

**STUDIE POSOUZENÍ VLIVŮ NA VEŘEJNÉ ZDRAVÍ**  
**HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK**

**Zadání:** **HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK**  
**PAPÍRNA LABE - OPATOVICE**

**Zadavatel:** **Vejmelka & Wunsch, v.o.s. PRAGUE**  
Italská 27, 120 00 Praha 2

**Vypracoval :** **Ing. Jitka Růžičková**  
Anglická 22  
360 09 Karlovy Vary

**Datum zpracování : červenec 2005**

## 1. Zadání

Na základě objednávky je zpracována studie posouzení vlivů na veřejné zdraví. Studie (posudek) bude sloužit jako podklad dokumentace vlivu na veřejné zdraví na investiční záměr: Papírna Labe – Opatovice.

Protokol se zpracovává za účelem zhodnocení zdravotního rizika ve smyslu zákona č.258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví ve znění pozdějších předpisů, za použití metodik Agentury pro ochranu životního prostředí USA – US EPA a Světové zdravotnické organizace – WHO a s přihlédnutím k nařízení evropské komise ES 1488/94. Při úpravě protokolu se vychází z požadavků autorizačního návodu SZÚ.

Pro danou studii byla zpracována Rozptylová studie Papírna Labe Ing. Marcelou Skříčkovou firma EMPLA spol.s r.o., Hradec Králové a Hluková studie Papírna Opatovice zpracovaná Ing.Milanem Zavadským firma EMPLA spol.s r.o., Hradec Králové. Hodnocení zdravotních rizik vychází z těchto dvou studií.

## 2. Informace o hodnoceném území

### 2.1 Charakteristika území

Posuzovaný záměr výstavby Papírny Labe bude umístěn v katastrálním území obce Opatovice nad Labem zčásti v areálu podniku Elektrárny Opatovice a.s. a zčásti na sousedním obdělávaném pozemku, asi 10 km severně od Pardubic a asi 2,5 km jižně od Opatovic nad Labem. Nejbližší sídla jsou obce Čeperka, Bukovina a Opatovice nad Labem. Zájmové území leží mimo sídelní struktury, nejbližší obydlenu zástavbu tvoří východní okraj obce Čeperka asi 0,5 km západně od lokality, oddělený komunikací I. třídy č.37. Ve vzdálenosti 0,8 km severně leží jižní okraj obce Opatovice nad Labem, rovněž oddělený zmíněnou komunikací.

Lokalita se nachází v rovinatém terénu a je z hlediska kvality ovzduší ovlivňována především lokálními topeništi a místními průmyslovými zdroji. Kromě výrobní zóny Elektrárny Opatovice a.s., na kterou navazuje skladištní oblast „Vesna“, jsou v okolních obcích drobné výroby a služby. Nachází se zde rovněž několik zemědělských podniků. Významný vliv na kvalitu ovzduší má rovněž doprava. Lokalita se nachází v prostoru, kde se kumulují dopravní a inženýrské koridory na hlavním železničním a silničním tahu Hradec Králové – Pardubice.

### 2.2 Informace o populaci

obec	Počet obyvatel
Obec Čeperka	923
Obec Opatovice n.L.	2170
Obec Bukovina	216
Obec Dříteč	246
Obec Hrobice	185

*Použité zdroje informací:*

Rozptylová studie Papírna Labe Ing. Marcela Skříčková firma EMPLA spol.s r.o., Hradec Králové a Hluková studie Papírna Opatovice zpracovaná Ing.Milanem Závadským firma EMPLA spol.s r.o., Hradec Králové.

### 3. Charakteristika škodlivin a identifikace nebezpečnosti

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

K hlavním faktorům, které lze teoreticky považovat za významné z hlediska vlivu na zdraví obyvatel, patří z emitovaných škodlivin především oxidy dusíku a benzen, významné emity ovlivňující imisní zátěž v souvislosti s dopravou a z technologických emisí jsou významné tuhé znečišťující látky.

Na základě Rozptylové studie byly vytipovány polutanty emitované do ovzduší, které lze v rámci posuzovaného záměru buď vzhledem ke zjištěným koncentracím nebo známým vlastnostem, považovat za významné z hlediska potenciálního ovlivnění zdravotního stavu:

- Oxid dusičitý
- Tuhé znečišťující látky - frakce PM<sub>10</sub>
- Benzen

#### 3.1 Oxidy dusíku NO<sub>x</sub>, resp. NO<sub>2</sub>, CASRN 10102-43-9

Oxidy dusíku patří mezi nejvýznamnější klasické škodliviny v ovzduší. Hlavním zdrojem antropogenních emisí oxidů dusíku do ovzduší je spalování fosilních paliv. Ve většině případů jsou emitovány převážně ve formě oxidu dusnatého, který je ve vnějším ovzduší rychle oxidován přítomnými oxidanty na oxid dusičitý. Suma obou oxidů je označována jako NO<sub>x</sub>. Oxidy dusíku patří mezi látky, které se v ovzduší mohou podílet na vzniku ozónu a oxidačního smogu. Mohou též reagovat za vzniku dalších organických dusíkatých sloučenin s možným vlivem na zdraví, souhrnně označovaných jako NO<sub>y</sub> (HNO<sub>3</sub>, HNO<sub>2</sub>, NO<sub>3</sub>, N<sub>2</sub>O<sub>5</sub>, peroxyacetylnitrát aj.).

Oxid dusičitý NO<sub>2</sub> je z hlediska účinků na lidské zdraví významnější a je o něm k dispozici nejvíce údajů. Hodnocení rizika bude proto provedeno pro tuto látku.

Oxid dusičitý je dráždivý plyn červenohnědé barvy, silně oxidující, štiplavě dusivě páchnoucí. Protože není příliš rozpustný ve vodě, je při inhalaci jen zčásti zadržen v horních cestách dýchacích a proniká až do plicní periferie. Prahovou koncentraci pachu uvádějí různí autoři mezi 200 až 410 µg/m<sup>3</sup>.

Průměrné roční koncentrace NO<sub>2</sub> se v městských oblastech obecně pohybují v rozmezí 20 až 90 µg/m<sup>3</sup>. Krátkodobé koncentrace silně kolísají v závislosti na denní době, ročním období a meteorologických podmínkách. Přírodní pozadí představují roční průměrné koncentrace v rozmezí 0,4 – 9,4 µg/m<sup>3</sup>.

Ze zprávy Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR se průměrné roční koncentrace oxidu dusičitého pohybují od 16,2 do 41,2 µg/m<sup>3</sup>. Roční limit (80 µg/m<sup>3</sup>) u koncentrací sumy oxidů dusíku je v jednotlivých letech překračován jen v Praze 1, 5 a 8. Způsob hodnocení byl v roce 2002 změněn,

v současné době se hodnotí koncentrace NO<sub>2</sub>, nikoli sumy všech oxidů. Z toho vyplývá i navazující změna v celkovém přístupu k hodnocení znečištění touto noxou.

NO<sub>2</sub> patří mezi významné škodliviny ve vnitřním ovzduší budov. Mimo vnější ovzduší se zde jako zdroj emisí uplatňuje hlavně tabákový kouř a provoz plynových spotřebičů. WHO uvádí průměrné koncentrace z 2-5 denních měření v bytech v 5 evropských zemích v rozmezí 20-40 μg/m<sup>3</sup> v obývacích pokojích a 40-70 μg/m<sup>3</sup> v kuchyních s plynovým vybavením. V bytech situovaných na ulice s rušným dopravním provozem byly tyto hodnoty dvojnásobné. Při používání neodvětraných kuchyňských sporáků však mohou být tyto hodnoty ještě podstatně vyšší, průměrná několikadenní koncentrace NO<sub>2</sub> může přesáhnout 200 μg/m<sup>3</sup> s maximálními hodinovými hodnotami až 2000 μg/m<sup>3</sup>.

### 3.2 Tuhé znečišťující látky (suspendované částice frakce 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, polévatý 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 např. 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 perzistují dny až týdny a vytvářejí více či méně stabilní aerosol, který může být transportován stovky až tisíce km. Tím dochází k jejich rozptýlení na velkém území a stírání 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 znečištění 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>.

Průměrné roční koncentrace frakce PM<sub>10</sub> se dle závěrečné zprávy Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR v roce 2001 pohybovaly ve 21 sídlech ČR v rozmezí 18-45 µg/m<sup>3</sup>, Doporučenou roční střední hodnotu 30 µg/m<sup>3</sup> odvozenou Státním zdravotním ústavem z podkladů WHO překročilo 11 z 28 monitorovaných oblastí (systém monitorování zahrnuje 20 sídel a 8 pražských obvodů).

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 počínaje stavem imunitního systému jedince, alergickou dispozicí, profesními vlivy, kouřením apod.

Poznatky o zdravotních účincích pevného aerosolu dnes vycházejí především z výsledků epidemiologických studií z posledních 10let, 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 %. Tyto výsledky jsou velmi konzistentní se závěry z předchozích studií, které publikovali Dockery, Pope a Schwartz a ve kterých se zvýšení celkové úmrtnosti vztahované 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 %.

