



TRANSCONSULT s.r.o.
Nerudova 37, 500 02 Hradec Králové

SILNICE I/36 LÁZNĚ BOHDANEČ – OBCHVAT

Doplnění

dokumentace záměru podle § 8 zákona č. 100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní prostředí, v platném znění

D.2 Hodnocení zdravotních rizik expozice chemickým látkám

Zpracoval:
Prof. Ing. Zdeněk Fiala, CSc.

Říjen 2010

HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK EXPOZICE CHEMICKÝM LÁTKÁM

č. 27/02/2010-DOPLNĚNÍ

Název záměru

**Silnice I/36 Lázně Bohdaneč – obchvat
(doplnění)**

Objednatel hodnocení

Transconsult s.r.o., Hradec Králové

Účel hodnocení

Vyhodnocení údajů rozptylové studie z hlediska zdravotních rizik pro exponovanou populaci. Podklad pro dokumentaci záměru dle zákona č. 100/2001 Sb. o posuzování vlivů na životní prostředí v platném znění.

Posudek zpracoval Prof. Ing. Zdeněk Fiala, CSc., Jana Masaryka 1314, 50012 Hradec Králové (tel.: 737979734, E-mail: fiala@lfhk.cuni.cz), držitel Osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik expozice chemickým látkám v prostředí, vydaného Státním zdravotním ústavem v Praze dne 25.6.2004 a prodlouženého dne 18.05.2006 pod č. 016/04 a držitel Osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle vyhlášky MZ č. 353/2004 Sb., vydaného Ministerstvem zdravotnictví ČR dne 26.10.2004 pod č. 3/2004 a prodlouženého dne 09.04.2009 pod č. 4/2009.

Posudek byl zpracován dle Vyhlášky Ministerstva zdravotnictví České republiky č. 184/1999 Sb., kterou se stanoví postup hodnocení rizika nebezpečných chemických látek pro zdraví člověka, dle Pokynu hlavního hygienika ČR k hodnocení zdravotních rizik 1303/99, dle Vyhlášky Ministerstva zdravotnictví České republiky č. 427/2004 Sb., kterou se stanoví bližší podmínky hodnocení rizika chemických látek pro zdraví člověka, dle Zásad a postupů hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech oboru hygieny obecné a komunální HEM-300-19.9.05/31639, dle Metodického pokynu MŽP pro analýzu rizik kontaminovaného území, uveřejněného ve Věstníku MŽP, ročník XV, částka 9, 2005, dle metodických předpisů v platném znění ke dni 20.10.2010. Veškerá práva k využití výsledků a postupů obsažených v této zprávě si vyhrazuje zpracovatel společně s objednatel. Jejich veřejná publikace, další využití nebo předání třetí osobě je vázáno na souhlas zpracovatele či objednatel. **Prezentace posudku je možná jen v její ucelené podobě.**

Hodnocení rizik obsahuje celkem 40 stran včetně titulního listu a byl vyhotoven v 3 evidovaných výtiscích. Objednateli je předáván v elektronické podobě a ve 2 evidovaných výtiscích.

Hradec Králové říjen 2010

Prohlášení

Hodnocení zdravotních rizik záměru „Silnice I/36 Lázně Bohdaneč – obchvat (doplnění)“ jsem provedl jako držitel Osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik expozice chemickým látkám v prostředí, vydaného Státním zdravotním ústavem v Praze dne 25.6.2004 a prodlouženého dne 18.05.2006 pod č. 016/04 a držitel Osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle vyhlášky MZ č. 353/2004 Sb., vydaného Ministerstvem zdravotnictví ČR dne 26.10.2004 pod č. 3/2004 a prodlouženého dne 09.04.2009 pod č. 4/2009.

Hodnocení rizik obsahuje celkem 40 stránek, včetně stránky této a je v registru zpracovatele zapsáno pod pořadovým číslem 27/02/2010-DOPLNĚNÍ. Finanční vyrovnání se zadavatelem bylo provedeno Zdravotním ústavem na základě smlouvy o dílo s firmou Transconsult s.r.o., Nerudova 37, 500 02 Hradec Králové.



Otisk razítka

A handwritten signature in cursive script, appearing to read "Zdeněk Fiala".

Prof. Ing. Zdeněk Fiala, CSc.
J. Masaryka 1314
50012 Hradec Králové

Hradec Králové 22.10.2010

OBSAH

1. Základní pojmy a metodika hodnocení zdravotních rizik	4
2. Zadání a výchozí podklady	6
3. Hodnocení zdravotních rizik	10
3.1. Oxid dusičitý	11
3.2. Oxid uhelnatý	17
3.3. Benzen	20
3.4. Benzo(a)pyren	24
3.5. Pevné částice PM ₁₀	29
4. Analýza nejistot	35
5. Přehled hlavních informačních zdrojů	37
6. Souhrn výsledků a závěr	39

1. ZÁKLADNÍ POJMY A METODIKA HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK

Cílem hodnocení zdravotních rizik je poskytnutí hlubších informací o možném vlivu nepříznivých faktorů na zdraví a pohodu obyvatel, než pouhé porovnání jejich hladin s limitními hodnotami, danými platnými předpisy. Limitní hodnoty často reprezentují kompromis mezi ochranou zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí vždy zaručovat úplnou ochranu zdraví exponovaných osob. Tento fakt je akcentován zejména v případech skupin populace se zvýšenou citlivostí k danému faktoru (novorozenci, děti, osoby s genetickou predispozicí, staří lidé). Jiným případem, kdy prosté porovnání s deklarovanými limity je zatíženo značnou nejistotou odhadu, mohou být situace simultánního působení více faktorů, které se ve svém efektu na lidské zdraví mohou sčítat nebo i vzájemně potencovat. Analogicky se může též jednat o souběh expozic jedné látky více cestami, např. vnějším a vnitřním ovzduším, popř. i ovzduším pracovním. Největší slabinou prostého porovnání naměřených hodnot s deklarovanými limity je skutečnost, že pro mnoho látek nejsou úřední limity stanoveny. V těchto případech je metoda hodnocení zdravotních rizik jediným způsobem, jak zhodnotit závažnost a přípustnost jejich výskytu v prostředí člověka z hlediska ochrany zdraví.

Stále častěji se v posledních letech sekáváme se situacemi, kdy v podstatě jediným důvodem zpracování i obsáhlých analýz rizika jsou obavy veřejnosti, zejména při projednávání umístění nových provozů, zavádění nových technologií nebo projektování dopravních staveb. I tyto situace je samozřejmě nutno považovat za legitimní důvod ke zpracování analýzy rizika, jejímž cílem je vyvrácení obav lidí o své zdraví a uklidnění veřejného mínění (pokud k tomu výsledky analýzy opravňují).

Základní metodické postupy hodnocení zdravotních rizik (Health Risk Assessment) byly vypracovány v sedmdesátých letech Americkou agenturou pro ochranu životního prostředí (Environmental Protection Agency, EPA) a jsou dále rozvíjeny a zdokonalovány. Ve stále větší míře jsou využívány i metody a výsledky epidemiologie životního prostředí. Nedílnou součástí tohoto procesu je komunikace o riziku, tj. poskytnutí adekvátní a srozumitelné informace veřejnosti. Z uvedených materiálů vychází Metodický pokyn odboru ekologických rizik a monitoringu MŽP ČR k hodnocení rizik č.j. 1138/OER/94, Vyhláška MZ ČR č.184/1999 Sb., kterou se stanoví postup hodnocení rizika nebezpečných chemických látek pro zdraví člověka a další aktuální právní předpisy a metodické materiály hygienické služby a Státního zdravotního ústavu (SZÚ 2000).

Vlastní odhad zdravotního rizika zahrnuje obecně čtyři základní kroky. Prvním krokem je **identifikace nebezpečnosti**, při které se zjišťuje, jakým způsobem a za jakých podmínek může daná látka nepříznivě ovlivnit lidské zdraví. Zdrojem informací pro identifikaci nebezpečnosti jsou toxikologické databáze a odborná literatura, popisující výsledky epidemiologických studií a výsledky experimentů „in vivo“ a „in vitro“.

Druhým krokem je **charakterizace nebezpečnosti**, která má objasnit kvantitativní vztah mezi dávkou dané škodliviny a mírou jejího účinku, jako nezbytným předpokladem odhadu míry rizika. V zásadě je přitom možno rozlišit dva typy účinků chemických látek.

U látek, které nejsou podezřelé z účasti na karcinogenním působení (vyvolání vzniku zhoubných nádorových onemocnění) je předpokládána existence tzv. **prahového účinku**. Tento účinek, spočívající ve vyvolání systémových poškození (plic, jater, ledvin, krve, atd.), se projeví až po překročení kapacity přirozených adaptačních, detoxikačních a reparačních obranných mechanismů v organismu. Lze tedy identifikovat dávku, která je pro organismus člověka ještě bezpečná a za normálních okolností nevyvolá nepříznivý efekt. Zdrojem informací pro charakterizaci nebezpečnosti látek kontaminujících ovzduší mohou být návrhy limitních koncentrací (Guideline Value) směrnic WHO pro kvalitu ovzduší, referenční koncentrace vybraných znečišťujících látek v ovzduší stanovených MZ ČR pro účely hodnocení a řízení zdravotních rizik, tolerovatelných koncentrací látek v ovzduší (TCA) holandského národního ústavu veřejného zdraví a prostředí (RIVM), referenčních koncentrací nebo inhalačních dávek EPA, či dalších institucí. Jejich hodnoty pro konkrétní látky se odvozují (s použitím faktorů nejistoty) buď z výsledků epidemiologických studií nebo z výsledků pokusů na laboratorních zvířatech.

U látek podezřelých z karcinogenity 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. V těchto případech nelze stanovit ještě bezpečnou dávku. Závislost dávky a účinku se při klasickém postupu dle metodiky EPA vyjadřuje ukazatelem, hodnotícím míru karcinogenního potenciálu dané látky. Tímto ukazatelem je faktor směrnice rakovinového rizika (Cancer Slope Factor – CSF). Je definován jako horní okraj intervalu spolehlivosti směrnice lineárního vztahu mezi dávkou a účinkem, odvozený extrapolací z prokázaného vztahu dávky a účinku do oblasti nízkých dávek, reálných v životním prostředí. Při zjednodušeném postupu může být použita, pro standardní expoziční scénář z ovzduší, též jednotka karcinogenního rizika (Unit Cancer Risk – UCR), která je vztažena přímo ke koncentraci karcinogenní látky ve vzduchu.

Třetím, často nejsložitějším krokem v odhadu rizika, je **hodnocení expozice**. Na základě znalosti dané situace je sestavován expoziční scénář, tedy představa, jakými cestami, v jaké intenzitě a v jakém počtu je konkrétní populace dané látky exponována. Cílem je přitom zachycení jak průměrného jedince z exponované populace, tak i reálně možných nejvyšších expozic. Za tímto účelem jsou identifikovány nejvíce citlivé podskupiny populace, u kterých předpokládáme zvýšenou expozici nebo zvýšenou vnímavost k dané noxe.

Konečným krokem v odhadu zdravotních rizik, který shrnuje všechny informace získané v předchozích etapách, je **charakterizace rizika**. Zde se snažíme dospět ke kvantitativnímu vyjádření míry reálného konkrétního zdravotního rizika za dané situace. Toto vyjádření následně slouží jako podklad při rozhodování o opatřeních, tedy při řízení rizika.

U toxických, nekarcinogenních látek je míra rizika většinou vyjádřena pomocí poměru konkrétní zjištěné expozice či dávky k expozici nebo dávce, považované za ještě bezpečnou. Tento poměr je nazýván **kvocientem nebezpečnosti** (Hazard Quotient – HQ). V případě současně se vyskytujících látek s podobným systémovým toxickým účinkem je stanovován index nebezpečnosti (Hazard Index – HI), vyjádřený součtem individuálních kvocientů nebezpečnosti (HQ). Při kvocientu nebo indexu nebezpečnosti vyšším než 1 hrozí teoreticky riziko toxického účinku. Nutno doplnit, že mírné

překročení hodnoty 1 po kratší dobu však ještě nepředstavuje závažnou míru rizika. U některých škodlivin (např. u oxidu dusičitého) naše současné znalosti neumožňují odvodit prahovou dávku či expozici a k vyjádření míry rizika je proto používána incidence zdravotních účinků, vypočítaná na základě znalostí vztahu expozice a účinku. Vztahy expozice a účinku jsou odvozovány z epidemiologických studií.

V případě možného karcinogenního účinku je míra rizika vyjadřována 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 však, vzhledem k přesnosti odhadu, lze akceptovat riziko v řádové úrovni 10^{-6} .

Nezbytnou součástí odhadu rizika je **analýza nejistot**, se kterými je každý odhad rizika nevyhnutelně spojen. Jejich přehled a kritický rozbor usnadní pochopení a posouzení dané situace a je třeba jej zohlednit při řízení rizika (SZÚ 2000).

V České republice je metodika hodnocení zdravotních rizik předmětem autorizace dle zákona č. 258/2000 Sb. a odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle zákona č. 100/2001 Sb., ve znění zákona č. 93/2004 Sb. a vyhlášky MZ č. 353/2005.

2. ZADÁNÍ A VÝCHOZÍ PODKLADY

Předkládané hodnocení zdravotních rizik č. 27/02/2010-DOPLNĚNÍ „Silnice I/36 Lázně Bohdaneč – obchvat (doplnění)“ navazuje na hodnocení zdravotních rizik č. 27/02/2010 „Silnice I/36 Lázně Bohdaneč – obchvat“. Její doplnění vychází z požadavků zpracovatele posudku podle § 8 zákona č. 100/2001 Sb. v platném znění.

Hodnocení zdravotních rizik bylo vyhotoveno na základě požadavku firmy Transconsult s.r.o., Nerudova 37, 50002 Hradec Králové. Bylo zadáno hodnocení zdravotních rizik imisí oxidu dusičitého, oxidu uhelnatého, benzenu, benzo(a)pyrenu a prašného aerosolu (PM_{10} , primární + sekundární prašnost) které budou produkovány hodnoceným záměrem „Silnice I/36 Lázně Bohdaneč - obchvat“ (liniový zdroj znečištění) a mohly by v cílovém roce 2030 ovlivňovat zdravotní stav obyvatelstva obcí Lázně Bohdaneč, Neratov, Černá u Bohdanče a Rybitví. Hodnocení bylo provedeno pro 3 varianty záměru v roce 2030.

Jako podklad k hodnocení zdravotních rizik byla zpracovateli poskytnuta rozptylová studie – dále jen RS (Transconsult Hradec Králové, „Silnice I/36 Lázně Bohdaneč – obchvat (doplnění)“, říjen 2010, Ing. Mojmír Novotný). Hodnocení zdravotních rizik bylo vyhotoveno jako podklad pro dokumentaci záměru dle zákona č. 100/2001 Sb., v platném znění. Hodnocení má konzervativní charakter a bylo zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy WHO a s autorizačním návodem Státního zdravotního ústavu Praha pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle zákona č. 258/2000 Sb.,

v platném znění. Níže uvedené charakteristiky záměru vyplynuly z materiálů poskytnutých zadavatelem.

Charakteristika hodnocené lokality

Lokalita, jejíž imisní zátěž je posuzována, zahrnuje obce Lázně Bohdaneč, Neratov, Černá u Bohdanče a Rybitví. Lokalitu lze charakterizovat jako venkovskou, zemědělsky intenzivně obdělávanou rovinatou krajinu východního Polabí, v těsné blízkosti průmyslového komplexu Pardubic. Z větrné růžice, uvedené v rozptylové studii vyplývá, že výrazné dominantní zastoupení zde mají západní větry (24,3%), dále následují východní větry (14,2%), jihozápadní větry (10,8%) a severozápadní větry (10,1%).

Charakteristika záměru

Záměr představuje novostavbu silnice I. třídy v kategorii S 11,5/80 (začátek úseku Rybitví) a MS 2c 13/9,25/70 (úsek Rybitví – Semtín). Přeložka silnice I/36 – obchvat Lázně Bohdaneč je uvažována ve dvou variantách (A, B). Podrobný popis těchto variant se nachází v RS, která výhledové imisní zatížení hodnotí pro rok 2030 ve třech variantách (varianta bez obchvatu a dvě varianty obchvatu A a B). Varianty jsou vedeny ve směru severozápad-jihovýchod. Kumulace s jinými záměry se nepředpokládá.

