

PROTOKOL POSOUZENÍ VLIVŮ NA VEŘEJNÉ ZDRAVÍ
HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK

Zadání: **HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK**
NEUTRALIZAČNÍ A DEEMULGAČNÍ STANICE, BRNO

Zadavatel:

Vypracoval: **Ing. Jitka Růžičková**
Držitelka osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví, pořadové číslo osvědčení 5/2014
Krokova 31
360 20 Karlovy Vary

Datum zpracování: srpen 2020

OBSAH

	strana
1. Zadání	3
2. Informace o záměru	3
3. Zdravotní rizika chemických škodlivin	6
3.1 Charakteristika chemických škodlivin a identifikace nebezpečnosti	6
3.1.1 Suspendované částice frakce PM ₁₀ a PM _{2,5}	6
3.1.2 Oxid dusičitý NO ₂	8
3.1.3 Oxid uhelnatý	9
3.1.4 Benzen	10
3.1.5 Benzo(a)pyren	11
3.1.6 Nikl Ni	12
3.1.7 Olovo Pb	12
3.1.8 Rtuť Hg	13
3.1.9 Chrom Cr	14
3.2 Hodnocení expozice a charakterizace rizika	15
3.2.1 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro PM ₁₀ a PM _{2,5}	20
3.2.2 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro oxid dusičitý	22
3.2.3 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro oxid uhelnatý	23
3.2.4 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro benzen	23
3.2.5 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro benzo(a)pyren	24
3.2.6 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro nikl	25
3.2.7 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro olovo	26
3.2.8 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro rtuť	26
3.2.9 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro chrom	27
3.3 Analýza nejistot	28
3.4 Závěr ve vztahu ke znečištění ovzduší	28
4. Zdravotní rizika hluku v mimopracovním prostředí	29
4.1 Identifikace nebezpečnosti	29
4.2 Charakterizace nebezpečnosti	33
4.3 Hodnocení expozice	36
4.4 Charakterizace rizika	38
4.5 Analýza nejistot	39
4.6 Závěr k hodnocení hluku	40
5. Celkový závěr	40
Použitá literatura	42

1. Zadání

Na základě objednávky zpracovatele oznámení záměru „Neutralizační a deemulgační stanice, Brno“ na životní prostředí podle zákona č. 100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní prostředí, ve znění pozdějších předpisů, je zpracováno posouzení vlivů na veřejné zdraví, resp. hodnocení zdravotních rizik chemických látek v ovzduší a hluku.

Základní metodické postupy odhadu zdravotních rizik byly zpracovány zejména Americkou agenturou pro ochranu životního prostředí (US EPA) a Světovou zdravotní organizací (WHO). V České republice byly základní metodické podklady pro hodnocení zdravotních rizik vydány Ministerstvem zdravotnictví a Ministerstvem životního prostředí. Předkládané hodnocení zdravotních rizik je zpracováno v souladu s výše uvedenými metodickými postupy.

Zdravotní riziko vyjadřuje pravděpodobnost změny zdravotního stavu exponovaných osob. Při hodnocení zdravotních rizik se standardně postupuje ve čtyřech následných krocích:

1. Identifikace nebezpečnosti – v tomto kroku se zjišťuje, zda je sledovaná látka, faktor nebo komplexní směs schopná vyvolat nežádoucí zdravotní účinek.
2. Charakterizace nebezpečnosti – odhad dávkové závislosti tohoto efektu, tedy jak se intenzita, frekvence nebo pravděpodobnost nežádoucích účinků mění s dávkou, což je nezbytným předpokladem pro možnost odhadu míry rizika
3. Hodnocení (odhad) expozice – to znamená, zda a do jaké míry je populace vystavena působení sledované látky nebo faktoru v daném prostředí. Na základě znalosti situace se při něm sestavuje expoziční scénář, tedy představa, jakými cestami a v jaké intenzitě a množství je konkrétní populace exponována dané látce a jaká je její dávka.
4. Charakterizace rizika – je konkrétním krokem v odhadu rizika. Znamená integraci (syntézu) poznatků získaných v předchozích krocích, včetně zvážení všech nejistot, závažnosti i slabých stránek dokumentace. Účelem je dospět, pokud to dostupné informace umožňují ke kvantitativnímu vyjádření míry konkrétního zdravotního rizika v posuzované situaci, která může sloužit jako podklad pro rozhodování o opatřeních, tedy pro řízení rizika.

Pro daný protokol bylo předloženo:

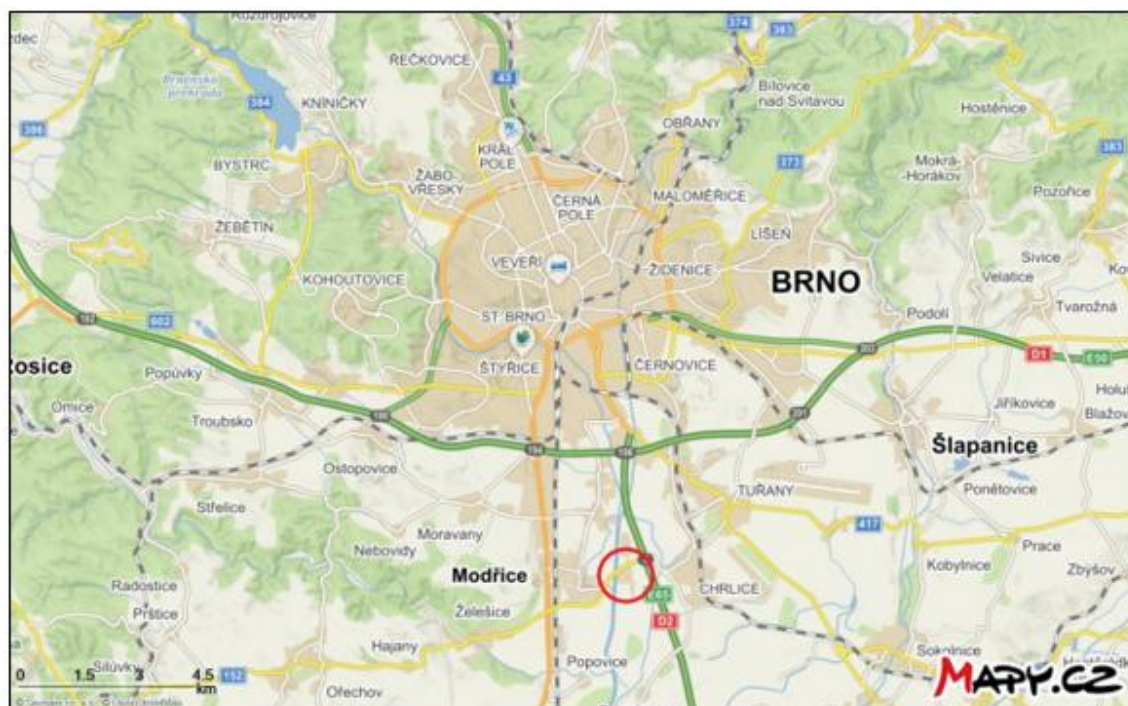
- Příspěvková rozptylová studie – Neutralizační a deemulgační stanice ČOV Brno – Modřice, zpracovaná Mgr. Jakubem Buckem, Bucek s.r.o., Brno, červenec 2020
- Hluková studie: Neutralizační a deemulgační stanice (NDS) ČOV Brno – Modřice, zpracovaná Mgr. Jakubem Buckem, Bucek s.r.o., Brno, červenec 2020

2. Informace o záměru

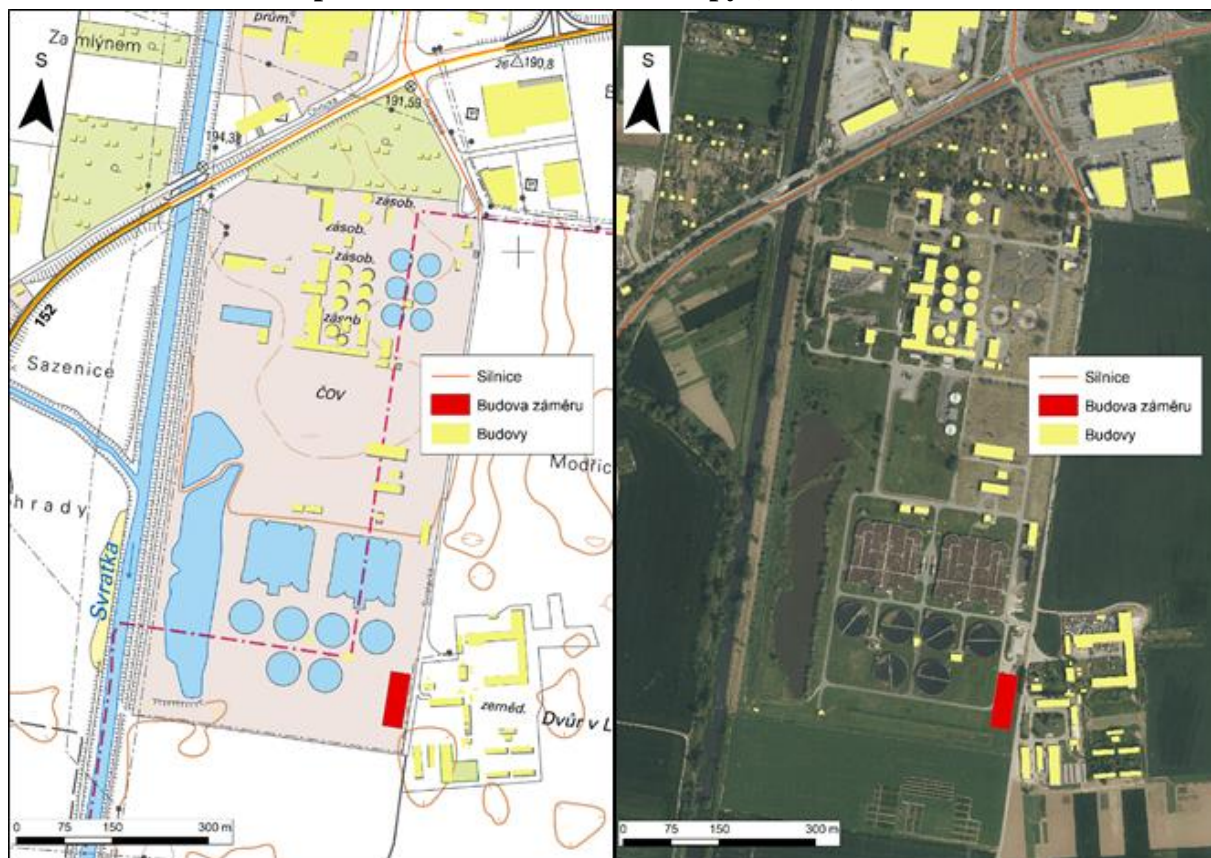
Umístění a charakter záměru

Záměr je umístěn v Jihomoravském kraji okrese Brno-venkov, v katastrálním území Chrlice, pozemky par.č. 2062/1 a 2062/2, k.ú. Chrlice

Obr. 1: Umístění areálu ČOV Brno – Modřice (převzato z rozptylové studie)



Obr. 2: Areál ČOV na podkladu ZM10 a ortofotomapy (ČÚZK)



Záměrem je vybudování a provozování zařízení k fyzikálně-chemické úpravě kapalných odpadů a odpadních vod. Z hlediska nakládání s odpady se jedná o odstraňování odpadů (kód nakládání D9 – Fyzikálně-chemická úprava, jejímž konečným produktem jsou sloučeniny nebo směsi, které se odstraňují některým z postupů uvedených pod označením D1 až D12 (např. odpařování, sušení, kalcinace)), resp. úpravu odpadů před jejich odstraněním. Část odpadů na vstupu bude možné využít jako procesní chemikálie např. k úpravě pH zpracovávaného odpadu. Část odpadů na výstupu ze zpracování může být určena k materiálovému nebo energetickému využití (odsazené oleje k regeneraci nebo energetickému využití).

Po provedené úpravě bude výstupem ze zařízení předčištěná odpadní voda, lisovaný kal a odpadní olej.

Vlastní technologie neutralizační a deemulgační stanice je navržena bez přímého výstupu do životního prostředí, tj.:

- odpadní voda bude předávána k dočištění na biologickou ČOV Modřice, tj. nebude prováděno přímé vypouštění do recipientu,
- lisovaný kal bude předáván k dalšímu nakládání na jiné vhodné zařízení (například do zařízení biodegradace ropného znečištění a následně na zabezpečenou skládku odpadů, např. na provoz Odpadového hospodářství Němčice nad Hanou,
- odpadní olej bude v případě vyhovující kvality předáván k dalšímu materiálovému využití (regenerace olejů), případně k energetickému využití.

Provozovna bude mít charakter zařízení pro nakládání s odpady regionálního významu. S ohledem na polohu zařízení v Jihomoravském kraji a blízké dopravní dostupnosti k dálničním přívaděčům na D1 a D2, bude zařízení významné pro odpadové hospodářství celého Jihomoravského kraje.

Projektované kapacity jsou následující:

roční projektovaná kapacita:	20 000 t
roční projektovaná zpracovatelská kapacita:	20 000 t
projektovaná denní zpracovatelská kapacita	do 200 t
maximální okamžitá kapacita:	1 000 t

Provoz neutralizační stanice je předpokládán v pracovní dny (pondělí až pátek), jednu až dvě směny (dle potřeby), maximálně 16 hod/den.

Realizace záměru rozšíří možnosti efektivnějšího a bezpečného nakládání s kapalnými odpady v regionu. Veškerý objem odpadů zpracovaných v zařízení budou odpady z produkce Jihomoravského kraje a z okresů Kroměříž, Prostějov, Svitavy, Žďár nad Sázavou a Třebíč.

Odpady vstupující do zařízení

Pro technologii neutralizace vstupují do zařízení odpady charakteru:

- kyselých a alkalických vod bez obsahu ropných látek,
- zinkovacích, niklovacích, chromových a fosfátovacích oplachů a lázní odpadních kyselin a hydroxidů a jejich roztoků,
- kyselých a alkalických mořících roztoků,
- vod s obsahem těžkých kovů (Ni, Zn, Cr, ...),
- skládkové vody,
- ostatních vod s anorganickým znečištěním.

Pro technologii deemulgace vstupují do zařízení odpady charakteru:

- zaolejovaných vod, odpadních olejů,

- OV a kalů z lapolů, ORL,
- odpadů z odmašťování, pracích vod,
- emulzí (minerální, řezné, nechlorované),
- ropných kalů,
- odpadů a OV s obsahem ropných látek.

Do technologie úpravy odpadů vstupují dále pomocné chemické látky a chemické sloučeniny: kyselina sírová, hydroxid sodný, vápenný hydrát, disiřičitan sodný, síran železitý, sulfid sodný, flokulant, aktivní uhlí a bentonit.

Použité zdroje informací:

- Příspěvková rozptylová studie – Neutralizační a deemulgační stanice ČOV Brno – Modřice, zpracovaná Mgr. Jakubem Buckem, Bucek s.r.o., Brno, červenec 2020
- Hluková studie: Neutralizační a deemulgační stanice (NDS) ČOV Brno – Modřice, zpracovaná Mgr. Jakubem Buckem, Bucek s.r.o., Brno, červenec 2020

3. Zdravotní rizika chemických škodlivin

3.1 Charakteristika chemických škodlivin a identifikace nebezpečnosti

Prvním krokem v procesu hodnocení zdravotních rizik je sběr a vyhodnocení dat o možném poškození zdraví, které může být vyvoláno zjištěnými nebezpečnými faktory. Dostupné údaje o škodlivinách emitovaných do ovzduší a o jejich účincích na zdraví jsou převzaty z databází WHO, US EPA – IRIS apod.

Na základě předložené rozptylové studie byly vytipovány polutanty emitované do ovzduší, které lze v rámci posuzovaného záměru (škodliviny z technologie, z vytápění a generované dopravy), buď vzhledem ke zjištěným koncentracím, anebo známým vlastnostem považovat za významné z hlediska potenciálního ovlivnění zdravotního stavu:

- suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}
- oxid dusičitý
- oxid uhelnatý
- benzen
- benzo(a)pyren
- chrom
- nikl
- rtuť
- olovo

3.1.1 Suspendované částice frakce PM₁₀ a PM_{2,5}

Suspendované částice představují různorodou směs organických a anorganických částic kapalného a pevného skupenství, různé velikosti, složení a původu. Jsou definovány takto: suspendované částice jsou pevné nebo kapalné částice, které v důsledku zanedbatelné pádové rychlosti přetrvávají dlouhou dobu v atmosféře.

Částice v ovzduší představují významný faktor s mnohočetným efektem na lidské zdraví. Na rozdíl od plynných látek nemají specifické složení (velikost a složení částic je ovlivněno zdrojem, ze

kterého pochází), nýbrž představují směs látek s různými účinky. Současně působí i jako vektor pro plynné škodliviny.

Akutní účinky suspendovaných částic a změny v denních koncentracích: Suspendované částice dráždí sliznici dýchacích cest, mohou způsobit změnu morfologie i funkce řasinkového epitelu, zvýšit produkci hlenu a snížit samočisticí schopnosti dýchacího ústrojí. Tyto změny usnadňují vznik infekce. Recidivující akutní zánětlivá onemocnění mohou vést ke vzniku chronické bronchitidy, chronické obstrukční nemoci plic s následným přetížáním pravé srdeční komory a oběhovým selháním. Tento vývoj je současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími faktory, jako je stav imunitního systému, alergická dispozice, expozice v pracovním prostředí, kouření apod. Efekt krátkodobě zvýšených koncentrací suspendovaných částic frakce PM_{10} se projevuje zvýrazněním symptomů u astmatiků a zvýšením celkové nemocnosti i úmrtnosti. Citlivou skupinou jsou děti, starší osoby a osoby s chronickým onemocněním dýchacího a oběhového ústrojí.

Dlouhodobé účinky: Na základě ročních průměrných koncentrací existuje pro tyto účinky méně podkladů. Pozorované účinky se většinou týkají snížení plicních funkcí při spirometrickém vyšetření u dětí i dospělých, výskytu symptomů chronické bronchitidy a spotřeby léků pro rozšíření průdušek při dýchacích obtížích a zkrácení očekávané délky života. Pro zdravotní účinky prašnosti vyjádřené jako PM_{10} jsou předpokládány účinky bezprahové, s lineární závislostí vztahu dávka – účinek. Pro prašnost vyjádřenou jako PM_{10} je v materiálech WHO uváděna závislost pro různé projevy zdravotních účinků. V současné době jsou k dispozici i výsledky novějších studií, které byly verifikovány v materiálech WHO (2006).

Závěry epidemiologických studií, které byly použity pro konstrukci doporučených hodnot prašnosti WHO (2005), případně uvedených v novějším materiálu WHO zaměřeném pouze na vlivy prašnosti na exponovanou populaci (WHO, 2006), uvádějí následující vztahy mezi zvýšením prašnosti a výskytem symptomů poškození zdravotního stavu populace. Jako vstupní je použita hodnota zvýšení prašnosti o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ příslušné frakce PM. Výsledný efekt je vyjádřen jako změna (zvýšení) výskytu jednotlivých symptomů poškození zdraví oproti situaci s nižší zátěží prašnosti na lokalitě (pomocí %, případně epidemiologických ukazatelů – RR, OR), případně výskytem nových případů symptomu poškození zdraví v populaci určité četnosti (většinou 100 000 obyvatel, případně určité věkové kohorty). Vztahy jsou formulovány jako lineární, neboť nebyl prokázán prahový účinek vlivu prašnosti na zdravotní stav populace.

V roce 2013 zařadila Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC), na základě nezávislé analýzy více než 1 000 studií, znečištěné venkovní ovzduší i suspendované částice jako jeho složku, do skupiny 1 mezi prokázané karcinogeny pro člověka. Tento fakt se prozatím nijak neodrazil v doporučeních pro kvantitativní hodnocení.