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 plicích 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  $PM_{10}$  s počtem hospitalizací pro respirační onemocnění, spotřebou léků k rozšíření průdušek, frekvencí výskytu příznaků onemocnění dýchacího traktu (např. kašel), a se změnami plicních funkcí při spirometrickém vyšetření.

Jako sumární odhad z různých epidemiologických studií vztažený ke zvýšení denní průměrné koncentrace  $PM_{10}$  o  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  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 %.

Světová zdravotnická organizace proto v doporučení pro kvalitu ovzduší pouze uvádí tyto vztahy závislosti pro procentuální denní změny zmíněných zdravotních parametrů a doporučené imisní limity pro pevný aerosol nestanovuje a ponechává na zvážení jednotlivých členských států, které zdravotní parametry a v jaké úrovni použijí ke stanovení svých akceptovatelných imisních limitů, neboť v současné době nelze stanovit prahové imisní koncentrace, při kterých by k těmto účinkům nedocházelo.

Proti průzkumům akutních účinků je studií věnovaných dlouhodobým chronickým účinkům pevných částic v ovzduší podstatně méně. 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  $PM_{10}$  méně než  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . WHO proto u pevného aerosolu nenavrhuje ani dlouhodobé průměrné limitní koncentrace, neboť ani pro chronické účinky není možné stanovit prahovou koncentraci.

Podle epidemiologických studií uváděných WHO by zvýšení dlouhodobé průměrné koncentrace  $PM_{10}$  o  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  mělo být spojeno se zvýšením úmrtnosti o 10 % a nárůstem prevalence bronchitis u dětí o 29 %. Většina získaných poznatků pochází ze studií, které hodnotily úroveň znečištění ovzduší frakcí částic  $PM_{10}$ . Postupně se zvyšuje počet studií založených na frakci  $PM_{2,5}$  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  $PM_{2,5}$  jako jsou sulfáty a silně kyselé částice.

Směrnice Rady 1999/30/EC z roku 1999 stanoví pro země Evropské unie limitní hodnoty  $PM_{10}$   $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pro průměrnou 24hodinovou koncentraci a  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  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 novému zákonu o ochraně ovzduší v ČR.

Limitní jednohodinová koncentrace  $PM_{10}$  ve vnitřním ovzduší obytných místností je stanovena Vyhláškou MZ č. 6/2002 Sb., v hodnotě  $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

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 metaanalýzy výsledků epidemiologických studií publikovala v roce 1995 Aunanová. S použitím vztahu, který odvodil Dockery a spol. tak lze odhadnout frekvenci výskytu bronchitis u dětí. Relativní riziko je možné stanovit pomocí vztahu  $OR = \exp(\beta \cdot C)$ , kde  $\beta$  je regresní koeficient 0,02629 (95% interval spolehlivosti  $CI = 0,00273-0,05187$ ) a  $C$  je roční průměr  $PM_{10}$  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%.

### 3.3 Benzen, (C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>), CASRN 71-43-2

Benzen je bezbarvá kapalina, málo rozpustná ve vodě, charakteristického aromatického zápachu, která se snadno odpařuje. Je obsažen v surové ropě a ropných produktech. Hlavní užití je v chemickém průmyslu při výrobě styrenu, ethylbenzenu, fenolu a dalších sloučenin a jako aditivum do benzínu. V minulosti byl používán jako rozpouštědlo. Hlavními zdroji uvolňování benzenu do ovzduší jsou vypařování z pohonných hmot, výfukové plyny a cigaretový kouř.

Při inhalaci je v plicích vstřebáno asi 50 % vdechnutého benzenu. Ze zažívacího traktu je pravděpodobně absorbován kompletně. Přes kůži se absorbuje jen asi 1% aplikované dávky. Po vstřebání je distribuován v těle nezávisle na bráně vstupu, nejvyšší koncentrace metabolitů byly zjištěny v tukových tkáních. Benzen je v játrech a snad i v kostní dřeni oxidován na hlavní metabolity fenol, hydrochinon a katechol. Část vstřebaného benzenu je v nezměněné formě vyloučena vydechnutých vzduchem. Metabolity jsou vylučovány močí. Hlavní cestou příjmu benzenu do organismu je inhalace z ovzduší, zejména v místech s intenzivnější dopravou nebo v blízkosti čerpacích stanic. Významné však mohou i koncentrace benzenu v interiérech budov, zejména v závislosti na cigaretovém kouři. V menší míře je přijímán i s potravou. Expozice z pitné vody je pro celkový příjem při běžných koncentracích zanedbatelná. Individuální výše celkového příjmu benzenu nejvíce závisí na kuřáctví.

Akutní otrava benzenem inhalační a dermální cestou vyvolává po počáteční stimulaci a euforii útlum centrálního nervového systému. Dochází též k podráždění kůže a sliznic. Syndromy po požití zahrnují zvracení, ztrátu koordinace až delirium, změny srdečního rytmu. Kritickým orgánem při chronické expozici je kostní dřev. Účinkem metabolitů benzenu zde dochází ke vzniku různých poruch krvetvorby až pancytopenii. Pozorovány byly též imunologické změny. O fetotoxických nebo teratogenních účincích benzenu nejsou přesvědčivé zprávy. Při hodnocení rizika benzenu se hlavní pozornost věnuje karcinogenitě. Pro nekarcinogenní toxický účinek jsou v databázi RBC uvedeny jako prozatímní hodnoty EPA-NCEA orální referenční dávka RfDo = 0,003 mg/kg/den a inhalační referenční dávka RfDi = 0,0017 mg/kg/den.

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

## 4. Charakterizace nebezpečnosti, vztah dávky a účinku

### 4.1 Oxid dusičitý NO<sub>2</sub>

Akutní účinky na lidské zdraví v podobě ovlivnění plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest se u zdravých osob projevují až při vysoké koncentraci NO<sub>2</sub> nad 1880 µg/m<sup>3</sup>.

Krátkodobá expozice nižším koncentracím však vyvolává zdravotní odezvu u citlivých skupin populace, jako jsou pacienti s chronickou obstrukční chorobou plic a zejména astmatici, kteří uvádějí subjektivní potíže již od koncentrace  $900 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . U pacientů s chronickou obstrukční chorobou plic bylo zjištěno mírné snížení dýchacích funkcí po tříhodinové expozici  $\text{NO}_2$  v koncentraci  $560 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

WHO považuje za hodnotu LOAEL (nejnižší úroveň expozice, při které jsou ještě pozorovány zdravotně nepříznivé účinky) koncentraci  $375 - 565 \mu\text{g}/\text{m}^3$  při 1 - 2 hodinové expozici, která u této části populace zvyšuje reaktivitu dýchacích cest a působí malé změny plicních funkcí.

Některé studie naznačují, že  $\text{NO}_2$  zvyšuje bronchiální reaktivitu u citlivých osob při působení dalších bronchokonstrikčních vlivů (chlad, cvičení, alergeny v ovzduší) již při nižších úrovních krátkodobé expozice.

Skupina expertů WHO proto při odvození návrhu doporučeného imisního limitu vycházejícího z hodnoty LOAEL použila míru nejistoty 50 % a tak dospěla u  $\text{NO}_2$  k **doporučené 1 hodinové limitní koncentraci  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .**

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

Chronické působení dlouhodobé expozice  $\text{NO}_2$  na lidské zdraví doposud nebylo žádnou studií spolehlivě kvantifikováno. V pokusech na laboratorních zvířatech byly prokázány morfologické změny plicní tkáně podobné emfyzému při dlouhodobé expozici několika týdnů až měsíců koncentracím od  $640 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a biochemické změny od koncentrace  $380 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Koncentrace od  $940 \mu\text{g}/\text{m}^3$  zvyšují u pokusných zvířat po šestiměsíční expozici vnímavost plic vůči bakteriální a virové infekci. Snížení imunity je důsledkem změn jak buněčné, tak i proti látkové složky obranného systému.

Výsledky epidemiologických studií u dětské populace ukazují nárůst respiračních symptomů, délky jejich trvání a snížení plicních funkcí při dlouhodobé expozici  $\text{NO}_2$  v rozsahu průměrné roční koncentrace  $50 - 75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Meta-analýza studií účinků  $\text{NO}_2$  ve vnitřním ovzduší budov dospěla ke zjištění, že u dětí ve věku 5 - 12 let dochází k 20 % nárůstu rizika respiračních obtíží a onemocnění dolních cest dýchacích při každém zvýšení koncentrace o  $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (dvoutýdenní průměr) při expozici rozsahu dvoutýdenních průměrů  $15 - 128 \mu\text{g}/\text{m}^3$  nebo možná vyšší. I když jsou tyto studie založeny na krátkodobém 1-2 týdenním měření koncentrací  $\text{NO}_2$ , je možné tyto koncentrace vtáhnout i na dlouhodobou expozici. Neví se však, zda se zde neprojeví spíše krátkodobá maxima koncentrací nežli délka expozice. (Koncentrace  $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$  odpovídá v rámci provedených studií rozdílu ročního průměru koncentrací mezi domácnostmi s elektrickými a plynovými sporáky). Na základě výchozí koncentrace  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$   $\text{NO}_2$  a výše uvedeného zjištění, že navýšení o  $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a více již vyvolává zdravotně nepříznivé účinky **je WHO doporučena limitní hodnota průměrné roční koncentrace  $\text{NO}_2$   $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .** Zdůrazňuje se přitom však fakt, že nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla.



