



# POSOUZENÍ VLIVU NA ZDRAVÍ

## GOODMAN ZDIBY LOGISTICS CENTRE

**Zadavatel studie:** LI-VI Praha, spol. s r.o.

**Řešitel studie:** Zdravotní ústav se sídlem v Ostravě



**Ostrava** únor 2017



**Posouzení vlivů na zdraví  
„GOODMAN ZDIBY LOGISTICS CENTRE“**

**Zadavatel:**

Název: LI-VI Praha, spol. s r.o.

Sídlo: Jana Želivského 8, 130 00 Praha 3

IČ: 411 89 027

DIČ:

**Zpracovatel:**

**MUDr. Ivan Tomášek**

.....

držitel osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik podle zákona č. 258/2000 Sb.,

č. autorizované osoby 041/08

Osoba odborně způsobilá pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví podle vyhlášky MZ ČR č.353/2004 Sb. (Č.j. 15776-OVZ-32.1-29.3.13, pořadové číslo osvědčení 1/2013).

E-mail: [Ivan.tomasek@zuova.cz](mailto:Ivan.tomasek@zuova.cz)

Telefon: (+420) 596 200 184

*Ostrava, únor, 2017*

## Obsah

Úvod a zadání.....	4
Podkladové materiály .....	4
Metodický přístup k posouzení vlivů na zdraví.....	4
Umístění navrhovaného záměru .....	5
Popis navrhovaného záměru .....	5
Identifikace a charakterizace nebezpečnosti.....	6
Aerosol (PM <sub>10</sub> /PM <sub>2,5</sub> ) .....	6
Oxid dusičitý (NO <sub>2</sub> ) .....	9
Benzo[a]pyren .....	11
Benzen.....	12
Hodnocení expozice a charakterizace rizika .....	14
Současná imisní situace v lokalitě.....	14
Příspěvky z dopravy .....	16
Charakterizace rizika .....	17
Kvantifikace zdravotního rizika z expozic aerosolu.....	18
Úmrtnost .....	19
Nemocnost.....	20
Kvantifikace účinků NO <sub>2</sub> .....	20
Kvantifikace karcinogenního rizika z expozic BaP a benzenu .....	21
Závěr.....	23
Nejistoty .....	23
Použité informační zdroje.....	26

## Úvod a zadání

Posouzení vlivu na zdraví je vypracováno na základě objednávky společnosti LI-VI Praha, spol. s r.o. Předmětem je posouzení vlivů na veřejné zdraví z provozu záměru Goodman Zdíby Logistics Centre.

## Podkladové materiály

- Fogašová D., 2017, GOODMAN ZDIBY LOGISTICS CENTRE, Příspěvková rozptylová studie, Bucek s.r.o.

## Metodický přístup k posouzení vlivů na zdraví

Posouzení vlivu na zdraví platí pro běžné podmínky a nevztahuje se na případy mimořádných událostí nebo havárií. Uplatněné postupy vychází z metodik, jež jsou v současné době používány pro tento typ posouzení. Pro kvantifikaci karcinogenního rizika byla použita metodika US EPA (Americká agentura pro ochranu životního prostředí), která umožňuje stanovení zdravotního rizika ve vztahu k různým typům expozice. Tam, kde tento postup není možné uplatnit, bylo posouzení provedeno metodikou projektů HRAPIE (Health risks of air pollution in Europe) a CAFE (Clean Air for Europe), popřípadě srovnáním s doporučenou hodnotou WHO (NO<sub>2</sub>). Tato metodika umožňuje kvantifikovat riziko úmrtnosti a nemocnosti prostřednictvím expozičních vztahů, jež byly stanoveny na základě epidemiologických studií. Uvedené postupy posouzení jsou v souladu s odpovídající platnou českou legislativou.

Metoda posouzení vlivu na zdraví probíhá v následných krocích:

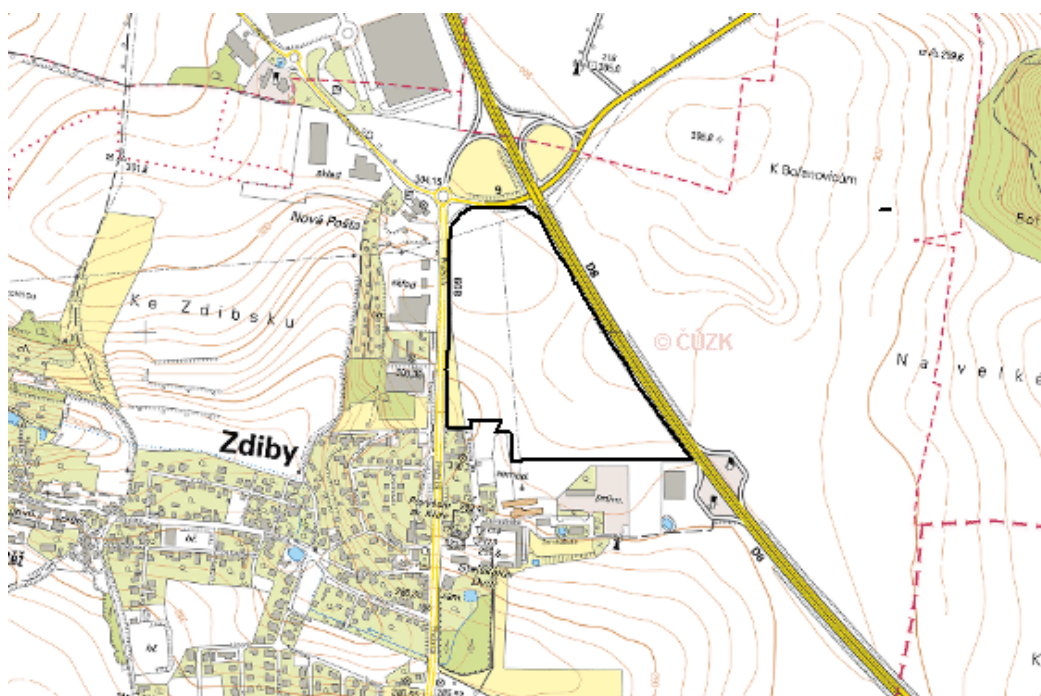
*Identifikace a charakterizace nebezpečnosti* – podstatou je stanovení nebezpečnosti látek na základě dostupných informací v literatuře a kvantifikace vztahu mezi dávkou a rozsahem škodlivého účinku. Cílem je získání základních parametrů pro charakterizaci rizika. V rámci charakterizace nebezpečnosti se zohledňují dva typy účinků - prahový (většinou pro nekarcinogenní látky – škodlivé účinky je možné očekávat až při překročení jisté expozice) a bezprahový (karcinogenní látky, aerosol – škodlivé účinky se mohou projevit při jakékoliv úrovni expozice). Smyslem této kapitoly je rovněž prezentovat odpovídající zdravotně zdůvodnitelné referenční hodnoty (tj. meze pro průměrnou celoživotní expozici, jejíž nepřekračování pravděpodobně nebude znamenat poškození zdraví lidí). Referenční hodnoty stanovené ve vztahu ke zdravotním účinkům nemusí být shodné s limitními hodnotami danými platnou legislativou (celospolečensky dohodnuté nejvyšší mezní koncentrace, jež zahrnují určitou úroveň rizika, která je však pro společnost akceptovatelná).