Charakteristiky použité rozptylové studie a referenční body

Pro výpočet imisní zátěže lokality z hodnoceného liniového zdroje byl v rozptylové studii použit matematický model Symos 97 (verze roku 2006, IDEA-ENVI s.r.o.). V modelovém výpočtu bylo zohledněno okolí stávající trasy i tras navrhovaných. Modelovaná oblast byla vybrána tak, aby zahrnovala území, které může být automobilovým provozem významněji ovlivněno. Výpočet byl proveden v pravidelné čtvercové síti referenčních bodů s roztečí 100 m. Vedle těchto referenčních bodů bylo vypočítáno i 42 referenčních bodů mimo síť, charakterizujících nejbližší obytnou, rekreační či plánovanou zástavbu. Referenční body byly vypočítány ve výšce 1,5 m nad zemí. Pomocí uvedené metodiky byly odhadnuty příspěvky koncentrací oxidu dusičitého (roční průměrné a maximální hodinové koncentrace a maximální hodinové koncentrace při dopravní špičce), oxidu uhelnatého (maximální 8 hodinové průměrné koncentrace), benzenu (roční průměrné koncentrace), benzo(a)pyrenu (roční průměrné koncentrace) a PM₁₀ (roční průměrné koncentrace a maximální denní koncentrace celkové prašnosti).

Ve všech referenčních bodech platí, že k nejvyšším krátkodobým koncentracím znečišťujících látek bude docházet při zhoršených rozptylových podmínkách za silných inverzí a slabého větru. S rostoucí rychlostí větru vypočtené koncentrace klesají a za běžných rozptylových podmínek jsou koncentrace výrazně nižší než při inverzích.

Maxima krátkodobých koncentrací nejsou nejlepší charakteristikou znečištění ovzduší daného místa, protože nedávají žádnou informaci o četnosti výskytu těchto hodnot. Ta závisí zejména na četnosti výskytu inverzí a na větrné růžici. Ve skutečnosti se nejvyšší koncentrace vyskytují jen po krátký čas několika hodin nebo desítek hodin během roku. Lepší charakteristikou imisní situace jsou průměrné roční koncentrace, která obsahují i vliv větrné růžice a tedy i vliv četnosti výskytu krátkodobých koncentrací. Kromě toho jsou méně ovlivněny náhodnými skutečnostmi, takže přesnost jejich výpočtů je vyšší.

Imisní charakteristika hodnocené lokality a nejvyšší příspěvky záměru

Odhad imisního pozadí má při hodnocení zdravotních rizik mimořádný význam, protože se velmi často setkáváme se situacemi relativně vysokého imisního pozadí a nízkých

imisních příspěvků hodnoceného zdroje. Pro imisní charakteristiku hodnocené lokality uvádí RS data nejbližších stacionárních měřících stanic a data mobilní monitorovací jednotky.

Při charakterizaci rizika běžně pracujeme se součtem imisního pozadí a příspěvku hodnoceného nového zdroje znečištění ovzduší. Uvedený postup není možné v daném případě plně akceptovat, neboť imise z dopravy na komunikaci I/36 jsou již součástí odhadu stávajícího imisního pozadí (odhad provedený na základě dat z let 2005-2009) a účelem záměru je pouze přesun majoritní části této dopravy mimo obec Lázně Bohdaneč. Jinými slovy, úbytek imisí v obci Lázně Bohdaneč, vyvolaný daným objemem dopravy, vyvolá recipročně určitý nárůst imisí v oblastech obcí Neratov, Černá u Bohdanče a Rybitví. Odhad stávajícího imisního pozadí byl proveden pro celou lokalitu, zahrnující všechny výše uvedené obce. Problematická je též interpretace hodnoty součtu odhadu stávajícího imisního pozadí (data 2005-2009) a příspěvků dopravy v roce 2030. Nejistoty odhadu vývoje imisní situace jsou v tomto případě příliš vysoké. V konzervativním duchu se lze pouze domnívat (s ohledem na úroveň a vývoj stávajících aktivit v ochraně veřejného zdraví), že imisní pozadí roku 2030 bude nižší než stávající imisní pozadí.

Jak uvádí RS, pravidelný monitoring kvality ovzduší se bezprostředně v hodnocené lokalitě neprovádí stálou stacionární měřící stanicí a nejbližšími stacionárními měřícími stanicemi jsou měřící stanice č. 1418 Pardubice - Rosice (provozuje Magistrát města Pardubice), měřící stanice č. 1465 Pardubice - Dukla (provozuje ČHMÚ) a měřící stanice č. 1346 Sezemice (provozuje ČHMÚ). Měřící stanice Pardubice – Rosice a Pardubice – Dukla jsou provozovány automatizovaným měřícím programem. Počet měření např. v roce 2008 byl 321 až 363 (v případě benzo(a)pyrenu 88 měření. Měřící stanice Sezemice je stanicí s manuálním měřícím programem, provádějící 346 měření v roce v případě oxidu dusičitého a 269 v případě PM₁₀. RS uvádí přehled dostupných dat z let 2005 – 2009.

Imisní monitoring Pardubic a jejich okolí byl prováděn také pomocí mobilní monitorovací jednotky. Monitorovány byly lokality Paramo, Polabiny II, Rosice, Rybitví, Lázně Bohdaneč - náměstí, Náměstí Republiky, křižovatka ulic Palacha a Pichlova (střídavě dopoledne a odpoledne, dvě lokality denně po tříhodinových měření). Monitorování zajišťuje Zdravotní ústav se sídlem v Pardubicích. Monitorování bylo v uvedených lokalitách prováděno po omezenou dobu 20 až 35 dní po třech hodinách dopoledne a třech hodinách odpoledne v průběhu celého roku. S ohledem na omezenou monitorovací dobu lze tuto formu měření chápat pouze jako doplněk k pravidelným měřením, provozovaným výše uvedenými stacionárními stanicemi. RS uvádí přehled dostupných dat mobilního monitorování z let 2005 – 2008.

Výsledky měření imisí stacionárními měřícími stanicemi a mobilní měřící stanicí naznačují, že v dotčeném území jsou zastoupeny jak imisní příspěvky z dopravy tak i anonymní imise z místních lokálních a dálkových zdrojů znečištění ovzduší. Při hodnocení koncentrací benzenu (zvláště v roce 2007) se lze oprávněně předpokládat, že významná část těchto koncentrací nemá v dotčeném území původ v dopravě, ale ve výrobních aktivitách pardubických chemických závodů.

Při odborném odhadu kvality ovzduší v posuzovaném území byly využity výsledky měření jak z výše uvedených stacionárních měřících stanic, tak výsledky mobilního

imisiního monitoringu. Odhadovaná úroveň imisiního pozadí je spolu s nejvyššími imisními příspěvky variant záměru uvedena v tabulce 1 (zdroj dat RS). Jako imisní příspěvky jsou zde uvedeny zaokrouhlené hodnoty nejvyšší imisních koncentrací, vypočtených v nepravidelných bodech výpočtové sítě (body charakterizující nejbližší obytnou, rekreační či plánovanou zástavbu). Z hodnot v těchto bodech vychází konzervativní přístup k hodnocení expozice obyvatel v procesu hodnocení zdravotních rizik.

Tab. 1. Odhadovaná úroveň stávajícího imisiního pozadí a nejvyšší imisní příspěvky variant záměru v roce 2030

Pozadí a varianty záměru	oxid dusičitý ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) (RB)			oxid uhelnatý ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) (RB)	benzen ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) (RB)	BaP (ng/m^3) (RB)	PM ₁₀ celková ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) (RB)	
	R	1h	1h _{DŠ}	8h	R	R	R	24h
Stávající pozadí	20	55	55	1 200	4,2	0,9	30	47
V₀	0,533 (14)	5,46 (14)	13,1 (14)	50,5 (14)	0,035 (14)	0,0011 (14)	3,15 (14)	23,8 (14)
V_A	0,298 (37)	3,18 (26)	7,63 (26)	28,1 (37)	0,020 (37)	0,0017 (25)	2,26 (14)	15,4 (14)
V_B	0,391 (41)	5,08 (37)	12,2 (37)	42,7 (37)	0,023 (37)	0,0019 (25)	2,27 (14)	18,4 (37)
Imisní limity	40	200	200	10 000	5	1	40	50

Vysvětlivky:

- R průměrná roční koncentrace
- 1h maximální hodinové koncentrace
- 1h_{DŠ} maximální hodinové koncentrace při dopravní špičce
- 8h maximální denní 8hodinové koncentrace
- 24h maximální denní koncentrace
- RB referenční body charakterizující nejbližší obytnou, rekreační či plánovanou zástavbu

Při hodnocení expozice byl použit konzervativní přístup, který zčásti eliminuje nevyhnutelné nejistoty a možnost podhodnocení skutečného rizika. Při tomto přístupu je předpokládána nepřetržitá 24 hodinová expozice obyvatel koncentracím látek ve vnějším ovzduší, vypočteným pro imisně nejvíce zatížené výpočtové body. V případě použití venkovních koncentrací jde o běžný postup, vycházející z výsledků porovnávacích studií. Tyto studie většinou prokázaly korelaci venkovních koncentrací škodlivin s jejich koncentracemi ve vnitřním ovzduší budov a s celkovou expozicí

obyvatel. Uvedený přístup je používán i při odvozování vztahů expozice a účinku, při odvozování referenčních hodnot k hodnocení rizika a při stanovování imisních limitů. Z hlediska zdravotních rizik je nutno zdůraznit, že hodnocené látky nepůsobí ve vnějším ovzduší izolovaně, nýbrž vždy v komplexní směsi s mnoha dalšími, sekundárně vznikajícími škodlivinami. Platí to zejména u oxidu dusičitého, jehož běžně dosahované koncentrace v ovzduší zřejmě samy o sobě velké riziko nepředstavují, ale významně se podílejí na vzniku nebezpečnějších látek, jako je ozón a jemná frakce pevných částic. Hodnocení zdravotních rizik působení imisí jednotlivých škodlivin, vycházející z výsledků měření kvality ovzduší nebo modelových výpočtů jejich imisních koncentrací, nevyhnutelně vede ke zjednodušení skutečné situace, při které působí složitá směs látek. Jiný postup však na základě současných znalostí a možností není možný.

Odhad počtu exponovaných osob

Protože nebyla provedena podrobná analýza detailnějších charakteristik exponované populace (věkové složení, citlivé podskupiny, doba trávená v místě bydliště, rekreační a jiné aktivity, probíhající v zájmovém území), byl pro stanovení přibližného počtu exponovaných osob použit hrubý kvalifikovaný odhad, založený na níže uvedených údajích, poskytnutých zadavatelem a na zjednodušujícím předpokladu homogenního rozložení obyvatel v ploše obce. Počty obyvatel odpovídají situaci při posledním sčítání lidu, domů a bytů (Český statistický úřad, 2001):

Lázně Bohdaneč: celkový počet obyvatel 3348, rodinných domů 509, bytových domů 47 (v průměru 3,17 obyvatel na rodinný dům nebo byt). V rozvojové ploše Lázně Bohdaneč XII se počítá se 100 obyvateli, v rozvojové ploše XI se 120 obyvateli, v rozvojové ploše IXa se 132 obyvateli, v rozvojové ploše IXb se 40 obyvateli, v rozvojové ploše XIV s 16 obyvateli a v rozvojové ploše XV se 48 obyvateli.

Neratov: celkový počet obyvatel 101, rodinných domů 34, bytových domů 0 (v průměru 2,97 obyvatele na rodinný dům).

Černá u Bohdanče: celkový počet obyvatel 256, rodinných domů 62, bytových domů 1 (v průměru 3,88 obyvatel na rodinný dům nebo byt). Na rozvojových plochách pro bydlení se počítá s 590 obyvateli.

Rybitví: celkový počet obyvatel 1319, rodinných domů 207, bytových domů 35 (v průměru 2,69 obyvatel na rodinný dům nebo byt). Na rozvojových plochách pro bydlení se počítá se 130 obyvateli.

3. HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK

Rozptylová studie hodnoceného záměru provedla 3 varianty odhadu hladiny imisí oxidu dusičitého, oxidu uhelnatého, benzenu, benzo(a)pyrenu a celkového prašného aerosolu PM₁₀ v roce 2030. Hodnocení zdravotních rizik imisí bylo provedeno pro látky hodnocené v rozptylové studii.

3.1. OXID DUSIČITÝ

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Oxid dusičitý (NO_2) je dráždivý plyn červenohnědé barvy s charakteristickým štiplavým zápachem. Čichový práh je různými autory uváděn v rozmezí 100 až 410 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, při zvýšení koncentrace se na čichový vjem projevuje adaptace.

Oxid dusičitý je ze zdravotního hlediska nejvýznamnějším oxidem dusíku. Jeho význam je dán nejen přímými účinky na zdraví, ale i významnou úlohou při vzniku dalších škodlivých polutantů v ovzduší, jako jsou ozón a jemná frakce pevných částic. Hlavními antropogenními zdroji NO_2 jsou emise ze spalování fosilních paliv ve stacionárních zařízeních při vytápění a získávání energie a v motorech dopravních prostředků. Oxid dusičitý je většinou primárně emitován jako oxid dusnatý (NO), který se ve vnějším ovzduší rychle oxiduje ozónem na oxid dusičitý. Přírodní pozadí NO_2 představují roční průměrné koncentrace v rozmezí 0,4 – 9,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V městských oblastech se celosvětově průměrné roční koncentrace NO_2 pohybují v rozmezí 20 – 90 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, maximální hodinové koncentrace dosahují rozmezí 75 – 1015 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

V méně kontaminovaných oblastech ČR nepřekračují požadované koncentrace oxidu dusičitého 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V ovzduší sledovaných sídel v ČR se v roce 2008 průměrné roční koncentrace NO_2 (podle závěrečné zprávy subsystému 1 Monitoringu HS) pohybovaly zhruba od 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně méně zatížených oblastech přes 27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ u dopravně středně zatížených lokalit až k cca 62 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně velmi významně exponovaných lokalitách. Majoritním zdrojem emisí je doprava, která se ve městech kombinuje s energetickými zdroji. Znečištění ovzduší oxidem dusičitým má stále více plošný charakter.

Oxid dusičitý patří mezi významné škodliviny i ve vnitřním ovzduší budov, kde jsou hlavním zdrojem plynové sporáky a topení bez přímého odtahu a kuřáci. Několikadenní průměrné koncentrace NO_2 zde mohou přesahovat 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a hodinová maxima mohou být až 2000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Při inhalaci je NO_2 (vzhledem k omezené rozpustnosti ve vodě) jen zčásti zadržován v horních cestách dýchacích a proniká až do plicní periferie, kde je zřejmě hlavním místem expozice oblast spojení bronchiolů s plicními sklípky. V experimentech na pokusných zvířatech způsobuje inhalace vyšším koncentracím oxidu dusičitého poškození plicní tkáně a snížení její odolnosti vůči infekci. Dosud však není zcela objasněno, do jaké míry je možné tyto účinky vztahovat na obvyklou úroveň expozice u lidí.

Při kontrolovaných klinických studiích u dobrovolníků se akutní účinky v podobě ovlivnění plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest u zdravých osob projevují až při vysoké koncentraci NO_2 nad 1880 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Podstatně citlivější jsou osoby s chronickou obstrukční chorobou plic, chronickou bronchitidou a zejména astmatici. Ovlivnění plicních funkcí bylo u astmatiků opakovaně popsáno při krátkodobé expozici 560 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Zvýšení reaktivity dýchacích cest bylo u mírných astmatiků indikováno již při úrovni expozice NO_2 nad 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. WHO proto doporučuje, z hlediska prevence akutních účinků, jako limitní koncentraci NO_2 ve venkovním ovzduší hodnotu 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

U epidemiologických studií účinků expozice ve vnějším i vnitřním ovzduší nelze spolehlivě odlišit, zda zjištěné účinky byly vyvolány přímo toxickým účinkem NO₂, nebo jinými souběžně působícími složkami imisí (zejména jemnou frakcí částic, pocházející ze spalovacích procesů). Nicméně, nové poznatky týkající se účinků nízkých expozic NO₂ vedou ke zvýšené opatrnosti vůči zdravotním účinkům působení směsí škodlivin obsahujících oxid dusičitý v běžně nalézáných koncentracích v městských oblastech nebo vnitřním prostředí.

Relativně nejspolehlivější výsledky poskytují studie sledující akutní účinky NO₂ při přechodném zvýšení imisní koncentrace. V mnoha studiích v amerických i evropských městech byla prokázána souvislost s frekvencí akutních ošetření a hospitalizací (zejména u astmatiků), která byla zachována i při zohlednění možného vlivu dalších škodlivin. Poslední studie v evropských městech naznačily souvislost denních koncentrací NO₂ ve venkovním ovzduší s úmrtností obyvatel, zejména na kardiovaskulární a respirační onemocnění.