Ke kvantitativnímu odhadu nárůstu akutních respiračních syndromů u dospělé populace na základě znalosti průměrné denní koncentrace NO<sub>2</sub> a chronických respiračních syndromů nebo astmatických symptomů u dětské populace na základě znalosti průměrné roční koncentrace je možné použít vztahů, které publikovala v roce 1995 Aunanová na základě metaanalýzy výsledků epidemiologických studií.

V EU platí pro NO<sub>2</sub> imisní limit 200 µg/m<sup>3</sup> jako 1 hodinová průměrná koncentrace, 40 µg/m<sup>3</sup> jako průměrná roční koncentrace a 30 µg/m<sup>3</sup> jako průměrná roční koncentrace pro ochranu ekosystémů. Tyto limity jsou nyní implementovány imisní vyhláškou i v ČR. Dosavadní imisní limity u nás byly stanoveny pro sumu oxidů dusíku v podobě maximální půlhodinové koncentrace 200 µg/m<sup>3</sup>, průměrné 24 hodinové koncentrace 100 µg/m<sup>3</sup> a průměrné roční koncentrace 80 µg/m<sup>3</sup>.

Vyhláška MZ ČR č.6/2002 Sb., kterou se stanoví hygienické limity chemických, fyzikálních a biologických ukazatelů pro vnitřní prostředí obytných místností některých staveb uvádí pro oxid dusičitý limitní průměrnou hodinovou koncentrací 100 µg/m<sup>3</sup>.

#### 4.2 Tuhé znečišťující látky (suspendované částice frakce PM<sub>10</sub>)

Tuhé znečišťující látky (prašný aerosol) vyvolávají změnu funkce i kvality řasinkového epitelu v horních dýchacích cestách, mohou vyvolávat hypersekreci bronchiálního hlenu, snižují samočisticí schopnost dýchacího systému. Takto jsou vytvořeny vhodné podmínky pro vznik zánětlivých změn na podkladě bakteriální či virové infekce. Akutní zánětlivé postižení často přechází do fáze chronické za vzniku chronické bronchitidy (chronické bronchopulmonální nemoci) s následným postižením oběhového systému. Vyšší výskyt výše uváděných postižení je možno sledovat u rizikových skupin populace tj. dětská populace, staří lidé a lidé s nemocemi dýchacího a srdečně cévního systému. Vyšší úmrtnost byla pozorována při překračování hodnot denních koncentrací TZL 500 µg/m<sup>3</sup>, vyšší výskyt akutních respiračních onemocnění horních dýchacích cest byl pozorován u dětské populace při překračování denních koncentrací 250 µg/m<sup>3</sup>. Vyšší nemocnost byla zaznamenána u dětské populace při překračování průměrných ročních koncentrací od 30 - 150 µg/m<sup>3</sup>. Spolupůsobení TZL a SO<sub>2</sub> se může projevit akutními projevy, které jsou uvedeny v následující tabulce:

SO <sub>2</sub>	µg/m <sup>3</sup>	TZL	Zdravotní projevy
200		200	Menší přechodné snížení plicních funkcí u dětí i dospělé populace trvající 2-4 týdny, může postihnout 2-4% populace
250		250	Zvýšení respirační nemocnosti, u citlivé populace mírné zvýšení
400		400	Zvýšení respirační nemocnosti, závažné zvyšování
500		500	Zvýšení úmrtnosti u starých lidí a chronicky nemocných

Pro odhad možných zdravotních rizik (kvantitativní odhad rizika) z ovzduší zatíženého TZL byly použity následující vztahy konstruované na základě ověřených epidemiologických studií:

./ Commision of the European Communities, Directorate General XII for Science, Research and Development. CO ST 613/2 Report Series on Air Pollution Epidemiology, Report Number 2 " Health Effects Assessment ", Brussels, 1992

./ Kolektiv autoru: Particulate Air Pollution and Daily Mortality, Replication and Validation of Selected Studies, The Phase I Report of the Particle Epidemiology Evaluation Project. Health Effects Institut, Cambridge. MA 02193, August 1995.

./ Lebre, E., Houthuijs, D., Dusselop, A.: Acute and chronic studies in air pollution epidemiology. their usefulness for health impact assessment, Interantional Symposium Environmental Health Hazards in Central and Eastem Europe: from assessment to management, Sosnowiec, 28.November - 2.December 1994.

./ Update and Revision of the Guidelines for Europe, WHO. Regional Office for Europe. EUR/EHAZ- 94.05/PB01, Copenhagen. 1995.29 pp.

./ Aunan, K.: Exposure-Response Functions for Health Effects of Air Pollutants Based on Epidemiological Findings. Report 1995:8, CICERO Center for Intemational Climate and Environmental Research - Osla, University of Osla, October 1995

### 4.3 Benzen (C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>)

Při hodnocení rizika benzenu se hlavní pozornost věnuje karcinogenitě. Pro nekarcinogenní toxický účinek jsou v databázi RBC uvedeny jako EPA-NCEA prozatímní hodnoty referenční dávky  $RfD_o = 0,003 \text{ mg/kg/den}$  a pro inhalační příjem  $RfD_i = 0,0017 \text{ mg/kg/den}$ .

Benzen je prokázáný lidský karcinogen, zařazený IARC do skupiny 1. US EPA jej řadí do kategorie A jako známý lidský karcinogen pro všechny cesty expozice.

Vzhledem k přetrvávající nejasnosti mechanismu, kterým dochází ke karcinogennímu účinku při expozici benzenu, existují spory 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 přesto dospívá ke konsistentním výsledkům. Dvě velké nezávislé studie dospěly ke stanovení jednotky karcinogenního rizika při expozici z ovzduší pro koncentraci  $1 \mu\text{g/m}^3$  v hodnotách  $UCR = 4 \times 10^{-6}$  a  $3,8 \times 10^{-6}$ .

Skupina expertů US EPA dospěla v roce 1985 k prozatímní jednotce karcinogenního rizika  $UCR = 8,1 \times 10^{-6}$  získané jako geometrický průměr hodnot získaných různými modely ze tří studií profesionální expozice. V roce 1998 US EPA na základě doplnění původní klíčové studie tuto prozatímní jednotku karcinogenního rizika přehodnotila a v podstatě potvrdila stanovením  $UCR = 2,2 - 7,8 \times 10^{-6}$ .

WHO doporučuje ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 pro odvození limitní koncentrace benzenu v ovzduší jednotku karcinogenního rizika  $UCR = 6 \times 10^{-6}$ , která představuje geometrický průměr z hodnot, odvozených různými modely z aktualizované epidemiologické studie u profesionálně exponované populace. Tato jednotka karcinogenního rizika bude proto dále použita při kvantifikaci karcinogenního rizika benzenu při inhalační expozici.

WHO vzhledem ke karcinogennímu účinku benzenu nestanoví doporučenou limitní hodnotu pro ovzduší a doporučuje vycházet z celospolečensky únosné míry karcinogenního rizika pro jednotlivé členské státy. Při aplikaci výše uvedené UCR  $6 \times 10^{-6}$  vychází koncentrace benzenu ve vnějším ovzduší, odpovídající akceptovatelné úrovni karcinogenního rizika pro populaci  $1 \times 10^{-6}$  v úrovni roční průměrné koncentrace  $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

V ČR je v poslední době stejně jako v zemích EU pokládána za akceptovatelnou míru karcinogenního rizika zvýšení pravděpodobnosti vzniku rakoviny v důsledku celoživotní expozice dané látky  $1 \times 10^{-6}$ , tedy jeden případ na milion exponovaných.

Jako doporučená hodnota průměrné denní koncentrace benzenu ve volném ovzduší bylo v ČR doposud uváděno  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , což však již zdaleka neodpovídalo současné celospolečensky akceptovatelné míře karcinogenního rizika.

US EPA uvádí v databázi Risk Based Concentrations Tables jako únosnou koncentraci benzenu v ovzduší odpovídající karcinogennímu riziku  $1 \times 10^{-6}$  koncentraci  $0,22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

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. Tato limitní koncentrace je nyní přijata novou imisní vyhláškou i v ČR.

