxic to dopaminergic neurons: the role of microglia, phagocytosis, and NADPH oxidase. *FASEB J* 2004; 18: 1618–1620.
29. Levesque S, Taetzsch T, Lull ME, Kodavanti U, Stadler K, Wagner A, Johnson JA, Duke L, Kodavanti P, Surace MJ, Block ML. Diesel exhaust activates and primes microglia: air pollution, neuroinflammation, and regulation of dopaminergic neurotoxicity. *Environ Health Perspect* 2011; 119: 1149-55.
30. Guxens M, Lubczyńska MJ, Muetzel RL, Dalmau-Bueno A, Jaddoe VVW, Hoek G, van der Lugt et al. Air Pollution Exposure During Fetal Life, Brain Morphology, and Cognitive Function in School-Age Children. *Biol Psychiatry* 2018; 84: 295-303.
31. Peterson BS, Rauh VA, Bansal R, Hao X, Toth Z, Nati G, Walsh K, Miller RL, Arias F, Semanek D, Perera F. Effects of prenatal exposure to air pollutants (polycyclic aromatic hydrocarbons) on the development of brain white matter, cognition, and behavior in later childhood. *JAMA Psychiatry* 2015; 72: 531-40.
32. Peterson BS, Bansal R, Sawardekar S, Nati C, Elgabalawy ER, Hoepner LA, Garcia W, Hao X, Margolis A, Perera F, Rauh V. Prenatal exposure to air pollution is associated with altered brain structure, function, and metabolism in childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2022; 63: 1316-1331.

ONESNAŽEN ZRAK, SRČNO-ŽILNE BOLEZNI IN PREZGODNJA SMRT

Zlatko Fras

Izvleček

Bolezni srca in žilja (BSŽ) predstavljajo v svetovnem merilu največje javnozdravstveno breme, saj zaradi njih vsako leto umre več kot 20 milijonov ljudi. Ob tradicionalnih dejavnikih tveganja, kot so arterijska hipertenzija, hiperholesterolemija, kajenje, telesna nedejavnost, nezdrava prehrana in sladkorna bolezen, vse več izsledkov novjših raziskav poudarja tudi pomembno vlogo okoljskih izpostavitvev. Onesnaženost zraka, zlasti z drobnimi delci (PM_{2,5}), prispeva k skoraj 9 milijonom smrti letno; več kot polovica jih je posledica BSŽ. Dokazi kažejo, da onesnaženost zraka – tudi pri koncentracijah pod trenutno priporočenimi oziroma veljavnimi mejnimi vrednostmi – pospešuje aterogenezo, poslabšuje žilno funkcijo in povečuje pogostnost srčno-žilnih dogodkov. Poleg onesnaženosti zraka k večjemu tveganju prek mehanizmov oksidativnega stresa, vnetja in motenj cirkadianega ritma prispevajo tudi hrup, ekstremne temperature, toksične kemikalije in svetlobno onesnaženje. Kumulativni učinki teh izpostavitvev, ki pomembno interagirajo z vedenjskimi in socioekonomskimi dejavniki tveganja, v trenutnih strategijah preprečevanja BSŽ niso ustrezno upoštevani. Okvir eksposoma omogoča celovit pristop k oceni vseživljenjske izpostavljenosti okolju in k bolj natančnemu ocenjevanju srčno-žilnega tveganja. Učinkovito blaženje okoljskih tveganj zahteva sistemske ukrepe: strožje mejne vrednosti, regulacijo hrupa, trajnostno urbanistično načrtovanje in razvoj zelenih površin. Za zmanjšanje globalnega bremena BSŽ ter za uspešno vključevanje okoljskega zdravja v klinično in javnozdravstveno prakso je ključna celostna obravnava okoljskih dejavnikov.

Uvod – onesnažen zrak in breme bolezni

Bolezni srca in žilja (BSŽ), ki vključujejo koronarno bolezen (KB), srčno popuščanje, aritmije, možgansko kap in arterijsko hipertenzijo, so leta 2021 prizadele več kot pol milijarde ljudi po svetu ter povzročile 20,5 milijona smrti, kar predstavlja skoraj tretjino vseh smrti (1). Med spremenljivimi dejavniki tveganja za BSŽ so najpomembnejši zvišan krvni tlak (10,8 milijona smrti), kajenje (8,0 milijona smrti), povišane vrednosti LDL- holesterola (3,8 milijona smrti), hiperglikemija na tešče (2,3 milijona smrti), povišan indeks telesne mase (2,0 milijona smrti) ter telesna nedejavnost (0,4 milijona smrti). V Evropi BSŽ prizadevajo več kot 60 milijonov ljudi, predstavljajo več kot 1,7 milijona smrti, ter povzročajo približno 282 milijard evrov ekonomskega bremena letno (2). Breme bolezni ni enakomerno porazdeljeno: države srednje in vzhodne Evrope imajo višje stopnje obolevnosti in umrljivosti, kljub napredku v presejanju, zdravljenju in spremembah življenjskega sloga. Zaradi starajočega se prebivalstva in vztrajnih vedenjskih dejavnikov tveganja incidenca BSŽ ne upada sorazmerno z upadanjem umrljivosti.

Tradicionalni preventivni ukrepi se osredotočajo predvsem na dobro opredeljene klinične (biološke) in vedenjske dejavnike, kot so arterijska hipertenzija, visok holesterol v LDL, prekomerna telesna teža, sladkorna bolezen, kajenje, telesna neaktivnost in nezdrava prehrana. Čeprav ostajajo ti dejavniki temelj preventive, naraščajoči korpus dokazov poudarja tudi pomembno vlogo okoljskih determinant zdravja. Mednje sodijo zlasti onesnaženost zraka, ekstremne temperature, hrup ter izpostavljenost toksičnim kemikalijam, posebej svincu (3, 4).

Okoljski dejavniki ne delujejo izolirano, temveč sinergistično s kliničnimi, vedenjskimi in socioekonomskimi determinantami zdravja, kot so nizek dohodek, nižja izobrazba, negotova zaposlitev in slabši bivalni pogoji. Ocenjujejo, da okolje prispeva k približno 18 % vseh smrti zaradi BSŽ v Evropi (5), vendar je ta delež verjetno podcenjen, saj trenutni modeli pogosto ne vključujejo izpostavljenosti na delovnem mestu, učinkov okoljskega hrupa ter drugih toksičnih snovi poleg svinca (6). Onesnaženost zraka, predvsem z drobnimi delci PM_{2,5}, ostaja najpomembnejši okoljski dejavnik tveganja za BSŽ.

Tabela 1. Sumarični prikaz pomembnih onesnaževal zraka in njihovih srčno-žilnih učinkov. Povzeto po (16).

Onesnaževalo	Poglavitni viri	Ključni srčno-žilni učinki
PM _{2,5}	izpusti vozil, industrija, požari v naravi	arterijska hipertenzija, aritmije, ateroskleroza
O ₃	fotokemične reakcije v atmosferi	oksidativni stres, vnetje
NO ₂	izpusti vozil, industrija	arterijska hipertenzija, avtonomna disfunkcija
SO ₂	zgorevanje premoga, industrija	vazokonstrikcija, večje tveganje za možgansko kap
CO	izpusti vozil, cigaretni dim	hipoksija, miokardna disfunkcija

Legenda: PM_{2,5} – delci < 2,5 µm; O₃ – ozon; NO₂ – dušikov dioksid; SO₂ – žveplov dioksid; CO – ogljikov monoksid

Leta 2021 je onesnaženost zraka prispevala k 8,3 milijona smrti po svetu, kar predstavlja približno 12 % vseh smrti (7). Samo delci PM_{2,5} naj bi bili povezani s 7,9 milijona smrti, kar predstavlja več kot 90 % celotnega bremena bolezni, pripisanih onesnaženosti zraka. Poleg tega je analiza iz leta 2019 pokazala, da je zaradi izpostavljenosti svincu umrlo 5,5 milijona odraslih, večinoma zaradi BSŽ (8).

Onesnaženost zraka je trenutno drugi najpomembnejši dejavnik tveganja za smrt na svetovni ravni, takoj za arterijsko hipertenzijo (9). Glede na kazalnik DALY (invalidnosti prilagojena leta življenja) pa je onesnaženost zraka že desetletja vodilni dejavnik tveganja za globalno breme bolezni (10). Kljub temu je zmanjševanje onesnaženosti zraka še vedno premalo vključeno v preventivne programe BSŽ, saj se številne politike osredotočajo predvsem na individualne življenjske izbire oziroma navade, namesto na širše okoljske determinante zdravja. Glede na število smrti zaradi BSŽ, ki so povezane z

onesnaženjem, bi morala obravnava okoljskih tveganj postati eden osrednjih stebrov strategij za preprečevanje BSŽ.

Kronična izpostavljenost onesnaženemu zraku je povezana s povečanim tveganjem za kronične nenalezljive bolezni (KNB). Po podatkih Svetovne zdravstvene organizacije (SZO) so tako plinasti kot trdni onesnaževalci ključni dejavniki tveganja za okužbe dihal, KOPB, pljučnega raka in BSŽ, vključno s srčnimi infarkti in možganskimi kapi (11). Tveganja za zdravje so bila ugotovljena že pri ravneh PM, ki so v evropskih smernicah pod veljavnimi letnimi mejnimi vrednostmi PM_{2,5} in PM₁₀. Leta 2021 je SZO znižala priporočeno letno koncentracijo PM_{2,5} z 10 µg/m³ na 5 µg/m³, saj so škodljivi učinki dokazani tudi pri nižjih koncentracijah (12). Čeprav so tudi v EU predlagali znižanje mejne vrednosti na 10 µg/m³, pa trenutno veljavna zakonska meja ostaja pri 25 µg/m³.

Izpostavljenost delcem PM_{2,5} in ozonu (O₃) ocenjujejo s kombinacijo satelitskih in zemeljskih meritev ter atmosferskega modeliranja (13). Za izračun zdravstvenega bremena uporabljajo model FUSION, ki vključuje funkcije tveganja iz večnacionalnih kohortnih študij (14, 15). V analiza GBD 2019 so opredelili PM kot vodilni posamični dejavnik tveganja, ki prispeva 8 % k skupni izgubi let življenja (10). Lelieveld in sodelavci so s pomočjo modela FUSION ocenili, da PM_{2,5} in O₃ vsako leto povzročita 8,3 milijona prezgodnjih smrti (7), pri čemer jih približno 57 % odpade na BSŽ.

V srednji in zahodni Evropi (550 milijonov prebivalcev) je ocenjeno, da onesnaženost zraka povzroča ~423000 prezgodnjih smrti letno (17), od tega blizu 60 % zaradi BSŽ. Izpostavljenost onesnaženosti, povezani s fosilnimi gorivi, prispeva k 61 % svetovne presežne umrljivosti, kar pomeni 5,1 milijona smrti na leto (9). Teoretična popolna opustitev fosilnih goriv bi lahko preprečila kar 82 % smrti, ki so posledica PM_{2,5} (18,19).

Pandemija COVID-19 je dodatno osvetlila vpliv onesnaženosti zraka: višje koncentracije PM in posameznih prometnih onesnaževal so bile povezane z večjo obolevnostjo in umrljivostjo, kar kaže na sinergijo med respiratornimi patogeni in okoljskimi dejavniki (20, 21). Nasprotno pa so zaprtja med pandemijo zmanjšala ravni onesnaženosti in bila povezana z manjšim številom srčno-žilnih dogodkov (22, 23).

Izpostavljenost delcem PM_{2,5} in srčno-žilne bolezni

Leta 2019 so bili delci PM v vzhodnosredozemski regiji odgovorni za 26 % starostno standardiziranih smrti zaradi BSŽ, pri čemer je bila glavni vzrok koronarna arterijska bolezen (24). Tudi v državah z nižjimi ravnmi PM ostaja dolgotrajna izpostavljenost povezana s povečano umrljivostjo zaradi BSŽ (25).

Obsežne opazovalne študije so dosledno povezale izpostavljenost PM_{2,5} s subklinično aterosklerozo, višjimi vrednostmi kalcija v koronarnih arterijah, nastankom visoko tveganih aterosklerotičnih leh in njihovim pospešenim napredovanjem (26–28). Dolgotrajna izpostavljenost PM_{2,5} je povezana tudi s povečano debelino intime in medije vratnih arterij, ki je uveljavljen kazalnik subklinične ateroskleroze, ter z motnjami v koronarni vazomotoriki (29).

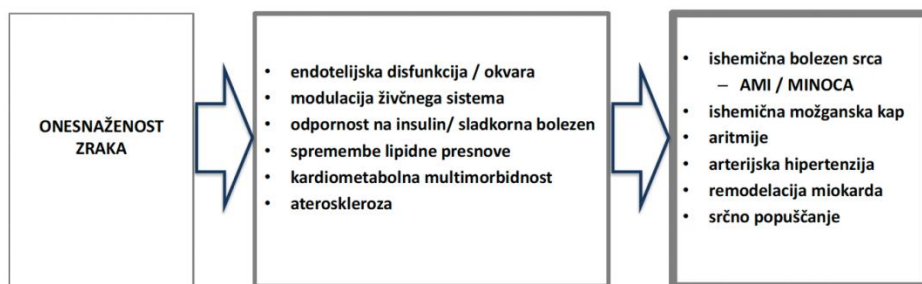
Metaanaliza 11 evropskih kohortnih študij je pokazala, da je vsako povečanje letne povprečne vrednosti PM_{2,5} za 5 µg/m³ povezano s 13 % večjo pogostnostjo akutnega koronarnega sindroma (AKS), medtem ko je povečanje PM₁₀ za 10 µg/m³ povezano z 12

% več dogodkov (30). Te ugotovitve potrjujejo tudi novejši podatki o dolgoročni izpostavljenosti PM_{2,5} in pojavnosti ishemičnih srčnih dogodkov (31, 32). Kratkotrajna izpostavljenost PM je prav tako povezana s povečano pojavnostjo akutnega miokardnega infarkta (AMI), zlasti STEMI, ter višjo umrljivostjo, predvsem med starejšimi in tistimi z že obstoječo koronarno boleznijo ali več dejavniki tveganja zanjo (33, 34).

Naraščajoč konsenz potrjuje povezavo med delci PM in možgansko kapjo. Globalna analiza GBD 2019 pripisuje PM_{2,5} približno 1,14 milijona smrti zaradi možganske kapi letno (35). Nedavna študija pri ženskah je pokazala, da imajo posameznice v najvišji kvartili izpostavljenosti PM_{2,5} kar 2,14-krat večje tveganje za cerebrovaskularne dogodke kot tiste v najnižji kvartili (36). V splošni populaciji je letno povečanje izpostavljenosti za 5 µg/m³ povezano z 1,2-krat višjim tveganjem, pri starejših od 60 let pa z 1,40-kratnim (37).