Ze zprávy Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR bylo konstatováno, v roce 2018 se expozice suspendovaným částicím PM_{10} mírně zvýšila ve srovnání s rokem 2017 (v řádu jednotek $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ročního průměru). Příčinou může být i přetrvávající dlouhodobý srážkový deficit. V jednotlivých typech městských lokalit, v závislosti na intenzitě okolní dopravy, se roční střední hodnota PM_{10} pohybovala na úrovni $23,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($30,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v MSK) v dopravou přímo nezatížených městských lokalitách (kategorie 2 a 3), v rozsahu 20 až $34 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (až 23 až $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v MSK) ročního průměru v dopravně exponovaných místech (kategorie 4 až 7), a 23 až $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (až 30 až $44 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v MSK) ročního průměru v průmyslem silně exponovaných lokalitách.

Do zpracování hodnot suspendovaných částic frakce $PM_{2,5}$ bylo v roce 2018 zahrnuto celkem 68 stanic. Roční imisní limit ($25 \mu\text{g}/\text{m}^3$) byl překročen na devíti městských stanicích, a to v

Moravskoslezském kraji. Průměrná roční koncentrace $\text{PM}_{2,5}$ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ doporučená WHO jako mezní byla i v roce 2018 překročena na všech měřicích stanicích včetně republikové požad'ové stanice v Košetících ($14,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Průměrný podíl suspendovaných částic frakce $\text{PM}_{2,5}$ ve frakci PM_{10} se pohyboval od 57 % (stanice v Brně) po 86 % na stanici v Jihlavě. V období 2007 až 2017 se průměrná hodnota tohoto podílu pohybovala od 72 do 77 %, v roce 2018 byla 76 %.

3.1.2 Oxid dusičitý NO_2 , CASRN 10102-43-9

Oxidy dusíku patří mezi nejvýznamnější klasické škodliviny v ovzduší. Hlavním zdrojem antropogenních emisí oxidů dusíku do ovzduší je spalování fosilních paliv. Ve většině případů jsou emitovány převážně ve formě oxidu dusnatého, který je ve vnějším ovzduší rychle oxidován přítomnými oxidanty na oxid dusičitý. Suma obou oxidů je označována jako NO_x . Oxid dusičitý NO_2 je z hlediska účinků na lidské zdraví významnější a je o něm k dispozici nejvíce údajů. Z toho důvodu byl v roce 2002 způsob hodnocení změněn, v současné době se hodnotí koncentrace NO_2 , nikoli sumy všech oxidů. Z toho vyplývá i navazující změna v celkovém přístupu k hodnocení znečištění touto noxou. Hodnocení zdravotního rizika bude proto provedeno pro tuto látku.

Protože oxid dusičitý není příliš rozpustný ve vodě, je při inhalaci jen zčásti zadržen v horních cestách dýchacích, v převaze však proniká do dolních cest dýchacích, kde se pozvolna rozpouští a s dlouhodobou latencí může přímým toxickým působením na kapiláry plicních sklípků vyvolat edém plic.

Prahovou koncentraci pachu uvádějí různí autoři mezi 200 až $410 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Ze zprávy Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR v roce 2018 – roční aritmetické průměry **oxidu dusičitého** na požad'ových stanicích EMEP nepřekročily $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$, ve městech se v závislosti na intenzitě okolní dopravy pohybovaly v rozsahu od $16 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v emisně významně nezatížených městských/předměstských lokalitách, přes 16 až $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ u dopravně středně zatížených oblastí až k $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně silně zatížených lokalitách. Nejvyšší hodnoty jsou měřeny na dopravních „hot spot“ stanicích (Praha, Ostrava, Brno a Ústí n/L), kde se roční střední koncentrace pohybovaly mezi 40 až $55 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (> 130 % imisního limitu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$). V sídlech se na výsledném znečištění oxidem dusičitým spolupodílí spalovací procesy (výroba energie, domácí topeniště) a v ostravsko-karvinské oblasti i velké průmyslové zdroje. Situace se dlouhodobě nemění.

Akutní účinky na lidské zdraví v podobě ovlivnění plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest se u zdravých osob projevují až při vysoké koncentraci NO_2 nad $1880 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Krátkodobá expozice nižším koncentracím však vyvolává zdravotní odezvu u citlivých skupin populace, jako jsou pacienti s chronickou obstrukční chorobou plic a zejména astmatici, kteří uvádějí subjektivní potíže již od koncentrace $900 \mu\text{g}/\text{m}^3$. U pacientů s chronickou obstrukční chorobou plic bylo zjištěno mírné snížení dýchacích funkcí po tříhodinové expozici NO_2 v koncentraci $560 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Některé studie naznačují, že NO_2 zvyšuje bronchiální reaktivitu u citlivých osob při působení dalších bronchokonstrikčních vlivů (chlad, cvičení, alergeny v ovzduší) již při nižších úrovních krátkodobé expozice.

Při koncentraci cca $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nebyly při krátkodobé expozici v žádné studii zjištěny nepříznivé účinky ani u citlivé části populace. U krátkodobého působení koncentrace NO_2 , tj. cca $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ již jsou důkazy o malém snížení dýchacích funkcí u exponovaných astmatiků, přičemž riziko vyvolání astmatické odezvy vzrůstá s přítomností alergenů v ovzduší. Vzhledem k tomu, že astmatictí pacienti, kteří se jako dobrovolníci účastnili pokusů, trpěli jen mírnou formou tohoto onemocnění, lze předpokládat, že v populaci existují jedinci s vyšší citlivostí.

Chronické působení dlouhodobé expozice NO₂ na lidské zdraví doposud nebylo žádnou studií spolehlivě kvantifikováno. V pokusech na laboratorních zvířatech byly prokázány morfologické změny plicní tkáň podobné emfyzému při dlouhodobé expozici několika týdnů až měsíců koncentracím od 640 µg/m³ a biochemické změny od koncentrace 380 µg/m³. Koncentrace od 940 µg/m³ zvyšují u pokusných zvířat po šestiměsíční expozici vnímavost plic vůči bakteriální a virové infekci. Snížení imunity je důsledkem změn jak buněčné, tak i proti látkové složky obranného systému.

Podle nových poznatků je však obtížné oddělit působení oxidu dusičitého od účinků dalších současně působících látek, zejména aerosolu. Nejvíce jsou oxidu dusičitému vystaveni obyvatelé městských lokalit významně ovlivněných dopravou. Z hodnot zjištěných ročních průměrů z monitoringu vyplývá, že v dopravou zatížených částech pražské aglomerace lze u obyvatel očekávat snížení plicních funkcí, zvýšení výskytu respiračních onemocnění, zvýšený výskyt astmatických obtíží a alergií, a to u dětí i dospělých.

3.1.3 Oxid uhelnatý CO, CASRN 630-08-0

Oxid uhelnatý je jedna z nejběžnějších a velmi rozšířených škodlivin v ovzduší. Je to bezbarvý plyn bez zápachu, který při vdechování nedráždí. Vzniká při nedokonalém spalování organických sloučenin (např. benzínu). Také výfukové plyny vznětových motorů obsahují 4-10% oxidu uhelnatého. Větší množství CO vzniká i při odstřelech a výbuších.

Hlavním účinkem oxidu uhelnatého je blokáda krevního barviva hemoglobinu (Hb) a tvorba karboxyhemoglobinu (COHb). Vazbou na Hb jej vyřazuje z funkce přenašeče kyslíku v organismu a způsobuje anoxii tkání (tkáňové dušení). Za normální koncentrace kyslíku ve vzduchu již 0,1 % CO vyvolá během několika minut 50% přeměnu hemoglobinu na COHb, který není schopen přenášet kyslík. Se zvyšováním koncentrace COHb v krvi se přitom disociační křivka oxyhemoglobinu posunuje doleva, a proto se z něj uvolní méně kyslíku do tkání.

Kromě délky expozice záleží i na fyzické zátěži – při vyšším minutovém volumu se vstřebává více CO a hladiny COHb jsou vyšší. Orgány s nejvyššími požadavky na přísun kyslíku, zejména mozek, myokard, jsou postiženy nejdříve. Při hypoxii (nedostatečné zásobování tkání kyslíkem) se rovněž snáze projeví anginózní obtíže při ischemické nemoci srdeční. Vazba CO na hemoglobin je reverzibilní, za cca 2-4 hodiny pobytu v normálním ovzduší poklesne COHb zhruba na 50 % maximální hodnoty. U silných kuřáků se běžně nachází v krvi 5 % i více COHb, u nekuřáků kolem 1 %. Kuřáci, kteří tabákový kouř inhalují, mají v závislosti na spotřebě až 15 % hemoglobinu ve formě COHb; již to snižuje jejich tělesnou výkonnost a navíc se zhoršují jejich průvodní choroby, jako koronární skleróza nebo emfyzém plic. Stejná koncentrace COHb nevyvolá u každého stejný obraz otravy. Udává se, že mladší lidé jsou na CO citlivější a snad i muži jsou citlivější než ženy, ale naopak těhotné ženy jsou na CO velmi citlivé.

Akutní otrava při náhlém a velkém zvýšení koncentrace CO ve vdechovaném vzduchu, kdy hladina COHb překročí 70 %, může probíhat bleskově a může způsobit smrt v několika vteřinách. Při menší expozici, do 30 % COHb, se projevuje nejčastěji bolestmi hlavy, pocitem tlaku ve spáncích, bušením krve v hlavě a tlakem na prsou. Takřka pravidlem je při těžší otravě žaludeční nevolnost a zvracení, akční neschopnost (nechuť k útěku ze zamořeného prostředí). Při těžké otravě se prohlubuje bezvědomí, v němž se mohou projevit křeče, později je bezvědomí hluboké a bez pohybu. Dech je nepravidelný a povrchní, tep rychlý, nitkovitý. V tomto stavu může nastat smrt. Nedojde-li ke smrti, prognóza může a nemusí být dobrá (mohou přetrvávat neurologické příznaky). Větší naděje na uzdravení bez následků mají ti, kteří byli krátký čas v prostředí s vyšší koncentrací CO, než ti, kteří byli dlouhodobě v prostředí s nižší koncentrací.

Chronická otrava oxidem uhelnatým se popírá, poněvadž vazba CO na hemoglobin je reverzibilní. Obtíže, které se jako projev popisují, zapadají do obrazu pseudoneurastenického syndromu, vegetativních obtíží, extrapyramidové symptomaty.

Karcinogenní ani mutagenní účinky oxidu uhelnatého nebyly v žádné studii zjištěny.

Ve zprávě Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR v roce 2018 bylo uvedeno, že znečištění ovzduší oxidem uhelnatým a oxidem siřičitým nepředstavuje v měřených sídlech významné zdravotní riziko, i když v případě oxidu siřičitého práh účinku pro 24hod. koncentraci nebyl epidemiologickými studiemi dosud zjištěn.

Za účelem ochrany nekuřáků, lidí středního věku a starších populačních skupin s latentními koronárními nemocemi a za účelem ochrany fetů těhotných žen nekuřaček z důvodu nepříznivého hypoxického efektu, by neměla být překročena hladina COHb 2,5 %.

Ze známých fyziologických účinků oxidu uhelnatého, a aby nedocházelo k překročení hladiny COHb 2,5 %, byly stanoveny limitní hodnoty pro oxid uhelnatý v ovzduší:

US EPA: 100 mg/m³ pro 15 minut
 60 mg/m³ pro 30 minut
 30 mg/m³ pro 1 hodinu
 10 mg/m³ pro 8 hodin

Nařízení vlády č. 350/2002 Sb., kterým se stanoví limity a podmínky a způsob sledování, posuzování, hodnocení a řízení kvality ovzduší má stanovený imisní limit pro oxid uhelnatý 10 mg.m⁻³ - maximální denní osmihodinový klouzavý průměr.

3.1.4 Benzen, (C₆H₆), CASRN 71-43-2

Benzen je bezbarvá kapalina, málo rozpustná ve vodě, charakteristického aromatického zápachu, která se snadno odpařuje. Je obsažen v surové ropě a ropných produktech. Hlavními zdroji uvolňování benzenu do ovzduší jsou vypařování z pohonných hmot, výfukové plyny a cigaretový kouř.

Hlavní cestou příjmu benzenu do organismu je inhalace z ovzduší, zejména v místech s intenzivnější dopravou nebo v blízkosti čerpacích stanic. Významné však mohou i koncentrace benzenu v interiérech budov, zejména v závislosti na cigaretovém kouři. V menší míře je přijímán i s potravou. Expozice z pitné vody je pro celkový příjem při běžných koncentracích zanedbatelná. Individuální výše celkového příjmu benzenu nejvíce závisí na kuřáctví.

Při inhalaci je v plicích vstřebáno asi 50 % vdechnutého benzenu. Ze zažívacího traktu je pravděpodobně absorbován kompletně. Přes kůži se absorbuje jen asi 1% aplikované dávky. Po vstřebání je distribuován v těle nezávisle na bráně vstupu, nejvyšší koncentrace metabolitů byly zjištěny v tukových tkáních. Benzen je v játrech a snad i v kostní dřeni oxidován na hlavní metabolit fenol a dihydroxyfenoly. Asi 15 % vstřebaného benzenu je v nezměněné formě vyloučeno vydechovaným vzduchem. Metabolity jsou vylučovány močí.

Akutní otrava benzenem inhalační a dermální cestou vyvolává po počáteční stimulaci a euforii útlum centrálního nervového systému. Dochází též k podráždění kůže a sliznic. Syndromy po požití zahrnují zvracení, ztrátu koordinace až delirium, změny srdečního rytmu.

Kritickým orgánem při **chronické expozici** je kostní dřev. Účinkem metabolitů benzenu zde dochází ke vzniku různých poruch krvetvorby až pancytopenii. Pozorovány byly též imunologické změny. O fetotoxických nebo teratogenních účincích benzenu nejsou přesvědčivé zprávy. Při hodnocení rizika benzenu se hlavní pozornost věnuje karcinogenitě. Pro chronický nekarcinogenní toxický účinek jsou v databázi IRIS uvedeny hodnoty pro orální referenční dávku RfDo = 0,004

mg/kg-den (UF = 300 a MF = 1) a inhalační referenční koncentraci RfC = 0,03 mg/m³ (UF = 300 a MF = 1).

Benzen je prokázaný lidský karcinogen, zařazený IARC do skupiny 1. US EPA jej též řadí do kategorie A jako známý lidský karcinogen pro všechny cesty expozice. Epidemiologické studie u profesionálně exponované populace poskytly jasné důkazy o kauzálním vztahu k akutní myeloidní leukémii a naznačují vztah i k chronické myeloidní leukémii a chronické lymfadenóze. Přesný mechanismus účinku benzenu při vyvolání leukémie není dosud znám, předpokládá se, že je to důsledek ovlivnění buněk kostní dřeně metabolity benzenu, přičemž se zde kromě genotoxického efektu patrně uplatňují i další cesty. Karcinogenita benzenu je potvrzena i nálezy z experimentů na zvířatech, u kterých benzen při inhalační i perorální expozici vyvolává řadu malignit různého typu a lokalizace. V testech na bakteriích sice benzen nevykazuje mutagenní účinek, avšak in vivo způsobuje chromosomální aberace u savčích buněk včetně lidských.

Ve zprávě Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR se uvádí, že v síti ČHMÚ byly v roce 2018 celkem na 33 stanicích sledovány koncentrace benzenu. Ten má stanoven roční imisní limit ve výši 5 µg/m³. Data potvrzují zásadní význam průmyslových výroby a sekundárně i dopravy (přes významné snížení obsahu benzenu v motorových benzínech) jako největších zdrojů těkavých organických látek, a zvláště benzenu do ovzduší. Na městských stanicích nezatížených průmyslem a dopravou a v dopravně zatížených lokalitách se rozpětí ročních průměrů pohybovalo mezi 0,8 až 1,6 µg/m³ se střední hodnotou 1,1 µg/m³.

3.1.5 Polycyklické aromatické uhlovodíky, benzo(a)pyren (BaP)

Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU) představují skupinu organických látek, tvořených dvěma nebo více kondenzovanými benzenovými jádry, která mohou být různě orientována a substituována, z čehož vyplývá velká rozmanitost jejich vlastností. Vznikají při nedokonalém spalování organických látek a vzhledem k rozšířenosti jejich přírodních i antropogenních zdrojů jsou prakticky všudypřítomné. Většina PAU se dostává do životního prostředí cestou atmosféry z řady procesů spalování a pyrolýzy. V ovzduší jsou většinou vázány na pevné částice a mohou být transportovány na značné vzdálenosti. Významným zdrojem PAU pro vnitřní ovzduší v budovách je tabákový kouř.

Směs PAU tvoří řada látek, z nichž některé jsou klasifikovány jako pravděpodobné karcinogeny, které se liší významností zdravotních účinků. Odhad celkového karcinogenního potenciálu směsi PAU v ovzduší vychází z porovnání potenciálních karcinogenních účinků sledovaných látek se závažností karcinogenních účinků jednoho z nejtoxičtějších a nejlépe popsanych – benzo[*a*]pyrenu. Vyjadřuje se proto jako toxický ekvivalent benzo[*a*]pyrenu (TEQ BaP) a jeho výpočet je dán součtem součinů toxických ekvivalentových faktorů (TEF) stanovených US EPA a měřených koncentrací.

Za hlavní zdroj PAU pro člověka je považována potrava v důsledku tvorby PAU během její přípravy a v důsledku kontaminace plodin atmosférickým spadem. PAU jsou sice málo rozpustné ve vodě, ale vysoce lipofilní. Snadno se vstřebávají plicemi, zažívacím traktem i přes kůži. V organismu podléhají PAU komplexní metabolické přeměně za vzniku metabolitů, z nichž některé mohou iniciovat vznik nádorového bujení.

Při běžné expozici u lidí ze složek životního prostředí se doposud nepředpokládalo reálné riziko nekarcinogenních toxických účinků, avšak výsledky posledních výzkumů upozorňují na PAU obsažené v jemné frakci suspendovaných částic v ovzduší. Kritickým účinkem, kterému je věnována největší pozornost, je však **karcinogenita**, která je u BaP a několika dalších PAU

dostatečně dokumentována v experimentech na zvířatech a svědčí o ní i výsledky epidemiologických studií u profesionálně exponované populace.

Ve zprávě Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva za rok 2018 byla hodnota imisního limitu pro benzo[*a*]pyren (BaP), obecně používaný jako indikátor zátěže ovzduší PAH, překročena na 29 ze 44 (66 %) do zpracování zahrnutých městských stanic. Imisní limit 1 ng/m³/rok byl trojnásobně překročen na venkovské – příměstské stanici v Kladně Švermově, o 100 % a více byl překročen na všech stanicích v Moravskoslezském kraji, z toho téměř osminásobně na stanici v Ostravě-Radvanicích. Naopak nejnižší hodnoty naměřené na městské stanici (Brno, Jihlava a Ždár n/S) 0,47 až 0,59 µg/m³/rok jsou srovnatelné s hodnotami republikových požadových stanic (0,4 až 0,5 µg/m³/rok).

3.1.6 Nikl (Ni)

Nikl je přirozenou složkou prostředí a je uvolňován do ovzduší i vody z přirozených zdrojů i lidskou činností.

Znečištění nacházené na pracovištích v rafinériích niklu způsobuje nárůst rizika vzniku plicní a nosní rakoviny. Často je popisováno vdechování směsi oxidů, sulfidů, a rozpustného niklu v koncentracích 0,5 mg/m³ a vyšších.

