

*Dokumentace podle zákona č.100/2001 Sb.,o posuzování vlivů
na životní prostředí, ve znění pozdějších předpisů*

Obchodní areál TESCO, Kroměříž Čerpací stanice pohonných hmot

Hodnocení vlivů na veřejné zdraví - zdravotní rizika

Znalecký posudek

Zadavatel posudku:
Ing. Jarmila Paciorková - EPRO
Selská 43
736 01 Havířov

Posudek zpracoval :

MUDr.Bohumil Havel, Větrná 9, 568 02 Svitavy

Tel.: 461 533 402, 461 532 921, 602 482 404 E-mail : b.havel@tiscali.cz

Soudní znalec v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací:

hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik

(jmenován Krajským soudem v Hradci Králové dne 5.11.2002 pod č.j. Spr. 2706/2002)

Držitel osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik v autorizačních setech expozice chemickým látkám v prostředí a expozice hluku vydaných Státním zdravotním ústavem Praha dne 5.4. a 9.6. 2004 pod č.008/04.

Držitel osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví vydaného MZ ČR dne 10.8.2004 pod pořadovým číslem 1/2004.

Svitavy, říjen 2006

Obsah:

I. Zadání a výchozí podklady	2
II. Zdravotní rizika pro obyvatelstvo	4
II.1. Zdravotní riziko hluku	4
II.2. Zdravotní riziko imisí VOC a benzenu	8
Těkavé organické látky (VOC – volatile organic compounds)	8
Benzen	10
III. Analýza nejistot.....	12
IV. Celkový závěr	13
V. Příloha – citovaná a použitá literatura.....	14
Znalecká doložka.....	16

I. Zadání a výchozí podklady

Na základě objednávky zpracovatele dokumentace hodnocení vlivů na životní prostředí stavby „Obchodní areál Tesco, Kroměříž - Čerpací stanice pohonných hmot“ podle zákona č.100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní prostředí, ve znění pozdějších předpisů, má být zpracováno formou znaleckého posudku hodnocení vlivů na veřejné zdraví.

Jako podklad pro toto hodnocení byly zadavatelem poskytnuty tyto dokumenty:

- ✓ Oznámení záměru „Obchodní areál Tesco, Kroměříž - Čerpací stanice pohonných hmot“ zpracované v srpnu 2006 Ing. Jarmilou Paciorkovou.
- ✓ Hluková studie „Obchodní areál Tesco, Kroměříž - Čerpací stanice pohonných hmot“ zpracovaná v srpnu 2006 Ing. Jarmilou Paciorkovou.
- ✓ Rozptylová studie „Čerpací stanice PHM TESCO Kroměříž“, kterou zpracoval Ing.Petr Fiedler, datum vydání 22.7.2006.

Použitá metodika:

V hodnocení závažnosti potenciálních nepříznivých vlivů konkrétních aktivit na veřejné zdraví se standardně používá metoda hodnocení zdravotních rizik (Health Risk Assessment).

Cílem hodnocení zdravotních rizik je obecně poskytnutí hlubší informace o možném vlivu nepříznivých faktorů na zdraví a pohodu obyvatel, nežli je možné pouhým srovnáním intenzit jejich výskytu s limitními hodnotami, danými platnými předpisy. Tyto limitní hodnoty někdy představují kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí zaručovat úplnou ochranu zdraví. Příkladem mohou být imisní limity pro klasické škodliviny v ovzduší, nebo korekce k limitním hodnotám hluku z dopravy. Především však u mnoha látek, pro které nejsou stanoveny úřední limity, jako je tomu v tomto případě u sumy těkavých organických látek z pohonných hmot, je tato metoda jediným způsobem, jak hodnotit závažnost a přípustnost jejich výskytu v prostředí člověka z hlediska ochrany zdraví.

Metodické postupy hodnocení zdravotních rizik z kontaminace jednotlivých složek prostředí byly vypracované Agenturou pro ochranu životního prostředí USA (US EPA) a Světovou zdravotnickou organizací (WHO). Z nich vycházejí i metodické podklady pro hodnocení zdravotních rizik v České republice, konkrétně Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, vydaný v roce 2000 Státním zdravotním ústavem Praha a metodické materiály hygienické služby k hodnocení zdravotních rizik.

V ČR je metodika hodnocení zdravotních rizik předmětem akreditace dle zákona č. 258/2000 Sb.¹ a odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle zákona č. 100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů a vyhlášky MZ č. 353/2005.

Charakteristika záměru:

Posuzovanou stavbou je objekt čerpací stanice pohonných hmot navržený v prostoru bývalých kasáren u nového obchodního areálu TESCO v Kroměříži. Jedná se o standardní čerpací stanici s obslužným objektem s prodejnou s obvyklým sortimentem a čtyřmi tříproduktovými stojany pro výdej benzínu a motorové nafty. Dále zde bude vysavač a kompresor. Stanice bude vybavena systémy odvodu par při stáčení a při vlastním výdeji. Bude sloužit pro zákazníky obchodního centra a příjezd i výjezd k čerpací stanici bude z parkoviště tohoto centra.

Provoz čerpací stanice má být nepřetržitý. Vzhledem k účelu čerpací stanice jako doplňkové služby pro zákazníky již existujícího obchodního centra se nepředpokládá, že by po jejím zprovoznění došlo k významnému navýšení dopravy. Nejbližší obytná zástavba je situována jižně ve vzdálenosti cca 150 m na Velehradské ulici.

Hluková studie hodnotí programem HLUK+ pásma verze 7 akustický vliv provozu čerpací stanice v referenčních bodech zohledňujících chráněné objekty v zájmovém území. Výpočet udává příspěvek ze samotného provozu čerpací stanice a dále sumární akustický vliv provozu areálu Tesco spolu s čerpací stanicí a veřejnou dopravou. Uvažovaná intenzita dopravy vychází ze sčítání v roce 2005 a přepočtu na rok 2007 a pro jistotu počítá s 20 % zvýšením po zprovoznění čerpací stanice.

Kromě grafického znázornění izofon studie udává pro obě varianty výpočtu ekvivalentní hladinu akustického tlaku v denní a noční době ve 3 referenčních bodech u nejbližší obytné zástavby. Vzhledem ke vzdálenosti od chráněných objektů nejsou navržena žádná protihluková opatření.