Tako kratkoročna kot dolgotrajna izpostavljenost PM sta povezani tudi s povečanim tveganjem za srčno popuščanje, vključno z višjimi stopnjami hospitalizacij in umrljivosti. Metaanaliza 35 študij je pokazala, da povečanje PM_{2,5} in PM₁₀ za 10 µg/m³ vodi k 2,12 % več hospitalizacij in 1,63 % več smrti zaradi srčnega popuščanja (38). Tudi v okoljih z nizko onesnaženostjo je lahko akutna izpostavljenost povezana z večjo incidenco srčnega popuščanja (28).

Izpostavljenost PM je povezana tudi z nastankom aritmij, zlasti atrijske fibrilacije (AF) (39). Velika južnokorejska študija je potrdila, da dolgotrajna izpostavljenost PM pomembno poveča tveganje za različne vrste aritmij, sorazmerno s koncentracijami PM₁₀ in PM_{2,5} (40). Tudi študije pri bolnikih z vsadnimi kardioverter-defibrilatorji so pokazale, da višje koncentracije PM_{2,5} in PM₁₀ povečujejo tveganje za AF in prekatne aritmije (25, 39).



Slika 1. Osnovni shematski prikaz vpliva onesnaženega zraka in patofiziologije bolezni srca in žilja

Trdni so tudi znanstveni dokazi, da večja izpostavljenost PM prispeva k razvoju klasičnih dejavnikov tveganja za BSŽ, kot so: arterijska hipertenzija, dislipidemije, sladkorna bolezen in debelost (41, 42). Metaanaliza je pokazala, da dolgotrajna, za 10 µg/m³ višja izpostavljenost PM_{2,5} statistično značilno zviša sistolični in diastolični krvni tlak (43). To potrjujejo tudi randomizirane študije, v katerih je filtracija zraka znižala sistolični tlak (44). Povezave med izpostavljenostjo PM in povišanimi ravnmi skupnega

holesterola, trigliceridov in holesterola v LDL so dobro dokumentirane (45). V analizi GBD 2019 je bila izpostavljenost PM_{2,5} opredeljena kot tretji vodilni okoljski dejavnik tveganja za sladkorno bolezen tipa 2, kar predstavlja ~20 % svetovnega bremena in 13,4 % s tem povezanih smrti (46).

Patofiziologija: mehanizmi vpliva in onesnaženega zraka na BSŽ

Ključni patofiziološki proces, ki poganja pojavnost in zaplete z aterosklerozo pogojenih BSŽ, vključuje zapleteno prepletanje oksidativnega stresa, vnetja, endotelijske disfunkcije, imunske disregulacije, hemostatskih sprememb, avtonomne nestabilnosti ter cirkadianih motenj. Učinki onesnaženega zraka so do določene mere konsistentni pri različnih tipih delcev in reaktivnih plinov, vključno s PM_{2,5} in ultrafinimi delci (UFP, *angl. ultra-fine particles*) (47–50).

Izpostavljenost PM_{2,5} poveča količino sfingolipidov v krvnem obtoku; to so bioaktivni lipidi, ki pospešujejo nastajanje lipoproteinov, ki vsebujejo apolipoprotein B, in so vzročno povezani z aterogenezo ter srčno-žilnim tveganjem (51, 52). Holesterol v lipoproteinih LDL spodbuja nastanek in rast aterosklerotičnih leh, medtem ko lipoproteini visoke gostote (HDL) ščitijo pred aterosklerozo z obratnim transportom holesterola in protivnetnimi učinki. Onesnažen zrak poslabša funkcijo HDL z oksidativnimi modifikacijami in znižanjem ravni apolipoproteina A-I, kar omeji odstranjevanje holesterola (53).

Oksidativni stres in endotelijska disfunkcija

Oksidativni stres predstavlja osrednji patogeni mehanizem. PM_{2,5} in UFP spodbujajo nastajanje reaktivnih kisikovih spojin (ROS), kar zmanjšuje biološko razpoložljivost dušikovega oksida (NO) ter vodi do motene endotelijske funkcije (25). Površinsko vezane snovi, kot so težke kovine in policiklični aromatski ogljikovodiki (PAH), dodatno potencirajo te učinke (54).

Pri miših ApoE^{-/-} izpostavljenost PM_{2,5} poveča markerje oksidativnega stresa ter aktivacijo antioksidativne poti Nrf2 (55). Oksidativno okolje pospešuje oksidacijo LDL, kar vodi v nastanek oxLDL in nastanek penastih celic, zgodnje značilnosti aterogeneze (56). Delci iz izpušnih plinov dizelskih motorjev (DEP) zmanjšujejo antioksidativni potencial HDL ter povečujejo lipidno peroksidacijo (57). Tudi bencinski plini brez delcev lahko zvišajo oksidativni stres v žilah in ravni endotelina-1, kar povzroča vazokonstrikcijo (85).

Te spremembe prispevajo k miokardni ishemiji, diastolični disfunkciji in zmanjšani kontraktilni rezervi, posebej v ranljivih populacijskih skupinah (58).

Vnetje in imunska aktivacija

Izpostavljenost PM_{2,5} sproži sistemsko vnetje, kar se kaže s povišanjem TNF- α , IL-12 ter zmanjšanjem IL-10 (59). Signalizacija toličnih (*angl. toll-like*) receptorjev, ki je posredovana prek NOX2, poveča oksidativni stres in nastanek lipidnih mediatorjev, vključno s 7-ketoholesterolom in oxPAPC (60).

PM₁₀ poveča ravni IL-6 ter endotelijsko izražanje ICAM-1 in VCAM-1, kar omogoča adhezijo in transmigracijo monocitov (61).

Zaradi svoje majhnosti UFP prehajajo alveolarno-bariero ter vstopijo v krvni obtok, kjer se kopičijo v aterosklerotičnih lehah (62) ter prodirajo v druge notranje organe, vključno s srcem in možgani (63).

UFP lahko aktivirajo simpatični živčni sistem preko pljučnih aferentnih vlaken ali vohalne živčne poti, kar poveča arterijsko hipertenzijo, tveganje za MI ter sproži nevroinflamatorne procese (64–66).

Napredovanje ateroskleroze

Tako *ex vivo* kot *in vivo* dokazi kažejo, da PM_{2,5}:

- polarizirajo makrofage v proinflamatorni fenotip M1,
- zmanjšujejo eferocitozo,
- povečajo izražanje CD36,
- povzročajo mitohondrijsko poškodbo,
- širijo/povečujejo nekrotično jedro aterosklerotične lehe (69–72).

Tudi T-limfociti (CD4+, CD8+), zlasti CXCR3+, spodbujajo aktivacijo inflamasaoma NLRP3 ter sproščanje IL-1 β in IL-6, kar povečuje nestabilnost aterosklerotične lehe (72, 73). Nekonvencionalno IL-1 β signalizacijo lahko dodatno okrepijo tudi DEP (73).

PM₁₀ povečajo izražanje metaloproteinaz (MMP-2 in MMP-9), kar slabi fibrozno kapo in destabilizira lehe (78, 79). Pri miših ApoE^{-/-} izpostavljenost DEP kaže morfološke spremembe, skladne z zgodnjo rupturo lehe (58). Poleg tega izpostavljenost PM_{2,5} aktivira trombocite ter poveča ravni trombogenih mediatorjev (CD40L, D-dimerji) (80–82), kar povečuje tveganje za akutne trombotične dogodke.

Motnje cirkadianega ritma

Izpostavljenost PM_{2,5} povzroča motnje ključnih cirkadianih genov (BMAL1, CLOCK), kar posnema učinke nočnega hrupa in svetlobnega onesnaženja (83, 84). Moten cirkadiani ritem prispeva k:

- različnim motnjam presnove,
- zvečevanju odpornosti na insulin,
- debelosti,
- povečanju srčno-žilne ogroženosti (85, 86).

Kombinacija PM in hrupa letal ima sinergistične škodljive učinke: PM povzroča pljučno oksidacijo in vnetje, hrup pa sproži močan nevronske stresni odziv, kar se sešteva v prekomerno srčno-žilno toksičnost (64, 87).

Aritmije

Mehanizmi, ki povezujejo onesnaženost zraka z aritmijami, vključujejo:

- sistemsko vnetje,
- avtonomno disfunkcijo,

- strukturno remodeliranje miokarda,
- vstopanje delcev v cirkulacijo in interakcijo z ionskimi kanalčki (88,89).

Spremembe vodijo do:

- zmanjšane variabilnosti srčnega utripa (HRV),
- atrijske fibrilacije,
- prekatnih aritmij,
- povečanega tveganja za akutno srčno električno nestabilnost.

Ranljive populacijske skupine, javnozdravstvene implikacije in strategija ukrepanja

Povečano tveganje za BSŽ, pogojeno z onesnaženostjo zraka je v populaciji neenakomerno porazdeljeno, saj **je zdravje določenih skupin prebivalstva bistveno bolj ogroženo**. Med najranljivejše sodijo:

- starejši, pri katerih je zmanjšana fiziološka rezerva ter pogostejša prisotnost več sočasnih bolezni, kar poveča občutljivost na oksidativni stres in vnetne odzive;
- bolniki z že znanimi srčno-žilnimi boleznimi, saj obstoječe žilne poškodbe in oslabiljena srčna funkcija povečajo tveganje za destabilizacijo ob dodatni izpostavljenosti PM;
- posamezniki z izhodiščno presnovno moteno presnovno homeostazo (z npr. debelostjo, sladkorno boleznijo), pri katerih onesnaženost zraka okrepi že prisoten oksidativni stres in vnetne procese;
- populacije z nižjim socioekonomskim statusom, ki pogosteje živijo v okoljih z večjo prometno ali industrijsko obremenitvijo ter imajo omejen dostop do zdravstvenih storitev.

Javnozdravstvene posledice so zato izrazitejše v mestnih in industrijskih okoljih ter med prebivalci z nižjo izobrazbo in nižjimi prihodki, kar pogloblja socialne neenakosti v zdravju.

Javnozdravstvene implikacije

Obravnava onesnaženosti zraka je ključna za učinkovito preprečevanje BSŽ. Zdravniki bi morali ocenjevanje izpostavljenosti vključiti v rutinsko klinično prakso ter bolnikom posredovati individualna priporočila za zmanjšanje tveganja. Ti ukrepi vključujejo:

- spremljanje kakovosti zraka in prilagajanje aktivnosti ob povišanih vrednostih PM,
- uporabo filtrirnikov zraka v zaprtih prostorih,
- zmanjševanje fizične aktivnosti na prostem med epizodami visoke onesnaženosti.

Na ravni populacije je ključna integracija okoljskega nadzora s strategijami za obvladovanje vedenjskih dejavnikov tveganja, kar vodi v boljše zdravstvene izide in zmanjšanje pojavnosti BSŽ.

Strategije ukrepanja

Učinkovito zmanjševanje vpliva onesnaženosti zraka zahteva večnivojski pristop, ki vključuje:

- strožje mejne vrednosti za PM_{2,5} in druge onesnaževalce v skladu s priporočili SZO;
- regulacijo industrijskih in prometnih emisij ter pospeševanje prehoda na trajnostne energetske vire;
- trajnostno urbanistično načrtovanje, ki spodbuja zeleni prostor, zmanjšuje prometni pritisk ter omogoča varne in zdrave bivalne pogoje;
- izboljšanje kakovosti stanovanj, predvsem v okoljih z višjimi koncentracijami onesnaževal;
- krepitev monitoringa kakovosti zraka ter dostopnosti podatkov za prebivalce v realnem času.

Integrirane javnozdravstvene politike, usmerjene v zmanjšanje onesnaženosti zraka, so stroškovno učinkovite in prinašajo takojšnje zdravstvene koristi, zlasti za ranljive skupine.

Vrzeli v znanju in prihodnje raziskave

Kljub obsežnemu naboru znanstvenih dokazov in izjemnemu napredku v razumevanju škodljivih učinkov onesnaženega zraka na srčno-žilno zdravje ostajajo številni vidiki nezadostno raziskani. Ključne vrzeli vključujejo:

- vlogo ultrafinih delcev (UFP) s premerom < 0,1 µm ter posameznih komponent PM (npr. kovin, organskih spojin), saj so njihove sposobnosti penetracije v krvni obtok ter dolgoročne sistemske posledice še vedno nepopolno opredeljene;
- učinke realnih mešanic onesnaževal, saj se večina raziskav osredotoča na posamične frakcije (npr. PM_{2,5}), medtem ko so dejanske izpostavitve kombinacija plinov, delcev in njihovih kemičnih komponent;
- genetsko pogojeno občutljivost, tj. kako genske variacije in epigenetski dejavniki vplivajo na posameznikov odziv na onesnažen zrak ter modulirajo tveganje za BSŽ;
- kritična obdobja izpostavljenosti: potrebno je boljše razumevanje učinkov izpostavljenosti v zgodnjem otroštvu, adolescenci in zgodnji odrasli dobi ter njihovega vpliva na razvoj in napredovanje BSŽ v kasnejših življenjskih obdobjih;
- intervencijske študije, ki bi sistematično ocenile, kako konkretni ukrepi izboljšanja kakovosti zraka (npr. zmanjšanje prometa, prehod na čistejše

energente, uvedba nizkoemisijskih območij) vplivajo na srčno-žilne izide na populacijski ravni.

Napredek na teh raziskovalnih področjih bo omogočil natančnejše ocene tveganja, boljše ciljanje javnozdravstvenih ukrepov in bolj učinkovito vključevanje okoljskih dejavnikov v celostno obravnavo BSŽ.

Sklepne misli

Onesnaženost zraka je pomemben, znanstveno dobro podprt in popravljiv dejavnik tveganja za bolezni srca in žilja (BSŽ) (90). Obsežni epidemiološki in mehanistični dokazi potrjujejo, da k nastanku, napredovanju in pojavljanju zapletov BSŽ pomembno prispevajo predvsem delci PM_{2,5}. Onesnažen zrak vpliva prek več patofizioloških mehanizmov, vključno z vnetjem, oksidativnim stresom, endotelijsko disfunkcijo, prokoagulabilnostjo in avtonomno disregulacijo. Posebej ranljive so populacije, kot so starejši ter bolniki s sočasnimi kroničnimi boleznimi, pri katerih je tveganje za akutne in kronične srčno-žilne zaplete še izraziteje povečano.

