

# ZNALECKÝ POSUDEK

č. 16/11/2007

Název záměru:  
**Paralelní RWY 06R/24L, Letiště Praha - Ruzyně**

Objednatel posudku:  
**ECO-ENVI-CONSULT, Jičín**

Účel posudku:  
**„Zhodnocení vlivu vybraných škodlivin, produkovaných posuzovaným záměrem, na zdraví obyvatelstva“.**

**Vyhodnocení údajů rozptylové studie z hlediska zdravotních rizik pro obyvatelstvo (podklad pro dokumentaci záměru dle § 6 zákona č. 100/2001 Sb. o posuzování vlivů na životní prostředí v platném znění).**

Posudek zpracoval doc. Ing. Zdeněk Fiala, CSc., Jana Masaryka 1314, 50012 Hradec Králové (tel.: 737979734, E-mail: [fiala@lfhk.cuni.cz](mailto:fiala@lfhk.cuni.cz)), soudní znalec v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací „hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik“ (jmenován Krajským soudem v Hradci Králové dne 07. 03. 1997 pod č.j. Spr. 1567/96), držitel Osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik expozice chemickým látkám v prostředí, vydaného Státním zdravotním ústavem v Praze dne 25.6.2004 pod č. 016/04 a držitel Osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle vyhlášky MZ č. 353/2004 Sb., vydaného Ministerstvem zdravotnictví dne 26.10.2004 pod č. 3/2004.

Posudek byl zpracován v souladu s obecnými metodickými postupy WHO a autorizačními návody SZÚ a dále dle Vyhlášky Ministerstva zdravotnictví České republiky č. 184/1999 Sb., kterou se stanoví postup hodnocení rizika nebezpečných chemických látek pro zdraví člověka, dle Pokynu hlavního hygienika ČR k hodnocení zdravotních rizik 1303/99, dle Vyhlášky Ministerstva zdravotnictví České republiky č. 427/2004 Sb., kterou se stanoví bližší podmínky hodnocení rizika chemických látek pro zdraví člověka, dle Zásad a postupů hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech oboru hygieny obecné a komunální HEM-300-19.9.05/31639, dle Metodického pokynu MŽP pro analýzu rizik kontaminovaného území, uveřejněného ve Věstníku MŽP, ročník XV, částka 9, 2005, dle metodických materiálů Státního zdravotního ústavu a hygienické služby České republiky a dle následujících platných právních předpisů ke dni 31.10. 2007. Veškerá práva k využití výsledků a postupů obsažených v této zprávě si vyhrazuje zpracovatel společně s objednatel. Jejich veřejná publikace, další využití nebo předání třetí osobě je vázáno na souhlas zpracovatele či objednatel. Prezentace posudku je možná jen v její ucelené podobě.

Posudek obsahuje celkem 48 stran včetně titulního listu. Objednateli je předáván v elektronické podobě a v jednom písemném vyhotovení.

Hradec Králové 15.11. 2007

**OBSAH**

1. Základní pojmy a metodika hodnocení zdravotních rizik	3
2. Zadání a výchozí podklady	5
3. Identifikace a charakterizace nebezpečnosti	11
4. Hodnocení expozice a charakterizace rizika	29
4.1. Charakterizace rizika oxidu dusičitého	34
4.2. Charakterizace rizika PM <sub>10</sub>	36
4.3. Charakterizace rizika oxidu uhelnatého	39
4.4. Charakterizace rizika benzenu	40
4.5. Charakterizace rizika benzo(a)pyrenu	42
5. Analýza nejistot	44
6. Souhrn výsledků a závěr	45
7. Přehled hlavních informačních zdrojů	47
8. Znalecká doložka	48

## 1. ZÁKLADNÍ POJMY A METODIKA HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK

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

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

Základní metodické postupy hodnocení zdravotních rizik (Health Risk Assessment) byly vypracovány v sedmdesátých letech Americkou agenturou pro ochranu životního prostředí (Environmental Protection Agency, EPA) a jsou průběžně zdokonalovány řadou renomovaných organizací (pro českou republiku doporučuje Státní zdravotní ústav využívat prioritně materiálů Světové zdravotnické organizace – World Health Organization, WHO). Ve stále větší míře jsou při hodnocení využívány metody a výsledky epidemiologie životního prostředí. Nedílnou součástí uvedeného procesu je i komunikace o riziku, tj. poskytování adekvátních a srozumitelných informací veřejnosti. Z výše uvedených materiálů vyšla Vyhláška Ministerstva zdravotnictví České republiky č. 184/1999 Sb., kterou se stanoví postup hodnocení rizika nebezpečných chemických látek pro zdraví člověka, pokyn hlavního hygienika ČR k hodnocení zdravotních rizik 1303/99, Vyhláška Ministerstva zdravotnictví České republiky č. 427/2004 Sb., kterou se stanoví bližší podmínky hodnocení rizika chemických látek pro zdraví člověka, Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech oboru hygieny obecné a komunální HEM-300-19.9.05/31639, Metodický pokyn MŽP pro analýzu rizik kontaminovaného území, uveřejněného ve Věstníku MŽP, ročník XV, částka 9, 2005, metodické materiály Státního zdravotního ústavu a hygienické služby České republiky a další platné právní předpisy.

Vlastní odhad zdravotního rizika zahrnuje obecně čtyři základní kroky (SZÚ 2000). Prvním krokem je **identifikace nebezpečnosti**, při které se zjišťuje, jakým způsobem a za jakých podmínek může daná látka nepříznivě ovlivnit lidské zdraví. Zdrojem

informací pro identifikaci nebezpečnosti jsou toxikologické databáze a odborná literatura, popisující výsledky epidemiologických studií a výsledky experimentů „in vivo“ a „in vitro“.

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

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

U látek podezřelých z karcinogenity pro člověka se předpokládá tzv. **bezprahový účinek**. Vychází se přitom ze současné představy o vzniku zhoubného bujení, kdy vyvolávajícím momentem může být jakýkoliv kontakt s karcinogenní látkou. V těchto případech nelze stanovit ještě bezpečnou dávku. Závislost dávky a účinku se při klasickém postupu dle metodiky EPA vyjadřuje ukazatelem hodnotícím míru karcinogenního potenciálu dané látky. Tímto ukazatelem je faktor směrnice rakovinového rizika (Cancer Slope Factor – CSF). Je definován jako horní okraj intervalu spolehlivosti směrnice lineárního vztahu mezi dávkou a účinkem, odvozený extrapolací z prokázaného vztahu dávky a účinku do oblasti nízkých dávek, reálných v životním prostředí. Při zjednodušeném postupu může být použita, pro standardní expoziční scénář z ovzduší, též jednotka karcinogenního rizika (Unit Cancer Risk – UCR), která je vztažená přímo ke koncentraci karcinogenní látky ve vzduchu.

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

Konečným krokem v odhadu zdravotních rizik, který shrnuje všechny informace získané v předchozích etapách, je **charakterizace rizika**. Zde se snažíme dospět ke kvantitativnímu vyjádření míry reálného konkrétního zdravotního rizika za dané situace.

Toto vyjádření následně slouží jako podklad při rozhodování o opatřeních, tedy při řízení rizika.

U toxických, nekarcinogenních látek bývá míra rizika vyjadřována většinou pomocí poměru konkrétní zjištěné expozice či dávky k expozici nebo dávce, považované za ještě bezpečnou. Tento poměr je nazýván **kvocientem nebezpečnosti** (Hazard Quotient – HQ). V případě současně se vyskytujících látek s podobným systémovým toxickým účinkem je stanovován index nebezpečnosti (Hazard Index – HI), vyjádřený součtem individuálních kvocientů nebezpečnosti (HQ). Při kvocientu nebo indexu nebezpečnosti vyšším než 1 teoreticky hrozí riziko toxického účinku. Nutno doplnit, že mírné překročení hodnoty 1 po kratší dobu však ještě nepředstavuje závažnější míru rizika. U některých škodlivin (např. u oxidu dusičitého) naše současné znalosti neumožňují odvodit přesněji prahovou dávku či expozici a k vyjádření míry rizika bývá proto používána incidence zdravotních účinků, vypočítaná na základě znalostí vztahu expozice a účinku. Vztahy expozice a účinku jsou odvozovány z epidemiologických studií.

V případě možného karcinogenního účinku je míra rizika vyjadřována jako **celoživotní vzestup pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění** (Individual Lifetime Cancer Risk – ILCR) u jedince z exponované populace. ILCR reprezentuje teoretický počet statisticky předpokládaných případů nádorového onemocnění na deklarovaný počet exponovaných osob. Za ještě přijatelné karcinogenní riziko je přitom považováno celoživotní zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění ve výši  $1 \times 10^{-6}$ , tedy jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob. Prakticky však, vzhledem k přesnosti odhadu, lze akceptovat riziko v řádové úrovni ILCR  $10^{-6}$ .

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

## 2. ZADÁNÍ A VÝCHOZÍ PODKLADY

Dle zadání zpracovatele oznámení záměru, ECO-ENVI-CONSULT Jičín bylo jako součást tohoto oznámení provedeno hodnocení zdravotních rizik pro obyvatele v okolí. Materiál byl zpracován jako jeden z podkladů pro dokumentaci dle zákona č.100/2001 Sb.ve znění zákona č. 93/2004 Sb.

Mezi možné zdroje zdravotních rizik pro obyvatele v okolí letiště je nutno počítat hluk z leteckého provozu, imise škodlivin znečišťujících ovzduší a možnost kontaminace podzemních vod pohonnými hmotami. Samotný záměr výstavby paralelní dráhy nevyvolává nutnost provozu žádného nového technologického zdroje znečištění ovzduší. Je však zřejmé, že změny v počtech pohybů letadel a pozemních dopravních prostředků budou vyvolávat nárůst spotřeby pohonných hmot. Liniové zdroje, související s provozem letiště, lze rozdělit na dopravu automobilovou, hromadnou a leteckou. Plošné zdroje představuje parkování automobilů v okolí letiště, pohyb automobilové techniky na ploše letiště a pohyb letadel na ploše letiště.

Hodnocení uvedených zdravotních rizik bylo provedeno především ve vztahu k nejbližším sídlům v okolí a možným nepříznivým účinkům na zdraví jejich obyvatel. V předkládaném posudku byla hodnocena zdravotní rizika **imisi škodlivin v ovzduší, konkrétně suspendovaných částic frakce PM<sub>10</sub>, oxidu dusičitého, oxidu uhelnatého, benzenu a benzo(a)pyrenu z leteckého provozu a související pozemní dopravy**. Riziko kontaminace podzemních vod je záležitostí technického zabezpečení provozu a hydrogeologických poměrů daného území a bylo hodnoceno v jiné části dokumentace. Zdravotní rizika hluku byla hodnocena jiným posuzovatelem. Riziko havárie letadla hodnoceno nebylo.

Hodnocení zdravotních rizik má konzervativní charakter a bylo zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy WHO, autorizačním návodem Státního zdravotního ústavu Praha pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle zákona č. 258/00 Sb., v platném znění a dalšími souvisejícími platnými právními předpisy. Níže uvedené charakteristiky záměru vyplynuly z materiálů poskytnutých zadavatelem.

## **2.1. Charakteristika záměru**

### **Současná situace**

Zajištění dostatečné kapacity dráhového systému letiště Praha – Ruzyně je nutnou podmínkou rozvoje celého letiště. Vzhledem k tomu, že na tomto letišti je realizováno cca 90% výkonů letecké dopravy státu, je zřejmé, že zvýšením kapacity jeho dráhového systému bude v budoucích časových horizontech kvantitativně i kvalitativně zajištěna převážná část výkonů letecké dopravy v České republice.

Stávající dráhový systém letiště Praha Ruzyně je tvořen třemi dráhami:

- § RWY 06/24
- § RWY 13/31
- § RWY 04/22

RWY 04/22 je vzhledem k hlukovým opatřením a technickému stavu dlouhodobě uzavřena pro letecký provoz a je využívána pouze pro parkování letadel. Provoz na RWY 13/31 je výrazně omezen hlukovými opatřeními z titulu své orientace, neboť prodloužená osa VPD prochází nad hustě obydlenou městskou zástavbou. Další provozní omezení vyplývá ze skutečnosti, že RWY 06/24 a RWY 13/31 se vzájemně kříží, jsou provozně závislé a není je možné používat obě současně.

### **Stručný popis záměru**

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

Posuzovaný záměr řeší výstavbu nové paralelní vzletové a přistávací dráhy RWY 06R/24L na mezinárodním letišti Praha - Ruzyně včetně potřebných pojezdových drah pro spojení se severním a jižním odbavovacím areálem. Součástí stavby je i potřebné vybavení dráhy, zásobování energií, potřebné přeložky sítí a komunikací a řešení styku nové dráhy s plánovanými stavbami v okolí letiště. Součástí stavby je i potřebný rozvoj odbavovacích a parkovacích kapacit v severním odbavovacím areálu.

### **Technické řešení záměru**

Z hlediska vyhodnocení velikosti a významnosti vlivů na zdravotní stav exponovaných osob přicházejí v úvahu následně uvedené varianty (blíže viz Rozptylová studie – dále jen RS), které zohledňují jak možný vývoj na nejbližším komunikačním systému, tak i porovnání vývoje imisní zátěže z hlediska realizace záměru, respektive jeho neprovedení:

- Výchozí stav 2006, referenční stav.
- Stav v roce 2013 bez Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, realizace paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 bez Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, neprovedení záměru paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 bez Pražského okruhu, s železničním napojením letiště, realizace paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 bez Pražského okruhu, s železničním napojením letiště, neprovedení záměru paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 s variantou J Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, realizace paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 s variantou J Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, neprovedení záměru paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 s variantou J Pražského okruhu, s železničním napojením letiště, realizace paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 s variantou J Pražského okruhu, s železničním napojením letiště, neprovedení záměru paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 s variantou Ss Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, realizace paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 s variantou Ss Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, neprovedení záměru paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 s variantou Ss Pražského okruhu, s železničním napojením letiště, realizace paralelní RWY 06R/24L.
- Stav v roce 2013 s variantou Ss Pražského okruhu, s železničním napojením letiště, neprovedení záměru paralelní RWY 06R/24L.

Vzhledem k poměrně velkému počtu možných kombinací řešených variant byly pro RS a hodnocení zdravotních rizik vybrány nejrizikovější varianty záměru z hlediska vývoje komunikačního systému. Jedná se o varianty bez železničního napojení letiště:

#### **VARIANTA 1:**

Výchozí stav v roce 2006, referenční stav.

#### **VARIANTA 2:**

Stav v roce 2013 bez Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, realizace paralelní RWY 06R/24L.