Rozptylová studie hodnotí rozptylovým modelem SYMOS'97 imisní zátěž zájmové lokality po zprovoznění navržené čerpací stanice v roce 2007. Hodnocenými škodlivinami je suma těkavých organických látek (VOC), ve které je uvažováno max. 1% benzenu. Výpočet imisní koncentrace VOC byl proveden na základě emisních faktorů a měl by zohledňovat nejhorší možný stav úniku VOC při čerpání pohonných hmot. Výpočet imisních koncentrací VOC je proveden v pravidelné síti referenčních bodů s krokem 25 m zajímavější plochu 800x800m kolem čerpací stanice.

Jako imisní pozadí je uveden výsledek rozptylové studie provedené v roce 2003 pro Zlínský kraj, která pro Kroměříž uvádí průměrnou roční koncentraci benzenu $< 1,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pod vlivy na veřejné zdraví ve smyslu zákona č. 100/2001 Sb., je teoreticky možné zahrnout kromě přímých zdravotních rizik, daných ovlivněním a kontaminací jednotlivých složek prostředí, i vlivy sociálně ekonomických a jiných faktorů ovlivňujících životní podmínky a způsob života a tím zprostředkovaně působících na zdraví obyvatel.

V daném případě je zřejmé, že jediným přímým potenciálně nepříznivým vlivem provozu čerpací stanice, který může být zhodnocen z hlediska zdravotních rizik, je expozice obyvatel nejbližší obytné zástavby hluku a imisím výparů pohonných hmot z čerpací stanice. Eventuelní nepřímé vlivy psychologické a jiné povahy souvisí spíše s původním záměrem využití prostoru pro obchodní areál a stavba čerpací stanice jako doplňkové služby tohoto areálu již nepředstavuje podstatnou změnu.

¹Zákon č. 258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví a o změně některých souvisejících zákonů, ve znění pozdějších předpisů

II. Zdravotní rizika pro obyvatelstvo

Podmínkou vzniku zdravotního rizika je obecně kromě přítomnosti nebezpečného faktoru existence reálné situace, kdy jsou tomuto faktoru, resp. jím kontaminované složce prostředí, exponováni lidé.

Jak již bylo uvedeno, v případě posuzované stavby je jediným potenciálním rizikem, které je možné kvantitativně vyhodnotit, riziko hluku a imisí těkavých organických látek z výparů čerpaných pohonných hmot se zvláštním zřetelem na imise benzenu pro obyvatele nejbližší okolní obytné zástavby. Předmětem posouzení není riziko eventuelních havarijních stavů, zejména požáru, které nespadá do odborné způsobilosti k hodnocení vlivů na veřejné zdraví dle § 19 zákona č. 100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů a vyhlášky č.353/2004 Sb.

II.1. Zdravotní riziko hluku

Nebezpečnost hluku a vztahy expozice a účinku: Jako hluk se obecně označuje každý zvuk, který je nechtěný a obtěžující a to bez ohledu na jeho intenzitu. Nepříznivé účinky hluku na zdraví zahrnují jak možnost přímého poškození sluchového aparátu při působení vysokých intenzit hluku, tak účinky nespecifické, spočívající v ovlivnění funkcí různých systémů organismu i při nižší úrovni hlukové expozice.

Za dostatečně prokázané nepříznivé zdravotní účinky hluku je v současnosti považováno poškození sluchového aparátu, vliv na kardiovaskulární systém, rušení spánku a nepříznivé ovlivnění osvojování řeči a čtení u dětí. Omezené důkazy jsou např. u vlivů na hormonální a imunitní systém, některé biochemické funkce, ovlivnění placenty a vývoje plodu, nebo u vlivů na mentální zdraví a výkonnost člověka.

Působení hluku v životním prostředí je ovšem nutné posuzovat i z hlediska ztížené komunikace řečí a zejména pak z hlediska obtěžování, pocitů nespokojenosti, rozmrzelosti a nepříznivého ovlivnění pohody lidí. V tomto smyslu vychází hodnocení zdravotních rizik hluku z definice zdraví WHO, kdy se za zdraví nepovažuje pouze nepřítomnost choroby, nýbrž je chápáno v celém kontextu souvisejících fyzických, psychických a sociálních aspektů.

WHO proto vychází při doporučení limitních hodnot hluku pro místa mimopracovního pobytu lidí především ze současných poznatků o nepříznivém vlivu hluku na komunikaci řečí, pocity nepohody a rozmrzelosti a rušení spánku v nočním období [1].

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

Poškození sluchového aparátu je dostatečně prokázano u pracovní expozice hluku v závislosti na výši ekvivalentní hladiny hluku a trvání let expozice. Riziko sluchového postižení však existuje i u hluku v mimopracovním prostředí při různých činnostech spojených s vysokou hlukovou zátěží.

Z fyziologického hlediska jsou podstatou poškození zprvu přechodné a posléze trvalé funkční a morfologické změny smyslových a nervových buněk Cortiho orgánu vnitřního ucha.

Epidemiologické studie prokázaly, že u více než 95 % exponované populace nedochází k poškození sluchového aparátu ani při celoživotní expozici hluku v životním prostředí a aktivitách ve volném čase do 24 hodinové ekvivalentní hladiny hluku $L_{Aeq,24h} = 70$ dB.

S vyšší expozicí hluku v mimopracovním prostředí se můžeme setkat jen ve velmi specifických případech např. u lidí žijících v těsné blízkosti frekventovaného letiště nebo velmi rušných komunikací.

Nelze však zcela vyloučit možnost, že by již při nižší úrovni hlukové expozice mohlo dojít k malému sluchové poškození u citlivých skupin populace, jako jsou děti, nebo osoby současně exponované i vibracím nebo ototoxickým lékům či chemikáliím.

Je též známo, že zvýšená hluchost v místě bydliště přispívá k rozvoji sluchových poruch u osob profesionálně exponovaným rizikovým hladinám hluku na pracovišti.

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

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

Pro dostatečně srozumitelné vnímání složitějších zpráv a informací (cizí řeč, výuka, telefonická konverzace) by rozdíl mezi hlukovým pozadím a hlasitostí vnímané řeči měl být nejméně 15 dB a to nejméně v 85 % doby. Při průměrné hlasitosti řeči 50 dB by tak nemělo hlukové pozadí v místnostech převyšovat 35 dB.