Vyhláška MZ ČR č.6/2002 Sb., kterou se stanoví hygienické limity chemických, fyzikálních a biologických ukazatelů pro vnitřní prostředí pobytových místností některých staveb uvádí pro benzen limitní průměrnou hodinovou koncentrací  $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

## 5. Hodnocení expozice

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

### Pro nekarcinogenní látky

Expozice představuje kontakt výše popsanych faktorů s vnějšími hranicemi organismu. Je definována součinem koncentrace látky a doby trvání expozice. Z výčtu již dříve identifikovatelných faktorů je nutné uvažovat z hlediska zdroje znečištění následující expozičních scénářů:

#### Inhalační expozice

Velice důležitým krokem v procesu určení rizika je provést správný odhad dávky, přijaté organismem (podíl skutečně překračující hranici organismu). Modelový výpočet této dávky je závislý na expoziční cestě. Definice předpokládaného příjmu pro daný expoziční scénář je dána vztahem:

$$\text{ADD}_{\text{(inhalační)}} = (\text{CA} \times \text{IR} \times \text{ET} \times \text{EF} \times \text{ED}) / (\text{BW} \times \text{AT})$$

$\text{ADD}_i$  = průměrný denní přívod ( $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$ )

CA = průměrná koncentrace sledované látky v ovzduší (viz. rozptylové studie)

IR = inhalované množství (průměrná inhalační rychlost je udávána (EPA 1991  $20 \text{ m}^3 \cdot \text{den}^{-1}$ )  
ET = doba expozice (24 hodin)  
EF = frekvence expozice (350 dní - EP A 1991)  
ED = trvání expozice (30 let)  
BW = tělesná hmotnost (70 kg)  
AT = čas průměrování (70 let)

Pro screeningovou analýzu zdravotního rizika při inhalační expozici byl zvolen konzervativní expoziční scénář, tj. délka dožití 70 let, inhalace  $20 \text{ m}^3$  denně, expozice 350 dnů v roce a hmotnost exponovaného 70 kg. Dále se používá premisa, že celé nadýchané množství škodliviny se vstřebá.

### Pro karcinogenní látky

Výpočet je opět proveden pro inhalační cestu. Z hlediska pravděpodobnostního přístupu k hodnocení zdravotního rizika karcinogenních látek se konkrétně přijatá dávka za přesně definovaný čas přepočítává na celkovou předpokládanou délku života exponované osoby - stanovuje se průměrná celoživotní denní expozice (**LADD - Lifetime Average Daily Dose**), a to z toho důvodu, že se hodnotí celoživotní pravděpodobnost možného karcinogenního rizika.

$$\text{LADD} = (\text{CA} \times \text{IR} \times \text{ET} \times \text{EF} \times \text{ED}) / (\text{BW} \times \text{AT})$$

LADD = celoživotní průměrný denní přívod ( $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$ )  
CA = koncentrace sledované látky v ovzduší ( $\text{mg}/\text{m}^3$ )  
IR = množství vzduchu vdechnutého za den  
ED = trvání expozice v rocích  
EF = frekvence expozice ve dnech/rok  
AT = doba, na kterou je expozice průměrována

Riziko takto vypočtené se považuje za celoživotní vzestup pravděpodobnosti počtu nádorových onemocnění nad všeobecný průměr v populaci pro jednotlivce **CVRK** (ILCR) nebo pro populaci (**CVRP**) v důsledku definované expozice danému faktoru. Výpočet se provádí podle následujícího vztahu:

$$\text{CVRK} = 1 - e^{-(\text{LADD} \times \text{OSF} \text{ nebo } \text{IUR})}$$

Výpočet rizika karcinogeneze vyvolává otázku, jak získaný výsledek posoudit, jakou pravděpodobnost považovat za "ještě zdravotně bezpečnou" nebo také "pomyslně zdravotně bezpečnou" (**VSD - Virtually Safe Dose**) a to z hlediska celé populace nebo jednotlivce. V současnosti existuje ve světě dohoda, že pro populaci se za "ještě zdravotně bezpečnou" označuje pravděpodobnost vzniku nádorového onemocnění 1:1000000 a pro jednotlivce 1:10000. V současné době je celospolečensky akceptovatelné karcinogenní riziko doporučeno SZÚ Praha ve výši 5:10000.

### Hodnocení expozice pro sledované látky

Hodnocení je provedeno na základě výsledků dle rozptylové studie. Pro hodnocení zdravotních rizik byly použity vypočtené koncentrace sledovaných látek v 11 referenčních bodech:

Číslo bodu	Charakteristika	x /m/	y/m/	z/m/	h/m/
1	Bukovina nad Labem	2908	1719	227	6
2	Bukovina nad Labem	2939	1660	232	3
3	Dříteč	2117	123	226	7
4	Dříteč	1988	52	222	6
5	Hrobice	767	322	223	4
6	Čeperka	783	2944	224	6
7	Opatovice nad Labem	970	4141	225	6
8	Bývalá střední škola	142	1969	224	3
9	Bývalá střední škola	142	1969	224	6
10	Bývalá střední škola	142	1969	224	9
11	Hřiště	1000	1800	224	1,5

Ve výpočtu jsou zohledněny hodnoty imisního pozadí (roční průměrné koncentrace) získané z monitorovacích stanic:

Polutant	Stanice	Pozadí - roční průměrné koncentrace ( $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ )
NO <sub>2</sub>	1336 – Hošťálovice (2004)	7,1
PM <sub>10</sub>	1336 – Hošťálovice (2003)	18,1
Benzen	916 – Košetice (2004)	0,43

## 5.1 Hodnocení expozice pro oxidy dusíku

Z výsledků rozptylové studie vyplývá, že krátkodobé třicetiminutové maximální koncentrace nikde nedosahují hodnotu  $400 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , nad kterou by bylo možné očekávat první prokazatelné projevy v podobě zvýšené reaktivity dýchacích cest a malého ovlivnění plicních funkcí u nejvíce citlivé části populace, to jest u astmatiků a pacientů s obstrukční chorobou plicní. Vzhledem k tomu, že přitom vycházíme z maximálních krátkodobých koncentrací za teoreticky nejnepríznivějších rozptylových podmínek, je v tomto odhadu dostatečná rezerva i pro případné další navýšení o pozadí koncentrace oxidů dusíku ze vzdálenějších zdrojů. Toto zvýšení z hlediska rizika akutních zdravotních účinků není významné.

K částečné kvantifikaci rizika výskytu některých nepříznivých zdravotních projevů u exponované populace doporučují Vít a Michalík v metodickém přístupu k hodnocení zdravotních rizik ze silniční dopravy použít predikčních vztahů, které v roce 1995 publikovala Aunanová.

Na základě znalosti průměrných ročních koncentrací je možné odhadnout nárůst výskytu chronických respiračních symptomů a astmatických symptomů u dětí. U chronických respiračních symptomů jde o frekvenci respiračních onemocnění a příznaků jako je chronický kašel, sípot, katar se zahleněním průdušek apod. Též u frekvence akutních astmatických potíží se předpokládá pouze určitý podíl vlivu znečištěného ovzduší spolu s dalšími faktory, jako jsou studený vzduch, dráždivé látky ve vnitřním prostředí budova respirační infekce a vzájemně potencovaný efekt působení vyvolávajících alergenů a znečištěného ovzduší. Dle epidemiologických studií se u neexponované dětské populace chronické respirační syndromy vyskytují v cca 3%, výskyt astmatických respiračních symptomů uvádějí české studie v rozmezí 4-6 % .

Relativní riziko chronických respiračních syndromů je pak možné stanovit podle vztahu  $OR = \exp(\beta.C)$ , kde  $\beta$  je regresní koeficient 0,0055 (95% interval spolehlivosti CI = 0,0026-0,0088) a C je roční průměrná koncentrace  $NO_2$  v  $\mu g.m^{-3}$ . Pro riziko výskytu astmatických respiračních symptomů je regresní koeficient  $\beta = 0,016$  (95% CI = 0,002-0,030) .

K odhadu rizika chronických účinků  $NO_2$  byly do výpočtu v tabulkách č.1 a 2 dosazeny modelové průměrné roční koncentrace IHr z rozptylové studie, které vycházejí pro nejhorší výpočtový bod ve zvolené výpočtové síti. Nejprve bylo provedeno vyhodnocení pro stávající hodnoty ročních průměrů dle měření AIM stanice Hošťálovice, poté pro hodnoty zjištěné výpočtem pro výhledový stav (příspěvky ze záměru, bioethanolu a spalovny).

