

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

PARALELNÍ RWY 06R/24L LETIŠTĚ PRAHA – RUZYNĚ

*Vyhodnocení údajů rozptylové studie z hlediska
zdravotních rizik imisí škodlivin v ovzduší*

Znalecký posudek

Zadavatel posudku:

ECO-ENVI-CONSULT

Sladkovského 111

506 01 Jičín

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 8.4.2009 pod pořadovým číslem 2/2009.**

Svitavy, září 2009

Obsah:

I. Zadání a výchozí podklady	2
II. Metodika a základní pojmy v hodnocení zdravotních rizik	4
III. ZDRAVOTNÍ RIZIKO ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ	5
III.1. Podklady a výběr škodlivin k hodnocení rizika znečištění ovzduší	5
III.2. Základní škodliviny	8
III.2.1. Oxid dusičitý	8
III.2.2. Oxid uhelnatý	13
III.2.3. Suspendované částice PM ₁₀	17
III.2.4. Benzen	23
III.3. Vybrané těkavé organické látky z pozemní a letecké dopravy	27
III.3.1. Formaldehyd	27
III.3.2. Acetaldehyd	31
III.3.3. 1,3-butadien	34
IV. Analýza nejistot	37
V. ZÁVĚR	39
VI. Příloha – citovaná a použitá literatura	40
Znalecká doložka	43

I. Zadání a výchozí podklady

Na základě objednávky zpracovatele dokumentace záměru „Paralelní RWY 06R/24L Letiště Praha – Ruzyně“ dle přílohy 4 zákona č. 100/2001 Sb., mají být v rámci hodnocení vlivů na veřejné zdraví na základě nově zpracované rozptylové studie vyhodnocena potenciální zdravotní rizika imisí pro obyvatelstvo.

Posuzovaným záměrem je zvýšení kapacity dráhového systému letiště výstavbou nové paralelní vzletové a přistávací dráhy RWY 06R/24L situované jižně od stávající hlavní dráhy RW 06/24.

Hodnocení vlivů na veřejné zdraví pro tento záměr bylo v rámci dokumentace zpracováno v roce 2007. Posouzení vlivu hluku na veřejné zdraví zpracovala Ing. Dana Potužníková a posouzení zdravotních rizik imisí zpracoval formou znaleckého posudku Doc. Zdeněk Fiala.

Na základě připomínek k rozptylové studii obsažené v dokumentaci byla v červenci 2009 zpracována nová rozptylová studie. Podle požadavku zpracovatele dokumentace mají být výsledky této studie v porovnání situace výchozího referenčního stavu roku 2006 s cílovým stavem v roce 2020 vyhodnoceny z hlediska zdravotních rizik imisí pro obyvatelstvo.

Předmětem hodnocení zdravotních rizik je tedy v souladu se zadáním zdravotní riziko imisí škodlivin v ovzduší, zahrnutých do rozptylové studie, konkrétně oxidu dusičitého, oxidu uhelnatého, suspendovaných částic frakce PM₁₀ a benzenu a dalších vybraných těkavých organických látek emitovaných leteckou a silniční dopravou.

Hodnocení zdravotních rizik je provedeno ve vztahu k nejbližším sídlům v okolí a možným nepříznivým účinkům na zdraví jejich obyvatel.

Podkladem k hodnocení expozice obyvatel jsou výstupy nové rozptylové studie, zpracované firmou ECO-ENVI-CONSULT modelovým programem SYMOS 97, verze 2006 v červenci 2009. Studie hodnotí imisní příspěvek provozu letiště Ruzyně pravidelné síti výpočtových bodů a dále v cíleně umístěných bodech, zohledňujících obytnou zástavbu nejbližších okolních sídel.

Předmětem hodnocení zdravotních rizik jsou výsledky výpočtu imisních koncentrací pro variantu 1 jako výchozí referenční stav vztažený k roku 2006 a pro variantu 3 jako cílový stav v roce 2020 po dosažení cílové kapacity záměru a dobudování komunikační sítě včetně železničního napojení letiště.

Pro každou variantu je výpočet rozptylové studie proveden ve 3 podvariantách:

V podvariantě a) jsou zahrnuty bodové, plošné a liniové emisní zdroje z provozu letiště a jsou hodnoceny předpokládané imisní koncentrace NO₂, CO, PM₁₀ a sumy těžkých organických látek (VOC).

V podvariantě b) jsou hodnoceny vybrané těžké organické látky z automobilové a letecké dopravy.

V podvariantě c) jsou hodnoceny těžké organické látky pouze z letecké dopravy.

Zdůvodnění řešených variant, parametry emisních zdrojů a metodika výpočtu jsou podrobně popsány v rozptylové studii.

Těžké organické látky (VOC - volatile organic compounds) představují z hlediska zdravotních účinků heterogenní skupinu látek, kterou nelze sumárně toxikologicky popsat ani hodnotit a jsou používány jako souhrnný indikátor znečištění ovzduší. K účelu hodnocení zdravotních rizik bylo proto provedeno základní screeningové vyhodnocení dostupných údajů o procentuálním složení VOC z letecké dopravy a zdravotní významnosti jednotlivých komponent. K detailnímu vyhodnocení byly vybrány 4 látky: benzen, formaldehyd, acetaldehyd a 1,3-butadien.

K odhadu stávající a budoucí úrovně imisního pozadí zájmového území okolí letiště jsou v rozptylové studii uvedeny aktuální výsledky měření nejbližší monitorovací stanice ČHMÚ (Praha 6 - Veveřín) a výsledky výpočtu rozptylového modelu ATEM.

Legislativní úroveň ochrany zdraví obyvatel před nepříznivými vlivy imisí škodlivin v ovzduší je stanovena platnými imisními limity. Vyhodnocení dodržení těchto limitů ve vztahu k posuzovanému záměru je úkolem rozptylové studie.

Úkolem hodnocení vlivů na veřejné zdraví, respektive zdravotních rizik, proto u škodlivin v ovzduší se závaznými imisními limity stanovenými k ochraně zdraví, není hodnocení míry dodržení limitů a přijatelnosti hodnoceného záměru, nýbrž pouze doplnění informačního obsahu dokumentace o způsob stanovení těchto limitů a o vyhodnocení možných zdravotních dopadů imisního příspěvku záměru a celkové imisní expozice obyvatel zájmového území. Pokud je výsledkem tohoto vyhodnocení kvantifikace zdravotního rizika, je třeba si uvědomit, že za stavu dodržení platných imisních limitů nejde o riziko nepřijatelné, odporující zákonem dané ochraně zdraví obyvatel, neboť některé limity představují kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí zaručovat úplnou ochranu zdraví. Příkladem mohou být imisní limity pro suspendované částice v ovzduší. Související zdravotní riziko bylo vyhodnoceno a posouzeno již při stanovení těchto limitů a sledáno jako akceptovatelné. Jiná situace je v případě hodnocení škodlivin v ovzduší, pro které nejsou závazné imisní limity k ochraně zdraví stanoveny. U těchto škodlivin je hodnocení zdravotních rizik v rámci dokumentace EIA podkladem k posouzení míry souvisejícího rizika a jeho akceptovatelnosti orgánem ochrany veřejného zdraví.

Následující hodnocení zdravotních rizik je zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy hodnocení zdravotních rizik a zásadami pro autorizované hodnocení zdravotních rizik v ČR.

Problematika zdravotních rizik imisí látek znečišťujících ovzduší spadá do náplně oboru hygieny obecné a komunální. Zpracovatel hodnocení má v tomto oboru nástavbovou atestaci, licenci ČLK k výkonu funkce lektora a vedoucího lékaře a třicetiletou praxi. V oblasti hodnocení zdravotních rizik působí jako soudní znalec. V současné době zastává funkci vedoucího odboru hygieny obecné a komunální KHS Pardubického kraje.

II. Metodika a základní pojmy v hodnocení zdravotních rizik

V rámci hodnocení nepříznivých vlivů na veřejné zdraví je dnes standardně využívána metoda hodnocení zdravotních rizik (Health Risk Assessment).

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 SZÚ Praha, Metodický pokyn MŽP pro analýzu rizik kontaminovaného území - Příloha č.4 Principy hodnocení zdravotních rizik (Věstník MŽP září 2005) 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. 353/2004.

Obecný postup hodnocení zdravotního rizika sestává ze čtyř navazujících kroků:

Prvním krokem je **identifikace nebezpečnosti**, kdy se provádí výběr škodlivin, které mají být hodnoceny a soustředují se informace o tom, jakým způsobem a za jakých podmínek mohou nepříznivě ovlivnit lidské zdraví. V případě imisí je obsahem tohoto kroku především výběr konkrétních látek k hodnocení a popis jejich možných nepříznivých účinků na lidské zdraví.

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

Takzvaný **prahový účinek**, většinou spočívající v toxickém poškození různých systémů organismu, se projeví až po překročení kapacity fyziologických detoxikačních a reparačních obranných mechanismů. Lze tedy identifikovat míru expozice, která je pro člověka ještě bezpečná a za normálních okolností nevyvolá nepříznivý efekt. Ukazatelem této ještě bezpečné míry expozice je zde tzv. referenční koncentrace, většinou rozdílná pro akutní a chronické účinky.

U látek podezřelých z karcinogenity u člověka se předpokládá **bezprahový účinek**. Vychází se přitom ze současné představy o vzniku zhoubného bujení, kdy vyvolávajícím momentem může být jakýkoliv kontakt s karcinogenní látkou. Nelze zde tedy stanovit ještě bezpečnou dávku a závislost dávky a účinku se při klasickém postupu dle metodiky US EPA vyjadřuje ukazatelem, vyjadřujícím míru karcinogenního potenciálu dané látky. Tímto ukazatelem je faktor směrnice, popř. jednotka karcinogenního rizika, která je vztažena přímo ke koncentraci karcinogenní látky ve vzduchu.

V případě imisí některých klasických škodlivin, konkrétně oxidu dusičitého a prašných částic je situace složitější.

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

Současné poznatky čerpané z rozsáhlých epidemiologických studií sledujících populaci celých měst neumožňují pro tyto škodliviny odvodit prahovou dávku či expozici a výstupem k hodnocení zdravotních rizik jsou vztahy závislosti účinku na expozici pro různé ukazatele.

Třetí etapou standardního postupu je **hodnocení expozice**. Na základě znalosti dané situace se sestavuje expoziční scénář, tedy představa, jakými cestami a v jaké intenzitě je konkrétní populace exponována dané škodlivině. Cílem je postihnout nejen průměrného jedince z exponované populace, nýbrž i reálně možné případy osob s nejvyšší expozicí. Za tímto účelem se identifikují nejvíce citlivé podskupiny populace, u kterých předpokládáme zvýšenou expozici nebo zvýšenou zranitelnost.

Čtvrtým konečným krokem v hodnocení rizika, který shrnuje všechny informace získané v předchozích etapách, je **charakterizace rizika**, kdy se snažíme dospět ke kvantitativnímu vyjádření míry reálného konkrétního zdravotního rizika za dané situace, která může sloužit jako podklad pro rozhodování o opatřeních, tedy pro řízení rizika.

U toxických nekarcinogenních látek je míra rizika většinou vyjádřena pomocí poměru expozice k referenční ještě podprahové expozici. Tento poměr se nazývá kvocient nebezpečí (Hazard Quotient – HQ), popřípadě při součtu kvocientů nebezpečí u současně se vyskytujících látek s podobným účinkem se jedná o index nebezpečí (Hazard Index – HI). Při hodnocení rizika imisí se tento postup se běžně používá hlavně u hodnocení specifických chemických látek. Problém zde obvykle bývá s vyhodnocením imisního pozadí, neboť většinou nejde o látky, běžně měřené ve venkovním ovzduší.

Jak již bylo uvedeno, u některých klasických škodlivin, konkrétně oxidu dusičitého a suspendovaných částic, současné znalosti neumožňují odvodit prahovou dávku či expozici a k vyjádření míry rizika se používá předpověď výskytu zdravotních účinků u exponovaných lidí s použitím vztahů závislosti účinku na expozici odvozených z epidemiologických studií.

V případě možného karcinogenního účinku, jako je tomu v daném případě u benzenu a 1,3-butadienu, je míra rizika vyjadřována jako celoživotní zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění u exponované populace, popř. se při zohlednění i počtu exponovaných osob vyjadřuje populační riziko jako počet případů nádorových onemocnění v dané populaci za rok.

Nezbytnou součástí hodnocení rizika je **analýza nejistot** se kterými je každý odhad rizika nevyhnutelně spojen. Jejich přehled a kritický rozbor zkvalitní pochopení a posouzení dané situace a je třeba je zohlednit při řízení rizika, tedy rozhodování o přijatelnosti daného záměru.

III. ZDRAVOTNÍ RIZIKO ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ

III.1. Podklady a výběr škodlivin k hodnocení rizika znečištění ovzduší

Podkladem k hodnocení expozice obyvatel jsou výstupy nové rozptylové studie, zpracované firmou ECO-ENVI-CONSULT modelovým programem SYMOS 97, verze 2006 v červenci 2009.

Studie hodnotí imisní příspěvek provozu letiště Ruzyně včetně související pozemní dopravy ve výpočtové čtvercové síti o kroku 500 m zahrnující 336 výpočtových bodů a dále ve 14 bodech mimo pravidelnou síť, zohledňujících středy nejbližších obcí a lokalitu Na Padesátíku.

Předmětem hodnocení zdravotních rizik jsou výsledky výpočtu imisních koncentrací pro variantu 1 jako výchozí referenční stav vztažený k roku 2006 a pro variantu 3 jako cílový stav v roce 2020 po dosažení cílové kapacity záměru a dobudování komunikační sítě včetně železničního napojení letiště.

Pro každou variantu je výpočet rozptylové studie proveden ve 3 podvariantách:

V podvariantě a) jsou zahrnuty bodové, plošné a liniové emisní zdroje z provozu letiště a jsou hodnoceny předpokládané imisní koncentrace NO₂, CO, PM₁₀ a sumy těkavých organických látek (VOC).

V podvariantě b) jsou hodnoceny vybrané těkavé organické látky z automobilové a letecké dopravy.

V podvariantě c) jsou hodnoceny těkavé organické látky pouze z letecké dopravy.

Zdůvodnění řešených variant, parametry emisních zdrojů a metodika výpočtu jsou podrobně popsány v rozptylové studii.

K účelu hodnocení zdravotních rizik bylo provedeno základní screeningové vyhodnocení dostupných údajů o procentuálním složení VOC z letecké dopravy a zdravotní významnosti jednotlivých komponent. K detailnímu vyhodnocení byly vybrány 4 látky (benzen, formaldehyd, acetaldehyd a 1,3-butadien), u kterých je možné na základě existující emisních dat vyhodnotit i podstatně vyšší příspěvek ze související automobilové dopravy.

Jako vstupní údaje do modelového výpočtu jsou použita data o bodových emisních zdrojích energetických (kotelny) a technologických (hospodářství leteckých pohonných hmot a čerpací stanice), o plošných zdrojích (parkoviště a pohyb techniky a letadel po letištní ploše) a emisní data letecké a automobilové dopravy.