Obtěžování hlukem je nejobecnější reakcí lidí na hlukovou zátěž. Uplatňuje se zde jak emoční složka vnímání, tak složka poznávací při rušení hlukem při různých činnostech. Vyvolává celou řadu negativních emočních stavů, mezi které patří pocity rozmrzelosti, nespokojenosti a špatné nálady, deprese, obavy, pocity beznaděje nebo vyčerpání.

U každého člověka existuje určitý stupeň citlivosti, respektive tolerance k rušivému účinku hluku, jako významně osobnostně fixovaná vlastnost. V normální populaci je 10-20 % vysoce senzitivních osob, stejně jako velmi tolerantních, zatímco u zbylých 60-80 % populace víceméně platí kontinuální závislost míry obtěžování na intenzitě hlukové zátěže.

Kromě senzitivity exponovaných osob a fyzikálních vlastností hluku však velmi záleží i na řadě dalších neakustických faktorů sociální, psychologické nebo ekonomické povahy. To vede k různým výsledkům studií, které prokazují u stejných hladin hluku různého původu rozdílný efekt u exponované populace a naopak rozdílné výsledky při stejných zdrojích i hladinách hluku na různých lokalitách v různých zemích. Obecně např. u obyvatel rodinných domů nastává srovnatelný stupeň obtěžování až při hladinách o cca 10 i více dB vyšších, oproti obyvatelům bytových domů [3].

Významnou úlohu zde hraje vztah ke zdroji hluku, pocit do jaké míry jej člověk může ovlivňovat nebo zda pro něj má nějaký ekonomický význam. Menší rozmrzelost působí hluk, u něž je předem známo, že bude trvat jen po určité vymezenou dobu.

Epidemiologické studie prokazují, že stejná úroveň hlukové expozice z průmyslových zdrojů nebo různých typů dopravy, vede k rozdílnému stupni obtěžování exponované populace.

Intenzivnější reakce obyvatel byly pozorovány vůči hluku doprovázenému vibracemi a hluku obsahujícímu nízké frekvenční složky. Nepříjemnější je též hluk s kolísavou intenzitou nebo obsahující výrazné tónové složky.

Dle WHO je během dne jen málo lidí vážně obtěžováno při svých aktivitách ekvivalentní hladinou hluku pod 55 dB, nebo mírně obtěžováno při L_{Aeq} pod 50 dB [1].

Nepříznivé ovlivnění výkonnosti hlukem bylo zatím sledováno převážně v laboratorních podmínkách u dobrovolníků. Zvláště citlivá na působení zvýšené hluchosti je tvůrčí duševní práce a plnění úkolů spojených s nároky na paměť, soustředěnou a trvalou pozornost a komplikované analýzy. Rušivý účinek hluku je významný zejména při činnostech náročných na pracovní paměť, kdy je třeba udržovat část informací v krátkodobé paměti, jako jsou matematické operace a čtení.

Ovlivnění kardiovaskulárního systému hlukem bylo prokázáno v řadě epidemiologických a klinických studií u populace, žijící v hlučných oblastech kolem letišť, průmyslových závodů nebo hlučných komunikací.

Akutní hluková expozice aktivuje autonomní a hormonální systém a vede k přechodným změnám, jako je zvýšení krevního tlaku, tepu a vasokonstrikce. Předpokládá se, že po dlouhodobé expozici se u citlivých jedinců z exponované populace mohou vyvinout trvalé účinky, jako je hypertenze a ischemická choroba srdeční.

Pravděpodobně se zde současně uplatňuje i nedostatek hořčíku, který je vlivem hluku uvolňován z buněk a vylučován z organismu a není u evropské populace dostatečně saturován příjmem z potravy. Deficit hladiny hořčíku v krvi může přispívat k vasokonstrikci a nedostatečnému prokrvení s následnou hypertenzí a srdeční ischemií.

Všeobecným závěrem WHO ve zmíněném doporučení je, že kardiovaskulární účinky jsou spojeny s dlouhodobou expozicí ekvivalentní hladině hluku $L_{Aeq,24h}$ v rozmezí 65 – 70 dB a více, pokud jde o letecký nebo dopravní hluk.

Avšak tato asociace je slabá a je poněkud silnější pro ischemickou chorobu srdeční (dále ICHS) než pro hypertenzi. Nicméně i toto malé riziko je potencionálně závažné vzhledem k velkému počtu exponovaných osob [1].

Od vydání doporučení WHO bylo na téma vztahu expozice hluku a rizika kardiovaskulárních onemocnění publikováno několik souborných prací. V podstatě se shodují na dřívějších závěrech WHO. Statisticky významný vztah k riziku hypertenze je prokázán u profesionální expozice hluku a mírně zvýšené riziko prokazují studie u expozice hluku z letecké dopravy. U hluku z pozemní dopravy se na základě průřezových studií předpokládá, že může přispívat k prevalenci kardiovaskulárních onemocnění, avšak dosud tento vliv nelze považovat za dostatečně prokázaný [4,5,6].

Nepříznivé ovlivnění spánku se prokazatelně projevuje obtížemi při usínání, probouzením, alterací délky a hloubky spánku, zejména redukcí REM fáze spánku. Může docházet ke zvýšení krevního tlaku, zrychlení srdečního pulsu, arytmiím, vasokonstrikci, změnám dýchání. V rušení spánku hlukem se setkávají jak fyziologické, tak psychologické aspekty působení hluku.

Efekt narušeného spánku se projevuje i následující den např. rozmrzelostí, zhoršenou náladou, snížením výkonu, bolestmi hlavy nebo zvýšenou únavností. Objektivně bylo prokázáno i zvýšení spotřeby sedativ a léků na spaní. Senzitivní skupinou jsou starší lidé, pracující na směny, lidé s funkčními a mentálními poruchami, osoby s potížemi se spaním.

K narušení spánku vede jak ustálený, tak i proměnný hluk. Objektivní příznaky narušení spánku při ustáleném hluku v interiéru se dle různých autorů začínají objevovat od ekvivalentní hladiny hluku 27 – 30 dB. Subjektivní kvalita spánku nebyla zhoršena při venkovním hluku pod ekvivalentní hladinu hluku pro noc 40 dB.

Nepříznivé ovlivnění nálady následující den bylo prokázáno při hodnotách hluku během spánku vně budov již pod 60 dB a předpokládá se, že k ovlivnění dochází i z hlediska výkonnosti.

V obecné rovině ze závěrů WHO vyplývá, že v obydlích je kritickým účinkem hluku rušení spánku, obtěžování a zhoršená komunikace řečí.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku: Výchozím podkladem k hodnocení expozice hluku a ke kvantitativnímu odhadu míry zdravotního rizika je obecně znalost hlukové zátěže, získaná měřením nebo modelovým výpočtem a vztažená ke konkrétnímu počtu exponovaných osob.