#### **VARIANTA 3:**

Stav v roce 2013 bez Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, neprovedení záměru paralelní RWY 06R/24L.

#### **VARIANTA 4:**

Stav v roce 2013 s variantou J Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, realizace paralelní RWY 06R/24L.

**VARIANTA 5:**

Stav v roce 2013 s variantou J Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, neprovedení záměru paralelní RWY 06R/24L.

**VARIANTA 6:**

Stav v roce 2013 s variantou Ss Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, realizace paralelní RWY 06R/24L.0

**VARIANTA 7:**

Stav v roce 2013 s variantou Ss Pražského okruhu, bez železničního napojení letiště, neprovedení záměru paralelní RWY 06R/24L.

## **2.2. Charakteristika hodnocené lokality a dotčené populace**

Dotčená lokalita zahrnuje značně rozsáhlý územní celek, který lze souhrnně charakterizovat převážně jako rovinu s mírně zvlněným terénem. Vyjdeme-li z charakteristiky výpočtové sítě RS, lze mezi dotčené obce, charakterizované body mimo výpočtovou síť, zařadit především Jeneč (r.b. 1001, 1 143 obyvatel), Hostivice (r.b. 1002, 6 627 obyvatel), Praha-Nebošice (r.b. 1004, 2 841 obyvatel), Praha-Přední Kopanina (r.b. 1005, 670 obyvatel), Horoměřice (r.b. 1008, 2 779 obyvatel), Tuchoměřice (r.b. 1007, 1 147 obyvatel), Kněževes (r.b. 1009, 551 obyvatel), Středokluky (r.b. 1010, 939 obyvatel), Dobrovíz (r.b. 1011, 471 obyvatel), Hostouň (r.b. 1012, 926 obyvatel) a obytnou zástavbu v lokalitě Na Padesátníku (r.b. 1014). Počty obyvatel byly stanoveny dle internetových informací Ministerstva vnitra ČR. Podrobná demografická charakteristika zástavbových částí v bezprostředním okolí hodnoceného záměru k dispozici nebyla.

## **2.3. Charakteristika použité rozptylové studie**

Základem pro hodnocení expozice prašnému aerosolu (PM<sub>10</sub>), oxidu dusičitému, oxidu uhelnatému, benzenu a benzo(a)pyrenu, které jsou předmětem tohoto posudku, byly výsledky rozptylové studie zpracované v srpnu 2007 firmou ECO-ENVI-CONSULT, Jičín (RNDr. Tomáš Bajer, CSc.). Výpočet příspěvků hodnoceného záměru k imisní zátěži umožňuje hodnocení zdravotních rizik v sedmi variantách záměru.

Výpočet pro uvažované varianty byl proveden ve výpočtové síti o ploše 10 000 x 7 500m (s krokem 500 m), která představuje celkem 336 výpočtových bodů v síti (1 – 336) a pro nejbližší objekty obytné zástavby, které jsou představovány středy nejbližších obcí (1001 – 1013 a dále pro obytnou zástavbu v lokalitě Na Padesátníku – výpočtový bod 1014).

Jako vstupní podklady pro RS byly použity emisní faktory pro liniové zdroje (automobilová doprava související s provozem letiště), pro plošné zdroje (parkování automobilů souvisejících s provozem letiště, pohyb automobilové techniky a pohyb letadel na ploše letiště) a pro bodové zdroje energetické (výtopna Sever a další kotelny) a technologické (hospodářství leteckých pohonných hmot a čerpací stanice). Imisní příspěvek provozu letiště byl vyhodnocen pro výchozí referenční rok 2006 a dále pro výhledy roku 2013 v šesti variantách, zohledňujících realizaci paralelní RWY 06R/24L (či bez této realizace), budoucí vývoj dopravního systému Pražského okruhu (J varianta a Ss varianta) a železničního napojení letiště.

## **2.4. Charakteristika atmosférické situace v lokalitě**

Pro výpočty RS byl použit odhad větrné růžice Praha Ruzyně pro 5 tříd stability a 3



rychlosti větru zpracovaný ČHMÚ. Z hlediska povětrnostních podmínek dominují v hodnocené lokalitě větry jihozápadní (18%), západní (17%) a severozápadní (10%).

## **2.5.Charakteristika imisního pozadí**

K odhadu stávající úrovně imisního pozadí zájmového území okolí letiště (viz Tab. 1) byly použity výsledky měření v roce 2006 na monitorovací stanici ČHMÚ 777, Praha 6 – Veleslavín, snížené s ohledem na mírně odlišný charakter lokality o 10%, na monitorovací stanici ZÚ 441, Praha 6 – Alžírská ulice, snížené s ohledem na mírně odlišný charakter lokality o 10% a na monitorovací stanici ČHMÚ 774, Praha 4 – Libuš, snížené s ohledem na mírně odlišný charakter lokality o 10%. Vedle těchto dat byly při odhadu pozadí zohledněny i údaje ze zpráv Atelieru ekologických modelů s.r.o. Praha (ATEM) (viz RS).

Stanice ČHMÚ Praha 6 – Veleslavín, je umístěna v parku asi 50m od hlavní komunikace. Má vrcholovou polohu v prostředí vícepodlažní zástavby. Typ stanice pozadřová, předměstská, obytná. Reprezentativnost stanice: okrskové měřítko (0.5 až 4 km). Stanice byla použita pro odhad imisního pozadí NO<sub>2</sub> a PM<sub>10</sub>.

Stanice ZÚ 441, Praha 6 – Alžírská ulice je umístěna ve školní zahradě. Je umístěna ve střední části povlného svahu v prostředí vícepodlažní zástavby. Typ stanice dopravní, městská, obytná. Reprezentativnost stanice: střední měřítko (100 – 500 m). Stanice byla použita pro odhad imisního pozadí CO.

Stanice ČHMÚ 774, Praha 4 – Libuš, je umístěna v areálu ČHMÚ na Libuši asi 50m od komunikace. Má vrcholovou polohu v prostředí částečně zastavěné plochy na okraji obce. Typ stanice pozadřová, předměstská, obytná. Reprezentativnost stanice: okrskové měřítko (0.5 až 4 km).. Stanice byla použita pro odhad imisního pozadí benzenu a benzo(a)pyrenu.

S ohledem na předměstský charakter hodnocené lokality se nedomnívám, že monitorovací stanice v obci Kladno by byly vhodné pro odhad jejího imisního pozadí.

Tab. 1. Odhady imisních pozadí vybraných parametrů v hodnocené lokalitě

PARAMETR	IMISNÍ KONCENTRACE (µg/m <sup>3</sup> )	ZDROJ ÚDAJŮ			
		ČHMÚ Praha 6 – Veleslavín (snížení o 10%)	ZÚ 441, Praha 6 – Alžírská ulice (snížení o 10%)	ČHMÚ 774, Praha 4 – Libuš (snížení o 10%)	ATEM
PM <sub>10</sub>	Průměrná denní (98% kvantil)	166,8	-	-	-
	Průměrná roční	33,7	-	-	20 - 40
NO <sub>2</sub>	Průměrná 1 hodinová (98% kvantil)	85,1	-	-	
	Průměrná roční	28,7	-	-	15 - 30
CO	Maximální denní 8 hodinový průměr	-	3523	-	-
	Průměrná roční	-	-	-	< 600
Benzen	Průměrná roční	-	-	1,2	0,5 - 1
Benzo(a)pyren	Průměrná roční (ng/m <sup>3</sup> )	-	-	1,7	-

### 3. IDENTIFIKACE A CHARAKTERIZACE NEBEZPEČNOSTI

#### OXID DUSIČITÝ

Oxid dusičitý je dráždivý plyn červenohnědé barvy, štiplavě páchnoucí a silně oxidující. Prahovou koncentraci pachu uvádějí různí autoři mezi 200 až 564  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (při zvýšení koncentrace se projevuje adaptace na čichový vjem; 1 ppm  $\text{NO}_2 = 1880 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

Oxid dusičitý je ze zdravotního hlediska nejvýznamnějším oxidem dusíku. Jeho význam jako stopového atmosférického plynu je dán nejen účinky na zdraví, ale ve vztahu k fotochemickému vzniku ozónu a globálním klimatickým změnám i jeho oxidačním působením a schopností absorbovat sluneční radiaci. Emise oxidů dusíku z přírodních zdrojů v globálním měřítku dalece převyšují příspěvek z činností člověka. Vzhledem k jejich širokému rozprostření však vedou jen k nízkým hladinám v ovzduší. Hlavními antropogenními zdroji jsou emise ze spalování fosilních paliv, ať již ve stacionárních zařízeních při vytápění a získávání energie nebo v motorech dopravních prostředků. Ve většině případů je emitován oxid dusnatý, který je ve vnějším ovzduší rychle oxidován na oxid dusičitý. Suma obou oxidů je potom označována jako  $\text{NO}_x$ .

Inhalace (z venkovního nebo vnitřního ovzduší) představuje u člověka prakticky jedinou významnou expoziční cestou pro  $\text{NO}_2$ . Profesionální expozice není příliš častá. Dle materiálů WHO se roční průměrné koncentrace přírodního pozadí  $\text{NO}_2$  pohybují v rozmezí 0,4 - 9,4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . V městských oblastech lze zaznamenat roční koncentrace v rozmezí 20 - 90  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a maximální hodinové koncentrace v rozmezí 75 - 1015  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . V blízkosti komunikací s intenzivní dopravou koncentrace často přesahují 940  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (0,5 ppm). Krátkodobé koncentrace silně kolísají v závislosti na denní době, ročním období a meteorologických podmínkách. Typický denní průběh zahrnuje nižší úroveň imisního pozadí, na níž nasedají 1 – 2 vrcholy vysokých koncentrací, odpovídající dopravní špičce.

Dle závěrečné zprávy Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR (Státní zdravotní ústav) byly v roce 2006 imisní charakteristiky  $\text{NO}_2$  hodnoceny na celkem 77 stanicích ve 37 oblastech. Shodně s oxidem dusnatým i u oxidu dusičitého byly vyšší měřené hodnoty primárně svázané s dopravou jako majoritním zdrojem a zvláště v městských celcích, kde se kombinuje s dalšími zdroji (teplárny, vytopny a domácí vytápění) má znečištění ovzduší oxidem dusičitým stále více plošný charakter. Zřejmě to je především v pražské aglomeraci, kde byla hodnota ročního imisního limitu překročena na 14 z 22 stanic a na 4 dalších stanicích se hodnota ročního aritmetického průměru pohybovala v rozsahu 30 až 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . S dalším předpokládaným rozvojem dopravy lze za stávajících podmínek očekávat rozšíření počtu více exponovaných lokalit; ve větších městech nejenom v blízkém okolí komunikací. Na druhém místě, co do vlivu na kvalitu ovzduší, jsou průmyslové zdroje, které se nejvíce prosazují v ostravsko-karvinské oblasti. Pozadové koncentrace  $\text{NO}_2$  v ČR nepřekračují 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$  (9,9  $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$  v Košeticích a 6,9  $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$  na Bílém Kříži). Střední roční hodnota se v závislosti na intenzitě okolní dopravy pohybovala v rozsahu od 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  na méně dopravou zatížených lokalitách přes 30  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  u

dopravně středně zatížených stanic až k cca  $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ročního průměru v dopravně extrémně exponovaných lokalitách. Roční průměry na dopravních „hot spot“ pražských stanicích v Legerově ulici (č. 1483) a ulici Svornosti (č. 437) dosáhly téměř dvojnásobku imisního limitu -  $74 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Mimo pražské stanice byl imisní limit ještě překročen na stanicích v Ústí n/L (st. č. 1457), Hradci Králové (st. č. 1503) a v Děčíně (st. č. 576).

Oxid dusičitý patří mezi významné škodliviny i ve vnitřním ovzduší budov, kde mohou být dosahovány koncentrace významně vyšší, nežli ve vnějším prostředí. Mimo vstup  $\text{NO}_2$  z vnějšího ovzduší se v interiérech jako zdroj emisí uplatňuje hlavně tabákový kouř a provoz plynových spotřebičů. Při intenzivním používání plynových kuchyňských sporáků byly zjištěny průměrné koncentrace přesahující  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  po dobu i několika dní a hodinová maxima až  $2000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Významnou pozici oxidu dusičitého mezi škodlivinami vnitřního ovzduší potvrzují i výsledky Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí v ČR, prováděného hygienickou službou od roku 1993. V období 1999-2000 bylo ve čtyřech městech ČR (Brno, Hradec Králové, Plzeň a Ostrava) proměřeno ovzduší 120 bytů. Střední hodnoty naměřených tříhodinových koncentrací  $\text{NO}_2$  se pohybovaly mezi 24 a  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Maximální zjištěná hodnota  $325,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  byla nalezena v topné sezóně v kuchyni jednoho z bytů. Ze srovnání získaných výsledků interiérů s koncentracemi oxidu dusičitého ve venkovním prostředí vyplývá, že v některých lokalitách může být vnitřní prostředí významnější cestou expozice, nežli venkovní ovzduší.

Výzkum toxikokinetiky a metabolismu  $\text{NO}_2$  u člověka naráží na řadu obtíží a dostupné informace jsou dosti omezené. V respiračním traktu může být absorbováno 70 – 90 % inhalovaného množství, přičemž toto procento se zvyšuje s rostoucí intenzitou tělesné zátěže. Významnější množství  $\text{NO}_2$  může být při normálním dýchání nosem zadržováno v nosohltanu. Protože  $\text{NO}_2$  není příliš rozpustný ve vodě, je po průniku do plic poměrně málo zadržován v horních dýchacích cestách a proniká snadno až do plicní periferie. Hlavním místem depozice a účinku  $\text{NO}_2$  v plicní tkáni je zřejmě oblast spojení bronchiolů s plicními sklípky. Na buněčné úrovni působí  $\text{NO}_2$  oxidačním mechanismem, reaguje pravděpodobně s povrchovými lipidy membrán endotelových buněk a mění jejich funkce. Vyvolává dráždění dýchacího traktu, ovlivňuje plicní funkce, snižuje odolnost respiračního traktu k infekčním onemocněním a zvyšuje riziko vyvolání astmatických obtíží.