*Hodnocení expozice a charakterizace rizika* – posouzení intenzity, četnosti a trvání možné expozice (kontakt organismu s danou látkou). Toto posouzení spočívá především ve vytipování možných expozičních cest, velikosti a složení exponované populace (viz kapitola základní charakteristika příjemců rizik), expozičních scénářů a kvantifikaci expozice. Účelem charakterizace rizika je shrnout všechny dostupné údaje a informace získané v předchozích krocích hodnocení, které mohou přispět k posouzení míry a rozsahu rizika.

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

## Umístění navrhovaného záměru

posuzovaný záměr je navržen severovýchodním směrem od obce Zdiby na pozemcích, které jsou v současnosti zemědělsky využívány. Z východní strany je ohraničen dálnicí D8, ze severní strany exitem 1, ze západní strany silnicí II/608 Dolní Chabry – Zdibsko a z jihu průmyslovými plochami. Nejbližší zástavba se nachází v těsné blízkosti navrhovaného záměru jihovýchodním směrem. Západním směrem, za ulicí Pražskou a průmyslovými areály, se nachází zahrádkářská osada. V územním plánu je toto území označeno jako plocha určená k rekreaci, nikoliv k trvalému bydlení. Další obytná zástavba se pak nachází v obci Sedlec a je vzdálena cca 906 m severovýchodním směrem. Území má zvlňný charakter bez výrazného vlivu na rozptyl znečišťujících látek (Fogašová, 2017). Situaci v místě navrhovaného záměru ukazuje obrázek 1.



Obrázek 1: Situace v místě navrhovaného záměru a jeho okolí

## Popis navrhovaného záměru

Záměr spočívá ve výstavbě logistického areálu s univerzálními halami pro skladování zboží a nerušíci výrobu (třídění a balení zboží nebo v ruční montáži výrobků z hotových součástek a jeho následném balení). Skladování látek negativně působících na životní prostředí bude vyloučeno. Nebudou vznikat žádné škodlivé látky a nebezpečné odpady. Návrh předpokládá výstavbu 2 halových objektů o velikosti cca 34 000 m<sup>2</sup> a 41 500 m<sup>2</sup>, které je možné dále dělit na jednotlivé jednotky k pronájmu. Nové skladové budovy jsou navrženy jako jednopodlažní halové objekty s dvoupodlažními vestavky pro administrativu a sociální zázemí zaměstnanců. Celková výška hal je 14,5 m. Mezi oběma halami je navržen propojovací můstek. Z obou stran hal jsou navrženy zásobovací plochy. V rámci areálu jsou navržena také parkovací stání pro zaměstnance a návštěvy, která jsou rozmístěna do blízkosti jednotlivých jednotek skladových hal. Rozsáhlejší parkoviště pro osobní automobily je umístěno v centrální části areálu s dobrou dostupností obou hal. Součástí návrhu areálu jsou také odstavná stání

pro nákladní vozidla, která jsou rozmístěna částečně před branou a částečně uvnitř areálu (Fogašová, 2017).

Zdrojem znečišťování ovzduší tak bude pouze doprava vyvolaná provozem záměru a spalování zemního plynu pro vytápění hal. Dopravně bude areál napojen na silnici II/608. Obsluha areálu je předpokládána max. 200 TNV/den a max. 200 užitkovými automobily za den (tj. 400 jízd TNV/den a 400 jízd LNV/den). Osobní doprava zaměstnanců bude realizována osobními vozidly v počtu max. 400 vozidel/den (800 jízd OA v obou směrech). Vyvolaná doprava bude vedena směrem na dálnici D8 (Fogašová, 2017). Podrobný popis se nachází v související dokumentaci záměru a rozptylové studii (RS).

## Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

### Aerosol (PM<sub>10</sub>/PM<sub>2,5</sub>)

Původcem aerosolu v ovzduší jsou přírodní i antropogenní zdroje (spalovací procesy, průmyslová výroba, doprava). Aerosol je do ovzduší emitován buď přímo (primární aerosol) nebo přeměnou plynných prekursorů (sekundární aerosol). Toxicita aerosolu je dána řadou faktorů, např. chemickým složením, velikostí a původem aj. Součástí aerosolu mohou být i různé další látky (např. těžké kovy, síra, karbon, minerální látky, organické látky, ale také pyl, bakterie, spory plísní aj.). Větší částice (např. ze spalování, eroze půdy, cest, abraze pneumatik a brzdových destiček automobilů aj.) o aerodynamickém >10 µm sedimentují relativně rychle (minuty - hodiny) a jsou přenášeny na vzdálenosti v řádu kilometrů. Jemné částice o aerodynamickém průměru menší než 2,5 µm, na jejichž vzniku se podílí také jiné plynné prekursory (NO, SO<sub>2</sub>, VOC amoniak aj.), perzistují v atmosféře dlouho (dny – týdny) a mohou být přenášeny na vzdálenosti v řádu tisíců kilometrů.

V roce 2015 se střední roční hmotnostní koncentrace pro přírodní pozadí v ČR pohybovaly na úrovni 15,4 µg/m<sup>3</sup> pro PM<sub>10</sub> a 11,7 µg/m<sup>3</sup> pro PM<sub>2,5</sub>. Pro venkovské předměstské lokality se střední zátěž dopravy SZÚ uvádí odhad průměrné roční koncentrace PM<sub>10</sub> 31 µg/m<sup>3</sup> (SZÚ, 2016).

Z hlediska možných zdravotních účinků částic je významná jejich velikost, složení a doba expozice. Částice s aerodynamickým průměrem větším než 10 µm nepronikají hluboko do dýchacích cest a většinou jsou odstraněny z dýchacího traktu, než mohou způsobit závažnější zdravotní projevy. Částice s průměrem menším než 10 µm pronikají do horních cest dýchacích a plic (PM<sub>10</sub>). Do plicních sklípků pronikají částice s průměrem menším než 2,5 µm.

PM je vlastně směsí, jejíž složení hraje významnou úlohu ve vztahu k účinkům na zdraví. Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC) nedávno zařadila PM i znečištěné venkovní ovzduší jako celek do skupiny látek karcinogenních pro člověka (skupina 1) pro kritický účinek karcinomu plic ve vztahu k dlouhodobé expozici PM (IARC, 2013). Za karcinogenní účinek by právě mohly být odpovědné látky, které jsou součástí směsi PM - například polyaromatické uhlovodíky (PAU).