V daném případě je k dispozici hluková studie, která hodnotí akustický vliv provozu čerpací stanice u nejbližších obytných domů v okolí. Čerpací stanice má mít nepřetržitý provoz.

Pro samotný provoz čerpací stanice vychází u nejvíce exponovaného RD ekvivalentní hladina akustického tlaku 41 dB v denní době a 39,5 dB v noční době.

Při zohlednění celkového dovozu areálu Tesco a veřejné dopravy vychází v tomto bodě ekvivalentní hladina akustického tlaku 54,8 dB v denní době a 44,9 dB v noční době.

Při kvalitativní charakteristice možných zdravotních účinků expozice hluku je možné orientačně vycházet z následující tabulky, ve které jsou vybarvením znázorněny prahové hodnoty hlukové expozice pro nepříznivé účinky hluku ve venkovním prostředí, které se dnes považují za dostatečně prokázané. Tyto prahové hodnoty platí pro větší část populace s průměrnou citlivostí vůči hluku.

Z těchto tabulek a uvedených výsledků hlukové studie je zřejmé, že celková hluková expozice obytné zástavby na Velehradské ulici je v pásmu mírného obtěžování a rušení spánku hlukem. Vlastní provoz čerpací stanice by se zde mohl nepatrně projevit pouze v noční době.

Prahové hodnoty prokázaných účinků hlukové zátěže – den ($L_{Aeq, 6-22\text{ h}}$)						
Nepříznivý účinek	dB(A)					
	< 50	50-55	55-60	60-65	65-70	70+
Sluchové Postižení α						
Zhoršené osvojení řeči a čtení u dětí						
Ischemická choroba srdeční						
Zhoršená komunikace řečí						
Silné obtěžování						
Mírné obtěžování						

α přímá expozice hluku v interiéru

Prahové hodnoty prokázaných účinků hlukové expozice – noc ($L_{Aeq, 22-6\text{ h}}$)							
Nepříznivý účinek	dB(A)						
	< 40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65+
Zhoršená nálada a výkonnost další den							
Subjektivně vnímaná horší kvalita spánku							
Zvýšené užívání sedativ							
Obtěžování hlukem							

II.2. Zdravotní riziko imisí VOC a benzenu

Těkavé organické látky (VOC – volatile organic compounds)

Nebezpečnost a vztahy expozice a účinku: Do skupiny těkavých organických látek (VOC) patří pestrá směs látek rozdílných toxikologických vlastností, kterou nelze z hlediska zdravotních rizik hodnotit sumárně. V daném případě se jedná o těkavé látky, uvolňované do ovzduší při čerpání benzínu a motorové nafty.

Automobilový benzin, (automotiv gasoline, petrol, CAS No: 8006-61-9)

Představuje komplexní směs těkavých uhlovodíků s počtem uhlíkových atomů převážně v rozmezí $C_4 - C_{12}$. Konkrétní složení benzínu závisí na složení výchozí surové ropy, použitém rafinačním procesu a přísadách. Obsah benzenu, který je jednoznačně toxikologicky nejvýznamnější složkou, se obecně uvádí až do 5 %, avšak podle údajů od českých výrobců je maximálně 1%. Výpary benzínu obsahují převážně lehčí uhlovodíky s počtem atomů uhlíku $C_4 - C_6$. Z ovzduší jsou odstraňovány hlavně fotochemickou oxidací.

Zdravotní účinky benzínu jsou známy především z profesionální expozice. Vstřebávání par benzínu je při inhalaci velmi rychlé a příznaky se při vysoké koncentraci dostavují během několika minut. Vylučování z organismu je hlavně v nezměněné formě vydechovaných vzduchem.

Účinky benzínu závisejí na jeho složení. Zahrnují především účinek narkotický a lokálně dráždivý. Akutní převážně profesionální inhalační intoxikace se projevuje bolestmi hlavy, závratěmi, excitací, oblužeností a zvracením spolu s drážděním očí a dýchacích cest. Jako příznaky chronické otravy při dlouhodobé profesionální expozici se uvádějí záněty spojivek, dýchacích cest a nespecifické potíže zahrnující nechutenství, nevolnost, bolesti hlavy, neschopnost koncentrace, poruchy spánku a změny psychiky.

V četných epidemiologických studiích byla zkoumána souvislost mezi expozicí benzínu a rizikem vzniku nádorových onemocnění. Žádná z těchto studií tuto souvislost spolehlivě neprokázala. Zvýšený výskyt nádorů ledvin a jater byl pozorován v chronické studii u hlodavců. IARC klasifikoval benzin v roce 1989 na základě nedostatečných důkazů u lidí a omezených důkazů u zvířat jako možný karcinogen pro člověka (skupina 2B).

US EPA klasifikovala v roce 1987 benzin jako pravděpodobný lidský karcinogen (skupina B2) na základě nedostatečných důkazů karcinogenity u člověka ale dostatečných důkazů u zvířat. Na základě inhalační studie u hlodavců exponovaných bezolovnatému benzínu odvodila inhalační jednotku karcinogenního rizika $UCR 2,1 \times 10^{-3}$ ppm, což zhruba odpovídá $5,25 \times 10^{-7}$ pro expozici $1 \mu g/m^3$ (použitý přepočet $1 \text{ ppm} = 4 \text{ mg/m}^3$) [13].

V Holandsku byla v roce 1991 pro benzin stanovena tolerovatelná koncentrace ve vnějším ovzduší (TCA) v úrovni $71 \mu g/m^3$ na základě starších studií u krys exponovaných olovnatému benzínu. Kritickým účinkem byla intersticiální fibróza plic, která však v novějších studiích nebyla pozorována. V novém hodnocení rizika ropných uhlovodíků z roku 2001 považuje holandský ústav pro veřejné zdraví a prostředí (RIVM) tuto TCA za příliš přísnou a nedoporučuje její další používání [15].

Přípustný expoziční limit pro výpary benzinů v pracovním prostředí (PEL) pro osmihodinovou pracovní dobu je v ČR dle Nařízení vlády č. 178/01 Sb. stanoven ve výši 400 mg/m^3 , nejvyšší přípustná koncentrace v pracovním prostředí NPK-P je pak 1000 mg/m^3 .