Výpočet pro leteckou dopravu vychází z charakteristického letového dne (v roce 2006 s celkovým počtem pohybů letadel za 24 hodin 502, v roce 2020 s celkovým počtem pohybů letadel za 24 hodin 820). Výpočet pro související automobilovou dopravu postihuje vliv dopravy na nejbližším komunikačním systému, přičemž vychází z předpokládaného systému dopravního řešení v daném časovém horizontu a intenzit dopravy včetně městské hromadné dopravy.

Odhad budoucí úrovně imisního pozadí zájmového území okolí letiště je v rozptylové studii proveden na základě výsledků výpočtu rozptylového modelu ATEM pro rok 2010. V rámci hodnocení rizika imisí je přihlédnuto i k výsledkům měření blízké monitorovací stanice ČHMÚ Praha 6 – Veleslavín, která je charakterizována jako pozadová předměstská stanice v obytné zóně s reprezentativností v okrskovém měřítku 0,5 – 4 km.

Formaldehyd, acetaldehyd a 1,3-butadien jsou látky, které nejsou v ovzduší ČR pravidelně monitorovány. Odhad imisního pozadí proto vychází pouze z obecných údajů o jejich imisních koncentracích ve venkovním ovzduší, uváděných převážně v zahraniční odborné literatuře.

Konkrétní hodnoty imisního příspěvku záměru v hodnocených variantách zvažované v rámci hodnocení expozice obyvatel zájmového území okolí letiště jsou spolu s odhadovanou úrovní imisního pozadí hodnocených škodlivin uvedeny v následující tabulce č. 1.

Jako imisní příspěvek je zde uvedeny zaokrouhlené nejvyšší hodnoty imisních koncentrací vypočtené v nepravidelných bodech výpočtové sítě, zohledňujících zástavbu nejbližších sídel, ze kterých se dále vychází v rámci konzervativního přístupu k hodnocení expozice obyvatel při hodnocení zdravotních rizik.

Tab. č. 1 – Odhad imisního pozadí a nejvyšší imisní příspěvek dle rozptylové studie v sídlech v okolí letiště (mg/m³)

Varianty	NO ₂		CO	PM ₁₀		VOC	
	1hod	Rp	8hod	24hod	Rp	1hod	Rp
Imisní pozadí 2010 (ATEM)	50-150	8-15	< 2000	-	< 16	-	-
1a (2006 celkem)	44	1,2	59	7	0,05	31,2	2,1
1b (2006 silniční a let.doprava)	42	1,2	56	6,9	0,05	-	-
1c (2006 jen letecká doprava)	-	-	-	-	-	8,8	0,01
3a (2020 celkem)	68	1,9	90	13	0,10	48,0	5,4
3b (2020 silniční a let.doprava)	65	1,8	86	13	0,10	-	-
3c (2020 jen letecká doprava)	-	-	-	-	-	13,5	0,01
Imisní limity	200	40	10000	50	40	-	-
	benzen	Formaldehyd		acetaldehyd		1,3-butadien	
	Rp	1hod	Rp	1hod	Rp	1hod	Rp
Imisní pozadí	< 0,75	< 100	1-20	?	5	?	1,5
1b (2006 silniční a let.doprava)	0,0375	3,5	0,30	1,1	0,09	0,4	0,0356
1c (2006 jen letecká doprava)	0,0001	1,3	0,001	0,4	0,0003	0,2	0,0001
3b (2020 silniční a let.doprava)	0,0577	5,4	0,46	1,7	0,14	0,7	0,0547
3c (2020 jen letecká doprava)	0,0002	2,0	0,002	0,6	0,0005	0,2	0,0002
Imisní limity	5	60*	-	-	-	-	-

Vysvětlivky: 1hod = maximální 1hodinová koncentrace 24hod = nejvyšší 24hodinová průměrná koncentrace
 Rp = roční průměrná koncentrace 8hod = nejvyšší koncentrace jako klouzavý 8hodinový průměr
 *referenční koncentrace MZ ČR 2003

Celkově je k hodnocení expozice použit konzervativní přístup, který zčásti eliminuje nevyhnutelné nejistoty a možnost podhodnocení skutečného rizika.

Při tomto přístupu se v podstatě předpokládá nepřetržitá 24 hodinová expozice obyvatel koncentracím látek ve vnějším ovzduší, vypočteným pro imisně nejvíce zatížené výpočtové body. Pokud jde o použití venkovních koncentrací, jde o běžný postup, který vychází z výsledků provedených porovnávacích studií, které vesměs prokazují korelaci venkovních koncentrací škodlivin s koncentracemi ve vnitřním ovzduší budov a s celkovou expozicí obyvatel a který je používán i při odvození vztahů expozice a účinku a referenčních hodnot k hodnocení rizika a stanovení imisních limitů.

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.

III.2. Základní škodliviny

III.2.1. 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 sekundárním 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. Většinou je emitován oxid dusnatý (NO), který je ve vnějším ovzduší rychle oxidován přítomnými oxidanty, jako je ozón, 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 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [1].

V čistých oblastech ČR požadové koncentrace NO_2 nepřekračují 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 HS² pohybovaly cca 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 je doprava, která se ve městech kombinuje s energetickými zdroji a znečištění ovzduší oxidem dusičitým má stále více plošný charakter [3].

Zřejmé je to právě v pražské aglomeraci, kde v roce 2008 byl roční imisní limit 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ překročen na 8 z 21 stanic a na 8 dalších stanicích se průměrná roční koncentrace pohybovala v rozmezí 30 – 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Průměrná hodnota z 18 měřících stanic (po vynechání 3 dopravních hot spot stanic s ročním průměrem nad 60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) byla 31 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [4].

Na monitorovací stanici ČHMÚ č. 777 Pha6 – Veleslavín, nejbližší zájmovému území okolí letiště Ruzyně, byla v roce 2008 naměřena průměrná roční koncentrace NO_2 25,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a 98kvantil krátkodobých 1hodinových koncentrací byl 69,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V předchozím roce 2007 byla průměrná roční koncentrace 27,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a 98kvantil krátkodobých koncentrací 78,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [4].

Oxid dusičitý patří mezi významné škodliviny i ve vnitřním ovzduší budov, kde jsou hlavním zdrojem plynové sporáky a topení bez přímého odtahu a kuřáci a kde mohou být dosahovány vyšší koncentrace, nežli ve vnějším prostředí. Několikadenní průměrné koncentrace NO_2 zde mohou přesahovat 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a hodinová maxima mohou být až 2000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [1].

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

²Monitoring hygienické služby - Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí, prováděný Státním zdravotním ústavem v Praze a pracovišti hygienické služby ve vybraných městech ČR od roku 1994. Subsystém 1 se zabývá zdravotními důsledky a riziky znečištění ovzduší.

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 NO₂ nad 1880 µg/m³. 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 µg/m³. Zvýšení reaktivity dýchacích cest na jiné podněty u mírných astmatiků indikují výsledky studií již při úrovni expozice NO₂ nad 200 µg/m³. WHO proto doporučuje z hlediska prevence akutních účinků jako limitní koncentraci NO₂ ve venkovním ovzduší hodnotu 200 µg/m³ [1].

U epidemiologických studií expozice ve vnějším i vnitřním ovzduší nelze spolehlivě odlišit, zda jsou zjištěné účinky vyvolány přímo toxickým účinkem NO₂, nebo jinými souběžně působícími složkami imisí, zejména jemnou frakcí částic, taktéž pocházející ze spalovacích procesů. Nicméně nové poznatky vedou ke zvýšené pozornosti věnované 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 asociaci denních koncentrací NO₂ ve venkovním ovzduší i 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 astma 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 směrníkovou 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 přitom však fakt, že nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla.

V aktualizované směrnici v roce 2005 WHO konstatuje výsledky novějších studií, které prokazují asociaci mezi expozicí NO₂ ve vnitřním ovzduší a frekvencí respiračních symptomů u astmatických dětí a dětí s dědičně daným zvýšeným rizikem astmatu.

Současné 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 této koncentrace však podle WHO dosud nebyly v dostupné vědecké literatuře shromážděny dostatečné podklady, takže při aktualizaci směrnice pro kvalitu ovzduší v roce 2005 zůstala zachována doporučená průměrná roční koncentrace 40 µg/m³ [1].

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 průměrné 1hodinové koncentrace a 40 µg/m³ průměrné roční koncentrace, které odpovídají současným imisním limitům v ČR. Jako varovná prahová hodnota v aglomeracích, při jejímž překročení existuje při krátkodobé expozici riziko pro zdraví obyvatelstva a vyžaduje se informování veřejnosti, je stanovena koncentrace 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 jednodinovou koncentraci $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

V USA je od roku 1971 stanoven imisní limit NO_2 $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. V roce 2008 navrhla US EPA na základě zhodnocení současných poznatků zvýšení ochrany zejména citlivých skupin populace doplněním o limit pro 1hodinovou maximální koncentraci v rozmezí $100 - 380 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [5].

Při hodnocení zdravotních rizik je u nás zažitým postupem kvantitativní odhad rizika zvýšené respirační nemoci u dětí na základě koncentrace NO_2 ve venkovním ovzduší podle vztahů z epidemiologických studií, statisticky zpracovaných v rámci programu CICERO Kristin Aunanovou z University Oslo v Norsku a publikovaných v roce 1995 [6].

Podle současného názoru expertů WHO však pro samotné riziko imisí NO_2 nejsou v současné době 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 [7].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Rozptylová studie uvádí pro výchozí referenční rok 2006 hodnoty imisního příspěvku NO_2 z provozu letiště Ruzyně včetně související pozemní dopravy v nejbližších okolních sídlech v rozmezí $9 - 44 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,1 - 1,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

V konečném cílovém stavu v roce 2020 se vypočtený imisní příspěvek mírně zvyšuje a pohybuje se v rozmezí cca $14 - 68 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,2 - 1,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Stávající imisní příspěvek by ovšem již měl být zahrnut do odhadovaného imisního pozadí.

Uvedené nejvyšší vypočtené hodnoty imisního příspěvku průměrné roční koncentrace vycházejí ve výpočtových bodech 1007 a 1009 zohledňujících zástavbu obcí Tuchoměřice a Kněževes.

Odhad současného imisního pozadí vychází podle výsledků rozptylového modelu ATEM pro rok 2008, uvedeného v rozptylové studii, v průměru kolem $17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace, resp. $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace.

Výsledky měření nejbližší monitorovací stanice ČHMÚ v Praze 6 – Veleslavíně odpovídají hodnotám cca do $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace a do $26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Podle rozptylového modelu ATEM pro rok 2010 by se průměrné roční koncentrace NO_2 v hodnoceném území měly pohybovat v rozmezí $8-15 \mu\text{g}/\text{m}^3$, což se však vzhledem k dosavadnímu vývoji imisní situace zdá být velmi optimistické. Reálnější se jeví výpočet tohoto modelu pro maximální 1hodinové koncentrace do $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Nicméně z těchto 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.

Krátkodobé maximální koncentrace u imisně nejzatíženější zástavby v blízkosti komunikací zřejmě mohou za nepříznivých rozptylových podmínek dosahovat nebo mírně překračovat limit $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, který je možné považovat za referenční koncentraci pro akutní riziko této škodliviny v ovzduší.

Vzhledem k tomu, že prokazatelným nepříznivým účinkem je v daném případě zvýšená citlivost dýchacího traktu k jiným dráždivým podnětům u nejcitlivější části populace, kterou představují astmatici, nejedná se při ojedinělé přechodné expozici této úrovně o významné zdravotní riziko.

Jak již bylo uvedeno, pro riziko chronických účinků oxidu dusičitého v ovzduší podle současných názorů WHO nejsou ke kvantifikaci rizika k dispozici spolehlivé podklady a doporučuje se hodnotit riziko na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší.

V ČR jsou ještě často používány již zmíněné vztahy závislosti expozice a účinku odvozené v rámci programu CICERO Univerzitou v Oslu. V zájmu konzistence s hodnocením rizik jiných záměrů v Praze a okolí je proto dále i při vědomí nejistoty postupu provedeno kvantitativní hodnocení rizika imisí NO₂ tímto způsobem.

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 i s 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 NO₂ 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 NO₂ 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), který lze s určitým zjednodušením interpretovat jako zvýšení rizika onemocnění a při znalosti počtu exponovaných osob lze pak vypočítat předpokládaný počet dní v roce s příznaky, tzv. „osobodny“ („person-days“) [6].

V následující tabulce 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 reálnějšího odhadu imisního pozadí NO₂ 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (ATEM uvádí v zájmovém území pro rok 2010 rozmezí 8 – 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). V dalších řádcích tabulky je za účelem znázornění významu imisního vlivu provozu letiště v cílovém stavu roku 2020 pro různě imisně dotčené obce v okolí proveden výpočet pro několik hodnot v rozmezí imisního příspěvku 0,2 – 1,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, který udává rozptylová studie. Vzhledem k exponenciálnímu tvaru použitého vztahu expozice a účinku je k výpočtu pro imisní příspěvek dosazena i hodnota imisního pozadí. Ve skutečnosti lze ovšem spíše předpokládat, že stávající imisní příspěvek provozu letiště a související dopravy je již obsažen v odhadovaném imisním pozadí. Pro srovnání je stejný výpočet proveden i pro hodnotu imisního limitu 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Nejsrozumitelnějším a nejnázornějším výsledkem tohoto kvantitativního hodnocení rizika je počet dní s příznaky za období jednoho roku. K tomuto výpočtu je třeba dosadit počet exponovaných dětí. V daném případě je použit modelový počet 100 dětí ve věku 5 – 14 let.

Tab.č. 2 – Riziko chronických respiračních symptomů (CHRS) a astmatických obtíží (AST) u dětí v závislosti na průměrné roční imisní koncentraci NO₂ – 100 dětí					
Rp (µg/m ³)	OR = exp (β.C)		Prevalence CHRS (% populace)		Počet dní s příznaky/rok
	OR	(95% CI)	P	(95% CI)	
20	1,12	1,05-1,19	3,34	3,16-3,56	1 218
20,2	1,12	1,05-1,19	3,34	3,16-3,56	1 219
20,5	1,12	1,05-1,20	3,35	3,16-3,57	1 221
21,0	1,12	1,06-1,20	3,35	3,16-3,59	1 225
21,5	1,13	1,06-1,21	3,36	3,17-3,60	1 228
21,9	1,13	1,06-1,21	3,37	3,17-3,61	1 230
40	1,25	1,11-1,42	3,71	3,32-4,21	1 354
Rp (µg/m ³)	OR = exp (β.C)		Prevalence AST (% populace)		Počet dní s příznaky/rok
	OR	(95% CI)	P	(95% CI)	
20	1,38	1,04-1,82	2,73	2,08-3,59	998
20,2	1,38	1,04-1,83	2,74	2,08-3,61	1 001
20,5	1,39	1,04-1,85	2,75	2,08-3,64	1 006
21,0	1,40	1,04-1,88	2,78	2,08-3,69	1 013
21,5	1,41	1,04-1,91	2,80	2,09-3,74	1 021
21,9	1,42	1,04-1,93	2,82	2,09-3,79	1 028
40	1,90	1,08-3,32	3,73	2,16-6,35	1 360

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 cca o 11 %. Předpokládaná základní 3% prevalence se zvyšuje na 3,34 %, absolutní nárůst v prevalenci chronické respirační nemoci tedy činí 0,34 %.