Krátkodobé i dlouhodobé expozice PM<sub>2,5</sub> vedou ke zvýšení úmrtnosti a nemocnosti na choroby kardiovaskulárního systému. S pokračujícím výzkumem však narůstá poznání dalších možných účinků na zdraví (vrozené vady, Alzheimerova nemoc a neurologická postižení, poruchy kognitivních funkcí u dětí, vliv na reprodukci, vznik diabetu u dospělé populace aj.), (WHO, 2013; Rückerl et al., 2011).

Člověk může být exponován PM krátkodobě, v řádu hodin až dnů nebo dlouhodobě, po dobu jednoho roku nebo celého života. Závěry ukazují, že krátkodobé expozice vyvolávají rychlý nástup akutních účinků v řádu hodin a dnů následujících po expozici (zvýšený výskyt zánětlivých onemocnění plic, zvýšený výskyt příznaků onemocnění dýchacího systému - kašel, bronchitida, nepříznivý účinek na kardiovaskulární systém, zvýšené užívání léků u astmatiků, vzestup hospitalizace v důsledku zhoršení stávajících chronických onemocnění kardiovaskulárního a respiračního traktu, vzestup úmrtnosti). Dlouhodobé expozice se nepovažují jen za sumu krátkodobých expozic. Jejich účinky jsou rozsáhlejší a závažnější (vzestup onemocnění dolních cest dýchacích u dětí i dospělých, snížení plicních funkcí u dětí i dospělých, vzestup chronického obstrukčního bronchopulmonálního onemocnění, snížení očekávané délky života hlavně v důsledku kardiovaskulární úmrtnosti, úmrtnosti na onemocnění dýchacího systému a pravděpodobně i na zhoubné nádory plic), (WHO, 2013). Rovněž opakované expozice mohou vést k závažnějším zdravotním účinkům než jednorázové expozice.

Dělení účinků podle délky expozice je však ve skutečnosti jen čistě teoretickou záležitostí. Oba typy expozic totiž působí současně a účinky se vzájemně doplňují. Dlouhodobé expozice senzitivizují populaci ve vztahu ke krátkodobým účinkům, které se pak mohou následně projevit vznikem závažných klinických stavů (infarkt, mozková mrtvice, oběhové selhání, arytmie aj.). Příhodnější se proto zdá označení „akutně chronické účinky“ ve vztahu ke všem typům expozic PM (Brook et al., 2010).

Hlavním biologickým mechanismem působení jemných částic je vyvolání oxidačního stresu prostřednictvím vzniku reaktivních kyslíkových radikálů (Brook et al., 2010). Kyslíkové radikály odpovídají nebo se spolupodílí na vzniku pestré multiorgánové patologie (např. zánětlivé změny v plicích, systémový zánět, poškození cévních stěn, arterioskleróza, diabetes a neurodegenerativní onemocnění). Dalším z mechanismů je narušení rovnováhy autonomního nervového systému (sympatikus/parasympatikus), které se může projevit zvýšením krevního tlaku, poruchami srdečního rytmu a vazokonstrikcí (zúžením cév). Uvádí se i působení samotných částic PM (nanočástice) a jejich složek (organické látky, kovy) na komponenty krve a cévní stěny, např. prokoagulační a trombogenní změny. Uvedené mechanismy působí většinou v komplexu (WHO, 2015).

Poslední poznatky dávají do souvislosti expozici PM<sub>2,5</sub> ve vztahu ke vzniku celé řady patologických stavů kardiovaskulárního systému jako je srdeční selhání (chorobný stav, při kterém je narušena čerpací funkce srdce), ischemická cévní mozková příhoda (způsobená ucpáním tepny krevní sraženinou), případně i dalších subklinických stavů se závažnými důsledky (např. vznik trombózy a poruch koagulace, zvýšení krevního tlaku, poškození cévní stěny, rozvoj arteriosklerózy, variabilita srdečního rytmu aj.). Poškození (fisura, ruptura) koronárního aterosklerotického plátu v koronárních artériích vede k výrazné protrombotické aktivitě, při které se uvolňuje řada faktorů, které podporují vznik trombu, nasedajícího po postiženou aterosklerotickou lézi. Tím dochází k částečné nebo úplné obstrukci postižené tepny s následnou ischemií myokardu v jejím povodí; není-li krevní průtok dostatečně rychle obnoven, začnou ischemické kardiomyocyty odumírat a vzniká srdeční infarkt (Ošťádal, 2012).

Pro působení částic PM<sub>10</sub> je charakteristická přítomnost jak jemných částic frakce do 2,5 μm, tak i hrubší frakce 2,5-10 μm. Poslední poznatky spojují zejména krátkodobé expozice částicím hrubé frakce PM<sub>2,5-10</sub> s účinky na dýchací a kardiovaskulární systém a s předčasnou úmrtností a dlouhodobé účinky této frakce s respirační nemocností a úmrtností. Účinky pro tuto frakci jsou pozorovány nezávisle na účincích PM<sub>2,5</sub>, vzhledem k různým místům působení těchto částic v dýchacím systému a tím i různým

biologickým mechanismům jejich účinku. Kvantifikace tohoto rizika prozatím není dostatečně propracována, vzhledem k absenci příslušných zdravotně zdůvodnitelných referenčních hodnot.

Hrubší částice vyvolávají dráždění sliznice dýchacích cest. Toto dráždění se může projevit změnou struktury i funkce řasinkové tkáně, zvýšenou produkcí hlenu a sníženou samočisticí schopností dýchacího ústrojí. Tyto změny oslabují přirozené obranné mechanismy, usnadňují vznik infekce. Recidivující akutní zánětlivá onemocnění mohou vést ke vzniku chronického zánětu průdušek a chronické obstrukční nemoci plic s následným přetížením pravé srdeční komory a oběhovým selháváním. Chronický zánět může také vést ke karcinogenezi.

Rozvoj patologie je však individuální a ovlivňuje jej řada faktorů. Všeobecně WHO odhaduje, že znečištění životního prostředí (včetně znečištění ovzduší PM) může mít zhruba 20 % vliv na zdraví. Dalšími determinantami jsou genetické faktory (10-15 %), úroveň zdravotnictví (10-15 %) a způsob života (50 %). Mezi rizikové skupiny se řadí především lidé s existujícím plicním a srdečním onemocněním, lidé s diabetem, starší lidé a děti. Děti představují rizikovou skupinu vzhledem k větší citlivosti na inhalované znečišťující látky v důsledku vývoje plicní tkáně, imunitního systému a vyšší pohybové aktivity. Děti s existujícím onemocněním plic (především astmatem) jsou ve větším riziku než děti bez tohoto onemocnění (WHO, 2005). Naopak nebylo potvrzeno, že by expozice PM<sub>10</sub> způsobovala vznik nových případů astmatu.