Za razliko od klasičnih vedenjskih dejavnikov tveganja, ki jih lahko posameznik do neke mere spremeni sam, izpostavljenost onesnaženemu zraku zahteva systemske, družbene intervencije in celovite ukrepe na ravni populacije. Vladne politike, usmerjene v zmanjševanje emisij, blaženje podnebnih sprememb in izvajanje strožjih okoljskih predpisov, bi lahko imele izjemen učinek na javno zdravje. Z izboljšanjem kakovosti zraka, zmanjšanjem izpostavljenosti toksičnim kemikalijam in hrupu ter s prilagajanjem na podnebne spremembe bi lahko bistveno zmanjšali pojavnost BSŽ in izboljšali splošno zdravje prebivalstva.

Zdravstvene koristi se pojavljajo relativno linearno glede na zmanjšanje izpostavljenosti PM_{2,5}, kar pomeni, da so blažilni ukrepi učinkoviti pri vseh ravneh onesnaženosti zraka. Med državami z visokim bruto nacionalnim dohodkom se kot najbolj učinkovita kaže strategija 50-odstotnega zmanjšanja emisij, povezanih s fosilnimi gorivi. V nekaterih državah oziroma njihovih regijah bi s tem dosegli koncentracije PM_{2,5} približno 5 µg/m³, kar je povezano z bistvenim zmanjšanjem prezgodnje umrljivosti. Ostaja pa odprto vprašanje, ali dodatno zniževanje PM_{2,5} pod to raven še prinaša pomembne zdravstvene koristi, kar bodo osvetlile nadaljnje epidemiološke analize. Kljub temu bi že postopno zmanjšanje emisij v vseh svetovnih regijah dramatično izboljšalo kakovost zraka ter zagotovilo pomembne koristi za zdravje.

Za učinkovito zmanjšanje bremena BSŽ v sodobnem svetu je nujen večplasten pristop, ki vključuje strožjo regulacijo emisij, nadaljnje raziskave o vplivih posameznih onesnaževal in njihovih mešanici ter premišljene javnozdravstvene strategije. Na individualni ravni ostajajo pomembni tudi preventivni ukrepi in zdravstveno ozaveščanje. Z izvajanjem teh ukrepov lahko že danes preventivno zmanjšamo število prihodnjih srčno-žilnih dogodkov in občutno izboljšamo kakovost življenja milijonov ljudi.

Literatura

1. World Heart Federation. World Heart Report 2024: Clearing the Air to Address Pollution's Cardiovascular Health Crisis. April 24, 2024. Dostopno 15.11.2025 na

- URL: https://world-heart-federation.org/wp-content/uploads/World_Heart_Report_Online.pdf.
- European Alliance for Cardiovascular Health 2025. European Union Takes Action for the Cardiovascular Health of its 440 Million People. Dostopno 15.11.2025 na URL: <https://www.cardiovascular-alliance.eu/european-union-takes-action-for-the-cardiovascular-health-of-its-440-million-people/>.
 - Miller MR, Landrigan PJ, Arora M, Newby DE, Münzel T, Kovacic JC. Water, soil, noise, and light pollution: JACC focus seminar, part 2. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83:2308–23.
 - Miller MR, Landrigan PJ, Arora M, Newby DE, Münzel T, Kovacic JC. Environmentally not so friendly: global warming, air pollution, and wildfires: JACC focus seminar, part 1. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83:2291–307.
 - European Environment Agency. Beating Cardiovascular Disease — the Role of Europe's Environment, 2023. Dostopno 15.11.2025 na URL: <https://www.eea.europa.eu/publications/beating-cardiovascular-disease>.
 - European Environment Agency. Cutting Pollution Would Significantly Reduce Heart Attacks and Strokes in Europe, 2023. Dostopno 15.11.2025 na URL: <https://www.eea.europa.eu/en/newsroom/news/cutting-pollution-would-significantly>.
 - Lelieveld J, Haines A, Burnett R, Tonne C, Klingmüller K, Münzel T, Pozzer A. Air pollution deaths attributable to fossil fuels: observational and modelling study. *BMJ*. 2023;383: e077784.
 - Larsen B, Sanchez-Triana E. Global health burden and cost of lead exposure in children and adults: a health impact and economic modelling analysis. *Lancet Planet Health*. 2023;7: e831–e840.
 - Health Effects Institute. State of Global Air Report 2024. Boston, MA: Health Effects Institute; 2024. Dostopno 15.11.2025 na URL: <https://www.stateofglobalair.org/resources/report/state-global-air-report-2024>.
 - GBD 2021 Risk Factors Collaborators. Global burden and strength of evidence for 88 risk factors in 204 countries and 811 subnational locations, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2024;403:2162–203.
 - World Health Organisation 2025. Air Pollution. Dostopno 15.11.2025 na URL: https://www.who.int/health-topics/airpollution#tab=tab_12025.
 - Weichenthal S, Pinault L, Christidis T, Burnett RT, Brook JR, Chu Y, et al. How low can you go? Air pollution affects mortality at very low levels. *Sci Adv*. 2022;8:eabo3381.
 - Van Donkelaar A, Hammer MS, Bindle L, Brauer M, Brook JR, Garay MJ, et al. Monthly global estimates of fine particulate matter and their uncertainty. *Environ Sci Technol*. 2021;55:15287–300.
 - Burnett RT, Spadaro JV, Garcia GR, Pope CA. Designing health impact functions to assess marginal changes in outdoor fine particulate matter. *Environ Res*. 2022;204:112245.

15. World Heart Federation. World Heart Report 2023. Dostopno 15.11.2025 na URL: <https://heartreport23.world-heart-federation.org/>
16. Krismanuel H. Air pollution and cardiovascular diseases: mechanisms, evidence, and mitigation strategies. *J Med Life*. 2025 May;18:411-27.
17. Lelieveld J, Klingmuller K, Pozzer A, Pöschl U, Fnais M, Daiber A, Münzel T. Cardiovascular disease burden from ambient air pollution in Europe reassessed using novel hazard ratio functions. *Eur Heart J*. 2019;40:1590–6.
18. Pope CA 3rd, Coleman N, Pond ZA, Burnett RT. Fine particulate air pollution and human mortality: 25+ years of cohort studies. *Environ Res*. 2020;183:108924.
19. Lelieveld J, Pozzer A, Poschl U, Fnais M, Haines A, Münzel T. Loss of life expectancy from air pollution compared to other risk factors: a worldwide perspective. *Cardiovasc Res*. 2020; 116:1910–7.
20. Hendryx M, Luo J. COVID-19 prevalence and fatality rates in association with air pollution emission concentrations and emission sources. *Environ Pollut* 2020;265:115126.
21. Pozzer A, Dominici F, Haines A, Witt C, Münzel T, Lelieveld J. Regional and global contributions of air pollution to risk of death from COVID-19. *Cardiovasc Res*. 2020;116:2247–2253.
22. Venter ZS, Anun K, Chowdhury S, Lelieveld J. COVID-19 lockdowns cause global air pollution declines. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2020;117:18984–90.
23. Wu J, Mamas MA, Mohamed MO, Kwok CS, Roebuck C, Humberstone B, et al. Place and causes of acute cardiovascular mortality during the COVID-19 pandemic. *Heart*. 2021;107:113–9.
24. Motairek I, Ajluni S, Khraishah H, AlAhmad B, Al-Dulaimi S, Abi Khalil C, et al. Burden of cardiovascular disease attributable to particulate matter pollution in the eastern Mediterranean region: analysis of the 1990–2019 global burden of disease. *Eur J Prev Cardiol*. 2023;30:256–63.
25. Ljungman PL, Berglind N, Holmgren C, Gadler F, Edvardsson N, Pershagen G, et al. Rapid effects of air pollution on ventricular arrhythmias. *Eur Heart J*. 2008;29:2894–901.
26. Künzli N, Perez L, von Klot S, Baldassarre D, Bauer M, Basagana X, et al. Investigating air pollution and atherosclerosis in humans: concepts and outlook. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;53:334–43.
27. Jilani MH, Simon-Friedt B, Yahya T, Khan AY, Hassan SZ, Kash B, et al. Associations between particulate matter air pollution, presence and progression of subclinical coronary and carotid atherosclerosis: a systematic review. *Atherosclerosis*. 2020;306:22–32.
28. Huynh QL, Blizzard CL, Marwick TH, Negishi K. Association of ambient particulate matter with heart failure incidence and all-cause readmissions in Tasmania: an observational study. *BMJ Open*. 2018;8:e021798.
29. Camilli M, Russo M, Rinaldi R, Caffè A, La Vecchia G, Bonanni A, et al. Air pollution and coronary vasomotor disorders in patients with myocardial ischemia and unobstructed coronary arteries. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:1818–28.

30. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, Andersen ZJ, Badaloni C, Beelen R, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE project. *BMJ*. 2014;348:f7412.
31. Alexeeff SE, Liao NS, Liu X, Van Den Eeden SK, Sidney S. Long-term PM(2.5) exposure and risks of ischemic heart disease and stroke events: review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e016890.
32. Hayes RB, Lim C, Zhang Y, Cromar K, Shao Y, Reynolds HR, et al. PM2.5 air pollution and cause-specific cardiovascular disease mortality. *Int J Epidemiol*. 2020;49:25–35.
33. Mustafic H, Jabre P, Caussin C, Murad MH, Escolano S, Tafflet M, et al. Main air pollutants and myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2012;307:713–21.
34. Cai X, Li Z, Scott EM, Li X, Tang M. Short-term effects of atmospheric particulate matter on myocardial infarction: a cumulative meta-analysis. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2016;23: 6139–48.
35. Bo Y, Zhu Y, Zhang X, Chang H, Zhang J, Lao XQ, Yu Z. Spatiotemporal trends of stroke burden attributable to ambient PM(2.5) in 204 countries and territories, 1990–2019: a global analysis. *Neurology*. 2023;101:e764–e776.
36. Kulick ER, Eliot MN, Szpiro AA, Coull BA, Tinker LF, Eaton CB, et al. Long-term exposure to ambient particulate matter and stroke etiology: results from the women's health initiative. *Environ Res*. 2023;224:115519.
37. Stafoggia M, Cesaroni G, Peters A, Andersen ZJ, Badaloni C, Beelen R, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of cerebrovascular events: results from 11 European cohorts within the ESCAPE project. *Environ Health Perspect*. 2014;122:919–25.
38. Shah AS, Langrish JP, Nair H, McAllister DA, Hunter AL, Donaldson K, et al. Global association of air pollution and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2013;382:1039–48.
39. Link MS, Luttmann-Gibson H, Schwartz J, Mittleman MA, Wessler B, Gold DR, et al. Acute exposure to air pollution triggers atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:816–25.
40. Zhang Z, Kang J, Hong YS, Chang Y, Ryu S, Park J, et al. Long-term particulate matter exposure and incidence of arrhythmias: a cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2020;9:e016885.
41. Rajagopalan S, Brook RD, Salerno P, Bourges-Sevenier B, Landrigan P, Nieuwenhuijsen MJ, et al. Air pollution exposure and cardiometabolic risk. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2024;12:196–208.
42. Bowe B, Gibson AK, Xie Y, Yan Y, Donkelaar A, Martin RV, Al-Aly Z. Ambient fine particulate matter air pollution and risk of weight gain and obesity in United States veterans: an observational cohort study. *Environ Health Perspect*. 2021;129:47003.
43. Niu Z, Duan Z, Yu H, Xue L, Liu F, Yu D, et al. Association between long-term exposure to ambient particulate matter and blood pressure, hypertension: an

- updated systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Health Res.* 2023;33:268–83.
44. Walzer D, Gordon T, Thorpe L, Thurston G, Xia Y, Zhong H, et al. Effects of home particulate air filtration on blood pressure: a systematic review. *Hypertension.* 2020;76:44–50.
 45. He ZZ, Guo PY, Xu SL, Zhou Y, Jalaludin B, Leskinen A, et al. Associations of particulate matter sizes and chemical constituents with blood lipids: a panel study in Guangzhou, China. *Environ Sci Technol.* 2021;55:5065–75.
 46. GBD 2019 Diabetes and Air Pollution Collaborators. Estimates, trends, and drivers of the global burden of type 2 diabetes attributable to PM(2.5) air pollution, 1990–2019: an analysis of data from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Planet Health.* 2022;6: e586–e600.
 47. Liu L, Urch B, Poon R, Szyszkowicz M, Speck M, Gold DR, et al. Effects of ambient coarse, fine, and ultrafine particles and their biological constituents on systemic biomarkers: a controlled human exposure study. *Environ Health Perspect.* 2015;123:534–40.
 48. Riggs DW, Zafar N, Krishnasamy S, Yeager R, Rai SN, Bhatnagar A, O’Toole TE. Exposure to airborne fine particulate matter is associated with impaired endothelial function and biomarkers of oxidative stress and inflammation. *Environ Res.* 2020;180:108890.
 49. Zhao Y, Xue L, Chen Q, Kou M, Wang Z, Wu S, et al. Cardiorespiratory responses to fine particles during ambient PM2.5 pollution waves: findings from a randomized crossover trial in young healthy adults. *Environ Int.* 2020;139:105590.
 50. Mills NL, Tornqvist H, Gonzalez MC, Vink E, Robinson SD, Söderberg S, et al. Ischemic and thrombotic effects of dilute diesel-exhaust inhalation in men with coronary heart disease. *N Engl J Med.* 2007;357:1075–82.
 51. Glavinovic T, Thanassoulis G, de Graaf J, Couture P, Hegele RA, Sniderman AD. Physiological bases for the superiority of apolipoprotein B over low-density lipoprotein cholesterol and non-high-density lipoprotein cholesterol as a marker of cardiovascular risk. *J Am Heart Assoc.* 2022;11:e025858.
 52. Xu Y, Han Y, Wang Y, Gong J, Li H, Wang T, et al. Ambient air pollution and atherosclerosis: a potential mediating role of sphingolipids. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2022;42:906–18.
 53. Li J, Zhou C, Xu H, Brook RD, Liu S, Yi T, et al. Ambient air pollution is associated with HDL (high-density lipoprotein) dysfunction in healthy adults. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019;39:513–22.
 54. Munzel T, Hahad O, Lelieveld J, Aschner M, Nieuwenhuijsen MJ, Landrigan PJ, Daiber A. Soil and water pollution and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2024;22:71–89.
 55. Araujo JA, Barajas B, Kleinman M, Wang X, Bennett BJ, Gong KW, et al. Ambient particulate pollutants in the ultrafine range promote early atherosclerosis and systemic oxidative stress. *Circ Res.* 2008;102:589–96.