Vdechování všech typů sloučenin niklu vyvolává podráždění a poškození dýchacích cest, různé imunologické odezvy včetně zvýšení počtu alveolárních mikrofágů a imunosupresi. Nikl proniká placentární bariérou, takže je schopen ovlivnit prenatální vývoj přímým působením na embryo. Studie na pokusných zvířatech svědčí o tom, že některé sloučeniny niklu vykazují široký rozsah karcinogenní potence. Nejsilnějším karcinogenem v těchto experimentech byl sulfid niklitý a sulfid nikelnatý. U člověka byla popsána akutní otrava tetrakarbonylniklem, alergická kožní reakce, astma (u zaměstnanců pracujících s niklem) a podráždění sliznic. Karcinogenní účinky byly prokázány epidemiologickými studiemi po inhalační expozici vysokým koncentracím niklu, neboť respirační trakt je cílovým orgánem, ve kterém dochází k retenci niklu s následným rizikem vzniku rakoviny dýchacího traktu.

Existuje několik teorií o mechanismu karcinogenity niklu. Všechny předpokládají, že niklový iont je prokazatelně aktivní látka. Na základě tohoto předloženého konceptu pak všechny sloučeniny niklu mohou vytvářet niklové ionty, které jsou přenášeny do kritických míst a cílových buněk. IARC klasifikovala niklové sloučeniny jako karcinogenní pro člověka (Skupina 1) a kovový nikl jako možný karcinogen pro člověka (Skupina 2B). Sloučeniny niklu jsou karcinogenní pro člověka dýchací cestou. Současná data o karcinogenitě vycházejí ze studií dělníků na pracovištích. Vezmeme-li v úvahu přímý vztah dávka-odpověď, neexistuje bezpečná koncentrace pro sloučeniny niklu, kterou by bylo možno doporučit.

3.1.7 Olovo (Pb)

Olovo je svojí jedovatostí známé z historie. V prostředí je silně vázáno na sedimenty a půdní částice a tím je naštěstí redukována jeho biologická dostupnost. Protože soli olova jsou vesměs nerozpustné, má tendenci k tvorbě komplexních roztoků. Biologická využitelnost je obecně nižší, pokud sedimentuje s organickými materiály nebo minerálními částicemi jako je jíl.

Příjem z prostředí souvisí se znečištěním půdy v průmyslových oblastech a souvisejícím znečištěním ovoce a zeleniny, ze znečištění vnitřního prostředí v domovech osob, které pracují s olovem, pití vody z domovních rozvodů z olova.

Hlavním antropogenním zdrojem olova jsou spalovací procesy (dříve zejména spalování olovnatého benzínu). Ze znečištěného ovzduší pak olovo prochází do dalších médií prostředí.

Zdrojem lokálního zvýšení koncentrací olova v prostředí mohou být slévárny, ocelárny, spalovny odpadů, a také spalování uhlí. Zdrojem olova ve vodách mohou být odpadní vody ze zpracování rud, z barevné metalurgie, z výroby akumulátorů a ze sklářského průmyslu. Do půdy se olovo dostává kromě sedimentace z ovzduší také aplikací čistírenských kalů a průmyslových kompostů do půdy.

Populační skupiny se svojí expozicí a významem cest expozice liší. Nejcitlivější skupinou pro poškození olovem jsou děti, u nichž mnohé studie zaznamenaly významný behaviorální vliv v závislosti na příjmu olova. Děti se pohybují blíže zemi, která, je-li kontaminovaná, může velmi závažně ovlivnit zdraví dětí jako zdroj při náhodném požití půdy s olizováním špinavých ruček (geofagie). V pozdějším věku geofagie mizí, nebo zůstává i v dospělém věku jako příznak nemoci. Vdechovaný prach s obsahem olova může představovat 80% celkové přijaté denní dávky u dospělého, u dětí je z hlediska celkového příjmu daleko významnější cesta zažívací.

Účinky olova při vyšších expozicích jsou v podstatě známy. Patří sem např. inhibice syntézy některých enzymů, vliv na krvetvorbu (anémie), nervový systém, funkci ledvin (pokles glomerulární filtrace), ovlivnění imunitních mechanismů, gastrointestinální potíže, zvýšení krevního tlaku, poruchy sluchových a reprodukčních funkcí a další.

Jedovatost olova spočívá v obsazování vazebných míst pro kovy u enzymů anebo obsazení S-H skupin enzymatických proteinů, proto má olovo mnoho kritických orgánů, kde se uplatní. Porušeny jsou: tvorba krevního barviva, nervový systém, reprodukční a imunitní systém, srdečně-cévní systém, endokrinní systém, játra a zažívací systém.

Hlavní efekt u obyvatel mimo pracovní zatížení lze zaznamenat na nervovém systému, krvetvorbě a krevním tlaku.

Olovo působí na genetický materiál bakterií a savců, u vývojových změn a rakovinných změn u člověka je předpokládán spíše nepřímý efekt při rozvoji onemocnění. Je zařazeno do skupiny II B, ale jeho efekt není dosud kvantifikován. Olovo prochází placentární bariérou a může se tak poškodit vyvíjející se plod.

Důkazy o karcinogenitě pro člověka nejsou zatím dostatečné, IARC (International Agency for Research on Cancer) zařazuje olovo do skupiny 2B (tj. s možnou karcinogenitou pro člověka); jeho anorganické sloučeniny byly nedávno přeřazeny do skupiny 2A (tj. pravděpodobně karcinogenní pro člověka). Účinky chronické expozice organismu nízkým koncentracím olova ze životního prostředí jsou známy zejména u dětí, u kterých byl prokázán negativní vliv olova na neurobehaviorální funkce, vývojové změny a pokles IQ.

3.1.8 Rtuť (Hg)

Rtuť je v přírodě emitována ze zemského povrchu do atmosféry ve formě elementárních par. Největší produkce rtuti je při těžbě rud a jejich tavení. Rtuť se používá do elektrozařízení, baterií, přístrojů pro měření a kontrolu (termometry, lékařské přístroje), luminiscenční lampy, katalyzátory v chemických procesech, amalgámy pro zubní výplně, jako pigmenty do barev a fungicidy v zemědělství.

Do organismu se rtuť dostává především dvěma cestami – v potravě a dýcháním. Z potravin jsou rizikovým faktorem především vnitřnosti (játra, ledviny) nebo ryby, které byly kontaminovány rtutí při svém růstu. Rizikové mohou být i zemědělské plodiny, pěstované na půdě zamořené rtuťnatými sloučeninami ať již z průmyslových zdrojů nebo nevhodně použitými přípravky k hubení zemědělských škůdců. Vdechováním se do organismu dostávají páry elementární rtuti z atmosféry a z dentálních amalgamových výplní.

Nejvýznamnější je vstřebávání rtuťových par inhalační cestou (vstřebává se až 80 %). Při krátkodobé expozici poškozují plíce (erozivní bronchitida, bronchitida s intersticiální pneumonií), ale cílovým orgánem poškození, hlavně při chronické expozici je mozková kůra a ganglie (mikromerkulialismus – nespecifické příznaky, přerůstá v třas rukou typický při psaní), ale hlavně ledviny (hromadí se hlavně v kůře, může vzniknout nefrotický syndrom) a játra. Z organismu se rtuť vylučuje jen velmi pozvolna a obtížně, většina se přitom koncentruje především v ledvinách a v menší míře i v játrech a slezině. Bylo prokázáno, že rtuť může v ledvinách setrvat až desítky let. Právě ty jsou při chronické otravě rtuťí nejvíce ohroženy.

Akutní otrava následuje po expozici rtuťovými parami v koncentracích nad 1000 µg/m³, může docházet k dráždění dýchacích cest, zánětu plic vyvolaného hypersenzitivní alergickou reakcí (pneumonitis), plicní edém a jiné symptomy poškození plic. Může dojít k poškození mozku, nervů, ledvin a plic a v extrémních případech může nastat kóma anebo smrt. U pracovníků exponovaných rtuťovými parami 4-8 hodin byly pozorovány bolesti na hrudi, dušnost, kašel, oslabení dýchacích funkcí.

Chronická expozice rtuťovými parami v koncentracích 50-100 µg/m³ se může projevit nepříznivými vlivy na nervový systém, ledviny a štítnou žlázu, tyto účinky mohou být nepatrné a těžko rozlišitelné od jiných běžných nemocí. Projevy chronické otravy bývají často nespecifické – od studených končetin, vypadávání vlasů, přes zažívací poruchy, různé neurologické a psychické potíže (syndrom psychologické abnormality – erotismus, deficit krátkodobé paměti podrážděnost, abstinenciální příznaky) až po závažné stavy jako např. chudokrevnost, těžko léčená chronická candidóza, revmatické choroby či onemocnění ledvin.

Toxicita jednotlivých sloučenin rtuti je závislá především na jejich rozpustnosti ve vodě. Z tohoto pohledu jsou nejvíce rizikové sloučeniny dvojmocné rtuti Hg²⁺, které jsou, nebo spíše bývaly, užívány jako jedy na hubení hlodavců a jiných zemědělských škůdců.

Sporná je otázka dlouhodobého působení amalgámových zubních plomb, které někteří lékaři považují za zcela neškodné, jiní upozorňují na glomerulopatie a autoimunitní onemocnění, které byly ve vztahu k expozici rtuti popsány. Popisované hypersenzitivní reakce na rtuť se vyznačují celkovými příznaky, vyrážkou na tváři, na krku a v místech ohybu končetin (flexní rýhy) několik hodin po kontaktu. Zaznamenáno bylo i nespecifické poškození v ústech zvané lichen ruber planus. Problematický je však především osud rtuti, která se uvolňuje do atmosféry při zpopelňování těchto osob v krematoriích, což je stále častější způsob pohřbu. Evropané mají v ústech více než 1 100 tun rtuti a každý rok končí jen v zemích EU asi 30 tun rtuti ze zubních amalgámů v půdě, 24 tun ve vodě a 23 tun v ovzduší.

3.1.9 Chrom (Cr)

Chrom je v přírodě poměrně hojně zastoupen, nachází se v rudách, zvířatech, rostlinách, půdě a ve vulkanickém prachu a plynech. Chrom se v prostředí vyskytuje v několika různých formách. Nejčastěji jako kovový chrom Cr⁰, trojmocný Cr³⁺ a šestimocný Cr⁶⁺. Trojmocný Cr³⁺ se vyskytuje přirozeně v prostředí a jako esenciální prvek je pokládán za nezbytnou součást potravy. Chrom Cr⁰ a šestimocný Cr⁶⁺ jsou především výsledkem průmyslových procesů. Kovový chrom se používá ve výrobě oceli. Chrom šestimocný a trojmocný se používají pro galvanizaci, ve výrobě barviv a pigmentů, činění kůží a pro impregnaci dřeva. Ke kontaminaci chromem proto dochází zejména na místech, kde byl provozován některý typ průmyslových činností jako jsou koželužny, strojírna, slévárny, textilky, chemické výroby nátěrových hmot, pigmentů a smaltů nebo sklárny a keramické závody.

Na mocenství chromu jsou silně závislé jeho biologické účinky. Trojmocný chrom je esenciální prvek a je pokládán za nezbytnou součást potravy. Šestimocný chrom inhalační cestou je klasifikován v EPA i v databázi IRIS jako prokázaný lidský karcinogen.

Toxikokinetika závisí jak na valenci (mocenství) chromu tak i na rozpustnosti. Chrom je po inhalaci absorbován v plicích; ve vodě nerozpustné sloučeniny zůstávají v plicích déle než rozpustné formy. Požitím je méně než 10 % přijatého chromu absorbováno gastrointestinálním traktem. Chrom se může do organismu dostat i přes kůži, především pokud je kůže poškozená.

Absorbovaný chrom je distribuován do všech tkání, nejvyšší koncentrace se nachází v ledvinách a játrech. Chrom se ukládá s dlouhou retencí hlavně v kostech. Absorbovaný chrom je vylučován především močí.

Inhalace vysokých dávek šestimocného chromu může vyvolat podráždění nosní přepážky, nosní vředy, tečení z nosu a dýchací problémy jako astma, kašel zkrácený dech nebo sípot. V pokusech na zvířatech bylo po požití sloučenin Cr^{6+} pozorováno podráždění žaludku, žaludeční vředy, střevní problémy a anemie. U zvířat exponovaných Cr^{6+} byly pozorovány i změny v reprodukci. U senzitivních lidí vyvolává kontakt chromu s kůží alergické reakce jako zarudnutí kůže nebo otoky. Inhalace šestimocného chromu vyvolávají plicní karcinomy u pracovníků v průmyslu a zjištěny i v pokusech na zvířatech.

3.2 Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Charakterizace podmínek expozice je především kvalitativním popisem území obklopujícího hodnocený objekt (člověka, ekosystém). Zahrnuje jednak co nejúplnější údaje o fyzikálních podmínkách, které ovlivní osud a transport nebezpečných faktorů, jednak charakteristiku populačních skupin žijících v oblasti. Informace získané v této fázi slouží jednak k identifikaci a popisu expozičních cest, jednak usměrňují vlastní kvantifikaci expozice.

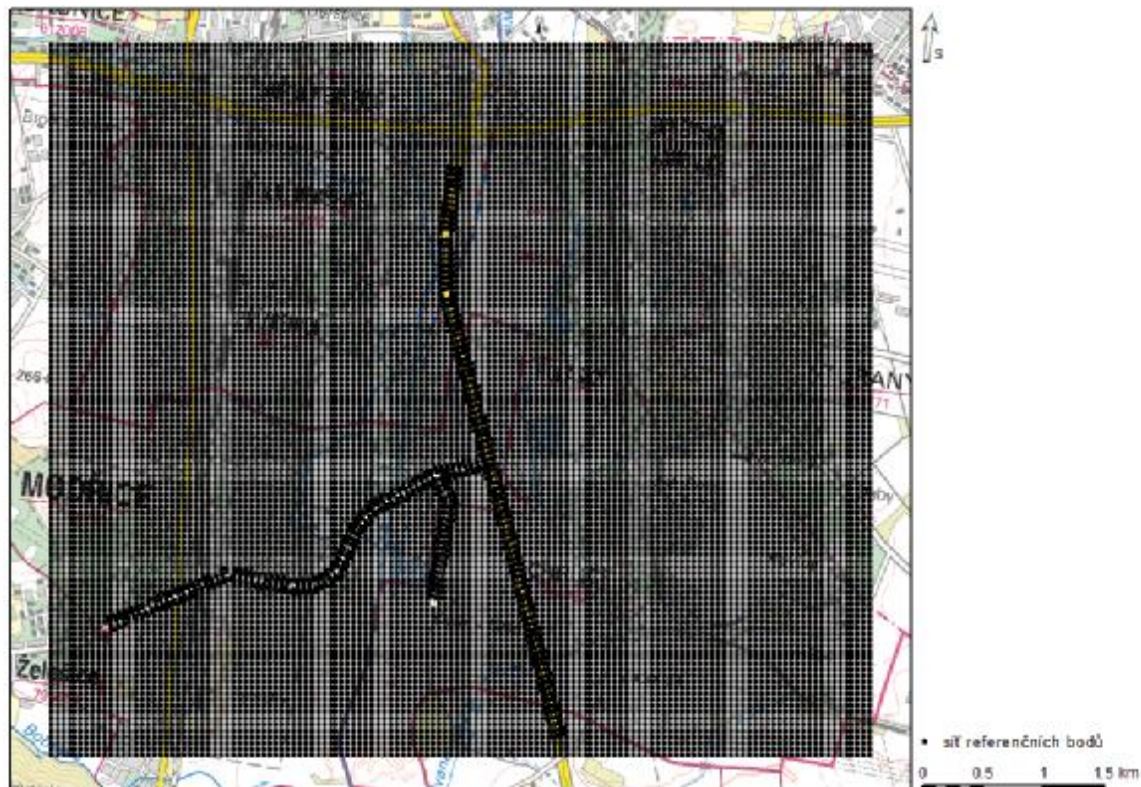
V rozptylové studii byly provedeny výpočty znečištění ovzduší pomocí výpočtového programu „SYMOS 97“. Modelové výpočty představují zjednodušený popis reálného stavu a dějů, a jsou tedy vždy pouze určitým přiblížením k realitě. Pracují s řadou předpokladů a jejich výsledky tedy odrážejí stav kvality ovzduší, jaký by nastal při daných předpokladech. Modely rozptylu znečišťujících látek jsou nástroje k odhadu stupně ovlivnění kvality ovzduší jedním nebo více zdroji znečišťujících látek. V rozptylové studii byly stanoveny emise z technologie, vytápění a z dopravy. Pro stanovení emisí z technologie, které je vždy komplikované, bylo provedeno referenční měření emisí na obdobné neutralizační a deemulgační stanici ve Frýdku-Místku.

Výpočtová síť a referenční body

Pro výpočet RS byla vytvořena základní pravidelná síť referenčních bodů s krokem 50 m. Tato síť byla dále doplněna sítí bodů podél dotčených komunikací ve vzdálenosti 20 m a 50 m od osy silnice. Body ve vzdálenosti méně než 20 m od osy silnice nebyly dále zahrnuty do vyhodnocení a prostorové interpretace vypočtených koncentrací. Celkový počet bodů pro výpočet rozptylové studie byl 16657. Umístění referenční sítě je zobrazeno na obr. 3.

Dále byly v rozptylové studii vyhodnoceny příspěvky zdrojů ve vztahu k vybrané obytné zástavbě. Záměr je umístěn do stávajícího areálu investora. V okolí areálu se nachází převážně průmyslově využívané objekty, nejbližší obytná zástavba se nachází ve vzdálenosti více cca 300 m od místa záměru. Vyhodnocení příspěvků zdrojů bylo provedeno pro 11 vybraných bodů nejbližší obytné zástavby obr. 4 a popis vybraných bodů obytné zástavby je uveden v tabulce 1:

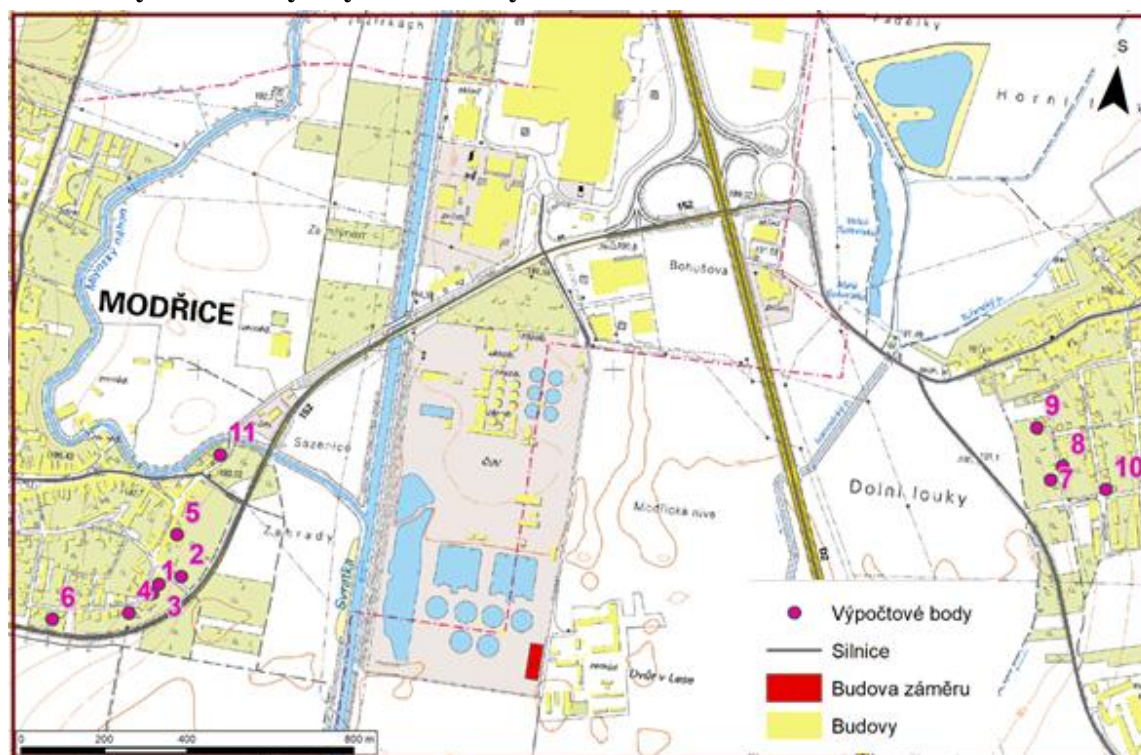
Obr. 3: Základní síť referenčních bodů



Tab. 1: Umístění vybraných bodů obytné zástavby

Číslo výpočtového bodu	Popis referenčního výpočtového bodu
1	Modřice [97934]; č. p. 40; objekt k bydlení
2	Modřice [97934]; č. p. 643; objekt k bydlení
3	Modřice [97934]; č. p. 42; objekt k bydlení
4	Modřice [97934]; č. p. 858; rodinný dům
5	Modřice [97934]; č. p. 50; objekt k bydlení
6	Modřice [97934]; č. p. 779; rodinný dům
7	Chrlice [54135]; č. p. 750; rodinný dům
8	Chrlice [54135]; č. p. 661; rodinný dům
9	Chrlice [54135]; č. p. 856; rodinný dům
10	Chrlice [54135]; č. p. 849; rodinný dům
11	Modřice [97934]; č. p. 56; objekt k bydlení

Obr. 4: Vybrané body obytné zástavby



Kromě příspěvku z posuzovaných zdrojů je při hodnocení zdravotních rizik škodlivin v ovzduší nezbytné zohlednit i tzv. **imisní pozadí**, tedy vliv ostatních vzdálených i bližších emisních zdrojů. Pro hodnocení stávající úrovně znečištění ovzduší v předmětné lokalitě jsou použity mapy úrovně znečištění ovzduší v síti 1 x 1 km s klouzavými průměry koncentrací příslušných znečišťujících látek za předchozích 5 let, zveřejněné na webových stránkách Českého hydrometeorologického ústavu.