Studie zaměřené na dlouhodobé účinky oxidu dusičitého poskytují spíše rozporné výsledky, nicméně též naznačují možnou souvislost mezi průměrnou roční koncentrací NO₂ a incidencí astmatu a respiračními příznaky. Za významné zjištění se považují výsledky kalifornské studie, která prokázala deficit ve vývoji plicních funkcí u dětí v oblastech s vyšší koncentrací NO₂ v ovzduší.

Významné výsledky ve výzkumu zdravotních účinků oxidu dusičitého přinášejí studie zaměřené na expozici z vnitřního ovzduší v bytech nebo školách. WHO v roce 2000 stanovila pro průměrnou roční koncentraci NO₂ ve venkovním ovzduší směrniceovou hodnotu 40 µg/m³. Tato hodnota byla odvozena z meta-analýzy epidemiologických studií účinků vnitřního ovzduší u starších dětí, konkrétně na základě nejnižší výchozí koncentrace 15 µg/m³ NO₂ a navýšení o 28 µg/m³ (průměrný rozdíl mezi domácnostmi s plynovými a elektrickými sporáky), při kterém bylo zjištěno zvýšení respirační nemocnosti o 20 %. Zdůraznila však přitom skutečnost, že nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně neměla zdravotně nepříznivý účinek.

V aktualizované směrnici WHO z roku 2005 jsou diskutovány výsledky novějších studií, které prokazují asociaci mezi expozicí NO₂ ve vnitřním ovzduší a frekvencí respiračních symptomů u astmatických dětí a dětí s dědičně daným zvýšením rizika astmatu. Současné tyto poznatky podporují názor, že pro dlouhodobou imisní zátěž NO₂, jako ukazatele směsi imisí ze spalovacích procesů, by měla být doporučena limitní koncentrace nižší. K revizi uvedené doporučené hodnoty však podle WHO dosud nebyly v dostupné vědecké literatuře shromážděny dostatečné podklady. Při aktualizaci směrnice pro kvalitu ovzduší v roce 2005 zůstala zachována doporučená průměrná roční koncentrace 40 µg/m³.

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES z května 2008 stanoví pro země EU pro NO₂ mezní hodnoty pro ochranu zdraví 200 µg/m³ (průměrná 1hodinová koncentrace) a 40 µg/m³ (průměrné roční koncentrace). Tyto hodnoty odpovídají současným imisním limitům v ČR. Jako varovná prahová hodnota v aglomeracích (při jejímž překročení existuje i při krátkodobé expozici riziko ohrožení zdraví obyvatelstva a vyžaduje se informování veřejnosti) byla stanovena koncentrace NO₂ 400 µg/m³, naměřená po tři po sobě následující hodiny. Pro vnitřní prostředí pobytových místností

některých staveb stanoví Vyhláška MZ č.6/2002 jako hygienický limit pro oxid dusičitý průměrnou 1-hodinovou koncentrací $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V USA je od roku 1971 stanoven imisní limit průměrné roční koncentrace NO_2 $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V roce 2008 navrhla US EPA zvýšení ochrany citlivých skupin populace doplněním uvedeného o limitu o 1hodinovou maximální koncentraci v rozmezí $100 - 380 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Při hodnocení zdravotních rizik je zažitým postupem kvantitativní odhad rizika zvýšené respirační nemocnosti u dětí na základě koncentrace NO_2 ve venkovním ovzduší, podle vztahů odvozených z epidemiologických studií zpracovaných v rámci programu CICERO Kristin Aunanovou z University Oslo v Norsku a publikovaných v roce 1995. Podle současného názoru expertů WHO však nejsou pro riziko imisí NO_2 k dispozici spolehlivé vztahy expozice a účinku a vhodnější je komplexní hodnocení rizika na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Podle výsledků RS by se hodnoty příspěvků NO_2 měly u všech variant posuzovaného záměru v celém hodnoceném území pohybovat v roce 2030 v rozmezí $0,016 - 0,795 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (průměrné roční koncentrace) resp. $0,300 - 10,35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (maximální hodinové koncentrace při průměrné 24 hodinové dopravě). Nejvyšší hodnoty příspěvků v referenčních bodech mimo síť, charakterizujících nejbližší obytnou, rekreační či plánovanou zástavbu dosahovaly hodnot dosahovaly hodnot $0,298 - 0,533 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (průměrné roční koncentrace), resp. $3,18 - 5,46 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (maximální hodinové koncentrace při průměrné 24 hodinové dopravě), resp. $7,63 - 13,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (maximální hodinové koncentrace při špičkové intenzitě dopravy).

Odhad stávajícího imisního pozadí je podrobně popsán v kapitole „Imisní charakteristika hodnocené lokality a nejvyšší příspěvky záměru“ a shrnut v tabulce 1. Průměrná roční hodnota imisního pozadí NO_2 je odhadována okolo $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, maximální 1-hodinová hodnota imisního pozadí NO_2 okolo $55 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Z výše uvedených údajů vyplývá, že v lokalitě záměru se nepředpokládá možnost překročení imisního limitu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro průměrnou roční koncentraci oxidu dusičitého, ani překročení imisního limitu $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro maximální 1-hodinovou koncentraci oxidu dusičitého (ani při špičkové intenzitě dopravy), který je možné považovat za referenční koncentraci pro akutní riziko této škodliviny v ovzduší.

Jak již bylo uvedeno, pro riziko chronických účinků oxidu dusičitého v ovzduší nejsou podle současných názorů WHO k dispozici spolehlivé podklady kvantifikace rizika. Doporučuje se proto hodnotit riziko na základě vztahů, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší. V ČR jsou stále ještě používány výše zmíněné vztahy závislosti expozice a účinku, odvozené v rámci programu CICERO Univerzitou v Oslo. V zájmu porovnatelnosti rizika hodnocené akce s rizikem jiných záměrů bylo tímto způsobem provedeno kvantitativní hodnocení rizika chronické expozice imisím NO_2 (s vědomím nejistot daného postupu).

Vztahy pro chronickou expozici oxidu dusičitému, odvozené ze starších epidemiologických studií a statisticky zpracované v rámci programu CICERO Kristin Aunanovou z University Oslo v roce 1995, umožňují orientačně kvantifikovat riziko chronických respiračních syndromů (kašel, sípot, katar se zahleněním průdušek) a

akutních astmatických obtíží u dětské populace školního věku. Vychází se přitom z předpokladu, že znečištěné ovzduší není hlavní vyvolávající příčinou těchto příznaků, které se běžně vyskytují i u populace žijící v čistém prostředí, mají často infekční etiologii a mohou souviset s genetickými a klimatickými vlivy. Znečištěné ovzduší působí na tomto podkladě jako faktor zvyšující vnímavost vůči infekci a dráždivým látkám a prodlužující a zhoršující průběh těchto syndromů.

K odhadu prevalence chronických respiračních syndromů byl odvozen vztah OR (odds ratio) = $\exp(\beta \cdot C)$, kde β je regresní koeficient 0,0055 (95% interval spolehlivosti CI = 0,0026-0,0088) a C je roční průměrná koncentrace NO_2 v $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Pro výpočet prevalence výskytu astmatických obtíží byl odvozen regresní koeficient $\beta = 0,016$ (95% CI = 0,002-0,030). Zvýšení výskytu těchto symptomů se vztahuje k hypotetické základní úrovni při nulové koncentraci NO_2 v ovzduší. Tento hypotetický denní výskyt chronických respiračních symptomů u dětí při zcela čistém ovzduší byl vypočten na 3 %, výskyt astmatických příznaků mezi dětmi na 2 %. Výpočet pomocí regresního koeficientu udává tzv. poměr šancí (OR – odds ratio) a lze jej s určitým zjednodušením charakterizovat jako zvýšení rizika onemocnění. Při znalosti počtu exponovaných osob lze pak vypočítat předpokládaný počet dní v roce s příznaky, tzv. „osobo-dny“ (person-days).

V následujících tabulkách 2 a 3 je na základě výše uvedených vztahů expozice a účinku proveden modelový teoretický výpočet průměrného ročního výskytu (prevalence) chronických respiračních symptomů a akutních astmatických potíží u dětí ve věku 5 – 14 let pro dlouhodobou expozici průměrné imisní koncentraci v úrovni odhadu imisního pozadí $\text{NO}_2 = 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V dalších řádcích tabulky jsou pak uvedeny výpočty průměrného ročního výskytu (prevalence) chronických respiračních symptomů a akutních astmatických obtíží u dětí ve věku 5 – 14 let, při dlouhodobé expozici nejvyšším imisním příspěvkům variant záměru ($V_0 = 0,533 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $V_A = 0,298 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $V_B = 0,391 \mu\text{g}/\text{m}^3$) zjištěných v referenčních bodech charakterizujících nejbližší obytnou, rekreační či plánovanou zástavbu v cílovém stavu roku 2030. Pro přehlednější matematické vyjádření je prevalence vypočítávána ze součtu stávajícího odhadu imisního pozadí a modelových hodnot příspěvků. Jak bylo uvedeno v kapitole o imisní charakteristice hodnocené lokality, interpretace součtu pozadí a příspěvku je v daném případě problematická vzhledem k tomu, že emise ze stávající dopravy jsou fakticky zahrnuty v imisním pozadí. Z tohoto důvodu byl výše uvedený součet použit výhradně z důvodů větší přehlednosti výsledků a možnosti porovnání s imisním limitem. Pro srovnání byl stejný výpočet proveden i pro hodnotu imisního limitu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Praktickým vyjádřením kvantitativního hodnocení rizika je počet osobo-dní s příznaky za období jednoho roku. K tomuto výpočtu bylo nutno dosadit počet exponovaných dětí. Z důvodu neznalosti podrobnější demografické (věkové) struktury exponovaného obyvatelstva byla pro názornost výpočtu použita modelová skupina 100 dětí ve věku 5 – 14 let (Tab. 2, 3).

Tab. 2. Riziko chronických respiračních symptomů (CHRS) vyvolaných průměrnými ročními koncentracemi NO₂ (pro 100 dětí)

R (µg/m ³)	OR = exp (β.C)		Prevalence CHRS (% populace)		Počet dní s příznaky za rok
	OR	95% CI	P	95% CI	
20 (pozadí)	1,116	1,053-1,192	3,348	3,159-3,576	1 222
20,533 (pozadí + V ₀)	1,119	1,055-1,198	3,357	3,165-3,594	1 225
20,298 (pozadí + V _A)	1,118	1,054-1,196	3,354	3,162-3,588	1224
20,391 (pozadí + V _B)	1,119	1,054-1,197	3,357	3,162-3,591	1 225
40 (imisní limit)	1,246	1,109-1,422	3,738	3,327-4,266	1 364

Vysvětlivky:

R průměrná roční koncentrace OR Odds Ratio
95%CI 95% interval spolehlivosti údajů P prevalence

Tab. 3. Riziko astmatických obtíží (AST) vyvolaných průměrnými ročními koncentracemi NO₂ (pro 100 dětí)

R (µg/m ³)	OR = exp (β.C)		Prevalence AST (% populace)		Počet dní s příznaky za rok
	OR	95% CI	P	95% CI	
20 (pozadí)	1,377	1,041-1,822	2,754	2,082-3,644	1 005
20,533 (pozadí + V ₀)	1,389	1,042-1,851	2,778	2,084-3,702	1 014
20,298 (pozadí + V _A)	1,383	1,041-1,838	2,766	2,082-3,676	1 009
20,391 (pozadí + V _B)	1,385	1,042-1,844	2,770	2,084-3,688	1 011
40 (imisní limit)	1,896	1,083-3,320	3,792	2,217-6,640	1 384

Vysvětlivky:

R průměrná roční koncentrace OR Odds Ratio
95%CI 95% interval spolehlivosti údajů P prevalence

Podle výsledků výpočtu by odhadované imisní pozadí v dané oblasti mohlo ve srovnání s teoretickou situací při zcela čistém ovzduší (3% prevalence = 1 095 dnů s příznaky za rok) relativně zvyšovat riziko chronické respirační nemoci u dětí zhruba o 11 %. Předpokládaná základní 3% prevalence se zvyšuje na 3,348 %, absolutní nárůst v prevalenci chronické respirační nemoci tedy činí 0,348 %. Pro srovnání, při dosažení imisního limitu by vycházelo relativní zvýšení prevalence o cca 25 % a absolutní nárůst je 0,738 %. V počtu dní s příznaky pro modelový příklad celoroční expozice 100 dětí se tyto údaje promítají do nárůstu těchto dní o 127 vlivem imisního pozadí. Při dosažení imisního limitu by se jednalo o nárůst o 269 dní s příznaky.

Vypočtené nejvyšší imisní příspěvky záměru v cílovém stavu roku 2030 prevalenci danou imisním pozadím prakticky shodně nepatrně zvyšují ($V_0 = 0,27\%$; $V_A = 0,18\%$; $V_B = 0,27\%$), což představuje nárůst chronických respiračních symptomů u 100 celoročně exponovaných dětí o $V_0 = 3$; $V_A = 2$; $V_B = 3$ dní s příznaky. Ve skutečnosti je ovšem větší část tohoto imisního příspěvku dosahována již za současného stavu a je již zahrnuta v celkovém imisním pozadí.

Podle výsledků výpočtu by odhadované imisní pozadí v dané oblasti mohlo ve srovnání s teoretickou situací při zcela čistém ovzduší (2% prevalence = 730 dnů s příznaky za rok) relativně zvyšovat riziko akutních astmatických příznaků u dětí zhruba o 38%. Předpokládaná základní 2% prevalence se zvyšuje na 2,754%, absolutní nárůst v prevalenci tedy činí 0,754%. Pro srovnání, při dosažení imisního limitu by vycházelo relativní zvýšení prevalence o 89,6 % a absolutní nárůst by byl 1,792%.

V počtu dní s příznaky pro modelový příklad celoroční expozice 100 dětí se tyto údaje promítají do nárůstu dní s příznaky o 275 vlivem imisního pozadí. Při dosažení imisního limitu by se teoreticky jednalo o nárůst o 654 dní s příznaky.

Vypočtené nejvyšší imisní příspěvky záměru v cílovém stavu roku 2030 prevalenci danou imisním pozadím nepatrně zvyšují s mírně horší situací u V_0 ($V_0 = 0,87\%$; $V_A = 0,44\%$; $V_B = 0,58\%$), což představuje nárůst chronických respiračních symptomů u 100 celoročně exponovaných dětí o $V_0 = 9$; $V_A = 4$; $V_B = 6$ dní s příznaky. Ve skutečnosti je ovšem větší část tohoto imisního příspěvku dosahována již za současného stavu a je již zahrnuta v celkovém imisním pozadí.

Provedený výpočet je zatížen významnou nejistotou, která je dána jak spolehlivostí výchozích studií, ze kterých byl odvozen použitý vztah expozice a účinku, tak i jeho statistickým zpracováním, které představuje extrapolaci zjištěného vztahu do oblasti nízkých úrovní expozice. Vztah pro chronické respirační příznaky byl odvozen z meta-analýzy studií sledujících účinky expozice NO_2 ve vnitřním prostředí z roku 1992 a vztah pro astmatické symptomy byl odvozen z přehledů o nemoci u školních dětí a znečištění ovzduší v Japonsku v 80. letech. Jak již bylo uvedeno, podle současného názoru expertů WHO pro samotné riziko imisí NO_2 neexistují spolehlivé vztahy expozice a účinku a vhodnější je komplexní hodnocení rizika na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší.

3.2. OXID UHELNATÝ

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Oxid uhelnatý je bezbarvý nedráždivý a nepáchnoucí plyn. Hlavním zdrojem emisí CO je nedokonalé spalování fosilních paliv a biomasy, ale vzniká též fotochemickou oxidací uhlovodíků v atmosféře a hraje důležitou roli v cyklu atmosférického ozónu. Konverzní faktor při 20°C: 1 ppm CO = 1,64 mg/m³.