Současná znalost účinků PM na zdraví vychází z epidemiologických studií a jejich metaanalýz. Studie časových řad, které se zabývají účinky krátkodobých expozic, jsou realizovány ve velkých městech na rozsáhlých populačních souborech. Chybí informace o venkovských oblastech. Obvykle nezohledňují ani variabilitu PM mezi městy. Kohortové studie se zaměřují na zkoumání dlouhodobých účinků PM ve vztahu ke zdraví. Zkoumá se zdravotní stav určité kohorty a měření škodlivin v ovzduší v místě výskytu kohorty. Tyto studie nejsou reprezentativní pro celou populaci a jsou zatíženy nedostačenou znalostí expozice v rámci geografického území. V mnoha především starších studiích účinků chronických expozic není ani dostatečně zohledňován možný akutní účinek a nelze tudíž věrohodně stanovit, zdali se nejedná o kumulativní účinek akutních expozic (Shi et al., 2016).

Dlouhou dobu se předpokládalo, že vztah mezi dávkou PM a odpovědí organismu (tzv. CR funkce) je lineární nebo log-lineární. Nové poznatky však ukazují, strmější průběh funkce při nízkých koncentracích a pozvolnější průběh při velmi vysokých koncentracích (jak pro karcinogenní, tak i pro ostatní účinky), (WHO, 2015).

Z hlediska krátkodobých účinků studie uvádí nárůst denní úmrtnosti ve vztahu k denním hodnotám PM<sub>10</sub> v rozsahu 0,3-0,8 % na 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>. WHO uvádí pro krátkodobé expozice PM<sub>10</sub> vztah zvýšení úmrtnosti o 0,5 % na každých 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub> (nad hodnotu 50 µg/m<sup>3</sup>), (WHO 2005). Pro dlouhodobé účinky WHO původně spojovala zvýšení koncentrace PM<sub>2,5</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> se vzestupem úmrtnosti v exponované populaci o 6 %. (WHO 2005). Tento vztah byl však nedávno aktualizován na základě studie HRAPIE. Zvýšení koncentrace PM<sub>2,5</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> je nyní spojováno se 6,2 % vzestupem úmrtnosti v exponované populaci (WHO 2013).

Ve směrnici pro vnější ovzduší WHO doporučuje dosažení cílové hodnoty (Guideline Value - GV WHO) pro průměrné roční koncentrace PM<sub>10</sub> 20 µg/m<sup>3</sup> a PM<sub>2,5</sub> 10 µg/m<sup>3</sup> a 24 hodinové koncentrace pro PM<sub>10</sub>



50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a  $\text{PM}_{2,5}$  25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (WHO, 2005). Doporučená hodnota průměrné denní koncentrace  $\text{PM}_{10}$  však nepředstavuje bezpečnou mez z hlediska vlivu na zdraví (vzhledem k tomu, že  $\text{PM}_{10}$  je považována za bezprahově působící škodlivinu), nýbrž v sobě zahrnuje jistou míru rizika, jež je považována za všeobecně akceptovatelnou.

Direktiva kvality ovzduší (Direktiva 2008/50/EC) Evropské unie stanovuje závazné limity  $\text{PM}_{10}$  pro ochranu zdraví (denní mezní hodnota 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  - může být překročena 35x za rok; roční mezní hodnota 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) a cílovou hodnotu pro  $\text{PM}_{2,5}$  (roční mezní hodnota 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

US EPA stanovila primární standardy (k ochraně lidského zdraví) pro  $\text{PM}_{2,5}$  v případě ročních průměrných koncentrací 12  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a v případě denních koncentrací 35  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (US EPA, 2016).

V české národní legislativě je imisní limit pro  $\text{PM}_{10}$  uveden v zákonu č. 201/2012 Sb., o ochraně ovzduší a souvisejících předpisech. Imisní limit lze v tomto případě považovat za mez přijatelného rizika, nikoliv za bezpečný práh. Imisní limit pro krátkodobé (24 hod) koncentrace  $\text{PM}_{10}$  je 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (aritmetický průměr). Jeho hodnota nesmí být překročena více než 35krát za kalendářní rok. Imisní limit pro dlouhodobé (roční) koncentrace  $\text{PM}_{10}$  je 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (aritmetický průměr). Imisní limit pro dlouhodobé (roční) koncentrace  $\text{PM}_{2,5}$  je 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (aritmetický průměr) za kalendářní rok.

Poslední studie naznačují, že k účinkům na zdraví může docházet již při nižších hodnotách než GV WHO. Společně se změnou klasifikace karcinogenity IARC a narůstajícími důkazy účinků krátkodobých a dlouhodobých expozic na zdraví dojde k revizi AQG WHO v roce 2017. Ve stejném roce bude rovněž publikováno vědecké stanovisko US EPA ISA (Integrated Science Assessment) pro PM.

## **Oxid dusičitý ( $\text{NO}_2$ )**

Hlavním zdrojem antropogenních emisí oxidů dusíku do ovzduší je spalování fosilních paliv ve stacionárních emisních zdrojích (při vytápění a v elektrárnách) a v motorových vozidlech (ve spalovacích motorech). Ve většině případů je do ovzduší emitován oxid dusnatý (NO), který se rychle přeměňuje na oxid dusičitý ( $\text{NO}_2$ ), jež se chová jako prekurzor celé řady sekundárních částic a reakčních produktů jako je ozón.  $\text{NO}_2$  je považován za účinný indikátor směsi škodlivých látek z dopravy v ovzduší.

V roce 2015 se hodnota střední roční hmotnostní koncentrace  $\text{NO}_2$  pro přírodní pozadí v ČR pohybovala na úrovni 6,3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Pro venkovské předměstské lokality se střední zátěž dopravy SZÚ uvádí odhad průměrné roční koncentrace  $\text{NO}_2$  15,7  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (SZÚ, 2016).

Jedinou relevantní cestou expozice u člověka je inhalace.  $\text{NO}_2$  je vysoce reaktivní plyn, který se v dolních cestách dýchacích rozkládá na NO,  $\text{HNO}_3$  a  $\text{HNO}_2$  s toxickým účinkem na malé alveolární buňky v plicích a řasinkových buněk dýchacích cest. Působením dochází ke vzniku volných radikálů v terminálních bronchiolech, jež způsobují oxidaci proteinů a peroxidaci lipidů a následně vedou k poškození buněčné membrány.  $\text{NO}_2$  také poškozuje makrofágy a tímto i imunitu, čímž narušuje obranný mechanismus proti vzniku infekcí.

Zdravotní rizika vyplývají buď z působení  $\text{NO}_2$  samého nebo z působení jeho reakčních produktů (ozónu a sekundárních částic). Současný stav znalostí expozic  $\text{NO}_2$  a jejich důsledků na úmrtnost a nemocnost je limitován skutečnostmi, že část pozorovaných účinků  $\text{NO}_2$  může jít na vrub působení ostatních

polutantů – PM a ozónu, se kterými se NO<sub>2</sub> vyskytuje v komplexu. Například. metaanalýza Faustini et al. (2014) zjistila podobné účinky PM<sub>2,5</sub> i NO<sub>2</sub> ve vztahu k celkové úmrtnosti. Autoři dospěli k závěru, že účinek dlouhodobých expozic NO<sub>2</sub> by mohl být ve vztahu k úmrtnosti přinejmenším stejně významný jako účinek PM<sub>2,5</sub>.