Pro srovnání při dosažení imisního limitu by vycházelo relativní zvýšení prevalence o cca 24 % a absolutní nárůst je 0,71 %.

V počtu dní s příznaky pro modelový příklad celoroční expozice 100 dětí se tyto údaje promítají do nárůstu těchto dní o 123 vlivem imisního pozadí. Při dosažení imisního limitu by se jednalo o nárůst o 259 dní s příznaky.

Vypočtený imisní příspěvek ze zdrojů souvisejících s letištem v cílovém stavu prevalence nepatrně zvyšuje o 0,01 – 0,03 %, což představuje 3 – 12 dní s příznaky na 100 celoročně exponovaných dětí. Ve skutečnosti je ovšem větší část tohoto imisního příspěvku dosahována již za současného stavu a je již zahrnuta v celkovém imisním pozadí.

Relativní zvýšení prevalence akutních astmatických příznaků vychází pro imisní pozadí ve srovnání s teoretickou situací při zcela čistém ovzduší (2% prevalence = 730 dnů s příznaky za rok) až o 59,5 %. Předpokládaná základní 2% prevalence se zvyšuje na 2,73 %, absolutní nárůst v prevalenci tedy činí 0,73 %.

Pro srovnání při dosažení imisního limitu by vycházelo relativní zvýšení prevalence o 86,5 % a absolutní nárůst je 1,73 %.

V počtu dní s příznaky pro modelový příklad celoroční expozice 100 dětí se tyto údaje promítají do nárůstu dní s příznaky o 268 vlivem imisního pozadí. Při dosažení imisního limitu by se teoreticky jednalo o nárůst o 630 dní s příznaky.

Vypočtený imisní příspěvek pro rok 2020 prevalenci relativně zvyšuje o 0,01 – 0,1 %, což představuje 3 – 30 dní s příznaky na 100 celoročně exponovaných dětí. Jak již bylo uvedeno, ve skutečnosti je ovšem větší část tohoto imisního příspěvku dosahována již za současného stavu a je tedy zahrnuta v imisním pozadí

Provedený výpočet působí exaktním dojmem, ale ve skutečnosti je zatížen významnou nejistotou, která je dána jak spolehlivostí výchozích studií, ze kterých byl odvozen použitý vztah expozice a účinku (vztah pro chronické respirační příznaky byl odvozen z meta-analýzy studií sledujících účinky expozice NO₂ ve vnitřním prostředí z roku 1992, vztah pro astmatické symptomy byl odvozen z přehledů o nemocnosti u školních dětí a znečištění ovzduší v Japonsku v 80. letech), tak i jeho statistickým zpracováním, které představuje extrapolaci zjištěného vztahu do oblasti nízkých úrovní expozice.

Jak již bylo uvedeno, podle současného názoru expertů WHO pro samotné riziko imisí NO₂ 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.

Nicméně na základě současných poznatků je třeba předpokládat, že imisní zatížení hodnoceného zájmového území okolí letiště oxidem dusičitým může stejně jako v mnoha jiných frekventovaných lokalitách mírně ovlivňovat zejména respirační nemocnost citlivé části populace a současný i výhledový imisní příspěvek z provozu letiště Ruzyně má na tomto efektu částečný podíl.

III.2.2. 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 [2]. 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 [2].

Hodnoty 8hodinové klouzavé průměrné koncentrace CO měřené na monitorovacích stanicích ovzduší v ČR se i na nejzatíženější stanicích většinou pohybují pod 4 000 µg/m³, v roce 2008 v Praze nebyla tato hodnota překročena ani na žádné z nejvíce zatížených hot spot měřících stanic, situovaných přímo u hlavních komunikací [4].

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 často stanoví jako osmihodinový klouzavý průměr, neboť tak nejlépe vystihují odpověď lidského organismu a současně při nízké zátěži v běžném prostředí po dosažení rovnovážného stavu mohou sloužit 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 endogenně v organismu při rozpadu hemoproteinů, hlavně 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 % [2].

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 [2].

Mnoho novějších epidemiologických studií našlo vztah mezi výkyvy koncentrací CO ve venkovním ovzduší a denními počty hospitalizací pro kardiovaskulární onemocnění [8].

Podle WHO epidemiologická a klinická data indikují, že vyšší kuřácká, profesionální i environmentální expozice CO může přispívat ke kardiovaskulární úmrtnosti [2].

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 [8].

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 [2]. 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.

Přehled vztahů mezi koncentrací CO v ovzduší, odpovídající koncentrací COHb při vyrovnané úrovni expozice a prokázanými zdravotními účinky udává následující tabulka.

Tab.č. 3 - Procento COHb při expozici CO v ovzduší a vyvolané příznaky u zdravých lidí a citlivých skupin populace – převzato a upraveno ze zprávy projektu INDEX EC 2005 [8]			
CO	COHb	Příznaky a symptomy	
(mg/m³)	%	Zdraví dospělí lidé	Citlivé skupiny populace
0	0,4-0,7	fyziologická bazální koncentrace	
11,5	2	bez příznaků	
19,5	2,9		rychlejší nástup příznaků ischemie myokardu při cvičení u kardiaků
34-41	5-6	pokles pracovní kapacity a ovlivnění neurologických funkcí	zvýšený výskyt arytmií u kardiaků
48	7		bolesti hlavy, nevolnost u dětí
	3-8	bazální koncentrace u kuřáků	
80	10	ještě bez patrných příznaků, kromě dušnosti při velké fyzické zátěži	
96,5	13		deficit v rozumovém vývoji u dětí
113,5	15		zvýšený výskyt IM u kardiaků
137	20	dušnost při střední zátěži, občas bolesti hlavy s tepáním ve spáncích	
215	25		mdloby u dětí, mrtvorozenost
252	30	silné bolesti hlavy, excitace, snadná únava, narušený úsudek, možné závratě, zostřené vidění	
401-595	40-50	bolesti hlavy, zmatenost, kolapsy, mdloby při námaze	
916-1400	60-70	bezvědomí, křeče, selhání dechu, smrt při delší expozici	
2230	80	rychlá smrt	

Největší pravděpodobnost poškození zdraví v důsledku expozice CO je u citlivých skupin populace, mezi které patří:

- 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 nekouřících 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 [2]. 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 % [9].

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 8hod. 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 [10].

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 též pod 2% v podmínkách lehké zátěže, tedy max. 1hod. koncentrace CO do 35 mg/m³, resp. klouzavý 8hod. průměr do 15 mg/m³. Za žádoucí cílovou expozici byly též doporučeny hodnoty 15, resp. 6 mg/m³ odpovídající hladině COHb pod 1 % [8].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Na nejbližší monitorovací stanici Praha 6 – Veleslavín není oxid uhelnatý měřen. Na monitorovacích stanicích v Praze byly v roce 2008 i na nejvíce zatížených hot spot dopravních stanicích naměřeny nejvyšší 8hodinové průměrné koncentrace oxidu uhelnatého do 3 700 µg/m³, tedy do 37 % imisního limitu. V zájmovém území záměru budou jistě hodnoty imisního pozadí podstatně nižší.

Nejvyšší hodnoty imisního příspěvku ze zdrojů souvisejících s provozem letiště vypočtené rozptylovou studií v prostoru nejbližších obcí se pohybují ve výchozím i výhledovém stavu pod 100 µg/m³, tedy pod 1 procento 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 letiště Ruzyně včetně jím vyvolané dopravy za současného ani výhledového stavu není z hlediska zdravotního rizika imisí CO významný.

III.2.3. Suspendované částice PM₁₀

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Pevné částice v ovzduší nemají na rozdíl od plyných 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 a základní klasifikace je založena na velikosti částic, která je rozhodující pro jejich průnik a depozici v dýchacím traktu.

Nejčastěji sledovaná je frakce PM₁₀ s průměrem do 10 μm , která při vdechování proniká do dýchacího traktu a které se přisuzují hlavní zdravotní účinky. PM₁₀ zahrnuje jak hrubší frakci v rozmezí 2,5 μm – 10 μm , tak jemnou frakci PM_{2,5} s průměrem do 2,5 μm , pronikající až do plicních sklípků. Poměr obou frakcí je proměnlivý podle místních podmínek.

Třetí, ze zdravotního hlediska intenzivně studovanou frakcí, jsou ultrajemné částice s průměrem pod 0,1 μm . 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, dopravě 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, tedy 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 μm (PM_{2,5}) kromě přímé emise ze spalovacích procesů včetně dopravy typicky vznikají sekundárně koagulací ultrajemných částic nebo reakcemi plyných škodlivin v ovzduší, zejména SO₂, NO_x, NH₃ a VOC. Obsahují jak uhlíkaté látky, které mohou zahrnovat řadu organických sloučenin s možnými mutagenními účinky, tak i soli, hlavně sulfáty a nitráty. Mohou též obsahovat těžké kovy, z nichž některé mohou mít karcinogenní účinek. V ovzduší jemné částice perzistují 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 rozdílu mezi jednotlivými oblastmi. Velmi důležité z hlediska expozice obyvatel je pronikání jemných částic do interiéru budov, kde lidé tráví většinu času. Obecně frakce PM₁₀ 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 PM₁₀ 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 [3].

V roce 2008 se průměrné roční koncentrace PM_{10} v ovzduší sledovaných sídel v závislosti na intenzitě okolní dopravy pohybovaly 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, $32,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně extrémně exponovaných místech až po téměř $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 v roce 2008 snížily v průměru o $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ proti hodnotám v roce 2007. Přesto byla hodnota $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, doporučená WHO, překročena na 73 z 81 zahrnutých městských stanic [3]. V pražské aglomeraci byla v roce 2008 tato hodnota překročena na 18 z 19 monitorovacích stanic. Na 6 stanicích byla průměrná roční koncentrace v rozmezí $30 - 40 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Limit $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byl překročena jen na jedné hot-spot dopravní stanici. Překročení hodnoty $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné 24hodinové koncentrace bylo zaznamenáno na všech stanicích. Průměrná hodnota ze všech 19 měřících stanic byla $27,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [4].

Na monitorovací stanici ČHMÚ č. 777 Pha 6 – Veleslavín, nejbližší zájmovému území okolí letiště Ruzyně, byla v roce 2008 naměřena průměrná roční koncentrace PM_{10} $19,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a 98kvantil 24hodinových průměrných koncentrací byl $49,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V předchozím roce 2007 byla průměrné roční koncentrace $27,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a 98kvantil krátkodobých koncentrací $68,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [4].

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.

Tím vznikají vhodné podmínky pro rozvoj virových a bakteriálních respiračních infekcí a postupně možný přechod recidivujících akutních zánětlivých změn do chronické fáze. Tento proces je ovšem současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími faktory počínaje stavem imunitního systému jedince, alergickou dispozicí, profesními vlivy, kouřením apod. Expozice částicím v ovzduší má ovšem i řadu mimorespiračních zdravotních účinků, které se vysvětlují různými mechanismy. Důležitou roli zde zřejmě hrají mediátory vznikající při zánětlivé reakci a oxidační stres, ovlivnění krevní srážlivosti, může se však např. jednat i o přímé 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. nového vyhodnocení starších studií a 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.

Postižena je především citlivá část populace, tedy především lidé s vážnými nemocemi srdečně-cévního systému a plic, starší lidé a kojenci a malé děti. Účinky jsou pozorovány během a několik dní po 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 [1].

Tyto 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 ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti především na onemocnění respiračního a kardiovaskulárního systému. Riziko zde narůstá s expozicí a projevuje se i při velmi nízkých koncentracích nedaleko nad přírodním pozadím, které se v USA a Západní Evropě odhaduje v úrovni $3 - 5 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{2,5}$ [1].

Je proto nepravděpodobné, že jakýkoliv imisní limit zajistí univerzální ochranu každého jedince před nepříznivými účinky suspendovaných částic v ovzduší [1].

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. Konkrétně 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 [11].

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 okraje rozmezí 0,5 – 0,8 a je zde doporučeno použít poměr obou frakcí podle místních dat). Opět je ovšem konstatováno, že se nejedná o prahovou úroveň expozice a doporučený limit neznamená 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 [1].

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 postup poněkud modifikovaný 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 $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (jako 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 a 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. $PM_{2,5}$ představují z hlediska současných poznatků o zdravotních aspektech kvality ovzduší nejdůležitější složku znečištěného ovzduší a jsou základem kvantitativního hodnocení zdravotních rizik imisí.

Rozptylová studie uvádí pro výchozí referenční rok 2006 hodnoty imisního příspěvku PM_{10} z provozu letiště Ruzyně včetně související pozemní dopravy v prostoru nejbližších okolních obcí v rozmezí cca $2 - 7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nejvyšší 24hodinové koncentrace, resp. $0,01 - 0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

V konečném cílovém stavu v roce 2020 se vypočtený imisní příspěvek mírně zvyšuje a pohybuje se v rozmezí cca $4 - 13 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 24hodinové koncentrace, resp. $0,02 - 0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Uvedené nejvyšší vypočtené hodnoty imisního příspěvku průměrné roční koncentrace vycházejí ve výpočtovém bodě 1001 zohledňujícím zástavbu obce Jeneč.

Odhad současného imisního pozadí vychází podle výsledků rozptylového modelu ATEM pro rok 2008, uvedeného v rozptylové studii, v průměru kolem $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace, čemuž odpovídá i výsledek měření nejbližší monitorovací stanice ČHMÚ v Praze 6 – Veleslavíně. Nejvyšší 24hodinová koncentrace zde byla v roce 2008 naměřena v hodnotě $62 \mu\text{g}/\text{m}^3$, v předchozím roce 2007 se jednalo o $140 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Podle rozptylového modelu ATEM pro rok 2010 by se průměrné roční koncentrace PM_{10} v hodnoceném území měly pohybovat v rozmezí do $16 \mu\text{g}/\text{m}^3$, což se však vzhledem k dosavadnímu vývoji imisní situace zdá být velmi optimistické.

Vzhledem k nízké úrovni vypočteného imisního příspěvku z provozu letiště a související dopravy se hodnocení rizika týká hlavně současného imisního pozadí.

Z výše uvedených údajů vyplývá, že v lokalitě záměru nehrozí překročení imisního limitu pro průměrnou roční koncentraci PM_{10} , avšak dochází zde podobně jako na většině urbanizovaného území ČR k překročení imisních koncentrací doporučených Světovou zdravotnickou organizací pro suspendované částice s následnými negativními dopady na zdravotní stav populace.