Výsledky vyhodnocení jsou uvedeny v následující tabulce:

Tabulka č. 1: Výskyt chronických respiračních symptomů u dětí v závislosti na roční průměrné koncentraci - výpočtové referenční body

	IHr	Výpočet $OR = \exp(\beta.C)$			Výskyt chron.resp.symptomů u dětí		
	$\mu g.m^{-3}$	OR 5%	OR prům.	OR 95%	5%	průměr	95%
Pozadí	7,1000	1,0186	1,0398	1,0645	3,0559	3,1195	3,1934
1	7,1710	1,0188	1,0402	1,0651	3,0565	3,1207	3,1954
2	7,1690	1,0188	1,0402	1,0651	3,0564	3,1207	3,1954
3	7,1460	1,0188	1,0401	1,0649	3,0563	3,1203	3,1947
4	7,1450	1,0188	1,0401	1,0649	3,0563	3,1202	3,1947
5	7,1630	1,0188	1,0402	1,0651	3,0564	3,1205	3,1952
6	7,2460	1,0190	1,0407	1,0658	3,0571	3,1220	3,1975
7	7,1680	1,0188	1,0402	1,0651	3,0564	3,1206	3,1953
8	7,1830	1,0189	1,0403	1,0653	3,0566	3,1209	3,1958
9	7,1840	1,0189	1,0403	1,0653	3,0566	3,1209	3,1958
10	7,1840	1,0189	1,0403	1,0653	3,0566	3,1209	3,1958
11	7,1710	1,0188	1,0402	1,0651	3,0565	3,1207	3,1954

Tabulka č. 2: Výskyt chronických astmatických symptomů u dětí v závislosti na roční průměrné koncentraci - výpočtové referenční body

	IHr $\mu\text{g.m}^{-3}$	Výpočet OR = exp ( $\beta.C$ )			Výskyt chron.astm.symptomů u dětí					
		OR 5%	OR prům.	OR 95%	5%		průměr		95%	
	min				max	min	max	min	max	
Pozadí	7,1000	1,0143	1,1203	1,2374	4,06	6,09	4,48	6,72	4,95	7,42
1	7,1710	1,0144	1,1216	1,2400	4,06	6,09	4,49	6,73	4,96	7,44
2	7,1690	1,0144	1,1215	1,2399	4,06	6,09	4,49	6,73	4,96	7,44
3	7,1460	1,0144	1,1211	1,2391	4,06	6,09	4,48	6,73	4,96	7,43
4	7,1450	1,0144	1,1211	1,2391	4,06	6,09	4,48	6,73	4,96	7,43
5	7,1630	1,0144	1,1214	1,2397	4,06	6,09	4,49	6,73	4,96	7,44
6	7,2460	1,0146	1,1229	1,2428	4,06	6,09	4,49	6,74	4,97	7,46
7	7,1680	1,0144	1,1215	1,2399	4,06	6,09	4,49	6,73	4,96	7,44
8	7,1830	1,0145	1,1218	1,2405	4,06	6,09	4,49	6,73	4,96	7,44
9	7,1840	1,0145	1,1218	1,2405	4,06	6,09	4,49	6,73	4,96	7,44
10	7,1840	1,0145	1,1218	1,2405	4,06	6,09	4,49	6,73	4,96	7,44
11	7,1710	1,0144	1,1216	1,2400	4,06	6,09	4,49	6,73	4,96	7,44

Výskyt astmatických symptomů u dětí by se měl dle výpočtu v současné době pohybovat v poměrně širokém rozmezí daném intervalem spolehlivosti, tedy zhruba mezi 4,06 – 7,46 % s průměrem 4,48 – 6,74 %. Z případných 100 exponovaných dětí by tedy v průměru 4 - 7 mohlo mít astmatické potíže, přičemž pouze u 1 z nich by je bylo možné přisuzovat znečištěnému ovzduší. Nárůstem znečištění ovzduší oxidy dusíku v důsledku uvažovaného investičního záměru se tato situace nezmění.

#### Závěr k problematice oxidů dusíku

Je tedy možné konstatovat, že ani při velmi konzervativním odhadu, kdy vztahujeme nejhorší modelové hodnoty znečištění ovzduší na celou exponovanou populaci nelze předpokládat významné zvýšení rizika chronických zdravotních účinků oxidů dusíku v důsledku realizace předkládaného záměru.

## **5.2 Hodnocení expozice pro tuhé znečišťující látky**

Charakteristiky kvality znečištěného ovzduší poléťavým prachem v hodnoceném území včetně odhadu zdravotních projevů jsou uvedeny v následujících tabulkách.

### **5.2.1 Hodnocení vlivu TZL na zvýšení předčasné úmrtnosti dle Evanse - charakterizována je míra předčasných úmrtí na 100000 obyvatel.**

$$M/100\ 000\ \text{obyvatel} = 0,45 \times \text{rozdíl (TZLrok - TZL ref)}$$

Kde: TZLrok = roční průměrná koncentrace

TZL ref= roční koncentrace, při které nedochází k přídatným úmrtím, to je  $50\ \mu\text{g.m}^{-3}$

Dle výše uvedeného vztahu nebude docházet k zvýšenému zdravotnímu riziku - zvýšené předčasné úmrtnosti, neboť není překročena roční referenční koncentrace ve výši  $50\ \mu\text{g.m}^{-3}$ , při jejímž překročení by podle epidemiologických studií již docházelo k výše uvedenému zdravotnímu riziku.

V řešených variantách jsou roční referenční koncentrace (pozadí z měřicí stanice + nejhorší příspěvek z výpočtů následující:

- bez záměru: 18,1  $\mu\text{g.m}^{-3}$
- se záměrem: 18,2  $\mu\text{g.m}^{-3}$

### 5.2.2 *Hodnocení vlivu TZL na zvýšení přídatných úmrtí podle Ostra*

$$M = B \times (TZL_{\text{rok}} - TZL_{\text{ref}}) \times \text{úmrtnosti}/100\,000 \times \text{exp. populace}$$

Kde: M = roční úmrtí

B = koeficient mortality na 1  $\mu\text{g.m}^{-3}$

TZL - průměrná hodnota 0,00061

TZL<sub>rok</sub> = roční průměrná koncentrace

TZL<sub>ref</sub> = roční koncentrace, při které nedochází k přídatným úmrtím, to je 50  $\mu\text{g.m}^{-3}$

Dle výše uvedeného vztahu nebude docházet k výše uvedenému zdravotnímu riziku - zvýšené předčasné úmrtnosti, neboť není překročena roční referenční koncentrace ve výši 50  $\mu\text{g.m}^{-3}$ , při jejímž překročení by podle epidemiologických studií již docházelo k výše uvedenému zdravotnímu riziku.

V řešených variantách jsou roční referenční koncentrace (pozadí z měřicí stanice + nejhorší příspěvek z výpočtů následující:

- bez záměru: 18,1  $\mu\text{g.m}^{-3}$
- se záměrem: 18,2  $\mu\text{g.m}^{-3}$

### 5.2.3 *Hodnocení vlivu TZL na zvýšení prevalence chronické bronchitidy u dětí*

Hodnocení zvýšení prevalence chronické bronchitidy u dětské populace. Toto zdravotní riziko lze odhadnout na základě epidemiologických šetření podle následujícího vztahu:

$$OR (\text{odds ratio}) = \exp(\beta.C)$$

OR = tzv. relativní riziko je poměr výskytu určitého zdravotního projevu v zatížené populaci k výskytu určitého zdravotního projevu v nezatížené populaci

Na základě tohoto vztahu je možno stanovit kvantifikaci nepříznivého zdravotního projevu v ovlivněné populaci, kde  $\beta$  je regresní koeficient = 0,01445 (95% CI 0.0015-0.02851), C roční průměrná imisní koncentrace  $\text{PM}_{10}$  v  $\mu\text{g.m}^{-3}$ . Nulová prevalence je 3 %.

V řešených variantách jsou roční referenční koncentrace následující:

- bez záměru: 18,1  $\mu\text{g.m}^{-3}$
- se záměrem: 18,2  $\mu\text{g.m}^{-3}$

Varianta	RP $\mu\text{g.m}^{-3}$	Prevalence CHRB děti %	
		OR	CHRB děti
bez záměru	18,1	1,299	3,9
se záměrem	18,2	1,300	3,9

Rozdíl v prevalenci chronické bronchitidy u dětské populace při realizaci uvažovaného záměru je dle řešených variant 0,00 %.



#### 5.2.4 *Hodnocení vlivu TZL na zvýšení prevalence chronických respiračních obtíží u dospělé populace*

Prevalenci chronických respiračních obtíží (např. chronická bronchitida) u dospělé populace je možno na základě epidemiologických šetření podle následujícího vztahu

$$DR \text{ (odds ratio)} = \exp(\beta \cdot C)$$

DR = tzv. relativní riziko je poměr výskytu určitého zdravotního projevu v zatížené populaci k výskytu určitého zdravotního projevu v nezatížené populaci

Na základě tohoto vztahu je možno stanovit kvantifikaci nepříznivého zdravotního projevu v ovlivněné populaci, kde  $\beta$  je regresní koeficient = 0,029 (95%CI 0.0015-0.054), C roční průměrná imisní koncentrace TZL v  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Nulová prevalence je 1,3%.

Varianta	RP $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	Prevalence CHRB dospělí %	
		OR	CHRB dospělí
bez záměru	18,1	1,69	1,5
se záměrem	18,2	1,69	1,5

Rozdíl v prevalenci chronických respiračních chorob u dospělé populace při realizaci záměru v řešených variantách je 0,00 %.

### 5.3 **Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro benzen**

Podstatou zdravotního rizika benzenu při expozici imisím z dopravy je pozdní karcinogenní účinek na základě dlouhodobé chronické expozice. Z tohoto důvodu nejsou hodnoceny krátkodobé maximální koncentrace a odhad rizika by měl být založen na kvantifikaci míry karcinogenního rizika na základě modelovaných průměrných ročních koncentrací.