Účinek NO<sub>2</sub> závisí na inhalované koncentraci, trvání expozice a době, jež uplynula od expozice. Všeobecně se uvádí, že expozice pod 1800 µg/m<sup>3</sup> nevyvolávají účinky u zdravých osob (Bylin 1985, Folinsbee, 1978). US EPA však nově uvádí, že krátkodobé expozice NO<sub>2</sub> v délce trvání 30 min – 24 hod mohou působit dráždivě a vyvolávat zánět dýchacích cest i u zdravých osob (US EPA, 2011).

Děti, astmatici a pacienti s chronickou obstrukční plicní chorobou se řadí mezi rizikové skupiny, u nichž mohou vznikat zdravotní projevy již po působení menších dávek NO<sub>2</sub> ve venkovním prostředí než u zdravých osob. Při hodnotách 180 µg/m<sup>3</sup> dochází u astmatiků ke zvýšení reaktivnosti dýchacích cest, jež následně vede ke zúžení dýchacích cest a zrychlení dechu v důsledku inhalace jiných dráždivých látek. Pro vyvolání podobných stavů u zdravých osob by bylo zapotřebí desetkrát vyšších koncentrací (Folinsbee, 1992).

Dlouhodobé expozice NO<sub>2</sub> mohou vést ke snížení dýchacích funkcí u dětí a dospělých (u pacientů s chronickým obstrukčním plicním onemocněním – CHOBPN - při koncentraci 540 µg/m<sup>3</sup>), predisponovat exponované jedince ke vzniku chronických onemocnění dýchacích cest (chronická bronchitis), plic (CHOBPN) a infekcí.

NO<sub>2</sub> může sloužit jako marker dalších znečišťujících látek ve vztahu k dopravě, např. těkavých organických sloučenin, aldehydů apod. EPA našla naznačující důkazy nikoliv však příčinné souvislosti mezi krátkodobými koncentracemi NO<sub>2</sub> v ovzduší a celkovou úmrtností (US EPA, 2015).

Jak ukázal projekt REVIHAAP, krátkodobé expozice NO<sub>2</sub> se však mohou i přímo podílet na vzniku některých projevů onemocnění dýchacího systému (WHO, 2013). US EPA se přiklání k závěru, že současné důkazy ukazují na příčinný vztah mezi krátkodobými koncentracemi NO<sub>2</sub> a jejich účinkem na dýchací systém (US EPA, 2015).

Pozitivní vztah je rovněž zaznamenán mezi krátkodobými expozicemi NO<sub>2</sub> a počtem hospitalizací a návštěv pohotovosti z kardiovaskulárních a kardiálních příčin (COMEAP, 2015). US EPA ve svém přezkumu našla naznačující důkazy i o vztahu k dalším kardiovaskulárním diagnózám, které však prozatím neoznačuje jako příčinné (US EPA, 2015).

Studie rovněž ukazují na statisticky významný vztah mezi krátkodobými koncentracemi NO<sub>2</sub> ve volném ovzduší a celkovou i specifickou úmrtností (COMEAP, 2015). Tato asociace přetrvává i po adjustaci na účinky PM<sub>10</sub> a v některých studiích i PM<sub>2,5</sub> a černý kouř. REVIHAAP však nedošel v tomto směru k jednoznačným závěrům, vzhledem k tomu, že se doposud nevyloučilo, zda se nejedná spíše o vliv ultrajemných částic (WHO, 2013).

V případě dlouhodobých expozic studie ukazují na jejich vztah k celkové úmrtnosti, úmrtnosti, na kardiovaskulární onemocnění, snížení plicních funkcí a výskytu příznaků onemocnění dýchacího systému u dětí. Stále však existují nejasnosti ohledně příčinné souvislosti, vzhledem k silné korelaci s

jinými znečišťujícími látkami (COMEAP, 2015). Projekt REVIHAAP vychází ze známých účinků krátkodobých koncentrací na úmrtnost a nemocnost a dochází k závěru, že i u dlouhodobých koncentrací NO<sub>2</sub> je naznačen kauzální vztah k úmrtnosti (WHO, 2013). US EPA se přiklání k názoru, že kauzální vztah mezi dlouhodobou expozicí NO<sub>2</sub> a účinky na dýchací systém je pravděpodobný, v případě kardiovaskulárních účinků a celkové úmrtnosti se však v současnosti spíše jedná o pouhé náznaky (US EPA, 2015).

Evropské studie ESCAPE prokázaly statisticky významný vztah mezi dlouhodobou expozicí NO<sub>2</sub> a změnami plicních funkcí u dětí, výskytem infekcí dýchacích cest v raném dětství i vlivy na plicní funkce u dospělých osob (ESCAPE, 2014).

WHO stanovila doporučené hodnoty pro krátkodobé (1hodinové) a dlouhodobé (průměrné roční) koncentrace NO<sub>2</sub> (200 µg/m<sup>3</sup>, respektive 40 µg/m<sup>3</sup>) ve vnějším ovzduší (WHO, 2005). Tyto hodnoty vychází ze studií, zahrnujících senzitivní populace a prozatím jsou považovány za bezpečné prahy pro ochranu populace před nepříznivými účinky expozic NO<sub>2</sub>. Poslední studie WHO však naznačují, že i tyto úrovně mohou být u astmatických dětí nebo u dětí v riziku astmatu spojeny se zvýšením respirační nemocnosti. Pokud se uvedené závěry prokážou i v rámci dalších studií, mohlo by to znamenat snížení doporučených hodnot v budoucnosti.

V české národní legislativě jsou imisní limity pro NO<sub>2</sub> v souladu s doporučeními WHO a jsou uvedeny v nařízení vlády č. 201/2012 Sb., kterým se stanoví imisní limity a podmínky a způsob sledování, posuzování, hodnocení a řízení kvality ovzduší (krátkodobý imisní limit (1 hodinový) 200 µg/m<sup>3</sup> - hodnota nesmí být překročena více než 18krát za kalendářní rok a dlouhodobý imisní limit (průměrný roční) 40 µg/m<sup>3</sup>).

## **Benzo[a]pyren**

Benzo[a]pyren (BaP) je nejvýznamnějším představitelem polycyklických aromatických uhlovodíků (PAU), rozsáhlé skupiny organických sloučenin, které jsou málo rozpustné ve vodě a vysoce rozpustné v tucích. PAU vznikají při pyrolytických procesech, zejména při nedokonalém spalování organického materiálu jak v průmyslu, tak v domácnostech (nedokonalé spalování uhlí a ropy, plynu, odpadů, motorová doprava, vaření a kouření tabáku). Dominantními zdroji PAU, zvláště BaP jsou koksovny. Z ostatních zdrojů jsou rovněž významné ocelárny, hliníkárný, doprava a lokální topeniště (WHO, 1998). Většina PAU adsorbuje v ovzduší na prachové částice. V ovzduší reagují PAU s ozónem, oxidy dusíku a oxidem siřičitým za vzniku nitro- a dinitro- PAU. Hlavním zdrojem PAU pro expozici člověka je potrava. Část kontaminace pochází z atmosférické depozice PAU na obilí, ovoce a zeleninu.