Při kontrolovaných klinických studiích na dobrovolnících se akutní účinky na lidské zdraví (v podobě ovlivnění plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest) projevíly u zdravých osob až při koncentracích  $\text{NO}_2$  nad  $1880 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (1 ppm). Krátkodobá expozice nižším koncentracím však vyvolává zdravotní odezvu u citlivých skupin populace, jako jsou pacienti s chronickou obstrukční chorobou plic, s chronickou bronchitidou a zejména pak astmatici. V několika studiích bylo u astmatiků prokázáno snížení plicní kapacity nebo zvýšení odporu dýchacích cest již po krátkodobé (30 minutové) expozici  $365 - 560 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{NO}_2$  (0,3 ppm). Při stejné koncentraci  $\text{NO}_2$  byly po 4 hodinové expozici zjištěny funkční změny plic i u pacientů s chronickou obstrukční chorobou plic. Astmatici jsou pravděpodobně nejcitlivější částí populace vůči účinkům oxidu dusičitého. Některé studie u astmatiků ukázaly na zvýšenou bronchiální reaktivitu při ještě nižších úrovních krátkodobých expozic, v případě spolupůsobení dalších bronchokonstrikčních vlivů (chlad, cvičení, alergeny v ovzduší).

Pro charakterizaci akutního zdravotního rizika inhalace NO<sub>2</sub> můžeme vycházet ze závěrů Směrnice WHO pro kvalitu ovzduší v Evropě (WHO, Air Quality Guidelines, Global update, 2005). Nejzávažnějším účinkem je ovlivnění plicních funkcí a zvýšení reaktivity dýchacích cest, projevující se u zdravých osob při koncentracích nad 1880 µg/m<sup>3</sup>. U astmatiků byl pozorován vliv na plicní funkce při koncentracích 365 – 565 µg/m<sup>3</sup>. WHO (AQG) doporučuje pro 1 hodinové koncentrace směrnicovou hodnotu GV = 200 µg/m<sup>3</sup>.

Chronické působení dlouhodobé expozice NO<sub>2</sub> na lidské zdraví nebylo doposud žádnou studií spolehlivě kvantifikováno. Pokusy na zvířatech prokázaly při subchronické a chronické inhalační expozici oxidu dusičitému řadu účinků, zahrnující změny plicního metabolismu lipidů a antioxidantů, funkční a strukturální změny plicní tkáně a snížení odolnosti vůči plicním infekcím. Zdá se přitom, že účinek je více závislý na koncentraci NO<sub>2</sub>, než na trvání expozice nebo celkové dávce. Nižší koncentrace měly účinek pouze při opakované expozici. Kvantitativní extrapolace zjištěné závislosti mezi dávkou a účinkem z pokusných zvířat na člověka je však v tomto případě velmi obtížná.

V současné době nejsou známy důkazy o karcinogenních či teratogenních účincích oxidu dusičitého. Testy na genotoxicitu vykazují u oxidu dusičitého rozporné výsledky a neumožňují jednoznačný závěr.

Zajímavé výsledky poskytují studie zaměřené na ovlivnění imunitních mechanismů. Ačkoliv z nich nelze přímo odvozovat kvantitativní vztah mezi expozicí a účinkem, indikují možný negativní vliv oxidu dusičitého na obranyschopnost organismu vůči infekci.

Slabým místem epidemiologických studií sledujících expozice NO<sub>2</sub> z venkovního ovzduší je obtížné odlišení účinků NO<sub>2</sub> od dalších souběžně působících látek. Nejspolehlivější kvantitativní vztahy mezi expozicí a účinkem byly proto odvozeny ze studií vycházejících z expozice ve vnitřním prostředí. Nejcitlivější věkovou skupinou populace se jeví starší děti ve věku 5 – 12 let. U této skupiny byl meta-analýzou epidemiologických studií účinků NO<sub>2</sub> ve vnitřním ovzduší budov zjištěn 20 % nárůst rizika respiračních obtíží a onemocnění dolních cest dýchacích, při každém zvýšení koncentrace o 28 µg/m<sup>3</sup> (dvoutýdenní průměr). Expozice dětí vyjádřená jako dvoutýdenní průměry se přitom pohybovala od 15 do 122 µg/m<sup>3</sup>. Toto zjištění je významné, neboť opakované respirační infekce u dětí představují zvýšené riziko poškození plic v pozdějších letech. I když hodnocené studie byly založeny na krátkodobém (1-2 týdním) měření koncentrací NO<sub>2</sub>, je tyto koncentrace možno vztáhnout i na dlouhodobější expozice. Dosud však není jisté, zda spíše než délka expozice neovlivňují biologický účinek krátkodobá maxima koncentrací (píkové koncentrace). Koncentrace 28 µg/m<sup>3</sup> odpovídá v rámci provedených studií rozdílu ročního průměru koncentrací mezi domácnostmi s elektrickými a plynovými sporáky. Studie u menších dětí nebo u dospělé populace neprokázaly statisticky významný vliv na respirační nemocnost v souvislosti s expozicí NO<sub>2</sub> ve vnitřním prostředí.

V řadě epidemiologických studií byla zjištěna vyšší incidence respiračních příznaků u dětí různého věku, v závislosti na bydlišti v těsné blízkosti rušných komunikací s intenzivní dopravou. V některých velkých městech byla prokázána souvislost mezi úrovní 24 hodinové koncentrace NO<sub>2</sub> a počtem návštěv u lékaře nebo hospitalizací u

astmatiků. Z výsledků studií nelze jednoznačněji definovat vztah dlouhodobé expoziční úrovně a biologických účinků, nicméně souhrnně výsledky poměrně jasně ukazují na výskyt respiračních obtíží u dětí při dlouhodobé expozici  $\text{NO}_2$ , v rozsahu průměrných ročních koncentrací 50 – 75  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  nebo vyšších.

WHO při odůvodňování doporučených směrnicevých hodnot imisních koncentrací konstatuje, že u oxidu dusičitého nelze z dostupných podkladů jasně definovat kvantitativní vztah mezi expozicí a účinkem. Za hodnotu LOAEL (nejnižší úroveň expozice, při které jsou ještě pozorovány zdravotně nepříznivé účinky) považuje koncentraci 380 – 560  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (0,2 – 0,3 ppm), která u astmatiků při krátkodobé expozici indikuje malou cca 5% změnu plicních funkcí a zvyšuje reaktivitu dýchacích cest na bronchokonstriční podněty. Astmatici představují v mnoha zemích 4 – 6 % populace. Následky opakované krátkodobé expozice, rovněž tak jako účinky expozice na osoby s těžšími formami plicních onemocnění (tyto osoby nejsou do klinických studií zařazováni) však známy nejsou. Navíc, meta-analýza epidemiologických studií naznačila změny reaktivity dýchacích cest i při koncentracích pod 380  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Z těchto důvodů byl experty WHO při odvozování krátkodobé imisní koncentrace z hodnoty LOAEL použit 50% bezpečnostní faktor. Směrnicev hodnová maximální imisní koncentrace  $\text{NO}_2$  pak činí 200  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Při dvojnásobné expoziční koncentraci okolo 400  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  byly pozorovány malé účinky na plicní funkce u astmatiků a riziko účinků vzrůstalo s přítomností alergenů v ovzduší. Při poloviční krátkodobé koncentraci 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  nebyly v žádné z klinických studií zjištěny nepříznivé účinky na zdraví.

I když dostupné podklady neumožňují spolehlivé stanovení doporučené roční průměrné koncentrace, je z dosavadních zjištění patrná potřeba chránit populaci před účinky dlouhodobé chronické expozice oxidu dusičitému. WHO proto převzala z „Environmental Health Criteria“ č. 188 z roku 1997 jako směrnicevú hodnotu průměrnou roční koncentraci 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Ta byla odvozena z výše zmíněné meta-analýzy epidemiologických studií účinků vnitřního ovzduší u starších dětí, konkrétně na základě nejnižší výchozí koncentrace 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{NO}_2$  a navýšení 28  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , při kterém již bylo zjištěno zvýšení respirační nemocnosti o 20 %. Zdůrazňuje však přítom skutečnost, že nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně neměla zdravotně nepříznivý účinek (WHO 2005).

Ke kvantitativnímu odhadu nárůstu akutních respiračních symptomů u dospělé populace (na základě znalosti průměrné denní koncentrace  $\text{NO}_2$ ) a chronických respiračních syndromů nebo astmatických symptomů u dětské populace (na základě znalosti průměrné roční koncentrace  $\text{NO}_2$ ) je možné použít vztahů, které byly vypracovány na základě meta-analýzy výsledků epidemiologických studií.

V ČR platí od roku 2002 jako imisní limit pro oxid dusičitý hodinová průměrná koncentrace 200  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  s mezí tolerance 80  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a průměrná roční koncentrace 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  s mezí tolerance 16  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Meze tolerance se od roku 2003 plynule snižují tak, aby v roce 2010 dosáhly nulové hodnoty (v současné době mají hodnotu 50 a 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Pro sumu oxidů dusíku  $\text{NO}_x$  platí od roku 2002 imisní limit 30  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  jako průměrná roční koncentrace pro ochranu ekosystémů. Pro vnitřní prostředí pobytových místností některých staveb stanoví Vyhláška MZ č. 6/2002 hygienický limit oxidu dusičitého ve formě průměrné jednohodinové koncentrace 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

## PRAŠNÝ AEROSOL PM<sub>10</sub>

K označení tuhých znečišťujících látek v ovzduší je používáno mnoho pojmů, které se překrývají, někdy vztahují ke způsobu vzorkování nebo k místu depozice v dýchacím traktu. Setkáváme se tak s pojmy tuhé znečišťující látky (TZL), pevný aerosol, prašný aerosol, polétavý prach, v zahraniční literatuře pak suspendované částice (suspended particulate matter SPM), celkové suspendované částice (total suspended particles TSP), černý kouř (black smoke). V současné době se hlavní význam klade na zohlednění velikosti částic, která je rozhodující pro průnik a depozici v dýchacím traktu. Rozlišuje se tzv. torakální frakce s aerodynamickým průměrem částic do 10 μm, která proniká pod hrtan do spodních dýchacích cest, označená jako PM<sub>10</sub> a jemnější respirabilní frakce s aerodynamickým průměrem do 2,5 μm označená jako PM<sub>2,5</sub> pronikající až do plicních sklípků. K přesnému zjištění těchto frakcí slouží odběrové aparatury, které zachycují částice v určitém rozměrovém rozmezí. Při měření frakce PM<sub>10</sub> je tak např. zachycováno 50 % částic aerodynamického průměru 10 μm s rychle narůstajícím záchytem menších částic a naopak rychle klesajícím záchytem částic s větším průměrem.

K orientačnímu převodu TSP na PM<sub>10</sub> navrhuje US EPA konverzní faktor 0,5 – 0,6. Poměr PM<sub>2,5</sub>/PM<sub>10</sub> je odhadován na 0,6. Tyto poměry se ovšem mohou významně lišit podle oblastí a zastoupení zdrojů znečištění ovzduší.

Z dosavadních poznatků je zřejmé, že částice v ovzduší představují významný rizikový faktor s mnohočetným efektem na lidské zdraví. Na rozdíl od plynných látek nemají specifické složení, nýbrž představují směs látek s různými účinky. Současně působí i jako vektor pro plynné škodliviny. Na vzniku jemných částic tak např. participuje jak SO<sub>2</sub> tak i NO<sub>2</sub>.

Z hlediska původu, složení i chování se jemná frakce částic do 2,5 μm a hrubší frakce většího průměru významně liší. Jemné částice jsou často kyselého pH, do značné míry rozpustné a obsahují sekundárně vzniklé aerosoly kondenzací plynů, částice ze spalování fosilních paliv včetně dopravy a znovu kondenzované organické či kovové páry. Převažují zde částice vznikající až sekundárně reakcemi plynných škodlivin ve znečištěném ovzduší. 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 přetrvávají dny až týdny a vytvářejí více či méně stabilní aerosol, který může být transportován stovky až tisíce km. Tím dochází k jejich rozptýlení na velkém území a stírání rozdílů mezi jednotlivými oblastmi. Velmi důležité z hlediska expozice obyvatel je pronikání jemných částic do interiéru budov, kde lidé tráví většinu času. Hrubší částice bývají zásaditého pH, z větší části nerozpustné a vznikají nekontrolovaným spalováním, mechanickým rozpadem materiálu zemského povrchu, při demolicích, dopravě na neupravených komunikacích a sekundárním vířením prachu. Podléhají rychlé sedimentaci během minut až hodin s přenosem řádově do kilometrových vzdáleností.

V důsledku kontroly emisí se ve vyspělých zemích podařilo úroveň znečištěné ovzduší prašným aerosolem významně snížit. V mnoha městech se průměrné roční koncentrace

PM<sub>10</sub> pohybují v rozmezí 20-50 µg/m<sup>3</sup> a neliší se významně od venkovských oblastí. Koncentrace PM<sub>2,5</sub> tvoří obvykle asi 45-65 % koncentrace PM<sub>10</sub>.

Podle dostupných informací Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí (Státní zdravotní ústav) byla v roce 2006 hodnota ročního aritmetického průměru na pozadové stanici ČHMÚ Košetice 27 µg/m<sup>3</sup> (a bylo zde 28 překročení 24 hodinové koncentrace 50 µg/m<sup>3</sup>) což je plně srovnatelné s hodnotami měřeními v méně dopravou zatížených městských lokalitách. Roční střední hodnota se v závislosti na intenzitě okolní dopravy pohybovala v rozsahu od 28 µg/m<sup>3</sup> v dopravou nezatížených lokalitách přes 35 µg/m<sup>3</sup> u dopravně středně zatížených a 45 µg/m<sup>3</sup> u dopravně extrémně exponovaných lokalit až po téměř 50 µg/m<sup>3</sup> ročního průměru v průmyslem silně exponovaných lokalitách. Expozici suspendovanými částicemi frakce PM<sub>10</sub>, která dlouhodobě narůstá a překračuje hodnotu 20 µg/m<sup>3</sup> ročního aritmetického průměru (cílový imisní limit v roce 2010) byly v roce 2006 vystaveni obyvatelé všech sledovaných sídel. Koncentrace dlouhodobě zvolna narůstají zvláště ve větších městských aglomeracích, kde byla za hodnocené období prokázána lineární rostoucí závislost (Praha, Ostrava).

Znamé účinky pevného aerosolu ve znečištěném ovzduší zahrnují především dráždění sliznice dýchacích cest, ovlivnění funkce řasinkového epitelu horních dýchacích cest, vyvolání hypersekrece bronchiálního hlenu a tím snížení samočisticí funkce a obranyschopnosti dýchacího traktu. Tím vznikají vhodné podmínky pro rozvoj virových a bakteriálních respiračních infekcí a postupně možný přechod akutních zánětlivých změn do chronické fáze za vzniku chronické bronchitidy, chronické obstrukční nemoci plic s následným přetížením pravé srdeční komory a oběhovým selháváním. Tento proces je ovšem současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími faktory, např. stavem imunitního systému jedince, alergickou dispozicí, profesními vlivy a kouřením. Poznatky o zdravotních účincích pevného aerosolu dnes vycházejí především z výsledků epidemiologických studií z posledních 10 let, které ukazují na 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 prašného aerosolu ve vztahu ke zdraví jsou jemnější frakce.