K vyjádření míry karcinogenního rizika se používá pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny při celoživotní expozici. Tento údaj (ILCR - Individual Lifetime Cancer Risk) můžeme jednoduše získat pomocí referenční hodnoty UR (jednotky rakovinového rizika) pro inhalační expozici, která udává horní hranici zvýšeného celoživotního rizika rakoviny u jednotlivce při celoživotní expozici koncentraci  $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , dle vzorce:  $\text{ILCR} = \text{IHR} \times \text{UR}$

V následující tabulce jsou pro výpočtové body mimo výpočtovou síť, které představují hygienicky významné nejbližší objekty, dosaženy nejvyšší koncentrace IHR vypočtené v rozptylové studii pro současný a pro očekávaný stav pro dané objekty a jim odpovídající hodnoty ILCR. Pro orientaci je shodné vyhodnocení provedeno i z hlediska nejhorší ve výpočtové síti dosažené hodnoty z hlediska průměrné roční koncentrace benzenu.

Tabulka č. 3: Výpočet celoživotního přídatného karcinogenního rizika z inhalační expozice benzenu na základě celoroční průměrné koncentrace

Výpočtový bod	IHr $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	LADD <sub>i</sub> $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{den}^{-1}$	ILCR
Pozadí	0,43000	3,92694E-06	2,58E-06
1	0,43067	3,93306E-06	2,58E-06
2	0,43055	3,93196E-06	2,58E-06
3	0,43029	3,92959E-06	2,58E-06
4	0,43029	3,92959E-06	2,58E-06
5	0,43053	3,93178E-06	2,58E-06
6	0,43213	3,94639E-06	2,59E-06
7	0,43058	3,93224E-06	2,58E-06
8	0,43093	3,93543E-06	2,58E-06
9	0,43093	3,93543E-06	2,58E-06
10	0,43093	3,93543E-06	2,58E-06
11	0,43075	3,93379E-06	2,58E-06

V současné době se za přijatelnou považuje hodnota CVRK (ILCR) = 1 E-06, tedy jeden případ nádorového onemocnění na 1 milion exponovaných obyvatel. Tomuto přísnějšímu kritériu však většina měst s rušnější dopravou nevyhovuje. Vzhledem k tomu, že při odhadu míry rizika se předpokládá přesnost odhadu v rozmezí jednoho řádu a s přihlédnutím k podstatně nižší skutečné expozici obyvatel domů škodlivinám z vnějšího ovzduší je možné považovat toto riziko za akceptovatelné. Vlastní zvýšení rizika, ke kterému by mělo dojít realizací předkládaného záměru, je zanedbatelné.

## 6. Analýza nejistot

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

1. Nedostatečná znalost současného imisního pozadí v hodnocené lokalitě. Validita modelových hodnot byla ověřena pouze rozptylovou studií.
2. Určení nebezpečnosti vychází z úrovně současného vědeckého poznání vztahu mezi znečištěním ovzduší a poškozením zdraví
3. Spolehlivost vypočtených imisních koncentrací použitými rozptylovými modely je omezena, neboť v zástavbě dochází k turbulenci a změnám směru vzdušných proudů, které modely nezohledňují.
4. Pouze orientační hodnocení expozice při neznalosti bližších údajů o exponované populaci (přesné počty lidí, složení, citlivé skupiny populace, doba trávená v místě bydliště apod. )
5. Určitá míra nejistoty je samozřejmě spojená i se stanovením použitých referenčních nebo doporučených hodnot WHO a závěrů epidemiologických studií.
6. Celkově byl při odhadu expozice a rizika pro vyloučení pochybností použit konzervativní způsob, který skutečnou expozici a riziko nadhodnocuje.

## 8. Závěr ve vztahu ke znečištění ovzduší

**Na základě provedeného vyhodnocení odhadu zdravotních rizik lze vyvodit závěr, že v souvislosti s realizací předkládaného záměru po dodržení doporučení vyplývajících z rozptylové studie, nepředstavuje tato aktivita významné riziko pro lidské zdraví.**

Doporučení vyplývající z rozptylové studie:

- během výstavby realizovat opatření proti prášení a úletu sypkých hmot (kropení prašných povrchů, pravidelná očista ploch stavenišť)
- všechny zdroje tuhých znečišťujících látek budou opatřeny odsáváním a na jednotlivých výstupech budou dodrženy garantované hodnoty použité pro výpočet rozptylové studie
- v projektu bude uveden podrobný popis technologie s důrazem na řešení problematiky pachových látek, tak aby byly dodrženy limitní hodnoty stanovené platnou legislativou
- po realizaci záměru provést autorizované měření pachových látek v souladu s platnou legislativou a pokud by se zjistilo překročení stanoveného limitu pro pachové látky, bude muset být rozhodnuto o opatřeních ke snižování emisí

## 9. Hodnocení zdravotního rizika hluku v mimopracovním prostředí

### 9.1 Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

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

Nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví jsou obecně definovány jako morfologické nebo funkční změny organismu, které vedou ke zhoršení funkcí, ke snížení kompenzační kapacity vůči stresu nebo zvýšení vnímavosti k jiným nepříznivým vlivům prostředí.

Dlouhodobé nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví je možné surčitymi zjednodušenými rozdělit na účinky specifické, projevující se při ekvivalentní hladině hluku nad 85 až 90 dB poruchami činnosti sluchového analyzátoru a na účinky nespecifické (mimosluchové), kdy dochází k ovlivnění funkcí různých systémů organismu.

Tyto nespecifické systémové účinky se projevují prakticky v celém rozsahu intenzit hluku, často se na nich podílí stresová reakce a ovlivnění neurohumorální a neurovegetativní regulace, biochemických reakcí, spánku, vyšších nervových funkcí, jako je učení a zapamatování, ovlivnění smyslově motorických funkcí a koordinace. V komplexní podobě se mohou manifestovat ve formě poruch emocionální rovnováhy, sociálních interakcí i ve formě nemocí, u nichž působení hluku může přispět ke spuštění nebo urychlení vlastního patogenetického děje.

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

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

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

- **Poškození sluchového aparátu** je dostatečně prokázano u pracovní expozice hluku v závislosti na výši ekvivalentní hladiny hluku a trvání expozice. Riziko sluchového postižení však existuje i u hluku v mimopracovním prostředí při různých činnostech spojených s vyšší hlukovou zátěží. Z fyziologického hlediska jsou podstatou poškození

zprvu přechodné a posléze trvalé funkční a morfologické změny smyslových a nervových buněk Cortiho orgánu vnitřního ucha.

Epidemiologické studie prokázaly, že u více než 90% exponované populace nedochází k poškození sluchového aparátu ani při celoživotní expozici hluku v životním prostředí a aktivitách ve volném čase do 24 hodinové ekvivalentní hladiny hluku  $L_{Aeq,24h} = 70$  dB. S vyšší expozicí hluku v mimopracovním prostředí se můžeme setkat jen ve velmi specifických případech např. u lidí žijících v těsné blízkosti frekventovaného letiště nebo velmi rušných komunikací.

Nelze však zcela vyloučit možnost, že by již při nižší úrovni hlukové expozice mohlo dojít k malému sluchovému poškození u citlivých skupin populace, jako jsou děti nebo osoby současně exponované i vibracím nebo ototoxickým lékům či chemikáliím. Je též známo, že zvýšená hlučnost v místě bydliště přispívá k rozvoji sluchových poruch u osob profesionálně exponovaným hladinám hluku na pracovišti.