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 $PM_{2,5}$ nebo PM_{10} , přičemž se předpokládá, že tak je zohledněna i větší část účinků krátkodobých výkyvů imisních koncentrací.

V původním posouzení zdravotních rizik imisí v rámci dokumentace EIA 2007 podrobnější kvantitativní hodnocení rizika chronické expozice suspendovaným částicím v ovzduší nebylo provedeno, výsledky rozptylové studie byly pouze porovnány s doporučenými hodnotami WHO.

Ke kvantitativnímu vyhodnocení rizika jsou v tomto posudku použity postupy publikované WHO a Evropskou Komisí v rámci programů CAFE (Clean Air for Europe) a ExternE (Externalities of Energy) v roce 2005 [7,11,12]. Používají vztahy expozice a účinku zohledňující průměrný výskyt hodnocených zdravotních ukazatelů u populace zemí EU a umožňující vyjádřit v závislosti na průměrné roční koncentraci PM_{10} přímo počet atributivních případů za rok.

Tyto lineární vztahy byly odvozeny pro celkovou úmrtnost a některé ukazatele nemocnosti. U úmrtnosti vychází 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 koncentrace $PM_{2,5}$ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. 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 (YOLL³), 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 $4,0E-4$ YOLL na osobu, rok a průměrnou koncentrací $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [12].

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} pod dobu 1 roku.

Z důvodu konzistence a možnosti srovnání s předchozími studiiemi vlivů na veřejné zdraví, případně studiiemi jiných zpracovatelů, jsou dále použity 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 ³ 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)⁴ 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 věku 5-14 let
- 912 dní s léčbou (- "-) u dospělých s astma (asi 4,5 % dospělých) na 1000 osob ³ 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 chron. respiračním onemocněním (asi 30 % dospělé populace) na 1 dospělého člověka

V další tabulce je pro základní představu uveden výsledek výpočtu atributivního rizika imisí PM_{10} výše uvedenými metodikami pro 68 000 obyvatel, které v území navrženého ochranného hlukového pásma letiště Ruzyně jako maximální počet udává prognóza počtu obyvatel do roku 2020 při naplnění volných kapacit rozvojových ploch pro bydlení (dle tabulky č.17 studie vlivu vyhlášení ochranného hlukového pásma letiště Praha – Ruzyně na rozvoj území a cenu nemovitostí, B.I.R.T. Group a.s. Praha, květen 2009).

³YOLL (years of life lost)

⁴RADs (restricted activity days) – dny ve kterých člověk potřebuje ze zdravotních důvodů změnit svoji normální aktivitu. Jsou zjišťovány dotazníkovým průzkumem. Podle závažnosti se dělí na dny s upoutáním na lůžko, dny s absencí v zaměstnání nebo ve škole a na dny jen s mírným omezením normální aktivity, u kterých se odhaduje, že tvoří asi dvě třetiny celkového počtu RADs.

Jako průměrná roční koncentrace PM₁₀ imisního pozadí pro rok 2020 je dosazena reálnější hodnota 20 µg/m³ (ATEM uvádí v zájmovém území pro rok 2010 hodnoty do 16 µg/m³).

Pro znázornění významnosti imisního vlivu letiště včetně související pozemní dopravy pro dotčené obce v okolí je proveden výpočet i pro imisní příspěvek. Vzhledem k nejistotě výpočtu současnými rozptylovými modely u této škodliviny je do výpočtu dosazena nejvyšší hodnota imisního příspěvku letiště z výpočtových bodů zohledňujících okolní sídla, tj. 0,1 µg/m³. Ve skutečnosti lze ovšem předpokládat, že stávající imisní příspěvek provozu letiště a související dopravy je již obsažen v odhadovaném imisním pozadí. Pro srovnání je do výpočtu dosazena i hodnota imisního limitu 40 µg/m³.

Od těchto hodnot je ve vlastním výpočtu odečtena hodnota 15 µg/m³, zhruba odpovídající základní hodnotě 10 µg/m³ PM_{2,5} při podílu frakce PM_{2,5} ve frakci PM₁₀ 0,64 (jedná se o průměrný podíl, zjištěný v roce 2008 z hodnot obou frakcí souběžně měřených na 8 monitorovacích stanicích v Praze).

U zdravotních ukazatelů, pro které je odvozen vztah expozice a účinku na základě expozice jemné frakci částic PM_{2,5} (celková úmrtnost a počet dní s omezenou aktivitou), je při výpočtu považován imisní příspěvek z provozu letiště, vypočtený rozptylovou studií, za velikostní frakci PM_{2,5} (tedy podíl PM_{2,5}/PM₁₀ 1,0). Tento postup je zdůvodněn tím, že v primárních emisích z automobilových i leteckých motorů je dominantní podíl jemné frakce částic.

K odhadu věkové struktury obyvatel byla použita věková struktura obyvatel ze zdravotnické ročenky Hlavního města Praha UZIS 2007. Z tohoto zdroje byla do výpočtu použita i celková úmrtnost populace starší 30 let (14,95 úmrtí na 1000 obyvatel a rok).

Výpočet udává pro příslušný počet exponovaných obyvatel a jednotlivé kategorie zdravotních ukazatelů přímo míru vlivu znečištěného ovzduší, tedy absolutní počet zdravotních ukazatelů, který je možné přisoudit vlivu znečištěného ovzduší. Výsledky jsou zaokrouhlené.

Tab.č. 4 - Zdravotní riziko imisí PM₁₀			
(ukazatele atributivního rizika za 1 rok pro 68 000 exponovaných obyvatel v roce 2020)			
U k a z a t e l	Pozadí	Pozadí + příspěvek	Im. limit
Průměrná roční koncentrace PM ₁₀ (µg/m ³)	20	20,1	40
C e l k o v á ú m r t n o s t			
Počet úmrtí u populace ve věku nad 30 let	13,1	13,5	65,7
YOLL (souhrnný počet let ztráty života)	136	140,3	680
N e m o c n o s t - c e l á p o p u l a c e			
Hospitalizace pro srdeční onemocnění:	1,5	1,5	7,4
Hospitalizace pro respirační onemocnění:	2,4	2,4	12,0
N e m o c n o s t - d o s p ě l í			
Nové případy chronické bronchitis:	6,5	6,6	32,3
Počet dní s příznaky u chron. nemocných:	10 962	11 180	54 808
Počet dní s léčbou u astmatiků:	1 153	1 177	5 767
Počet dní s omezenou aktivitou:	14 184	14 627	70 919
N e m o c n o s t - d ě t i			
Počet dní s respiračními příznaky:	4 743	4 838	23 715
Počet dní s léčbou u astmatických dětí:	69	70	344

Z výsledku výpočtu vyplývá, že k nepříznivému ovlivnění zdravotního stavu obyvatel znečištěným ovzduším dochází i při významně podlimitní úrovni znečištění a je tedy 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 (years of live lost). Oba ukazatele vlivu na úmrtnost však vzhledem k odlišné metodice výpočtu nelze spojovat, u ukazatele YOLL se předpokládá, že se na něm podílí podstatně větší počet obyvatel, nežli je vypočtený údaj o konkrétním počtu předčasných úmrtí (viz kapitola V. Analýza nejistot).

U ukazatelů nemocnosti je často hodnoceným ukazatelem vlivu znečištěného ovzduší chronická respirační nemocnost u dětí. Základní prevalence výskytu respiračních příznaků dolních cest dýchacích včetně kašle u dětí ve věku 5 – 14 dní v evropských zemích, ze které se vycházelo při odvození vztahu použitého při předcházejícím výpočtu, je 15 %, což v daném případě představuje ročně cca 279 225 dní s příznaky.

Podle výsledků provedeného výpočtu lze předpokládat, že vlivem odhadovaného imisního pozadí je v hodnocené lokalitě riziko výskytu těchto potíží u dětí zvýšené vůči teoretické situaci zcela čistého ovzduší cca o 1,7 % (konkrétně o 4 743 dní s příznaky).

Současnému imisnímu limitu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} by odpovídalo zvýšení nemocnosti cca o 8,5 % (v daném případě o by se jednalo o 23 715 dní s příznaky).

Tento výsledek se v absolutním ukazateli rizika chronické respirační nemocnosti u dětí téměř neliší od výpočtu dní s příznaky pro imisní pozadí oxidu dusičitého starší metodikou (vlivem imisního pozadí NO_2 vychází v průměru cca 1,2 dne s příznaky na 1 dítě a rok, vlivem pozadí PM_{10} vychází cca 0,9 dne s příznaky za rok).

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.

Ve vztahu k hodnocenému záměru je zřejmé, že imisní příspěvek z provozu letiště se projevuje postřehnutelným způsobem prakticky pouze v nejcitlivějších ukazatelích respirační nemocnosti, kde pro výše diskutovaný ukazatel chronické respirační nemocnosti u dětí vychází možné ovlivnění v řádové úrovni setin dne s příznaky na jedno dítě a rok (v hodnocené populaci se na základě statistických údajů UZIS předpokládá 7,5 % dětí ve věku 5 – 14 let).

Provedený výpočet sice působí exaktním dojmem, ale vzhledem k mnoha nejistotám v jeho výchozích podkladech i v odvození vlastních vztahů jde pouze o hrubý odhad skutečného stavu.

III.2.4. Benzen

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Benzen je bezbarvá kapalina, charakteristického aromatického zápachu, která se při pokojové teplotě rychle odpařuje. Čichový práh benzenu se udává při koncentraci $4,8 \text{ mg}/\text{m}^3$ (1,5 ppm). Konverzní faktor při 20°C : 1 ppm benzenu = $3,24 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Je obsažen v surové ropě a ropných produktech. Hlavní využití benzenu je jako suroviny v chemickém průmyslu. Pohonné hmoty mají limitovaný obsah benzenu do 1 %. Hlavními zdroji benzenu v ovzduší jsou výfukové plyny, vypařování z pohonných hmot, cigaretový kouř, petrochemie a spalovací procesy. Ve výfukových plynech je obsažena směs zbytků nespáleného benzenu a benzenu vznikajícího během spalovacího procesu v motoru dealkylací toluenu a xylenu [13].

Poločas degradace benzenu v ovzduší reakcemi s hydroxylovými radikály je asi 13,4 dne, což postačuje k možnosti transportu na velké vzdálenosti. Průměrné roční koncentrace benzenu se dle závěrečné zprávy Monitoringu HS v roce 2008 pohybovaly v průměrně nezatížených lokalitách sledovaných sídel ČR v rozmezí 0,8 – 2,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V městských dopravně různě zatížených lokalitách se roční střední hodnota pohybovala kolem 1,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Vyšší hodnoty kolem imisního limitu 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ byly zjišťovány v lokalitách v okolí průmyslových zdrojů [3]. Na 4 měřicích stanicích v Praze byly v roce 2008 naměřeny průměrné roční koncentrace benzenu v rozmezí od 0,8 do 1,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [4].

Vyšší koncentrace benzenu nežli ve vnějším ovzduší jsou nalézány ve vnitřním prostředí budov, kde jsou hlavním zdrojem benzenu kuřáci. Dalším zdrojem mohou být vestavěné a nedostatečně odvětrané garáže, používání různých přípravků obsahujících benzen a výpary z dřevotřísek. Průměrné koncentrace zjištěné hygienickou službou v bytech a mateřských školách v ČR se pohybují kolem 6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, maxima však dosahovala desítek, v extrémních případech až stovek $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Toto zjištění koreluje s výsledky evropských studií, udávajících průměrné koncentrace benzenu ve vnitřním ovzduší ve středoevropských městech v rozmezí 2,3 – 12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. K expozici též přispívá pravidelné cestování motorovými vozidly. Průměrná koncentrace benzenu uvnitř automobilů je asi do 12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [13].

Individuální expozici benzenu nejvíce ovlivňuje kuřáctví. Vykouření 20 cigaret denně představuje příjem cca 600 μg benzenu, což vysoce převyšuje celkový běžný příjem ze všech ostatních zdrojů.

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 vstřebeného 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 [14].

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. Kožní senzibilizace nebo respirační alergie na benzen není známá ani z profesionální expozice [13].

Kritickým orgánem při chronické expozici benzenu 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 [15].

Epidemiologické studie u lidí dlouhodobě profesionálně exponovaných vysokým koncentracím benzenu poskytly jasné důkazy o kauzálním vztahu k vyššímu výskytu akutní myeloidní leukémie.

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 může docházet i nepřímo oxidačním poškozením DNA.

U člověka bylo prokázáno především ovlivnění struktury chromozomů a to při průměrné pracovní expozici 4 – 7 mg/m^3 [2, 16].

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 i při nízké úrovni chronické profesionální expozice kolem 1 ppm. Tyto nálezy podporují i výsledky experimentů u pokusných zvířat.

Americká ATSDR⁵ stanovila v roce 2007 na základě těchto poznatků pro inhalační expozici benzenu chronickou MRL⁶ v úrovni 10 µg/m³ (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 µg/m³ [15].

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 UCR⁷ 2,2 – 7,8x10⁻⁶. Úrovni karcinogenního rizika 1x10⁻⁶ (1 případ na 1 000 000 celoživotně exponovaných osob) pak odpovídá koncentrace benzenu v ovzduší 0,13 – 0,45 µg/m³ [17]. V databázi RBC⁸ uvádí US EPA jako únosnou koncentraci benzenu v ovzduší odpovídající karcinogennímu riziku 1x10⁻⁶ koncentraci 0,31 µg/m³ [18].

WHO doporučila ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 pro odvození limitní koncentrace benzenu v ovzduší UCR = 6x10⁻⁶, která představuje geometrický průměr z rozmezí hodnot odvozených různými modely z aktualizované epidemiologické studie u profesionálně exponované populace. Karcinogennímu rizika 1x10⁻⁶ pak odpovídá roční průměrná koncentrace 0,17 µg/m³ [1].

Základní studií, ze které se při kvantifikaci karcinogenního rizika benzenu vycházelo, je tzv. „kohorta Pliofilm“ studující úmrtnost na leukémii u dělníků v USA exponovaných v padesátých letech vysoké koncentraci benzenu (průměr 128 mg/m³).

Novější epidemiologické studie z pracovního prostředí s koncentracemi benzenu do 3,2 mg/m³ 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 [14].

Pracovní skupina expertů Evropské komise, která v roce 1998 vyhodnotila dosavadní poznatky z 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 dle jejího názoru riziko benzenu pravděpodobně nachází.

⁵ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) - Společnost pro toxické látky a registr nemocí USA

⁶MRL (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. Týkají se pouze nekarcinogenních zdravotních účinků. Slouží jako pomůcka pro rychlou identifikaci rizika.

⁷UCR (Unit Cancer Risk) - Jednotka karcinogenního rizika, vyjadřující karcinogenní potenciál dané látky vztahený při standardním celoživotním expozičním scénáři ke koncentraci v ovzduší 1 µg/m³. Je odvozena ze směrnice karcinogenního rizika.

⁸RBC (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.

Hodnota UCR doporučená WHO (6×10^{-6}) je experty 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 toto rozmezí by mělo být východiskem pro stanovení imisního limitu benzenu [14].