Globální imisní pozadí CO v čistých oblastech se obecně pohybuje v rozmezí 60 - 140 µg/m³. Ve znečištěném ovzduší v městských oblastech závisí koncentrace CO na intenzitě dopravy a na meteorologických podmínkách, mění se značně v závislosti na čase a vzdálenosti od emisních zdrojů. Nejvyšší koncentrace jsou obvykle měřeny u hlavních komunikací, avšak se vzdáleností velmi rychle klesají na úroveň lokálního pozadí. Ve velkých evropských městech jsou obvykle průměrné 8hodinové koncentrace CO pod 20 mg/m³ s krátkodobými píky pod 60 mg/m³. Hodnoty 8hodinové klouzavé průměrné koncentrace CO, měřené na monitorovacích stanicích ovzduší v ČR, se i na nejzátíženější stanicích většinou pohybují pod 4 000 µg/m³. Oxid uhelnatý, jako relativně nereaktivní plyn, dosahuje i v interiérech bez vlastních zdrojů koncentrací přibližně stejných jako ve venkovním ovzduší. V případě emisních zdrojů zde však mohou být koncentrace CO mnohem vyšší. U kuřáků přispívá největším dílem k expozici oxidu uhelnatému kouřením.

Při expozici z ovzduší CO rychle difunduje přes alveolární a kapilární membrány. Přibližně 80 - 90 % absorbovaného CO se váže na hemoglobin červených krvinek a vzniká karboxyhemoglobin (COHb). Afinita hemoglobinu k oxidu uhelnatému je 200-250 x vyšší, než ke kyslíku. Vazba CO na hemoglobin je reversibilní. Během expozice stabilní koncentraci CO procento COHb nejprve rychle narůstá, po 3 hodinách se začíná vyrovnávat a po 6-8 hodinách expozice dosahuje rovnovážného stavu. Z těchto důvodů se imisní limity pro CO stanovují jako osmihodinový klouzavý průměr, neboť tak nejlépe vystihují odpověď lidského organismu. Současně mohou sloužit (při nízké zátěži v běžném prostředí po dosažení rovnovážného stavu) i jako 24hodinové koncentrace.

K vyjádření vztahu mezi expozicí CO a koncentrací COHb byly zpracované různé modely, z nichž nejznámější je Coburn-Foster-Kanova exponenciální rovnice, která zahrnuje všechny známé fyziologické proměnné veličiny v příjmu CO. Oxid uhelnatý vzniká v malém množství v organismu i endogenně při rozpadu hemoproteinů (především hemoglobinu), což vede k bazální koncentraci COHb 0,4-0,7% i u zdravých lidí. Při zvýšeném rozpadu krvinek, např. u pacientů s hemolytickou anémií, může zvýšená endogenní produkce CO vést ke koncentraci COHb až 4 %. Vazba CO s železem hemoglobinu redukuje přenosovou kapacitu krve pro kyslík a brání uvolňování kyslíku, což je hlavní příčinou tkáňové hypoxie (nedostatku kyslíku) při expozici nízkým koncentracím CO. Toxický účinek oxidu uhelnatého se proto projevuje především v orgánech a tkáních s vysokou spotřebou kyslíku, jako je mozek, srdce, zatěžované kosterní svalstvo a vyvíjející se plod. Při vyšších koncentracích se zbytek absorbovaného CO váže na další bílkoviny obsahující železo, jako je myoglobin, cytochromoxidáza a cytochrom P-450. Tím je narušen přenos elektronů a produkce energie v buňkách s možnými neurologickými a vývojovými efekty. Od roku 2000 postoupil výzkum i nehypoxického mechanismu účinku CO na buněčné úrovni, kde CO hraje důležitou roli signální molekuly mezibuněčných interakcí, avšak otázka, zda tyto

procesy mohou být ovlivněny reálnou expozicí CO z prostředí, zatím zůstává nezodpovězena.

Inhalace CO se projevuje různými účinky podle výše a délky trvání expozice, od nepatrných kardiovaskulárních a neurologických příznaků až po rychlou ztrátu vědomí a smrt. První známky účinků u zdravých lidí (snížení pracovní kapacity a ovlivnění neurologických funkcí jako zhoršení koordinace, pozornosti a poznávacích schopností) začínají při koncentraci COHb kolem 5 %, první příznaky otravy CO se objevují nad 10 % COHb, mohou zde ovšem být významné individuální rozdíly. Postižení si často nejsou vědomi hrozícího nebezpečí, neboť příznaky otravy CO jsou podobné jako u virového onemocnění nebo únavy.

Zvláště citlivou populační skupinu vůči toxickému efektu CO představují pacienti s ischemickou chorobou srdeční (ICHS). Aterosklerotické zúžení srdečních tepen a omezená možnost jejich rozšíření snižuje přísun krve do myokardu a brání fyziologické kompenzaci při sníženém přísunu kyslíku vlivem zvýšené hladiny COHb. Na základě kontrolovaných klinických studií byla u pacientů s mírným stupněm ICHS prokázána asociace mezi koncentrací COHb 2,9 – 5,9 % a významným urychlením nástupu příznaků anginy pectoris se změnami na EKG a sníženou výkonností myokardu během cvičení. Při vyšší expozici se vyskytoval i vyšší počet srdečních arytmií. Mnoho novějších epidemiologických studií našlo vztah mezi výkyvy koncentrací CO ve venkovním ovzduší a denními počty hospitalizací pro kardiovaskulární onemocnění. Podle WHO epidemiologická a klinická data indikují, že vyšší kuřácká, profesionální i environmentální expozice CO může přispívat ke kardiovaskulární úmrtnosti. Ve vztahu k dlouhodobé chronické expozici nízkým koncentracím CO nejsou k dispozici dostatečně validní informace. Spíše se předpokládá, že se zde mohou uplatnit adaptivní fyziologické reakce. Během těhotenství je endogenní produkce COHb zvýšena asi o 20 % a koncentrace COHb se obvykle pohybuje v rozmezí 0,7 – 2,5 %. Fetální hemoglobin má vyšší afinitu k CO a poločas eliminace CO z COHb je u plodu podstatně pomalejší, nežli u matky.

Podle epidemiologických studií je velmi pravděpodobný kauzální vztah mezi kouřením matek a nízkou porodní váhou dětí. Kouření v těhotenství patrně souvisí i se zvýšenou perinatální úmrtností a účinky na chování kojenců a malých dětí. Vztah k porodní váze a vývojovým defektům byl v některých epidemiologických studiích nalezen i pro dlouhodobou expozici CO z venkovního ovzduší, nelze jej však považovat za prokázaný.

Největší pravděpodobnost poškození zdraví v důsledku expozice CO je u níže uvedených citlivých skupin populace:

- pacienti s kardiovaskulárním onemocněním, u kterých COHb snižuje již tak omezenou rezervu v zásobování srdečního svalu kyslíkem
- plod v těle matky, který je citlivý vůči CO z několika důvodů (snadný přestup CO přes placentu, vyšší afinita k CO u fetálního hemoglobinu, snížený poločas eliminace CO, vyšší spotřeba kyslíku)
- děti v důsledku větší aktivity a poměru ventilace k tělesné hmotnosti nežli u dospělých
- těhotné ženy z důvodu zvýšené ventilace a vyšší endogenní produkce COHb
- pacienti s chronickými plicními nemocemi v důsledku snížené výkonnosti v zásobení krevního oběhu kyslíkem

- pacienti se sníženým množstvím hemoglobinu v krvi nebo se zvýšeným rozpadem červených krvinek a zvýšenou destrukcí hemoproteinů
- některé profesní skupiny se zvýšenou expozicí CO (dopravní policisté, údržba silnic, obsluha v garážích, řidiči taxislužby apod.), u kterých může být dlouhodobá hladina COHb až 5 %, těžcí kuřáci mohou dosáhnout až 10 %.

Podle doporučení WHO z roku 2000 by k ochraně nekuřáků a populace středního až staršího věku s manifestním nebo latentním postižením srdečních tepen před ataky akutní srdeční ischemie a k ochraně plodů nekuřících matek před následky hypoxie neměla být překročena hladina COHb 2,5 %. Podle Coburn-Foster-Kanovy exponenciální rovnice není tato hladina COHb překročena ani při lehké a střední tělesné zátěži při dodržení doporučených limitů max. koncentrace CO 100 mg/m³ po dobu 15 minut, 60 mg/m³ po dobu 30 minut, 30 mg/m³ pro 1 hodinu a 10 mg/m³ jako osmihodinový průměr. Tato hodnota maximálního osmihodinového klouzavého průměru koncentrace platí jako imisní limit CO ve venkovním ovzduší v ČR.

Přesné stanovení prahu nepříznivých účinků expozice CO u kardiaků je ovšem zatíženo nejistotou, danou metodou měření, použitým modelem vztahu ke koncentraci COHb a malým počtem účastníků klinických pokusů. US EPA udává první známky ischemie myokardu již od hladiny COHb 2,4 %. Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES z května 2008 stanoví pro země EU mezní hodnotu pro ochranu zdraví pro CO₂ 10 mg/m³ jako maximální 8hodinový průměr, která odpovídá současnému imisnímu limitu v ČR. V USA je od roku 1971 stanoven imisní limit (NAAQS) CO 10 mg/m³ (9 ppm) průměrné 8hodinové koncentrace a 40 mg/m³ (35 ppm) 1hodinové průměrné koncentrace. V současné době se zpracovávají podklady k aktualizaci těchto limitů. V Kanadě je jako dlouhodobý cíl pro kvalitu ovzduší stanoveno 15 mg/m³ max. 1hodinové koncentrace, resp. 6 mg/m³ klouzavé 8hodinové průměrné koncentrace CO, odpovídající % COHb <1%, tedy hornímu okraji rozmezí bazální fyziologické úrovně, dané endogenní produkcí CO. Jako akceptovatelná koncentrace byly stanoveny hodnoty 35 mg/m³, resp. 15 mg/m³, odpovídající % COHb <2% u lidí při lehké pracovní činnosti.

Podle závěrečné zprávy výzkumného centra Evropské komise z roku 2005, zabývající se otázkami stanovení a implementace expozičních limitů ve vnitřním ovzduší v EU, by měla být akceptovatelná úroveň expozice CO ve vnitřním ovzduší, založena na udržení koncentrace COHb pod 2% v podmínkách lehké zátěže, tedy maximální 1hodinová koncentrace CO do 35 mg/m³, resp. klouzavý 8hodinový průměr do 15 mg/m³. Za žádoucí cílovou expozici byly též doporučeny hodnoty 15 resp. 6 mg/m³ odpovídající hladině COHb pod 1 %.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Odhad stávajícího imisního pozadí je podrobně popsán v kapitole „Imisní charakteristika hodnocené lokality a nejvyšší příspěvky záměru“ a shrnut v tabulce 1. Maximální denní 8-hodinová průměrná hodnota imisního pozadí CO je odhadována okolo 1 200 µg/m³, což představuje zhruba 12% imisního limitu. Nejvyšší hodnoty imisního příspěvku ze zdrojů souvisejících s hodnoceným záměrem v prostoru nejbližších obcí se pohybují od 28,1 µg/m³ (V_A) do 50,5 µg/m³ (V₀), tedy pod 1 procentem imisního limitu. Tento limit, konkrétně 8hodinová průměrná koncentrace 10 mg/m³, je odvozen podle doporučení WHO ze vztahu mezi koncentrací CO v ovzduší a tvorbou karboxyhemoglobinu v krvi a lze jej považovat za referenční hodnotu z hlediska ochrany zdraví.

Podle některých zdrojů je použitý model odvození vztahů expozice a koncentrace COHb zatížen nejistotou v důsledku malého počtu reprezentativních měření a nelze vyloučit, že spolehlivý práh nepříznivých účinků CO u osob s „anginou pectoris“ a jinými chronickými kardiovaskulárními nemocemi je poněkud nižší. Za žádoucí koncentraci CO ve venkovním ovzduší je proto podle současných názorů považována hodnota 8hodinové průměrné koncentrace 5 mg/m^3 , odpovídající COHb $< 1\%$, tedy hornímu okraji rozmezí bazální fyziologické úrovně, dané endogenní produkcí CO. Nicméně, i ve vztahu k této hodnotě je jisté, že provoz záměru není z hlediska zdravotního rizika emisí CO významný.

3.3. BENZEN

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Benzen je bezbarvá kapalina charakteristického aromatického zápachu, která se při pokojové teplotě rychle odpařuje. 1 ppm benzenu = $3,19 \text{ mg/m}^3$. Benzen je obsažen v surové ropě a ropných produktech (automobilový benzín obsahuje okolo 2 % benzenu). Benzen je používán v chemickém průmyslu při syntéze styrenu, ethylbenzenu, fenolu a dalších substituovaných aromatických uhlovodíků. V minulosti byl benzen používán jako rozpouštědlo. Hlavními zdroji uvolňování benzenu do ovzduší jsou výfukové plyny, vypařování pohonných hmot, cigaretový kouř a petrochemické a spalovací procesy.

Koncentrace benzenu v ovzduší venkovských oblastí se pohybuje okolo $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, v městském ovzduší pak v rozmezí $5 - 20 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ v závislosti na intenzitě dopravy. Vyšší koncentrace se mohou vyskytovat v okolí čerpacích stanic pohonných hmot a jiných zařízení emitujících benzen. V atmosféře benzen setrvává hodiny až dny. Jeho hladinu ovlivňuje prostředí, klima a přítomnost dalších polutantů. Nejdůležitější cestou degradace benzenu je jeho reakce s hydroxylovými radikály. Z ovzduší může být vymýván deštěm.

V ČR je benzen v ovzduší sledován v rámci Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí (Státní zdravotní ústav). Úroveň znečištění ovzduší benzenem byla v roce 2006 zjišťována na 23 stanicích. Zatímco roční střední hodnota se v městských dopravně variabilně zatížených lokalitách pohybovala v rozsahu 2 až $3 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ a na dopravním extrémně zatíženém „Hot spot“ v Praze 2 na Legerově ulici byla $2,4 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, roční střední hodnoty v průmyslem zatížených oblastech (Ostrava, Karviná, Ústí n/L) byly 3 až $4 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Lokální absolutní maximum $11,5$ až $12 \text{ } \mu\text{g/m}^3/\text{rok}$ bylo naměřeno v ostravské čtvrti Přívoz.

Ukazuje se však, že ovzduší ve vnitřních prostorách budov je jak z hlediska délky expozice, (lidé zde tráví většinu denního času), tak i z hlediska vyšších koncentrací, významnějším zdrojem expozice, nežli ovzduší venkovní.

Hlavní cestou příjmu benzenu do organismu je inhalace z ovzduší. V plicích je absorbováno cca 50 % vdechovaného benzenu. Ze zažívacího traktu je benzen absorbován prakticky 100 %, kožní absorpce je nízká. Po vstřebání je benzen v těle distribuován nezávisle na bráně vstupu, nejvyšší koncentrace metabolitů byly zjištěny v tukových a dobře prokrvených tkáních. Benzen je v játrech a patrně také v kostní dřeni oxidován na nestálý reaktivní benzen-epoxid, který je v druhé biotransformační

fázi následně konjugován na fenol, hydrochinon a pyrokatechin, guajakol, oxyhydrochinon a kyseliny mukonovou a fenymerkapturovou. Část vstřebaného benzenu je v nezměněné formě vyloučena vydechovaným vzduchem. Metabolity jsou vylučovány močí. Biologický poločas benzenu u člověka je asi 28 hodin. Metabolismus benzenu může být inhibován toluenem, čímž se snižuje toxicita benzenu. Ethanol naopak toxicitu benzenu zvyšuje, patrně cestou enzymatické indukce. Benzen přestupuje přes placentární bariéru.

Nejvýznamnější expoziční cestou benzenu je jeho inhalace z vnějšího ovzduší, především v místech s intenzivnější dopravou nebo v blízkosti čerpacích stanic. Ve vnitřním prostředí budov je za hlavní zdroj benzenu považuje tabákový kouř. Významná může být též expozice při cestování motorovými vozidly. Odhaduje se, že při jedné hodině jízdy denně se zvyšuje karcinogenní riziko z inhalace benzenu, ve srovnání s expozicí z vnějšího ovzduší, v průměru asi o 30 %. V menší míře je benzen přijímán i s potravou. Expozice benzenu z pitné vody je pro celkový příjem, při běžných koncentracích, zanedbatelná. Individuální výše celkového příjmu benzenu nejvíce závisí na kuřáctví. Vykouření 20 cigaret denně představuje příjem cca 600 µg benzenu, což vysoce převyšuje běžný příjem inhalací z vnějšího ovzduší i z potravy.

Benzen má nízkou akutní toxicitu. Akutní otrava 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 a změny srdečního rytmu.