56. Liu J, Liang S, Du Z, Zhang J, Sun B, Zhao T, et al. PM(2.5) aggravates the lipid accumulation, mitochondrial damage and apoptosis in macrophage foam cells. *Environ Pollut.* 2019;249:482–90.
57. Miller MR, Newby DE. Air pollution and cardiovascular disease: car sick. *Cardiovasc Res.* 2020;116:279–94.
58. Lund AK, Knuckles TL, Obot Akata C, Shohet R, McDonald JD, Gigliotti A, et al. Gasoline exhaust emissions induce vascular remodeling pathways involved in atherosclerosis. *Toxicol Sci.* 2007;95:485–94.
59. Kampfrath T, Maiseyeu A, Ying Z, Shah Z, Deiuliis JA, Xu X, et al. Chronic fine particulate matter exposure induces systemic vascular dysfunction via NADPH oxidase and TLR4 pathways. *Circ Res.* 2011;108:716–26.
60. Rao X, Zhong J, Maiseyeu A, Gopalakrishnan B, Villamena FA, Chen L-C, et al. CD36-dependent 7-ketocholesterol accumulation in macrophages mediates progression of atherosclerosis in response to chronic air pollution exposure. *Circ Res.* 2014;115:770–80.
61. Pope CA, 3rd, Bhatnagar A, McCracken JP, Abplanalp W, Conklin DJ, O'Toole T. Exposure to fine particulate air pollution is associated with endothelial injury and systemic inflammation. *Circ Res.* 2016;119:1204–14.
62. Miller MR, Raftis JB, Langrish JP, McLean SG, Samutrtai P, Connell SP, et al. Inhaled nanoparticles accumulate at sites of vascular disease. *ACS Nano.* 2017;11:4542–52.
63. Munzel T, Gori T, Al-Kindi S, Deanfield J, Lelieveld J, Daiber A, Rajagopalan S. Effects of gaseous and solid constituents of air pollution on endothelial function. *Eur Heart J.* 2018;39:3543–50.
64. Kuntic M, Kuntic I, Krishnankutty R, Gericke A, Oelze M, Junglas T, et al. Co-exposure to urban particulate matter and aircraft noise adversely impacts the cerebro-pulmonary-cardiovascular axis in mice. *Redox Biol.* 2023;59:102580.
65. Perez CM, Hazari MS, Farraj AK. Role of autonomic reflex arcs in cardiovascular responses to air pollution exposure. *Cardiovasc Toxicol.* 2015;15:69–78.
66. Robertson S, Thomson AL, Carter R, Stott HR, Shaw CA, Hadoke PWF, et al. Pulmonary diesel particulate increases susceptibility to myocardial ischemia/reperfusion injury via activation of sensory TRPV1 and β 1 adrenoreceptors. *Part Fibre Toxicol.* 2014;11:12.
67. Robertson S, Colombo ES, Lucas SN, Hall PR, Febbraio M, Paffett ML, Campen MJ. CD36 mediates endothelial dysfunction downstream of circulating factors induced by O₃ exposure. *Toxicol Sci.* 2013;134:304–11.
68. Marín-Palma D, Tabares-Guevara JH, Zapata-Cardona MI, Zapata-Builes W, Tabora N, Rugeles MT, Hernandez JC. PM10 promotes an inflammatory cytokine response that may impact SARS-CoV-2 replication in vitro. *Front Immunol.* 2023;14:1161135.
69. Moller P, Mikkelsen L, Vesterdal LK, Folkmann JK, Forchhammer L, Roursgaard M, et al. Hazard identification of particulate matter on vasomotor dysfunction and progression of atherosclerosis. *Crit Rev Toxicol.* 2011;41:339–68.

70. Corrêa Costa-Beber L, Kazmirczak Moraes R, Marques Obelar Ramos J, Meira Martins LA, Toquetto AL, Fursel Pacheco J, et al. Aqueous PM(2.5) promotes lipid accumulation, classical macrophage polarisation and heat shock response. *Chemosphere*. 2024;363:142987.
71. Liang S, Sun Q, Du Z, Ren X, Xu Q, Sun Z, Duan J. PM(2.5) induce the defective efferocytosis and promote atherosclerosis via HIF-1alpha activation in macrophage. *Nanotoxicology*. 2022;16:290–309.
72. Edsfeldt A, Swart M, Singh P, Dib L, Sun J, Cole JE, et al. Interferon regulatory factor-5- dependent CD11c+ macrophages contribute to the formation of rupture-prone atherosclerotic plaques. *Eur Heart J*. 2022;43:1864–77.
73. Provoost S, Maes T, Pauwels NS, Vanden Berghe T, Vandenabeele P, Lambrecht BN, et al. NLRP3/caspase-1-independent IL-1beta production mediates diesel exhaust particle-induced pulmonary inflammation. *J Immunol*. 2011;187:3331–7.
74. Caceres L, Abogunloko T, Malchow S, Ehret F, Merz J, Li X, et al. Molecular mechanisms underlying NLRP3 inflammasome activation and IL-1beta production in air pollution fine particulate matter (PM(2.5))-primed macrophages. *Environ Pollut*. 2024;341:122997.
75. Marchini T, Wolf D, Michel NA, Mauler M, Dufner B, Hoppe N, et al. Acute exposure to air pollution particulate matter aggravates experimental myocardial infarction in mice by potentiating cytokine secretion from lung macrophages. *Basic Res Cardiol*. 2016;111:44.
76. Soberanes S, Misharin AV, Jairaman A, Morales-Nebreda L, McQuattie-Pimentel AC, Cho T, et al. Metformin targets mitochondrial electron transport to reduce air-pollution-induced thrombosis. *Cell Metab*. 2019;29: 335–47. e5.
77. Montone RA, Camilli M, Calvieri C, Magnani G, Bonanni A, Bhatt DL, et al. Exposome in ischaemic heart disease: beyond traditional risk factors. *Eur Heart J*. 2024;45:419–38.
78. Sun Q, Wang A, Jin X, Wang A, Jin X, Natanzon A, et al. Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model. *JAMA*. 2005;294:3003–10.
79. Miller MR, McLean SG, Duffin R, Lawal AO, Araujo JA, Shaw CA, et al. Diesel exhaust particulate increases the size and complexity of lesions in atherosclerotic mice. *Part Fibre Toxicol*. 2013;10:61.
80. Xu H, Wang T, Liu S, Brook RD, Feng B, Zhao Q, et al. Extreme levels of air pollution associated with changes in biomarkers of atherosclerotic plaque vulnerability and thrombogenicity in healthy adults. *Circ Res*. 2019;124:e30–e43.
81. Kodavanti UP, Thomas R, Ledbetter AD, Schladweiler MC, Shannahan JH, Wallenborn JG, et al. Vascular and cardiac impairments in rats inhaling ozone and diesel exhaust particles. *Environ Health Perspect*. 2011;119:312–8.
82. Robertson S, Miller MR. Ambient air pollution and thrombosis. *Part Fibre Toxicol*. 2018;15:1.

83. Palanivel R, Vinayachandran V, Biswal S, Deiluiis JA, Padmanabhan R, Park B, et al. Exposure to air pollution disrupts circadian rhythm through alterations in chromatin dynamics. *iScience*. 2020;23:101728.
84. Munzel T, Sorensen M, Daiber A. Transportation noise pollution and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18:619–36.
85. Wang Y, Li R, Chen R, Gu W, Zhang L, Gu J, et al. Ambient fine particulate matter exposure perturbed circadian rhythm and oscillations of lipid metabolism in adipose tissues. *Chemosphere*. 2020;251:126392.
86. Crnko S, Du Pre BC, Sluijter JPG, Van Laake LW. Circadian rhythms and the molecular clock in cardiovascular biology and disease. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16:437–47.
87. Munzel T, Sorensen M, Hahad O, Nieuwenhuijsen M, Daiber A. The contribution of the exposome to the burden of cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2023;20:651–69.
88. Zhang S, Lu W, Wei Z, Zhang H. Air Pollution and Cardiac Arrhythmias: From Epidemiological and Clinical Evidences to Cellular Electrophysiological Mechanisms. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:736151.
89. Fiordelisi A, Piscitelli P, Trimarco B, Coscioni E, Iaccarino G, Sorriento D. The mechanisms of air pollution and particulate matter in cardiovascular diseases. *Heart Fail Rev*. 2017;22:337–47.
90. Münzel T, Sørensen M, Lelieveld J, Landrigan PJ, Kuntic M, Nieuwenhuijsen M, et al. A comprehensive review/expert statement on environmental risk factors of cardiovascular disease. *Cardiovasc Res*. 2025;121:1653–78.

ZDRAVNIKI PROTI POSTAVITVI SEŽIGALNICE V LJUBLJANI

Miran Brvar

Izvleček

V Sloveniji poteka razprava o sežiganju odpadkov. Vlada Republike Slovenije je sprejela Uredbo, na podlagi katere naj bi ljubljansko podjetje prejelo koncesijo za gradnjo sežigalnice komunalnih in drugih odpadkov. Zrak v Ljubljani, ki leži v slabo prevetreni kotlini z izrazitim temperaturnim obratom v hladnejših mesecih, je med najbolj onesnaženimi v Sloveniji in Evropi. Dodatni izpusti iz sežigalnice bi razmere še poslabšali, saj tudi naj sodobnejša tehnologija ne more povsem preprečiti emisij strupenih in rakotvornih snovi.

Strokovni svet Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana je že leta 2024 opozoril Ministrstvo za okolje, postor in energijo (MOPE), da bi sežiganje odpadkov v Ljubljani negativno vplivalo na zdravje prebivalcev. Onesnažen zrak namreč povečuje tveganje za rakava obolenja, bolezni dihal in srčno-žilne bolezni, pri otrocih pa povzroča razvojne nepravilnosti. Zato zdravniki odločno nasprotujemo postavitvi sežigalnice v Ljubljani. Odločitev je treba sprejeti z dolgoročnim premislekom o varovanju zdravja in okolja, ne pa pod pritiskom trenutnih energetskega razmer.

Uvod

V Sloveniji poteka razprava o sežiganju odpadkov in Vlada Republike Slovenije je aprila 2025 sprejela Uredbo o opravljanju obvezne državne gospodarske javne službe sežiganja komunalnih odpadkov (1). Uredba predvideva vzpostavitev treh sežigalnic odpadkov na ozemlju države. Za izvajanje gospodarske javne službe sežiganja odpadkov so Slovenijo razdelili na tri območja, ki vključujejo občine glede na regijo zbiranja komunalnih odpadkov:

1. območje zajema občine osrednjeslovenske, gorenjske, goriške, obalno-kraške, primorsko-notranske, posavske in zasavske statistične regije ter regijo jugovzhodna Slovenija,
2. območje obsega občine savinjske statistične regije in
3. območje vključuje občine koroške, podravske in pomurske statistične regije (1).

Vse tri sežigalnice odpadkov naj bi letno v sklopu gospodarske javne službe sežgale do 140000 ton mešanih komunalnih odpadkov, od tega v 1. območju 86000 ton. Nazivna zmogljivost obrata v 1. območju pa ne sme presežati letne količine 130000 ton mešanih komunalnih odpadkov, ki nastanejo v sklopu izvajanja gospodarske javne službe (2. in 5. člena Uredbe) (1).

V sklopu »Izvajanja posebnih storitev« bodo lahko v sežigalnicah dodatno sežgali še 80000 ton kosovnih in drugih odpadkov, kot je komunalno blato iz čistilnih naprav. Skupna letna zmogljivost vseh obstoječih in novih obratov s podeljenimi koncesijami bo lahko bila 220000 ton letno (1).

Na predstavitvi Uredbe, ki je potekala leta 2024 na Ministrstvu za okolje, podnebje in energijo (MOPE), so predstavniki MOPE predstavili načrte, da **koncesijo za sežigalnico odpadkov za 1. območje, torej za odpadke iz občin osrednjeslovenske, gorenjske, goriške, obalno-kraške, primorsko-notranjske, posavske in zasavske statistične regije ter statistične regije jugovzhodna Slovenija, podelijo ljubljanskemu podjetju Energetika Ljubljana (2).**

Podjetje Energetika Ljubljana načrtuje gradnjo sežigalnice komunalnih odpadkov ob Regijskem centru za ravnanje z odpadki Ljubljana (RCERO), ki je na Viču tik ob Ljubljanskem barju.

Na predstavitvi ter nato v pisni obliki z dopisom, naslovljenim na MOPE, smo predstavniki Zdravniške zbornice Slovenije in Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana izrazili nasprotovanje Uredbi o opravljanju obvezne državne gospodarske javne službe sežiganja komunalnih odpadkov in odločitvi MOPE, da koncesijo za sežigalnico odpadkov podeli ljubljanskemu podjetju. Uredba omogoča podelitev koncesije in izbiro lokacije za sežiganje odpadkov za obdobje najmanj 30 let brez predhodne pravnomočne presoje vplivov sežiganja odpadkov na okolje, torej brez analize primernosti lokacije glede na geografske, meteorološke in poselitvene dejavnike. To onemogoča strateško umestitev sežigalnice v prostor in izbor najprimernejše lokacije za sežig odpadkov, kjer bi bilo tveganje za okolje in zdravje prebivalcev najmanjše.

Podatki o onesnaženosti zraka v Ljubljani in Sloveniji

Zrak v Ljubljani je med najbolj onesnaženimi v Evropi (3, 4), saj Ljubljana leži v slabo prevetreni kotlini v zavetrju Alp. Zaradi šibkih vetrov in pogostih temperaturnih obratov se izpusti strupenih snovi kopičijo v kotlini (5, 6), kar resno ogroža zdravje prebivalcev. To je posebej izrazito v hladnejši polovici leta, ko zaradi neprekinjenega temperaturnega obrata, ki v Ljubljani lahko traja tudi 10 dni (7), prebivalci in obiskovalci mesta celo po več dni ne vidijo sonca in dihajo močno onesnažen zrak.

Po zadnjem poročilu Evropske agencije za okolje iz leta 2025, ki temelji na podatkih iz let 2023 in 2024, je Ljubljana s povprečnimi letnimi koncentracijami delcev $PM_{2,5}$ 13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Bežigrad), 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Vič) in 16 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Celovška) (2023) ter povprečnimi letnimi koncentracijami dušikovega dioksida (NO_2) 21 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Bežigrad) in 28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Celovška) (2023), oziroma s populacijsko uteženo koncentracijo delcev $PM_{2,5}$ 16,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ in NO_2 17,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, zasedla šele **709. mesto med 761 evropskimi mesti. Slabšo kakovost zraka od Ljubljane ima le še približno 7 % mest v Evropi** (3, 4).

V Ljubljani je povprečna koncentracija strupenih in rakotvornih delcev $PM_{2,5}$ (prašnih delcev manjših od 2,5 μm) že zdaj tudi približno trikrat višja od vrednosti, ki jo priporočajo smernice Svetovne zdravstvene organizacije, ter spada med najvišje v Sloveniji in Evropi (8, 9).