Motorová nafta (diesel fuel, jet fuels, CAS No: 8006-20-6)

Představuje složitou směs uhlovodíků s počtem uhlíkových atomů převážně v rozmezí $C_9 - C_{16}$ s rozmezím teplot varu $150 - 300^\circ\text{C}$. Konkrétní složení závisí na složení výchozí surové ropy a použitých přísadách. Obecně tvoří hlavní část alifatické uhlovodíky a aromatická složka představuje 10 – 20 %. Obsah benzenu je $< 0,02\%$, u některých produktů $< 0,5\%$.

Zdravotní účinky obecně zahrnují dráždění očí a kůže při přímém kontaktu a respirační, neurotoxické a zažívací obtíže při náhodném požití. Výsledky experimentů u zvířat naznačují možnost poškození jater při déletrvající inhalaci [13].

Chronická otrava při profesionální expozici je popisována neurčitě jako únava a nevolnost a často se překrývá s popisem chronické otravy benzinem [17].

IARC zařazuje tyto ropné produkty do skupiny C mezi látky neklasifikovatelné z hlediska karcinogenity u člověka z důvodu nedostatečných důkazů karcinogenity jak u lidí, tak i u zvířat.

ATSDR odvodila pro letecká paliva s tímto složením (JP-5) v roce 1989 subchronickou MRL 3 mg/m³ vycházející z poškození jater u myši při inhalační expozici v délce 90 dnů.

V Holandsku byla v roce 1991 na základě dostupných toxikologických údajů stanovena pro frakci alifatických uhlovodíků C₈ – C₁₆ tolerovatelná koncentrace ve vnějším ovzduší (TCA) v úrovni 1000 µg/m³ [15].

Přípustný expoziční limit pro výpary solventní nafty v pracovním prostředí (PEL) pro osmihodinovou pracovní dobu je v ČR dle Nařízení vlády č. 178/01 Sb. stanoven ve výši 200 mg/m³, nejvyšší přípustná koncentrace v pracovním prostředí NPK-P je pak 1000 mg/m³.

Hodnocení expozice a charakterizace zdravotního rizika: Imisní příspěvek VOC z provozu čerpací stanice, vypočtený rozptylovou studií, dosahuje nejvyšší půlhodinové koncentrace 403 µg/m³ v prostoru čerpací stanice. U nejbližšího obytného domu vychází koncentrace cca 75 µg/m³. Nejvyšší hodnota průměrné roční koncentrace v prostoru čerpací stanice je 6,1 µg/m³, u nejbližšího obytného domu je pod 1 µg/m³. Imisní pozadí sumy VOC v Kroměříži není známo.

Nejpřísnějšími dostupnými referenčními hodnotami pro výpary benzínu v ovzduší jsou tolerovatelná koncentrace (TCA) holandského ústavu pro veřejné zdraví a prostředí 71 µg/m³ pro průměrnou roční koncentraci a jednotka karcinogenního rizika US EPA 5,25x10⁻⁷.

Pro výpary motorové nafty je možné použít tolerovatelnou koncentraci (TCA) 1000 µg/m³ pro průměrnou roční koncentraci, případně při velmi konzervativním přístupu subchronickou MRL ATSDR 3 mg/m³ pro maximální koncentrace.

Z hlediska rizika toxických účinků je tedy imisní příspěvek sumy VOC u nejbližší obytné zástavby bez ohledu na úroveň imisního pozadí zanedbatelný.

Míra karcinogenního rizika se při standardním postupu hodnocení vyjadřuje jako individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny. Tuto míru pravděpodobnosti (v anglické literatuře nazývaná ILCR – Individual Lifetime Cancer Risk, v české odborné literatuře označovaný jako CVRK) lze při předpokladu standardního expozičního scénáře kvantifikovat pomocí jednotky karcinogenního rizika UCR² podle vzorce : ILCR = Rp x UCR.

Vypočtený imisní příspěvek sumy VOC < 1 µg/m³ u nejbližšího obytného domu by pak odpovídal karcinogennímu riziku ILCR < 5,25x10⁻⁷.

Za nevýznamné a akceptovatelné karcinogenní riziko je v současné době v ČR považováno celoživotní zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění 1x10⁻⁶, tedy jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob. Prakticky vzhledem k nejistotě odhadu expozice i vlastního stanovení referenční hodnoty je však možné podle MZ ČR za hraniční přijatelné rozmezí rizika považovat řádovou úroveň pravděpodobnosti 10⁻⁶ (tedy méně než 10 případů onemocnění na milion exponovaných) [18].

Imisní příspěvek sumy VOC by tedy u obytné zástavby ani při tomto velmi konzervativním odhadu nepředstavoval neúnosnou úroveň karcinogenního rizika.

²UCR (Unit Cancer Risk) - Jednotka karcinogenního rizika, vyjadřující karcinogenní potenciál dané látky vztažený při standardním celoživotním expozičním scénáři ke koncentraci v ovzduší 1 µg/m³. Je odvozena ze směrnice karcinogenního rizika.

Benzen

Nebezpečnost a vztahy expozice a účinku: Benzen je bezbarvá kapalina, charakteristického aromatického zápachu, která se při pokojové teplotě rychle odpařuje. Přepočít: $1 \text{ ppm} = 3,19 \text{ mg/m}^3$, $1 \text{ mg/m}^3 = 0,313 \text{ ppm}$.

Je obsažen v surové ropě a ropných produktech. Benzín může obsahovat až 5 % benzenu. Hlavními zdroji uvolňování benzenu do ovzduší jsou výfukové plyny, vypařování z pohonných hmot, cigaretový kouř, petrochemie a spalovací procesy. Z atmosféry je benzen odstraňován fotochemickými reakcemi, čímž přispívá k tvorbě přízemního ozónu. Doba setrvání benzenu v atmosféře je asi 9 dní, což postačuje k možnosti transportu na velké vzdálenosti [19].

Průměrné roční koncentrace benzenu se podle závěrečné zprávy Monitoringu HS v roce 2005 pohybovaly v ovzduší 13 sledovaných sídel v rozmezí 0,8 – 5,8 $\mu\text{g/m}^3$. Ve Zlínském kraji je benzen v ovzduší monitorován pouze ve Zlíně, v roce 2005 zde byla naměřena průměrná roční koncentrace 1 $\mu\text{g/m}^3$ [20,21].