Kritickým orgánem při chronické expozici benzenu je kostní dřeň, kde účinkem metabolitů benzenu dochází k poruchám krvetvorby. Pozorovány byly též imunologické změny, především pokles lymfocytů a snížená rezistence vůči infekcím. Klinická data naznačují velké rozdíly v citlivosti vůči nepříznivým účinkům benzenu u exponovaných lidí, patrně v důsledku odlišné úrovně metabolické aktivity a detoxikace. Přestože benzen přechází přes placentární bariéru, nebyly u něho zjištěny teratogenní účinky. V experimentu u zvířat byla pozorována fetotoxicita. Epidemiologické studie u lidí též naznačují možnost reprodukční a vývojové toxicity benzenu, avšak spolehlivý důkaz o vztahu expozice a účinku dosud neposkytují.

Epidemiologické studie u profesionálně exponované populace poskytly přesvědčivé důkazy o kauzálním vztahu benzenu 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 jde o důsledek synergického ovlivnění buněk kostní dřene metabolity benzenu. Kromě genotoxického vlivu se zde zřejmě mohou uplatňovat i další mechanismy. Karcinogenita benzenu byla potvrzena i experimenty na zvířatech, u kterých benzen při inhalační i perorální expozici vyvolával řadu malignit různého typu a lokalizace.

Benzen má specifické genotoxické vlastnosti. V testech na bakteriích v pokusech „in vitro“ nevykazuje mutagenní účinek, avšak v pokusech „in vivo“ způsobuje u savčích buněk numerické i strukturální chromosomální aberace a výměny sesterských chromatid. V některých studiích byl prokázán klastogenní efekt benzenu při profesionální expozici na hladině 4 – 7 mg/m³. Vzhledem k těmto podkladům byl

benzen zařazen Mezinárodní agenturou pro výzkum rakoviny (IARC) do skupiny 1 mezi prokázané lidské karcinogeny. EPA jej též řadí do kategorie A, jako známý lidský karcinogen pro všechny cesty expozice.

Nejnižší úroveň profesionální expozice benzenu, vykazující nekarcinogenní hematotoxický účinek (snížení počtu bílých krvinek), byla při průměrné 8 hodinové expozici dána hladinou 24 mg/m^3 . U dělníků, exponovaných po dobu 10 let koncentracím benzenu do $3,2 \text{ mg/m}^3$, nebyly zjištěny žádné zdravotní obtíže výše uvedeného typu.

EPA zveřejnila v roce 2003 v databázi IRIS referenční koncentraci pro benzen v ovzduší ve výši $0,03 \text{ mg/m}^3$. Tato referenční koncentrace byla odvozena pomocí statistického modelování (benchmark dose) ze vztahů mezi expozicí a projevy hematotoxického účinku benzenu, zjištěných ve výše zmíněné studii profesionální expozice. Z hodnoty $\text{BMCL} = 8,2 \text{ mg/m}^3$ (obdobu LOAEL) byla RfC odvozena s použitím faktorů nejistoty $3 \times 10 \times 3 \times 3 = 270$ (pro použití BMCL jako již účinné expoziční úrovně, pro ochranu citlivých skupin populace, pro extrapolaci ze subchronického na chronický účinek a pro nedostatky databáze údajů o toxicitě benzenu, konkrétně absenci dvougenerační studie vývojové a reprodukční toxicity). Spolehlivost této referenční koncentrace hodnotí EPA jako střední.

Při hodnocení rizika benzenu je hlavní pozornost věnována prokázanému karcinogennímu účinku. Vzhledem k přetrvávající nejistotě ohledně mechanismů karcinogenních změn dochází ke sporům o vhodnosti použití lineárního modelu extrapolace závislosti dávky a účinku z oblasti profesionální expozice do oblasti malých dávek.

Odvození jednotek karcinogenního rizika, vycházející z různých epidemiologických studií u profesionálně exponované populace, dospívá k poměrně konsistentním výsledkům. Dvě velké nezávislé studie dospěly při stanovení jednotky karcinogenního rizika (UCR) pro expozici benzenu z ovzduší na úrovni $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ k hodnotám $\text{UCR} = 4 \times 10^{-6}$ a $3,8 \times 10^{-6}$.

EPA dospěla v roce 1985 k prozatímní jednotce karcinogenního rizika $\text{UCR} = 8,1 \times 10^{-6}$. Tato hodnota byla získána jako geometrický průměr hodnot tří studií profesionálně exponované populace. V roce 1998 EPA tuto prozatímní jednotku karcinogenního rizika přehodnotila (na základě doplnění původní klíčové studie) a uvedla rozmezí $\text{UCR} = 2,2 \times 10^{-6} - 7,8 \times 10^{-6}$. Úrovní rizika 1×10^{-6} odpovídá, dle těchto údajů, koncentrace benzenu v ovzduší $0,13 - 0,45 \text{ } \mu\text{g/m}^3$.

Pro výpočet limitní koncentrace benzenu v ovzduší doporučuje WHO (ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000) jednotku karcinogenního rizika $\text{UCR} = 6 \times 10^{-6}$. Tato hodnota představuje geometrický průměr intervalu hodnot $4,4 \times 10^{-6} - 7,5 \times 10^{-6}$. Uvedené hodnoty UCR byly odvozeny pomocí různých modelů z aktualizované epidemiologické studie profesionálně exponované populace. Základní epidemiologickou studií, ze které tato hodnocení vycházejí, je tzv. „kohorta Pliofilm“, studující úmrtnost na leukémii u dělníků dvou podniků na výrobu filmových materiálů v USA. Exponované osoby byly v padesátých letech vystaveny koncentracím benzenu na úrovni několika set mg/m^3 .

Novější epidemiologické studie z pracovního prostředí s koncentracemi benzenu do $3,2 \text{ mg/m}^3$ zvýšený výskyt leukémie neprokázaly. Při této koncentraci se neprojevuje ani hematotoxický účinek benzenu, který se při vyšší expozici mohl podílet na negenotoxickém (epigenetickém) mechanismu vzniku leukémie. Uvedené skutečnosti spolu s dílčími poznatky o mechanismu účinku benzenu naznačují, že aplikace bezprahového přístupu formou lineární extrapolace dat z kohorty Pliofilm na nižší koncentrace ve vnějším ovzduší může vést k nadhodnocení skutečného karcinogenního rizika benzenu.

Pracovní skupina expertů EU, která v roce 1999 vyhodnotila dosavadní postupy a výsledky hodnocení zdravotního rizika benzenu dospěla k závěru, že i přes uvedené nejistoty je třeba zachovat bezprahový přístup k hodnocení rizika této látky. Je možné dospět k rozmezí, ve kterém se riziko benzenu bude pravděpodobně nacházet, avšak přesné kvantitativní hodnocení rizika expozice zatím provést nelze. Hodnota UCR doporučená WHO (6×10^{-6}) je experty EU považována za horní mez odhadu rizika. Dolní mez hodnoty jednotky karcinogenního rizika, s použitím sublineární křivky extrapolace, byla odhadnuta na hodnotu 5×10^{-8} . Uvedený rozsah hodnot UCR naznačuje, že riziko leukémie 1×10^{-6} by se mělo pohybovat v rozmezí roční průměrné koncentrace benzenu v ovzduší cca $0,2 - 20 \text{ } \mu\text{g/m}^3$.

S ohledem na karcinogenní účinky, nestanovuje WHO doporučenou limitní hodnotu benzenu pro ovzduší a doporučuje vycházet z celospolečensky únosné míry karcinogenního rizika jednotlivých států. Při akceptování výše uvedené UCR 6×10^{-6} odpovídá celospolečensky únosná míra karcinogenního populačního rizika (1×10^{-6}) roční průměrné koncentraci benzenu ve vnějším ovzduší $0,17 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (13). EPA uvádí v databázi RBC (Risk Based Concentrations Tables) hodnotu $0,22 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, jako únosnou koncentraci benzenu v ovzduší, odpovídající karcinogennímu riziku 1×10^{-6} .

Za akceptovatelnou míru karcinogenního rizika je v ČR považováno zvýšení pravděpodobnosti vzniku rakoviny (v důsledku celoživotní expozice karcinogenní látky) na hladině 1×10^{-6} , tedy jeden případ na milion exponovaných. Směrnice Evropské Unie 2000/69/EC stanoví limitní úroveň pro roční průměrnou koncentraci benzenu ve výši $5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ a tato úroveň by v roce 2010 již neměla být překračována. Při stanovení tohoto limitu byla vzata do úvahy jeho praktická dosažitelnost, s ohledem na existující imisní zatížení. Uvedená limitní koncentrace byla přijata i v ČR prováděcí vyhláškou k zákonu o ovzduší. Limitní jednohodinová koncentrace benzenu ve vnitřním ovzduší bytových místností byla stanovena Vyhláškou MZ č. 6/2003 Sb., v hodnotě $7 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Pro kvantifikaci karcinogenního rizika inhalační expozice benzenu z ovzduší byla v předkládaném hodnocení použita UCR = 6×10^{-6} (dle WHO).

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

U emisí z dopravy a pohonných hmot je nejvýznamnější látkou s karcinogenním účinkem benzen. Z tohoto důvodu je samostatné, kvantitativní vyhodnocení rizika karcinogenního účinku benzenu nedílnou součástí standardního postupu hodnocení zdravotního rizika dopravních emisí.

V daném případě, kdy se jedná o pozdní účinek vyvolaný dlouhodobou chronickou expozicí z dopravních emisí, nejsou hodnoceny maximální krátkodobé koncentrace benzenu (toto hodnocení by mělo smysl při posuzování masivních koncentrací benzenu a bylo by zaměřené na nekarcinogenní účinky dráždivé a neurotoxické) a odhad rizika

je založen na kvantifikaci míry karcinogenního rizika na základě modelovaných ročních koncentrací.

Míra karcinogenního rizika je vyjadřována jako individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci, vlivem hodnocené škodliviny. Tuto míru pravděpodobnosti (ILCR = Individual Lifetime Cancer Risk = $C_r \times UCR$) lze za předpokladu standardního expozičního scénáře vypočítat jako součin průměrné roční koncentrace benzenu (C_r) a jednotky karcinogenního rizika benzenu UCR (Unit Cancer Risk – horní hranice navýšení celoživotního rizika vzniku rakoviny u jednotlivce při celoživotní expozici koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Pro jednotku karcinogenního rizika (UCR) udává Světová zdravotnická organizace (WHO) ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 hodnotu $UCR = 6 \times 10^{-6}$. Hodnota UCR doporučená WHO (6×10^{-6}) je experty EU považována za horní mez odhadu rizika. Dolní mez hodnoty jednotky karcinogenního rizika, s použitím sub-lineární křivky extrapolace, byla odhadnuta na hodnotu 5×10^{-8} .

Za ještě únosnou míru karcinogenního rizika je v USA a zemích Evropské Unie považována hodnota $ILCR = 1 \times 10^{-6}$, tj. zvýšení individuálního celoživotního rizika onemocnění rakovinou o 1 případ na 1 000 000 exponovaných osob. Prakticky však, s ohledem na přesnost výpočtu, lze za akceptovatelnou úroveň rizika považovat řádově hladinu 10^{-6} .

Odhadnutá hladina zdravotního rizika stávajícího imisního pozadí benzenu v hodnocené lokalitě (viz Tab. 1, roční průměr $4,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$) indikuje mírně zvýšené karcinogenní riziko imisí benzenu ($ILCR = 2,5 \times 10^{-5}$). Musíme však vzít v úvahu že při výpočtu ILCR byla jako UCR brána vysoce konzervativně horní mez odhadu tohoto rizika (6×10^{-6}). Dolní mez hodnoty jednotky karcinogenního rizika v hodnotě 5×10^{-8} použita nebyla z důvodu principu předběžné opatrnosti (je zřejmé, že v tomto případě by výsledky byly o dva řády nižší, tedy v oblasti přijatelného rizika). Při interpretaci tohoto nepříznivého stavu musíme vzít také v úvahu skutečnost, že stávající česká legislativa deklaruje pro benzen imisní limit $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tato hodnota odpovídá hladině $ILCR 3 \times 10^{-5}$, tedy též mírně zvýšenému riziku karcinogenních účinků.

Nejvyšší hodnoty průměrných ročních koncentrací příspěvků benzenu ze záměru dosahovaly hodnot $0,035$ (V_0 , RB 14, zástavba Lázně Bohdaneč); $0,020$ (V_A , RB 37, zástavba Rybitví) a $0,023$ (V_B , RB 37, zástavba Rybitví). Odpovídající hodnoty kvantifikátoru karcinogenního rizika ILCR byly $2,1 \times 10^{-7}$; $1,2 \times 10^{-7}$ a $1,4 \times 10^{-7}$. Žádný z uvedených nejvyšších koncentračních příspěvků záměru v cílovém roce 2030 (V_0 , V_A , V_B) nepředstavuje neakceptovatelné zdravotní riziko. Ukazatel ILCR je ve všech hodnocených případech nižší než 10^{-6} . Hodnoty nejvyšších příspěvků variant záměru jsou srovnatelné.

3.4. POLYCYKLICKÉ AROMATICKÉ UHLOVODÍKY (PAU) zástupce BENZO(a)PYREN

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

PAU je obecný název pro komplexní směsi chemických látek uhlovodíkového charakteru, zahrnující PAU, kyslíkaté deriváty PAU, nitroderiváty PAU a heterocyklické PAU. Pro účely posouzení zdravotního rizika expozice PAU bývají stanovovány

koncentrace 10 – 20 reprezentativních PAU, vybíraných na základě jejich zastoupení v expozičních směsích a na základě jejich toxicity. Mezi časté reprezentanty skupiny PAU patří benzo(a)pyren, fluoranthen, pyren, benz(a) anthracen, chrysen, benzo(b)fluoranthen, benzo(k)fluoranthen, dibenz(a,h) anthracen, benzo(g,h,i)perylene a indeno(1,2,3-c,d)pyren. Nejvýznamnějšími expozičními cestami PAU jsou ingesce (potravní expozice, představující cca 80 % celkového příjmu PAU) a inhalace. Z trávicího traktu jsou PAU absorbovány jen částečně (biodostupnost se mění podle typu PAU cca od 10 do 80 %), z respiračního traktu naopak rychle a téměř kompletně. Při biotransformaci některých PAU dochází ke vzniku reaktivních (většinou mutagenních) metabolitů.

PAU vznikají v souvislosti s celou řadou přírodních a antropogenních činností (vulkanická a geotermální aktivita, spalování dřeva, spalování fosilních a ropných paliv, spalování pohonných hmot, průmyslové aktivity a další). Spalování je většinou součástí průmyslových procesů výroby energií. Hlavními zdroji kontaminace vnitřního prostředí PAU jsou kouření a nedokonale ventilovaná lokální vytápění. PAU jsou považovány za všudypřítomné polutanty. Biologické účinky většiny PAU jsou bohužel dosud neznámé. Nejvíce informací o toxicitě a šíři expozice PAU v prostředí souvisí se sledováním toxicity a šíře expozice benzo(a)pyrenu (BaP). Průměrné roční koncentrace BaP v ovzduší největších evropských městských aglomerací se pohybují v rozsahu 1 – 10 ng/m³. Ve venkovských oblastech se průměrné roční koncentrace BaP pohybují pod 1 ng/m³. Za hlavní zdroj expozice člověka PAU je považována kontaminovaná potrava, jako důsledek vzdušné kontaminace obilí, ovoce a zeleniny PAU a jako důsledek tvorby PAU při úpravě potravy (grilování, pečení, smažení). Vliv příspěvku kontaminovaného ovzduší na celkovou hladinu PAU v konzumované potravě dosud nebyl uspokojivě charakterizován. Denní příjem PAU se u lidí odhaduje na 3,7 µg, což odpovídá u dospělého člověka dávce 0,05 µg/kg/den.

Jak vyplývá z výsledků Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR (Státní zdravotní ústav) například v roce 2006 byl cílový imisní limit (CIL) pro benzo[a]pyren (1 ng/m³) překročen na 21 z 22 zahrnutých stanic. Mimo maximálně dvoj až trojnásobné překročení na městských stanicích byl CIL pěti a vícenásobně překročen na všech stanicích v Ostravě a v Karviné. Nejnižší hodnoty, naměřené na stanici č. 1620 v Brně (1,0 ng/m³/rok), jsou srovnatelné s koncentracemi zjištěnými na pozadové stanici v Košetovicích (0,9 ng/m³/rok).