Výsledky epidemiologických studií, nalézajících pozitivní asociaci mezi denními koncentracemi PM<sub>10</sub> a výkyvy celkové úmrtnosti a zvláště úmrtnosti na kardiovaskulární a respirační onemocnění v amerických městech, byly potvrzeny i z evropských měst a jsou velmi konzistentní. Samet a spol. prokázali na základě vyhodnocení dat o úmrtnosti a denní koncentraci PM<sub>10</sub> ve 20 největších amerických městech v letech 1987 až 1994, že zvýšení koncentrace PM<sub>10</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> vede ke zvýšení celkové úmrtnosti o 0,51 %, přičemž úmrtnost z kardiovaskulárních a respiračních příčin se zvyšuje o 0,68 % (Samet 2000). Tyto výsledky jsou velmi konzistentní se závěry z předchozích studií, které publikovali Dockery, Pope a Schwartz a ve kterých se zvýšení celkové úmrtnosti vztažené ke zvýšení koncentrace PM<sub>10</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> pohybovalo v rozmezí 0,4 - 1 %.

WHO ve druhém vydání Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě v roce 2000 uvádí jako sumární odhad ze 17 epidemiologických studií denní zvýšení celkové úmrtnosti v souvislosti s výkyvem denní průměrné koncentrace PM<sub>10</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> o 0,74 % (WHO 2000).



Zásadní dosud nezodpovězenou otázkou zůstává, jaké složky jemné frakce prašného aerosolu se zde uplatňují a jakým mechanismem působí. Jednou z teorií je vyvolání zánětlivých změn v plicních alveolech ultrajemnými částicemi o průměru pod 100 nm, což má za následek uvolnění mediátorů, schopných zvýšit krevní srážlivost a tím i zvýšit riziko úmrtí na infarkt myokardu nebo náhlé cévní příhody mozkové. Jelikož úmrtí na tyto příčiny patří k nejčastějším, může se v exponované populaci projevit i jen malé zvýšení tohoto rizika.

Kromě zvýšení denní úmrtnosti korelují dle epidemiologických studií výkyvy denních imisních koncentrací PM<sub>10</sub> s počtem hospitalizací pro respirační onemocnění, spotřebou léků k rozšíření průdušek, frekvencí výskytu příznaků onemocnění dýchacího traktu (např. kašel), a změnami plicních funkcí při spirometrickém vyšetření.

Jako sumární odhad z různých epidemiologických studií vztažený ke zvýšení denní průměrné koncentrace PM<sub>10</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> WHO uvádí konkrétně zvýšení počtu hospitalizací z důvodu respiračních onemocnění o 0,8 %, nárůst použití léků k rozšíření průdušek při astmatických potížích o 3 %, zvýšení počtu lidí trpících kašlem o 3,6 % a lidí s podrážděním dolních dýchacích cest o 3,2 %.

Pro charakterizaci akutního zdravotního rizika inhalace PM<sub>10</sub> můžeme vycházet ze závěrů Směrnice WHO pro kvalitu ovzduší v Evropě (WHO, Air Quality Guidelines, Global update, 2005). Nejzávažnějším účinkem je ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti, hlavně na respirační a kardiovaskulární onemocnění, prokázané v epidemiologických studiích. V této souvislosti WHO doporučuje pro průměrné 24 hodinové koncentrace cílovou směrníkovou hodnotu GV = 50 µg/m<sup>3</sup>.

Studii věnovaných dlouhodobým chronickým účinkům pevných částic v ovzduší je v porovnání se sledováním akutních účinků podstatně méně. Studie referují o ovlivnění úmrtnosti a nemocnosti na respirační onemocnění. Epidemiologické studie z USA naznačují, že očekávaná délka života v oblastech s vysokou imisní zátěží může být o více než rok kratší ve srovnání s oblastmi se zátěží nízkou. Tato redukce očekávané délky života se přitom začíná projevovat již od průměrných ročních koncentrací jemných částic 10 µg/m<sup>3</sup>. Další nedávné studie ukázaly souvislost dlouhodobých koncentrací s výskytem bronchitických symptomů u dětí a zhoršením plicních funkcí při spirometrickém vyšetření u dětí i dospělých. Tyto účinky byly pozorovány již při průměrné roční koncentraci PM<sub>10</sub> méně než 30 µg/m<sup>3</sup>.

Podle epidemiologických studií uváděných WHO by zvýšení dlouhodobé průměrné koncentrace PM<sub>10</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> mělo být spojeno se zvýšením úmrtnosti o 10 % a nárůstem prevalence bronchitis u dětí o 29 % (WHO 2000). Většina získaných poznatků pochází ze studií, které hodnotily úroveň znečištění ovzduší frakcí částic PM<sub>10</sub>. Postupně se zvyšuje počet studií založených na frakci PM<sub>2,5</sub> a ukazuje se, že tento ukazatel je pro hodnocení zdravotních efektů vhodnější. Jsou též důkazy, že někdy jsou ještě vhodnějším parametrem pro zdravotní účinky některé složky PM<sub>2,5</sub>, jako jsou sulfáty a silně kyselé částice.

Směrnice Rady 1999/30/EC z roku 1999 stanoví pro země Evropské unie limitní hodnoty PM<sub>10</sub> 50 µg/m<sup>3</sup> pro průměrnou 24-hodinovou koncentraci a 40 µg/m<sup>3</sup> pro roční

průměrnou koncentraci, která se v druhé etapě od roku 2010 snižuje na  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Tyto limitní hodnoty nyní obsahuje i imisní vyhláška k zákonu o ochraně ovzduší v ČR. Limitní jednohodinová koncentrace  $\text{PM}_{10}$  ve vnitřním ovzduší obytných místností je stanovena Vyhláškou MZ č. 6/2002 Sb., v hodnotě  $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Pro charakterizaci chronického zdravotního rizika inhalace  $\text{PM}_{10}$  můžeme vycházet ze závěrů Směrnice WHO pro kvalitu ovzduší v Evropě (WHO, Air Quality Guidelines, Global update, 2005) založených na zvyšování celkové, kardiopulmonární a plicní nádorové úmrtnosti souvisejících s dlouhodobou expozicí  $\text{PM}_{2,5}$ . Směrníková hodnota průměrné roční expozice má hodnotu  $\text{GV} = 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (AQG).

Ke kvantitativnímu odhadu zvýšení rizika některých zdravotních ukazatelů u exponované populace na základě znalosti imisní zátěže prašným aerosolem je též možné použít vztahů, které na základě meta-analýzy výsledků epidemiologických studií publikovala v roce 1995 Aunanová (Aunan 1995). S použitím vztahu, který odvodil Dockery tak lze odhadnout frekvenci výskytu bronchitidy u dětí. Relativní riziko je možné stanovit pomocí vztahu  $\text{OR} = \exp(\beta \cdot C)$ , kde  $\beta$  je regresní koeficient 0,02629 (5% resp. 95% interval spolehlivosti  $\text{CI} = 0,00273$  resp. 0,05187) a  $C$  je roční průměr  $\text{PM}_{10}$  v  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Tento vztah může být použit i jako indikátor rizika výskytu chronických respiračních symptomů u dětí obecně. Jde přitom o frekvenci respiračních onemocnění a příznaků jako je chronický kašel, sípot, katar se zahleněním průdušek apod. Dle epidemiologických studií se u neexponované dětské populace chronické respirační syndromy vyskytují v cca 3% (Aunan 1995).

## **OXID UHELNATÝ**

Oxid uhelnatý je bezbarvý plyn bez zápachu a chuti, o něco málo lehčí než vzduch. Hlavním zdrojem emisí CO je nedokonalé spalování, např. v automobilech, průmyslu, teplárnách a spalovnách. Koncentrace imisního pozadí CO se obecně pohybují v rozmezí  $0,06$ - $0,14 \text{ mg}/\text{m}^3$ . V 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. Průměrná osmihodinová koncentrace ve velkých evropských městech bývá obvykle pod  $20 \text{ mg}/\text{m}^3$  a hodinová maxima pod  $60 \text{ mg}/\text{m}^3$ . Nejvyšší koncentrace jsou obvykle měřeny poblíž hlavních komunikací. Vyšší koncentrace mohou být též uvnitř vozidel, v podzemních garážích, tunelech a dalších prostorách se spalovacími zařízeními bez dostatečné ventilace. Průměrné několikahodinové koncentrace zde mohou dosáhnout až  $115 \text{ mg}/\text{m}^3$ .

V rámci Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí v ČR (Státní zdravotní ústav) je znečištění ovzduší CO dlouhodobě sledováno ve 20 oblastech na celkem 34 stanicích. Pozadové koncentrace CO nepřekračují  $300 \mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$  viz. stanice 1138 v Košetících. Nejvyšší roční aritmetický průměr  $1117 \mu\text{g}/\text{m}^3$  byl nalezen na extrémně dopravně zatížené stanici v Praze 2 v Legerově ulici. Z monitorovaných sídel nepřekračují hodnoty ročních aritmetických průměrů v Praze  $800 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a v ostatních lokalitách  $600 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Jednoznačnost vazby vyšších měřených hodnot na lokality zatížené dopravou dokládá jak skutečnost, že nejvíce překročení hodnoty  $2\,000 \mu\text{g}/\text{m}^3/24$  hodin bylo naměřeno v Praze (21 na stanici č. 1483 v Praze 2 a 10 na stanici č. 437 v Praze 5), ale i skutečnost, že k těmto překročením nedochází na jinak silně průmyslovými emisemi zatížených ostravských stanicích.

Oxid uhelnatý jako relativně nereaktivní plyn dosahuje i v interiérech bez vlastních zdrojů koncentrací přibližně stejných jako ve venkovním ovzduší. Mohou zde ale být i koncentrace mnohem vyšší, pokud jsou v interiéru zdroje jako kouření cigaret, plynové vaření nebo vytápění bez odvodu. U kuřáků přispívá největším dílem k expozici oxidu uhelnatému kouření. V prostorách s kuřáky se průměrná 8-hodinová koncentrace CO z cigaretového kouře pohybuje v rozmezí 23-46 mg/m<sup>3</sup>.

Oxid uhelnatý neproniká pokožkou, takže jedinou významnou expoziční cestou je inhalace. Rychle difunduje přes alveolární, kapilární a placentární 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.

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. Vylučování CO z organismu probíhá podle stejných zákonitostí jako příjem, poločas je v rozsahu 2-8 hodin. Proto se často mísí koncentrace a limity pro CO vyjadřují jako osmihodinové klouzavé průměry, 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. Je však třeba upozornit, že tento časový údaj neplatí pro plod u exponovaných matek, neboť u plodu je poločas eliminace CO mnohem delší.

Vazba CO s železem hemoglobinu redukuje přenosovou kapacitu krve pro kyslík a brání uvolňování kyslíku. To je hlavní příčinou tkáňové hypoxie (nedostatku kyslíku) při expozici nízkým koncentracím CO. Při vyšších koncentracích se zbytek absorbovaného CO váže na další bílkoviny obsahující železo, jako je myoglobin, cytochromoxidáza a cytochrom P-450. Afinita myoglobinu k CO je 30-50x vyšší, než ke kyslíku. Tím dále klesá mezibuněčný transport kyslíku. Hypoxie, způsobená oxidem uhelnatým, se nejprve projevuje poruchami funkce citlivých orgánů a tkání s nejvyšší spotřebou kyslíku, jako je mozek, srdce, kosterní svalstvo, vyvíjející se plod.

U zdravých mladých lidí bylo prokázáno snížení pracovní kapacity při maximální fyzické zátěži již při koncentracích karboxyhemoglobinu (COHb) nad 5 %. V některých studiích bylo pozorováno malé, ale statisticky významné zkrácení doby fyzické zátěže do stavu vyčerpání již při koncentracích COHb 3,3 - 4,3 %, ačkoliv maximální aerobní kapacita přitom nebyla zmenšena. Značné obavy vyvolává vliv hypoxie na kardiovaskulární systém u citlivých skupin populace, což jsou zejména pacienti s chronickou anginou pectoris. Objektívni důkazy o zhoršování příznaků anginy pectoris byly získány již od koncentrace COHb 2,9 %. Epidemiologické studie naznačují, že expozice CO z kouření a ze znečištěného ovzduší může přispívat ke kardiovaskulární úmrtnosti a časnému průběhu infarktu myokardu. Vliv na neurologické funkce v podobě zhoršené koordinace, snížené pozornosti a poznávacích schopností byly prokázány u zdravých mladých lidí při koncentraci COHb nad 5 %. Při koncentracích COHb vyšších než 5-10 % může již docházet k selhání mnoha funkcí a k subjektivním příznakům, jako je bolest hlavy a závrať.

Endogenní produkce CO v lidském těle má u zdravých lidí za následek hladinu COHb 0,4-0,7%. Endogenní produkce COHb se zvyšuje asi o 20 % během těhotenství. V rovnovážném stavu je navíc hladina fetálního COHb u plodu asi o 10-15 % vyšší, než u matky. To je pravděpodobně významné pro dobře známý a pravděpodobně kauzální vztah mezi kouřením matek během těhotenství a nižší porodní vahou a zpožděným poporodním vývojem jejich dětí. Během těhotenství byla zjištěna u matek zvýšená koncentrace v rozsahu 0,7-2,5 % COHb. Hladina COHb u nekuřáků v důsledku endogenní produkce a expozice z prostředí se pohybuje v úrovni 0,5-1,5 %. V určitých profesích se zvýšenou expozicí jako jsou řidiči, dopravní policisté, pracovníci v garážích a tunelech, požárníci aj. může být dlouhodobá hladina COHb až 5 %, těžcí kuřáci mohou dosáhnout až 10 %.

K ochraně nekuřáků a populace středního až staršího věku s manifestním nebo latentním postižením srdečních tepen před ataky akutní srdeční ischemie a k ochraně plodů nekuřících matek před následky hypoxie by dle WHO neměla být překročena hladina COHb 2,5 %. Dle Coburn-Foster-Kanovy exponenciální rovnice, která zahrnuje všechny známé fyziologické proměnné veličiny v příjmu CO, bylo odvozeno, že tato hladina COHb není překročena ani při lehké a střední tělesné zátěži při dodržení doporučených limitů max. koncentrace CO 100 mg/m<sup>3</sup> po dobu 15 minut, 60 mg/m<sup>3</sup> po dobu 30 minut, 30 mg/m<sup>3</sup> pro 1 hodinu a 10 mg/m<sup>3</sup> jako osmihodinový průměr.