- **Zhoršení komunikace řeči** v důsledku zvýšené hladiny hluku má řadu prokázaných nepříznivých důsledků v oblasti chování a vztahů, vede k podrážděnosti, nejistotě, poklesu pracovní kapacity a pocitům nespokojenosti. Může však vést i k překrývání a maskování důležitých signálů, jako je domovní zvonek, telefon, alarm. Nejvíce citlivou skupinou jsou staří lidé, osoby se sluchovou ztrátou a zejména malé děti v období osvojování řeči.
- **Nepříznivé ovlivnění spánku** se prokazatelně projevuje obtížemi při usínání, probouzením, alterací délky a hloubky spánku, zejména redukcí REM fáze spánku. Může docházet ke zvýšení krevního tlaku, zrychlení srdečního pulsu, arytmiím, vasokonstrikci, změnám dýchání. V rušení spánku hlukem se setkávají jak fyziologické, tak psychologické aspekty působení hluku. Efekt narušeného spánku se projevuje i následující den např. rozmrzelostí, zhoršenou náladou, snížením výkonu, bolestmi hlavy nebo zvýšenou únavností. Objektivně bylo prokázáno i zvýšení spotřeby sedativ a léků na spaní. Senzitivní skupinou populace jsou starší lidé, pracující na směny, lidé s funkčními a mentálními poruchami, osoby s potížemi se spaním. K narušení spánku vede jak ustálený, tak i proměnný hluk. Objektivní příznaky narušení spánku při ustáleném hluku v interiéru se začínají objevovat od hodnoty hluku  $L_{Aeq} = 30$  dB(A). V experimentu na velkém souboru lidí různého věku se při hladině hluku 35 dB(A) probudilo 22 % pokusných osob, při 45 dB(A) dosáhlo procento probuzených 52 %. Citlivější byly ženy a osoby starší 60 let. Subjektivní kvalita spánku nebyla zhoršena při venkovním hluku pod ekvivalentní hladinu hluku pro noc 40 dB(A). Nálada a výkonnost následující den nebyla ovlivněna při hodnotách venkovního hluku do 60 dB(A). Zde je nutno podotknout, že pokusné osoby jsou osoby zdravé a převážně psychicky nadprůměrně odolné -jinak by těžko normálně spaly v experimentálních podmínkách.
- **Ovlivnění kardiovaskulárního systému a psychofyziologické účinky hluku** byly prokázány v řadě epidemiologických studií a laboratorních pokusů. Naznačují, že účinky hluku mohou být jak přechodné v podobě zvýšení krevního tlaku, tepu a vasokonstrikce, tak i trvalé ve formě hypertenze a ischemické choroby srdeční. V případě hypertenze je významná teorie, podle které se zde současně uplatňuje i nedostatek hořčiku, který je vlivem hluku uvolňován z buněk a vylučován z organismu a není u evropské populace dostatečně saturován příjmem z potravy. Nejnižší 24 hodinová ekvivalentní hladina hluku s efektem na ICHS v epidemiologických studiích byla 70 dB(A). Všeobecným závěrem je, že kardiovaskulární účinky jsou spojeny s dlouhodobou expozicí ekvivalentní hladině hluku  $L_{Aeq,24h}$  v rozmezí 65 - 70 dB(A) a více, pokud jde o letecký nebo dopravní hluk.

Avšak tato asociace je slabá a je poněkud silnější pro ICHS než pro hypertenzi. Nicméně i toto malé riziko je potencionálně závažné vzhledem k velkému počtu takto exponovaných osob. Dále je třeba mít na paměti, že hluk je noxa bezprahová a že uvedené výsledky se vztahují na statisticky signifikantní průkaz vztahu a proto je nutné účinky předpokládat i při hladinách venkovního hluku významně nižších. Pozorování dalších účinků hlukové expozice, jako jsou změny v hladině stresových hormonů, změny imunitního systému, zvýšená motilita gastrointestinálního traktu, nebo snížená porodní váha novorozenců u matek exponovaných vysoké hladině hluku v době těhotenství, nejsou natolik průkazná a konzistentní, aby mohla sloužit k hodnocení zdravotních účinků hluku.

- **Nepříznivé ovlivnění výkonnosti hlukem** bylo zatím sledováno převážně v laboratorních podmínkách u dobrovolníků. Zvláště citlivá na působení zvýšené hlučnosti je tvůrčí duševní práce a plnění úkolů spojených s nároky na paměť, soustředěnou a trvalou pozornost a komplikované analýzy. V reálných podmínkách bylo v závislosti na hluku prokázáno zhoršené osvojování čtení u dětí školního věku v okolí velkých letišť.
- **Obtěžování hlukem** je nejobecnější reakcí lidí na hlukovou zátěž. Uplatňuje se zde jak emoční složka vnímání, tak složka poznávací při rušení hlukem při různých činnostech. Vyvolává celou řadu negativních emočních stavů, mezi které patří pocity rozmrzelosti, nespokojenosti a špatné nálady, deprese, anxiozita, pocity beznaděje nebo vyčerpání. U každého člověka existuje určitý stupeň senzitivity, respektive tolerance k rušivému účinku hluku, jako významně osobnostně fixovaná vlastnost. V normální populaci je 10-20 % vysoce senzitivních osob, stejně jako velmi tolerantních, zatímco u zbylých 60-80 % populace víceméně platí kontinuální závislost míry obtěžování na intenzitě hlukové zátěže.  
Při působení hluku zde však kromě senzitivity a fyzikálních vlastností hluku velmi záleží i na řadě dalších neakustických faktorů sociální, psychologické nebo ekonomické povahy. To vede k různým výsledkům studií, které prokazují u stejných hladin hluku různého původu rozdílný efekt u exponované populace a naopak rozdílné výsledky při stejných zdrojích i hladinách hluku na různých lokalitách v různých zemích. Obecně např. u obyvatel rodinných domů nastává srovnatelný stupeň obtěžování až při hladinách o cca 10 i více dB vyšších, oproti obyvatelům bytových domů.
- **Zvýšení celkové nemocnosti** bylo zjištěno v řadě epidemiologických studií u souborů populace, exponované neprofesionálně vysokým hladinám hluku. Nejpravděpodobnějším vysvětlením tohoto jevu je důsledek působení chronického stresu. Může jít o některá onemocnění zažívacího traktu, poruchy krevního tlaku, arteriosklerózu, zánětlivá onemocnění, nižší odolnost vůči infekci, poruchy menstruačního cyklu a v těhotenství, spastické stavy a prediabetické stavy. V retrospektivní studii bylo zjištěno, že k rozdílu v nemocnosti docházelo až po delší době strávené v hlučném prostředí, u nervových onemocnění po 8-10 letech, u cévních onemocnění až po 11-15 letech.
- **Vztah mezi hlučností a výskytem ukazatelů zdravotního stavu u obyvatel ČR** je obsáhle sledován v rámci Systému monitorování zdravotního stavu obyvatel ve vztahu k životnímu prostředí. Výsledky potvrzují úzkou závislost ukazatelů, jako je počet osob obtěžovaných venkovním hlukem, procento osob se špatným spánkem a obtížným usínáním nebo osob používajících denně sedativa zejména na noční ekvivalentní hladině hluku. Několikrát zde byla ověřena i statisticky významná závislost mezi noční LAeq a celkovou nemocností na civilizační choroby. Zpracované grafy v závěrečných zprávách

projektu umožňují predikovat zvýšení procenta takto postižených osob v dané lokalitě v závislosti na zvýšení hlučnosti.

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

## 9.2 Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Předmětem vypracované akustické studie (Hluková studie Papírna Opatovice zpracovaná Ing. Milanem Zavadským firma Empla spol. s r.o.) je posouzení vývoje změn akustické situace v území v souvislosti s předkládaným záměrem.

Nejbližší chráněný venkovní prostor je obec Čeperka severozápadním směrem cca 750 m. Další chráněný venkovní prostor se nachází severně od záměru ve vzdálenosti cca 1500 m a jedná se o okraj obce Opatovice nad Labem a východním směrem ve vzdálenosti cca 1500 m na okraji obce Bukovina. Obec Hrobice a obec Dříteč jsou vzdáleny cca 2200 m, Hrobice jihojihozápadně a Dříteč jihojihozápadně.

Na současné akustické situaci v dané lokalitě se podílí převážně hluk z dopravy zvláště v bezprostředním okolí silnice I/37 a současné stacionární zdroje elektrárny Opatovice (EOP). Vzhledem k tomu, že v dané lokalitě jsou plánovány ještě tři další záměry, které se budou podílet na výsledné hlukové situaci, jsou v hlukové studii tyto záměry zahrnuty. Jedná se o následující investiční záměry:

- EVO – Energetické využívání komunálního odpadu
- R35 – nově plánovaná rychlostní čtyřproudová komunikace. V rámci tohoto záměru bude i vybudování mimoúrovňové křižovatky v Opatovicích n.L. a přeložení a rozšíření stávající komunikace I/37 v prostoru před EOP a obcí Čeperka
- výroba bioetanolu

Výpočty a hodnocení hluku jsou provedeny ve variantách:

1. Je zhodnocena stávající hluková situace v lokalitě budoucí výstavby, uvažovány jsou stávající liniové a stacionární zdroje hluku.
2. Je hodnocen pouze provoz papírny, uvažovány jsou liniové zdroje hluku (obslužná doprava) a zdroje stacionární.
3. Je zhodnocena výhledová hluková situace zahrnující příspěvky všech plánovaných záměrů včetně papírny.