Údaje ze studií na zvířatech naznačují, že některé PAU mohou indukovat řadu nežádoucích zdravotních účinků, zahrnujících imunotoxicitu, genotoxicitu, karcinogenitu a reprodukční toxicitu (postihující obě pohlaví). Pravděpodobně také ovlivňují vznik a rozvoj aterosklerózy. O systémové toxicitě PAU existuje však jen málo údajů, neboť zřetelné známky toxicity obvykle nejsou patrné, dokud dávka není dostatečná k vyvolání nádorového účinku. Při reálné expozici u lidí se obvykle nepředpokládá riziko nekarcinogenních toxických účinků. Kritickým účinkem, kterému je věnována největší pozornost, je proto karcinogenita, která je u benzo(a)pyrenu a několika dalších PAU dostatečně dokumentována v experimentech na zvířatech a naznačují ji i výsledky epidemiologických studií u profesionálně exponované populace. Přímé důkazy o karcinogenitě jednotlivých látek u lidí však chybějí, neboť expozice v pracovním prostředí se vždy týká celé směsi PAU. Z výše uvedených důvodů byly jako výchozí bod pro hodnocení zdravotního rizika expozice PAU vybrány důkazy o jejich karcinogenitě.

Ze skupiny PAU s vysokou potencí karcinogenního účinku jsou v ovzduší běžně zjišťovány dibenz(a,h)anthracen a benzo(a)pyren, které spolu s benz(a)anthracenem řadí Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny v Lyonu (IARC) do kategorie 2A, mezi látky pravděpodobně karcinogenní pro člověka. Řada dalších PAU, jako jsou benzofluorantheny a indeno(1,2,3-cd)pyren jsou zařazeny do skupiny 2B, mezi možné karcinogeny. Karcinogenitu (humánní) mnoha dalších PAU nebylo zatím možné klasifikovat z důvodu nedostatku validních informací z epidemiologických studií.

Nejlépe prostudovaným PAU z hlediska indukce nádorů je BaP. Indukuje nádory mnoha tkání v závislosti na živočišném druhu a cestě expozice – skupina 2A dle IARC (IARC 1998). BaP je zatím jediným PAU, který byl testován též inhalačně. Výsledkem těchto testů byla indukce nádorů plic. Potenciál BaP k tvorbě nádorů plic může být zvyšován koexpozicí dalším látkám, jako je azbest, cigaretový kouř a pravděpodobně i suspendované částice v ovzduší. Některé studie prokázaly, že v benzenu rozpustné frakce kondensátů z výfukových plynů, z emisí vznikajících při spalování uhlí v domácích topeništích a z tabákového kouře (obsahující zejména 4 – 7 jaderné PAU) představují prakticky celý karcinogenní potenciál PAU v emisích z uvedených zdrojů.

Koncentrace BaP se jeví jako zatím nejvhodnější indikátor karcinogenního potenciálu PAU v ovzduší. Na základě dat z epidemiologických studií prostředí koksárenských pecí byla pro BaP odvozena jednotka karcinogenního rizika. Postup hodnocení zdravotního rizika dané směsi PAU pomocí tohoto indikátoru vyžaduje nejdříve stanovení jeho koncentrace v dané směsi. Za předpokladu, že hodnocená směs má podobné složení jako směsi koksárenské, lze vynásobením stanovené koncentrace BaP jednotkou karcinogenního rizika BaP získat hodnotu individuálního celoživotního vzestupu rizika rakoviny (CVRK, ILCR) pro danou expoziční hladinu BaP.

Poměry jednotlivých PAU, detekovaných v různých typech emisí a v různých typech pracovního ovzduší se bohužel navzájem značně liší. Liší se rovněž poměry PAU nalézané v pracovním a mimopracovním (venkovním) ovzduší. Na druhou stranu lze konstatovat, že profily PAU nalézané ve venkovním prostředí různých lokalit se zpravidla významněji neliší (vyjma extrémních atmosférických a technologických situací).

Karcinogenní potenciál směsí PAU bývá ovlivňován synergistickými a antagonistickými interakcemi s ostatními látkami, emitovanými společně s PAU v průběhu nedokonalého spalování. Frakce směsí obsahující 4 – 7 jaderné PAU, reprezentující majoritní část karcinogenního potenciálu směsí, je v ovzduší z velké části zachytávána na suspendovaných částicích a pouze malá část frakce je přítomna ve formě plynné. Některé studie naznačují, že toxikokinetické vlastnosti BaP vázaného na suspendované částice jsou odlišné od vlastností volného BaP v čisté formě. O ostatních PAU je v tomto směru známo jen velmi málo.

Pro kvantitativní hodnocení rizika individuálních PAU a rizika komplexní směsi PAU jsou k dispozici pouze údaje o BaP. Hodnocení rizika BaP je však omezeno nízkou kvalitou dostupných dat. Pro kvantitativní hodnocení rizika komplexních směsí PAU byla vypracována metoda založená na relativních karcinogenních potenciálech individuálních PAU (vztažených ke karcinogennímu potenciálu BaP). Základní myšlenkou tohoto postupu hodnocení rizika je sumarizace příspěvků relativních karcinogenních

potenciálů individuálních PAU do hodnoty, vyjádřené jako toxický ekvivalent BaP. Tento postup předpokládá aditivitu karcinogenních účinků jednotlivých PAU bez ohledu na mechanismus účinku a cílový systém (orgán). O vědecké oprávněnosti postupu však existují jisté pochybnosti.

Pro odhad jednotky celoživotního rizika vzniku rakoviny plic, v důsledku expozice PAU, byly použity výsledky studií z prostředí koksárenských emisí. Za použití linearizovaného víceúrovňového modelu byla odhadnuta hodnota horní hranice individuální jednotky rizika vzniku rakoviny plic $UR = 6,2 \times 10^{-4}$, vázaná na celoživotní inhalační expozici frakci koksárenských emisí (rozpuštěných v benzenu) o koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Průměrné zastoupení BaP ve frakci koksárenských emisí rozpuštěných v benzenu je 0,71 %. Za použití této hodnoty byla pro BaP, jako pro indikátor účinku směsí PAU emitovaných koksárenskými technologiemi a obdobnými spalovacími procesy do městském ovzduší, vypočtena hodnota individuální jednotky rizika vzniku rakoviny plic $UR = 8,7 \times 10^{-2}$, vázaná na celoživotní inhalační expozici BaP o koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Z výsledků experimentální studie na potkanech, exponovaných inhalačně aerosolu kamenouhelného dehtu/pryskyřice, byla za použití linearizovaného víceúrovňového modelu odhadnuta hodnota individuální jednotky rizika vzniku rakoviny plic $UR = 2 \times 10^{-2}$, vázaná na celoživotní inhalační expozici BaP o koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pro směsi PAU jako takové zatím neexistuje specifická směrnice hodnota. PAU se v ovzduší běžně vyskytují v podobě komplexních směsí, některé z nich jsou silnými karcinogeny. V ovzduší jsou z velké části vázány na suspendované částice, které mohou jejich karcinogenní potenciál modifikovat. Ke změnám karcinogenního potenciálu může docházet rovněž v důsledku interakcí PAU s dalšími složkami komplexních směsí. Ačkoliv hlavním zdrojem expozice člověka PAU je potrava, inhalační expozici nelze opomíjet. Z tohoto důvodu je třeba úroveň inhalační expozice PAU redukovat na nejnižší možné hodnoty.

Na základě rozsáhlých studií byl jako indikátor expozice směsí PAU vybrán BaP. Tento přístup, kdy karcinogenní potenciál směsí látek v ovzduší je posuzován na základě stanovení jedné složky (indikátoru), s sebou přináší určité výhody (zjednodušení), ale i jistá omezení a nejistoty. Hlavní nejistoty spočívají v riziku podhodnocení celkového potenciálu karcinogenní frakce PAU, neboť ve směsích PAU jsou přítomny i další karcinogenní složky.

Směrnice hodnota BaP v ovzduší, v podobě individuální jednotky rizika vzniku rakoviny plic $UR = 8,7 \times 10^{-2}$, vázané na celoživotní inhalační expozici BaP o koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, byla odvozena z výsledků studií z prostředí koksárenských emisí. Nutno zdůraznit, že složení směsí, kterým byli koksárenští dělníci exponováni, se může lišit od složení směsí, kterým je člověk exponován ze životního prostředí. Z výsledků studií expozic směsím PAU odlišného složení od směsí koksárenských však bylo odvozeno obdobné zdravotní riziko, jako v případě směsí koksárenských. Ve světle těchto skutečností a na základě výsledků pokusů na zvířatech (ze kterých byla odvozena řádově stejná UR jako v případě koksárenských expozic) se zdá, že pracovní-epidemiologická data z prostředí koksárenských expozic mohou být využita pro posuzování zdravotního rizika směsí PAU. Při akceptování výše uvedené UCR $8,7 \times 10^{-2}$ vychází koncentrace BaP ve vnějším ovzduší, odpovídající akceptovatelné úrovni karcinogenního rizika pro populaci 1×10^{-6} , v hodnotě $0,012 \text{ ng}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace BaP.

WHO nestanovuje pro PAU ve vnějším ovzduší doporučenou limitní koncentraci. Důvodem je bezprahový karcinogenní účinek (který představuje hlavní riziko těchto látek v ovzduší), jejich výskyt ve směsích s proměnlivým složením a možnost interakcí PAU s pevnými částicemi a dalšími látkami v ovzduší. Doporučuje proto, aby obsah PAU v ovzduší byl omezován na nejnižší možnou úroveň. V ČR je stanoven imisní limit pro PAU vyjádřený jako BaP jako průměrná roční koncentrace 1 ng/m^3 s mezí tolerance 800 %, která by se měla postupně snižovat z hodnoty 8 ng/m^3 (v roce 2002) na nulu v roce 2010 (Nařízení vlády, 2002).

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Benzo(a)pyren je u emisí z dopravy a pohonných hmot významnou látkou s karcinogenním účinkem. Z tohoto důvodu je samostatné, kvantitativní vyhodnocení rizika karcinogenního účinku benzo(a)pyrenu nedílnou součástí standardního postupu hodnocení zdravotního rizika dopravních emisí.

Míra karcinogenního rizika se vyjadřuje pravděpodobností zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny při celoživotní expozici. Tento pravděpodobnostní údaj (ILCR = Individual Lifetime Cancer Risk) se získá buď pomocí faktoru směrnice karcinogenního rizika CSF pro inhalační expozici a celoživotní průměrné inhalační dávky, nebo zjednodušeně přímo z dlouhodobé průměrné imisní koncentrace a jednotky karcinogenního rizika UR, která udává při standardním expozičním scénáři přímo hodnotu ILCR při koncentraci $1 (\mu\text{g/m}^3)$. Pro kvantifikaci rizika karcinogenního účinku polutantu PAU (vyjádřeného jako benzo[a]pyren) udává WHO v doporučení pro kvalitu ovzduší jednotku karcinogenního rizika $\text{UR} = 8,7 \times 10^{-2}$. Výpočet ILCR se provádí jako násobek průměrné roční imisní koncentrace polutantu benzo(a)pyrenu a odpovídající UR.

Za ještě únosnou míru karcinogenního rizika je v USA a zemích Evropské Unie považována hodnota $\text{ILCR} = 1 \times 10^{-6}$, tj. zvýšení individuálního celoživotního rizika onemocnění rakovinou o 1 případ na 1 000 000 exponovaných osob. Prakticky však, s ohledem na přesnost výpočtu, lze za akceptovatelnou úroveň rizika považovat řádově hladinu 10^{-6} .

Odhadnutá hladina zdravotního rizika stávajícího imisního pozadí (viz Tab. 1, roční průměr $0,9 \text{ ng/m}^3$) indikuje mírně zvýšené karcinogenní riziko imisí benzo(a)pyrenu ($\text{ILCR} = 7,8 \text{E-}5$). Při interpretaci tohoto nepříznivého stavu však musíme vzít v úvahu skutečnost, že stávající česká legislativa deklaruje pro benzo(a)pyren imisní limit 1 ng/m^3 . Tato hodnota odpovídá hladině ILCR $8,7 \text{E-}5$, tedy též mírně zvýšenému riziku karcinogenních účinků. Jak vyplývá ze Systému monitorování životního prostředí České republiky (SZÚ), stav překračování hraniční hodnoty ILCR je poměrně častý.

Nejvyšší hodnoty průměrných ročních koncentrací příspěvků benzo(a)pyrenu (ng/m^3) ze záměru dosahovaly hodnot $0,0011$ (V_0 , RB 14, zástavba Lázně Bohdaneč); $0,0017$ (V_A , RB 25, Lázně Bohdaneč, zahrádkářská osada, vlevo) a $0,0019$ (V_B , RB 25, Lázně Bohdaneč, zahrádkářská osada, vlevo). Odpovídající hodnoty kvantifikátoru karcinogenního rizika ILCR byly $9,57 \text{E-}8$; $1,48 \text{E-}7$ a $1,65 \text{E-}7$. Žádný z uvedených nejvyšších koncentračních příspěvků záměru v cílovém roce 2030 (V_0 , V_A , V_B) nepředstavuje neakceptovatelné zdravotní riziko. Ukazatel ILCR bylo ve všech

hodnocených případech nižší než 10^{-6} . Hodnoty nejvyšších příspěvků variant záměru jsou srovnatelné.

3.5. PEVNÉ ČÁSTICE PM_{10}

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Pevné částice v ovzduší nemají na rozdíl od plynných látek specifické složení, nýbrž představují komplexní směs různých komponent s odlišnými chemickými a fyzikálními vlastnostmi. I když je z hlediska zdravotních účinků specifickému složení částic věnována velká pozornost, výzkumy zde ještě nedospěly k možnosti spolehlivě odlišit nebezpečnost částic podle jejich zdrojů a složení. Základní klasifikace je stále založena na velikosti částic, která je rozhodující pro jejich průnik a depozici v dýchacím traktu.

Nejčastěji je sledována frakce PM_{10} s průměrem do $10\ \mu\text{m}$, která při vdechování proniká do dýchacího traktu a které se přisuzují hlavní zdravotní účinky. PM_{10} zahrnuje jak hrubší frakci v rozmezí $2,5\ \mu\text{m} - 10\ \mu\text{m}$, tak jemnou frakci $PM_{2,5}$ s průměrem do $2,5\ \mu\text{m}$, pronikající až do plicních sklípků. Poměr obou frakcí je proměnlivý podle místních podmínek.

Třetí, v současnosti intenzivně studovanou frakcí jsou ultrajemné částice s průměrem pod $0,1\ \mu\text{m}$. Z dosavadních poznatků je zřejmé, že částice v ovzduší představují významný rizikový faktor s mnohočetným efektem na lidské zdraví. Z hlediska původu, složení i chování se jednotlivé velikostní frakce částic významně liší. Hrubší částice vznikají nekontrolovaným spalováním, mechanickým rozpadem zemského povrchu, při demolicích, dopravou na neupravených komunikacích a sekundárním vířením prachu. V oblastech s intenzivní dopravou je významným zdrojem hrubší frakce pevných částic otěr pneumatik, brzdových obložení a povrchu vozovek a emise nepocházející přímo z výfukových plynů. Významný je zde i podíl bioaerosolu (pylová zrna, spory, fragmenty plísní a bakterií). Hrubší částice podléhají rychlé sedimentaci během minut až hodin s přenosem řádově do kilometrových vzdáleností.

Menší částice s průměrem pod $2,5\ \mu\text{m}$ ($PM_{2,5}$) vznikají, kromě přímé emise ze spalovacích procesů včetně dopravy, sekundárně i koagulací ultrajemných částic nebo reakcemi plynných škodlivin v ovzduší, zejména SO_2 , NO_x , NH_3 a VOC. Obsahují uhlíkaté látky, které mohou zahrnovat řadu organických sloučenin s možnými mutagenními účinky a dále soli, hlavně sulfáty a nitráty. Mohou též obsahovat těžké kovy, z nichž některé mají karcinogenní účinek. V ovzduší jemné částice přežívají dny až týdny a vytvářejí více či méně stabilní aerosol, který může být transportován stovky až tisíce km. Tím dochází k jejich rozptýlení na velkém území a stírání rozdílů mezi jednotlivými oblastmi. Velmi důležité z hlediska expozice obyvatel je pronikání jemných částic do interiéru budov, kde lidé tráví většinu času. Obecně frakce PM_{10} obsahuje 40 – 90 % $PM_{2,5}$ a zbytek tvoří hrubší frakce. Ultrajemné částice jsou v ovzduší velmi nestabilní a rychle podléhají koagulaci. Jsou významně zastoupeny v emisích z dopravy a dosahují nejvyšší koncentrace v těsné blízkosti frekventovaných komunikací. Z výsledků subsystému 1 Monitoringu HS jasně vyplývá, že dominantním zdrojem znečištění ovzduší suspendovanými částicemi PM_{10} ve městech je doprava. Ze srovnání výsledků jednotlivých typů měřících stanic je zřejmá přímá závislost na intenzitě dopravy, kdy s emise z liniových zdrojů přičítají k městskému pozadí ovlivňovanému lokálními malými zdroji – topeništi.