V hodnocení rizika benzenu pro evropskou populaci experty výzkumného centra Evropské komise publikovaného v roce 2008 se však uvádí, že poslední data podporují názor o zvýšeném riziku leukémie při velmi nízké expozici benzenu bez jasně stanovitelné prahové koncentrace [13].

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES z května 2008 stanoví pro země EU mezní hodnotu pro ochranu zdraví pro benzen 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ jako roční průměrnou koncentraci, která odpovídá současnému imisnímu limitu v ČR.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Rozptylová studie uvádí pro výchozí referenční rok 2006 hodnoty imisního příspěvku benzenu z letecké a pozemní dopravy, související s provozem letiště Ruzyně v prostoru nejbližších okolních obcí v rozmezí cca 0,002 – 0,04 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. V konečném cílovém stavu v roce 2020 se vypočtený imisní příspěvek dále mírně zvyšuje a pohybuje se v rozmezí cca 0,003 – 0,06 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Podíl letecké dopravy je na tomto imisním vlivu zcela zanedbatelný. Nejvyšší vypočtené hodnoty imisního příspěvku průměrné roční koncentrace vycházejí ve výpočtovém bodě 1009 zohledňujícím zástavbu obce Kněžves.

Odhad současného imisního pozadí vychází podle výsledků rozptylového modelu ATEM pro rok 2008, uvedeného v rozptylové studii, v průměru kolem 0,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ s maximy do 1,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$, čemuž odpovídá i výsledek měření monitorovacích stanic v Praze. Podle rozptylového modelu ATEM pro rok 2010 by se průměrné roční koncentrace benzenu v hodnoceném území měly pohybovat v rozmezí 0,5 – 0,75 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

U benzenu je hodnocení rizika založeno na kvantifikaci míry karcinogenního rizika. Jelikož jde o pozdní účinek na základě dlouhodobé chronické expozice, hodnocení rizika vychází z průměrných ročních koncentrací. Míra karcinogenního rizika se vyjadřuje jako individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny. Výpočet této míry pravděpodobnosti (v anglické literatuře nazývaná ILCR – Individual Lifetime Cancer Risk) se provádí pomocí tzv. jednotky karcinogenního rizika (UCR - Unit Cancer Risk), udávající karcinogenní potenciál dané látky při celoživotní inhalaci z ovzduší.

Při použití jednotky karcinogenního rizika WHO odpovídá při celoživotní expozici odhadovanému imisnímu pozadí 0,75 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ míra rizika ILCR $4,5 \times 10^{-6}$. Současnému imisnímu příspěvku provozu letiště, resp. související pozemní dopravy do 0,04 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídá míra rizika ILCR do $2,4 \times 10^{-7}$, výhledovému příspěvku do 0,06 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídá hodnota ILCR do $3,6 \times 10^{-7}$. Imisní vliv pouze letecké dopravy je zcela zanedbatelný v řádové úrovni ILCR 10^{-9} .

Při hodnocení bezprahového karcinogenního účinku se vychází z principu společensky přijatelného rizika, tedy míry navýšení celoživotního rizika onemocnění v populaci, která je považována za nevýznamnou a ještě akceptovatelnou. Toto společensky přijatelné riziko se v různých zemích uvádí v rozmezí od 1×10^{-4} , tedy 1 případ onemocnění na 10 000 exponovaných osob (tuto hodnotu rizika používá při stanovení tolerovatelných koncentrací např. holandský národní ústav pro zdraví a životní prostředí) až 1×10^{-6} , tedy jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob, používaný např. US EPA a často uváděný v různých metodických materiálech.

Pro ČR doporučuje Ministerstvo zdravotnictví ČR vzhledem k nejistotě odhadů expozice i stanovení referenčních hodnot považovat za přijatelné řádové rozmezí karcinogenního rizika 10^{-6} (tedy do 10 případů onemocnění na milion exponovaných osob) [20].

Jak již bylo uvedeno, v případě hodnocení karcinogenního rizika benzenu přetrvávají nejistoty týkající se mechanismu tohoto účinku a opodstatněnosti použití konzervativního lineárního vícestupňového modelu extrapolace dat z profesionálních epidemiologických studií při odvození karcinogenního potenciálu nízkých koncentrací benzenu, reálně se vyskytujících ve venkovním ovzduší. Tato nejistota se promítla i do závěrů pracovní skupina expertů Evropské komise a stanovení současného imisního limitu $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, který by při použití jednotky karcinogenního rizika WHO odpovídal již neakceptovatelné úrovni karcinogenního rizika 3×10^{-5} . Podle závěrů zmíněné skupiny expertů Evropské komise na základě současných znalostí nelze provést přesné kvantitativní hodnocení rizika imisí benzenu. Bylo však odhadnuto rozmezí, ve kterém se dle riziko benzenu pravděpodobně nachází. Riziko celoživotní expozice imisní koncentraci $0,81 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (pozadí + příspěvek z letecké a pozemní dopravy v roce 2020) by se pak nacházelo v rozmezí hodnot ILCR $4,9 \times 10^{-6} - 4,0 \times 10^{-8}$.

Ve vztahu k hodnocenému provozu letišť je možné konstatovat, že ani při konzervativním přístupu odhadovaná celková imisní zátěž po realizaci záměru nepřekračuje horní hranici přijatelné míry rizika. Současný ani výhledový budoucí imisní příspěvek z pozemní související s provozem letišť zásadně neovlivňuje celkovou imisní situaci v okolních obcích a nepředstavuje významné zvýšení zdravotního rizika pro obyvatele. Příspěvek z vlastní letecké dopravy je zcela zanedbatelný.

III.3. Vybrané těkavé organické látky z pozemní a letecké dopravy

III.3.1. Formaldehyd, CH_2O , CAS No: 50-00-0

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Formaldehyd je bezbarvý plyn s ostrým štiplavým zápachem. Používá se hlavně ve výrobě pryskyřic, užívaných jako pojivo u dřevěných, papírenských a skelných výrobků. Dále při výrobě plastických hmot a nátěrů, v úpravě textilií a jako meziproduct pro další chemickou výrobu. Ve vodném roztoku má též široké použití jako dezinfekční a konzervační prostředek (formalin). Konverzní faktor : $1 \text{ ppm} = 1,25 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Formaldehyd je přítomen jako přírodní produkt v prostředí a živých organismech. Hlavními antropogenními zdroji jsou emise z dopravy a z provozů používajících formaldehyd. Nejvyšší koncentrace formaldehydu jsou nalézány v interiéru některých staveb, kde se uvolňuje z dřevotřískových materiálů, izolací, tkanin a nátěrů. Významným zdrojem je cigaretový kouř. Formaldehyd je obsažen i v různých přípravcích používaných v domácnostech.

Přírodní pozadové koncentrace formaldehydu v ovzduší jsou do $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V městském prostředí kolísají, roční průměr se obvykle pohybuje mezi $1 - 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, krátkodobá maxima při intenzivní dopravě nebo za inverzí mohou dosáhnout až $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [21]. Koncentrace formaldehydu typické pro vnitřní prostředí v domech jsou v rozmezí $20 - 60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [22].

Z ovzduší je formaldehyd rychle odstraňován foto-oxidací za slunečního světla na oxid uhličitý. Za přítomnosti NO_2 během dne je poločas setrvání formaldehydu v ovzduší přibližně 35 minut, takže transport formaldehydu se v ovzduší na větší vzdálenosti nepředpokládá. Může však v ovzduší vznikat i sekundárně při fotochemických reakcích v atmosféře.

Formaldehyd ve venkovním prostředí není v ČR rutinně měřenou škodlivinou. Jsou však k dispozici výsledky měření ve vnitřním ovzduší bytů získané v rámci Monitoringu HS, které ukazují relativně častý výskyt vysokých koncentrací formaldehydu. V letech 2002 – 2003 bylo proměřeno 90 bytů ve pěti městech ČR a i když průměrná hodnota 3hodinových koncentrací formaldehydu nepřekročila $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$, byla hodnota $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ překročena ve 14 % měřených místnostech [23].

Při expozici je formaldehyd rychle vstřebáván v místě kontaktu a rychle metabolizován, takže i při expozici vysoké koncentraci nedochází ke zvýšení jeho hladiny v krvi. Absorbovaný formaldehyd může být oxidován na mravenčan a oxid uhličitý, nebo inkorporován do makromolekul. V malém množství je formaldehyd v organismu produkován i v rámci normálních metabolických pochodů. Pro dráždivý a toxický účinek formaldehydu je proto v důsledku jeho rychlého metabolismu, vysoké reaktivity a rozpustnosti důležitější koncentrace, nežli délka expozice.

Dominantní cestou expozice formaldehydu je inhalace, která je významně vyšší u kuřáků. Příjem inhalací průměrného člověka z vnějšího ovzduší se odhaduje na 2 – 40 µg/den, z vnitřního prostředí v budovách na 300 – 600 µg/den. Příjem kuřáka kouřícího 20 cigaret denně je navíc 900 – 2000 µg/den [21]. Příjem potravou je sice relativně vysoký, avšak formaldehyd je zde převážně vázaný a vyloučí se ve formě neškodných metabolitů.

Cílovým orgánem účinku formaldehydu jsou horní partie dýchacího traktu, především nosní sliznice. V experimentech u zvířat vyvolává její degeneraci, zánik buněk a regenerativní hyperplazii, což je zřejmě podkladem vzniku slizničních karcinomů.

Hlavními příznaky akutní expozice formaldehydu u člověka je dráždění očí a dýchacího ústrojí. Dochází k slzení, kýčání, kašli, nucení na zvracení a dušnosti. Plicní funkce jsou ovlivněny až při vyšší koncentraci v jednotkách mg/m³.

V individuální citlivosti k účinkům formaldehydu jsou značné rozdíly. Čichový práh při opakované expozici je u 10 % populace při koncentraci 30 µg/m³, u 50 % populace při 180 µg/m³, práh dráždivého účinku na sliznice se udává od 100 µg/m³ [21,24].

Vzácné případy astmatických symptomů vyvolané formaldehydem se přisuzují spíše dráždivému účinku, nežli ovlivnění imunitního systému ve smyslu senzibilizace [21].

U dětí žijících v domech s koncentrací formaldehydu 74 – 147 µg/m³ byl popsán vyšší výskyt astma a chronické bronchitis a snížení plicních funkcí. Další studie indikují nepříznivé ovlivnění respiračních příznaků a imunologických ukazatelů u dětí při expozici jen 37 µg/m³. Zdá se tedy, že děti mohou být vůči toxicitě formaldehydu citlivější, nežli dospělí [24].

Dlouhodobá profesionální expozice formaldehydu v pracovním ovzduší způsobuje dráždění sliznice očí a dýchacích cest a zánětlivé a degenerativní změny nosní sliznice. Doklady o reprodukční a vývojové toxicitě formaldehydu nejsou průkazné. Zprávy o vztahu mezi rizikem potratů a snížené porodní váhy u dětí u profesionálně exponovaných žen jsou rozporné. Při expozici nižší, nežli toxické dávky pro mateřská zvířata, nebyl nepříznivých účinek formaldehydu na vývoj plodu prokázán ani u pokusných zvířat [22].

Formaldehyd však vykazuje v testech mutagenní a genotoxický účinek. U potkanů a opic vede inhalace formaldehydu k tvorbě vazeb proteinů s DNA v buňkách nosní sliznice se sublineárním vztahem koncentrace a účinku. V testech in vitro vyvolává formaldehyd i chromosomální aberace, sesterské výměny chromatid a genové mutace [21].

Mezinárodní agentura WHO pro výzkum rakoviny (IARC) vyhodnotila v roce 2004 výsledky posledních epidemiologických studií se závěrem, že poskytují dostatečné důkazy vztahu mezi profesionální inhalační expozicí formaldehydu a zvýšeným rizikem karcinomu nosohltanu, omezené důkazy pro zvýšené riziko karcinomu nosní dutiny a paranasálních dutin a silné, ale ne dostatečné důkazy pro zvýšené riziko leukémie. Spolehlivé jsou též důkazy o zvýšeném riziku karcinomů nosní dutiny při inhalační expozici u pokusných zvířat. IARC proto přehodnotila klasifikaci formaldehydu zařazením do skupiny 1 mezi prokázané karcinogeny pro člověka. Z hlediska mechanismu vzniku karcinomů nasálních tkání IARC předpokládá, že zde hraje důležitou roli účinek jak účinek genotoxický, tak i cytotoxický. Mechanismus možného účinku formaldehydu ve vztahu k riziku leukémie není možné na základě současných poznatků objasnit [22].

US EPA zařadila formaldehyd v roce 1991 do kategorie B1 jako pravděpodobný karcinogen. Podklady o karcinogenitě u lidí byly v té době vyhodnoceny jako neúplné. Na základě inhalační studie u potkanů však byla pro riziko karcinomu nosních dutin konzervativním linearizovaným víceetapovým modelem odvozena směrnice karcinogenního rizika a pro celoživotní expozici při koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ inhalační jednotka karcinogenního rizika $\text{UCR} = 1,3 \times 10^{-5}$ [17]. Tento způsob hodnocení karcinogenního rizika formaldehydu však podle zprávy US EPA prochází revizí.

California EPA odvodila na základě stejné inhalační studie u potkanů v roce 1992 jednotku karcinogenního rizika $\text{UCR} = 6,0 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)$ [25].

V roce 1999 publikoval Chemical Industry Institute of Toxicology (CIIT) nový postup v hodnocení karcinogenního rizika inhalace formaldehydu založený na integraci modelování místní dávky formaldehydu v horní části dýchacího traktu u zvířat a člověka s biologicky podloženým modelem karcinogeneze.

Míra karcinogenního rizika pak vychází podstatně nižší, např. u celoživotního rizika z vnějšího ovzduší při koncentraci formaldehydu $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ by měla činit u nekuřáka $4,8 \times 10^{-9}$, u kuřáka $1,2 \times 10^{-7}$, v kombinaci 1×10^{-7} [26].

Tento postup vychází z představy lokálního mechanismu karcinogenního účinku převážně v důsledku cytotoxického poškození a následné regenerativní hyperplazie tkáně.

Model CIIT byl použit při hodnocení karcinogenního rizika formaldehydu, provedeném v roce 2000 Ministerstvem zdravotnictví Kanady (Health Canada). Pro v prostředí reálné rozmezí koncentrací formaldehydu $1,2 - 120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byla stanovena míra karcinogenního rizika $2,3 \times 10^{-10}$ až $2,7 \times 10^{-8}$ [27].

Z hlediska nekarcinogenního dráždivého a toxického účinku byly pro formaldehyd odvozeny referenční koncentrace pro akutní i chronickou expozici různými odbornými institucemi.

Americká ATSDR stanovila v roce 1999 pro inhalační expozici akutní, subakutní i chronickou MRL v úrovni $50, 36$ a $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Kritickým účinkem byly účinky na nosní sliznici v experimentu u dobrovolníků (hodnoty LOAEL⁹). K odvození MRL byly použity faktory nejistoty $9, 30$ a 30 pro použití LOAEL a individuální rozdíly v citlivosti [28].