Hodnota maximálního denního osmihodinového průměru koncentrace CO v vnějším ovzduší 10 mg/m<sup>3</sup> byla stanovena Nařízením vlády č.350/2002 Sb. i v ČR. Limitní jednodinová koncentrace oxidu uhelnatého ve vnitřním ovzduší obytných místností je stanovena Vyhláškou MZ č. 6/2002 Sb., v hodnotě 5 mg/m<sup>3</sup>.

Dle studií Schwartze a Zegera z roku 1990 je bolest hlavy subjektivním příznakem, ke kterému je možné vztahovat expozici oxidu uhelnatému. Lze zde předpokládat kauzální závislost, při které se uplatňuje hypoxie. Jelikož hlavním zdrojem CO je automobilová doprava, může se zde uplatňovat i vliv hluku, popř. synergický vliv obou těchto faktorů. K odhadu relativního rizika příznaku bolestí hlavy (průměrné délky 1 den) je tak možné použít vztah  $RR = \exp(\beta \cdot C)$ , kde  $\beta$  je regresní koeficient 0,0109 (95% interval spolehlivosti CI = 0,0066-0,0152) a C je denní průměrná koncentrace CO v mg/m<sup>3</sup>. Odhadovaná denní prevalence tohoto příznaku při hypotetické nulové koncentraci CO je 7,3 %.

## **BENZEN**

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

Koncentrace benzenu v ovzduší venkovských oblastí se pohybuje okolo 1 µg/m<sup>3</sup>, v městském ovzduší pak v rozmezí 5 – 20 µg/m<sup>3</sup> v závislosti na intenzitě dopravy. Vyšší

koncentrace se mohou vyskytovat v okolí čerpacích stanic pohonných hmot a jiných zařízení emitujících benzen. V atmosféře benzen setrvává hodiny až dny. Jeho hladinu ovlivňuje prostředí, klima a přítomnost dalších polutantů. Nejdůležitější cestou degradace benzenu je jeho reakce s hydroxylovými radikály. Z ovzduší může být vymýván deštěm.

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

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

Hlavní cestou příjmu benzenu do organismu je inhalace z ovzduší. V plicích je absorbováno cca 50 % vdechovaného benzenu. Ze zažívacího traktu je benzen absorbován prakticky 100 %, kožní absorpce je nízká. Po vstřebání je benzen v těle distribuován nezávisle na bráně vstupu, nejvyšší koncentrace metabolitů byly zjištěny v tukových a dobře prokrvených tkáních. Benzen je v játrech a patrně také v kostní dřeni oxidován na nestálý reaktivní benzen-epoxid, který je v druhé biotransformační fázi následně konjugován na fenol, hydrochinon a pyrokatechin, guajakol, oxyhydrochinon a kyseliny mukonovou a fenylmerkapturovou. Část vstřebaného benzenu je v nezměněné formě vyloučena vydechovaným vzduchem. Metabolity jsou vylučovány močí. Biologický poločas benzenu u člověka je asi 28 hodin. Metabolismus benzenu může být inhibován toluenem, čímž se snižuje toxicita benzenu. Ethanol naopak toxicitu benzenu zvyšuje, patrně cestou enzymatické indukce. Benzen přestupuje přes placentární bariéru.

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

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

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

Epidemiologické studie u profesionálně exponované populace poskytly přesvědčivé důkazy o kauzálním vztahu benzenu k akutní myeloidní leukémii a naznačují vztah i k chronické myeloidní leukémii a chronické lymfadenóze.

Přesný mechanismus účinku benzenu při vyvolání leukémie není dosud znám. Předpokládá se, že jde o důsledek synergického ovlivnění buněk kostní dřeně metabolity benzenu. Kromě genotoxického vlivu se zde zřejmě mohou uplatňovat i další mechanismy. Karcinogenita benzenu byla potvrzena i experimenty na zvířatech, u kterých benzen při inhalační i perorální expozici vyvolával řadu malignit různého typu a lokalizace.

Benzen má specifické genotoxické vlastnosti. V testech na bakteriích v pokusech „in vitro“ nevykazuje mutagenní účinek, avšak v pokusech „in vivo“ způsobuje u savčích buněk numerické i strukturální chromosomální aberace a výměny sesterských chromatid. V některých studiích byl prokázán klastogenní efekt benzenu při profesionální expozici na hladině 4 – 7 mg/m<sup>3</sup>. Vzhledem k těmto podkladům byl benzen zařazen Mezinárodní agenturou pro výzkum rakoviny (IARC) do skupiny 1 mezi prokázané lidské karcinogeny. EPA jej též řadí do kategorie A, jako známý lidský karcinogen pro všechny cesty expozice.

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

EPA zveřejnila v roce 2003 v databázi IRIS referenční koncentraci pro benzen v ovzduší ve výši 0,03 mg/m<sup>3</sup>. Tato referenční koncentrace byla odvozena pomocí statistického modelování (benchmark dose) ze vztahů mezi expozicí a projevy hematotoxického účinku benzenu, zjištěných ve výše zmíněné studii profesionální expozice. Z hodnoty BMCL = 8,2 mg/m<sup>3</sup> (obdoba LOAEL) byla RfC odvozena s použitím faktorů nejistoty 3x10x3x3 = 270 (pro použití BMCL jako již účinné expoziční úrovně, pro ochranu citlivých skupin populace, pro extrapolaci ze subchronického na chronický účinek a pro nedostatky databáze údajů o toxicitě benzenu, konkrétně absenci dvougenerační studie vývojové a reprodukční toxicity). Spolehlivost této referenční koncentrace hodnotí EPA jako střední.

Při hodnocení rizika benzenu je hlavní pozornost věnována prokázanému karcinogennímu účinku. Vzhledem k přetrvávající nejistotě ohledně mechanismů

karcinogenních změn dochází ke sporům o vhodnosti použití lineárního modelu extrapolace závislosti dávky a účinku z oblasti profesionální expozice do oblasti malých dávek.

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

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

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

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

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

S ohledem na karcinogenní účinky, nestanovuje WHO doporučenou limitní hodnotu benzenu pro ovzduší a doporučuje vycházet z celospolečensky únosné míry karcinogenního rizika jednotlivých států. Při akceptování výše uvedené UCR  $6 \times 10^{-6}$

odpovídá celospolečensky únosná míra karcinogenního populačního rizika ( $1 \times 10^{-6}$ ) roční průměrné koncentraci benzenu ve vnějším ovzduší  $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (13). EPA uvádí v databázi RBC (Risk Based Concentrations Tables) hodnotu  $0,22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , jako únosnou koncentraci benzenu v ovzduší, odpovídající karcinogennímu riziku  $1 \times 10^{-6}$ .

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

Pro kvantifikaci karcinogenního rizika inhalační expozice benzenu z ovzduší byla v předkládaném hodnocení použita  $\text{UCR} = 6 \times 10^{-6}$  (dle WHO).

## **POLYCYKLIČKÉ AROMATICKÉ UHLOVODÍKY (PAU) zástupce BENZO(a)PYREN**

### **Toxikologická charakteristika PAU**

PAU je obecný název pro komplexní směsi chemických látek uhlovodíkového charakteru, zahrnující PAU, kyslíkaté deriváty PAU, nitroderiváty PAU a heterocyklické PAU. Pro účely posouzení zdravotního rizika expozice PAU bývají stanovovány koncentrace 10 – 20 reprezentativních PAU, vybíraných na základě jejich zastoupení v expozičních směsích a na základě jejich toxicity. Mezi časté reprezentanty skupiny PAU patří benzo(a)pyren, fluoranthen, pyren, benz(a) anthracen, chrysen, benzo(b)fluoranthen, benzo(k)fluoranthen, dibenz(a,h) anthracen, benzo(g,h,i)perylene a indeno(1,2,3-c,d)pyren. Nejvýznamnějšími expozičními cestami PAU jsou ingestce (potravní expozice, představující cca 80 % celkového příjmu PAU) a inhalace. Z trávicího traktu jsou PAU absorbovány jen částečně (biodostupnost se mění podle typu PAU cca od 10 do 80 %), z respiračního traktu naopak rychle a téměř kompletně. Při biotransformaci některých PAU dochází ke vzniku reaktivních (většinou mutagenních) metabolitů.

### **Úroveň expozice člověka PAU**

PAU vznikají v souvislosti s celou řadou přírodních a antropogenních činností (vulkanická a geotermální aktivita, spalování dřeva, spalování fosilních a ropných paliv, spalování pohonných hmot, průmyslové aktivity a další). Spalování je většinou součástí průmyslových procesů výroby energií. Hlavními zdroji kontaminace vnitřního prostředí PAU jsou kouření a nedokonale ventilovaná lokální vytápění. PAU jsou považovány za všudypřítomné polutanty. Biologické účinky většiny PAU jsou bohužel dosud neznámé. Nejvíce informací o toxicitě a šíři expozice PAU v prostředí souvisí se sledováním toxicity a šíře expozice benzo(a)pyrenu (BaP). Průměrné roční koncentrace BaP v ovzduší největších evropských městských aglomerací se pohybují v rozsahu 1 –  $10 \text{ ng}/\text{m}^3$ . Ve venkovských oblastech se průměrné roční koncentrace BaP pohybují pod  $1 \text{ ng}/\text{m}^3$ . Za hlavní zdroj expozice člověka PAU je považována kontaminovaná potrava,



jako důsledek vzdušné kontaminace obilí, ovoce a zeleniny PAU a jako důsledek tvorby PAU při úpravě potravy (grilování, pečení, smažení). Vliv příspěvku kontaminovaného ovzduší na celkovou hladinu PAU v konzumované potravě dosud nebyl uspokojivě charakterizován. Denní příjem PAU se u lidí odhaduje na 3,7 µg, což odpovídá u dospělého člověka dávce 0,05 µg/kg/den.

Jak vyplývá z výsledků Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR (Státní zdravotní ústav) v roce 2006 byl cílový imisní limit (CIL) pro **benzo[a]pyren** (1 ng/m<sup>3</sup>) překročen na 21 z 22 zahrnutých stanic. Mimo maximálně dvoj až trojnásobné překročení na městských stanicích byl CIL pěti a vícenásobně překročen na všech stanicích v Ostravě a v Karviné. Nejnižší hodnoty, naměřené na stanici č. 1620 v Brně (1,0 ng/m<sup>3</sup>/rok), jsou srovnatelné s koncentracemi zjištěnými na pozadové stanici v Košetících (0,9 ng/m<sup>3</sup>/rok).

### **Zdravotní rizika PAU**

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

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

V níže uvedené tabulce je přehled některých údajů pro nejvýznamnější PAU nalézané v ovzduší. Jedná se o výsledky testů na genotoxicitu a karcinogenitu, klasifikaci karcinogenity pro člověka dle IARC a US EPA, rozmezí několika publikovaných odhadů karcinogenního potenciálu jednotlivých PAU vůči BaP (zjištěných různými postupy při experimentech na zvířatech) a vypočtené rozmezí jednotky karcinogenního rizika při použití hodnoty UCR =  $8,7 \times 10^{-2}$  pro BaP (na 1 µg/m<sup>3</sup>) jako základu. Údaje jsou převzaty z EHC č. 202/1998 a Směrnice pro kvalitu ovzduší WHO (WHO 2000) a byly získány při konzultaci s MUDr. B. Havlem, soudním znalcem v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik (Havel 2005)

**Přehled údajů o nebezpečnosti nejvýznamnějších polycyklických aromatických uhlovodíků v ovzduší (Havel 2005)**

Sloučenina	Geno- toxická	Karcino- genita	Klasifikace karcinogenity pro člověka		Relativní potenciály PAU vůči BaP	Jednotky karcinogenního rizika UCR (na 1 µg/m <sup>3</sup> )
			IARC	US EPA		
Acenaften	(?)	?		D	0,001	8,7 x 10 <sup>-5</sup>
Acenaftylen	(?)	NT		D	0,001-0,01	(8,7-87) x 10 <sup>-5</sup>
Anthracen	-	-	3	D	0,01	8,7 x 10 <sup>-4</sup>
Benz(a)anthracen	+	+	2A	B2	0,014–0,145	(1,2-13) x 10 <sup>-3</sup>
Benzo(a)pyren	+	+	2A	B2	1	8,7 x 10 <sup>-2</sup>
Benzo(e)pyren	+	?	3	C	0-0,01	(0- 8,7) x 10 <sup>-4</sup>
Benzo(b)fluoranthén	+	+	2B	B2	0,1-0,141	(0,87-1,2) x 10 <sup>-2</sup>
Benzo(k)fluoranthén	+	+	2B	B2	0,01-0,1	(8,7-87) x 10 <sup>-4</sup>
Benzo(g,h,i)perylene	+	-	3	D	0,01-0,022	(8,7-19) x 10 <sup>-4</sup>
Chrysen	+	+	3	B2	0,001-0,1	(8,7-870) x 10 <sup>-5</sup>
Dibenz(a,h)anthracen	+	+	2A	B2	0,89-5	(7,7-43,5) x 10 <sup>-2</sup>
Fluoranthén	+	(+)	3	D	0,001-0,01	(8,7-87) x 10 <sup>-5</sup>
Fuoren	-	-	3	D	0-0,001	(0- 8,7) x 10 <sup>-5</sup>
Indeno(1,2,3-cd)pyren	+	+	2B	B2	0,067-0,232	(5,8-20,2) x 10 <sup>-3</sup>
Naftalen	-	(?)		D/C	0,001	8,7 x 10 <sup>-5</sup>
Perylen	+	(-)	3		0,001	8,7 x 10 <sup>-5</sup>
Fenanthren	(?)	(?)	3	D	0-0,001	(0- 8,7) x 10 <sup>-5</sup>
Pyren	(?)	(?)	3	D	0,001-0,81	(8,7-7000) x 10 <sup>-5</sup>

**Legenda :**

Výsledky testů:

+ pozitivní, - negativní, ? sporné, NT netestováno  
(výsledky v závorkách pocházejí z malé databáze)

Klasifikace dle IARC:

2A - látky pravděpodobně karcinogenní pro člověka (dostatečné důkazy u zvířat, ne zcela dostatečné v epidemiologických studiích u lidí)

2B - látky mohou být karcinogenní pro člověka (nejednoznačné důkazy u zvířat i lidí, nebo dostatečné důkazy u zvířat, ale nedostatečné nebo žádné u člověka)

3 - látky zatím neklasifikovatelné

Klasifikace dle US EPA :

B2 - látky pravděpodobně karcinogenní pro člověka (dostatečné důkazy u zvířat)

C - možné karcinogeny pro člověka (omezené důkazy u zvířat)

D - látky zatím neklasifikovatelné

Nejlépe prostudovaným PAU z hlediska indukce nádorů je BaP. Indukuje nádory mnoha tkání v závislosti na živočišném druhu a cestě expozice – skupina 2A dle IARC (IARC 1998). BaP je zatím jediným PAU, který byl testován též inhalačně. Výsledkem těchto testů byla indukce nádorů plic. Potenciál BaP k tvorbě nádorů plic může být zvyšován koexpozicí dalšími látkami, jako je azbest, cigaretový kouř a pravděpodobně i suspendované částice v ovzduší. Některé studie prokázaly, že v benzenu rozpustné

frakce kondensátů z výfukových plynů, z emisí vznikajících při spalování uhlí v domácích topeništích a z tabákového kouře (obsahující zejména 4 – 7 jaderné PAU) představují prakticky celý karcinogenní potenciál PAU v emisích z uvedených zdrojů.