Nejvýznamnější z polycyklických aromatických uhlovodíků je BaP. WHO udává, že průměrná koncentrace BaP v ovzduší ve velkých evropských městech se pohybuje v rozmezí 1-10 ng/m<sup>3</sup>, ve venkovských oblastech je menší než 1 ng/m<sup>3</sup> (WHO, 2000). Novější evropské údaje ukazují, že na většině území západní Evropy se průměrné roční koncentrace BaP pohybují pod limitní hodnotou EU (1 ng/m<sup>3</sup>). Nadlimitní koncentrace jsou všude tam, kde se v převážné míře využívají tuhá paliva k vytápění v domácích topeništích, v místech s hutním a koksárenským průmyslem a místech s dopravní zátěží. Uvedený stav je běžný v centrální a východní Evropě.

V roce 2013 se hodnota střední roční hmotnostní koncentrace BaP pro přírodní pozadí v ČR pohybovala na úrovni 0,36 ng/m<sup>3</sup>. Pro venkovské předměstské lokality se střední zátěží dopravy SZÚ uvádí odhad průměrné roční koncentrace 3,89 ng/m<sup>3</sup> (SZÚ, 2016).

Nejběžnější cesta vstupu BaP do lidského organismu je přes respirační trakt. Z experimentů na zvířatech byla prokázána řada nepříznivých účinků expozic polycyklických aromatických uhlovodíků, např. imunotoxicita, genotoxicita, karcinogenita a reprodukční toxicita. Epidemiologické studie u pracovníků koksoven, výroben svítiplynu a hliníkáren prokázaly vliv inhalační expozice PAU (včetně BaP) na vznik rakoviny plic. BaP byl klasifikován jako prokázaný lidský karcinogen (IARC – skupina 1), (IARC, 2010). Hodnocení je založeno na řadě pádných důkazů z experimentů u mnoha živočišných druhů, potvrzujících karcinogenitu a podporovaných i konzistentními a koherentními mechanistickými důkazy z experimentálních a humánních studií, které jsou dostatečně biologicky věrohodné, aby bylo možné považovat BaP za látku karcinogenní pro člověka (IARC, 2010). BaP jako karcinogen nemá stanovenou žádnou bezpečnou úroveň expozice. WHO uvádí na základě výsledků epidemiologických studií u pracovníků koksoven jednotku karcinogenního rizika (UCR) v hodnotě  $8,7 \times 10^{-5}$  vztaženou na 1 ng/m<sup>3</sup> vzduchu (WHO, 2000). V platné legislativě ČR (zákon č. 201/2012 Sb., o ochraně ovzduší) i EU je jako imisní limit stanovena hodnota 1 ng/m<sup>3</sup>. Imisní limit však lze považovat pouze za mez přijatelného rizika nikoliv za bezpečný práh.

## **Benzen**

Benzen (C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>) je těkavá, bezbarvá, vysoce hořlavá kapalina sladkého zápachu. Čichový práh pro benzen je 1,5 ppm (5 mg/m<sup>3</sup>). V ovzduší se benzen vyskytuje ve formě par s dobou setrvání v rozmezí několika hodin až dní v závislosti na prostředí, klimatických podmínkách a koncentraci dalších škodlivin. Hlavním způsobem degradace benzenu v ovzduší je reakce s hydroxylovými radikály. Benzen může být z ovzduší odstraněn také deštěm. Hlavními zdroji benzenu v ovzduší jsou cigaretový kouř, spalování uhlí a ropy, spalování a evaporace benzínu obsahujícího benzen a petrochemický průmysl. Průměrná koncentrace benzenu v ovzduší ve venkovských oblastech je popisována okolo 1 µg/m<sup>3</sup> a v městských oblastech 5 – 80 µg/m<sup>3</sup> (WHO, 2000). SZÚ uvádí odhad střední hodnoty ve městech ČR 2 µg/m<sup>3</sup> (SZÚ, 2015).

Inhalace z ovzduší je hlavní cestou vstupu benzenu do lidského organismu. Příjem ostatními cestami je méně významný. Vyšší úrovně benzenu jsou potvrzeny v blízkosti benzínových stanic, průmyslových zdrojů a rušných komunikací. WHO uvádí, že denně je přijato 9 % benzenu z vnějšího ovzduší, 53 % z ovzduší interiérů, 30 % z ovzduší uvnitř automobilů a 8 % tvoří příjem z potravy (Fromme, 1995).

Po inhalační expozici se absorbuje zhruba 50 % přijatého benzenu (US EPA, 2002). Hlavním orgánem metabolismu benzenu jsou játra. Samotný benzen není toxickou látkou. Až prostřednictvím metabolické přeměny na oxid benzenu a především na jeho rozpadové produkty, zejména hydrochinon, p-benzochinon, katechol a mukoaldehyd, které mají schopnost interference s buněčnými strukturami, se stává toxickým pro lidský organismus (Snyder, 1996; Witz, 1996). Při přeměně vzniká i řada dalších látek - fenoly, S-fenylmerkapturová kyselina nebo kyselina mukonová. Metabolity jsou vylučovány močí.

Expozice benzenem ve vyšších dávkách se může projevovat akutními nebo chronickými účinky. Ke vzniku akutních účinků dochází po krátkodobé expozici vysokým dávkám benzenu, které se vyskytují

jen v pracovním prostředí. Spektrum příznaků je rozmanité - od dráždění nebo pálení očí, závratí, dávení, zvracení až po dušnost. Velmi vysoké dávky mohou vést k bezvědomí a smrti. Chronické účinky ve vztahu k dlouhodobým expozicím benzenu jsou karcinogenita, genotoxicita, hematotoxicita.

Karcinogenita je považována za kritický účinek benzenu. Jedná se o látku s prokázanými karcinogenními účinky u člověka (US EPA, 1996; IARC, 1987; IARC, 2010). Mechanismus karcinogenního účinku, ve vztahu k expozici benzenu, není dodnes plně objasněn a je pravděpodobné, že se nejedná jen o jeden mechanismus, ale spíše souhru různých mechanismů. Rozhodující se jeví právě genotoxický účinek metabolitů. Na základě epidemiologických studií je inhalace benzenu v pracovním prostředí spojena s výskytem nádorů (ATSDR, 2007; IARC, 1982, 1987; US EPA, 1998) – leukémií (zhoubné nádorové onemocnění krve tvořené tkáně a lymfatických uzlin), lymfomů (nádory uzlin a jiné lymfatické tkáně) a myelomů (nádorové onemocnění určitého typu bílých krvinek – plazmatických buněk). Prokazatelně to je pro akutní myeloidní leukemii/akutní nelymfocytární leukemii (AML/ANLL). Pro jiné typy leukémií, lymfomů a myelomů se zatím nepodařilo spojení přesvědčivě dokázat: akutní lymfocytární leukémie (ALL), chronická lymfocytární leukémie (CLL), mnohočetný myelom MM, a non-Hodgkinův lymfom (NHL), (Baan et al., 2009).