Pro akutní 1hodinovou expozici stanovil Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí (OEHHA) Kalifornské EPA v roce 1999 akutní REL¹⁰ v úrovni $94 \mu\text{g}/\text{m}^3$, vycházející z dráždivého účinku na sliznici při experimentu u dobrovolníků [29]. Pro chronickou expozici byla odvozena chronická REL $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na základě epidemiologické studie u profesionálně exponovaných pracovníků (Wilhelmsson and Holmstrom, 1992), při které byly při dlouhodobé expozici formaldehydu zjištěny kromě subjektivních potíží i objektivní histopatologické změny nosní sliznice při průměrné koncentraci $260 \mu\text{g}/\text{m}^3$. K odvození REL z hodnoty NOAEL¹¹ $32 \mu\text{g}/\text{m}^3$ po přepočtu na kontinuální expozici byl použit faktor nejistoty 10 pro individuální rozdíly v citlivosti. Této REL odpovídá i rozmezí hodnot $2 - 7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odvozených na základě poškození nosní sliznice z chronických studií u potkanů, ve kterých byla zjištěna NOAEL [30].

WHO vychází v doporučení pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2000 ze závěru, že pro karcinogenní účinek formaldehydu na nosní sliznici je podstatné toxické poškození buněk a následné reparační pochody.

⁹LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) - Nejnižší úroveň expozice, při které je již pozorován nepříznivý zdravotní účinek na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou.

¹⁰REL (Reference Exposure Level) - Referenční úroveň expozice, která představuje koncentraci dané látky v ovzduší, při které by ani citlivé osoby neměly být na základě současných poznatků vystaveny riziku vzniku nepříznivých zdravotních účinků.

¹¹NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) Nejvyšší dávka, při které ještě není na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou pozorován žádný nepříznivý zdravotní účinek.

Doporučuje proto jako limitní koncentraci formaldehydu ve venkovním ovzduší krátkodobou 30minutovou průměrnou koncentrací $0,1 \text{ mg/m}^3$. Jedná se o nejnižší koncentraci, při které dochází ke dráždění sliznice nosu a očí při krátkodobé expozici, i když někteří lidé mohou vnímat i koncentrace nižší. Vzhledem k tomu, že tato koncentrace je více než řádově nižší, nežli předpokládaný práh pro cytotoxické poškození sliznice, měla by tato hodnota dle WHO představovat koncentraci, při které je riziko karcinogenního účinku formaldehydu na horní cesty dýchací zanedbatelné [21].

Limitní jednohodinová koncentrace formaldehydu ve vnitřním ovzduší obytných místností je stanovena Vyhláškou MZ č. 6/2003 Sb., v hodnotě $60 \text{ } \mu\text{g/m}^3$.

V seznamu referenčních koncentrací vybraných znečišťujících látek v ovzduší pro účely hodnocení a řízení rizik, vydaném MZ ČR v roce 2003, je uvedena též 1hodinová koncentrace formaldehydu $60 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Tato hodnota referenční koncentrace byla stanovena Národní referenční laboratoří pro venkovní ovzduší Státního zdravotního ústavu v Praze [31].

Výzkumné centrum Evropské komise odvodilo v roce 2004 pro účely posouzení závažnosti expozice formaldehydu ve vnitřním prostředí expoziční limit v hodnotě $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, tedy v podstatě v úrovni přírodního pozadí.

Podkladem byla hodnota NOAEL $30 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ a aplikace faktorů nejistoty 3 pro podklady indikující zvýšenou citlivost dětí a 10 pro individuální rozdíly v citlivosti. Expoziční limit je uvažován pro akutní i chronickou expozici. Ve vztahu k pokladům o karcinogenitě formaldehydu a se předpokládá, že úroveň expozice běžné populace, při které se neprojevuje cytotoxický účinek a regenerativní proliferace buněk sliznice respiračního traktu, tj. pod $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, je riziko respiračních karcinomů nepatrné. Tento závěr však může doznat změny v souvislosti s reklasifikací formaldehydu IARC [24].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Rozptylová studie uvádí pro výchozí referenční rok 2006 hodnoty imisního příspěvku formaldehydu z letecké a pozemní dopravy, související s provozem letiště Ruzyně v prostoru nejbližších okolních obcí do $3,5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,3 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ průměrné roční koncentrace.

V konečném cílovém stavu v roce 2020 se vypočtený imisní příspěvek mírně zvyšuje na hodnoty do $5,4 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ průměrné roční koncentrace. Podíl letecké dopravy je na tomto imisním vlivu zcela zanedbatelný. Vyšší kolem 37 % je tento podíl u maximální 1hodinové koncentrace.

Imisní pozadí ve venkovním ovzduší v ČR u této škodliviny není známé, podle zahraniční literatury se roční průměrné koncentrace v městském prostředí obvykle pohybují mezi $1 - 20 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, krátkodobá maxima při intenzivní dopravě nebo za inverzí mohou dosáhnout až $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$.

Kritickým účinkem, na základě kterého jsou u formaldehydu odvozeny referenční koncentrace, je dráždění a poškození sliznice dýchacího traktu. Tomuto prahovému mechanismu se převážně přisuzuje i karcinogenní účinek formaldehydu. Předpokládá se proto, že referenční koncentrace chrání i před rizikem karcinogenního účinku formaldehydu.

K hodnocení rizika prahových toxických účinků při akutní nebo chronické expozici se obecně používá kvocient nebezpečí HQ (Hazard Quocient), získaný srovnáním měřené nebo vypočtené imisní koncentrace v ovzduší s referenční koncentrací podle vzorce :

$$\text{HQ} = \frac{\text{Cair}}{\text{RfC}}$$

Pokud HQ (popř. HI - Hazard Index získaný součtem kvocientů nebezpečí jednotlivých látek u směsi látek s podobným systémovým účinkem, kdy předpokládáme aditivní působení) dosahuje hodnoty < 1, neočekává se riziko toxických účinků.

Hodnoty HQ pro akutní a chronický účinek formaldehydu jsou uvedeny v tabulce č. 5. Ve výpočtu je jako referenční koncentrace pro akutní účinek použita 1hodinová koncentrace 60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ stanovená MZ ČR v roce 2003 v seznamu referenčních koncentrací vybraných znečišťujících látek v ovzduší pro účely hodnocení a řízení rizik.

Jako referenční koncentrace pro chronický účinek je použita konzervativnější chronická REL 3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ stanovená California EPA v roce 1999. Dle WHO však k prevenci nepříznivých účinků formaldehydu v ovzduší postačuje dodržení referenční hodnoty pro akutní účinek.

Hodnocen není HQ pro imisní pozadí, které je v daném případě pouze teoretickým údajem z literatury a v hodnoceném území není známé.

Tab. č. 5 – Kvocient nebezpečí (HQ) pro akutní a chronický účinek imisí formaldehydu

Varianta	HQ - akutní účinek	HQ - chronický účinek
2006 - silniční a let.doprava	0,06	0,10
2006 - jen letecká doprava	0,02	0,0003
2020 - silniční a let.doprava	0,09	0,15
2020 - jen letecká doprava	0,03	0,0007

Z hodnoty kvocientu nebezpečí vyplývá, že riziko akutních i chronických toxických účinků imisí formaldehydu v ovzduší v souvislosti s provozem letiště Ruzyně a posuzovaným záměrem nehrozí. Imisní vliv letecké dopravy je u této škodliviny zcela zanedbatelný.

Z hlediska potenciálního rizika karcinogenního účinku imisí formaldehydu považuje WHO za dostatečnou ochranu dodržení referenční koncentrace stanovené pro dráždivý a toxický účinek na sliznice dýchacího traktu. Pro běžné koncentrace ve venkovním ovzduší v rozmezí 1,2 – 120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ byla v posledním publikovaném kvantitativním hodnocení karcinogenního rizika, provedeném v roce 2000 Ministerstvem zdravotnictví Kanady, vypočtena v podstatě zanedbatelná míra celoživotního karcinogenního rizika $2,3 \times 10^{-10}$ až $2,7 \times 10^{-8}$.

III3.2. Acetaldehyd, $\text{C}_2\text{H}_4\text{O}$, CAS No :75-07-0

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Acetaldehyd je pronikavě páchnoucí, velmi těkává kapalina. Čichový práh acetaldehydu udává WHO při koncentraci 90 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Zřetelně je cítit od koncentrace 25 ppm (45 mg/m^3). Konverzní faktor : 1 ppm = 1,8 mg/m^3 .

Používá se v chemickém průmyslu k výrobě kyseliny octové, 1-butanolu a dalších látek. Je obsažen ve výfukových plynech a jiných emisích ze spalování fosilních paliv, i v tabákovém kouři. Je produktem alkoholického kvašení a nachází se i v nápojích a potravinách. V ovzduší též může vznikat fotochemickou oxidací organických látek.

Koncentrace acetaldehydu ve venkovním ovzduší jsou obecně v průměru kolem 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, poločas rozkladu v atmosféře je asi 10 – 60 hodin [33].

Hlavním zdrojem acetaldehydu pro člověka je metabolismus alkoholu, významným zdrojem je též kouření. Obecně je populace exponována acetaldehydu hlavně z potravin a nápojů, inhalace z ovzduší hraje menší roli. Koncentrace acetaldehydu v ovzduší ve vnitřním prostředí budov bývá vyšší nežli ve vnějším ovzduší.

Jako většina aldehydů působí na centrální nervový systém a má dráždivé účinky na sliznice. Akutní toxicita acetaldehydu je nízká. Při nižších koncentracích převažuje účinek dráždivý a hlavními obtížemi je slzení, světlolachost, dráždění sliznice nosu a bronchitis. Při kontaktu též dráždí kůži a vyvolává alergii. Celkové účinky se projevují spíše po požití, vyvolává stav opilosti až bezvědomí, může dojít k poškození jater a ledvin.

V organismu vzniká i jako metabolit glycidů a etanolu. Metabolizován je na kyselinu octovou. Vstřebávání a průnik acetaldehydu do krevního oběhu při inhalaci jsou zřejmě významně redukovány jeho vazbou a rychlým metabolismem v respiračním traktu.

Ze studií u pokusných zvířat vyplývá, že při inhalaci je cílovou tkání horní dýchací trakt, kde dochází vlivem acetaldehydu k degenerativním změnám epitelu. Nejnižší účinná dávka (LOAEL) činila u krys 437 mg/m^3 , ještě neúčinná dávka (NOAEL) byla 275 mg/m^3 . Při koncentracích 1350 mg/m^3 a více byl u pokusných zvířat zjištěn vyšší výskyt nádorů.

WHO v EHC č. 167 v roce 1995 doporučuje u acetaldehydu tolerovatelnou koncentraci (TC) pro volné ovzduší $2000 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ jako průměrnou 24hodinovou koncentraci. Vychází přitom z koncentrace 45 mg/m^3 , která u lidských dobrovolníků ještě nevyvolala žádný účinek a dělí ji faktorem nejistoty 20 pro rozdíly v citlivosti v rámci populace a špatnou kvalitu výchozích dat. Při odvození tolerovatelné průměrné roční koncentrace $50 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ WHO zohlednila potenciální karcinogenitu acetaldehydu. Jedná se o koncentraci, které po extrapolaci vícečetným lineárním modelem odpovídá míra karcinogenního rizika 10^{-5} . Současně však zvážila WHO i odvození tolerovatelné koncentrace s předpokladem prahového karcinogenního účinku v souvislosti s dráždivým účinkem na respirační trakt. Podle tohoto přístupu pak vychází tolerovatelná průměrná roční koncentrace $\text{TC} = 300 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, odvozená z hodnoty NOAEL pro hlodavce (275 mg/m^3) a faktoru nejistoty 1000 [33].

US EPA stanovila v roce 1991 v databázi IRIS referenční koncentraci acetaldehydu v ovzduší v úrovni $9 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Vycházela přitom z výsledků inhalační čtyřtýdenní studie u krys, kde kritickým účinkem byla degenerace čichového epitelu v nosní dutině. Jako hodnota NOAEL byla stanovena po přepočtu na nepřetržitou expozici a parametry lidského respiračního traktu koncentrace $8,7 \text{ mg/m}^3$, hodnota LOAEL byla v úrovni $16,9 \text{ mg/m}^3$. Tento kritický účinek odpovídá i výsledkům dlouhodobých chronických studií a to při vyšších úrovních expozice. Při vyšších koncentracích byly kromě změn sliznice respiračního traktu zjištěny i příznaky celkové v podobě růstové retardace a změny váhy orgánů. Pro odvození referenční koncentrace byly použity faktory nejistoty $10 \times 10 \times 10$ pro rozdíly v citlivosti v rámci lidské populace, pro extrapolaci ze zvířat na člověka a použití krátkodobé studie.

US EPA přisuzuje této referenční koncentraci nízký stupeň spolehlivosti z důvodu nedostatku dat o účincích acetaldehydu při chronické expozici včetně absenci studií zaměřených na vývojovou a reprodukční toxicitu [17].

Kanadské ministerstvo zdravotnictví (Health Canada) stanovilo v roce 1998 pro acetaldehyd na základě vyhodnocení jeho toxických účinků přijatelnou koncentraci TC (Tolerable concentration) $390 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Vycházelo ze stejné inhalační toxikologické studie u krys jako US EPA, avšak použilo jiný postup odvození. Byla vypočtena koncentrace, způsobující zvýšení kritického účinku na čichový epitel o 5 % v hodnotě 218 mg/m^3 . Tato koncentrace (BMC5) byla upravena na nepřetržitou expozici a vydělena faktorem nejistoty 100 pro možné rozdíly v citlivosti jak mezi živočišnými druhy, tak i v rámci lidské populace.

Rozdíl proti referenční koncentraci US EPA spočívá hlavně v tom, že expoziční koncentrace z pokusu nebyla přepočtena na odlišné parametry dýchacího traktu u lidí, neboť Health Canada soudí, že v případě přímého účinku v místě vstupu do organismu to není nutné. Dále není uplatněn faktor nejistoty na kratší trvání experimentu, neboť zjištěné účinky odpovídají i studiím s chronickou expozicí.

Dále konstatuje, že dosud nebyly pozorovány jiné účinky acetaldehydu při nižší koncentraci, nežli poškození sliznice horních cest dýchacích. Z tohoto pohledu je hodnota TC o dva řády nižší, nežli práh sensorické čichové iritace, který je 45 mg/m^3 [27].

Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC) řadí acetaldehyd na základě dostatečných důkazů karcinogenity u experimentálních zvířat do kategorie 2B mezi možné karcinogeny pro člověka. Zvýšený výskyt nádorů průdušek a ústní dutiny byl zjištěn v jedné studii u lidí profesionálně exponovaných různým aldehydům. Zvýšený výskyt nádorů jícnu byl zjištěn u těžkých alkoholiků s genetickou metabolickou odchylkou vedoucí k vysokým interním dávkám acetaldehydu v důsledku metabolické přeměny etanolu. Tyto důkazy u lidí však IARC zatím nepovažuje za dostatečně průkazné [34].