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

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

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

Pro kvantitativní hodnocení rizika individuálních PAU a rizika komplexní směsi PAU jsou k dispozici pouze údaje o BaP. Hodnocení rizika BaP je však omezeno nízkou kvalitou dostupných dat. Pro kvantitativní hodnocení rizika komplexních směsí PAU byla vypracována metoda založená na relativních karcinogenních potenciálech individuálních PAU (vztažených ke karcinogennímu potenciálu BaP). Základní myšlenkou tohoto postupu hodnocení rizika je sumarizace příspěvků relativních karcinogenních potenciálů individuálních PAU do hodnoty, vyjádřené jako toxický ekvivalent BaP. Tento postup předpokládá aditivitu karcinogenních účinků jednotlivých PAU bez ohledu na mechanismus účinku a cílový systém (orgán). O vědecké oprávněnosti postupu však existují jisté pochybnosti.

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

vázaná na celoživotní inhalační expozici BaP o koncentraci  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Z výsledků experimentální studie na potkanech, exponovaných inhalačně aerosolu kamenouhelného dehtu/pryskyřice, byla za použití linearizovaného vícestupňového modelu odhadnuta hodnota individuální jednotky rizika vzniku rakoviny plic  $\text{UR} = 2 \times 10^{-2}$ , vázaná na celoživotní inhalační expozici BaP o koncentraci  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

### **Směrnice WHO pro inhalační expozici**

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

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

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

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

#### 4. HODNOCENÍ EXPOZICE A CHARAKTERIZACE RIZIKA

Pro hodnocení záměr vypočítává RS hladiny imisí pro liniové zdroje (automobilová doprava související s provozem letiště), pro plošné zdroje (parkování automobilů souvisejících s provozem letiště, pohyb automobilové techniky a pohyb letadel na ploše letiště) a pro bodové zdroje energetické (výtopna Sever a další kotelny) a technologické (hospodářství leteckých pohonných hmot a čerpací stanice). Imisní příspěvek provozu letiště byl vyhodnocen pro výchozí referenční rok 2006 a dále pro výhledy roku 2013 v šesti variantách, zohledňujících realizaci paralelní RWY 06R/24L (či bez této realizace), budoucí vývoj dopravního systému Pražského okruhu (J varianta a Ss varianta) a železničního napojení letiště. Tabulky 2-5 shrnují vybraná imisní data RS (nejvyšší příspěvky variant záměru) a odhady imisního pozadí (viz Tab. 1) pro kalkulaci úrovně nekarcinogenních a karcinogenních rizik oxidu dusičitého, suspendovaných částic PM<sub>10</sub>, benzenu a benzo(a)pyrenu (HQ a ILCR) v **referenčních bodech 1001-1014, které zohledňují obytnou zástavbu obcí v nejbližším okolí letiště.**

Z hlediska výhledového stavu, bez ohledu na provedení či neprovedení záměru, je patrné, že budou vždy realizovány pohyby na pozemních komunikacích a pohyby letadel na stávajícím dráhovém systému (neprovedení záměru) nebo s využitím paralelní dráhy (záměr). Z tohoto pohledu jsou vstupy do rozptylové studie pro časový horizont roku 2013 v zásadě shodné, pro situace s provedením či neprovedením záměru. Liší se pouze svým rozložením na komunikačním systému dle řešených variant a rozložením pohybů letadel na dráhovém systému. Ze závěrů RS vyplývá, že nárůst počtu odbavených cestujících k roku 2013 bude znamenat též nárůst příspěvků k imisní zátěži. Tento nárůst lze očekávat bez ohledu na realizaci stavby paralelní dráhy.

Celkově byl k hodnocení expozice použit konzervativní přístup, který zdravotní riziko vědomě nadhodnocuje a parciálně eliminuje nejistoty a možnost podhodnocení skutečného rizika. Při tomto přístupu je předpokládána nepřetržitá, 24 hodinová expozice obyvatel koncentracím látek ve vnějším ovzduší, vypočteným pro imisně nejvíce zatížené výpočtové body. Vzhledem k tomu, že k expozici prakticky všem hodnoceným látkám dochází i z dalších zdrojů ve vnitřním ovzduší budov, je tento konzervativní přístup k odhadu expozice opodstatněný.

K odhadu možného rizika akutních nebo subakutních účinků oxidu dusičitého a suspendovaných částic PM<sub>10</sub> byly použity vypočtené průměrné krátkodobé 1hodinové, resp. 24hodinové koncentrace (98% kvantil). Tyto imisní koncentrace však představují maximum, které může být v jednotlivých výpočtových bodech teoreticky dosaženo za nejhorších rozptylových podmínek a reálně nemusí být dosaženy vůbec. Jde tedy o odhad zatížený relativně vysokou nejistotou. Věrohodnější jsou průměrné roční koncentrace, na základě kterých se odhaduje riziko chronických toxických, eventuelně pozdních (karcinogenních) účinků na zdraví. Avšak i zde je modelování imisních koncentrací suspendovaných částic frakce PM<sub>10</sub> zatíženo významnou nejistotou vedoucí k podhodnocení, neboť rozptylový model nezohledňuje sekundární prašnost ani sekundární vznik jemné frakce částic z původně plynných látek v ovzduší.

Těkávé organické látky (VOC- volatile organic compounds) kalkulované v RS představují z hlediska zdravotních účinků heterogenní skupinu látek, kterou nelze

sumárně toxikologicky popsat ani hodnotit a jsou používány jako souhrnný indikátor znečištění ovzduší. Z toxikologického hlediska je zde nejvýznamnější obsah jednojaderných aromatických uhlovodíků, konkrétně benzenu, toluenu, ethylbenzenu a xylenů (BTEX). Rozptylová studie z těchto látek udává samostatně imisní koncentrace benzenu, což umožňuje samostatně hodnocení karcinogenního rizika tohoto polutantu. Doporučené referenční koncentrace ostatních zmíněných uhlovodíků (T,E,X) vycházející z rizika jejich toxických účinků, se pohybují v rozmezí 100 – 400  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pro dlouhodobou expozici, resp. v jednotkách až desítkách  $\text{mg}/\text{m}^3$  pro krátkodobou expozici. Vypočtené imisní koncentrace VOC tedy konkrétně u těchto tří látek neindikují existenci zdravotního rizika. K detailnějšímu posouzení by byla nezbytná znalost konkrétního složení sumy VOC.

**Tab. 2. Oxid dusičitý. Vybrané hodnoty imisního pozadí a imisních příspěvků ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )**

Varianty	1 hodinový průměr			Roční průměr		
	Pozadí 2006 (98% kv.)	Nejvyšší příspěvky		Pozadí 2006	Nejvyšší příspěvky	
		sít'	mimo sít' (r.b.)		sít'	mimo sít' (r.b.)
1	85,1	39,3	16,8 (1013)	28,7	1,4	0,9 (1001)
2	85,1	57,3	24,5 (1013)	28,7	2,0	1,3 (1001)
3	85,1	57,4	24,5 (1013)	28,7	2,0	1,3 (1001)
4	85,1	57,3	24,5 (1013)	28,7	2,0	1,3 (1001)
5	85,1	57,4	24,5 (1013)	28,7	2,0	1,3 (1001)
6	85,1	57,3	24,5 (1013)	28,7	2,0	1,3 (1001)
7	85,1	57,4	24,5 (1013)	28,7	2,0	1,3 (1001)

1013 – místo cca 1,5 km SZ od obce Hostouň

1001 – střed obce Jeneč

Tab. 3. PM<sub>10</sub>. Vybrané hodnoty imisního pozadí a imisních příspěvků (µg/m<sup>3</sup>)

Varianty	Denní průměr			Roční průměr		
	Pozadí 2006 (98% kv.)	Nejvyšší příspěvky		Pozadí 2006	Nejvyšší příspěvky	
		sít'	mimo sít' (r.b.)		sít'	mimo sít' (r.b.)
1	166,8	55,3	23,6 (1013)	33,7	0,27	0,18 (1001)
2	166,8	80,6	34,4 (1013)	33,7	0,40	0,26 (1001)
3	166,8	80,7	34,5 (1013)	33,7	0,40	0,26 (1001)
4	166,8	80,6	34,4 (1013)	33,7	0,40	0,26 (1001)
5	166,8	80,6	34,5 (1013)	33,7	0,40	0,26 (1001)
6	166,8	80,6	34,4 (1013)	33,7	0,40	0,26 (1001)
7	166,8	80,6	34,5 (1013)	33,7	0,40	0,26 (1001)

1013 – místo cca 1,5 km SZ od obce Hostouň

1001 – střed obce Jeneč

Tab. 4. Oxid uhelnatý. Vybrané hodnoty imisního pozadí a imisních příspěvků ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

Varianty	Maximální denní 8 hod průměr		
	Pozadí 2006	Nejvyšší příspěvky	
		sít'	mimo sít' (r.b.)
1	3523	167,1	109,5 (1001)
2	3523	243,6	159,6 (1001)
3	3523	243,9	159,8 (1001)
4	3523	243,6	159,6 (1001)
5	3523	243,9	159,8 (1001)
6	3523	243,6	159,5 (1001)
7	3523	243,9	159,8 (1001)

1001 – střed obce Jeneč



Tab. 5. Benzen a benzo(a)pyren. Vybrané hodnoty imisního pozadí a imisních příspěvků

Varianty	Benzen (roční průměr) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )			Benzo(a)pyren (roční průměr) ( $\text{ng}/\text{m}^3$ )		
	Pozadí 2006	Nejvyšší příspěvky		Pozadí 2006	Nejvyšší příspěvky	
		sít'	mimo sít' (r.b.)		sít'	mimo sít' (r.b.)
1	1,2	0,165	0,108 (1001)	1,7	0,016	0,011 (1001)
2	1,2	0,240	0,157 (1001)	1,7	0,024	0,016 (1001)
3	1,2	0,241	0,157 (1001)	1,7	0,024	0,016 (1001)
4	1,2	0,240	0,157 (1001)	1,7	0,024	0,016 (1001)
5	1,2	0,240	0,158 (1001)	1,7	0,024	0,016 (1001)
6	1,2	0,240	0,157 (1001)	1,7	0,024	0,016 (1001)
7	1,2	0,240	0,157 (1001)	1,7	0,024	0,016 (1001)

1001 – střed obce Jeneč

Výsledky výpočtů HQ a ILCR se v následujících tabulkách 6-9 pro jednotlivé varianty záměru (2 – 6) prakticky neliší. Hodnocení rizik imisí se proto orientovalo na hodnocení stávající situace a jejího předpokládaného vývoje, bez ohledu na to, zda bude posuzovaný záměr realizován či nikoliv.

## 4.1. CHARAKTERIZACE RIZIKA OXIDU DUSIČITÉHO

### Akutní účinky

Pro charakterizaci akutního zdravotního rizika inhalace NO<sub>2</sub> můžeme vycházet ze závěrů Směrnice WHO pro kvalitu ovzduší v Evropě (WHO, Air Quality Guidelines, Global update, 2005). Nejzávažnějším účinkem je ovlivnění plicních funkcí a zvýšení reaktivity dýchacích cest, projevující se u zdravých osob při koncentracích nad 1880 µg/m<sup>3</sup>. U astmatiků byl pozorován vliv na plicní funkce při koncentracích 365 – 565 µg/m<sup>3</sup>. WHO (AQG) doporučuje pro 1 hodinové koncentrace směrnicovou hodnotu GV = 200 µg/m<sup>3</sup>.

Z odhadů imisiního pozadí NO<sub>2</sub>, které zároveň reprezentuje variantu 1 (viz Tab. 2) vyplývá, že nejvyšší hladina imisiního pozadí NO<sub>2</sub> (98% kvantil průměrných hodinových koncentrací) dosahuje hodnoty 85,1 µg/m<sup>3</sup>. Tato hodnota představuje zhruba 43% výše uvedené směrnicové hodnoty WHO (AQG).

Hodinové příspěvky NO<sub>2</sub> ze záměru dosahují v oblasti nejbližší obytné zástavby maximální hodnoty 24,5 µg/m<sup>3</sup> (u variant 2-7, r.b. 1013 – lokalita cca 1,5km SZ od obce Hostouň), což představuje zhruba 12% výše uvedené směrnicové hodnoty WHO (AQG) (Tab. 2).

Součet maximálního imisiního příspěvku záměru a odpovídajícího pozadí dosahuje u variant záměru 2-7 hodnoty 109,6 µg/m<sup>3</sup>. Tato hodnota představuje zhruba 55% výše uvedené směrnicové hodnoty WHO (AQG) (Tab. 6). Existenci rizika akutních dráždivých a toxických nárazově dosahovaných koncentrací NO<sub>2</sub> je tedy možné vyloučit.

Všechny maximální hodinové koncentrace se i v součtu s imisním pozadím nacházejí pod hranicí čichového prahu. Lze tedy předpokládat, že dotčená populace nebude obtěžována zápachem.