Po prenovljeni Direktivi (EU) 2024/1906 o kakovosti zunanjega zraka in čistejšem zraku za Evropo je zrak v Sloveniji ocenjen kot prekomerno onesnažen. Na merilni postaji Ljubljana–Bežigrad je bila leta 2023 povprečna letna koncentracija delcev $PM_{2,5}$ 14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, kar presega že sprejeto prihodnjo dovoljeno mejo 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, ki bo začela veljati leta 2030 (9). Še bolj zaskrbljujoče je, da je bila bodoča dnevna mejna vrednost za $PM_{2,5}$

leta 2024 presežena kar 46-krat, medtem ko bo Direktiva dovoljevala največ 18 preseganj na leto (10).

Podobno kritične so tudi ravni dušikovega dioksida (NO_2), predvsem ob prometnicah, kjer so koncentracije toksičnih dušikovih oksidov izrazito povišane in pomembno prispevajo k obremenitvi dihal prebivalcev. Na merilni postaji v središču Ljubljane je bila leta 2023 povprečna letna koncentracija NO_2 kar $38 \mu\text{g}/\text{m}^3$, kar skoraj dvakrat presega prihodnjo mejno vrednost $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (9).

Dodatno so v zraku v Ljubljani zaradi gostega prometa visoke koncentracije benzena. Benzen dokazano povečuje tveganje za nastanek krvnih rakov, zlasti levkemij. V Ljubljani že sedaj beležimo tudi visoke koncentracije rakotvornega benzo(a)pirena, označevalca policikličnih aromatskih ogljikovodikov. Najvišjo povprečno letno koncentracijo benzo(a)pirena v Ljubljani so leta 2023 izmerili na merilnem mestu Vič, kjer je vrednost dosegla $0,95 \text{ ng}/\text{m}^3$ (9), kar je tik pod evropsko dovoljeno mejo $1,0 \text{ ng}/\text{m}^3$. Prav na tej lokaciji pa naj bi zgradili sežigalnico odpadkov, ki bi v zrak dodatno sproščala policiklične rakotvorne ogljikovodike. Podatki iz drugih delov Slovenije dodatno potrjujejo tveganja takšne umestitve. Leta 2023 so v Celju v neposredni bližini sežigalnice odpadkov izmerili najvišjo koncentracijo benzo(a)pirena v državi. Povprečna letna koncentracija benzo(a)pirena je dosegla $1,3 \text{ ng}/\text{m}^3$ in tako celo presega dovoljeno mejo $1,0 \text{ ng}/\text{m}^3$. Na tem območju so zabeležili tudi eno najvišjih povprečnih letnih koncentracij delcev $\text{PM}_{2,5}$ v Sloveniji ($14 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Takšni podatki kažejo, da bi dodatni viri emisij, kot je sežigalnica, v Ljubljani še poslabšal kakovost zraka, kar bi imelo neposredne posledice za zdravje prebivalcev, zlasti v gosto poseljenih soseskah v bližini predvidene lokacije.

Vpliv onesnaženega zraka na zdravje prebivalcev Ljubljane in okolice

Onesnažen zrak v Ljubljani ogroža zlasti starejše, bolnike z boleznimi srca in ožilja ter boleznimi dihal, nosečnice in otroke. Otroci v Ljubljani pogosteje zbolevajo za astmo kot ostali otroci v Sloveniji, odrasli pa imajo pogosteje pljučni rak (11). Ob povečani onesnaženosti zraka z delci PM se v Ljubljani poveča število obiskov urgence zaradi poslabšanj pljučnih bolezni (12) ter umrljivost zaradi pljučnih bolezni (13) in verjetno tudi srčno-žilnih bolezni (14).

V Ljubljani letno samo zaradi onesnaženega zraka z delci PM in NO_2 prezgodaj umre več sto prebivalcev (15). Po metodologiji Evropske agencije za okolje (EEA) in Svetovne zdravstvene organizacije (WHO) ocenjujemo, da onesnažen zrak v Ljubljani povzroča približno 250 prezgodnjih smrti na leto. Ocena temelji na populacijsko uteženih koncentracijah delcev $\text{PM}_{2,5}$, dušikovega dioksida (NO_2) in ozona (O_3) ter na dejstvu, da ima Ljubljana približno 300000 prebivalcev oz. okoli 204000 starejših od 30 let (3, 4). Delci $\text{PM}_{2,5}$ prispevajo približno 8,3 odstotka vseh smrti, dušikov dioksid približno 1,4 odstotka in ozon 3,4 odstotka; skupni vpliv ob upoštevanju povezanosti med njimi znaša okoli 10,7 odstotkov. Pri izračunu skupnega učinka delcev $\text{PM}_{2,5}$, NO_2 in ozona smo uporabili korelacijski faktor 0,5, ki upošteva zmerno pozitivno povezanost med koncentracijami in preprečuje, da bi se njihovi učinki v populaciji šteli dvakrat. **To pomeni, da je v Ljubljani približno vsaka deseta smrt (starejših od 30 let oz.**

odraslih) posledica izpostavljenosti onesnaženemu zraku. Takšen rezultat ni presenetljiv, saj se Ljubljana po kakovosti zraka uvršča med najslabša evropska mesta, kar se neizogibno odraža na zdravju prebivalcev (3, 4).

Iz navedenih razlogov Nacionalni inštitut za javno zdravje vrtcem in šolam v Ljubljani že sedaj v hladnejših mesecih večkrat priporoča, da zmanjšajo izvajanje fizičnih aktivnosti na prostem (16).

Ogrožanje zdravja prebivalcev Ljubljane in okolice zaradi sežigalnice odpadkov

Pri sežiganju odpadkov se sproščajo v zrak strupene snovi in rakotvorni prašni delci PM_{2,5} z vezanimi toksičnimi elementi in rakotvorni dioksini, furani in policikličnimi aromatskimi ogljikovodiki. Prašni delci PM, nastali pri sežiganju odpadkov, imajo tudi večji oksidativni potencial in so bolj strupeni. Prebivalci mest s sežigalnicami odpadkov zato pogosteje zbolevajo za rakavimi obolenji (17), poleg tega pa dihanje onesnaženega zraka poveča tveganje za astmo, kronični bronhitis, alergije, bolezni srca in ožilja, kot sta možganska in srčna kap, prezgodnjo demenco, pri otrocih pa tudi za prirojene nepravilnosti ter motnje v razvoju pljuč in možganov.

Strupene in rakotvorne snovi iz dimnika ljubljanske sežigalnice, v kateri naj bi dnevno sežgali okoli 400 ton odpadkov (Energetika Ljubljana predvideva letni obseg 130000 ton komunalnih odpadkov) (2), bi se zaradi slabe prevetrenosti ljubljanske kotline in s tem jezera hladnega zraka oziroma temperaturnega obrata na višini do 400 metrov nad tlemi ali celo še višje zadrževale v mestu (5, 6). Načrtovalci sežigalnice odpadkov se tega zavedajo, zato razmišljajo o 220–230 metrov visokem dimniku (18, 19), s katerim želijo emisije oziroma dim usmeriti nad višino temperaturnega obrata. Takšna rešitev bo težko izvedljiva in obenem nezadostna. Tudi pri dimniku visokem 220 metrov ter dodatnih približno 50 metrov dimnega dviga bi emisije iz sežigalnice več kot dva tedna oziroma vsaj 16 dni (približno 25 % dni s temperaturnim obratom) ostale pod spodnjo mejo temperaturnega obrata – in to le ob upoštevanju spodnje meje temperaturnega obrata ob 5. uri zjutraj, ko je meja obrata najnižja. Tekom dopoldneva se namreč spodnja meja temperaturnega obrata dvigne, zato bi strupeni izpusti sežigalnice ostali ujeti pod mejo temperaturnega obrata še bistveno več dni (5). Meja temperaturnega obrata se lahko dvigne zelo visoko, ob tem pa moramo upoštevati še, da je plast temperaturnega obrata lahko debela več sto metrov (7). Podatki o višini temperaturnega obrata v Ljubljani, objavljeni v Poročilu o določitvi inverznih plasti v ljubljanski kotlini (5), se namreč nanašajo izključno na meritve ob 5. uri zjutraj, ko je temperaturni obrat najnižji. Poleg tega se pozimi zrak pri tleh počasi premika proti toplejšemu središču mesta (6), v višjih plasteh ozračja pa prevladujejo šibki jugovzhodni in jugozahodni vetrovi (7), kar predstavlja smer od ljubljanskega barja proti mestu.

Dodatnim izpustom strupenih snovi iz dimnika sežigalnice bi bili tako poleg okoliških prebivalcev Murgel, Viča, Rožne doline, Trnovega in Brda znotraj nekajkilometrskega obroča izpostavljeni vsi prebivalci Ljubljane. **To vse bi se dogajalo tudi, če bi uspeli zgraditi najsodobnejšo sežigalnico, saj čiste sežigalnice ni.**


Poleg tega je gradnja dimnika na Ljubljanskem barju, ob robu krajinskega parka in območja Natura 2000 ter v bližini gosto poseljenega mesta, že sama po sebi zelo sporna z okoljskega, gradbenega in estetskega vidika.

Sklep Strokovnega sveta Univerzitetnega kliničnega centra o škodljivih učinkih sežigalnice odpadkov na zdravje prebivalcev Ljubljane

Odločitve za postavitve sežigalnice odpadkov ne smemo sprejeti pod pritiskom trenutnih negotovih razmer na področju energentov in obljubljanja cenejšega ogrevanja (20), ampak moramo razmišljati dolgoročno in misliti na okolje in varovanje zdravja, še posebej zdravja naših otrok. Strokovni svet Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana se je zato 17. junija 2024 seznanil s problematiko sežiganja komunalnih odpadkov v Ljubljani in opozoril MOPE, da bo **sežiganje odpadkov v Ljubljani, v kolikor bo sežigalnica zgrajena, imelo škodljive učinke na zdravje prebivalcev (Slika 1)**. Strokovni svet Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana (UKC Ljubljana) je dne 17. 6. 2024 sprejel sklep 03-78/24, s katerim poziva da se pri izboru koncesionarjev kot ključno merilo upoštevat predhodna onesnaženost in ocena osnovnih značilnosti lokacije za predvideno sežigalnico na podlagi gostote naseljenosti, geografske lege in meteoroloških pogojev ter obstoječega stanja okolja (npr. drugi viri onesnaženosti) (**Slika 1**).

Vlada Republike Slovenije je upoštevala predlog Strokovnega sveta UKC Ljubljana in ga vključila v 30. člen Uredbe, med merila za izbor koncesionarja oziroma lokacije morebitne sežigalnice odpadkov v Sloveniji (1). **Zdravniki pričakujemo, da bosta Vlada in MOPE to določilo Uredbe dejansko upoštevala pri izboru koncesionarja ter koncesije ne bosta podelila podjetju, ki bi sežigalnico gradilo v Ljubljanski kotlini.** Ljubljanska kotlina je namreč najgosteje naseljeno območje v Sloveniji, hkrati pa ima zaradi svoje geografske lege in meteoroloških pogojev (5, 6) izrazito neugodne razmere za sežiganje odpadkov.

univerzitetni klinični center ljubljana
University Medical Centre Ljubljana


STROKOVNI SVET
Zaloška cesta 2
1525 Ljubljana
T 01/522 2501
F 01/522 2221
W www.kclj.si
Ljubljana, 17.06.2024

Ministrstvo za okolje, podnebje in energijo (MOPE)
E-naslov : gp.mope@gov.si

Zadeva: Javno pismo zdravnikov – nasprotovanje postavitvi sežigalnice odpadkov v Ljubljani

Spoštovani,

Seznamamo vas s sklepom Strokovnega sveta UKC Ljubljana, ki ga je na svoji redni seji sprejel dne 17.06.2024. Seja je potekala v sejni sobi Modri salon UKC Ljubljana, I. nadstropje glavne stavbe UKCL.

Sklep 03-78/24:
Strokovni svet Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana se je 17. junija 2024 seznanil s problematiko sežiganja komunalnih odpadkov v Ljubljani in opozarja, da bo sežiganje odpadkov v Ljubljani, v kolikor bo sežigalnica zgrajena, imelo škodljive učinke na zdravje prebivalcev. Strokovni svet Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana je dne 17. 6. 2024 sprejel sklep 03-78/24 s katerim poziva razpisovalce Uredbe k spremembi meril za izbor koncesionarjev (30. člen Uredbe), tako da se kot ključno merilo upošteva predhodna onesnaženost in ocena osnovnih značilnosti lokacije predvidene sežigalnice na podlagi gostote naseljenosti, geografske lege in meteoroloških pogojev ter obstoječega stanja okolja (npr. drugi viri onesnaženosti).

V imenu predlagateljev poziva izr. prof. dr. Miran Brvar, dr. med., in prof. dr. Metod Dodič Fikfak, dr. med.


Za Strokovni svet UKCL
Doc. dr. Gregor Norčič, dr. med.
V. d. Strokovni direktor
Predsedujoči Strokovnemu svetu UKCL

V. d. strokovnega direktorja UKCL
doc. dr. Gregor NORČIČ, dr. med.




Slika 1. Sklep strokovnega sveta UKC Ljubljana (03-78/24)

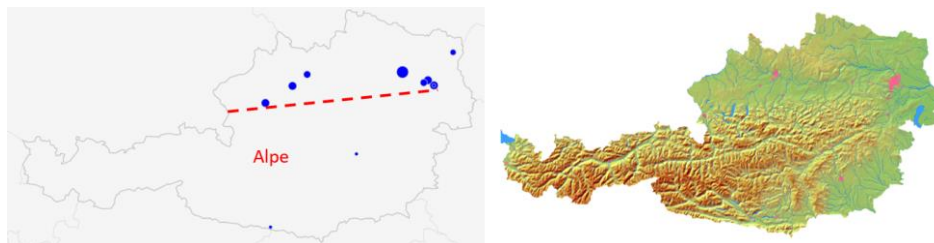
Evropska mesta s sežigalnici

Na predstavitvi Uredbe in načrtovane sežigalnice v Ljubljani na MOPE so prikazali seznam mest, ki naj bi bila zgled Ljubljani, saj imajo sežigalnico odpadkov in podobne

meteorološke pogoje, predvsem glede hitrosti vetra. Na prvih dveh mestih seznama sta bili mesti Verona in Vicenza v Italiji, s povprečno hitrostjo vetra 1,2 in 1,3 m/s (povprečna mesečna hitrost vetra v Ljubljani je 1,3 m/s) (2). Med predstavitvijo Uredbe niso omenili podatkov Evropske agencije za okolje, ki jasno kažejo, da imata mesti, navedeni kot primera dobre prakse, še slabšo kakovost zraka kot Ljubljana. Po zadnjem poročilu Evropske agencije za okolje iz leta 2025 se je Verona s populacijsko uteženo koncentracijo delcev $PM_{2,5}$ $20,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in dušikovega dioksida (NO_2) $22,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ uvrstila na 755. mesto, Vicenza pa celo na 760. mesto med 761 evropskimi mesti (3, 4). Kot zgled Ljubljani so torej predstavili mesto, od katerega je imelo slabšo kakovost zraka le še eno evropsko mesto (4). Iz teh podatkov lahko sklepamo, da sežigalnica odpadkov ne prispeva k izboljšanju kakovosti zraka v slabo prevetrenih mestih, kot sta Verona in Vicenza, zato bi bilo enako težko pričakovati, da bi tovrsten objekt izboljšal razmere v Ljubljani.