Jak vyplývá ze Systému monitorování ČR, v roce 2008 se průměrné roční koncentrace PM_{10} v ovzduší sledovaných sídel pohybovaly, v závislosti na intenzitě okolní dopravy, od $22,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně nezatížených lokalitách přes $27,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ u dopravně středně zatížených lokalit až po $32,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně extrémně exponovaných místech, resp. $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v lokalitách silně exponovaných průmyslem. K překročení 24hodinové průměrné koncentrace $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ došlo během roku 2008 ve všech 27 monitorovaných sídlech. Hodnoty ročních průměrů na dopravně zatížených městských stanicích se sice v roce 2008 snížily v průměru o $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ oproti hodnotám v roce 2007, avšak přesto byla hodnota $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (doporučená WHO) překročena na 73 z 81 zahrnutých městských stanic.

Suspendované částice PM_{10} vznikají i ve vnitřním prostředí v budovách, významným zdrojem je kouření. Podle výsledků průzkumů se však částice z vnějšího ovzduší významně podílejí i na zátěži vnitřního ovzduší a na celkové expozici, takže výsledky měření venkovního ovzduší se běžně používají k hodnocení celkové expozice v epidemiologických studiích. Úzká souvislost mezi koncentrací částic ve vnitřním a venkovním ovzduším je též jedním z faktorů, kterými se vysvětlují podstatně konzistentnější výsledky studií zdravotních účinků této složky znečištěného ovzduší, ve srovnání s plynnými škodlivinami, jejichž koncentrace ve vnitřním a venkovním ovzduší jsou mnohem variabilnější.

Akutní účinky suspendovaných částic ve znečištěném ovzduší na dýchací trakt zahrnují především dráždění a zánětlivou reakci sliznice dýchacích cest, exacerbaci existujících onemocnění, ovlivnění řasinkového epitelu horních dýchacích cest, zvýšenou sekreci hlenu v průduškách a snížení samočisticí funkce a obranyschopnosti dýchacího traktu vůči infekci. Uvedená poškození přispívají k rozvoji virových a bakteriálních respiračních infekcí a postupnému přechodu přes recidivující akutní zánětlivé změny do fáze chronické. Tento proces je současně ovlivňován i mnoha dalšími faktory (například stavem imunitního systému, alergickou predispozicí, profesními vlivy a kouřením). Expozice částicím v ovzduší má ovšem i řadu mimo-respiračních zdravotních účinků, které se vysvětlují různými mechanismy. Důležitou roli hrají mediátory, vznikající při zánětlivé reakci, oxidační stres a ovlivnění krevní srážlivosti. Uvažuje se o přímém působení rozpustných látek a ultrajemných částic, které pronikají do krevního oběhu a nervového systému a ovlivňují nervovou regulaci srdeční činnosti. Mezi chronické účinky patří i urychlení procesu aterosklerózy cév.

Poznatky o zdravotních účincích pevného aerosolu dnes vycházejí především z výsledků epidemiologických studií z posledních 10 let, popř. z nového vyhodnocení starších studií. Data prokazují ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti již při velmi nízké úrovni expozice, přičemž není možné jasně určit prahovou koncentraci, která by byla bez účinku. Je také zřejmé, že vhodnějším ukazatelem prашného aerosolu ve vztahu ke zdraví jsou jemnější frakce. Prokázanými účinky krátkodobé expozice výkyvům imisních koncentrací je přechodné zvýšení respiračních a kardiovaskulárních potíží, vyšší počet akutních hospitalizací, vyšší spotřeba léků a zvýšení úmrtnosti.

Zdravotně postižena bývá především citlivá část populace, tj. lidé s vážnými nemocemi srdečně-cévního systému a plic, starší lidé, kojenci a malé děti. Účinky bývají pozorovány během expozice a několik dní po této epizodě výrazného zvýšení denní imisní koncentrace. WHO uvádí na základě vyhodnocení epidemiologických studií zvýšení celkové úmrtnosti zhruba o 0,5 %, při nárůstu 24hodinové průměrné

koncentrace PM_{10} o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nad $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Hodnotu $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (jako 99. percentil, tedy 4 nejvyšší hodnotu v roce) WHO nyní doporučuje jako limit pro průměrnou 24hodinovou koncentraci, která by měla sloužit k prevenci výskytu imisních výkyvů, vedoucích k podstatnému zvýšení nemocnosti a úmrtnosti. Nepředstavuje ovšem plnou ochranu pro celou populaci.

Akutní účinky krátkodobých zvýšení imisní zátěže ovšem představují pouze menší podíl na celkovém ovlivnění zdravotního stavu populace vlivem znečištěného ovzduší. Studie věnované dlouhodobým chronickým účinkům pevných částic v ovzduší prokazují daleko významnější vliv této formy expozice na nemocnost a úmrtnost (především na onemocnění respiračního a kardiovaskulárního systému). Riziko zde narůstá s expozicí a projevuje se i při velmi nízkých koncentracích, nízko nad přírodním pozadím, které se v USA a Západní Evropě odhaduje v úrovni $3 - 5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$. Je proto nepravděpodobné, že imisní limit zajistí univerzální ochranu každého jedince před nepříznivými účinky suspendovaných částic v ovzduší.

Poslední zpráva WHO uvádí odhad, že současná úroveň znečištění ovzduší suspendovanými částicemi v Evropě zkracuje délku života obyvatel 25 zemí EU v průměru o 8,6 měsíce. Pro ČR bylo vypočteno průměrné zkrácení délky života v roce 2000 o 10,1 měsíce, s odhadem poklesu tohoto vlivu na 7,2 měsíce v roce 2010. Zvýšení průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zvyšuje podle současného odhadu WHO, na základě výsledků epidemiologických studií, celkovou úmrtnost exponované populace cca o 6 %. WHO stanovila v roce 2005 v aktualizovaném doporučení pro kvalitu ovzduší jako limitní roční průměrnou koncentraci PM_{10} hodnotu $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Jedná se o nejnižší úroveň expozice, od které se s více než 95% mírou spolehlivosti zvyšuje úmrtnost v závislosti na imisní zátěži. WHO zde vychází z americké studie sledující imise $PM_{2,5}$ a k přepočtu je použit poměr $PM_{2,5}/PM_{10}$ 0,5. Tento poměr je typický pro městské oblasti rozvojových zemí, zatímco ve vyspělých zemích je spodním okrajem rozmezí 0,5 – 0,8 a je zde doporučováno použít poměr obou frakcí podle místních dat. Opět je ovšem konstatováno, že se nejedná o prahovou úroveň expozice a doporučený limit neznamena plnou ochranu veškeré populace před nepříznivými účinky suspendovaných částic. Průměrná roční koncentrace $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$ reprezentuje spodní okraj rozmezí, nad kterým byl v kohortové studii „American Cancer Society“ pozorován statisticky významný vliv na délku života.

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES z května 2008 stanoví pro země EU mezní hodnoty pro ochranu zdraví PM_{10} $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro průměrnou 24hodinovou koncentraci a $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro průměrnou roční koncentraci, které odpovídají současným imisním limitům v ČR.

Pro jemnou frakci částic $PM_{2,5}$ byl výše uvedenou směrnicí, s ohledem na předpokládaný bezprahový účinek, stanoven modifikovaný postup se zvláštním zaměřením na snížení expozice ve městech a tím dosažení příznivého efektu pro velkou část obyvatelstva. Průměrná expozice městské populace by neměla od roku 2015 překročit maximální expoziční koncentraci $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (roční průměr). Mezní hodnota pro roční průměrnou koncentraci, která nesmí být překračována od 1.1.2015, je $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a od 1.1.2020 by měla být snížena na $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

V USA jsou stanoveny imisní limity pro PM_{10} v hodnotě $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné 24hodinové koncentrace, pro $PM_{2,5}$ v hodnotách $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné 24hodinové koncentrace a 15

$\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. V současné době se zpracovávají podklady k aktualizaci těchto limitů.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Suspendované částice PM_{10} , resp. $\text{PM}_{2,5}$ představují z hlediska současných poznatků o zdravotních aspektech kvality ovzduší nejdůležitější složku znečištěného ovzduší a jsou základem kvantitativního hodnocení zdravotních rizik imisí.

RS uvádí v konečném cílovém stavu v roce 2030 nejvyšší vypočtený imisní příspěvek maximální 24hodinové koncentrace v rozmezí $15,4 - 23,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Varianta $V_0 = 23,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (RB 14 zástavba Lázně Bohdaneč), $V_A = 15,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (RB 14 zástavba Lázně Bohdaneč), $V_B = 18,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (RB 37 zástavba Rybitví). Nejvyšší vypočtený imisní příspěvek průměrné roční koncentrace se pohyboval v rozmezí $2,26 - 3,15 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Varianta $V_0 = 3,15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (RB 14 zástavba Lázně Bohdaneč), $V_A = 2,26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (RB 14 zástavba Lázně Bohdaneč), $V_B = 2,27 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (RB 14 zástavba Lázně Bohdaneč).

Odhad současného imisního pozadí vychází podle výsledků rozptylové studie, v průměru okolo $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (průměrná roční koncentrace) a okolo $47 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (maximální 24hodinová koncentrace). Zdá se tedy, že v lokalitě záměru nehrozí překračování českého imisního limitu pro průměrnou roční koncentraci PM_{10} , avšak dochází zde, podobně jako na většině urbanizovaného území ČR k překračování imisního limitu pro maximální denní koncentraci a limitů doporučených Světovou zdravotnickou organizací pro suspendované částice.

WHO uvádí, na základě vyhodnocení epidemiologických studií, zvýšení celkové úmrtnosti zhruba o 0,5 % při nárůstu 24hodinové průměrné koncentrace PM_{10} o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nad $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V daném případě posuzovaného záměru by to znamenalo nárůst celkové úmrtnosti vlivem nejvyšších denních průměrných koncentrací PM_{10} u varianty V_0 o 1,05%, u varianty V_A o 0,6% a u varianty V_B o 0,75%. Jak bylo uvedeno v kapitole o imisní charakteristice hodnocené lokality, interpretace součtu pozadí a příspěvku je v daném případě problematická vzhledem k tomu, že emise ze stávající dopravy jsou fakticky zahrnuty v imisním pozadí. Nicméně z výsledků vyplývá, že nejvyšší denní průměrné koncentrace PM_{10} představují a budou představovat zvýšené riziko. Majoritní podíl na tomto riziku nese stávající imisní pozadí, zatímco vlastní příspěvky rizikové nejsou. Úroveň rizik příspěvků variant A a B jsou srovnatelné, varianta 0 je poněkud vyšší.

Metodiky kvantitativního hodnocení zdravotních rizik imisí vycházejí ze vztahů odvozených z epidemiologických studií z posledních 10 let a jako ukazatel expozice jsou používány průměrné roční koncentrace $\text{PM}_{2,5}$ nebo PM_{10} , přičemž se předpokládá, že tak je zohledněna i větší část účinků krátkodobých výkyvů imisních koncentrací. Ke kvantitativnímu vyhodnocení rizika byly použity postupy publikované WHO a Evropskou Komisí v rámci programů CAFE (Clean Air for Europe) a ExternE (Externalities of Energy) v roce 2005. Vztahy expozice a účinku zde zohledňují průměrný výskyt hodnocených zdravotních ukazatelů u populace zemí EU a umožňují vyjádřit, v závislosti na průměrné roční koncentraci PM_{10} , počet atributivních případů za rok.

Tyto lineární vztahy byly odvozeny pro celkovou úmrtnost a některé ukazatele nemocnosti. U úmrtnosti vycházejí ze vztahu odvozeného z kohortové studie American Cancer Society z USA (zahrnující 1,2 milionu dospělých obyvatel), který udává zvýšení

celkové úmrtnosti u dospělé populace nad 30 let o 6% při chronické expozici koncentrací $PM_{2,5}$ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tento vztah se statisticky významně projevuje cca od $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$. Obvyklým výstupem kvantitativního hodnocení vlivu znečištěného ovzduší na úmrtnost populace je konkrétní počet předčasných úmrtí, který však nevypovídá o dynamice tohoto účinku. V posledních letech proto sílí názor, že vhodnějším a smysluplnějším ukazatelem dlouhodobého efektu je celkový počet let ztráty života (YOLL, years of live lost), který sice neudává teoretický počet postižených obyvatel, ale lépe kvantifikuje velikost tohoto účinku u celé exponované populace.

K přesnému výpočtu tohoto ukazatele jsou zapotřebí podrobné statistické údaje, které pro exponovanou populaci nejsou reálně k dispozici, avšak podle provedených analýz míry nejistot nejsou rozdíly v těchto údajích u různých populačních souborů pro výpočet tohoto ukazatele zásadní a v rámci aktualizace metodologie projektu ExternE Evropské Komise v roce 2005 byl odvozen vztah pro expozici PM_{10} a chronickou úmrtnost populace nad 30 let jako $4,0\text{E-}4$ YOLL na osobu, rok a průměrnou koncentrací $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V přepočtu na 1 milion exponovaných obyvatel pak vychází 400 let ztráty délky života pro expozici $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} po dobu 1 roku. Z důvodu konzistence a možnosti srovnání s předchozími studii vlivů na veřejné zdraví, případně studii jiných zpracovatelů, jsou dále uvedeny oba postupy, tedy jak výpočet počtu předčasných úmrtí, tak i let ztráty života.

Vztahy pro ukazatele nemocnosti jsou méně přesné, nežli vztah pro úmrtnost. Je to dáno méně rozsáhlou databází podkladových studií i rozdíly v definici jednotlivých ukazatelů, avšak jsou používány, neboť demonstrují možný rozsah účinků znečištěného ovzduší na zdraví obyvatel. Vyjadřují přímo počet nových případů, událostí nebo dnů v jednom roce na určitý počet obyvatel dané věkové skupiny, odpovídající $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} (nebo $PM_{2,5}$). Konkrétně jsou tyto vztahy uvedeny v následujícím přehledu:

- 26,5 nových případů chronické bronchitidy na 100 000 dospělých ≥ 27 let
- 4,34 akutních hospitalizací pro srdeční příhody na 100 000 obyvatel
- 7,03 akutních hospitalizací pro respirační potíže na 100 000 obyvatel
- 902 dní s omezenou aktivitou (RADs) na 1000 obyvatel věku 15-64 let (vztah pro $PM_{2,5}$)
- 180 dní s léčbou (bronchodilatans) u dětí s astma (asi 15% dětí) na 1000 dětí ve věku 5-14 let
- 912 dní s léčbou u dospělých s astma (asi 4,5 % dospělých) na 1000 osob ≥ 20 let
- 1,86 dní s respiračními příznaky dolních cest dýchacích včetně kašle na 1 dítě 5-14 let
- 1,30 dní s respiračními příznaky dolních cest dýchacích včetně kašle u dospělých s chronickým respiračním onemocněním (asi 30 % dospělé populace) na 1 dospělého člověka

V tabulce 4 jsou pro základní představu o zdravotních rizicích uvedeny výsledky výpočtů atributivního rizika imisí PM_{10} některými výše uvedenými metodikami (pro modelový počet 100 obyvatel resp. dětí hodnocené lokality). Byly analyzovány vlivy stávajícího imisního pozadí PM_{10} a imisní příspěvky variant záměru pro dotčené obce v okolí. Vzhledem k nejistotě výpočtu hladin PM_{10} současnými rozptylovými modely byly do výpočtů dosazeny nejvyšší hodnoty imisního příspěvku záměru v referenčních bodech, charakterizujících nejbližší obytnou, rekreační či plánovanou zástavbu v cílovém stavu roku 2030. Interpretace součtu stávajícího imisního pozadí a příspěvku záměru je nejistá s ohledem na vývoj imisní situace do roku 2030 a s ohledem na skutečnost, že stávající imisní příspěvek záměru je již obsažen v odhadovaném imisním

pozadí. Pro srovnání byla do výpočtu dosazena i hodnota stávajícího imisního limitu 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Tab. 4. Zdravotní riziko imisí PM_{10} pro 100 obyvatel (vlivem pozadí a nejvyšších příspěvků variant záměru)