**Souhrnně lze konstatovat, že všechny krátkodobé imisní příspěvky NO<sub>2</sub> ze záměru budou mít (i v součtu s imisním pozadím) nízký až zanedbatelný vliv na související akutní zdravotní obtíže a nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby. Stávající imisní pozadí je několikanásobně vyšší než nejvyšší imisní příspěvky záměru. Mezi variantami záměru 2-7 nebyl nalezen rozdíl v úrovni rizika. Nárůst úrovně rizika mezi stávajícím a výhledovým stavem (2013) je relativně malý.**

### Chronické účinky

Z odhadů imisiního pozadí NO<sub>2</sub>, které zároveň reprezentuje variantu 1 (viz Tab. 1,2, 6) vyplývá aritmetický roční průměr v hodnotě 28,7 µg/m<sup>3</sup>. Použijeme-li tuto hodnotu pro výpočet HQ, za použití GV = 40 µg/m<sup>3</sup> (AQG, WHO), dostáváme hodnotu HQ = 0,718 (Tab. 6). Příspěvky ročních průměrů NO<sub>2</sub> ze záměru dosahují v oblasti nejbližší obytné zástavby maximální hladiny 1,3 µg/m<sup>3</sup> (ve všech 6 variantách záměru, r.b. 1001 – střed

obce Jeneč), což představuje hodnotu  $HQ = 0,033$  ( $GV = 40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) (Tab. 6). Součet maximálního imisního příspěvku záměru a odpovídajícího imisního pozadí dosahuje ve všech 6 variantách záměru hodnoty  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , což představuje hodnotu  $HQ = 0,750$  ( $GV = 40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) (Tab. 6).

Ke kvantitativnímu odhadu zvýšení rizika výskytu chronických respiračních obtíží a astmatických respiračních symptomů u exponovaných dětí, vyvolaných  $\text{NO}_2$  lze použít též vztahů, které na základě meta-analýzy výsledků epidemiologických studií publikovala v roce 1995 Aunanová (Aunan 1995). Tento postup však v současné době prochází revizí a jeho použití není autorizující osobou doporučováno.

**Tab. 6. Oxid dusičitý. Data pro odhad akutních a chronických zdravotních rizik (podklady viz tab. 2)**

Varianty	1 hodinový průměr	Roční průměr		
	Pozadí + nejvyšší příspěvky mimo síť	HQ (pozadí)	HQ (nejvyšší příspěvky mimo síť)	HQ (pozadí + nejvyšší příspěvky mimo síť)
1	85,1 <sup>a</sup>	0,718	a	a
2	109,6	0,718	0,033	0,750
3	109,6	0,718	0,033	0,750
4	109,6	0,718	0,033	0,750
5	109,6	0,718	0,033	0,750
6	109,6	0,718	0,033	0,750
7	109,6	0,718	0,033	0,750

AQG (WHO, GV, 1 rok) =  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$

AQG (WHO, GV, 1 hod) =  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$

<sup>a</sup> Příspěvek záměru je již součástí odhadu imisního pozadí

Souhrnně lze konstatovat, že všechny dlouhodobé imisní příspěvky  $\text{NO}_2$  ze záměru budou mít (i v součtu s imisním pozadím) nízký až zanedbatelný vliv na související chronické zdravotní obtíže a nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby ( $HQ < 1$ ). HQ pro stávající imisní pozadí mnohonásobně převyšuje HQ pro nejvyšší imisní příspěvky záměru. Mezi variantami záměru 2-7 nebyl nalezen rozdíl v úrovni rizika. Nárůst úrovně rizika mezi stávajícím a výhledovým stavem (2013) je relativně malý.

## 4.2. CHARAKTERIZACE RIZIKA „PM<sub>10</sub>“

**Akutní účinky.** Pro charakterizaci akutního zdravotního rizika inhalace PM<sub>10</sub> můžeme vycházet ze závěrů Směrnice WHO pro kvalitu ovzduší v Evropě (WHO, Air Quality Guidelines, Global update, 2005). Nejzávažnějším účinkem je ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti, hlavně na respirační a kardiovaskulární onemocnění, prokázané v epidemiologických studiích. V této souvislosti WHO doporučuje pro průměrné 24 hodinové koncentrace cílovou směrniceovou hodnotu GV = 50 µg/m<sup>3</sup>.

WHO dále uvádí, jako sumární odhad z více studií, zvýšení celkové úmrtnosti o 0,5 % při nárůstu denní průměrné koncentrace PM<sub>10</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> nad 50µg/m<sup>3</sup>.

Jako sumární odhad z různých epidemiologických studií, vztažený ke zvýšení denní průměrné koncentrace PM<sub>10</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> nad 50µg/m<sup>3</sup>, uvádí WHO zvýšení počtu hospitalizací z důvodu respiračních onemocnění o 0,8 %, nárůst použití léků k rozšíření průdušek při astmatických potížích o 3 %, zvýšení počtu lidí trpících kašlem o 3,6 % a lidí s podrážděním dolních dýchacích cest o 3,2 %.

Z odhadů imisiního pozadí PM<sub>10</sub> (viz Tab. 1,2,7) vyplývá, že průměrné denní hodnoty imisiního pozadí (98% kvantil průměrných denních koncentrací) dosahují 166,8 µg/m<sup>3</sup>, což představuje trojnásobné překročení výše uvedené směrniceové hodnoty WHO GV = 50 µg/m<sup>3</sup>. Hodnota 166,8 µg/m<sup>3</sup> by podle údajů WHO měla za následek zvýšení celkové úmrtnosti zhruba o 6%, zvýšení počtu hospitalizací z důvodu respiračních onemocnění zhruba o 9%, zvýšení počtu lidí trpících kašlem o 40% a zvýšení počtu lidí s podrážděním dolních dýchacích cest o 35%.

Nejvyšší příspěvky průměrných denních koncentrací ze záměru dosahují v oblasti nejbližší obytné zástavby hodnoty 34,5 µg/m<sup>3</sup>, (u variant 2-7, r.b. 1013 – lokalita cca 1,5km SZ od obce Hostouň), což reprezentuje cca 69% uvedené směrniceové hodnoty WHO GV = 50 µg/m<sup>3</sup>. Hodnota 34,5 µg/m<sup>3</sup> by podle výše uvedených údajů WHO neměla mít vliv na zvýšení celkové úmrtnosti, zvýšení počtu hospitalizací z důvodu respiračních onemocnění, zvýšení počtu lidí trpících kašlem a na zvýšení počtu lidí s podrážděním dolních dýchacích cest (Tab. 3,7).

Nejvyšší součet imisiního pozadí a nejvyššího příspěvku průměrných denních koncentrací ze záměru (varianty 2-7) v oblasti nejbližší obytné zástavby je 201,2 µg/m<sup>3</sup>, což představuje čtyřnásobné překročení výše uvedené směrniceové hodnoty WHO GV = 50 µg/m<sup>3</sup>. Hodnota 201,2 µg/m<sup>3</sup> by podle údajů WHO měla za následek zvýšení celkové úmrtnosti zhruba o 7,5%, zvýšení počtu hospitalizací z důvodu respiračních onemocnění zhruba o 12%, zvýšení počtu lidí trpících kašlem o 54% a zvýšení počtu lidí s podrážděním dolních dýchacích cest o 48%.

**Souhrnně lze konstatovat, že všechny krátkodobé imisní příspěvky PM<sub>10</sub> ze záměru budou mít nízký až zanedbatelný vliv na související akutní zdravotní obtíže a nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby. Zvýšené zdravotní riziko**

představuje stávající imisní pozadí, které je několikanásobně vyšší než imisní příspěvky záměru. Mezi variantami záměru 2-7 nebyl nalezen rozdíl v úrovni rizika. Nárůst úrovně rizika mezi stávajícím a výhledovým stavem (2013) je relativně malý.

Zdůrazňuji však, že použité požadované imisní koncentrace představují v duchu konzervativního přístupu maximum, které může být v jednotlivých výpočtových bodech teoreticky dosaženo za nejhorších rozptylových podmínek a reálně nemusí být dosaženy vůbec. Dále zdůrazňuji, že dle RS lze uvedený nárůst příspěvků k imisnímu pozadí očekávat bez ohledu na realizaci stavby paralelní dráhy.

### **Chronické účinky**

Pro charakterizaci chronického zdravotního rizika inhalace PM<sub>10</sub> můžeme vycházet ze závěrů Směrnice WHO pro kvalitu ovzduší v Evropě (WHO, Air Quality Guidelines, Global update, 2005) založených na zvyšování celkové, kardiopulmonární a plicní nádorové úmrtnosti souvisejících s dlouhodobou expozicí PM<sub>2,5</sub>. Směrnicová hodnota průměrné roční expozice má hodnotu GV = 20 µg/m<sup>3</sup> (AQG).

Z odhadů imisního pozadí PM<sub>10</sub> (viz Tab. 1,3,7) vyplývá, že nejvyšší hladina imisního pozadí (aritmetický roční průměr) dosahuje hodnoty 33,7 µg/m<sup>3</sup>. Použijeme-li tuto hodnotu pro výpočet HQ, za použití hodnoty GV = 20 µg/m<sup>3</sup> (AQG, WHO), dostáváme HQ = 1,685 (Tab. 7).

Příspěvky ročních průměrů PM<sub>10</sub> ze záměru dosahují v oblasti nejbližší obytné zástavby (ve všech 6 variantách záměru, r.b. 1001 – střed obce Jeneč), maximální hladiny 0,26 µg/m<sup>3</sup> (u variant 2-7), což představuje hodnotu HQ = 0,013 (GV = 20 µg/m<sup>3</sup>) (Tab. 3,7).

Součet maximálního imisního příspěvku záměru a odpovídajícího imisního pozadí dosahuje ve všech 6 variantách záměru hodnoty 33,9 µg/m<sup>3</sup>, což představuje hodnotu HQ = 1,698 (GV = 20 µg/m<sup>3</sup>) (Tab. 3,7).

Ke kvantitativnímu odhadu zvýšení rizika výskytu chronických respiračních obtíží a astmatických respiračních symptomů u exponovaných dětí, vyvolaných NO<sub>2</sub> lze použít též vztahů, které na základě meta-analýzy výsledků epidemiologických studií publikovala v roce 1995 Aunanová (Aunan 1995). Tento postup však v současné době prochází revizí a jeho použití není autorizující osobou doporučováno.

**Souhrnně lze konstatovat, že všechny dlouhodobé imisní příspěvky PM<sub>10</sub> ze záměru budou mít nízký až zanedbatelný vliv na související chronické zdravotní obtíže a nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby (HQ < 1). Zvýšené zdravotní riziko chronických účinků PM<sub>10</sub> představuje stávající imisní pozadí, které je mnohonásobně vyšší než imisní příspěvky záměru (HQ > 1). Mezi variantami záměru 2-7 nebyl nalezen rozdíl v úrovni rizika. Nárůst úrovně rizika mezi stávajícím a výhledovým stavem (2013) je relativně malý. Zdůrazňuji, že dle RS lze uvedený nárůst příspěvků k imisnímu pozadí očekávat bez ohledu na realizaci stavby paralelní dráhy.**

**Tab. 7. PM<sub>10</sub>. Data pro odhad akutních a chronických zdravotních rizik**

(podklady viz tab. 3)

Varianty	Denní průměr	Roční průměr		
	Pozadí + nejvyšší příspěvky mimo síť	HQ (pozadí)	HQ (nejvyšší příspěvky mimo síť)	HQ (pozadí + nejvyšší příspěvky mimo síť)
1	166,8 <sup>a</sup>	1,685	a	a
2	201,2	1,685	0,013	1,698
3	201,2	1,685	0,013	1,698
4	201,2	1,685	0,013	1,698
5	201,2	1,685	0,013	1,698
6	201,2	1,685	0,013	1,698
7	201,2	1,685	0,013	1,698

AQG (WHO, GV, 1 rok) = 20 µg/m<sup>3</sup>

AQG (WHO, GV, 24 hod) = 50 µg/m<sup>3</sup>

<sup>a</sup> Příspěvek záměru je již součástí odhadu imisního pozadí

### 4.3. CHARAKTERIZACE RIZIKA OXIDU UHELNATÉHO

Z výsledků rozptylové studie vyplývá, že příspěvky koncentrací krátkodobých maxim (denní osmihodinový klouzavý průměr) oxidu uhelnatého z posuzovaného záměru dosahují v oblasti nejbližší obytné zástavby (ve všech 6 variantách záměru, r.b. 1001 – střed obce Jeneč) hodnot 159,5 – 159,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) (Tab. 1,4).

Tento příspěvek krátkodobě zvýší stávající imisní pozadí zhruba o 4,5%, což je příspěvek zcela akceptovatelný. Navíc, hodnota nejvyššího příspěvku 159,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  reprezentuje pouze 1,6% platného imisního limitu (10 000  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), který byl odvozen ze vztahu mezi koncentrací oxidu uhelnatého v ovzduší a tvorbou karboxyhemoglobinu v krvi. V součtu s imisním pozadím ( $3\,523 + 159,8 = 3\,683$   $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) pak tento příspěvek představuje 37% imisního limitu (Tab. 4). (imisní limit ČR: 8 hod (max.) = 10 000  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

Z porovnání hodnot rozptylové studie s imisním pozadím vyplývá, že dominantní vliv oxidu uhelnatého na zdravotní stav obyvatelstva je možno jednoznačně přičítat stávajícímu imisnímu pozadí. Nutno poznamenat, že i stávající imisní pozadí (3 523  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) se nachází hluboko pod limitní hodnotou 10 000  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Tab. 4).

Odhad relativního rizika příznaku bolestí hlavy (průměrné délky 1 den) nebylo možno vypočítat, neboť rozptylová studie neudává průměrné denní koncentrace oxidu uhelnatého, nutné pro výpočet relativního rizika dle Aunanové. Lze se však domnívat, že příspěvek záměru bude i v tomto případě zanedbatelný.

**Souhrnně lze konstatovat, že všechny 8 hodinové imisní příspěvky oxidu uhelnatého ze záměru budou mít nízký až zanedbatelný vliv na související zdravotní obtíže a nebudou představovat (ani v součtu s imisním pozadím) zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby. Mezi variantami záměru 2-7 nebyl nalezen rozdíl v úrovni rizika. Nárůst úrovně rizika mezi stávajícím a výhledovým stavem (2013) je relativně malý.**

#### 4.4. CHARAKTERIZACE RIZIKA BENZENU

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

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

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

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

V Tab. 8 jsou vypočítány hodnoty ILCR pro nejvyšší imisní příspěvky ze záměru v oblasti nejbližších obytných objektů (ve všech 6 variantách záměru, r.b. 1001 – střed obce Jeneč) a součty imisního pozadí a nejvyšších imisních příspěvků ze záměru.

Z tabulky 8 vyplývá, že vlastní příspěvky záměru se nacházejí pod hladinou  $10^{-6}$ . V součtu se stávajícím imisním pozadím se dostávají na hladinu řádově  $10^{-6}$ , což je hladina ještě akceptovatelná z hlediska nízkého rizika karcinogeneze.

Nutno doplnit, že pokud bychom spočítali ILCR pro stávající roční limit benzenu  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , obdržíme hodnotu  $3 \times 10^{-5}$ . Navíc, podle vývoje poznatků o mechanismu karcinogenního účinku benzenu je pravděpodobné, že současně používaný kvantitativní odhad míry karcinogenního rizika s použitím UCR dle WHO je nadhodnocený a skutečné riziko je nižší.