Genotoxicita metabolitů benzenu byla prokázána v testech in vivo na savcích. Nebyl prokázán mutagenní účinek v testech in vitro na bakteriálních systémech a savcích buňkách (Smith, 1996; Whysner, 2004). Hlavním mechanismem je pravděpodobně vyvolání oxidativního stresu na buněčné úrovni s následným vznikem adduktů (úsek DNA, na který je kovalentní vazbou vázána karcinogenní látka) nebo poškození proteinů navázaných na DNA a mitotického aparátu, která vedou k poruchám DNA (zlomy), vzniku mitotických rekombinací, chromozomálních aberací, ať už v počtu (aneuploidie – chybění nebo nadbytek chromozómů) nebo struktuře chromozómů (translokace), (Smith, 1996; Whysner, 2004). Epidemiologické studie z pracovního prostředí potvrzují výskyt genotoxických změn, včetně chromozomálních abnormalit v lymfocytech pracovníků exponovaných benzenu.

Hematotoxicita při vyšších expozicích benzenu (v pracovním prostředí) ovlivňuje celou krevní řadu - vzniká aplastická anémie v důsledku útlumu kostní dřeně (poškození genomu pluripotentní kmenové buňky), ze které vznikají krevní elementy. Uvedené stavy vedou ke snížené schopnosti krvinek přenášet kyslík, snížení imunity a náchylnosti k infekcím, případně k nekontrolovatelnému krvácení s možností následného úmrtí. Při včasném zachytu, odstranění expozice a adekvátní léčbě se může jednat o reverzibilní stav.

Za senzitivní skupinu populace jsou považovány osoby s genetickým polymorfismem nebo deficitem lison oxidoreduktázy. U takovýchto osob může dojít ke vzniku chronických potíží již při nižších koncentracích benzenu v prostředí než u běžné populace. Významnou skupinou jsou rovněž děti, u nichž je krve tvořící systém stále ve vývinu a tudíž může být zvýšeně senzitivní k působení toxických látek.

US EPA stanovila hodnotu referenční koncentrace RfC  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pro celoživotní inhalační expozici benzenu ve vztahu k účinku sníženého počtu leukocytů ( $\text{PD} = \text{BMCL}_{\text{test}} (23000 \mu\text{g}/\text{m}^3) \times \text{adjustace na dobu expozice a pracovní prostředí} (7 \text{ dnů}/\text{týden}; 20 \text{ m}^3/\text{den}) = \text{BMCL}_{\text{adj}} (8200 \mu\text{g}/\text{m}^3) / \text{nejistota (UF 300)} = 30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), (US EPA, 2000).

Z hlediska karcinogenity je benzen považován za látku s bezprahovým působením, proto nemá stanovenou žádnou bezpečnou úroveň expozice. Úroveň rizika v životním prostředí, která představuje akceptovatelné riziko pro běžnou populaci při celoživotní expozici, je odvozena ze studií s průměrným až vysokými koncentracemi benzenu v pracovním prostředí. Pro kritický účinek leukémie stanovila US EPA jednotku karcinogenního rizika  $UCR = 2,2-7,8 \times 10^{-6} / 1 \mu\text{g benzenu} / \text{m}^3 \text{ vzduchu}$ . Všeobecně přijatelné karcinogenní riziko (tj. 1 případ leukémie na 1 milión osob, který se vyjadřuje zápisem  $1 \times 10^{-6}$ ) při celoživotní expozici pak odpovídá koncentraci benzenu v ovzduší  $0,13-0,45 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Karcinogennímu riziku 1 případu leukémie na 100 tisíc osob (vyjádřeno jako  $1 \times 10^{-5}$ ) pak odpovídá celoživotní expozice koncentrace benzenu v ovzduší  $1,3-4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Karcinogennímu riziku 1 případu leukémie na 10 tisíc osob (vyjádřeno jako  $1 \times 10^{-4}$ ) pak odpovídá celoživotní expozice koncentrace benzenu v ovzduší  $13-45 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (US EPA, 2000).

Obdobně jako EPA i WHO stanovila jednotku karcinogenního rizika pro benzen ve volném ovzduší ve vztahu ke kritickému účinku vzniku leukémie při celoživotní expozici  $UCR = 6 \times 10^{-6} / 1 \mu\text{g benzenu}/\text{m}^3 \text{ vzduchu}$ . Hodnota UCR představuje geometrický průměr jednotek rizika z epidemiologických studií v pracovním prostředí. Všeobecně přijatelnému karcinogennímu riziku ( $1 \times 10^{-6}$ ) pak odpovídá při celoživotní expozici koncentrace benzenu v ovzduší  $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Karcinogennímu riziku  $1 \times 10^{-5}$  pak odpovídá celoživotní expozice koncentraci benzenu v ovzduší  $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Karcinogennímu riziku  $1 \times 10^{-4}$  pak odpovídá celoživotní expozice koncentraci benzenu v ovzduší  $17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Jak je patrné, rozdíl mezi jednotkami karcinogenního rizika US EPA a WHO je minimální (WHO, 2000).

Doposud se všeobecně přijímalo doporučení pracovní skupiny expertů Evropské komise z roku 1998, které vzhledem k nejistotám při stanovování jednotek karcinogenního rizika doporučilo, aby za UCR bylo považováno rozmezí, jehož horní mez by byla vyjádřena hodnotou karcinogenního rizika WHO  $UCR 6 \times 10^{-6}$  a dolní mez hodnotou  $5 \times 10^{-8}$  (EC, 1998). To by znamenalo, že všeobecně přijatelné riziko ( $1 \times 10^{-6}$ ) by odpovídalo rozmezí roční průměrné koncentrace benzenu v ovzduší v intervalu cca  $0,2-20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Vzhledem k narůstajícím poznatkům možného spojení výskytu dětské leukémie ve vztahu k nízkým koncentracím benzenu v životním prostředí se však hodnocení karcinogenního rizika podle tohoto doporučení jeví v dnešní době jako sporné. Proto v tomto hodnocení zdravotních rizik je používána jednotka karcinogenního rizika WHO  $UCR 6 \times 10^{-6}$ .

V české národní legislativě je v příloze zákona č. 201/2012 Sb., o ochraně ovzduší uveden imisní limit pro benzen  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (aritmetický průměr pro kalendářní rok), což odpovídá míře přijatelnosti karcinogenního rizika na úrovni 3 případů leukémie na populaci 100 tisíc obyvatel. Imisní limit lze v tomto případě proto považovat za mez přijatelného rizika nikoliv za bezpečný práh. Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2000/69/ES, ze dne 16. listopadu 2000, stanovila roční mezní hodnotu  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (EP, 2000).