Podobně klasifikovala v roce 1991 z hlediska karcinogenity acetaldehyd i US EPA zařazením do skupiny B2 mezi pravděpodobné karcinogeny pro člověka. Podkladem byla epidemiologická studie u profesionálně exponované populace, která naznačila celkově zvýšený výskyt nádorů, avšak je zatížena řadou nedostatků a možných vedlejších vlivů. Proto se vycházelo hlavně z výsledků inhalačních studií u pokusných zvířat, ve kterých bylo spolehlivě prokázáno zvýšení výskytu nádorů nosní dutiny u krysu a nádorů hrtanu u křečků. Bylo též přihlédnuto k tomu, že v testech genotoxicity vykazuje acetaldehyd pozitivní výsledky u bakteriálních i savčích buněk a jeho chemická struktura je podobná formaldehydu, který též vyvolává nádory nosní dutiny u zvířat.

Karcinogenní potenciál vyhodnotila US EPA na základě extrapolace z výsledků inhalační studie u krysu jednotkou karcinogenního rizika pro inhalační příjem $UCR = 2,2 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)$. Této hodnotě odpovídá pro karcinogenní riziko 1×10^{-6} koncentrace ve vnějším ovzduší $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [17]. Obdobnou hodnotu jednotky karcinogenního rizika $UCR = 2,7 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)$ odvodila na základě inhalačních studií u potkanů a křečků v roce 1993 i Kalifornie EPA [25].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Rozptylová studie uvádí pro výchozí referenční rok 2006 hodnoty imisního příspěvku acetaldehydu z letecké a pozemní dopravy, související s provozem letiště Ruzyně v prostoru nejbližších okolních obcí do $1,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,09 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

V konečném cílovém stavu v roce 2020 se vypočtený imisní příspěvek mírně zvyšuje na hodnoty do $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,14 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Podíl letecké dopravy je na tomto imisním vlivu zcela zanedbatelný. Vyšší kolem 37 % je tento podíl u maximální 1hodinové koncentrace.

Imisní pozadí ve venkovním ovzduší v ČR u této škodliviny není známé, podle zahraniční literatury se roční průměrné koncentrace ve venkovním prostředí obvykle pohybují kolem $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Kritickým účinkem, na základě kterého jsou u acetaldehydu odvozeny referenční koncentrace, je podobně jako u formaldehydu dráždění a poškození sliznic dýchacího traktu. Tomuto prahovému mechanismu se přisuzuje i možný karcinogenní účinek acetaldehydu. Podobně jako u formaldehydu se i u této látky předpokládá spíše prahový mechanismus možného karcinogenního účinku v důsledku regenerativních změn poškozené sliznice.

Hodnoty HQ pro akutní a chronický účinek acetaldehydu jsou uvedeny v tabulce č. 6. Ve výpočtu je jako referenční koncentrace pro akutní účinek použita tolerovatelné koncentrace pro 24hodinovou koncentraci $2000 \mu\text{g}/\text{m}^3$, doporučená WHO v roce 1995. Jako referenční koncentrace pro chronický účinek je použita starší konzervativní hodnota $9 \mu\text{g}/\text{m}^3$, kterou stanovila US EPA v roce 1991 v databázi IRIS. Podobně jako u formaldehydu není hodnocen HQ pro imisní pozadí, které je v daném případě pouze teoretickým údajem z literatury a v hodnoceném území není známé.

Tab. č. 6 – Kvocient nebezpečí (HQ) pro akutní a chronický účinek imisí acetaldehydu

Varianta	HQ - akutní účinek	HQ - chronický účinek
2006 - silniční a let.doprava	0,00055	0,01
2006 - jen letecká doprava	0,00020	0,00003
2020 - silniční a let.doprava	0,00085	0,016
2020 - jen letecká doprava	0,00030	0,00006

Z hodnoty kvocientu nebezpečí vyplývá, že riziko akutních i chronických toxických účinků imisí acetaldehydu v ovzduší v souvislosti s provozem letiště Ruzyně a posuzovaným záměrem nehrozí. Imisní vliv letecké i související pozemní dopravy je u této škodliviny zcela zanedbatelný.

Z hlediska možného rizika karcinogenního účinku imisí acetaldehydu lze provést kvantitativní vyhodnocení s použitím jednotky karcinogenního rizika 2×10^{-7} odvozené WHO v roce 1995 při návrhu tolerovatelné koncentrace pro volné ovzduší, kdy koncentraci $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídalo karcinogenní riziko 1×10^{-5} . Míra celoživotního karcinogenního rizika (ILCR) při expozici průměrné imisní koncentraci acetaldehydu $0,14 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (nejvyšší příspěvek vypočtený v sídlech v okolí letiště v roce 2020) by byla $2,8 \times 10^{-8}$.

III.3.3. 1,3-butadien, C₄H₆, CAS No: 106-99-0

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

1,3-butadien je bezbarvý hořlavý plyn s mírným aromatickým zápachem. V přírodě se přirozeně nevyskytuje. Vzniká při zpracování nafty a nedokonalém spalování organických látek. Konverzní faktor: 1 ppm = $2,21 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Hlavním zdrojem 1,3-butadienu v ovzduší je doprava, kde se uplatňují hlavně automobily bez katalyzátorů. Podle US EPA představuje 1,3-butadien asi 0,35 % z celkového množství uhlovodíků v emisích z dopravy. 1,3-butadien jako monomer snadno polymerizuje a používá se v chemickém průmyslu, zejména k produkci syntetického kaučuku k výrobě pneumatik

V atmosféře je 1,3-butadien destruován fotooxidačními procesy za vzniku formaldehydu a akroleinu a reakcemi s ozonem a nitrátovými radiály. Ačkoliv je těmito procesy z atmosféry rychle odstraňován, je v ovzduší městských a příměstských oblastí téměř vždy přítomen [35].

Koncentrace 1,3-butadienu v městském ovzduší v Evropě se podle omezených informací pohybují v rozmezí 2 – $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [36]. V Japonsku byla ve venkovním ovzduší v roce 2003 zjištěna průměrná koncentrace $0,29 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [38].

Významnější je expozice 1,3-butadienu z ovzduší uvnitř budov, kde je hlavní zdrojem cigaretový kouř (jedna cigareta uvolní ve vedlejší proudou kouře cca $400 \mu\text{g}$ 1,3-butadienu). V Británii byla zjištěn průměrná koncentrace v domech nekuřáků $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a v domech kuřáků $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V automobilech byla naměřena průměrná koncentrace $7,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Podle údajů z Irsku došlo po zákazu kouření ve veřejných budovách v roce 2004 k poklesu průměrné koncentrace 1,3-butadienu z $4,15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na $0,22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [38].

Nejvýznamnější je ovšem profesionální expozice této látky při výrobě syntetického kaučuku a polymerů, kde se dřívější úroveň expozice pohybovala cca mezi 8 – $20 \text{ mg}/\text{m}^3$, v moderních závodech již klesla pod $2 \text{ mg}/\text{m}^3$ [38].

1,3-butadien je velmi těkavý a inhalace jeho par je hlavní cestou expozice pro člověka. Po vstřebání je distribuován v organismu a metabolizován za vzniku genotoxických epoxidových metabolitů. K vyloučení dochází močí a vydechaným vzduchem. V procesu detoxikace 1,3-butadienu jsou významné kvantitativní mezidruhové rozdíly. U člověka jsou dosahované koncentrace metabolitů významně nižší, nežli u myší, ale mohou se zde projevat geneticky podmíněné rozdíly v kapacitě metabolických procesů [37].

1,3-butadien vykazuje jen nízkou akutní toxicitu. V chronických studiích u pokusných zvířat byly popsány zejména účinky na krvetvorbu a projevy reprodukční a vývojové toxicity. Zdravotní účinky expozice 1,3-butadien u člověka jsou známé z pracovního prostředí. Akutní expozice vysokým koncentracím působí dráždění sliznic a ovlivňuje funkce centrálního nervového systému.

Hlavním kritickým účinkem této látky, zvažovaným při hodnocení zdravotních rizik, je karcinogenita. V experimentech u pokusných zvířat 1,3-butadien způsobuje vznik nádorů různého typu a lokalizace. V karcinogenním potenciálu této látky se projevují významné mezidruhové rozdíly, kde myši jsou podstatně citlivější nežli potkani, což se vysvětluje různou rychlostí metabolismu a hladinou vznikajících metabolitů. Důsledkem je rozdílnost referenčních hodnot, odvozených ze studií na myších a potkanech a otevřená otázka jejich validity pro člověka. Pro karcinogenitu 1,3-butadienu svědčí pozitivní výsledky široké řady testů mutagenity a genotoxicity, týkající se i jeho metabolitů.

Karcinogenita 1,3-butadienu, ve formě vyššího výskytu leukémie a dalších nádorů krvetvorného a lymfatického systému, byla popsána i v několika epidemiologických studiích u profesionálně exponovaných pracovníků. Na průkaznost těchto studií není jednotný názor, neboť kromě 1,3-butadienu byli pracovníci exponováni i jiným látkám, takže některé vědecké instituce je považují jen za omezený důkaz karcinogenity 1,3-butadienu pro člověka, jiné za průkaz dostatečný, splňující i kritéria kauzality.

IARC zařadil 1,3-butadien v roce 1999 na základě dostatečných důkazů o karcinogenitě u zvířat a omezených důkazů u lidí do kategorie 2A mezi látky pravděpodobně karcinogenní pro člověka. V roce 2008 bylo zveřejněno nové hodnocení, ve kterém se již výsledky studií profesionální expozice ve vztahu k leukémii považují dostatečné a 1,3-butadien je překlasifikován do kategorie 1 mezi prokázané karcinogeny pro člověka [38].

US EPA vyhodnotila 1,3-butadien v roce 2002 jako prokázaný inhalační karcinogen pro člověka a lineární extrapolací ze retrospektivní kohortové studie zvýšeného výskytu leukémie při profesionální expozici (Delzell et al. 1995) odvodila jednotku karcinogenního rizika UCR = 3×10^{-5} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Při odvození UCR byl výsledek extrapolace vynásoben faktorem 2 k zohlednění i možných jiných typů nádorů a senzitivních skupin populace, neboť výchozí studie se týkala pouze leukémie a mužů v produktivním věku [17,35]. Řádové úrovni celoživotního karcinogenního rizika 10^{-6} by při použití této UCR odpovídala koncentrace 1,3-butadienu v ovzduší 0,03 – 0,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, která je ovšem až o dva řády překračována obecně udávanou úrovní imisního pozadí v městských a příměstských oblastech.

Informace o účincích 1,3-butadienu na reprodukci nebo vývoj plodu u člověka nejsou k dispozici. U myši byly tyto účinky experimentálními studiemi při inhalační expozici prokázány. Nejcitlivějším účinkem byla atrofie vaječnicků u myších samic a na základě tohoto kritického účinku odvodila US EPA v databázi IRIS referenční koncentraci pro chronickou expozici RfC = 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Podkladem byla koncentrace LEC₁₀ 0,88 ppm, odpovídající 10% výskytu kritického účinku a faktor nejistoty 1000 (3x pro mezidruhovou extrapolaci, 10x pro individuální variabilitu v citlivosti, 3x pro neúplnou databázi a 10x pro extrapolaci k expozici NOAEL). Této referenční koncentraci přisuzuje US EPA střední stupeň spolehlivosti [17].

Pro akutní a subchronickou expozici byla podobným způsobem odvozena referenční hodnota 15,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (7 ppb), kritickým účinkem bylo ovlivnění tělesné hmotnosti plodu u myši [35].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA (OEHHA) stanovil pro 1,3-butadien v roce 2000 chronickou 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ na základě stejné studie a kritického účinku u myši jako US EPA, avšak jiným postupem odvození (BMC₀₅ 0,25 ppm a faktor nejistoty 30) [39].

Ministerstvo zdravotnictví Kanady (Health Canada) se zabývalo hodnocením zdravotního rizika 1,3-butadienu v roce 2000. Klasifikovalo jej jako vysoce pravděpodobný karcinogen pro člověka a na základě již zmíněné studie výskytu leukémie při profesionální expozici (Delzell et al. 1995) byla stanovena $TC_{01} 1,7 \text{ mg/m}^3$. Jedná se o koncentraci v ovzduší teoreticky odpovídající 1 % zvýšení úmrtnosti na leukémii. Pro nekarcinogenní účinky byla na základě kritického účinku atrofie vaječníků u myši odvozena $MBC_{05} 0,57 \text{ mg/m}^3$, teoreticky odpovídající 5% výskytu tohoto účinku v exponované populaci [37].

WHO se sice 1,3-butadienem ve Směrnici pro kvalitu ovzduší v roce 2000 samostatně zabývala, avšak z důvodu variability výsledků kvantitativního hodnocení karcinogenního rizika doporučenou limitní koncentraci pro venkovní ovzduší nestanovila [36].

Spojené výzkumné centrum Evropské Komise se hodnocením rizika 1,3-butadienu zabývalo v roce 2002. Pro expozici z venkovního ovzduší se uvažovala průměrná koncentrace $1,5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, v okolí specifických emisních zdrojů (chemický průmysl) až $222 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. V závěrech hodnocení je uvedeno, že jediným potenciálním rizikem je mutagenita a karcinogenita, a i když pro tyto účinky nelze v současné době stanovit bezpečnou prahovou úroveň expozice a zdravotní riziko je velmi nízké [40].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Rozptylová studie uvádí pro referenční rok 2006 hodnoty imisního příspěvku 1,3-butadienu z letecké a pozemní dopravy, související s provozem letiště Ruzyně v prostoru nejbližších okolních obcí do $0,4 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,04 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ průměrné roční koncentrace.

V konečném cílovém stavu v roce 2020 se vypočtený imisní příspěvek mírně zvyšuje na hodnoty do $0,7 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,055 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ průměrné roční koncentrace. Podíl letecké dopravy je na tomto imisním vlivu zcela zanedbatelný. Vyšší v desítkách procenta je tento podíl z letecké dopravy u maximální 1hodinové koncentrace.

Imisní pozadí ve venkovním ovzduší v ČR u této škodliviny není známé, v poslední zprávě spojeného výzkumného centra Evropské Komise z roku 2002 se pro expozici z venkovního ovzduší uvažovala průměrná koncentrace $1,5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$.

Referenční koncentrace odvozené pro tuto látku americkými vědeckými institucemi, jsou založeny na reprodukční a vývojové toxicitě pozorované v experimentech u zvířat.

Hodnoty HQ pro akutní a chronický účinek 1,3-butadienu jsou uvedeny v tabulce č. 7. Ve výpočtu jsou jako referenční koncentrace pro akutní a chronický účinek použity referenční koncentrace $15,5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, resp. $2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, odvozené v roce 2002 US EPA. Stejně jako u ostatních VOC není hodnoceno imisní pozadí, neboť v hodnoceném území není známé a údaje o průměrné koncentraci této látky ve venkovním ovzduší se podle různých autorů odlišují až o dva řády.