V Sloveniji se v medijih med mesti z zadovoljivo kvaliteto zraka in sežigalnico odpadkov najpogosteje omenjata Dunaj in Kopenhagen. Pri tem se moramo zavedati, da obe mesti ležita na ravnini, kjer piha močan veter, s povprečno hitrostjo, ki je vsaj trikrat večja (3 - 4 m/s), kot je v Ljubljani (5). Poleg tega je veter v teh dveh mestih najmočnejši prav pozimi, to je v času kurilne sezone, medtem ko je v Ljubljani pozimi veter najšibkejši, kar predstavlja dodatno neugodno meteorološko značilnost Ljubljane (5). Da je moč vetra okoli sežigalnice v teh mestih tako velika, priča podatek, da so v bližini sežigalnice v Kopenhagnu postavili vetrne elektrarne, podobno polje vetrnih elektrarn pa imajo tudi v okolici Dunaja. V Ljubljani nihče ne razmišlja o postavitvi polja vetrnih elektrarn, saj je jasno, da za to ni ustreznega vetra; kljub temu pa na to omejitve ne pomislijo, ko gre za načrtovanje sežigalnice.

Zdi se nam neverjetno, da predstavniki iz Avstrije sodelujejo na prireditvah, kjer promovirajo gradnjo sežigalnice v predalpski Ljubljanski kotlini, medtem ko imajo sami vse sežigalnice – z izjemo dveh manjših – v nižini severno in vzhodno od Alp (**Slika 2**) (21). To pomeni, da večino odpadkov iz mest v alpskih kotlinah pripeljejo do sežigalnic na prevetreni nižini severno in vzhodno od Alp, kjer po sežigu veter onesnaževala razprši.



Slika 2. Sežigalnice v Avstriji (prirejeno po (21)). Premer modre pike na levem zemljevidu pomeni velikost sežigalnice.

Okoljski vplivi tovornega prometa zaradi prevoza odpadkov

V Ljubljani že vrsto let sledimo praksi alpskih regij Avstrije, saj odpadke iz Ljubljanske kotline vozimo na sežig na lokacije z ugodnimi geografskimi in meteorološkimi pogoji za učinkovito razprševanje onesnaževal. Trenutno vodstvo občine je sicer izrazilo zaskrbljenost zaradi okoljskih vplivov tovornega prometa, ki nastane pri prevozu odpadkov iz Ljubljane. Vendar dnevni odvoz odpadkov z okoli 20–30 tovornjaki predstavlja zanemarljiv delež med približno 10000 tovornjaki, ki po podatkih Družbe za avtoceste v Republiki Sloveniji vsakodnevno vozijo po ljubljanski obvoznici in avtocestnem križu. Tovornjaki za odvoz odpadkov tako predstavljajo le 0,2–0,3 % vseh tovornih vozil, kar nikakor ne more biti utemeljen razlog za gradnjo sežigalnice v Ljubljani – v tem primeru bi še vedno na cestah ostalo več kot 99 % tovornjakov, ki dnevno vozijo skozi ali okrog mesta. Odpoved dnevni vožnji teh 20–30 tovornjakov ne bi izboljšala kakovosti zraka; nasprotno, stanje bi se lahko poslabšalo, saj odvoz odpadkov prispeva k ohranjanju čistejšega zraka v mestu.

Še več, če bi na Viču zgradili sežigalnico za celotno 1. območje Slovenije (občine osrednjeslovenske, gorenjske, goriške, obalno-kraške, primorsko-notranjske, posavske in zasavske statistične regije ter statistične regije jugovzhodna Slovenija), bi se promet tovornih vozil v Ljubljani celo povečal. V Ljubljano bi morali pripeljati komunalne in druge odpadke iz vseh zgoraj naštetih regij. V RCERO Ljubljana trenutno že pripelje odpadke približno 90 tovornjakov dnevno, in to iz 46 občin (18, 19). Če bi sežigalnica na Barju prevzela še sežiganje odpadkov iz vseh naštetih regij, bi se število tovornih vozil, ki dnevno dovažajo odpadke, dodatno povečalo - med drugim bi v Ljubljano vsakodnevno vozili odpadke iz celotne Gorenjske. Če bi v Ljubljano pripeljali in nato sežigali 400 ton odpadkov dnevno oziroma 130000 ton odpadkov letno, bi to povzročilo bistveno večje onesnaženje zraka, kot je trenutni vpliv tovornjakov, ki odvažajo smeti. Podobno razmišljajo tudi v avstrijskih mestih v kotlinah, kot so Gradec, Celovec in Innsbruck, kjer odpadke prav tako odvažajo v sežigalnice na prevetrenih nižinah.

Visoki stroški sežiganja odpadkov in ogrožanje ciljev za podnebno nevtralnost

Obljubljanje nizkih stroškov za sežiganje komunalnih odpadkov v ljubljanski sežigalnici ni odgovorno, saj bo sežiganje odpadkov v prihodnje postalo dražje. Evropski parlament je namreč že sprejel sklep o vključitvi sežigalnic odpadkov v sistem trgovanja z emisijami CO₂. Evropska komisija mora do leta 2026 predložiti poročilo, ki bo ocenilo izvedljivost vključitve sežigalnic komunalnih odpadkov v ta sistem od leta 2028 dalje, z možnim izključitvenim obdobjem do leta 2031 (22). Sežiganje odpadkov je zahteven in drag način odstranjevanja, ki bo v prihodnje še dražji ter družbeno vse manj sprejemljiv, saj negativno vpliva na okolje in zdravje ljudi. V ZDA tako od leta 1995 niso zgradili nobene nove sežigalnice odpadkov na novi lokaciji.

V Evropi so nevladne organizacije Evropski komisiji že predlagale moratorij na gradnjo sežigalnic, saj v številnih državah že obstaja presežek zmogljivosti za sežig komunalnih odpadkov. Nadaljnja gradnja takšnih objektov tudi ogroža cilje Evropske unije glede podnebne nevtralnosti, ker sežigalnice odpadkov niso opredeljene kot

ogljico nevtralne. Večina odpadkov, zlasti plastičnih, je namreč izdelana iz nafte, zato njihovo sežiganje prispeva k emisijam toplogrednih plinov.

Zaključek

Sežiganje odpadkov v neprevetrenih kotlinah s temperaturnim obratom, kot je Ljubljanska kotlina, predstavlja visoko tveganje za dodatno poslabšanje kakovosti zraka zaradi emisij toksičnih in rakotvornih snovi. Prebivalci mest z onesnaženim zrakom pogosteje zbolevajo za rakavimi obolenji, boleznimi dihal in srčno-žilnimi boleznimi, otroci pa imajo razvojne težave. Zato zdravniki nasprotujemo postavitvi sežigalnice v Ljubljani in bomo sodelovali pri tovrstnih aktivnostih meščanov Ljubljane.

Z gradnjo sežigalnice odpadkov Ljubljana ne bo postala ne »podnebna nevtralna«, ne »družba brez odpadkov« in ne »pametno mesto«, kot ta projekt napačno - bodisi iz nevednosti bodisi zavestno - predstavlja vodstvo ljubljanske občine.

Literatura

1. Uredba o opravljanju obvezne državne gospodarske javne službe sežiganja komunalnih odpadkov. Ministrstvo za okolje, podnebje in energijo. Dosegljivo 11. 11. 2025 na URL <https://www.uradni-list.si/glasilo-uradni-list-rs/vsebina/2025-01-1056>
2. Energijska izraba odpadkov v Sloveniji. Posvet pred javno obravnavo Uredbe o opravljanju obvezne državne gospodarske javne službe sežiganja komunalnih odpadkov 35405-45/2023-2550-6. Ministrstvo za okolje, podnebje in energijo. 6. 5. 2024, Ljubljana
3. Air quality status report 2025. European Environment Agency. Dosegljivo 11. 11. 2025 na URL <https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/air-quality-status-report-2025>
4. City_AQ_Viewer_2025. European Environment Agency. Dosegljivo 14. 11. 2025 na URL https://www.eea.europa.eu/en/topics/in-depth/air-pollution/european-city-air-quality-viewer/city_aq_viewer_2025
5. Poročilo o določitvi inverznih plasti v Ljubljanski kotlini (št.35931-18/2024). Agencija R Slovenija za okolje. 26. 4. 2024, Ljubljana.
6. Žabkar R, Dolšak Lavrič P. Vpliv meteoroloških lastnosti kotlin na onesnaženost zraka. 9. srečanje o kemijski varnosti: vpliv industrijskega onesnaževanja na zdravje zaposlenih in okoliškega prebivalstva. Ljubljana. 2022: 28-40.
7. Analiza meteoroloških razmer na območju MOL. Atmosferix. Energijska izraba odpadkov v Sloveniji. Posvet pred javno obravnavo Uredbe o opravljanju obvezne državne gospodarske javne službe sežiganja komunalnih odpadkov 35405-45/2023-2550-6. Ministrstvo za okolje, podnebje in energijo. 6. 5. 2024, Ljubljana.
8. Kakovost zraka v Sloveniji v letu 2022. Agencija Republike Slovenije za okolje. Dosegljivo 11. 11. 2025 na URL http://hmljn.arso.gov.si/zrak/kakovost%20zraka/poro%c4%8dila%20in%20publikacij_e/porocilo_2022_Merged.pdf
9. Kakovost zraka v Sloveniji v letu 2023. Agencija Republike Slovenije za okolje. Dosegljivo 5.10.2025 na URL naslovu:

- https://www.arso.gov.si/zrak/kakovost%20zraka/poro%c4%8dila%20in%20publikacij%20porocilo_2023-FINAL.pdf
10. Povprečne dnevne ravni delcev PM_{2,5} v letu 2024. Agencija Republike Slovenije za okolje. Dosegljivo 5.10.2025 na URL naslovu: https://www.arso.gov.si/zrak/kakovost%20zraka/podatki/PM2.5_D_dec24.pdf
 11. Ljubljana. Zdravje po občinah. NIJZ. Dosegljivo 14. 11. 2025 na URL <https://obcine.nijz.si/obcine/ljubljana/61/2024/>
 12. Lanzinger S, Schneider A, Breitner S, Stafoggia M, Erzen I, Dostal M, et al; UFIREG study group. Ultrafine and Fine Particles and Hospital Admissions in Central Europe. Results from the UFIREG Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 194: 1233-1241.
 13. Natalija Kranjec, An Galičič, Ivan Eržen, Andreja Kuček. The impact of ultrafine particles on daily counts of deaths from respiratory diseases in the Municipality of Ljubljana: A temporal variability study. *International Journal of sanitary Engineering Research* 2016; 10: 35–47
 14. Lanzinger S, Schneider A, Breitner S, Stafoggia M, Erzen I, Dostal M, et al.; UFIREG study group. Associations between ultrafine and fine particles and mortality in five central European cities - Results from the UFIREG study. *Environ Int* 2016; 88: 44-52.
 15. Khomenko S, Cirach M, Pereira-Barboza E, Mueller N, Barrera-Gómez J, Rojas-Rueda D, et al. Premature mortality due to air pollution in European cities: a health impact assessment. *Lancet Planet Health* 2021; 5: e121-34.
 16. Povišane ravni delcev v zraku – priporočila za prebivalce. Nacionalni inštitut za javno zdravje. Dosegljivo 14.11.2025 na URL <https://nijz.si/moje-okolje/zrak/povisane-ravni-delcev-v-zraku-priporocila-za-prebivalce/>
 17. Tait PW, Brew J, Che A, Costanzo A, Danyluk A, Davis M, Khalaf A, McMahon K, Watson A, Rowcliff K, Bowles D. The health impacts of waste incineration: a systematic review. *Aust N Z J Public Health* 2020; 44: 40-48.
 18. Nestrpno pričakujemo izdajo gradbenega dovoljenja za sežigalnico. MMC RTV Slovenija. 13. 6. 2025. Dosegljivo 14.11.2025 na URL <https://www.rtv slo.si/lokalne-novice/ljubljana/nestrpno-pricakujemo-izdajo-gradbenega-dovoljenja-za-seziganico/748946>
 19. 30. letne koncesije za sežiganje komunalnih odpadkov. Dnevnik. RTV Slovenija. 17. 8. 2025. Dosegljivo 14.11.2025 na URL <https://www.rtv slo.si/rtv365/arhiv/175153011?s=mmc>
 20. Pušnik M. V Ljubljani (vsaj) do novega leta cenejše ogrevanje. Delo, 6. 11. 2024, str. 3.
 21. Austria. Interactive Map of Waste-to-Energy Plants. Confederation of European waste-to-energy plants. Dosegljivo 14.11.2025 na URL <https://www.cewep.eu/interactive-map/>
 22. Climate change: Deal on a more ambitious Emissions Trading System. European Parliament. Press release. 18. 12. 2022. Dosegljivo 14. 11. 2025 na URL https://www.europarl.europa.eu/pdfs/news/expert/2022/12/press_release/20221212IPR64527/20221212IPR64527_en.pdf

ONESNAŽENJE ZRAKA SKOZI OČI BIOLOGA: KAJ RAZKRIVAJO RASTLINE IN ŽIVALI

Katarina Vogel Mikuš

Izvleček

Onesnaženje zraka vpliva na vse ravni biološke organizacije – od molekulskih procesov do celotnih ekosistemov. Poleg industrije, energetike, prometa, kmetijstva in gospodinjstev je pomemben vir emisij tudi sežiganje odpadkov. Pri tem v ozračje prehajajo potencialno strupene snovi, ki pri organizmih v dovolj visokih koncentracijah povzročajo oksidativni stres, poškodbe celic in tkiv ter motnje v osnovnih presnovnih procesih, kot sta fotosinteza in celično dihanje. Posledično se zmanjšata vitalnost in razmnoževalni potencial organizmov, kar vodi v spremembe v strukturi in stabilnosti rastlinskih in živalskih združb ter v zmanjšanje biotske raznovrstnosti. Pri spremljanju stopnje onesnaženosti zraka igrajo ključno vlogo bioindikatorski organizmi. Njihovi fiziološki in morfološki odzivi namreč omogočajo zgodnje zaznavanje onesnaženja ter služijo kot biološka validacija kemijskih meritev. Prispevek poudarja pomen biološkega pristopa k razumevanju vplivov onesnaženja zraka in vlogo bioindikatorjev pri ocenjevanju ekoloških tveganj ter dolgoročnih posledic za okolje.