Tab. 2: Imisní pozadí

Škodlivina	2014-2018	Imisní limit ¹⁾
NO ₂ - roční průměrná koncentrace [$\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$]	22,7	40
PM ₁₀ - roční průměrná koncentrace [$\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$]	26,6	40
PM ₁₀ - 36. nejvyšší hodnoty 24hod. průměrné koncentrace v roce [$\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$]	47,9	50
PM _{2,5} - roční průměrná koncentrace [$\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$]	20,5	20
benzen - roční průměrná koncentrace [$\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$]	1,5	5
benzo(a)pyren - roční průměrná koncentrace [$\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$]	0,8	1
Ni - průměrná roční koncentrace [$\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$]	1,1	20
Cd - průměrná roční koncentrace [$\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$]	0,2	5
As - průměrná roční koncentrace [$\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$]	1	6
Pb - průměrná roční koncentrace [$\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$]	6,5	500

¹⁾ hodnota imisního limitu pro všechny zdroje v daném území

Nejbližší měřicí stanice AIM od uvažovaného záměru se nachází v lokalitě Brno-Tuřany (stanice BBNY), vzdálená od záměru cca 4,5 km. Hodnoty naměřené na stanici AIM Brno-Tuřany v letech

2013-2017 jsou uvedeny v tabulce níže. Naměřené hodnoty jsou srovnány s hodnotou imisního limitu a výsledky jsou doplněny o průměrnou a střední hodnotu naměřených koncentrací.

Tab. 3: Naměřené hodnoty na měřicí stanici BBNY (Brno-Tuřany) v letech 2015-2019

	2015	2016	2017	2018	2019	limit	průměr	medián
NO ₂ – průměrná roční koncentrace [µg/m ³]	17,1	15,2	15,3	14	13,8	40	15,1	15,2
NO ₂ – maximální hod. koncentrace [µg/m ³]	94,9	69,1	115,3	82,4	82,8	200	88,9	82,8
NO ₂ – četnost překroč. hod. konc. [hod/rok]	0	0	0	0	0	18	0	0
SO ₂ – průměrná roční koncentrace [µg/m ³]	2,5	2,6	2,7	3,3	2,7	20	2,8	2,7
SO ₂ – maximální denní koncentrace [µg/m ³]	15,4	13,0	22,4	17,7	9,9	125	15,7	15,4
SO ₂ – četnost překroč. denní konc. [den/rok]	0	0	0	0	0	3	0	0
SO ₂ – maximální hod. koncentrace [µg/m ³]	51,7	34,6	36,0	29,8	36,7	350	37,8	36,0
SO ₂ – četnost překroč. hod. konc. [hod/rok]	0	0	0	0	0	24	0	0
PM ₁₀ – průměrná roční koncentrace [µg/m ³]	22,5	22	23,8	26,4	19,8	40	22,9	22,5
PM ₁₀ – nejvyšší denní konc. [µg/m ³]	99,1	69,0	137,0	125,6	102,3	50	106,6	102,3
PM ₁₀ – četnost překroč. denní konc. [den/rok]	12	17	31	31	11	35	20,4	17,0
PM _{2,5} – průměrná roční koncentrace [µg/m ³]	17,7	18,1	19,8	21,3	15,3	20	18,4	18,1

I když pro odhad imisního pozadí zájmového území byly použity nejnovější dostupné informace, je přesto tento odhad, vzhledem k výběru a reprezentativnosti situace, zatížen určitou nejistotou.

Podkladem ke kvantitativnímu odhadu rizika akutních, resp. subakutních účinků oxidu dusičitého a suspendovaných částic PM₁₀ jsou nejvyšší vypočtené průměrné krátkodobé 1hodinové/24hodinové koncentrace. Tyto imisní koncentrace však představují maximum, které může být v jednotlivých výpočtových bodech teoreticky dosaženo za nejhorších rozptylových podmínek a reálně nemusí být dosaženy. Jde tedy o odhad zatížený vysokou nejistotou. Věrohodnější jsou průměrné roční koncentrace, na jejichž základě se odhaduje riziko chronických toxických, event. pozdních (karcinogenních) účinků na zdraví.

Pro hodnocení zdravotních rizik bereme v úvahu koncentrace látek z rozptylové studie vypočtené pro výpočtové body mimo síť, s vědomím, že tyto výpočty jsou pro hodnocení zatíženy velkou nejistotou, protože budou vztaženy pro populaci v celém okolí záměru.

Pro hodnocení zdravotních rizik se rozlišují dva typy účinků chemických látek:

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

2. U látek podezřelých z karcinogenních účinků u člověka se předpokládá tzv. **bezprahový účinek**. Vychází se přitom ze současné představy o vzniku zhoubného bujení, kdy vyvolávajícím momentem může být jakýkoliv kontakt s karcinogenní látkou. Nulové riziko je tedy při nulové expozici. Nelze zde tedy stanovit ještě bezpečnou dávku a závislost dávky a účinku se vyjadřuje ukazatelem, vyjadřujícím míru karcinogenního potenciálu dané látky. Tento ukazatel se nazývá faktor směrnice rakovinového rizika (Cancer Slope Factor – CSF, nebo Cancer Potency Slope – CPS). Jedná se o horní okraj intervalu spolehlivosti směrnice vztahu mezi dávkou a účinkem, tedy vznikem nádorového onemocnění, získaný matematickou extrapolací z vysokých dávek experimentálních na nízké dávky reálné v životním prostředí. Pro zjednodušení se někdy u rizika z ovzduší může použít jednotka karcinogenního rizika (Unit Cancer Risk – UCR), která je vztahena přímo ke koncentraci karcinogenní látky v ovzduší. V případě možného karcinogenního účinku je míra rizika vyjadřovaná jako celoživotní vzestup pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění (Individual Lifetime Cancer Risk – ILCR) u jedince z exponované populace, tedy teoretický počet statisticky předpokládaných případů nádorového onemocnění na počet exponovaných osob. Za ještě přijatelné karcinogenní riziko je považováno celoživotní zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění ve výši 1×10^{-6} , tedy jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob, prakticky vzhledem k přesnosti odhadu však spíše v řádové úrovni 10^{-6} .

V rozptylové studii byly posuzovány varianty výpočtu:

Posouzení imisní zátěže v lokalitě

Vlastní posouzení stávajícího imisního zatížení v lokalitě bylo provedeno na základě vymezení pětiletých průměrů podle ust. § 11, odst. 6 zákona č. 201/2012 Sb. za uplynulé období a dat AIM

Výpočtová varianta 1

Vyhodnocení příspěvku stacionárních, liniových zdrojů znečišťování ovzduší vznikajících v důsledku provozu záměru. Do výpočtu byly zahrnuty emise z provozu linky, vytápění haly a záměrem nově vyvolané dopravy. Rozptylová studie byla zpracována pro maximální krátkodobé a průměrné roční koncentrace jednotlivých látek na průměrný provoz.

Tab. 4: Hodnoty vypočtených koncentrací pro vybrané body obytné zástavby

Nejvyšší vypočtené příspěvky		1	2	3	4	5	6
NO ₂	Maximální hodinová koncentrace	0,026	0,024	0,023	0,025	0,023	0,025
	Průměrná roční koncentrace	0,0004	0,0004	0,0004	0,0004	0,0003	0,0004
CO	Maximální 8-hod. prům. koncentrace	0,26	0,29	0,28	0,32	0,32	0,25
PM ₁₀	Nejvyšší denní koncentrace	0,37	0,44	0,38	0,41	0,45	0,35
	Průměrná roční koncentrace	0,038	0,037	0,037	0,035	0,028	0,033
PM _{2.5}	Průměrná roční koncentrace	0,010	0,009	0,009	0,009	0,007	0,008
benzen	Průměrná roční koncentrace	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007	0,00006	0,00007
BaP	Průměrná roční koncentrace	0,0012	0,0012	0,0012	0,0011	0,0009	0,0011
Cr	Maximální hodinová koncentrace	0,00011	0,00011	0,00011	0,00010	0,00011	0,00008
	Průměrná roční koncentrace	0,00000020	0,00000022	0,00000020	0,00000018	0,00000021	0,00000013
Ni	Maximální hodinová koncentrace	0,0011	0,0011	0,0011	0,0010	0,0011	0,0008
	Průměrná roční koncentrace	0,0000020	0,0000022	0,0000020	0,0000018	0,0000021	0,0000013
Hg	Maximální hodinová koncentrace	0,00005	0,00006	0,00005	0,00005	0,00005	0,00004
	Průměrná roční koncentrace	0,00000010	0,00000011	0,00000010	0,00000009	0,00000010	0,00000007
Pb	Maximální hodinová koncentrace	0,0011	0,0011	0,0011	0,0010	0,0011	0,0008
	Průměrná roční koncentrace	0,0000020	0,0000022	0,0000020	0,0000018	0,0000021	0,0000013

Hodnocení zdravotních rizik
Neutralizační a deemulgační stanice, Brno

Nejvyšší vypočtené příspěvky		7	8	9	10	11
NO ₂	Maximální hodinová koncentrace	0,016	0,017	0,017	0,016	0,024
	Průměrná roční koncentrace	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002	0,0003
CO	Maximální 8-hod. prům. koncentrace	0,18	0,18	0,18	0,17	0,33
PM ₁₀	Nejvyšší denní koncentrace	0,24	0,23	0,24	0,22	0,49
	Průměrná roční koncentrace	0,015	0,014	0,014	0,013	0,028
PM _{2,5}	Průměrná roční koncentrace	0,004	0,004	0,004	0,003	0,007
benzen	Průměrná roční koncentrace	0,00003	0,00003	0,00003	0,00003	0,00006
BaP	Průměrná roční koncentrace	0,0005	0,0004	0,0004	0,0004	0,0009
Cr	Maximální hodinová koncentrace	0,00006	0,00006	0,00006	0,00006	0,00010
	Průměrná roční koncentrace	0,00000015	0,00000014	0,00000014	0,00000013	0,00000022
Ni	Maximální hodinová koncentrace	0,0006	0,0006	0,0006	0,0006	0,0010
	Průměrná roční koncentrace	0,0000015	0,0000014	0,0000014	0,0000013	0,0000022
Hg	Maximální hodinová koncentrace	0,00003	0,00003	0,00003	0,00003	0,00005
	Průměrná roční koncentrace	0,00000007	0,00000007	0,00000007	0,00000007	0,00000011
Pb	Maximální hodinová koncentrace	0,0006	0,0006	0,0006	0,0006	0,0010
	Průměrná roční koncentrace	0,0000015	0,0000014	0,0000014	0,0000013	0,0000022

3.2.1 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}

Prachové částice PM₁₀ patří obecně k nejproblematictějším škodlivinám z hlediska běžně se vyskytujících imisí v České republice ve vztahu k výši imisních limitů. Světová zdravotnická organizace ve směrnici „WHO air quality guidelines global update 2005“ stanovuje **směrnicovou hodnotu pro roční průměr suspendovaných částic PM₁₀ na úrovni 20 mg/m³**. Pro 99. percentil **maximální denní imise PM₁₀ činí směrnicová hodnota 50 mg/m³**. Jedná se tedy o podstatně přísnější hodnoty oproti hodnotám platných imisních limitů (směrnicová maximální denní imise 50 µg/m³ se týká 4. nejvyšší denní imise v roce oproti 36. nejvyšší denní imisi v případě platného imisního limitu). Tyto hodnoty jsou však za současných imisních podmínek v ČR obtížně dosažitelné a obvykle jsou překračovány i ve velmi čistých oblastech, především vlivem sekundární prašnosti a vlivem způsobu hospodaření v krajině.

Pro imise PM_{2,5} jsou stanoveny AQG na 10 mg/m³ (průměrné roční imisní koncentrace) a 25 mg/m³ pro krátkodobé (denní) imisní koncentrace této frakce prachu ve volném venkovním prostředí (WHO, 2005).

Nejzávažnějším účinkem suspendovaných částic PM₁₀ a PM_{2,5} je ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti na respirační a kardiovaskulární onemocnění prokázané v epidemiologických studiích.

Pro odhad rizika dlouhodobé expozice suspendovaným částicím byly použity závěry projektu WHO HRAPIE, který ve zprávě z roku 2013 formuluje doporučení pro funkce koncentrace a účinku pro aerosol, ozón a oxid dusičitý. Doporučení pro hodnocení dlouhodobých účinků suspendovaných částic frakce PM_{2,5} vychází ze závěrů metaanalýzy třinácti různých kohortových studií provedených na dospělé populaci v Evropě a Severní Americe. Podle autorů nárůst průměrné roční koncentrace jemné frakce suspendovaných částic PM_{2,5} o 10 µg/m³ zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace nad 30 let o 6,2 %, Relativní riziko (RR) je 1,062 (95 % CI 1,040, 1,083) na 10 µg/m³.

Vliv znečištěného ovzduší na úmrtnost je přitom třeba chápat tak, že není jedinou příčinou a uplatňuje se především u predisponovaných skupin populace, tedy hlavně u starších osob a lidí s vážným kardiovaskulárním nebo respiračním onemocněním, u kterých zhoršuje průběh onemocnění a výskyt komplikací a zkracuje délku života. Jedná se tedy o počet předčasných úmrtí. Pro kvantitativní odhad rizika dlouhodobého vlivu suspendovaných částic na lidské zdraví lze využít výsledky projektu HRAPIE, kde jsou použity vztahy expozice a účinku odvozené

z epidemiologických studií velkých souborů obyvatel. Vztahy jsou vyjádřeny jako relativní riziko RR resp. poměr šancí OR.

Jedná se o následující vztahy:

Pro frakci PM_{2,5}

- celková úmrtnost u populace nad 30 let věku – RR 1,062
- hospitalizace pro kardiovaskulární onemocnění - celá populace – RR 1,0091
- hospitalizace pro respirační onemocnění - celá populace – RR 1,019

Pro frakci PM₁₀

- prevalence bronchitis u dětí 6 – 12 let – OR 1,08
- incidence astmatických symptomů u astmatických dětí 5 – 19 let – OR 1,028
- incidence chronické bronchitis pro dospělé – RR 1,117

Kvantitativní charakterizace rizika znečištění ovzduší suspendovanými částicemi pro současný stav

Pro kvantitativní charakterizaci rizika znečištění ovzduší suspendovanými částicemi jsou použity tyto parametry:

Pozadí (prům. hodnota v lokalitě roky 2014 – 2018) 26,6 µg/m³ PM₁₀, 20,5 µg/m³ PM_{2,5}

Maximální příspěvky v obytné zástavbě 0,04 µg/m³ PM₁₀, 0,010 µg/m³ PM_{2,5}

Obyvatelé: počet exponovaných obyvatel nelze odhadnout, výpočet bude proveden pro 100 obyvatel v nejbližším okolí

Další informace převzaty ze Zdravotnické ročenky Jihomoravského kraje 2013 s vědomím značné nejistoty pro použití v současné době.

Výsledky výpočtů v tabulce udávají počet předčasných úmrtí, počet případů hospitalizací a počet dnů s příznaky, které lze přisoudit vlivu znečištěného ovzduší suspendovanými částicemi pro jednotlivé věkové kategorie.

Tab. 5: Kvantitativní charakterizace rizika vyplývající z celoroční inhalační expozice suspendovaným částicím pro 100 obyvatel nejbližšího okolí

Účinek	pozadí	Pozadí + max. příspěvky
Průměrná roční koncentrace PM ₁₀ /PM _{2,5} µg/m ³	26,6 /20,5	26,64/20,51
<i>Pro frakci PM_{2,5}</i>		
celková úmrtnost u populace ve věku nad 30 let	<0,1	<0,1
hospitalizace pro kardiovaskulární onemocnění	0	0
hospitalizace pro respirační onemocnění	0	0
<i>Pro frakci PM₁₀</i>		
incidence chronické bronchitis pro dospělé	0	0
incidence astmatických symptomů u astmatických dětí	1	1
prevalence bronchitis u dětí	43	43

Z konzervativních důvodů byly pro kvantitativní charakterizaci rizika použity vypočtené maximální imisní příspěvky k průměrným ročním koncentracím PM₁₀ a PM_{2,5}.

Z tabulky z provedeného odhadu zdravotního rizika znečištění ovzduší suspendovanými částicemi vyplývá, že k nepříznivému ovlivnění zdravotního stavu dochází i při podlimitní úrovni znečištění. Uvedený vliv znečištěného ovzduší na úmrtnost populace není jedinou příčinou. Jedná se o předčasná úmrtí u predisponovaných skupin populace (osob starších a lidí s vážným kardiovaskulárním nebo respiračním onemocněním, které by zemřely na jinou bezprostřední

příčinu v krátké době i bez imisní epizody se zvýšenou prašností). Nejedná se tedy o postižení zdravých osob.

Imisní příspěvky k průměrným ročním koncentracím PM₁₀ a PM_{2,5} záměru vypočítané v rozptylové studii v referenčních bodech umístěných v místech nejbližší obytné zástavby se po realizaci záměru budou pohybovat pro PM₁₀ i PM_{2,5} maximálně v setinách mikrogramu. Tyto příspěvky jsou tak malé, že nezmění současnou míru zátěže, a to ani v součtu s pozadím.

Z hlediska zdravotních účinků jsou příspěvky v řádu setin mikrogramů zcela nevýznamné, nepůsobí předčasnou úmrtnost ani vznik nových případů onemocnění chronickou bronchitidou ani takové zhoršení průběhu kardiovaskulárních či respiračních onemocnění, které by si vynutilo hospitalizaci.

Z provedeného odhadu zdravotního rizika lze konstatovat, že nové roční imisní příspěvky suspendovaných částic PM₁₀ a PM_{2,5} po realizaci záměru budou mít zanedbatelný vliv na související zdravotní obtíže a samy nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo.

3.2.2 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro oxid dusičitý

WHO považuje za hodnotu LOAEL (nejnižší úroveň expozice, při které jsou ještě pozorovány zdravotně nepříznivé účinky) koncentraci 375 – 565 µg/m³ při 1 – 2 hodinové expozici, která u této části populace zvyšuje reaktivitu dýchacích cest a působí malé změny plicních funkcí. Skupina expertů WHO proto při odvození návrhu doporučeného imisního limitu vycházejícího z hodnoty LOAEL použila míru nejistoty 50 % a tak dospěla u NO₂ k **doporučené 1 hodinové limitní koncentraci 200 mg/m³.**

WHO je dále doporučena **limitní hodnota průměrné roční koncentrace NO₂ 40 mg/m³.** Zdůrazňuje se přitom však fakt, že nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla.