Tab. 8. Benzen. Data pro odhad chronických zdravotních rizik  
(podklady viz tab. 5)

Varianty	Roční průměr		
	ILCR (pozadí)	ILCR (nejvyšší příspěvky mimo sítě)	ILCR (pozadí + nejvyšší příspěvky mimo sítě)
1	7,2E-6	a	a
2	7,2E-6	9,4E-7	8,1E-6
3	7,2E-6	9,4E-7	8,1E-6
4	7,2E-6	9,4E-7	8,1E-6
5	7,2E-6	9,5E-7	8,1E-6
6	7,2E-6	9,4E-7	8,1E-6
7	7,2E-6	9,4E-7	8,1E-6

UCR =  $6 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  (AQG, WHO)

<sup>a</sup> Příspěvek záměru je již součástí odhadu imisního pozadí

Souhrnně lze konstatovat, že dlouhodobé imisní příspěvky benzenu ze záměru budou mít nízký až zanedbatelný vliv na související chronické zdravotní obtíže a nebudou představovat (ani v součtu s imisním pozadím) zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby ( $\text{ILCR} < 10^{-6}$ ). Mezi variantami záměru 2-7 nebyl nalezen rozdíl v úrovni rizika. Nárůst úrovně rizika mezi stávajícím a výhledovým stavem (2013) je relativně malý.

#### 4.5. CHARAKTERIZACE RIZIKA BENZO(a)PYRENU (PAU)

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

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

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

V Tab. 9 jsou vypočítány hodnoty ILCR pro nejvyšší imisní příspěvky ze záměru v oblasti nejbližších obytných objektů (ve všech 6 variantách záměru, r.b. 1001 – střed obce Jeneč) a pro součty imisního pozadí a nejvyšších imisních příspěvků ze záměru.

Z tabulky 9 vyplývá, že vlastní příspěvky záměru se nacházejí na hladině  $10^{-6}$ , tedy na hladině ještě akceptovatelné z pohledu nízkého karcinogenního rizika. V součtu se stávajícím imisním pozadím se však hodnoty ILCR dostávají na hladinu řádově  $10^{-4}$ , tedy na hladinu zvýšeného karcinogenního rizika. Za překročení limitu ILCR  $10^{-6}$  nese evidentně odpovědnost stávající imisní pozadí, které vykazuje hodnotu ILCR  $1,5 \times 10^{-4}$ . a dokládá řádové překračování únosné míry karcinogenního rizika polyaromatických uhlovodíků v pražském ovzduší.

Nutno zdůraznit, že uvedená situace je v České republice častá, a že pokud bychom spočítali ILCR pro stávající limit benzo(a)pyrenu  $1 \text{ ng}/\text{m}^3$ , obdržíme hodnotu  $8,7 \times 10^{-5}$ , tedy hodnotu taktéž nevyhovující. Dále je nutno zdůraznit, že dle RS lze uvedený nárůst příspěvků k imisnímu pozadí očekávat bez ohledu na realizaci stavby paralelní dráhy.

**Tab. 9. Benzo(a)pyren. Data pro odhad chronických zdravotních rizik  
(podklady viz tab. 5)**

Varianty	Roční průměr		
	ILCR (pozadí)	ILCR (nejvyšší příspěvky mimo sítě)	ILCR (pozadí + nejvyšší příspěvky mimo sítě)
1	1,5E-4	a	a
2	1,5E-4	1,4E-6	1,5E-4
3	1,5E-4	1,4E-6	1,5E-4
4	1,5E-4	1,4E-6	1,5E-4
5	1,5E-4	1,4E-6	1,5E-4
6	1,5E-4	1,4E-6	1,5E-4
7	1,5E-4	1,4E-6	1,5E-4

UCR =  $8,7 \times 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  (AQG, WHO)

<sup>a</sup> Příspěvek záměru je již součástí odhadu imisního pozadí

**Souhrnně lze konstatovat, že dlouhodobé imisní příspěvky BaP ze záměru budou mít jen nízký vliv na související chronické zdravotní obtíže a nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby (ILCR < 10<sup>-6</sup>). Zvýšené zdravotní riziko chronických účinků BaP představuje stávající imisní pozadí, které je mnohonásobně vyšší než imisní příspěvky záměru (ILCR > 10<sup>-6</sup>). Mezi variantami záměru 2-7 nebyl nalezen rozdíl v úrovni rizika. Nárůst úrovně rizika mezi stávajícím a výhledovým stavem (2013) je zanedbatelný.**

## 5. ANALÝZA NEJISTOT

Každý odhad zdravotních rizik je nevyhnutelně zatížen řadou nejistot, které jsou dány použitými vstupními daty, expozičními faktory a odhady chování exponované populace. I když byl odhad rizika zpracován standardními postupy, na základě současných znalostí a doporučení významných institucí, nutno zdůraznit, že se jedná o zjednodušený model složitého komplexního děje.

Za nejzávažnější nejistoty prezentovaného odhadu považuji nejistoty spojené s otázkou úplnosti a spolehlivosti údajů o imisním pozadí v dané lokalitě a o jeho vývoji do roku realizace záměru (2013). Situace je komplikována i skutečností, že hodnocená lokalita je značně rozsáhlá a zahrnuje vedle venkovských částí i části příměstské a městské. Z tohoto důvodu a z důvodu omezených údajů na některých měřících stanicích byla použita kombinace dat tří měřících stanic - ČHMÚ 777, Praha 6 – Veveslavín, ZÚ 441, Praha 6 – Alžírská ulice a ČHMÚ 774, Praha 4 – Libuš, snižená s ohledem na mírně odlišný charakter hodnocené lokality o 10%. Vedle těchto dat byly při odhadu pozadí zohledněny i údaje ze zpráv Atelieru ekologických modelů s.r.o. Praha (ATEM). S ohledem na charakter hodnocené lokality se nedomnívám, že data monitorovacích stanic v obci Kladno by byly vhodné pro odhad imisního pozadí.

Závažnou nejistotou je spolehlivost výstupů rozptylové studie. Tato nejistota je dána jak validitou vstupních dat, tak i vlastním matematickým modelem. Významná je zejména při modelování krátkodobých koncentrací dosahovaných za zhoršených rozptylových podmínek a při modelování imisních koncentrací suspendovaných částic PM<sub>10</sub>, kde současné rozptylové modely podhodnocují skutečný stav.

Dalšími závažnými nejistotami jsou nejistoty spojené s odhadem počtu exponovaných osob a nejistoty spojené s údaji o exponované populaci. Tyto nejistoty vyplývají především ze zjednodušujícího předpokladu homogenního rozložení obyvatel v ploše obcí. Odhad rizik byl vztážen k obytným objektům v blízkosti záměru, při neznalosti detailnějších charakteristik exponované populace, jako jsou věkové složení, citlivé podskupiny, doba trávená v místě bydliště, rekreační a jiné aktivity probíhající v hodnocené lokalitě.

Nejistoty obecně spojené s použitím konzervativního přístupu. Tento přístup celkové riziko vědomě nadhodnocuje, neboť používá nejvyšší imisní koncentrace vypočtené pro nejvíce exponované oblasti rozptylové studie a vysoké hodnoty imisního pozadí (většinou 98% kvantil). Konzervativní přístup dále předpokládá kontinuální celodenní expozici hodnocené škodlivině, což v reálné praxi bývá málokdy splněno. Na druhé straně je však nutno počítat též s expozicí osob z vnitřního prostředí bytů a budov, k jejíž kvantifikaci není pro českou populaci dostatek spolehlivých údajů a tudíž nemůže být objektivně hodnocena. Použití konzervativního expozičního scénáře tento nedostatek částečně kompenzuje.

Nejistoty spojené s aplikací vztahů mezi expozicí a účinkem, získaných ze zahraničních epidemiologických studií. Přenesení těchto vztahů z jiného prostředí s jinou skladbou znečištěného ovzduší a populace a s jinými populačními zvyklostmi může vést ke

zkreslení výsledků. Je to však nezbytný postup, neboť české údaje o vztahu dávka – účinek zatím nejsou k dispozici.

Nejistoty spojené s odvozením použitých referenčních nebo doporučených hodnot WHO, dané současným stupněm poznání o účinku těchto látek na zdraví.

I když byl odhad rizika zpracován standardními postupy na základě současných znalostí a doporučení nejvýznamnějších institucí zabývajících se zdravotními účinky faktorů životního prostředí, nutno konstatovat, že se jedná stále ještě o zjednodušený pohled na složitý komplexní děj s mnoha dalšími faktory a proměnnými.

## 6. ZÁVĚR

**Kvantitativní hodnocení rizika znečištění ovzduší bylo provedeno pro standardní výběr základních škodlivin z dopravy a pohonných hmot, konkrétně pro imise oxidu dusičitého, oxidu uhelnatého, suspendovaných částic PM<sub>10</sub>, benzenu a benzo(a)pyrenu.**

**Podle výsledků rozptylové studie, která hodnotí výchozí a předpokládaný budoucí stav imisní zátěže zájmového území pro různé varianty dopravního řešení, nebude mít realizace záměru výstavby paralelní dráhy RWY 06R/24L prakticky žádný vliv na vývoj imisní situace a tudíž by se neměla nijak projevit ani z hlediska zdravotních rizik znečištění ovzduší.**

**Hodnocení zdravotních rizik imisí bylo proto zaměřeno na vliv celkové výchozí a budoucí imisní zátěže území obcí v okolí letiště (nejbližší obytné zástavby) s vyhodnocením odhadovaného imisního pozadí a vlastního imisního příspěvku provozu letiště Ruzyně a související dopravy.**

**Z výsledků kvantitativního hodnocení zdravotních rizik znečištěného ovzduší vyplývá dominantní vliv imisního pozadí s určitým přispěním provozu letiště. Mezi variantami záměru 2-7 nebyl nalezen rozdíl v úrovních rizik sledovaných parametrů.**

**Krátkodobé i dlouhodobé imisní příspěvky NO<sub>2</sub> ze záměru budou mít (i v součtu s imisním pozadím) nízký až zanedbatelný vliv na související akutní a chronické zdravotní obtíže a nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby.**

**Krátkodobé i dlouhodobé imisní příspěvky PM<sub>10</sub> ze záměru budou mít nízký až zanedbatelný vliv na související akutní a chronické zdravotní obtíže a nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby. Zvýšené zdravotní riziko představuje stávající imisní pozadí, které je několikanásobně resp. mnohonásobně vyšší než imisní příspěvky záměru.**

**Krátkodobé imisní příspěvky (8 hod) oxidu uhelnatého ze záměru budou mít nízký až zanedbatelný vliv na související zdravotní obtíže a nebudou představovat (ani v součtu s imisním pozadím) zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby.**

**Dlouhodobé imisní příspěvky benzenu ze záměru budou mít nízký až zanedbatelný vliv na související chronické zdravotní obtíže a nebudou představovat (ani v součtu s imisním pozadím) zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby.**

**Dlouhodobé imisní příspěvky BaP ze záměru budou mít jen nízký vliv na související chronické zdravotní obtíže a prakticky nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo v oblasti nejbližší obytné zástavby. Zvýšené zdravotní riziko chronických účinků BaP představuje stávající imisní pozadí, které je mnohonásobně vyšší než imisní příspěvky záměru.**

**Pro hodnocení zdravotních rizik exponované populace a pro odhad imisního pozadí byl použit konzervativní expoziční scénář, který předpokládá celodenní expozici osob nejvyšším, ještě reálným koncentracím, kterých může být teoreticky dosaženo za nejhorsích rozptylových podmínek.**

**Tyto závěry jsou zatíženy všemi výše uvedenými nejistotami, zejména nejistotami v odhadu imisního pozadí. Z tohoto důvodu doporučuji provádět kontrolní měření imisních koncentrací hodnocených látek během výstavby a po jejím ukončení při běžném provozu.**

## 7. PŘEHLED HLAVNÍCH INFORMAČNÍCH ZDROJŮ

ČHMÚ. Imisní monitoring. Český hydrometeorologický ústav, internetové informace říjen 2007.

AHEM. Čichové prahy. Acta hygienica, epidemiologica et microbiologica 11/1984, příloha. Praha, Institut hygieny a epidemiologie, 1984.

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.

Environmental Health Criteria 214. Human Exposure Assessment. IPCS. Geneva, WHO, 2000.

EPA. US Environmental Protection Agency. Integrated Risk Information System (IRIS), internetové informace, říjen 2007.

Havel B. Soudní znalec v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik. Vyžádaná konzultace, únor 2006.

IARC. International Agency for Research on Cancer, internetové informace, červen a září 2007.

Nařízení vlády 2002. Nařízení vlády, kterým se stanoví imisní limity a podmínky a způsob sledování, posuzování, hodnocení a řízení kvality ovzduší (ze 14. 8. 2002) ve znění následných předpisů – novela č. 60/2004 Sb.

Samet JM, et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities 1987-1994. N Engl J Med 2000; 343: 1724-1799.

System monitorování 2006. System monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ČR ve vztahu k životnímu prostředí. Praha, Státní zdravotní ústav, internetové informace, říjen 2007.

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

SZÚ 2005. Referenční koncentrace vydané SZÚ (v  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) - (podle § 45 zákona č. 6/2002 O ochraně ovzduší z 15. 4. 2003).

WHO. Air Quality Guidelines for Europe. Copenhagen, WHO, Regional Office for Europe, 2000.

WHO. Air Quality Guidelines. Global update. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulphur dioxide. Copenhagen, WHO, Regional Office for Europe, 2006.

## **8. ZNALECKÁ DOLOŽKA**

Znalecký posudek jsem podal jako soudní znalec jmenovaný rozhodnutím Krajského soudu v Hradci Králové ze dne 07.03.1997, č.j. Spr. 1567/96 v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací „hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik“ a jako držitel osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik (autorizační set III. Hodnocení zdravotních rizik expozice chemickým látkám v prostředí) č. 016/04., vydané Státním zdravotním ústavem v Praze, pověřeným podle ustanovení § 80 odst. 1, zákona č. 280/2000 Sb., ve znění pozdějších předpisů, Ministerstvem zdravotnictví ČR k provádění autorizace. Znalecký úkon je zapsán pod pořadovým číslem 16/11/2007 znaleckého deníku. Posudek obsahuje celkem 48 stránek, včetně stránky této. Znalečné a náhrady nákladů účtuji podle platných předpisů a dle dohody se zadavatelem.

Otisky    razítek

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

V Hradci Králové 11.11. 2007