Uvod

Onesnaženje zraka predstavlja, poleg onesnaženja vode in tal, enega najresnejših okoljskih izzivov sodobnega časa, saj vpliva tako na zdravje ljudi kot na delovanje celotnih ekosistemov. Lahko je posledica naravnih procesov, kot so izbruhi vulkanov, požari in prašenje (npr. puščavski pesek), vendar največkrat izvira iz antropogenih dejavnosti. Industrija in energetika, promet, intenzivno kmetijstvo, sežiganje različnih snovi - zlasti odpadkov – in gospodinjstva v ozračje sproščajo številne potencialno strupene in reaktivne snovi.

Najpogostejša primarna onesnaževala so trdni oz. tekoči delci (PM₁₀ in PM_{2,5}, *angl. particulate matter*), suspendirani v ozračju, in plini, kot so dušikov oksid (NO), žveplov dioksid (SO₂), ogljikov monoksid (CO) in amonijak (NH₃). V ozračje sproščamo tudi hlapne organske snovi (VOC, *angl. volatile organic compounds*), kovine (npr. Pb, Cd, Zn, Hg, Ni), policiklične aromatske ogljikovodike (PAH, *angl. polycyclic aromatic hydrocarbons*), poliklorirane dibenzo-p-dioksine in furane (PCDD/ PCDF, *angl. polychlorinated dibenzo-p-dioxins/ furans*) ter poliklorirane bifenile (PCB, *angl. polychlorinated biphenyls*). S kemijskimi reakcijami pod vplivom sončne svetlobe, toplote in vlage v ozračju iz primarnih onesnaževal nastajajo še ozon (O₃), dušikov dioksid (NO₂), različne kisline, in sekundarni delci, na katere se lahko vežejo kovine, PAH, VOC, pa tudi pesticidi, ki še dodatno obremenjujejo okolje (1).

Dolgotrajna izpostavljenost onesnaženemu zraku ima številne škodljive posledice za okolje in organizme, zato onesnaženje zraka lahko smatramo kot izrazit biološki problem. Onesnaževala spreminjajo kemijsko sestavo zraka, tal in vode – torej življenjskega

prostora organizmov – ter negativno vplivajo na potek osnovnih fizioloških procesov. Posledično se zmanjšujeta vitalnost in razmnoževalni potencial rastlin in živali, kar povzroča upad biotske pestrosti in ruši ravnovesje celotnih ekosistemov. Pri človeku pa se ob tem povečuje tveganje za razvoj številnih bolezni, zlasti dihal in srčno-žilnega sistema (1, 2).

Z biološkega vidika so organizmi občutljivi bioindikatorji kakovosti zraka, saj njihovi odzivi jasno odražajo stopnjo in vrsto onesnaženosti okolja. Prispevek tako predstavlja pregled vplivov onesnaževanja zraka predvsem na rastline in živali ter poudarja, kaj nam njihovi biološki odzivi razkrivajo o stanju okolja.

Vpliv onesnaženja zraka na rastline

Onesnaževala v zraku negativno vplivajo na rastline na vseh ravneh njihove organizacije – od molekulskih procesov, do ravni celic, tkiv, organov in celotnega organizma. Fiziološki odzivi na več organizacijskih ravneh kažejo na sistemske učinke onesnaževal na rastline.

Dolgotrajna izpostavljenost povečanim koncentracijam plinov, kot so npr. O₃, NO_x in SO₂, pa tudi PAH, VOC, PCDD/PCDF in PCB, v celicah nadzemnih delov rastlin (poganjki, listi) povzroča tvorbo reaktivnih kisikovih spojin (ROS). Zaradi povečanega oksidativnega stresa prihaja do poškodb celične membrane in znotrajceličnih membranskih sistemov, beljakovin in DNA (3). Zaradi poškodb membranskih sistemov se poruši celična homeostaza in prihaja do motenj v procesih fotosinteze in celičnega dihanja. Motnje v energijski bilanci celic se odražajo na višjih organizacijskih ravneh kot zavrta rast (manjše število in površina listov, manjša biomasa rastline) in zmanjšan razmnoževalni potencial, kar se pri kulturnih rastlinah odraža kot zmanjšanje pridelka. Poškodbe DNA, kot so lepljenje kromosomov, kromosomski mostički, prelomi, obročaste strukture, zaostajanje kromosomov ter nastanek mikrojedr, lahko bistveno vplivajo na sposobnost prilagajanja in odziv rastlin na okoljske stresne dejavnike. Obstaja možnost, da se nekatere mutacije prenašajo v naslednje generacije, kar dolgoročno vpliva na stabilnost in evolucijski potencial rastlinskih populacij (Singh in sod., 2022).

Ozon prodira skozi listne reže, se raztaplja v apoplastu (celična stena in medceličnina) in sproži stresne odzive, ki lahko vodijo v celično smrt (5). Na tkivni ravni se to odraža kot poškodbe listne povrhnjice, razbarvanje listov (kloroze) in ožigi (nekroze) (6).

PM se lepijo na površino listov, preprečujejo prodiranje svetlobe v fotosintezno aktivni mezofil, mašijo listne reže, motijo izmenjavo plinov (O₂ in CO₂) in fotosintezne procese. PM lahko vplivajo tudi na morfologijo listov in strukturo listnih rež (7).

Poleg plinskih onesnaževal imajo pomemben vpliv tudi PAH, ki nastajajo pri nepopolnem izgorevanju goriv in se vežejo na fine delce (PM_{2,5}). PAH se kopičijo v listih in skorji dreves (8). V listih povzročajo oksidativni stres, zmanjšujejo vsebnost klorofila in posledično stopnjo fotosinteze ter tako zavirajo rast rastlin (9).

Dolgotrajna izpostavljenost VOC povzroča spremembe v reproduktivnem potencialu rastlin, saj vpliva na tvorbo semen, uravnavanje vodnega režima in procese fotosinteze (10). Poleg neposrednih fizioloških vplivov, VOC vplivajo na kemično signalizacijo rastlin,

ki je ključna za privabljanje oprasovalcev. Študije kažejo, da VOC povzročajo spremembe v sestavi eteričnih olj in signalnih hlapov, kar moti komunikacijo med rastlinami in oprasovalci. Mehanizmi teh motenj vključujejo spremembe v rastlinski signalizaciji kot posledico fiziološkega stresa, kemično interferenco, pri kateri pride do razgradnje ali transformacije informacijskih molekul (infokemikalij), povečanje »šuma« v ozadju ozračja, ki otežuje zaznavo signalov, ter spremembe v zaznavanju vonjav in vedenju oprasovalcev (11). Vse te spremembe lahko zmanjšajo uspešnost oprasovanja in s tem biološko prilagoditev rastlin in oprasovalcev, ki se zanašajo na vonjalne informacije pri iskanju hrane in partnerjev. Posledično VOC ne vplivajo le na posamezne rastline, temveč lahko spremenijo strukturo rastlinskih in oprasovalskih združb ter ogrozijo stabilnost ekosistemov.

Dioksini in furani (PCDD/ PCDF) pri rastlinah povzročajo oksidativni stres tako, da poškodujejo molekule, ki sodelujejo pri antioksidativni obrambi. Povzročajo pa tudi presnovne motnje, pri čemer se intenzivnost učinkov razlikuje glede na koncentracijo in vrsto spojin. Pri tobaku (*Nicotiana tabacum*) so opazili zmanjšano biomaso, povečano peroksidacijo lipidov in ultrastrukturne poškodbe celic (Zhang in sod., 2012), pri repnjakovcu (*Arabidopsis thaliana*) pa zakasnelo cvetenje, manjši pridelek semen in spremembe v presnovi maščobnih kislin (13). Rastline, kot je buča (*Cucurbita pepo*), pospešeno prenašajo PCDD/ PCDF v plodove, kar povečuje tveganje za vnos teh spojin v prehranske spletke (14).

Kovine (npr. Pb, Cd, Zn, Hg, Ni), ki se poleg industrijskih dejavnosti sproščajo v ozračje tudi ob sežiganju odpadkov, povzročajo učinke strupenosti že pri nizkih koncentracijah. Kopičijo se v koreninah in listih, kjer motijo privzem mineralnih hranil, povzročajo spremembe v strukturi plastidov, zmanjšujejo stopnjo fotosinteze in povečujejo tvorbo ROS, kar negativno vpliva na rast in razmnoževanje (15). Pri nekaterih rastlinskih vrstah (npr. listni zelenjavi) se kovine kopičijo v užitnih delih rastlin in s tem ogrožajo prehransko varnost živali in človeka (16).

Na tem mestu je potrebno omeniti tudi, da so rastline sposobne kopičenja PCB in PAH in s tem odstranjevanja teh snovi iz okolja. Ob objektih, ki v zrak izločajo potencialno strupene snovi, kot so npr. termoelektrarne in sežigalnice, je priporočeno zasaditi »zeleni pas« z izbranimi drevesnimi vrstami kot so npr. lipovec (*Tilia cordata*), breza (*Betula pendula*), rdeči bor (*Pinus sylvestris*) in dob (*Quercus robur*). S svojo veliko listno površino in hrapavo povrhnjico namreč učinkovito zadržujejo PM, v okolju pa učinkovito zmanjšujejo tudi koncentracije NO_x, SO₂ in VOC (17).

Dolgotrajna izpostavljenost plinom, kovinam in organskim onesnaževalom lahko vodi v propad občutljivih rastlinskih vrst, spremembe rastlinskih združb in poslabšanje stabilnosti ekosistemov. Kopičenje potencialno strupenih snovi v rastlinah ogroža prehransko varnost živali in ljudi, saj so onesnaževala, kot so kovine, PAH, PCDD/PCDF in PCB, ki se kopičijo v rastlinah, potencialno strupena tudi za višje trofične ravni.

Vpliv onesnaženja zraka na živali

Sistemski vplivi onesnaženja zraka so značilni tudi za živali (1). Tako kot pri rastlinah, tudi v živalskih celicah onesnaževala povzročajo oksidativni stres, motnje homeostaze,

poškodbe mitohondrijev in v skrajnih primerih celično smrt. Študije pri ljudeh in laboratorijskih živalih kažejo, da izpostavljenost PM_{2,5} povzroča mutacije in spremembe metilacije DNA v spermijih, kar lahko vodi v zmanjšano plodnost (18).

Plinska onesnaževala, kot so NO_x, povzročajo draženje dihalnih poti, povečano pojavnost respiratornih okužb in prispevajo k nastanku fotokemičnega smoga, ki povzroča pljučne in srčno-žilne bolezni pri sesalcih in pticah. Dušikove spojine se kopičijo v vodi in povzročajo eutrofikacijo, kar vodi v hipoksijo in pogin vodnih organizmov (19). SO₂ v kombinaciji z vlago tvori žvepovo kislino, ki povzroča kisli dež. Ta zakisa vodne ekosisteme, kar vodi do poškodb škrg pri ribah, zmanjšane plodnosti pri dvoživkah in sprememb v prehranskih spletih (Shandookh, 2025).

VOC, poleg že omenjenih motenj v zaznavi vonjav in s tem zmanjševanja uspešnosti iskanja hrane in partnerjev (11), pri živalih povzročajo tudi motnje v razvoju in razmnoževanju ter prispevajo k tvorbi prizemnega ozona, (21), ki negativno vpliva na dihala, imunski sistem in razmnoževanje živali (Agathokleous in sod., 2023).

PAH povzročajo oksidativni stres, poškodbe DNA in motnje v razvoju zarodkov. Kopiçijo se v maščevju živali in vplivajo na imunski sistem ter vedenje, zlasti pri vodnih organizmih. Ferreira Azevedo in sod. (2025) so pokazali, da visokomolekularni PAH povzročajo citotoksičnost, apoptozo in tvorbo 8-hidroksi-2'-deoksigvanozina (8-OHdG), kar kaže na poškodbe DNA in oksidativni stres (23).

PCDD/ PCDF se kopiçijo v maščevju živali in povzročajo hormonske motnje, zmanjšano plodnost, deformacije in povečano smrtnost zarodkov. Posebej prizadete so ribe, ptice in sesalci, ki živijo v bližini sežigalnic in industrijskih obratov (Lerch in sod., 2024).

PCB povzročajo kromosomske aberacije in s tem motnje v razvoju različnih organskih sistemov. Pri podganjih mladiçih so opazili zmanjšano rast kosti in spremembe v epifiznem hrustancu, kar kaže na endokrine motnje (Faroon in Ruiz, 2016).

Kovine, kot so Pb, Cd, Zn, Hg in Ni, se kopiçijo v tkivih živali, na celični ravni povzročajo oksidativni stres in motnje celične homeostaze, kar posledično vodi v nevrološke motnje, poškodbe ledvic ter zmanjšano plodnost. Pri pticah se kovine kopiçijo v perju, pri ribah pa v jetrih in mišicah, kar vpliva na njihovo preživetje in prehransko varnost na višjih trofičnih ravneh (Afzal in Mahreen, 2024).

Sekundarna onesnaževala, kot so O₃, NO₂, kisline in PM, pri pticah, sesalcih in dvoživkah povzročajo poškodbe dihalnih poti, zmanjšano odpornost in sistemski vnetni odziv (Wang in sod., 2023).

Skupni vplivi onesnaževanja zraka na živali se kažejo v širokem spektru fizioloških, vedenjskih in reproduktivnih motenj, ki različno prizadenejo različne živalske vrste. Dolgotrajna izpostavljenost tem snovem lahko vodi v zmanjšanje populacij, porušenje prehranskih spletov, zmanjšanje biotske raznovrstnosti in rušenje stabilnosti ekosistemov.

Vpliv onesnaženja na združbe in ekosisteme

Skupni učinki onesnaževanja zraka na posamezne organizme se odražajo tudi na ravni populacij, združb in celotnih ekosistemov kot spremembe v vrstni sestavi in motnje v medvrstnih odnosih (Ogwu in sod., 2024).