Limitní jednodinová koncentrace oxidu dusičitého ve vnitřním ovzduší bytových místností stanovená Vyhláškou MZ č. 6/2003 Sb. činí 100 µg/m³.

V případě oxidů dusíku se nepředpokládá karcinogenní účinek, v úvahu připadá pouze riziko toxických akutních i chronických účinků.

Charakterizace rizika akutních toxických účinků

Vzhledem ke známým účinkům na zdraví člověka z experimentů a epidemiologických studií, kdy nebylo možné stanovit bezpečnou podprahovou úroveň expozice, není v případě oxidů dusíku, a především oxidu dusičitého, stanovena hodnota referenční koncentrace či referenční inhalační dávky. S ohledem na rizikové skupiny obyvatel, tedy především astmatiky a pacienty s obstrukční chorobou plicí, je třeba na základě klinických studií počítat s nepříznivým ovlivněním plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest při krátkodobé expozici koncentraci nad 400 µg/m³.

Modelové hodnoty maximálních hodinových koncentrací oxidu dusičitého jsou po realizaci záměru ve výhledovém stavu maximálně setiny mikrogramů, což jsou koncentrace, které nezvýší možná zdravotní rizika akutních toxických účinků (reaktivitu dýchacích cest, změny plicních funkcí) obyvatel v okolí.

Charakterizace rizika chronických toxických účinků

WHO je doporučena **limitní hodnota průměrné roční koncentrace NO₂ 40 mg/m³.** Zdůrazňuje se přitom však fakt, že nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla.

Změny průměrných ročních koncentrací NO₂ po realizaci záměru byly v rozptylové studii v okolí obytných zástaveb vypočteny maximálně v desetitisícinách mikrogramů, což jsou změny vzhledem k zdravotně významným koncentracím zcela zanedbatelné.

Zdravotní rizika plynoucí z expozice oxidu dusičitému jsou obvykle odvozována srovnáním s nepříznivými projevy uváděnými v publikovaných epidemiologických studiích. Pro chronické účinky existuje řada studií, které zjistily vyšší výskyt respiračních obtíží a astmatu u dětí exponovaných znečištěnému ovzduší s významným podílem oxidu dusičitého. Kvantitativní hodnocení je ale komplikováno tím, že je obtížné nebo spíše nemožné oddělit účinky oxidu dusičitého od dalších současně působících látek. Prokazatelně neúčinná koncentrace nebyla pro chronickou expozici prozatím přesvědčivě stanovena. Předpokládá se, že efekt pozorovaný pro expozice oxidu dusičitému zahrnuje jak přímý toxický účinek, tak je indikátorem účinků komplexní směsi imisí, avšak současné poznatky neumožňují bližší rozlišení tohoto efektu.

Odhadované stávající roční koncentrace neznamenají významné riziko pro obyvatele. V rozptylové studii je podle pětiletých průměrů z údajů ČHMÚ očekávaná průměrná roční imisní koncentrace oxidu dusičitého v lokalitě 22,7 µg/m³. Příspěvky plánovaného záměru k ročním koncentracím oxidu dusičitého spočtené v řádu maximálně desetitisícinách µg/m³ neovlivní současnou imisní situaci a jsou vzhledem k zdravotně významným koncentracím zcela zanedbatelné.

Souhrnně lze konstatovat, že všechny použité přístupy potvrzují zanedbatelný vliv nových příspěvků záměru na zdravotní obtíže, které by mohly souviset s akutní a chronickou expozicí NO₂, a to i v součtu se stávajícím imisním pozadím.

3.2.3 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro oxid uhelnatý

Podstatou zdravotního rizika oxidu uhelnatého při expozici imisím je akutní toxický účinek na základě krátkodobých expozic. Z hlediska ochrany zdraví je doporučováno, aby hladina COHb v krvi nepřesáhla 2,5 %, to je hodnota, která nemá negativní následky ani pro citlivou populaci (např. lidé se srdečním onemocněním nebo vyvíjející se plod).

Tomuto požadavku odpovídá i legislativně stanovená koncentrace 10 000 µg/m³ jako maximální 8hodinový průměr.

Modelovými výpočty byly zjištěny příspěvky oxidu uhelnatého po realizaci záměru max. v desetínách mikrogramů, což jsou změny vzhledem k možným zdravotním rizikům zcela zanedbatelné.

Na základě provedených výpočtů z rozptylové studie nelze předpokládat, že by příspěvky pro 8hodinovou koncentraci CO v hodnotách desetín mikrogramů mohly představovat zdravotní riziko pro obyvatele v okolí.

3.2.4 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro benzen

Z látek s prokázaným karcinogenním účinkem je u emisí z dopravy nejvýznamnější benzen. Jelikož jde o pozdní účinek na základě dlouhodobé chronické expozice, je hodnocení rizika založeno na kvantifikaci míry karcinogenního rizika na základě modelovaných průměrných ročních koncentrací. Při hodnocení karcinogenů se vychází z teorie bezprahového působení, což znamená, že se předpokládá, že neexistuje žádná koncentrace, pod kterou by působení dané látky bylo nulové. Jakákoliv expozice představuje určité riziko, a velikost rizika je úměrná velikosti

expozice. Toto riziko se načítá v průběhu života, tak, jak je člověk vystaven působení daných látek. Metody rizikové analýzy používají pro oblast velmi nízkých dávek extrapolace a předpokládají vztah lineární regrese mezi zvyšující se expozicí a celoživotním rizikem vzniku rakoviny. Míra karcinogenního rizika se vyjadřuje jako individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny.

Tuto míru pravděpodobnosti (v anglické literatuře nazývaná ILCR – Individual Lifetime Cancer Risk, v české odborné literatuře označovaný jako CVRK) lze při předpokladu standardního expozičního scénáře kvantifikovat pomocí jednotky karcinogenního rizika UCR, která udává horní hranici navýšení celoživotního rizika rakoviny u jednotlivce při celoživotní expozici koncentrací $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ podle vzorce: $\text{ILCR} = R_p \times \text{UCR}$

Imisní pozadí **benzenu** v ovzduší podle imisních map ČHMÚ (pětileté průměry za roky 2014-2018) je do $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Pokud bychom předpokládali tuto průměrnou roční koncentraci benzenu v zájmové oblasti jako pozadřovou, s vědomím značné nejistoty, pak této hodnotě odpovídá při použití jednotky karcinogenního rizika UCR dle WHO (6×10^{-6}) celoživotní navýšení karcinogenního rizika ILCR 9×10^{-6} , což je cca 9 případů na milion obyvatel.

Vypočtené **průměrné roční imisní příspěvky záměru** dle rozptylové studie dosahují v obytné zástavbě maximální hodnoty **pro benzen do $0,00007 \mu\text{g}/\text{m}^3$**

celoživotní navýšení karcinogenního rizika ILCR tohoto příspěvku je $4,2 \times 10^{-10}$

ILCR pozadí + max. příspěvek je 9×10^{-6}

Pro výpočet celoživotního navýšení karcinogenního rizika byla, z konzervativních důvodů, použita nejvyšší vypočtená koncentrace benzenu u nejbližší obytné zástavby.

Z provedeného výpočtu lze konstatovat, že vypočtené příspěvky benzenu z provozu záměru nezvýší úroveň karcinogenního rizika imisního pozadí a jsou tedy z hlediska zdravotních rizik zcela nevýznamné, současnou míru zátěže neovlivní.

Individuální karcinogenní riziko pro posuzovanou lokalitu je v současné době 9×10^{-6} , tedy cca 9 případů na 1 000 000 obyvatel a pohybuje ve společensky přijatelném rozmezí několika případů na milion až 100 tisíc obyvatel za 70 let.

Odhadované imisní zatížení dané lokality benzenem, ani při konzervativním odhadu úrovně imisního pozadí a vlastních imisních příspěvků záměru v posuzované lokalitě, nepřesahuje přijatelnou úroveň nejen z hlediska platného imisního limitu, který je $5 \text{ mg}/\text{m}^3$ pro benzen, ale i z podstatně přísnějšího pohledu zdravotních rizik.

3.2.5 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro polycyklické aromatické uhlovodíky, benzo(a)pyren (BaP)

Kritickým účinkem, kterému je věnována největší pozornost, je u polycyklických aromatických uhlovodíků karcinogenita, která je u BaP a několika dalších PAU dostatečně dokumentována v experimentech na zvířatech a svědčí o ní i výsledky epidemiologických studií u profesionálně exponované populace. Plicní karcinogenita BaP může být potencována současnou expozicí dalším látkám, jako je cigaretový kouř, azbest a patrně též prašné částice. Výsledky posledních výzkumů upozorňují na PAU obsažené v jemné frakci suspendovaných částic v ovzduší.

Jednotka karcinogenního rizika benzo(a)pyrenu $\text{UCR} = 8,7 \times 10^{-2}$ doporučená WHO byla odvozena na základě epidemiologické studie profesionálně exponované populace. Při aplikaci výše uvedené UCR $8,7 \times 10^{-2}$ pak vychází koncentrace BaP ve vnějším ovzduší, odpovídající akceptovatelné

úrovni karcinogenního rizika pro populaci 1×10^{-6} v úrovni roční průměrné koncentrace $0,012 \text{ ng/m}^3$. WHO nestanovuje pro PAU ve vnějším ovzduší doporučenou limitní koncentraci. Důvodem je jak bezprahový karcinogenní účinek, který představuje hlavní riziko těchto látek v ovzduší, tak i jejich výskyt ve směsích a možnost interakce s pevnými částicemi a dalšími látkami v ovzduší. Doporučuje proto, aby obsah PAU v ovzduší byl omezován na nejnižší možnou úroveň.

V ČR byl stanoven imisní limit pro PAU vyjádřený jako BaP v hodnotě průměrné roční koncentrace 1 ng/m^3 . Tato hodnota je však za současných imisních podmínek v dopravně zatížených oblastech v ČR překračována.

Imisní pozadí **benzo(a)pyrenu** v ovzduší bylo zjišťováno z map úrovní znečištění (MŽP) a průměrná roční koncentrace z pětiletých průměrů se v území pohybuje do $0,8 \text{ ng.m}^{-3}$, což nesignalizuje překročení stanoveného cílového imisního limitu, který je 1 ng.m^{-3} . Této hodnotě imisního pozadí odpovídá celoživotní navýšení karcinogenního rizika ILCR 7×10^{-5} tedy 7 případů na 100 000 obyvatel.

Vypočtený **nejvyšší roční imisní příspěvek záměru** dle rozptylové studie dosahuje hodnoty **pro benzo(a)pyren $0,0012 \text{ ng.m}^{-3}$** .

Tomuto příspěvku odpovídá navýšení karcinogenního rizika ILCR $1,0 \times 10^{-7}$

ILCR pozadí + příspěvek je 7×10^{-5}

Pro výpočet celoživotního navýšení karcinogenního rizika byl, z konzervativních důvodů, použit nejvyšší vypočtený příspěvek benzo(a)pyrenu u nejbližší obytné zástavby (riziko je tím vědomě nadhodnoceno) a zjištěná hodnota pozadí v území. Výsledky výpočtů byly zaokrouhleny.

Z výše uvedeného vyplývá, že příspěvky benzo(a)pyrenu z provozu záměru, nezmění současnou míru zatížení a nebudou příčinou zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění celoživotně exponovaných obyvatel. Individuální karcinogenní riziko je pro posuzovanou situaci dáno pozadím, tj. cca 7 případů na 100 000 obyvatel.

Současné imisní pozadí benzo(a)pyrenu na většině posuzovaného území nepřekračuje státem garantovanou míru ochrany veřejného zdraví. Příspěvky benzo(a)pyrenu z realizace záměru jsou nepatrné, neovlivní současnou úroveň karcinogenního rizika a nebudou představovat pro obyvatele v posuzovaném území zvýšené zdravotní riziko. Individuální karcinogenní riziko pro posuzovanou lokalitu je dáno pouze pozadím, tj. 7 případů na 100 000 obyvatel.

Provedený odhad zdravotního rizika benzo(a)pyrenu koresponduje s výsledky odhadu zdravotních rizik ze znečištěného ovzduší pro Českou republiku (zpráva zpracovaná SZÚ rok 2017), kde je konstatováno, že individuální karcinogenní riziko odhadované na základě potenciální expozice koncentracím PAU zastupovaných BaP se v městských lokalitách pohybuje v rozmezí od cca 5 případů na 100 tisíc obyvatel do 4 případů na 10 tisíc obyvatel za 70 let.

3.2.6 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro nikl

Karcinogenita je nejvýznamnějším vlivem způsobeným sloučeninami niklu. Plicní karcinomy a karcinomy dutiny nosní byly zjišťovány u profesionálně exponovaných osob.

Sloučeniny niklu jsou karcinogenní pro člověka inhalací. Současná data o karcinogenitě vycházejí ze studií dělníků na pracovištích. Vezmeme-li v úvahu přímý vztah dávka-odpověď, neexistuje bezpečná koncentrace pro sloučeniny niklu, kterou by bylo možno doporučit.

Sloučeniny niklu jsou na základě takových studií klasifikovány IARC jako prokázaný lidský karcinogen ve skupině 1, kovový nikl jako možný karcinogen ve skupině 2B. Jednotkové riziko inhalační expozice niklu (riziko vzniku rakoviny v důsledku celoživotní inhalace ovzduší s koncentrací $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$) je odhadováno WHO na $3,8 \times 10^{-4}$. US EPA database IRIS udává Inhalation Unit Risk: $2,4 \times 10^{-4} \mu\text{g}/\text{m}^3$

Pro odhad zdravotního rizika niklu – individuální pravděpodobnost onemocnění nádorem (ILCR) při celoživotní expozici Ni bylo použito jednotkové riziko inhalační expozice niklu stanovené WHO.

Imisní pozadí niklu v ovzduší bylo zjišťováno z map úrovní znečištění (MŽP) a průměrná roční koncentrace z pětiletých průměrů se v území pohybuje do $1,1 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$. Této hodnotě imisního pozadí odpovídá celoživotní navýšení karcinogenního rizika ILCR $4,2 \times 10^{-7}$ tedy cca 4 případy na 10 milionů obyvatel.

Vypočtený **nejvyšší roční imisní příspěvek niklu ze záměru** dosahuje dle rozptylové studie hodnoty pro nikl $2,2 \times 10^{-6}$ této hodnotě odpovídá celoživotní navýšení karcinogenního rizika ILCR $8,4 \times 10^{-10}$.

Pro výpočet celoživotního navýšení karcinogenního rizika byl, z konzervativních důvodů, použit nejvyšší vypočtený příspěvek niklu u nejbližší obytné zástavby (riziko je tím vědomě nadhodnoceno) a zjištěná hodnota pozadí v území. Výsledky výpočtů byly zaokrouhleny.

Z provedeného hodnocení karcinogenního rizika expozice niklu lze i přes nejistoty výpočtů a přes neznalost v jaké formě se nikl nachází konstatovat, že realizací záměru nelze předpokládat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatele v okolí záměru.

3.2.7 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro olovo

Z hlediska hodnocení zdravotního rizika olova neexistuje podle WHO žádná bezpečná koncentrace. WHO stanovuje v Air quality guidelines (revize 2005) imisní limit pro roční průměrnou hodnotu olova $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($500 \text{ ng}/\text{m}^3$). Stejný imisní limit byl stanoven zákonem č. 201/2012 Sb. pro roční průměrnou hodnotu $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V roce 2003 byl v US EPA stanoven čtvrtletní průměr v hodnotě $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Podle IARC je olovo zařazeno mezi karcinogeny Skupiny 2B. Jednotka karcinogenního rizika není stanovena.

Imisní pozadí olova v ovzduší bylo zjišťováno z map úrovní znečištění (MŽP) a průměrná roční koncentrace z pětiletých průměrů se v území pohybuje do $6,5 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$. Hodnota imisního pozadí je o dva řády nižší, než je imisní limit.

Ke kvantitativnímu vyjádření míry zdravotního rizika toxického nekarcinogenního účinku škodlivin je možno použít koeficient nebezpečnosti HQ (Hazard Quotient). Kvocient nebezpečnosti vyjadřuje poměr mezi zjištěnou nebo předpokládanou expozicí či dávkou a referenční dávkou, nebo mezi koncentrací v ovzduší a referenční koncentrací v případě standardního expozičního scénáře.

Pro expoziční koncentraci olova imisního pozadí (ČHMÚ 2014-2018) a imisního limitu (exp. c/IL) vychází HQ 0,013, což nenaznačuje riziko toxického účinku.

V rozptylové studii byly modelovány hodnoty olova v ovzduší nejbližší obytné zástavby od $1,3 \times 10^{-6} \text{ ng}/\text{m}^3$ do $2,2 \times 10^{-6} \text{ ng}/\text{m}^3$, což jsou hodnoty vzhledem k imisnímu limitu i vzhledem k pozadí zcela zanedbatelné.

Z provedeného odhadu zdravotního rizika expozice olova lze i přes nejistoty výpočtů konstatovat, že imisní příspěvky olova jsou z hlediska zdravotních rizik zcela zanedbatelné.

3.2.8 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro rtuť

Podle IARC není rtuť zařazena mezi karcinogeny, stejně tak podle EPA je zařazena do skupiny D neklasifikovatelná jako lidský karcinogen.

US EPA na základě symptomů (třes rukou, zvýšení neurologických a psychických potíží, nepatrných subjektivních a objektivních známek dysfunkcí) vyvolaných chronickou expozicí Hg stanovila referenční koncentraci pro inhalační expozici RfC (mg/m^3) 3×10^{-4} s faktorem 30.

Imisní pozadí rtuti není v lokalitě známé. V rozptylové studii byly modelovány hodnoty průměrné roční koncentrace rtuti v ovzduší nejbližší obytné zástavby do max. $1,1 \times 10^{-7} \text{ ng}/\text{m}^3$. Kvocient nebezpečnosti HQ při uvažování standardního expozičního scénáře vychází 4×10^{-4} , což je hodnota vzhledem k možnému toxickému účinku zcela zanedbatelná.

Z provedeného odhadu zdravotního rizika expozice rtuti lze i přes nejistoty výpočtů konstatovat, že imisní příspěvky rtuti jsou z hlediska zdravotních rizik zcela zanedbatelné.

3.2.9 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro chrom

Karcinogenita je nejvýznamnějším vlivem způsobeným sloučeninami šestimocného chromu Cr^{+6} . U profesionálně exponovaných osob Cr^{+6} vyvolává především plicní karcinomy. V některých epidemiologických studiích bylo u pracovníků exponovaných Cr^{+6} také zjištěno zvýšené riziko karcinomu nosních dutin.

Sloučeniny šestimocného chromu jsou karcinogenní pro člověka inhalací. Vezmeme-li v úvahu přímý vztah dávka-odpověď, neexistuje bezpečná koncentrace pro sloučeniny šestimocného chromu, kterou by bylo možno doporučit.

Sloučeniny Cr^{+6} jsou na základě takových studií klasifikovány IARC jako prokázaný lidský karcinogen ve Skupině 1. Chrom trojmocný je zařazen do Skupiny 4 jako neklasifikovaný karcinogen pro člověka. Jednotkové riziko inhalační expozice chromu Cr^{+6} (riziko vzniku rakoviny v důsledku celoživotní inhalace ovzduší s koncentrací $1 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$) je odhadováno WHO na $2,5 \times 10^{-5}$ (revize 2012). US EPA database IRIS udává Inhalation Unit Risk: $1,2 \times 10^{-2} \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$

Pro odhad zdravotního rizika chromu – individuální pravděpodobnost onemocnění nádorem (ILCR) při celoživotní expozici Cr^{+6} bylo použito jednotkové riziko inhalační expozice stanovené WHO i US EPA. Imisní pozadí chromu není v lokalitě známé. V rozptylové studii byly modelovány hodnoty průměrné roční koncentrace chromu v ovzduší nejbližší obytné zástavby do max. $2,2 \times 10^{-7} \text{ ng}/\text{m}^3$.