Ukazatel	pozadí	pozadí + V_0	pozadí + V_A	pozadí + V_B	imisní limit
Průměrná roční koncentrace PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	30	33,15	32,26	32,27	40
Celková úmrtnost					
Počet úmrtí u populace ve věku nad 30 let	0,135	0,163	0,155	0,155	0,224
YOLL (souhrnný počet let ztráty života)	1,2	1,326	1,290	1,291	1,600
Celková nemocnost					
Hospitalizace pro srdeční onemocnění	6,5E-3	7,9E-3	7,5E-3	7,5E-3	10,9E-3
Hospitalizace pro respirační onemocnění	10,6E-3	12,8E-3	12,1E-3	12,1E-3	17,6E-3
Nemocnost dospělí					
Nové případy chronické bronchitis	4,0E-2	4,8E-2	4,6E-2	4,6E-2	6,6E-3
Počet dní s příznaky u chronicky nemocných (33% osob)	64,4	77,9	74	74	107,3
Počet dní s léčbou u astmatiků (4,5% osob)	6,2	7,4	7,1	7,1	10,3
Nemocnost děti					
Počet dní s respiračními příznaky (pro 100 exponovaných dětí)	279	338	321	321	465

Od použitých koncentračních hodnot byla při vlastním výpočtu odečtena hodnota 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, odpovídající zhruba základní hodnotě 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2,5}$, při podílu frakce $\text{PM}_{2,5}$ ve frakci PM_{10} 0,64 (jedná se o průměrný podíl, zjištěný v roce 2008 z hodnot obou frakcí souběžně měřených na 8 monitorovacích stanicích v Praze). Ze zdravotnické ročenky UZIS byla do výpočtů použita celková úmrtnost populace starší 30 let (14,95 úmrtí na 1000 obyvatel a rok). Výpočty udávají pro modelový počet 100 exponovaných obyvatel a jednotlivé kategorie zdravotních ukazatelů míru vlivu znečištěného ovzduší. Jak bylo uvedeno výše, interpretace součtu pozadí a příspěvku je v daném případě problematická vzhledem k tomu, že emise ze stávající dopravy jsou fakticky zahrnuty v imisním pozadí. Z tohoto důvodu byl součet imisního pozadí a příspěvků záměru použit výhradně z důvodu umožnění výpočtů a možnosti porovnání variant. Pro srovnání byl stejný výpočet proveden i pro hodnotu imisního limitu 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Z výsledku výpočtů vyplývá, že k nepříznivému ovlivnění zdravotního stavu obyvatel znečištěným ovzduším dochází i při podlimitní úrovni znečištění, které je v současném světě v rozvinutých zemích do určité míry nevyhnutelné. Vliv znečištění ovzduší na úmrtnost je přitom třeba chápat tak, že není jedinou příčinou a uplatňuje se více 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). Souhrnný počet let takto ztraceného života pro celou hodnocenou populaci je uveden jako ukazatel YOLL. Oba ukazatele vlivu na úmrtnost však vzhledem k odlišné metodice výpočtu nelze spojovat. U ukazatele YOLL lze předpokládat, že se na něm podílí větší počet obyvatel než udává vypočtený údaj o konkrétním počtu předčasných úmrtí (viz kapitola V. Analýza nejistot). Všechny tři posuzované varianty budou přispívat k navýšení chronických zdravotních rizik exponovaného obyvatelstva. Z tabulky 4 plyne, že mírně vyšší riziko představuje varianta V_0 , zatímco varianty V_A a V_B reprezentují rizika mírně nižší a prakticky shodná. Majoritní podíl na tomto riziku nese stávající imisní pozadí, zatímco vlastní příspěvky rizikové nejsou.

Z hlediska interpretace výsledků je třeba vycházet z předpokladu, že se jedná o komplexní riziko účinku znečištěného ovzduší a tudíž navýšení rizika vypočtené pro imise NO_2 a PM_{10} nelze sčítat. Spolehlivější je přitom pravděpodobně výsledek hodnocení na základě imisí PM_{10} , vycházející z novějších epidemiologických studií.

4. ANALÝZA NEJISTOT

Každé hodnocení zdravotního rizika je nevyhnutelně spojeno s určitými nejistotami, danými úplností a spolehlivostí použitých dat, spolehlivostí odvozených vztahů mezi expozicí a účinkem, znalostí exponované populace, apod. Proto je jednou z neopominutelných součástí odhadu rizika i popis a analýza nejistot, které jsou s ním spojené a kterých si je zpracovatel vědom.

V souhrnu se jedná hlavně o tyto oblasti nejistot:

Nejistoty výstupů rozptylové studie. Tato nejistota je dána jak validitou vstupních emisních údajů, tak i vlastním matematickým modelem. Z hlediska výpočtového modelu je u rozptylových studií vyšší nejistota při modelování maximálních krátkodobých imisních koncentrací. Z tohoto důvodu byl při kvantitativním hodnocení rizika zvolen konzervativní přístup k hodnocení expozice, při kterém se pro celé zájmové území vycházelo z nejvyšších vypočtených příspěvků v nejméně exponovaném sídle.

Nejistotami jsou nevyhnutelně zatíženy i údaje o imisním pozadí, získané z nejbližších monitorovacích stanic v letech 2005 – 2009 a z mobilního imisního monitoringu prováděného v letech 2005 – 2008. Spolehlivější jsou výsledky mobilního imisního monitoringu, nicméně je otázkou jejich reprezentativnosti pro hodnocené území. Výsledný odhad byl získán kombinací obou skupin dat.

Nevyhnutelná je nejistota použitých referenčních koncentrací většinou odvozených z experimentů na pokusných zvířatech a epidemiologických studií profesionální

expozice a vztahů mezi expozicí a účinky jednotlivých škodlivin v ovzduší, odvozených ze zahraničních epidemiologických studií. Použití těchto vztahů z prostředí s jinou skladbou zdrojů, zástavby a populací může vést ke zkreslení výsledků. Při hodnocení rizika těkavých organických látek byly proto použity starší a více konzervativní referenční hodnoty.

V případě hodnocení rizika imisí částic PM_{10} byla nejistota snížena použitím poslední poměrně konzervativní metodiky HIA WHO, vyvinuté v rámci evropského programu čistého ovzduší CAFE. Nicméně i toto hodnocení má své problémy. Pro kvantitativní hodnocení rizika znečištění ovzduší je nejspolehlivějším ukazatelem ovlivnění úmrtnosti, prokázané epidemiologickými studii na obyvatelích velkých měst v USA a Evropě. K využití výsledků těchto studií k charakterizaci rizika je však nezbytné vycházet z jejich vypovídací schopnosti. Krátkodobé studie prokazují nárůst úmrtnosti exponované populace po krátkodobém zvýšení imisní zátěže. Ukazují tedy počet předčasných úmrtí, avšak nevypovídají téměř nic o délce zkrácení života a postihují pouze akutní účinky znečištěného ovzduší u zvláště citlivé části populace. Celkový vliv na úmrtnost hodnotí dlouhodobé kohortové studie u obyvatel měst s různou kvalitou ovzduší. Ze srovnání výsledků těchto dvou základních typů studií vyplývá, že akutní ovlivnění úmrtnosti sledované krátkodobými studii představuje pouze malý podíl na celkovém ovlivnění délky života celé populace. Výsledky dlouhodobých studií umožňují výpočet délky ztráty života u celé exponované populace, avšak nevypovídají o konkrétním počtu předčasných úmrtí. Nelze tedy odlišit, zda se jedná o výsledek ovlivnění velkého počtu jedinců v malém rozsahu nebo naopak o významný vliv u malého počtu osob. Multifaktoriální etiologie kardiopulmonálních onemocnění, která představují hlavní podíl úmrtnosti ovlivněné kvalitou ovzduší, však nasvědčuje spíše plošnému vlivu znečištěného ovzduší na každého jedince nebo každého příslušníka více citlivých skupin populace, úměrný velikosti a délce expozice. Vhodným indikátorem tohoto účinku je proto výpočet ztráty z očekávané délky života. V daném případě byly z důvodu konzistence a možnosti srovnání s předchozími studii vlivů na veřejné zdraví, případně studii jiných zpracovatelů použity oba postupy, tedy jak výpočet počtu předčasných úmrtí, tak i let ztráty života (Havel 2010).

Významnou nejistotou představuje i současná úroveň poznání účinků hodnocených vlivů na zdraví. Přestože výzkumu nepříznivých zdravotních účinků znečištění ovzduší byla a stále je věnována velká pozornost, získané poznatky jsou poměrně omezené. V případě hodnocených škodlivin v ovzduší jde například o odvození reálných jednotek karcinogenního rizika na základě znalosti mechanismu účinku u látek s potenciálním karcinogenním účinkem (např. u benzenu). Doposud převládající postup extrapolace z údajů z experimentů nebo studií profesionální expozice víceúrovňovým linearizovaným modelem do oblasti reálné mimopracovní expozice v životním prostředí, používaný z principu předběžné opatrnosti, je velmi konzervativní a u látek s prahovým mechanismem účinku v oblasti nízkých dávek může vést k vysokému nadhodnocení skutečného rizika.

5. PŘEHLED HLAVNÍCH INFORMAČNÍCH ZDROJŮ

Havel B. Soudní znalec v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik. Vyžádaná konzultace, červenec 2010.

ČHMÚ. Imisní monitoring. Český hydrometeorologický ústav, internetové informace, říjen 2010.

WHO: Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, Global update 2005

WHO: Air Quality Guidelines for Europe, second edition, Copenhagen, 2000

SZÚ Praha: Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystem 1 „Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k venkovnímu a vnitřnímu ovzduší“ – odborná zpráva za rok 2008, SZÚ Praha, 2009.

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, November 2008

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

Hurley F et al.: Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment, European Commission 2005

European Commission, Joint Research Centre, 2004, The INDEX Project: Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indole Exposure Limits in the EU, Final Report, 331 pp, 2005

US EPA: Air Quality Criteria for Carbon Monoxide, 2000

Health Canada: National Ambient Air Quality Objectives for Carbon Monoxide - Desirable, Acceptable & Tolerable Levels, 1995

WHO: Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution, WHO Regional Office for Europe, 2006

Extern E: Externalities of Energy, Methodology 2005 Update, European Commission, Directorate-General for Research Sustainable Energy Systems, European Communities, 2005

European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection: European Union Risk Assessment Report, Benzene, 2008

European Commission: Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management, Working Group on Benzene, Position Paper, 1998

ATSDR, Division of Toxicology: Toxicological Profile for Benzen, 2007

RIVM report 711701025 „Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels“, RIVM Bilthoven, 2001

U.S.EPA: Integrated Risk Information System, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, internetový zdroj

U.S.EPA: Risk-Based Concentration Table, U.S.EPA – Region III Superfund Technical Section, 2009 (internetový zdroj)

IARC Monographs: Summary of Data Reported and Evaluation, WHO, internetový zdroj

SZÚ Praha: Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 1 „Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k venkovnímu a vnitřnímu ovzduší“ – odborné zprávy 2003 a 2004, SZÚ Praha

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

MZ ČR: Seznam referenčních koncentrací znečišťujících látek v ovzduší, HEM-323-17.4.03/11300, Praha 2003

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES ze dne 21.5.2008 o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu

IPCS/WHO: Environmental Health Criteria No.210, Principles for the assessment of risks to human health from exposure to chemicals, Ženeva, 1999

SZÚ Praha : Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, Praha, 2000

6. SOUHRN VÝSLEDKŮ A ZÁVĚR

Bylo vypracováno hodnocení zdravotních rizik, souvisejících s realizací záměru „Silnice I/36 Lázně Bohdaneč - obchvat“. Hodnocení bylo provedeno pro lokalitu obcí Lázně Bohdaneč, Neratov, Černá u Bohdanče a Rybitví ve třech variantách pro rok 2030.

Hodnoceno bylo zdravotní riziko imisí látek generovaných silniční dopravou (oxid dusičitý, oxid uhelnatý, benzen, benzo(a)pyren a polétavou masu PM_{10} v obytné, rekreační a plánované zástavbě lokality.

Při hodnocení zdravotních rizik imisí škodlivin v ovzduší byly použity aktuální odborné poznatky o nebezpečnosti hodnocených látek a vztazích expozice a účinku, s uplatněním zásady přednostní volby referenčních hodnot Světové zdravotnické organizace a vědeckých institucí zemí Evropské unie. Podkladem k hodnocení rizika byly výstupy rozptylové studie, včetně údajů o imisním pozadí. Pro hodnocení byl použit konzervativní expoziční scénář, který umožňuje odhad nejvyšších zdravotních rizik, souvisejících s nejvyšším, avšak ještě reálným imisním zatížením lokality. Tento postup pomáhá chránit zdraví sub-populací se zvýšenou vnímavostí k výše uvedeným akutním a chronickým účinkům a částečně eliminuje vliv prakticky nezjistitelných expozic z interiéru.

Nejvyšší maximální hodinové příspěvky NO_2 nepředstavují v žádné z variant záměru v cílovém roce 2030 (V_0 , V_A , V_B) ani v součtu se stávajícím imisním pozadím zvýšené riziko akutních účinků. Uvedené platí i pro dopravní špičky. Příspěvky variant záměru jsou srovnatelné. Roční příspěvky všech tří posuzovaných variant budou v cílovém roce 2030 nízké, nicméně všechny budou mírně přispívat v dané lokalitě k dalšímu navýšení chronické respirační nemoci a akutních astmatických příznaků u dětí. Majoritní odpovědnost za chronické zdravotní účinky NO_2 nese stávající imisní pozadí. Příspěvky variant V_A a V_B budou srovnatelné a oba budou mírně nižší než příspěvek varianty V_0 .

Odhad dlouhodobého imisního pozadí oxidu uhelnatého a nejvyšší koncentrační příspěvky variant záměru (V_0 , V_A , V_B) v cílovém roce 2030 představují prakticky zanedbatelné riziko nekarcinogenních účinků CO. Příspěvky variant záměru jsou srovnatelné.

Odhad dlouhodobého imisního pozadí benzenu indikuje v hodnocené lokalitě mírně zvýšené karcinogenní riziko ($ILCR > 10^{-6}$). Žádný z nejvyšších koncentračních příspěvků variant záměru (V_0 , V_A , V_B) v cílovém roce 2030 nepředstavuje neakceptovatelné zdravotní riziko. Hladiny karcinogenních rizik nejvyšších koncentračních příspěvků variant záměru v cílovém roce 2030 jsou srovnatelné.

Odhad dlouhodobého imisního pozadí benzo(a)pyrenu indikuje v hodnocené lokalitě mírně zvýšené karcinogenní riziko. Žádný z nejvyšších koncentračních příspěvků variant záměru (V_0 , V_A , V_B) v cílovém roce 2030 nepředstavuje

neakceptovatelné zdravotní riziko. Hladiny karcinogenních rizik nejvyšších koncentračních příspěvků variant záměru v cílovém roce 2030 jsou srovnatelné.

Nejvyšší maximální denní příspěvky PM_{10} představují ve všech variantách záměru v cílovém roce 2030 (V_0 , V_A , V_B) v součtu se stávajícím imisním pozadím zvýšené riziko akutních účinků (zvýšení celkové úmrtnosti). Majoritní podíl na tomto riziku nese stávající imisní pozadí. Příspěvky variant V_A a V_B budou srovnatelné a oba budou mírně nižší než příspěvek varianty V_0 . Roční příspěvky všech tří posuzovaných variant budou v cílovém roce 2030 nízké, nicméně všechny budou přispívat v dané lokalitě k dalšímu navýšení chronických účinků PM_{10} (celkové úmrtnosti a nemocnosti). Majoritní odpovědnost za chronické zdravotní účinky PM_{10} nese stávající imisní pozadí. Příspěvky variant V_A a V_B budou prakticky shodné a oba budou mírně nižší než příspěvek varianty V_0 .

Z pohledu výše uvedených výsledků se úroveň zdravotních rizik hodnoceného záměru jeví jako srovnatelná pro všechny varianty, s mírnou preferencí variant V_A a V_B . Je nutné brát v úvahu, že snížení počtu exponovaných obyvatel obce Lázně Bohdaneč bude do určité míry kompenzováno adekvátně zvýšenou hladinou expozičního rizika a zvýšeným počtem exponovaných obyvatel části obce Rybitví.

Nejvýznamnějšími nejistotami hodnocení jsou spolehlivost údajů o imisním pozadí, spolehlivost odhadu počtu exponovaných osob a spolehlivost modelu použitého v rozptylové studii. Doporučuji proto periodické ověřování imisní situace zájmového území s využitím mobilní měřicí techniky, se zahrnutím oxidu dusičitého, benzenu, benzo(a)pyrenu a suspendovaných částic PM_{10} a $PM_{2,5}$.

Závěr je zatížen výše uvedenými nejistotami a je platný za předpokladu platnosti poskytnutých výchozích podkladů.