Prekomerno nalaganje dušika iz NO_x in NH_3 pospešuje rast nitrofilnih vrst (npr. trave rodu *Lolium* in *Dactylis*) in povzroča zmanjševanje števila osebkov vrst, prilagojenih na nizke vsebnosti mineralnih hranil v tleh. To vodi v homogenizacijo travnišč in izgubo redkih rastlinskih vrst (npr. travniških orhidej) ter s tem tudi nekaterih oprashačevalcev (29). V gozdnih ekosistemih onesnaževanje s SO_2 in NO_x povzroča zakisanje tal ter posledično izpiranje mineralnih hranil, kar oslabi koreninski sistem dreves in spremeni strukturo mikoriznih združb, ki so temeljnega pomena za preskrbo dreves in grmovnic z vodo in mineralnimi hranili. Znan primer so kislji gozdovi Srednje Evrope, kjer je zaradi onesnaženega zraka prizadeta smreka (*Picea abies*), ki s tem postane tudi bolj občutljiva za napade škodljivcev, kot so podlubniki (30).

PAH in VOC imajo pomemben, pogosto podcenjen vpliv. PAH, ki nastajajo pri nepopolnem zgorevanju goriv, se kopičijo v tleh, vodi in organizmih, na katere delujejo kancerogeno, mutageno in kot hormonski motilci. V talnih združbah povzročajo zmanjšanje mikrobnih aktivnosti in upočasnitev razgradnje organske snovi, kar moti kroženje ogljika in dušika (Dutta in sod., 2017).

Med lišaji in mahovi, ki hranila sprejemajo neposredno iz zraka, so opazili- izrazite spremembe v vrstni sestavi – občutljive vrste izginjajo z urbanih območij, nadomeščajo pa jih tolerantne vrste, kar odraža stopnjo onesnaženosti s SO_2 , kovinami in PAH (32).

Onesnaževanje zraka deluje kot ekološki selekcijski pritisk, ki izriva občutljive vrste in omogoča prevladovanje odpornejših vrst, kar vodi v siromašenje združb, spremembe funkcionalne raznovrstnosti in zmanjšano sposobnost ekosistemov za opravljanje ključnih procesov, kot so npr. primarna produkcija, kroženje snovi, razgradnja organske snovi, sekvestracija ogljika, biotske interakcije, regulacija vode in talnih procesov in evolucijski in genetski procesi.

Bioindikatorji onesnaženosti zraka

Bioindikatorji so organizmi, katerih fiziološki, morfološki ali vedenjski odzivi odražajo stopnjo onesnaženosti okolja. Njihova uporaba omogoča biološko interpretacijo kakovosti zraka, saj se odzivajo na kumulativne učinke različnih onesnaževal in ne le na trenutne koncentracije. Med najpomembnejšimi skupinami bioindikatorjev onesnaženosti zraka so lišaji, mahovi, nekatere višje rastline, ptice, dvoživke in žuželke (33).

Lišaji so med najzanesljivejšimi bioindikatorji onesnaženosti zraka, saj nimajo korenin in mineralna hranila ter vodo sprejemajo neposredno iz ozračja. Zaradi tega absorbirajo plinska onesnaževala (SO_2 , NO_x), kovine in PAH. Občutljive vrste, kot so bradati lišaji (*Usnea* sp.) in hrastov lišaj (*Evernia prunastri*), hitro izginjajo iz urbanih območij, medtem ko tolerantne vrste, npr. *Lecanora conizaeoides*, prevladujejo v bolj onesnaženem zraku. Lišaji se zato uporabljajo za biomonitoring prostorskega obsega in časovnih trendov onesnaženosti zraka (32).

Podobno mahovi, kot sta *Pleurozium schreberi* in *Hylocomium splendens*, učinkovito absorbirajo kovine (Pb, Cd, Hg, Zn) ter dušikove in žveplove spojine (34). Zaradi široke razširjenosti in preprostega vzorčenja so vključeni v evropski biomonitoring program ICP Vegetation (UNECE), ki spremlja odlaganje kovin in dušika iz ozračja že več kot 30 let (<https://icpvegetation.ceh.ac.uk/>).

Med višjimi rastlinami se uporabljajo vrste z dobro opredeljenim fiziološkim odzivom, kot so tobak (*Nicotiana tabacum*), plazeča detelja (*Trifolium repens*) in topol (*Populus sp.*). Njihovi listi ob izpostavljenosti O₃, NO_x ali PM kažejo klorozo, nekroze in zmanjšano vsebnost klorofila, kar odraža oksidativni stres.

Med živalmi so pomembni bioindikatorji predvsem ptice, dvoživke in opraševalci. Ptiči kopičijo kovine (npr. Pb, Cd, Hg) v perju in tkivih, kar omogoča oceno onesnaženosti v urbanih in industrijskih območjih (35).

Bioindikatorji omogočajo zgodnje zaznavanje onesnaženja, prostorsko kartiranje kakovosti zraka ter oceno ekoloških posledic na ravni organizmov in ekosistemov. So nepogrešljiv del trajnostnega monitoringa, saj dopolnjujejo kemijske meritve z biološko validacijo v dolgoročnem ekološkem kontekstu. Pomembno je, da zaradi različnih lastnosti in različne občutljivosti za biomonitoring izbranega okolja uporabljamo več različnih organizmov, saj nam le-to omogoča natančnejšo oceno stanja.

Zaključek

Onesnaževanje zraka deluje na organizme in ekosisteme večplastno – neposredno z učinki strupenosti in posredno s spremembami okoljskih pogojev ter motnjami v ekosistemskih procesih. Glavni vzrok strupenosti je oksidativni stres, ki vodi v poškodbe celic in tkiv, spremembe v presnovi, zmanjšano stopnjo fotosinteze in celičnega dihanja. Ti učinki posledično vodijo v zmanjšanje vitalnosti organizmov in spremembe v vrstni sestavi združb, zmanjšanje biotske raznovrstnosti in funkcionalne stabilnosti ekosistemov.

Pri spremljanju onesnaženja zraka igrajo pomembno vlogo bioindikatorski organizmi, ki s svojimi odzivi omogočajo zgodnje prepoznavanje obremenitev okolja z onesnaževali in celostno oceno ekoloških posledic onesnaževanja. Razumevanje vplivov onesnaževanja zraka na organizme je zato ključno za načrtovanje učinkovitih strategij varovanja okolja, ohranjanja biotske raznovrstnosti in trajnostnega upravljanja ekosistemov v času naraščajočega pritiska antropogenih dejavnosti.

Literatura

1. Manisalidis I, Stavropoulou E, Stavropoulos A, Bezirtzoglou E. Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review. *Front Public Health*. Frontiers Media S.A. 2020; 8: 14.
2. Sofia D, Gioiella F, Lotrecchiano N, Giuliano A. Mitigation strategies for reducing air pollution. *Environmental Science and Pollution Research*. Springer 2020; 27: 19226–35.

3. Antenzio ML, Caissutti C, Caporusso FM, Marzi D, Brunetti P. Urban Air Pollution and Plant Tolerance: Omics Responses to Ozone, Nitrogen Oxides, and Particulate Matter. *Plants* 2024; 13: 2027.
4. Singh P, Agrawal SB, Tiwari S. Chromosomal and molecular indicators: A new insight in biomonitoring programs. *New Paradigms in Environmental Biomonitoring Using Plants* 2022; 317–40.
5. Cho K, Tiwari S, Agrawal SB, Torres NL, Agrawal M, Sarkar A, et al. Tropospheric ozone and plants: absorption, responses, and consequences. *Rev Environ Contam Toxicol* 2011; 212: 61–111.
6. Singh AK, Kumar M, Baudh K, Singh A, Singh P, Madhav S, et al. Environmental impacts of air pollution and its abatement by plant species: A comprehensive review. *Environmental Science and Pollution Research* 2023; 30: 79587–616.
7. Roy SS, Bahri S, Devi LS, Moitra S. Impact of Particulate Matter on the Ecophysiology of Plants. *Ecophysiology of Tropical Plants: Recent Trends and Future Perspectives*. CRC Press 2023; 66–72.
8. Alexandrino K, Sánchez NE, Viteri F. Levels and sources of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) near hospitals and schools using leaves and barks of *Sambucus nigra* and *Acacia melanoxylon*. *Environ Geochem Health*. Springer 2024; 46: 1–14.
9. Desalme D, Binet P, Chiapusio G. Challenges in tracing the fate and effects of atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbon deposition in vascular plants. *Environ Sci Technol* 2013; 47: 3967–81.
10. Cape JN, Leith ID, Binnie J, Content J, Donkin M, Skewes M, et al. Effects of VOCs on herbaceous plants in an open-top chamber experiment. *Environmental Pollution* 2003; 124: 341–53.
11. Jürgens A, Bischoff M. Changing odour landscapes: the effect of anthropogenic volatile pollutants on plant–pollinator olfactory communication. *Funct Ecol* 2017; 31: 56–64.
12. Zhang B, Zhang H, Jin J, Ni Y, Chen J. PCDD/Fs-induced oxidative damage and antioxidant system responses in tobacco cell suspension cultures. *Chemosphere* 2012; 88: 798–805.
13. Hanano A, Almously I, Shaban M, Moursel N, Shahadeh AA, Alhaji E. Differential tissue accumulation of 2,3,7,8-Tetrachlorinated dibenzo-p-dioxin in *Arabidopsis thaliana* affects plant chronology, lipid metabolism and seed yield. *BMC Plant Biol* 2015; 15: 193.
14. Hülster A, Müller JF, Marschner H. Soil-Plant Transfer of Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins and Dibenzofurans to Vegetables of the Cucumber Family (Cucurbitaceae). *Environ Sci Technol* 1994; 28: 1110–5.
15. Adriano DC. Trace Elements in Terrestrial Environments. Biogeochemistry, Bioavailability, and Risks of Metals [Internet]. New York, NY: Springer-Verlag, New York, N.Y.; 2001. Dostopno 16. 11. 2025 na URL: http://books.google.si/books/about/Trace_Elements_in_Terrestrial_Environmen.html?id=H17Tw8NujfYC&pgis=1

16. Baldantoni D, Morra L, Zaccardelli M, Alfani A. Cadmium accumulation in leaves of leafy vegetables. *Ecotoxicol Environ Saf* 2016; 123: 89–94.
17. Gong C, Xian C, Wu T, Liu J, Ouyang Z. Role of urban vegetation in air phytoremediation: differences between scientific research and environmental management perspectives. *Urban Sustainability* 2023; 3: 1–15.
18. Somers CM. Ambient air pollution exposure and damage to male gametes: Human studies and in situ “sentinel” animal experiments. *Syst Biol Reprod Med* 2011; 57: 63–71.
19. Zhou J, Mogollón JM, Van Bodegom PM, Barbarossa V, Beusen AHW, Scherer L. Effects of Nitrogen Emissions on Fish Species Richness across the World’s Freshwater Ecoregions. *Environ Sci Technol* 2023; 57: 8354.
20. Shandookh FK. Harmful Environmental Effects of Acid Rain from Sulfur Compounds: A Comprehensive Scientific Review. *European Journal of Ecology, Biology and Agriculture* 2025; 2: 115–28.
21. Zheng X, Xie S. Differences in the key volatile organic compound species between their emitted and ambient concentrations in ozone formation. *Atmos Chem Phys. Copernicus Publications* 2025; 25: 3807–20.
22. Agathokleous E, Sicard P, Feng Z, Paoletti E. Ozone pollution threatens bird populations to collapse: an imminent ecological threat? *J For Res (Harbin)* 2023; 34: 1653–6.
23. Ferreira Azevedo L, de Souza Rocha CC, Souza MCO, Machado ART, Devóz PP, Rocha BA, et al. High molecular weight polycyclic aromatic hydrocarbon (HMW-PAH) isomers: unveiling distinct toxic effects from cytotoxicity to oxidative stress-induced DNA damage. *Arch Toxicol* 2025; 99: 679–87.
24. Lerch S, Siegenthaler R, Numata J, Moenning J-L, Dohme-Meier F, Zennegg M. Accumulation Rate, Depuration Kinetics, and Tissue Distribution of Polychlorinated Dibenzo-p-Dioxins and Dibenzofurans (PCDD/Fs) in Suckler Ewes (*Ovis aries*). *J Agric Food Chem* 2024; 72: 14941–55.
25. Faroon O, Ruiz P. Polychlorinated biphenyls: New evidence from the last decade HHS Public Access. *Toxicol Ind Health* 2016; 32: 1825–47.
26. Afzal A, Mahreen N. Emerging insights into the impacts of heavy metals exposure on health, reproductive and productive performance of livestock. *Front Pharmacol* 2024;15: 1375137.
27. Wang X, Weigang W, Libo D, Bin Z, Xingyang L, Xiaojie Z, et al. Toxicological Effects of Secondary Air Pollutants. *Chem Res Chinese Universities* 2023; 39: 326–41.
28. Ogwu MC, Izah SC, Imarhiagbe O, Lori T, Aliu OO. Effects of Air Pollutants on Biodiversity. *Springer, Cham*; 2024;341–67.
29. Stevens CJ, Bell JNB, Brimblecombe P, Clark CM, Dise NB, Fowler D, et al. The impact of air pollution on terrestrial managed and natural vegetation. *Philosophical Transactions of the Royal Society A* 2020; 378: 2183.

30. Eichenberg D, Bowler DE, Bonn A, Bruelheide H, Grescho V, Harter D, et al. Widespread decline in Central European plant diversity across six decades. *Glob Chang Biol* 2021; 27: 1097–110.
31. Dutta T, Kwon E, Bhattacharya SS, Jeon BH, Deep A, Uchimiya M, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons and volatile organic compounds in biochar and biochar-amended soil: a review. *GCB Bioenergy* 2017; 9: 990–1004.
32. Paoli L, Fačkovcová Z, Guttová A. Reconstructing Air Pollution Trends in Remote Forests of Central Europe Using Lichen Herbarium Specimens. *Arch Environ Contam Toxicol* 2025; 89: 34–45.
33. Markert BA, Breure AM, Zechmeister HG. *Bioindicators & Biomonitors: Principles and concepts. Trace Metals and other Contaminants in the Environment* Gulf Professional Publishing; 2003.
34. Lazo P, Kika A, Qarri F, Bekteshi L, Allajbeu S, Stafilov T. Air Quality Assessment by Moss Biomonitoring and Trace Metals Atmospheric Deposition. *Aerosol Air Qual Res* 2022; 22: 220008.
35. Biswas S, Biswas S. Birds as Intrinsic Bio-Indicators for Probing Heavy Metal Contamination Signatures in Polluted Environmental Matrices. *Heavy Metals - Recent Advances*. IntechOpen; 2023; Dosegljivo 16. 11. 2025 na URL doi: 10.5772/INTECHOPEN.110449

LJUBLJANA POD DIMNIKOM: ARHITEKTURNI VIDIK SEŽIGALNICE

Matevž Granda