ILCR maximálního příspěvku dle WHO $5,5 \times 10^{-12}$

ILCR maximálního příspěvku dle EPA $2,6 \times 10^{-9}$

US EPA udává pro chronickou expozici inhalace kyseliny chromové jako aerosolu referenční koncentraci Cr^{+6} RfC $5 \times 10^{-6} \text{ mg}/\text{m}^3$ UF 100 a pro částičky Cr^{+6} RfC $3 \times 10^{-4} \text{ mg}/\text{m}^3$ UF 30 (revize 2012).

Kvocien nebezpečnosti HQ při uvažování standardního expozičního scénáře a konzervativního přístupu, to znamená za předpokladu, že modelové výpočty prezentují pouze aerosol kyseliny chromové pak vychází HQ $5,2 \times 10^{-4}$ a pro částice Cr^{+6} , kdy zase předpokládáme, že vypočtené hodnoty v rozptylové studii prezentují pouze pevné částice Cr^{+6} vychází HQ $0,8 \times 10^{-5}$. Hodnoty kvocientu nebezpečnosti vychází o několik řádů nižší než 1 to znamená, že možnost toxického účinku šestimocného chromu je v obou případech zcela zanedbatelná.

Pro výpočet celoživotního navýšení karcinogenního rizika byl, z konzervativních důvodů, použit nejvyšší vypočtený příspěvek chromu u nejbližší obytné zástavby (riziko je tím vědomě nadhodnoceno) a celé hodnocení bylo provedeno pro chrom šestimocný. Výsledky výpočtů byly zaokrouhleny.

Z provedeného hodnocení karcinogenního a toxického chronického rizika expozice chromu lze i přes nejistoty výpočtů a přes neznalost formy chromu konstatovat, že realizací záměru nelze předpokládat zvýšení zdravotního rizika karcinogenního ani chronického účinku chromu pro exponované obyvatelstvo v okolí záměru.

3.3 Analýza nejistot

Každé hodnocení zdravotního rizika je nevyhnutelně spojeno s určitými nejistotami, danými použitými daty, expozičními faktory, odhady chování exponované populace apod. Proto je jednou z neopomenutelných součástí hodnocení rizika i popis a analýza nejistot, které jsou s hodnocením spojeny a kterých si je zpracovatel vědom.

Výsledky rozptylové studie jsou zatíženy nejistotou vkládaných dat do rozptylového modelu, meteorologickými údaji a jejich platností v modelovaném území.

Při hodnocení byl uvažován konzervativní přístup k odhadu inhalační expozice, kdy předpokládáme, že imisním koncentracím ve venkovním prostředí bude obyvatelstvo vystaveno celých 24 hodin, tento přístup pravděpodobně míru rizika z venkovního ovzduší nadhodnocuje.

Nejistotu přináší i použití toxikologických dat ze zahraničních epidemiologických a klinických studií (EU, USA) včetně vztahů mezi koncentrací škodlivin a nepříznivými účinky platnými pro jiné prostředí, kdy tyto vztahy přenášíme do našeho prostředí s jinými zvyklostmi. Další nejistotu přináší extrapolace toxikologických dat ze zvířete na člověka.

Další nejistota vyplývá i z toho, že v posuzované lokalitě není měřeno pozadí hodnocených látek a rtuť a chrom není v pozadí vyhodnoceno ani v pětiletých průměrech ČHMÚ.

Nejistotou je i nezahrnutí proměn chemických látek v průběhu transportu v ovzduší. Vzájemným působením dalších chemických látek přítomných v ovzduší a energetickým potenciálem UV záření dochází k celé řadě fotochemických a dalších jevů, které nejsou v hodnocení zdravotních rizik podchyceny.

Velká nejistota vyplývá i z toho, že nejsou k dispozici bližší údaje o exponované populaci, a to rekreační a jiné aktivity probíhající v zájmovém území, přesné věkové složení populace, doba strávená v místě bydliště, zastoupení citlivých skupin populace jako jsou děti, těhotné ženy, staří lidé, zdravotní anamnéza jednotlivých obyvatel a jejich zvyklosti a chování jako kouření, dieta.

3.4 Závěr ve vztahu ke znečištění ovzduší

Byl proveden odhad zdravotních rizik, spojených s možnou změnou znečištění ovzduší, danou vlivem plánovaného provozu záměru „Neutralizační a deemulgační stanice, Brno“.

Hodnocení bylo zaměřeno na zdravotní rizika spojená s krátkodobými a dlouhodobými expozicemi ze zdrojů souvisejícími s modernizací provozu záměru.

Byla hodnocena rizika imisí suspendovaných částic PM₁₀ a PM_{2,5}, oxidu dusičitého, benzenu a benzo(a)pyrenu a látek, které souvisí s technologií a mohou být vázány na pevné částice: nikl, rtuť, chrom a olovo.

Pro hodnocení zdravotních rizik exponované populace byl použit konzervativní expoziční scénář, to znamená, že vypočtené maximální příspěvky u nejbližší obytné zástavby byly použity pro celou populaci v sídle. Riziko je tím vědomě nadhodnoceno.

Z provedeného odhadu zdravotního rizika lze konstatovat, že nové roční imisní příspěvky suspendovaných částic PM₁₀ a PM_{2,5} záměru budou mít zanedbatelný vliv na související zdravotní obtíže a samy nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo. Realizace plánovaného záměru znamená jen nepatrnou změnu ročních

koncentrací suspendovaných částic PM₁₀ a PM_{2,5}, která neovlivní hodnocené ukazatele, tedy celkovou úmrtnost ani výskyt dalších souvisejících zdravotních symptomů.

Byl zjištěn zanedbatelný vliv nových příspěvků záměru na zdravotní obtíže související s akutní a chronickou expozicí NO₂, a to i v součtu se stávajícím imisním pozadím.

Imisní zatížení dané lokality benzenem, ani při konzervativním odhadu úrovně imisního pozadí a vlastních imisních příspěvků záměru, nepřesahuje přijatelnou úroveň nejen z hlediska platného imisního limitu, který je 5 mg/m³ pro benzen, ale i z podstatně přísnějšího pohledu zdravotních rizik. Změny budou z hlediska zdravotních rizik zanedbatelné.

Změny imisního zatížení dané lokality benzo(a)pyrenem po realizaci záměru neovlivní stávající imisní pozadí a jsou z hlediska zdravotních rizik nevýznamné.

Z provedeného hodnocení karcinogenního rizika expozice niklu lze i přes nejistoty výpočtů a přes neznalost v jaké formě se nikl nachází konstatovat, že realizací záměru nelze předpokládat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatele v okolí záměru.

Z provedeného odhadu zdravotního rizika expozice olova a rtuti lze i přes nejistoty výpočtů konstatovat, že imisní příspěvky olova a rtuti jsou z hlediska zdravotních rizik zcela zanedbatelné.

Z provedeného hodnocení karcinogenního a toxického chronického rizika expozice chromu lze i přes nejistoty výpočtů a přes neznalost formy chromu konstatovat, že realizací záměru nelze předpokládat zvýšení zdravotního rizika karcinogenního ani chronického účinku chromu pro exponované obyvatele v okolí záměru.

Na základě odhadu zdravotních rizik je možné konstatovat, že i při velmi konzervativním odhadu, kdy vztahujeme nejhorší modelové hodnoty znečištění ovzduší na celou exponovanou populaci v okolí posuzovaného záměru, nelze pro hodnocené škodliviny v důsledku realizace záměru „Neutralizační a deemulgační stanice, Brno“ předpokládat významně zvýšené riziko zdravotních účinků.

4. Zdravotní riziko hluku v mimopracovním prostředí

4.1 Identifikace nebezpečnosti

Zvuky jsou přirozenou a důležitou součástí prostředí člověka, jsou základem řeči a příjmu informací, mohou přinášet příjemné zážitky. Zvuky příliš silné, příliš časté nebo působící v nevhodné situaci a době však mohou na člověka působit nepříznivě. Obecně se tyto nechtěné, obtěžující nebo škodlivě působící zvuky nazývají hlukem, a to bez ohledu na jejich intenzitu. Proto je nutné hluk do jisté míry považovat za bezprahově působící noxu.

Nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví jsou obecně definovány jako morfologické nebo funkční změny organismu, které vedou ke zhoršení jeho funkcí, ke snížení kompenzační kapacity vůči stresu nebo zvýšení vnímavosti k jiným nepříznivým vlivům prostředí. Dlouhodobé nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví je možné s určitým zjednodušením rozdělit na účinky specifické, projevující se při dlouhodobé ekvivalentní hladině akustického tlaku A nad 70 dB poruchami činnosti sluchového analyzátoru, a na účinky nespecifické (mimosluchové), kdy dochází k ovlivnění funkcí různých systémů organismu. Nespecifické systémové účinky se projevují prakticky v celém rozsahu intenzit hluku, často se na nich podílí stresová reakce a ovlivnění neurohumorální a neurovegetativní regulace, biochemických reakcí, spánku, vyšších nervových funkcí, jako je učení a zapamatování, ovlivnění smyslově motorických funkcí a koordinace. V

komplexní podobě se mohou manifestovat ve formě poruch emocionální rovnováhy, sociálních interakcí i ve formě nemocí, u nichž působení hluku může přispět ke spuštění nebo urychlení vlastního patologického děje.

Za dostatečně prokázané nepříznivé zdravotní účinky hluku v denní době je v současnosti považováno poškození sluchového aparátu, vliv na kardiovaskulární systém a nepříznivé ovlivnění osvojování řeči a čtení u dětí. V době noční době, tj. v době spánku a fyziologické regenerace jsou za dostatečně prokázané považovány změny fyziologických reakcí (kardiovaskulární aktivita, EEG zaznamenaná aktivita mozku), subjektivně udávané rušení spánku a zvýšené užívání léků na spaní. Omezené důkazy jsou např. u vlivů hluku na hormonální a imunitní systém, na některé biochemické funkce, ovlivnění placenty a vývoje plodu, nebo u vlivů na mentální zdraví sociální chování a výkonnost člověka. U nočního hluku jsou navíc (kromě výše uvedených) omezené důkazy také u vlivů na kardiovaskulární systém, obezitu, poruchy duševního zdraví, pracovní úrazy a zkrácení očekávané délky života.

Působení hluku v životním prostředí je ovšem nutné posuzovat i z hlediska ztížené komunikace řečí a zejména pak z hlediska obtěžování, pocitů nespokojenosti, rozmrzelosti a nepříznivého ovlivnění pohody lidí. V tomto smyslu vychází hodnocení zdravotních rizik hluku z definice zdraví WHO, kdy se za zdraví nepovažuje pouze nepřítomnost choroby, nýbrž je chápáno v celém kontextu souvisejících fyzických, psychických a sociálních aspektů. WHO proto vychází při doporučení limitních hodnot hluku pro místa mimopracovního pobytu lidí především ze současných poznatků o nepříznivém vlivu hluku na komunikaci řečí, pocity nepohody a rozmrzelosti a rušení spánku v noční době.

Souhrnně lze podle zmíněného dokumentu WHO a dalších zdrojů současné poznatky o nepříznivých účincích hluku na lidské zdraví a pohodu lidí stručně charakterizovat takto:

Poškození sluchového aparátu je dostatečně prokázáno u pracovní expozice hluku v závislosti na výši ekvivalentní hladiny hluku a trvání let expozice. Riziko sluchového postižení však existuje i u hluku v mimopracovním prostředí při různých činnostech spojených s vyšší hlukovou zátěží. Z fyziologického hlediska jsou podstatou poškození zprvu přechodné a posléze trvalé funkční a morfologické změny smyslových a nervových buněk Cortiho orgánu vnitřního ucha.

Epidemiologické studie prokázaly, že u více než 95 % exponované populace nedochází k poškození sluchového aparátu ani při celoživotní expozici hluku v životním prostředí a aktivitách ve volném čase do 24hodinové ekvivalentní hladiny hluku $L_{Aeq,24h} = 70$ dB. S vyšší expozicí hluku v mimopracovním prostředí se můžeme setkat jen ve velmi specifických případech např. u lidí žijících v těsné blízkosti frekventovaného letiště nebo velmi rušných komunikací.

Nelze však zcela vyloučit možnost, že by již při nižší úrovni hlukové expozice mohlo dojít k malému sluchové poškození u citlivých skupin populace, jako jsou děti, nebo osoby současně exponované i vibracím nebo ototoxickým lékům či chemikáliím. Je též známo, že zvýšená hlučnost v místě bydliště přispívá k rozvoji sluchových poruch u osob profesionálně exponovaným rizikovým hladinám hluku na pracovišti. Nezanedbatelně může zvyšovat expozici hlukem, zejména u mládeže, dlouhodobý poslech velmi hlasité reprodukované hudby doma (sluchátka), účast na diskotékách, případně koncertech populárních hudebních skupin. K odhadu rizika sluchových ztrát je možné využít normu ČSN ISO 1999 s tím, že hlukovou expozici je třeba přepočítat na dobu trvání 8 hodin. Tuto normu je možné použít i pro odhad rizika poškození sluchu při profesionální a neprofesionální expozici.

Zhoršení komunikace řeči v důsledku zvýšené hladiny hluku má řadu prokázaných nepříznivých důsledků v oblasti chování a vztahů, vede k podrážděnosti, nejistotě, poklesu pracovní kapacity a pocitům nespokojenosti. Může však vést i k překrývání a maskování důležitých signálů, jako je

domovní zvonek, telefon, alarm. Nejvíce citlivou skupinou jsou staří lidé, osoby se sluchovou ztrátou a zejména malé děti v období osvojování řeči. Jde tedy o podstatnou část populace.

Pro dostatečně srozumitelné vnímání složitějších zpráv a informací (cizí řeč, výuka, telefonická konverzace) by rozdíl mezi hlukovým pozadím a hlasitostí vnímané řeči měl být nejméně 15 dB, a to nejméně v 85 % doby. Při průměrné hlasitosti řeči 50 dB by tak nemělo hlukové pozadí v místnostech převyšovat 35 dB. Zvláštní pozornost zde zasluhují domy, kde bydlí malé děti, třídy předškolních a školních zařízení, neboť neúplné porozumění řeči u dětí ztěžuje a poškozuje proces osvojení řeči a schopnosti číst s dalšími nepříznivými důsledky pro jejich duševní a intelektuální vývoj. Zvláště citlivé jsou pak děti s poruchami sluchu, potížemi s učením a děti, pro které vyučovací jazyk není jejich mateřským jazykem.

Obtěžování hlukem je nejobecnější reakcí lidí na hlukovou zátěž. Uplatňuje se zde jak emoční složka vnímání, tak složka poznávací při rušení hlukem při různých činnostech. Vyvolává celou řadu negativních emočních stavů, mezi které patří pocity rozmrzelosti, nespokojenosti a špatné nálady, deprese, obavy, pocity beznaděje nebo vyčerpání. U každého člověka existuje určitý stupeň citlivosti, respektive tolerance k rušivému účinku hluku, jako významně osobnostně fixovaná vlastnost. V normální populaci je 10-20 % vysoce senzitivních osob, stejně jako velmi tolerantních, zatímco u zbylých 60-80 % populace víceméně platí kontinuální závislost míry obtěžování na intenzitě hlukové zátěže. Při působení hluku zde však kromě senzitivity a fyzikálních vlastností hluku velmi záleží i na řadě dalších neakustických faktorů sociální, psychologické nebo ekonomické povahy. To vede k různým výsledkům studií, které prokazují u stejných hladin hluku různého původu rozdílný efekt u exponované populace, a naopak rozdílné výsledky při stejných zdrojích i hladinách hluku na různých lokalitách v různých zemích. Významnou úlohu zde hraje vztah ke zdroji hluku, pocit, do jaké míry jej člověk může ovlivňovat nebo zda pro něj má nějaký ekonomický význam. Menší rozmrzelost působí hluk, u nějž je předem známo, že bude trvat jen po určité vymezenou dobu, např. hluk ze stavební činnosti.

Závislost je i mezi nepříznivým prožíváním hluku a délkou pobytu v hlučném prostředí. Rozmrzelost může vzniknout po víceleté latenci a s délkou konfliktní situace se prohlubuje a fixuje. Kromě toho však může být významně ovlivněna zdravotním stavem. Kromě negativních emocí je možné obtěžování hlukem hodnotit i podle nepřímých projevů, jako je zavírání oken, nepoužívání balkónů, stěhování, stížnosti a petice. Vysoké hladiny hluku vedou i k nepříznivým projevům v sociálním chování, mohou u predisponovaných jedinců zvyšovat agresivitu a redukovat přátelské chování a ochotu k pomoci. Svoji úlohu zde hraje i zhoršená verbální komunikace, výsledky studií ukazují, že je více snížena ochota ke slovní pomoci než k pomoci fyzické. Epidemiologické studie prokazují, že stejná úroveň hlukové expozice z průmyslových zdrojů nebo různých typů dopravy vede k rozdílnému stupni obtěžování exponované populace. Intenzivnější reakce obyvatel byly pozorovány vůči hluku doprovázenému vibracemi, hluku obsahujícímu nízké frekvenční složky a hluku impulsního charakteru. Nepříjemnější je též hluk s kolísavou intenzitou nebo obsahující tónové složky. Hodnocení obtěžujícího účinku kombinované expozice hluku z různých zdrojů je velmi obtížné a doposud k tomu s výjimkou hluku z různých typů dopravy neexistuje obecně přijatý model.

Nepříznivé ovlivnění spánku se prokazatelně projevuje změnami fyziologických reakcí během spánku, jako jsou změny kardiovaskulární aktivity, EEG známky probuzení (spící si toto probuzení často následně neuvědomuje), změny v trvání stádií spánku (redukce REM fáze), fragmentace spánku, zvýšená pohyblivost ve spánku, obtížné usínání, probuzení v noci nebo příliš brzy ráno, zkrácení spánkového času. Dostatečný důkaz existuje také pro subjektivně vnímanou poruchu spánku, popř. pro lékařem diagnostikovanou environmentální insomnií a pro zvýšené užívání léků

na spaní. Přestože rušení spánku vyvolané hlukem je samo o sobě zdravotní problém, navíc vede k dalším následkům pro zdraví a životní pohodu. Setkávají se zde jak fyziologické, tak psychologické aspekty působení hluku.

V rovině fyzického zdraví jsou popisovány tyto následky rušení spánku nočním hlukem: změny v hladinách stressových hormonů, kardiovaskulární onemocnění (hypertenze a infarkt myokardu), deprese (u žen) a jiné psychické poruchy, obezita, zkrácení očekávané délky života a zvýšený výskyt pracovních úrazů. V rovině psychologicko-sociální je popisována ospalost a únava, rozmrzelost a zvýšená denní dráždivost, snížená výkonnost, zhoršení poznávacích schopností, narušení sociálních kontaktů a stížnosti. Pro tyto fyziologické a psychologické následky narušení spánku existují pouze omezené důkazy. Senzitivní skupinou populace jsou děti, starší osoby, nemocní, těhotné ženy a lidé pracující na směny. Děti sice mají vyšší práh probuzení, ale pro ostatní účinky nočního hluku jsou stejně nebo více citlivé než dospělí. K narušení spánku vede jak ustálený, tak i proměnný hluk. I při nízké ekvivalentní hladině akustického tlaku A již malý počet hlukových událostí s vyšší hladinou akustického tlaku ovlivňuje spánek. Význam zřejmě má i rozdíl mezi hladinou akustického tlaku pozadí a vlastní hlukové události a taktéž délka intervalu mezi dvěma hlukovými událostmi. K adaptaci obyvatel na rušení spánku hlukem nedochází v hlučných lokalitách ani po více letech. Dle doporučení WHO z roku 2007 je pro primární prevenci subklinických nepříznivých účinků nočního hluku doporučeno, aby populace nebyla vystavována nočním hladinám hluku větším než $L_{\text{night, outside}} 30 \text{ dB}$ v době, kterou většina lidí tráví na lůžku. Tato hodnota je konečným cílem směrnice pro noční hluk (Night Noise Guideline - NNGL) k ochraně před nepříznivými zdravotními účinky nočního hluku pro celou populaci včetně rizikových skupin, jako jsou děti, chronicky nemocné a starší osoby. Pokud konečný cíl nemůže být v krátké době dosažen, jsou navrhovány dva prozatímní cíle: 55 dB a 40 dB. Tyto cíle mají být použity při provádění aktivit hodnocení a řízení rizik.