Tab. č. 7 – Kvocient nebezpečí (HQ) pro akutní a chronický účinek imisí 1,3-butadienu

Varianta	HQ - akutní účinek	HQ - chronický účinek
2006 - silniční a let.doprava	0,03	0,02
2006 - jen letecká doprava	0,01	0,00005
2020 - silniční a let.doprava	0,05	0,03
2020 - jen letecká doprava	0,01	0,0001

Z hodnoty kvocientu nebezpečí vyplývá, že riziko akutních i chronických toxických účinků imisí 1,3-butadienu v ovzduší v souvislosti s provozem letiště Ruzyně a posuzovaným záměrem nehrozí. Imisní vliv letecké i související pozemní dopravy je u této škodliviny zcela zanedbatelný.

U 1,3-butadienu se však za kritický účinek považuje karcinogenní riziko. Výsledky hodnocení míry karcinogenního potenciálu této látky různými vědeckými institucemi nejsou konzistentní, což je důvodem, proč WHO pro 1,3-butadien zatím nestanovila doporučený limit pro venkovní ovzduší.

Podle závěrů posledního hodnocení Spojeného výzkumného centra Evropské Komise z roku 2002 obvyklé imisní koncentrace této látky představují i z pohledu mutagenity a karcinogenity jen velmi nízké zdravotní riziko. Zcela naopak US EPA odvodila v roce 2002 pro 1,3-butadien velmi konzervativní jednotku karcinogenního rizika 3×10^{-5} , podle které by i paradoxně i běžná úroveň imisního pozadí představovala významné riziko karcinogenního účinku.

Jednou ze zásad autorizovaného hodnocení zdravotních rizik, stanovených Státním zdravotním ústavem Praha, je přednostní volba referenčních hodnot WHO a vědeckých institucí zemí Evropské unie, pokud jsou k dispozici.

V daném případě je však ke kvantifikaci míry karcinogenního rizika k dispozici pouze UCR stanovená US EPA. Přesto, že je její hodnota v rozporu s názorem vědeckého orgánu Evropské komise, je pro úplnost hodnocení proveden výpočet míry celoživotního karcinogenního rizika imisí 1,3-butadienu s použitím této UCR pro nejvyšší hodnoty imisního příspěvku u obytné zástavby. Výsledky jsou uvedeny v tabulce č. 8.

Z výsledku výpočtu vyplývá, že i při použití velmi konzervativní jednotky karcinogenního rizika US EPA by se příspěvek imisí 1,3-butadienu vypočtený rozptylovou studií pro provoz letiště Ruzyně včetně související pozemní dopravy pohyboval při spodní hranici přijatelného rozmezí míry karcinogenního rizika 10^{-6} . Vlastní imisní příspěvek z leteckého provozu letiště je i z tohoto pohledu zcela zanedbatelný.

Tab. č. 8 – Celoživotní karcinogenní riziko (ILCR*) imisí 1,3-butadienu při použití jednotky karcinogenního rizika US EPA UCR = $3E-05$ (mg/m^3)

Varianta	Koncentrace (mg/m^3)	ILCR
2006 - silniční a let.doprava	0,0356	$1,1 \times 10^{-6}$
2006 - jen letecká doprava	0,0001	$3,0 \times 10^{-9}$
2020 - silniční a let.doprava	0,0547	$1,6 \times 10^{-6}$
2020 - jen letecká doprava	0,0002	$6,0 \times 10^{-9}$

Vysvětlivky: ILCR - Individual Lifetime Cancer Risk (individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny).

IV. 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 vědomý.

Nejistotami je zatíženo i provedené hodnocení zdravotního rizika imisí z provozu letiště Ruzyně. V souhrnu se jedná hlavně o tyto oblasti nejistot:

1. Nejistota 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 nejvyšší nejistota při modelování maximálních krátkodobých imisních koncentrací.

Významnou nejistotou je zatíženo modelování imisních koncentrací suspendovaných částic, neboť u vlivu dopravy není v současných rozptylových modelech do výpočtu zahrnuta sekundární prašnost a nespalovací emise pevných částic, představované částicemi z otěru pneumatik, brzdového obložení, spojky a povrchu silnic. Z tohoto důvodu byl při kvantitativním hodnocení rizika zvolen konzervativní přístup k hodnocení expozice, při kterém se vycházelo pro celé zájmové území z nejvyššího vypočteného příspěvku v nejvíce exponovaném sídle.

2. Nejistotou jsou nevyhnutelně zatíženy i údaje o imisním pozadí vycházející z výsledků výpočtu rozptylového modelu ATEM. Spolehlivé jsou výsledky měření nejbližších monitorovacích stanic, nicméně je otázkou jejich reprezentativnost pro hodnocené území. U nejdůležitějších hodnocených škodlivin, tj. PM_{10} a NO_2 byly proto uváděné hodnoty podle ATEM navýšeny s přihlédnutím k reálným výsledkům měření. Kromě toho byl použit maximálně konzervativní přístup při hodnocení expozice, kdy byly hodnoty příspěvku pro nejvíce zatížené sídlo použity pro celé zájmové území. Pro odhad imisního pozadí hodnocených těkavých organických látek s výjimkou benzenu nejsou k dispozici věrohodné podklady. U těchto látek byl proto hodnocen jen vypočtený imisní příspěvek.
3. Výběr škodlivin k hodnocení rizika těkavých organických látek vycházel z dostupných údajů o zastoupení konkrétních látek v emisích z leteckých motorů. Při volbě bylo přihlédnuto ke zdravotní významnosti těchto látek včetně potenciální karcinogenity. Ve všech případech se jedná o reaktivní sloučeniny, které vstupují do složitých reakcí v atmosféře a hodnocení expozice na základě výstupů rozptylové studie je značným zjednodušením skutečné situace. Nicméně podle výsledků rozptylové studie je letecká doprava v hodnoceném území minoritním zdrojem imisí těchto látek.
4. Nevyhnutelná je též 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 studiemi 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 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 studiemi 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 [41]. V daném případě byly z důvodu konzistence a možnosti srovnání s předchozími studiemi vlivů na veřejné zdraví, případně studiemi jiných zpracovatelů použity oba postupy, tedy jak výpočet počtu předčasných úmrtí, tak i let ztráty života.

Použitý podíl velikostních frakcí částic $PM_{2,5}/PM_{10}$, podstatný pro kvantitativní hodnocení rizika úmrtnosti, vychází u imisního pozadí z posledních údajů měřících stanic o poměru obou frakcí 0,64 v pražském ovzduší. U imisního příspěvku z provozu letiště, daném především související automobilovou a leteckou dopravou, je použit poměr 1,0. Tento poměr je zdůvodněn tím, že v primárních emisích z automobilových i leteckých motorů, které jsou vstupním údajem rozptylové studie, je podle dostupných údajů dominantní podíl jemné frakce částic.

5. Současná úroveň poznání účinků hodnocených vlivů na zdraví. Přesto, že výzkumu nepříznivých zdravotních účinků znečištění ovzduší je ve vyspělých zemích věnována pozornost již mnoho desetiletí, získané poznatky zdaleka ještě nejsou úplné a komplexní. V případě hodnocených škodlivin v ovzduší jde např. o odvození reálných jednotek karcinogenního rizika na základě znalosti mechanismu účinku u látek s potenciálním karcinogenním účinkem, tedy u benzenu, 1,3-butadienu, acetaldehydu a formaldehydu. 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.

V. ZÁVĚR

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 s přihlédnutím k aktuálním výsledkům měření na nejbližší monitorovací stanici kvality ovzduší.

Ze sumy těkavých organických látek (VOC), kterou z hlediska vlivů na zdraví nelze souhrnně hodnotit, byly na základě procentuálního zastoupení a zdravotní významnosti včetně potenciální karcinogenity vybrány k detailnímu vyhodnocení 4 látky (benzen, formaldehyd, acetaldehyd a 1,3-butadien), u kterých je možné na základě existující emisních dat hodnotit i příspěvek ze související automobilové dopravy. U těchto látek s výjimkou benzenu nejsou k dispozici podklady o existujícím imisním pozadí a proto byl hodnocen pouze jejich imisní příspěvek.

Na základě odhadované úrovně imisního pozadí je možné předpokládat, že v zájmovém území okolí letiště jsou jako ve většině lokalit nejvýznamnější škodlivinou prašné částice (suspendované částice frakce PM_{10}), u kterých dochází k překračování imisních koncentrací doporučených k ochraně zdraví Světovou zdravotnickou organizací s následnými nepříznivými zdravotními důsledky zejména pro citlivou část exponované populace.

Pro odhadovanou úroveň znečištění ovzduší suspendovanými částicemi PM₁₀ a oxidem dusičitým bylo provedeno kvantitativní vyhodnocení zdravotního rizika. V ukazateli let ztráty života vychází vlivem imisního pozadí průměrná ztráta 0,7 dne za rok na jednoho obyvatele. U ukazatele chronické respirační nemoci u dětí vychází vlivem imisního pozadí proti teoretickému stavu při zcela čistém ovzduší zvýšení nemoci cca o 1 den s příznaky na jedno dítě a rok. Podíl imisního vlivu provozu letiště Ruzyně včetně související pozemní dopravy v cílovém stavu v roce 2020 na tomto riziku není významný, v obou uvedených ukazatelích se teoreticky se projevuje v řádu setin dne.

Imisní zátěž hodnoceného zájmového území v okolí letiště Ruzyně benzenem, jakožto látky s prokázaným karcinogenním účinkem, nepřekračuje hranici přijatelné míry rizika. Imisní příspěvek z letecké dopravy, vypočtený v rozptylové studii, je u této látky stejně jako u ostatních hodnocených složek imisí těkavých organických látek, z hlediska ovlivnění celkové imisní situace i zdravotního rizika zanedbatelný. Toto konstatování platí i pro možný aditivní účinek hodnocených škodlivin.

Provedené hodnocení zdravotních rizik je z hlediska vstupních podkladů zatíženo nejistotou vstupních podkladů o celkové expozici obyvatel zájmového území. Doporučuji proto ověření imisní situace zájmového území okolí letiště periodickým měřením s využitím mobilní měřicí techniky se zahrnutím oxidu dusičitého, suspendovaných částic PM₁₀ a PM_{2,5} a vybraných těkavých organických látek.

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

VI. Příloha – citovaná a použitá literatura

1. WHO: *Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, Global update 2005*
2. WHO : *Air Quality Guidelines for Europe, second edition, Copenhagen, 2000*
3. 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“ – odborná zpráva za rok 2008, SZÚ Praha, 2009*
4. ČHMÚ: *Tabelární přehled „Znečištění ovzduší a atmosférická depozice v datech, Česká republika“, 2008 – internetový zdroj*
5. 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*
6. 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*
7. Hurley F et al.: *Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment, European Commission 2005*
8. 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*
9. US EPA: *Air Quality Criteria for Carbon Monoxide, 2000*

10. Health Canada: *National Ambient Air Quality Objectives for Carbon Monoxide - Desirable, Acceptable & Tolerable Levels*, 1995
11. WHO: *Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution*, WHO Regional Office for Europe, 2006
12. ExternE: *Externalities of Energy, Methodology 2005 Update*, European Commission, Directorate-General for Research Sustainable Energy Systems, European Communities, 2005
13. European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection: *European Union Risk Assessment Report, Benzene*, 2008.
14. European Commission: *Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management, Working Group on Benzene, Position Paper*, 1998
15. ATSDR, Division of Toxicology : *Toxicological Profile for Benzene*, 2007
16. RIVM report 711701025 „Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels“, RIVM Bilthoven, 2001
17. U.S.EPA: *Integrated Risk Information System, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, internetový zdroj*
18. U.S.EPA: *Risk-Based Concentration Table, U.S.EPA – Region III Superfund Technical Section*, 2009 (internetový zdroj)
19. IARC Monographs : *Summary of Data Reported and Evaluation*, WHO, internetový zdroj
20. MZ ČR: *Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech odboru hygieny obecné a komunální*, HEM-300-19.9.05/31639, 2005
21. WHO: *Air Quality Guidelines for Europe, Chapter 5.8 Formaldehyde, second edition*, Copenhagen, 2001
22. IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic Risk to Humans, Volume 88, *Formaldehyde, Summary of Data Reported and Evaluation*, WHO, 2006
23. 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
24. 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
25. 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
26. CIIT (Chemical Industry Institute of Toxicology) : *Formaldehyde – Hazard characterization and dose-response assessment for carcinogenicity by route of inhalation*, Revised edition, Research Triangle Park, North Carolina, September 1999
27. Toxicology Excellence for Risk Assessment & Concurrent Technologies Corporation: *International Toxicity Estimates for Risk (TERA – ITER) Databáze (internetový zdroj)*
28. ATSDR, Division of Toxicology : *Toxicological Profile for Formaldehyde*, 1999.
29. California EPA, OEHHA: *Determination of Acute Reference Exposure Levels for Airborne Toxicants, Acute Toxicity Summary, Formaldehyde*, 1999
30. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: *Chronic Toxicity Summary, Formaldehyde*, 2000
31. MZ ČR: *Seznam referenčních koncentrací znečišťujících látek v ovzduší*, HEM-323-17.4.03/11300, Praha 2003
32. IPCS 2002: *Formaldehyde*. Geneva, World Health Organization (Concise International Chemical Assessment Document No. 40).
33. WHO : *Environmental Health Criteria No.167, Acetaldehyde*, 1995

34. IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic Risk to Humans, Volume 71, Acetaldehyde, Summary of Data Reported and Evaluation, WHO, 1999
35. US EPA: Health Assessment of 1,3-butadiene, National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development, US EPA, Washington, DC, 2002
36. WHO: Air Quality Guidelines for Europe, Chapter 5.3, 1,3-Butadiene, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2000
37. WHO: Concise International Chemical Assessment Dokument 30, 1,3-Butadiene: Human Health Aspects, 2001
38. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 97, 1,3-Butadiene, 2008
39. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: Determination of Chronic Reference Exposure Levels Batch 2A, Chronic Toxicity Summary, 1,3-Butadiene, 2000
40. European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection: 1,3-butadiene, European Union Risk Assessment Report, 2002
41. Rabl A.: Interpretation of Air Pollution Mortality: Numer of Death or Years of Life Lost?, Journal of the Air&Waste Management Association, Vol.53(1), pp. 41-50, 2003
42. Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES ze dne 21.5.2008 o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu
43. IPCS/WHO: Environmental Health Criteria No.210, Principles for the assessment of risks to human health from exposure to chemicals, Ženeva, 1999
44. 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 znaleckého posudku nad rámec původního určení nebo jeho předání třetí osobě.

Ve Svitavách 16.9.2009

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 283/24/09 znaleckého deníku. Posudek obsahuje celkem 43 stránek včetně této doložky a je zadavateli předán ve dvou vyhotoveních.

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

Podpis znalce:

Svitavy dne 16.9.2009

MUDr.Bohumil Havel