Vyšší koncentrace benzenu jsou nalézány ve vnitřním prostředí budov. Průměrné koncentrace zjištěné hygienickou službou v bytech a mateřských školách se pohybují kolem 6 $\mu\text{g/m}^3$, maxima dosahovala až desítek, v extrémních případech stovek $\mu\text{g/m}^3$. Ukazuje se tak, že ovzduší ve vnitřních prostorách budov je jak z hlediska délky expozice, (lidé zde tráví více času, nežli venku), tak i z hlediska vyšších koncentrací, významnějším zdrojem expozice, nežli ovzduší venkovní.

Hlavní cestou příjmu benzenu do organismu je inhalace z ovzduší, v plicích se absorbuje cca 50 % vdechovaného benzenu. Kožní absorpce je nízká. Benzen je v játrech metabolizován oxidačními reakcemi, hlavním metabolitem je fenol. K metabolickým reakcím za vzniku vysoké koncentrace metabolitů dochází i v kostní dřeni, která je hlavním cílovým orgánem toxických účinků benzenu. Část vstřebaného benzenu je v nezměněné formě vyloučena vydechovaným vzduchem. Metabolity jsou po konjugaci vylučovány močí. Poločas benzenu u člověka je asi 28 hodin. U lidí byly pozorovány značné individuální rozdíly v citlivosti vůči nepříznivým účinkům benzenu. Za jeden z možných důvodů se považují individuální rozdíly v biotransformaci a detoxikaci benzenu [19].

Nejvýznamnější cestou expozice u běžné populace je dlouhodobá inhalace nízkých koncentrací benzenu z ovzduší, zejména v místech s intenzivnější dopravou nebo v blízkosti čerpacích stanic a ve vnitřním prostředí budov, kde se za hlavní zdroj benzenu považuje tabákový kouř. Významná je též expozice při cestování motorovými vozidly, kdy se odhaduje, že při průměrné jedné hodině jízdy denně se zvyšuje karcinogenní riziko benzenu ve srovnání s expozicí z vnějšího ovzduší asi o 30 % [22].

V menší míře je benzen přijímán i s potravou. Expozice z pitné vody je pro celkový příjem při běžných koncentracích zanedbatelná. Individuální výše celkového příjmu benzenu nejvíce závisí na kuřáctví. Vykouření 20 cigaret denně představuje navíc 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.

Kritickým orgánem při chronické expozici je kostní dřeň. Účinkem metabolitů benzenu zde dochází ke vzniku různých poruch krvetvorby až pancytopenii. Pozorovány byly též imunologické změny, především pokles lymfocytů a snížená rezistence vůči infekcím. Přestože benzen přechází přes placentární bariéru, nebyla u něho zjištěna teratogenita. Toxické účinky na plod byly v experimentech pozorovány až při vysokých koncentracích toxických i pro mateřská zvířata. Spolehlivé podklady k hodnocení případné vývojové a reprodukční toxicity benzenu pro člověka nejsou k dispozici [23].

Epidemiologické studie u profesionálně exponované populace poskytly jasné důkazy o kauzálním vztahu k akutní myeloidní leukémii. Karcinogenita benzenu je potvrzena i nálezy z experimentů na zvířatech, u kterých benzen při inhalační i perorální expozici vyvolává řadu malignit různého typu a lokalizace. Výsledky laboratorních testů naznačují, že benzen a jeho metabolity jsou genotoxické, i když k tomuto efektu však může docházet i nepřímým mechanismem oxidačního poškození DNA. U člověka bylo prokázáno především ovlivnění struktury chromozomů. Vzhledem k těmto podkladům je benzen zařazen Mezinárodní agenturou pro výzkum rakoviny IARC do skupiny 1 mezi prokázané lidské karcinogeny. US EPA jej též řadí do kategorie A jako známý lidský karcinogen pro všechny cesty expozice.

Poslední epidemiologické studie dokládají hematotoxický a imunotoxický účinek benzenu, projevující se snížením počtu bílých krvinek při úrovni chronické profesionální expozice kolem $3,2 \text{ mg/m}^3$ (1ppm). Tyto nálezy podporují i výsledky experimentů u pokusných zvířat.

Americká ATSDR³ navrhla v roce 2005 na základě těchto poznatků pro inhalační expozici benzenu chronickou MRL⁴ v úrovni $10 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (0,003 ppm). Pro kratší trvání expozice byla na základě výsledků experimentů u pokusných zvířat odvozena subchronická a akutní MRL v hodnotě 20, resp. $30 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ [23].

Při hodnocení rizika benzenu se však hlavní pozornost věnuje karcinogennímu účinku, spolehlivě prokázanému při vysoké profesionální expozici. Spolehlivé kvantifikaci tohoto rizika při nízké expozici z vnějšího ovzduší však zatím stále brání nejistota ohledně mechanismu tohoto účinku. US EPA vyhodnotila existující podklady o karcinogenním účinku benzenu v roce 1998 a dospěla ke stanovení rozmezí jednotky karcinogenního rizika UCR^5 $2,2\text{--}7,8 \times 10^{-6}$.

Úrovní karcinogenního rizika 1×10^{-6} (1 případ na 1 000 000 celoživotně exponovaných osob) pak odpovídá koncentrace benzenu v ovzduší $0,13\text{--}0,45 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ [24,25].

V databázi RBC⁶ uvádí US EPA jako únosnou koncentraci benzenu v ovzduší odpovídající karcinogennímu riziku 1×10^{-6} koncentraci $0,22 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ [26].

WHO doporučila ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 pro odvození limitní koncentrace benzenu v ovzduší $\text{UCR} = 6 \times 10^{-6}$, která představuje geometrický průměr z rozmezí hodnot odvozených různými modely z aktualizované epidemiologické studie u profesionálně exponované populace. Karcinogennímu riziku 1×10^{-6} pak odpovídá roční průměrná koncentrace $0,17 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ [22].

Základní studií, ze které se při kvantifikaci karcinogenního rizika benzenu vycházelo, je tzv. „kohorta Pliofilm“ studující úmrtnost na leukémii u dělníků dvou podniků na výrobu filmových materiálů v USA exponovaných v padesátých letech vysoké koncentraci benzenu v 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. Spolu s dílčími poznatky o mechanismu účinku benzenu to naznačuje, 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 [19].

³ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) - Společnost pro toxické látky a registr nemocí USA

⁴MRL (Minimal risk Level) - Úroveň denní expozice hodnocené látky, která je pravděpodobně bez rizika nepříznivých zdravotních účinků pro člověka. Stanoví je ATSDR pro akutní (< 15 dní), subakutní (15 – 364 dní) a chronickou expozici. Týkájí se pouze nekarcinogenních zdravotních účinků. Slouží jako pomůcka pro rychlou identifikaci rizika.

⁵UCR (Unit Cancer Risk) - Jednotka karcinogenního rizika, vyjadřující karcinogenní potenciál dané látky vztažený při standardním celoživotním expozičním scénáři ke koncentraci v ovzduší $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Je odvozena ze směrnice karcinogenního rizika.

⁶RBC (Risk-based Concentration) - Koncentrace látky ve vodě, vzduchu a půdě, představující při standardním expozičním scénáři ještě přijatelnou míru rizika toxického nebo karcinogenního účinku. Nepočítá se s příjmem dané látky jinými expozičními cestami, ani s příjmem jiných podobně působících látek. Jsou uvedeny v databázi US EPA RBC Tables.

Pracovní skupina expertů EU, která v roce 1998 vyhodnotila dosavadní postupy a výsledky hodnocení zdravotního rizika benzenu včetně novějších epidemiologických studií, dospěla k závěru, že přes uvedené nejistoty je třeba zachovat bezprahový přístup k hodnocení rizika benzenu, ale přesné kvantitativní hodnocení rizika provést nelze.

Dospěla však k rozmezí, ve kterém se riziko benzenu pravděpodobně nachází. 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 odhadnuta na 5×10^{-8} . Tento rozsah hodnot UCR znamená, že riziko leukémie 1×10^{-6} by se mělo pohybovat v rozmezí roční průměrné koncentrace benzenu v ovzduší cca 0,2 – 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a z toto rozmezí by mělo být východiskem pro stanovení imisního limitu benzenu [19].

Směrnice Evropské Unie 2000/69/EC stanovila limitní úroveň pro roční průměrnou koncentraci benzenu ve výši 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a tato úroveň by v roce 2010 již neměla být překračována. Při stanovení tohoto limitu byla vzata do úvahy i praktická dosažitelnost s ohledem na existující imisní zatížení.

Hodnocení expozice a charakterizace zdravotního rizika: Benzen je nejvýznamnější látkou s prokázaným karcinogenním účinkem, obsaženou v pohonných hmotách a emisích z dopravy. Kvantitativní hodnocení rizika karcinogenního účinku této složky imisí je proto součástí standardního postupu hodnocení zdravotních rizik z dopravy.

Jelikož jde o pozdní účinek na základě dlouhodobé chronické expozice, je hodnocení rizika založeno na kvantifikaci míry karcinogenního rizika na základě modelovaných průměrných ročních koncentrací.

Imisní pozadí benzenu v Kroměříži by podle krajské rozptylové studie z roku 2003 mělo být do průměrné roční koncentrace 1,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Jediná monitorovací stanice, na které je měřen benzen v ovzduší ve Zlínském kraji je stanice ČHMÚ 1510 ve Zlíně, na které byla v roce 2005 naměřena průměrná roční koncentrace benzenu 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Úrovní imisního pozadí 1,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ by při použití UCR dle WHO (6×10^{-6}) pro celoživotní expozici odpovídalo zvýšení karcinogenního rizika ILCR $7,2 \times 10^{-6}$.

Imisní příspěvek benzenu z provozu čerpací stanice, vypočtený rozptylovou studií (1% imisí sumy VOC), dosahuje u nejbližšího obytného domu hodnoty $< 0,01 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Vlivu provozu čerpací stanice by pak odpovídalo navýšení karcinogenního rizika benzenu $< 6 \times 10^{-8}$.

Jak již bylo uvedeno, považuje se za nevýznamné a akceptovatelné karcinogenní riziko celoživotní zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění 1×10^{-6} , respektive řádové rozmezí 10^{-6} . Je tedy zřejmé, že úroveň znečištění ovzduší benzenem se v dané oblasti v současné době zřejmě pohybuje v hraniční úrovni akceptovatelného rizika a předpokládaný imisní příspěvek z provozu čerpací stanice tento stav prakticky neovlivní a je zcela zanedbatelný. Kromě toho podle vývoje poznatků o mechanismu karcinogenního účinku benzenu je pravděpodobné, že současně používaný kvantitativní odhad míry karcinogenního rizika této látky s použitím UCR dle WHO je nadhodnocený a skutečné riziko je nižší.

III. Analýza nejistot

Každé hodnocení vlivů na zdraví je nevyhnutelně zatíženo určitými nejistotami, které jsou dány použitými vstupními daty, expozičními faktory, odhady chování exponované populace apod. Proto je jednou z neopominutelných součástí tohoto hodnocení i popis a analýza nejistot, kterých si je zpracovatel vědom a ke kterým je třeba přihlédnout v další etapě rozhodování.

V daném případě hodnocení zdravotních rizik provozu čerpací stanice pohonných hmot pro obyvatele v okolí vyplývají nejistoty jak z výchozích dat, na základě kterých byla hodnocena expozice, tak z použití některých referenčních hodnot a postupů, které vycházejí ze současného,

ještě stále ne úplného poznání chování různých látek v životním prostředí a jejich působení na zdraví člověka. Konkrétně se jedná hlavně o tyto oblasti:

1. Nejistota výstupů hlukové a rozptylové studie. Tato nejistota je dána jak validitou vstupních dat, tak i vlastním matematickým modelem. V daném případě vychází výpočet pouze z teoretických podkladů, konkrétně z emisí parametrů vyhlášky MŽP. Vyšší nejistotou je obecně zatíženo modelování krátkodobých maximálních imisních koncentrací, teoreticky dosahovaných za nejhorších rozptylových podmínek.
2. Neúplná znalost hlukového a imisního pozadí dané lokality.
3. Hodnocení rizika imisí bylo vzhledem k použitým podkladům zaměřeno na nejvíce exponované obyvatele nejbližších domů. Ve vztahu k průměrně exponované populaci celého dotčeného území je tedy nadhodnocené.
4. K hodnocení expozice imisím byl použit konzervativní expoziční scénář předpokládající trvalou expozici vypočtené imisní koncentraci VOC. V případě benzenu je však třeba uvažovat i s významnou mírou expozice obyvatel ve vnitřním prostředí bytů. Použití konzervativního expozičního scénáře je proto opodstatněné.
5. Nejistota spojená s odvozením použitých referenčních koncentrací a jednotek karcinogenního rizika. U UCR WHO pro benzen zřejmě dochází vůči skutečnému riziku k nadhodnocení. U sumy organických těkavých látek jsou použity nejprísnejší dostupné referenční hodnoty, které však nemusí plně odpovídat konkrétnímu složení výparů čerpaných pohonných hmot.
6. Vzhledem k výše zmíněným nejistotám vstupních podkladů i vlastních vztahů expozice a účinku je nevyhnutelnou skutečností, že při kvantitativní charakterizaci rizika imisí nemůže jít o přesný exaktní výpočet, nýbrž spíše o kvalifikovaný odhad.
7. Neúplná znalost místních podmínek a historie území z hlediska socioekonomických a jiných vlivů a vztahů obyvatel k posuzovanému záměru.