Nepříznivé ovlivnění výkonnosti hlukem bylo zatím sledováno převážně v laboratorních podmínkách u dobrovolníků. Zvláště citlivá na působení zvýšené hlučnosti je tvůrčí duševní práce a plnění úkolů spojených s nároky na paměť, soustředěnou a trvalou pozornost a komplikované analýzy. Rušivý účinek hluku je významný zejména při činnostech náročných na pracovní paměť, kdy je třeba udržovat část informací v krátkodobé paměti, jako jsou matematické operace a čtení. Ve školách v okolí letišť byla u dětí chronicky exponovaných leteckému hluku při ekvivalentní hladině hluku nad 70 dB měřené vně školy pozorována snížená schopnost motivace, nižší výkonnost při poznávacích úlohách a deficit v osvojení čtení a jazyka. Děti byly více roztržité a dělaly více chyb. Nepříznivý účinek byl větší u dětí s horšími školními výkony. Zdá se také, že pravděpodobnější je deficit v osvojení čtení u dětí chronicky exponovaných hluku doma i ve škole ve srovnání s dětmi pouze navštěvujícími školu v hlučném prostředí. Nepříznivé ovlivnění výkonnosti je také popisováno jako následek narušení spánku nočním hlukem.

Ovlivnění kardiovaskulárního systému byly dle WHO prokázány v řadě epidemiologických a klinických studií u populace (včetně dětí) žijící v hlučných oblastech kolem letišť, průmyslových závodů nebo hlučných komunikací. Akutní hluková expozice aktivuje autonomní a hormonální systém a vede k přechodným změnám, jako je zvýšení krevního tlaku, tepu a vasokonstrikce. Po dlouhodobé expozici se u citlivých jedinců z exponované populace mohou vyvinout trvalé účinky, jako je hypertenze a ischemická choroba srdeční (nedostatečné prokrvení srdečního svalu projevující se klinicky jako angina pectoris až infarkt myokardu).

V případě hypertenze je významná teorie, podle které se zde současně uplatňuje i nedostatek hořčíku, který je vlivem hluku uvolňován z buněk a vylučován z organismu a není u evropské

populace dostatečně saturován příjmem z potravy. Deficit hladiny hořčíku v krvi může přispívat k vasokonstrikci a nedostatečnému prokrvení s následnou hypertenzí a srdeční ischemií.

Od vydání doporučení WHO bylo na téma vztahu expozice hluku a rizika kardiovaskulárních onemocnění publikováno několik souborných prací, které se shodují na dřívějších závěrech. Statisticky významný vztah k riziku hypertenze je prokázán u profesionální expozice hluku a mírně zvýšené riziko prokazují studie u expozice hluku z letecké dopravy. U hluku z pozemní dopravy se na základě průřezových studií předpokládá, že může přispívat k prevalenci kardiovaskulárních onemocnění. Směrnice o nočním hluku vydaná WHO v roce 2007 považuje za dostatečně prokázaný vliv hluku v denní době na zvýšení rizika infarktu myokardu, avšak v případě nočního hluku je důkaz omezený z důvodu nedostatku studií, zaměřených cíleně na noční hluk.

Pozorování mnoha účinků hlukové expozice **v době těhotenství** nejsou natolik průkazná a konzistentní, aby mohla sloužit k hodnocení zdravotních účinků hluku. Podobně nejsou jednoznačné ani výsledky studií zaměřených na vztah hlukové expozice a **projevů poruch duševního zdraví**. Nepředpokládá se, že by hluk působící v denní době mohl být přímou příčinou duševních nemocí, ale patrně se může podílet na zhoršení jejich symptomů nebo urychlit rozvoj latentních duševních poruch. U nočního hluku existují pouze omezené důkazy o vlivu na duševní poruchy jako např. depresi u žen. Omezené důkazy jsou také pro problémy z oblasti ležící na pomezí mentálního zdraví a životní pohody, jako např. zvýšená dráždivost, únavnost a narušení sociálních kontaktů, které jsou pravděpodobně následkem narušení spánku a jeho nedostatku.

4.2 Charakterizace nebezpečnosti – vztahy expozice a účinku

Prahové hodnoty prokázaných účinků hluku pro kvalitativní charakterizaci rizika

Pro orientační posouzení nebezpečí výskytu nepříznivých účinků hluku je možné použít prahové hodnoty hlukové expozice. Byly stanoveny na základě epidemiologických studií pro ty účinky hluku, které se dnes považují za dostatečně prokázané. Prahová hodnota je úroveň expozice, od které se daný účinek začíná objevovat nebo začíná stoupat nad bazální hodnotu danou obvyklým výskytem účinku v populaci. Po překročení prahové hodnoty není vyloučena možnost výskytu daného nepříznivého účinku v případě dlouhodobé expozice hluku u příslušníků většinové populace s průměrnou citlivostí.

Při interpretaci je nezbytné mít na paměti, že hluk je s ohledem na individuální rozdíly v citlivosti v podstatě bezprahová noxa. U citlivých podskupin a jednotlivců je proto nutné nepříznivé účinky předpokládat i při hodnotách hluku ve venkovním prostoru významně nižších, nežli jsou úrovně expozice statisticky vyhodnocené pro celou populaci. Prahové hodnoty prokázaných zdravotních účinků hluku a účinků na psychosociální zdraví a životní pohodu jsou shrnuty v tabulce převzaté z Good practice guide on noise exposure and potential health effect.

Tab. 5: Dostatečně prokázané účinky hluku na zdraví a životní pohodu a jejich prahové hodnoty

Účinek	Rozsah působení	Indikátor	Prahová hodnota	Časová působnost
Obtěžování	Psychosociální kvalita života	L_{dvn}	42	Chronická
Subjektivně udávané rušení spánku	Kvalita života, tělesné zdraví	L_n	42	Chronická
Učení, paměť	Výkonnost	L_{Aeq}	50	Akutní, chronická

Stresové hormony	Indikátor stresu	$L_{\max} L_{Aeq}$	-	Akutní, chronická
Spánek (EEG)	Probuzení, spánkové pohyby, kvalita spánku	$L_{\max \text{ indoors}}$	32	Akutní, chronická
Subjektivně udávané probuzení	Spánek	SEL_{indoors}	53	Akutní
Subjektivně udávaný zdravotní stav	Životní pohoda, klinické zdraví	L_{dvn}	50	Chronická
Hypertenze	Tělesné zdraví	L_{dvn}	50	Chronická
Ischemická choroba srdeční	Klinické zdraví	L_{dvn}	50	Chronická

Vztahy expozice a účinku pro kvantitativní charakterizaci rizika hluku

Byla provedena řada studií sledujících vztah mezi hlukovou expozicí a účinky hluku, uskutečnila se i řada pokusů dospět meta-analýzou jejich výsledků k odvození kvantitativního vztahu mezi expozicí a účinkem. Hlavním účelem těchto vztahů je možnost predikce počtu osob postižených daným účinkem hluku v závislosti na intenzitě hlukové expozice u běžné průměrně citlivé populace.

Pro **obtěžování hlukem** publikovali Miedema a Oudshoorn v roce 2001 model, který vychází z analýzy výsledků většího počtu terénních studií, provedených v Evropě, Austrálii, Japonsku a Severní Americe. Uvádí vztah mezi hlukovou expozicí v L_{dn1} nebo L_{dvn2} v rozmezí 45 – 75 dB a procentem obyvatel, u kterých lze očekávat pocity obtěžování (ve třech stupních škály intenzity obtěžování), a to zvláště pro hluk z letecké, silniční a železniční dopravy. Tyto vztahy jsou v současné době doporučeny pro hodnocení obtěžování obyvatel hlukem v zemích EU. V těchto vztazích je dávka vyjádřena hlukovým ukazatelem L_{dn1} nebo L_{dvn2} .

Účinek je subjektivní míra obtěžování zjištěná dotazníkovým šetřením. Standardní dotazník byl definován pomocí ISO 15666 a používá jedenáctibodovou škálu s koncovými body neobtěžován a extrémně obtěžován. Vztahy pro obtěžování hlukem jsou odvozeny pro tři úrovně obtěžování. Nejvíce je používáno těžké obtěžování %HA (Highly Annoyed), které představuje osoby s obtěžováním vyšším než 72 % škály a obtěžování %A (Annoyed), které představuje osoby s obtěžováním vyšším, než 50 % škály

Pro obtěžování hlukem ze silniční dopravy platí vztahy:

$$\%A = 1,795 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{\text{dvn}} - 37)^3 + 2,110 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{\text{dvn}} - 37)^2 + 0,5353 (L_{\text{dvn}} - 37)$$

$$\%HA = 9,868 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{\text{dvn}} - 42)^3 + 1,436 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{\text{dvn}} - 42)^2 + 0,5118 (L_{\text{dvn}} - 42)$$

Pro obtěžování hlukem ze železniční dopravy platí vztahy:

$$\%A = 4,538 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{\text{dvn}} - 37)^3 + 9,482 \cdot 10^{-3} \cdot (L_{\text{dvn}} - 37)^2 + 0,2129 (L_{\text{dvn}} - 37)$$

$$\%HA = 7,239 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{\text{dvn}} - 42)^3 - 7,851 \cdot 10^{-3} \cdot (L_{\text{dvn}} - 42)^2 + 0,1695 (L_{\text{dvn}} - 42)$$

Pro obtěžování hlukem z letecké dopravy platí vztahy:

$$\%A = 8,588 \cdot 10^{-6} \cdot (L_{\text{dvn}} - 37)^3 + 1,777 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{\text{dvn}} - 37)^2 + 1,221 (L_{\text{dvn}} - 37)$$

$$\%HA = - 9,199 \cdot 10^{-5} \cdot (L_{\text{dvn}} - 42)^3 + 3,932 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{\text{dvn}} - 42)^2 + 0,2939 (L_{\text{dvn}} - 42)$$

Poznámka: Pro hluk z letecké dopravy bylo v evropských studiích provedených po roce 1990 zjištěno, že obtěžování je poněkud vyšší, než odpovídá výše uvedeným vztahům.

Pro **hluk z průmyslových stacionárních zdrojů** je stanovení vztahů expozice a účinku obtížnější, což je dáno heterogenitou těchto zdrojů a nižším počtem provedených studií. V roce 2004 publikovali Miedema a Vos pro hluk ze stacionárních zdrojů modely obtěžování vycházející ze studií provedených v Holandsku. Byly odvozeny pro hluk z posunu na železnici (nádraží), pro hluk

ze sezónních provozů a pro hluk z výrobních zařízení s celoročním provozem na základě hlukové expozice vyjádřené v L_{dvn} . Vzhledem k omezenému počtu výchozích studií zejména v případě nádraží a sezónní výroby a nižšímu počtu respondentů, poskytují tyto vztahy spíše orientační výsledky.

Subjektivní rušení spánku vychází stejně jako v případě obtěžování z dotazníkového šetření. Vztahy vycházejí ze statistického zpracování obsáhlé databáze výsledků z 12 terénních studií z různých zemí a představují závislost mezi noční hlukovou expozicí (L_n) z letecké, automobilové a železniční dopravy a procentem osob udávajících zhoršenou kvalitu spánku. Vztahy platí v rozmezí 40 – 70 dB. Stejně jako u obtěžování jsou pro rušení spánku hlukem odvozeny tři stupně rušivého účinku: lehké rušení LSD (Lowly Sleep Disturbed) od 28 % škály výše, rušení SD (Sleep Disturbed) od 50 % škály výše a vysoké rušení HSD (Highly Sleep Disturbed) od 72 % škály. Obvykle jsou používány stupně SD a HSD:

Pro rušení hlukem ve spánku ze silniční dopravy platí vztahy:

$$\%SD = 13,8 - 0,85 * L_{night} + 0,0167 * (L_{night})^2$$

$$\%HSD = 20,8 - 1,05 * L_{night} + 0,01486 * (L_{night})^2$$

Pro rušení hlukem ve spánku ze železniční dopravy platí vztahy:

$$\%SD = 12,5 - 0,66 * L_{night} + 0,01121 * (L_{night})^2$$

$$\%HSD = 11,3 - 0,55 * L_{night} + 0,00759 * (L_{night})^2$$

Pro rušení hlukem ve spánku z letecké dopravy platí vztahy:

$$\%SD = 13,714 - 0,807 * L_{night} + 0,01555 * (L_{night})^2$$

$$\%HSD = 18,147 - 0,956 * L_{night} + 0,01482 * (L_{night})^2$$

Poznámka: Stejně jako v případě obtěžování bylo v evropských studiích provedených po roce 1990 zjištěno u letecké dopravy poněkud vyšší rušení spánku, než odpovídá uvedeným vztahům.

V epidemiologických studiích byly prokázány též závislosti hluku v noční době a **EEG změn, spánkových pohybů a probuzení**, tyto vztahy jsou ale v praxi hodnocení zdravotních rizik obtížně použitelné.

Z **kardiovaskulárních onemocnění** byly nejvíce zkoumány ve vztahu k hluku infarkt myokardu, ischemická choroba srdeční a hypertenze. Vztahy dávka-účinek jsou vyjádřeny pomocí poměru šancí (odds ratio – OR). OR vyjadřuje poměr šancí výskytu sledovaného jevu (např. infarktu myokardu) ve skupině exponované určitému rizikovému faktoru (např. hluku) ve srovnání se skupinou neexponovanou (OR je rovno jedné, pokud jsou sledované veličiny nezávislé, $OR > 1,0$ pokud mají osoby exponované hodnocenému rizikovému faktoru vyšší šanci na přítomnost sledovaného jevu, $OR < 1,0$ pokud je šance u exponovaných osob menší). V případě **hypertenze** byl vztah stanoven na základě metaanalýzy 5 studií týkajících se hluku z leteckého provozu. Pokud je jako bazální linie, při které je $OR = 1$ považována $L_{dvn} \leq 50$ dB, je OR (riziko) při 55 – 60 dB 1,13 a při 60 – 65 dB 1,20. Změna OR na 10 dB je 1,13.

Pro **infarkt myokardu** je vztah dávka – účinek založen na výsledcích 5 studií pro silniční dopravu. Jako bazální linie, při které je $OR = 1$ je považována $L_{dvn} \leq 60$ dB. Při nárůstu hluku nad tuto bazální linii se OR stanoví podle vztahu:

$$OR = 1.629657 - 0.000613 * (L_{day,16h})^2 + 0.000007357 * (L_{day,16h})^3$$

Kvantitativní hodnocení rizik pomocí vztahů dávka – účinek vychází z výsledků epidemiologických studií, které sledují značně velké soubory osob. Vzhledem k velkým interindividuálním rozdílům v citlivosti na hluk je kvantitativní hodnocení rizik hluku v postupu

HRA prováděno pouze v případě dostatečně velkého počtu osob vystavených škodlivým účinkům hluku.

4.3 Hodnocení expozice

Hodnocení zdravotních rizik posuzuje nejenom změny expozice hluku, ale především počty exponovaných obyvatel, resp. zdravotní dopady na obyvatele žijící v posuzovaném území. Pro tato posouzení jsou používány jiné hlukové ukazatele, než jsou ukazatele pro porovnání s hygienickými limity.

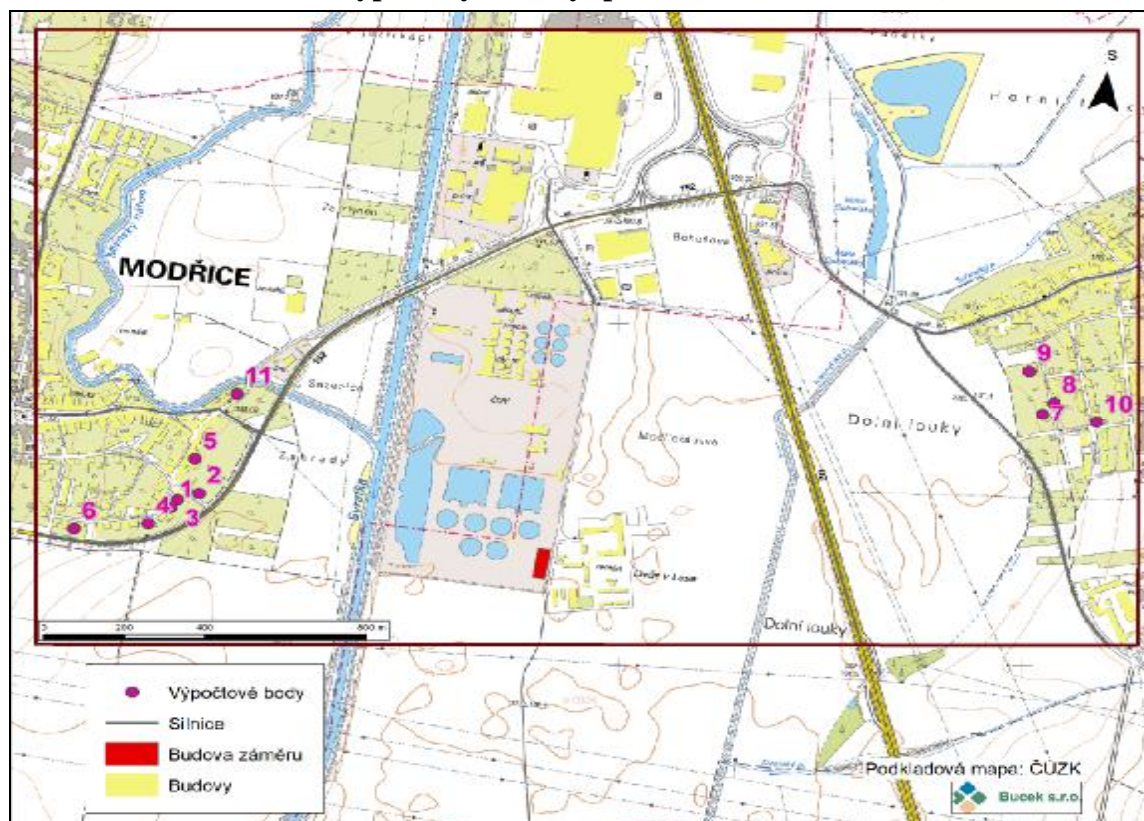
Výchozím podkladem pro hodnocení expozice hluku a následně ke kvantitativnímu a kvalitativnímu odhadu míry zdravotního rizika je znalost hlukové zátěže v posuzované lokalitě.

Podkladem k hodnocení hlukové expozice zájmového území je hluková studie, která modeluje předpokládané akustické vlivy záměru na nejbližší stávající objekty.

Dominantním zdrojem hluku v posuzovaném území je především provoz automobilové dopravy uskutečňovaný po dálnici D2, na které je v řešeném území umístěn Exit 3 Chrlice. Pro obytnou zástavbu města Modřice je významným zdrojem hluku zejména provoz po silnici II/152. V oblasti intravilánu je však v kritických lokalitách vybudována podél zmíněné komunikace protihluková stěna. Její přítomnost byla zahrnuta do provedených výpočtů.