Výpočty hluku byly provedeny ve výpočtových bodech situovaných u okolní obytné zástavby a to takto:

### Výpočtové body

- 1- nejbližší chráněný venkovní prostor v obci Čeperka ( u plotu domu č.p. 161 )
- 2- chráněný venkovní prostor v obci Čeperka – hranice současné a zároveň plánované zástavby ( u plotu domu č.p. 149 )
- 3- nejbližší chráněný venkovní prostor v obci Hrobice ( u plotu domu bez 161 )
- 4- nejbližší chráněný venkovní prostor v obci Dříteč ( u plotu domu bez 161 )
- 5- nejbližší chráněný venkovní prostor v obci Bukovina ( ve směru k EOP )
- 6- nejbližší chráněný venkovní prostor v obci Bukovina ( ve směru k plánované R35 )
- 7- nejbližší chráněný venkovní prostor v obci Opatovice nad Labem ( od I/37 je vzdálen 90 m ) – bráno od hranice areálu papírny
- 8- nejbližší chráněný venkovní prostor v obci Vysoká nad Labem ( od silnice 1985 je vzdálen 10 m ) - bráno od hranice areálu papírny

Tabulka výsledků pro stávající stav + příspěvek od provozu papírny (liniové i stacionární zdroje)

	celkem							
	den				noc			
	stávající	papírna	celkem	příspěvek	stávající	papírna	celkem	příspěvek
1	62,1	42,7	<b>62,1</b>	0	55,6	38,7	<b>55,7</b>	+ 0,1
2	62,5	40,1	<b>62,5</b>	0	49,5	37,8	<b>49,8</b>	+ 0,3
3	48,5	29,8	<b>48,6</b>	+ 0,1	46,0	26,9	<b>46,1</b>	+ 0,1
4	41,5	26,0	<b>41,6</b>	+ 0,1	44,6	25,5	<b>44,7</b>	+ 0,1
5	44,8	31,5	<b>45,0</b>	+ 0,2	46,8	31,4	<b>46,9</b>	+ 0,1
6	41,5	29,3	<b>41,8</b>	+ 0,3	34,3	29,1	<b>35,4</b>	+ 0,9
7	54,7	44,2	<b>55,1</b>	+ 0,4	46,8	32,1	<b>46,9</b>	+ 0,1
8	54,5	31,2	<b>54,5</b>	0	45,3	26,1	<b>45,4</b>	+ 0,1

Tabulka výsledků se třemi plánovanými záměry + příspěvek provozu papírny

měřící bod	ekvivalentní hladina akustického tlaku $L_{Aeq}$ [ dB ]							
	den				noc			
	nový	papírna	celkem	příspěvek	nový	papírna	celkem	příspěvek
1	64,4	42,7	<b>64,4</b>	0	57,1	38,7	<b>57,2</b>	+ 0,1
2	62,6	40,1	<b>62,6</b>	0	50,1	37,8	<b>50,3</b>	+ 0,2
3	50,3	29,8	<b>50,3</b>	0	46,6	26,9	<b>46,6</b>	0
4	41,9	26,0	<b>42,0</b>	+ 0,1	44,6	25,5	<b>44,7</b>	+ 0,1
5	45,5	31,5	<b>45,7</b>	+ 0,2	46,9	31,4	<b>47,0</b>	+ 0,1
6	45,4	29,3	<b>45,5</b>	+ 0,1	37,6	29,1	<b>38,2</b>	+ 0,6
7	55,4	44,2	<b>55,7</b>	+ 0,3	47,5	32,1	<b>47,6</b>	+ 0,1
8	54,5	31,2	<b>54,5</b>	0	45,4	26,1	<b>45,5</b>	+ 0,1



Tabulka: Prokázané nepříznivé účinky hlukové zátěže **současný stav – den**  
počty domů zasažených hlukem

Nepříznivý účinek	dB /A/						
	< 40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65-70
Kardiovaskulární účinky							
Zhoršená komunikace řečí							
Pocit obtěžování hlukem							
Mírné obtěžování							
<i>Nejbližší zástavba</i>							
obec Čeperka				12	4	3	
obec Opatovice n. L.					10	5	5
obec Bukovina				30			

Tabulka: Prokázané nepříznivé účinky hlukové zátěže **současný stav - noc**

Nepříznivý účinek	dB /A/					
	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	60+
Zhoršená nálada a výkonnost						
Vnímaná horší kvalita spánku						
Zvýšené užívání sedativ						
Pocit obtěžování hlukem						
Zvýšená nemocnost						
<i>Nejbližší zástavba</i>						
obec Čeperka		10				
obec Opatovice n. L.		10	4	4		
obec Bukovina		30				

Tabulka: Prokázané nepříznivé účinky hlukové zátěže **výhledový stav po navržených protihlukových úpravách – den**  
počty domů zasažených hlukem

Nepříznivý účinek	dB /A/						
	< 40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65-70
Kardiovaskulární účinky							
Zhoršená komunikace řečí							
Pocit obtěžování hlukem							
Mírné obtěžování							
<i>Nejbližší zástavba</i>							
obec Čeperka				6	8	1	
obec Opatovice n. L.				10	5	5	
obec Bukovina				30			

Tabulka: Prokázané nepříznivé účinky hlukové zátěže **výhledový stav po navržených postupech a protihlukových úpravách - noc**

Nepříznivý účinek	dB /A/					
	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	60+
Zhoršená nálada a výkonnost						
Vnímaná horší kvalita spánku						
Zvýšené užívání sedativ						
Pocit obtěžování hlukem						
Zvýšená nemocnost						
<i>Nejbližší zástavba</i>						
obec Čeperka		8	6	2		
obec Opatovice n. L.		10	4	4		
obec Bukovina		20				

### Komentář k výsledkům

Ve všech výpočtových bodech dojde vlivem realizace navrženého záměru k neprokazatelnému nárůstu hlučnosti (od 0,1 až 0,4 dB). Pouze v bodě 6 je v noční době nárůst o 0,9 dB, ale tento nárůst podle propočtů nepovede k překročení nejvyšší přípustné ekvivalentní hladiny hluku v daném místě. Z hlediska zdravotních rizik je tento nárůst vzhledem ke stávající akustické situaci akceptovatelný.

Přesto doporučujeme zvážit v dané lokalitě protihluková opatření zvláště u objektů, kde dochází k překračování hygienických limitů v noční době. Vzhledem k tomu, že za stávajícího stavu dochází k překračování hygienických limitů měla by být protihluková opatření realizována i se stávajícími provozovateli zdrojů hluku i s provozovateli zdrojů hluku plánovaných záměrů.

## **NÁVRHY OCHRANNÝCH OPATŘENÍ**

### **Obecné zásady**

Při ochraně obytných objektů a dalších chráněných objektů lze uplatnit všeobecně platná a účinná opatření.

- snižování hluku přímo u zdroje (používání strojů a zařízení s nízkou hlučností, technická opatření ke snížení hluku zdroje – např. užití tlumičů hluku na vzduchotechnických zařízeních),
- směrování zdrojů hluku (směr vyzařování hluku) od chráněných objektů,
- použití protihlukových zástěn a zdí (využití u silniční dopravy),
- vhodné umístění zdroje hluku ve venkovním prostředí (využití stínění zdroje dalšími objekty, umístit je dále od chráněných objektů).

## **10. Závěr k hodnocení hluku**

V současné době je v denní době (referenční body 1,2,7,8) i noční době (u všech referenčních bodů mimo bod 6) u okolní obytné zástavby překračována nejvyšší přípustná ekvivalentní hladina akustického tlaku A.

Ze srovnání situace bez realizace záměru a se záměrem je patrné, že dojde k částečné, měřením neprokazatelné změně ve vývoji akustické situace. Tato změna by neměla zvýšit stávající zdravotní rizika obyvatel posuzované lokality. Nárůst o 0,9 dB – Bukovina směr k plánované R35 - je možné hodnotit jako stav akceptovatelný, protože ani po realizaci záměru nedojde k překračování hygienických limitů.

Přesto doporučujeme u chráněných venkovních prostor, kde dochází k překračování nejvyšších přípustných ekvivalentních hladin hluku pro noční dobu, zvážit individuální protihlukovou ochranu.

Vzhledem k dalším plánovaným záměrům v dané lokalitě doporučujeme provést monitoring hluku stávajícího stavu a monitoring hluku po realizaci každého záměru a na základě zjištění monitoringu provést případně následná protihluková opatření tak, aby byly dodrženy hygienické limity v chráněných venkovních/vnitřních prostorech staveb.

## 11. CELKOVÝ ZÁVĚR

Na základě vyhodnocení výstupů akustické a rozptylové studie lze i přes všechny uvedené nejistoty konstatovat, že posuzovaný záměr je spojen s mírným nárůstem hlukové zátěže u nejbližších obytných objektů. Po realizaci případných protihlukových opatření provedených na základě zjištění z monitoringu hluku lze tento stav z hlediska zdravotních rizik považovat za akceptovatelný.

Riziko změny imisního zatížení při dodržení doporučení z rozptylové studie lze považovat za zanedbatelné.

### Použitá literatura

1. Manuál prevence v lékařské praxi, VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, SZÚ Praha 2000
2. K.Bláha, M.Cikrt: Základy hodnocení zdravotních rizik, SZÚ Praha 1996
3. J.Volf: Metodiky hodnocení zdravotních rizik v hygienické službě, Ostrava 2002
4. Guidelines for Community Noise, WHO Geneva 1999
5. WHO: Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě, MŽP ČR 1996
6. IARC: Monographs Database on Carcinogenic Risks to Humans
7. Database IRIS, 2003
8. Database ATSDR – Toxicological Profiles
9. SZÚ Praha Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 3 „Zdravotní důsledky a rušivé účinky hluku – odborná zpráva za rok 2000, SZÚ Praha
10. SZÚ Praha Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 1 „Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – odborná zpráva za rok 2001, SZÚ Praha
11. Autorizační návod AN 15/04, SZÚ Praha 2004