IV. Celkový závěr

Ve stručném souhrnu je možné na základě provedeného hodnocení zdravotních rizik konstatovat tyto závěry:

Provoz čerpací stanice nebude zdrojem zdravotního rizika hluku pro obyvatele v okolí. Pouze při nočním provozu může nepatrně zvýšit rušivý vliv celkové hlukové expozice u obyvatel nejbližšího domu.

Provoz čerpací stanice nebude podle výsledků rozptylové studie představovat nepřijatelné zdravotní riziko pro obyvatele v okolí ani z hlediska imisí těkavých organických látek (VOC) včetně benzenu z čerpaných pohonných hmot.

Tyto závěry jsou zatíženy výše uvedenými nejistotami a jsou platné za předpokladu platnosti poskytnutých výchozích podkladů.

V. Příloha – citovaná a použitá literatura

1. WHO : *Guidelines for Community Noise*, 1999
2. SZÚ Praha: *Autorizační návod AN 15/04 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika hluku v mimopracovním prostředí*, SZÚ Praha, 2004
3. Havránek J. a kol.: *Hluk a zdraví*, Avicenum Praha, 1990
4. Babisch W.: *Traffic noise and cardiovascular disease : epidemiological review and synthesis*, *Noise&Health*, 8:9-32,2000
5. WHO: *WHO technical meeting on noise and health indicators Second meeting – Results of the testing and piloting in Members States, Bonn Germany, 18 – 19 December, 2003, Summary report*
6. Kempen EEMM van, Kruize H, Boshuizen HC, Ameling B, Staatsen BAM, Hollander AEM de: *The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: a meta-analysis*, *Environmental Health Perspectives*, 2002, 110(3), pp. 307-317
7. SZÚ Praha: *Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 3 „Zdravotní důsledky a rušivé účinky hluku“ – odborné zprávy*, SZÚ Praha
8. Passchier-Vermeer, W., Passchier W.F.: *Noise Exposure and Public Health*, *Environmental Health Perspectives*, Vol.108 Suppl. 1, March 2000, pp.123-131
9. Miedema, H. M. E.: *Noise & Health: How Does Noise Affect Us ?*, *The 2001 International Congress and Exhibition on Noise Control Engineering*, The Hague, 2001
10. WHO: *Technical meeting on exposure-response relationships of noise on health 19-21 September 2002, Bonn, Germany, Meeting report*
11. WHO: *WHO technical meeting on noise and health indicators, second meeting – Results of the testing and piloting in Member States, Summary report, 2003*
12. WHO/UNECE: *Transport, Health and Environment Pan-European Programme – Assessment of health impacts and policy options in relation to transport-related noise exposures (RIVM report 815120002/2004)*, RIVM, Bilthoven, 2004
13. ATSDR: *Toxicological Profile for Total Petroleum Hydrocarbons (TPH)*, US Department of Health and Human Services, ATSDR, 1999.
14. ATSDR, Division of Toxicology : *Toxicological Profile for Automotive Gasoline*, 1995
15. RIVM report 711701025 „*Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels*“, RIVM Bilthoven, 2001
16. IARC Monographs: *Summary of Data Reported and Evaluation, Volume 45, Occupational Exposures in Petroleum Refining; Crude Oil and Major Petroleum Fuels*, 1989
17. Marhold J.: *Přehled průmyslové toxikologie – organické látky*, Avicenum 1986
18. MZ ČR: *Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech odboru hygieny obecné a komunální*, HEM-300-19.9.05/31639, 2005
19. European Commission: *Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management, Working Group on Benzene, Position Paper*, 1998
20. 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*, SZÚ Praha
21. ČHMÚ: *Tabelární přehled „Znečištění ovzduší a atmosférická depozice v datech, Česká republika“*, 2005 – internetový zdroj
22. WHO : *Air Quality Guidelines for Europe, second edition*, Copenhagen, 2000

23. *ATSDR, Divison of Toxicology : Toxicological Profile for Benzen, Draft for Public Comment, September, 2005*
24. *U.S.EPA: Integrated Risk Information Systém, Office of Research and Development, National Center for Enviromental Assessment, internetový zdroj*
25. *Carcinogenic Effects of Benzene : An Update, US EPA , April 1998*
26. *U.S.EPA : Risk – Based Concentration Table, U.S.EPA – Region III Superfund Technical Section, 2005 (internetový zdroj)*
27. *IARC Monographs : Summary of Data Reported and Evaluation, WHO, internetový zdroj*
28. *SZÚ Praha : Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, Praha, 2000*

Tento znalecký posudek nesmí být bez písemného souhlasu zpracovatele reprodukován jinak než celý. Na souhlas zpracovatele je vázáno i další využití posudku nad rámec původního určení nebo jeho předání třetí osobě.

Ve Svitavách 15.10.2006

MUDr.Bohumil Havel
Soudní znalec v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací
hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik
jmenovaný rozhodnutím krajského soudu v Hradci Králové
ze dne 5.11.2002 č.j. Spr. 2706/2002

Znalecká doložka

Znalecký posudek jsem podal jako znalec, jmenovaný rozhodnutím krajského soudu v Hradci Králové ze dne 5.11.2002 č.j. Spr. 2706/2002 pro základní obor zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik.

Znalecký úkon je zapsán pod pořadovým číslem 28/10/2006 znaleckého deníku. Posudek obsahuje celkem 16 stránek včetně této doložky a je zadavateli předán v digitální formě a ve dvou vyhotoveních ve formě tištěné.

Znalečné účtuji podle připojené likvidace podle platných předpisů a dle dohody se zadavatelem.

Podpis znalce:

Svitavy dne 15.10.2006

MUDr.Bohumil Havel