Pro kvantifikaci stavu akustické situace v chráněném venkovním prostoru staveb a v chráněném venkovním prostoru byl použit výpočtový program Predictor-LimA 7510, verze 9.11 a jehož výpočtový algoritmus koresponduje s doporučenou metodikou NMPB-Routes-96 (Směrnice EP 2002/49/ES) pro silniční dopravu a normou ISO 9613-2 pro průmyslový hluk, zohledňuje klimatické podmínky, konfiguraci i vlastnosti povrchu terénu a další možné ovlivňující podmínky.

Obr. 3: situace záměru s výpočtovými body (převzato z hlukové studie)



Tab. č. 6: Referenční výpočtové body

číslo výpočtového bodu	popis referenčního výpočtového bodu	Vzdálenost bodu od zdrojů hluku [m]
1	Modřice [97934]; č. p. 40; objekt k bydlení	916.12
2	Modřice [97934]; č. p. 643; objekt k bydlení	855.45
3	Modřice [97934]; č. p. 42; objekt k bydlení	905.20
4	Modřice [97934]; č. p. 858; rodinný dům	964.78
5	Modřice [97934]; č. p. 50; objekt k bydlení	889.28
6	Modřice [97934]; č. p. 779; rodinný dům	1144.89
7	Chrlice [54135]; č. p. 750; rodinný dům	1281.93
8	Chrlice [54135]; č. p. 661; rodinný dům	1320.18
9	Chrlice [54135]; č. p. 856; rodinný dům	1296.01
10	Chrlice [54135]; č. p. 849; rodinný dům	1402.56
11	Modřice [97934]; č. p. 56; objekt k bydlení	871.91

Hluk z provozu na veřejných komunikacích

Varianta A – stávající hluková zátěž

Stávající hlukovou zátěží v posuzovaném území je především provoz automobilové dopravy uskutečňovaný po dálnici D2, na které je v řešeném území umístěn Exit 3 Chrlice. Areál čistíčky je přímo napojen místní komunikací na silnici II/152, která přivádí značnou část dopravy směrem na východ k dálnici D2 (Brno-Břeclav) či k silnici I/52 (Brno-Vídeň) západním směrem. Pro obytnou zástavbu města Modřice je významným zdrojem hluku zejména provoz po silnici II/152. V oblasti intravilánu je však v kritických lokalitách vybudována podél zmíněné komunikace protihluková stěna. Její přítomnost byla zahrnuta do provedených výpočtů.

Varianta B – vliv záměru na dopravu

Záměrem dojde k nárůstu dopravy v hodnotách obousměrného silničního provozu o 12 osobních automobilů (OA) a 12 těžkých nákladních vozidel (TNV). Nově generovaná doprava bude dále z místa areálu distribuována rovnoměrně po stávajících komunikacích.

Varianta C – hluková zátěž dopravy po realizaci záměru

Varianta hodnotí předpokládané provozní hlukové vlivy při souběhu stávajících zdrojů hluku dopravy a nově vzniklých po uskutečnění záměru.

Tab. 7: Výpočty stávající hlukové zátěže dopravy a zátěže vzniklé po uskutečnění záměru pro denní a noční dobu v chráněném prostoru venkovních staveb

Bod výp.	Adresní místo				
		Varianta A bez záměru		Varianta C se záměrem	
		$L_{\text{eq}, 16\text{h}}$ [dB]	$L_{\text{eq}, 8\text{h}}$ [dB]	$L_{\text{eq}, 16\text{h}}$ [dB]	$L_{\text{eq}, 8\text{h}}$ [dB]
1	Modřice č. p. 40	48.57	38.88	48.82	39.15
2	Modřice č. p. 643	51.68	42.27	52.06	42.59
3	Modřice č. p. 42	46.24	36.36	46.53	36.65
4	Modřice č. p. 858	51.09	41.49	51.09	41.5

Hodnocení zdravotních rizik
Neutralizační a deemulgační stanice, Brno

5	Modřice č. p. 50	46.85	37.81	47.12	38.08
6	Modřice č. p. 779	49.74	40.28	49.75	40.29
7	Chrllice č. p. 750	54.35	45.33	54.45	45.35
8	Chrllice č. p. 661	51.9	43.16	52.01	43.44
9	Chrllice č. p. 856	54.4	45.58	54.48	45.63
10	Chrllice č. p. 849	50.21	41.62	50.23	41.64
11	Modřice č. p. 56	55.32	46.07	55.43	46.17

Z tabulky je patrné, že vliv dopravy vyvolané záměrem se na akustickou situaci v chráněném venkovním prostoru staveb neprojeví, změny jsou maximálně v desetínách decibelů.

Hluk ze stacionárních zdrojů

Jediným významnějším novým zdrojem hluku bude vzduchotechnika přivádějící a odvádějící vzduch do haly. Větrání haly bude upřesněno ve vyšším stupni projektové dokumentace. Technolog neurčil ani prostředí, ani požadovanou provozní nebo havarijní výměnu vzduchu. Je navrženo pouze větrání prostorové nástřešními ventilátory s předpokládanou třinásobnou výměnou vzduchu.

Vzhledem k odlehlosti zvolených výpočtových bodů, protihlukovým opatřením v podobě protihlukové stěny podél silnice II/152 a nízkým akustickým výkonům nových stacionárních zdrojů záměru nebylo ve zvolených výpočtových bodech zaznamenáno žádné navýšení hlukové zátěže.

Potencionálně exponovaná populace

Obyvatelé nejbližší k záměru, u kterých by se mohla předpokládat expozice hluku v souvislosti se záměrem se nacházejí západně od záměru v Modřicích v okolí výpočtových bodů 1 až 6 a 11. Obytná zástavba je situovaná podél komunikace II/152 a vzdálená od stacionárních zdrojů cca 850 až 1150 m. v okolí výpočtových bodů 1 až 6 se nachází 40 domů a v okolí bodu 11 se nachází 10 objektů.

Další lokalita je východně od záměru v Chrllicích, výpočtové body 7 až 10, v okolí výpočtových bodů se nachází 20 objektů ve vzdálenosti cca 1300 až 1400 m od stacionárních zdrojů hluku.

Stávající hluková situace v zájmovém území je především způsobená hlukem z dopravy.

- V Modřicích kolem výpočtových bodů 1 až 6 a kolem bodu 11 se v současné době hluk v denní době pohybuje od 46 do 52 dB, v noční době od 36 do 42 dB, resp. 46 dB (v bodě 11). Po realizaci záměru změny v setinách až desetínách decibelů nejsou sluchově postřehnutelné a nemohou zvýšit nepříznivé účinky hluku z dopravy. V hlukové studii nebylo modelovými výpočty hluku ze stacionárních zdrojů zaznamenáno žádné navýšení hluku.
- V Chrllicích se v okolí výpočtových bodů 7 až 10 hluk z dopravy v denní době pohybuje od 50 do 54 dB a v noční době od 42 do 46 dB. Realizací záměru nedojde ke zvýšení hluku z dopravy.

Poznámka: Pro hodnocení zdravotních rizik posuzujeme změnu, která nastane po uvedení záměru do provozu. Výsledky výpočtů byly pro posouzení zaokrouhleny.

4.4 Charakterizace rizika

Současná situace: Prahová hodnota L_n 42 dB pro subjektivně udávané rušení spánku, které je prokázaným účinkem hluku na zdraví, není v lokalitě výpočtových bodů 1 až 6 v Modřicích překročena. Pro obyvatele v okolí výpočtového bodu 11 je prahová hladina překročena a

provedeným odhadem tak může mít až 4 % obyvatel této lokality výrazné pocity rušení spánku hlukem z dopravy. Pro hodnocené obyvatele Chrlice je v současné době prahová hodnota L_n 42 dB pro subjektivně udávané rušení spánku v posuzované lokalitě překročena a je tedy možné očekávat až u 4 % obyvatel pocity rušení spánku hlukem z dopravy.

Prahou hladina L_{dvn} 50 dB pro hypertenzi a ischemickou chorobu srdeční je překročena v Modřicích ve výpočtovém bodě 11 a v Chrlicích ve výpočtových bodech 7, 8 a 9. V těchto lokalitách by se mohl hluk z dopravy podílet na zvýšení kardiovaskulárního rizika.

Situace po realizaci záměru: Z předložených podkladů vyplývá, že v souvislosti s plánovaným záměrem nedojde ke zvýšení stávající hladiny hluku z dopravy v žádné posuzované lokalitě, a tedy ani ke zvýšení možných zdravotních rizik obyvatel v okolí záměru.

Vztahy expozice a účinku byly odvozeny pro obtěžování vyvolané dlouhodobou hlukovou expozicí a jsou zprůměrnovány na celou populaci. Nemusí tedy platit pro jednotlivce nebo malé soubory exponovaných osob, jako je tomu v daném případě u obyvatel hodnocených rodinných domů, kde může být obtěžující a rušivý účinek hluku významně modifikován jak individuální vnímavostí konkrétních osob vůči hluku, tak jejich osobním vztahem ke zdrojům hluku, konkrétní orientací oken hlavních pobytových místností a dalšími faktory a významně se lišit od vypočtených údajů.

4.5 Analýza nejistot

Každé hodnocení zdravotního rizika je nevyhnutelně spojeno s určitými nejistotami, danými použitými daty, expozičními faktory, odhady chování populace apod. I když bylo toto posouzení provedeno standardními postupy na základě současných znalostí a odborných doporučení uznávaných institucí, je nutné upozornit na skutečnost, že se jedná o zjednodušený model velmi složitého, komplexního děje ovlivněného mnoha proměnnými.

Při hodnocení působení hluku na lidské zdraví si obecně musíme být vědomi nejistot, kterými je tento proces zatížen. V podstatě jsou dvojí. Jedny jsou dány neschopností fyzikálních parametrů hluku, které máme k dispozici, jednoduše popsat fyziologickou závažnost, tedy nebezpečnost hlukové události a druhé vyplývají ze skutečnosti, že účinek hluku je variabilní nejen intraindividuálně, ale i situačně, sociálně, emocionálně a historicky. V praxi se proto nezdá setkáváme se situacemi, kdy lidé postižení hlukem v konkrétních podmínkách nepotvrzují platnost stanovených limitů, neboť z exponované populace se vydělují skupiny osob velmi citlivých, a naopak velmi rezistentních, které stojí jakoby mimo kvantitativní závislosti. Za různých okolností představují tyto atypické reakce 5–20 % celého souboru.

K těmto nejistotám se řadí i nejistoty demografických údajů. V tomto hodnocení nebyly k dispozici demografické údaje pro okolí záměru.

Z hlediska zvýšené citlivosti některých populačních skupin vůči nepříznivým zdravotním účinkům hluku bylo např. prokázáno, že lidé starší, nemocní a lidé s potížemi se spaním jsou zvýšeně citliví vůči narušení spánku hlukem. U lidí s narušeným spánkem v důsledku hluku je vyšší riziko ICHS a negativního účinku na psycho-sociální pohodu. Se zvýšeným rizikem výrazného obtěžování hlukem je nutné počítat u lidí senzitivních, lidí majících obavy z určitého zdroje hluku a lidí, kteří cítí, že nad danou hlukovou situací nemají možnost kontroly.

Hodnocení hlukové expozice, použití expozičního scénáře, výstupů a vztahů epidemiologických studií bylo vždy provedeno na straně bezpečnosti.

4.6 Závěr k hodnocení hluku

Na základě vyhodnocení předložených podkladů, s ohledem na výše uvedené skutečnosti a po uvážení všech výše uvedených nejistot, lze konstatovat následující závěry:

Současná i výhledová hluková zátěž obyvatel dotčeného území je určována především dopravním hlukem a v lokalitě v Modřicích v okolí výpočtového bodu 11 a v posuzované lokalitě Chrlicích nelze vyloučit zdravotní důsledky hluku jako je rušení spánku, hypertenze a ischemická choroba srdeční. Hluk z vyvolané dopravy po uvedení záměru do provozu je zcela nevýznamný. Záměr neovlivní stávající hladiny hluku z dopravního provozu na veřejných komunikacích.

Provoz nových stacionárních zdrojů záměru nenavýší hlukovou zátěž obyvatel posuzovaných lokalit.

Je zde třeba znovu upozornit na to, že vztahy expozice a účinku byly odvozeny pro obtěžování vyvolané dlouhodobou hlukovou expozicí a jsou zprůměrnovány na celou populaci. Nemusí tedy platit pro jednotlivce nebo malé soubory exponovaných osob, jako je tomu v daném případě u obyvatel hodnocených rodinných domů, kde může být obtěžující a rušivý účinek hluku významně modifikován jak individuální vnímavostí konkrétních osob vůči hluku, tak jejich osobním vztahem ke zdrojům hluku, konkrétní orientací oken hlavních pobytových místností a dalšími faktory a významně se lišit od vypočtených údajů.

Závěr:

Realizace záměru „Neutralizační a deemulgační stanice, Brno“ nebude mít, z hlediska možných negativních účinků expozice hluku, vliv na stávající obytnou zástavbu, resp. v ní exponované osoby.

5. CELKOVÝ ZÁVĚR

Na základě vyhodnocení výstupů rozptylové a akustické studie lze i přes všechny uvedené nejistoty konstatovat, že změny imisního a hlukového zatížení v posuzované lokalitě, jsou akceptovatelné pro posuzovaný záměr: **Neutralizační a deemulgační stanice, Brno.**

Hodnocení z hlediska obtěžování hlukem ze stacionárních zdrojů bylo provedeno pro obyvatele zástavby nejbližší k posuzovanému záměru a lze konstatovat, že po realizaci záměru nedojde ke změně stávající hlukové zátěže.

Z výsledků hodnocení vyplývá, že současná i výhledová zátěž dopravním hlukem může být pro část obyvatel dotčeného území příčinou rušení spánku i mírného zvýšení rizika kardiovaskulárních onemocnění. Realizací záměru nedojde v chráněném venkovním prostoru staveb u nejbližší obytné zástavby k takové změně v akustické situaci, aby se dalo předpokládat zvýšení počtu obyvatel s pocitem rušení spánku hlukem z dopravy a nelze předpokládat ani zvýšení rizika kardiovaskulárních onemocnění vlivem hluku ze silničního provozu.

V rámci hodnocení vlivů imisní zátěže na zdraví obyvatel byly sledovány imisní hodnoty pro suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}, oxid dusičitý, oxid uhelnatý, benzen a benzo(a)pyren a pro látky, které souvisí s technologií a mohou být vázány na pevné částice: nikl, rtuť, chrom a olovo.

Na základě výpočtů z rozptylové studie lze i přes uvedené nejistoty konstatovat, že imisní příspěvky hodnocených škodlivin jsou z hlediska zdravotních rizik zanedbatelné.

Na základě odhadu zdravotních rizik chemických látek v ovzduší a hluku je možné konstatovat, že i při velmi konzervativním odhadu, kdy vztahujeme nejhorší modelové hodnoty na celou exponovanou populaci v okolí posuzovaného záměru, nelze pro hodnocené škodliviny a hluk v důsledku realizace záměru „Neutralizační a deemulgační stanice, Brno“ předpokládat významně zvýšené riziko zdravotních účinků.

Použitá literatura

1. Manuál prevence v lékařské praxi, VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, SZÚ Praha 2000
2. Havránek J. a kol.: Hluk a zdraví, Avicenum Praha, 1990
3. Nařízení vlády č. 272/2011 Sb., o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací, ve znění pozdějších předpisů
4. Metodický návod pro měření a hodnocení hluku v mimopracovním prostředí, Praha 2017
5. Miedema, HME, Vos H: Noise annoyance from stationary sources: Relationships with exposure metric day-evening-night (DENL) and their confidence intervals, J. Acoust. Soc. Am. 116(1), July 2004
6. Miedema, Henk, Oudshoorn: Annoyance from Transportation Noise, Environmental Health Perspectives, April, 2001
7. Report „The „Genlyd“ Noise Annoyance Model“, Dose – Response Relationships Modelled by Logistic Functions, Delta AV 1102/07, 20. March 2007
8. Guidelines for Community Noise, WHO Geneva 1999
9. WHO: Night Noise Guidelines for Europe, 2009
10. Autorizační návod AN 15/04, verze 3 SZÚ Praha 2012
11. Babisch, W.: Transportation noise and cardiovascular risk: Updated Review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. Noise Health 2006,
12. Jarup L., Babisch W., Houthuijs D., Pershagen G., Katsouyanni K., Cadum E., et al.: Hypertension and Exposure to Noise Near Airports: the HYENA Study, Environ. Health Perspectives, 2008
13. SZÚ Praha Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 3 „Zdravotní důsledky a rušivé účinky hluku – odborná zpráva za rok 2017, SZÚ Praha
14. Metodický pokyn odboru ekologických rizik a monitoringu MŽP ČR k hodnocení rizik č.j. 1138/OER/94
15. European Environment Agency: Good practice guide on noise exposure and potential health effects, 2010
16. Münzel T., Gori T., Babisch W. Basner M.: Cardiovascular effects of environmental noise exposure, European Heart Journal, 2014
17. European Environment Agency: Good practice guide on noise exposure and potential health effects, 2010
18. WHO: Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě, MŽP ČR 1996
19. WHO: Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution, WHO Regional Office for Europe, 2006
20. IARC: Monographs Database on Carcinogenic Risks to Humans
21. Database IRIS, 2017
22. Database ATSDR – Toxicological Profiles
23. US EPA. “ Risk and Exposure Assessment to Support the Review of the NO₂ Primary National Ambient Air Quality Standard, U.S. EPA, Office of Air Quality Planning and Standards, 2008
24. SZÚ Praha Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 1 „Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – odborná zpráva za rok 2017, SZÚ Praha
25. SZÚ Praha – Odhad zdravotních rizik ze znečištění ovzduší – Česká republika - rok 2017
26. WHO: Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, Global update 2005

27. WHO: Air Quality Guidelines for Europe, second edition, Copenhagen, 2000
28. Aunan, K: Exposure-response Functions for Health Effect of Air Pollutants Based on Epidemiological Findings, Report 1995:8, University of Oslo, Center for International Climate and Environmental Research
29. Hurley F et al.: Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment, European Commission 2005
30. WHO: Air Quality Guidelines for Europe, Chapter Mercury, second edition, Copenhagen, 2001
31. U.S. Environmental Protection Agency's Integrated Risk Information System (IRIS). Summary on Mercury (Inorganic) (7439-97-6). Available from, as of March 15, 2000
32. IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer
33. US EPA: In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS) Hexavalent Chromium, August 1998
34. Toxic substance and Health, ATSDR,
http://www.atsdr.cdc.gov/cssem/lead/pb_standards2.html#objective
35. IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic Risk to Humans, Nickel, Summary of Data Reported and Evaluation, WHO, 2006
36. IARC Monographs: Volume 100F, A review of Human Carcinogens: Chemical Agents and Related Occupations (Benzene), 2012
37. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 92, Some Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Some Related Exposures, 2010
38. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100F, Chemical Agents and Related Occupations (Benzo(a)pyrene), 2012
39. European Commission, Joint Research Centre, 2004, The INDEX Project: Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU, Final Report, 331 pp, 2005
40. European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection: European Union Risk Assessment Report, Benzene, 2008.
41. WHO: Health Risk of Heavy Metals from long-range Transboundary Air Pollution, 2007
42. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment. " Air Toxics Hot Spots Program, Risk Assessment Guidelines, Part II Technical Support Document for Available Cancer Potency Factors, May 2005
43. ExternE: Externalities of Energy, Methodology 2005 Update, European Commission, Directorate-General for Research Sustainable Energy Systems, European Communities, 2005
44. Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project (Recommendations for concentration – response functions for cost–benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide), WHO Regional Office for Europe, 2013
45. WHO Media Centre, New Releases, 2014, Geneva
46. Schiffman S.S., Walker JM et.al. Potential health effects of odor from animal operations, wastewater treatment and recycling of byproducts, J. of Agromed., 7(1):8-58, 2000
47. Schiffman S.S., Williams C.M.: Science of Odor as a Potential Health Issue, J. Environ. Qual. 34:129-138, 2005

Poznámka: Protokol nesmí být bez písemného souhlasu zpracovatele reprodukován jinak než celý.