## Hodnocení expozice a charakterizace rizika

### Současná imisní situace v lokalitě

Imisní pozadí pro sledované látky ( $\text{PM}_{10}/\text{PM}_{2,5}$ ,  $\text{NO}_2$ , BaP, benzen) v oblasti dotčené záměrem (obec Zdíby) je stanoveno na základě mapy pětiletých průměrů 2011-2015, kterou zpracovává ČHMÚ v síti  $1 \times 1 \text{ km}$  podle zákona o ochraně ovzduší č. 201/2012 Sb., §11, odst. 5 a 6 (ČHMÚ, 2016). Vychází

z maximální hodnoty uváděné v této mapě pro rezidenční území dotčené záměrem. Hlavní váha posouzení je kladena na zhodnocení změny rizika ve výhledovém stavu oproti současnosti vlivem navrhovaného záměru. Hodnoty pozadí jsou vybrány za účelem vyhodnotit míru změny zdravotního rizika v souvislosti s navrhovaným záměrem nikoliv s důrazem na hodnocení současné imisní zátěže v oblasti, které by muselo být provedeno v rámci rozsáhlejší samostatné studie (vzhledem k tomu, že v místě se nenachází imisní měřicí stanice). Zvolené hodnoty pozadí jsou k tomuto účelu považovány za dostatečné. Hodnoty imisního pozadí jsou uvedeny v tabulce 1.

Tabulka 1: Průměrné roční koncentrace imisního pozadí pro vybrané látky (ČHMÚ, 2016)

Období 2011-2015	Průměrné roční koncentrace				
	PM <sub>10</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	PM <sub>2,5</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	NO <sub>2</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	BaP (ng/m <sup>3</sup> )	Benzen (µg/m <sup>3</sup> )
Imisní pozadí*	25,7	16,9	32,1	1,08	1,3
GV WHO	20	10	40	-	-
UCR	-	-	-	8,7x10 <sup>-5</sup>	6x10 <sup>-6</sup>
LH	40	25	40	1	5

\* na základě pětiletých průměrů (ČHMÚ, 2016)

LH – Limitní hodnota (WHO, 2000; WHO, 2005)

GV WHO – doporučená hodnota WHO (WHO, 2005)

UCR – jednotka karcinogenního rizika [(µg/m<sup>3</sup>)<sup>-1</sup>] (WHO, 2000)

Průměrné roční koncentrace PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub> překračují v pětiletém období 2011-2015 doporučené hodnoty WHO stanovené ve vztahu k ochraně zdraví populace. Limitní hodnoty dané platnou legislativou překračovány nejsou. I když se obecně nahlíží na takovéto hodnoty aerosolu jako na běžný výskyt v této lokalitě, expozice na této úrovni již představují riziko ve vztahu k lidskému zdraví. Aerosol se chová jako látka, pro kterou neexistuje bezpečná prahová koncentrace, jejíž dodržení by nepředstavovalo zdravotní riziko. Poslední poznatky jednoznačně přiřazují PM účinky na zdraví již při koncentracích pod úrovní současných doporučených hodnot WHO. IARC rovněž zařadil PM<sub>10</sub>/PM<sub>2,5</sub> i znečištěné ovzduší jako celek do skupiny látek s prokázanými karcinogenními účinky u člověka. S ohledem na tyto poslední poznatky současné doporučené hodnoty WHO nepředstavují bezpečnou mez ve vztahu k lidskému zdraví a v blízké budoucnosti lze očekávat jejich revizi směrem k nižším hodnotám. Doporučené hodnoty v sobě zahrnují určitou míru rizika, která se považuje za všeobecně akceptovatelnou.

Průměrné roční koncentrace NO<sub>2</sub> v pětiletém období 2011-2015 nepřekračovaly doporučenou hodnotu WHO, která je zároveň i hodnotou platného imisního limitu.

WHO nestanovila ve směrnici doporučené hodnoty pro BaP a benzen. Důvodem je, že se jedná o karcinogenní látky s bezprahovým mechanismem účinku, jejichž výskyt v ovzduší by měl být co nejnižší. Průměrná roční koncentrace BaP v pětiletém období 2011-2015 překračovala hodnotu platného imisního limitu v ČR. V případě průměrné roční koncentrace benzenu v pětiletém období 2011-2015 hodnota platného imisního limitu překročena nebyla. Zdravotní riziko ve vztahu k hodnotám imisního pozadí pro jednotlivé látky v pětiletém období 2011-2015 je uvedeno v následných kapitolách.

## Příspěvky z dopravy

Hodnocení expozice z dopravy je provedeno na základě rozptylové studie (Fogašová, 2017), zpracované pro průměrné roční koncentrace jednotlivých látek, která uvádí 6 výpočtových variant, z nichž relevantní pro posouzení vlivu na zdraví jsou:

- Výpočtová varianta 1 RS: Současný stav (bez realizace záměru k roku 2020) pro příspěvky dopravy na dotčených komunikacích.
- Výpočtová varianta 2: Výhled (s realizací záměru k roku 2020) pro příspěvky dopravy na dotčených komunikacích + dopravy vyvolané provozem záměru a zdrojů emisí (stacionární, plošné) z provozu záměru.
- Výpočtová varianta 5: Výhled (k roku 2035) - výpočtová varianta 2 + stav po naplnění územního plánu.

Rozsah příspěvků jednotlivých látek a odpovídající počty exponovaných obyvatel pro jednotlivé varianty ukazuje tabulka 2.

Tabulka 2: Expoziční pásma a počty exponovaných osob

Látka	Expoziční pásmo	Varianta / Počet exponovaných obyvatel		
		1	2	5
NO <sub>2</sub> μg/m <sup>3</sup>	0,11-0,15			44
	0,16-0,20			4
	0,21-0,30	11	28	
BaP ng/m <sup>3</sup>	0,021-0,030	17	17	11
	0,031-0,040	4	4	
Benzen μg/m <sup>3</sup>	0,016-0,020	6	44	35
	0,021-0,025	4	18	6
	0,026-0,030		6	4
	0,031-0,040		4	
PM <sub>2,5</sub> μg/m <sup>3</sup>	0,16-0,20			6
	0,21-0,30	10	11	4
PM <sub>10</sub> μg/m <sup>3</sup>	0,51-0,75	10	11	10

Koncentrační příspěvky ze současné dopravy jsou nízké a pro žádnou látku nepřekračují doporučené hodnoty WHO (PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub>) ani imisní limity podle příslušné legislativy v ČR v platném znění (varianta 1). Počet osob ovlivněných současnou dopravou v obci Zdiby je malý. RS ukazuje, že vlivem navrhovaného záměru prakticky nedojde ke zvýšení koncentračních příspěvků z dopravy pro jednotlivé látky s výjimkou nepatrného zvýšení koncentračního příspěvku benzenu (varianta 2). Rovněž dojde k minimálnímu zvýšení počtu osob exponovaných všem látkám s výjimkou BaP. Při zahrnutí změn v územním plánu (varianta 5) pravděpodobně dojde k pozitivnímu snížení koncentračních příspěvků některých látek (NO<sub>2</sub> i, BaP), počtu exponovaných osob (PM<sub>2,5</sub>) oproti současnému stavu (varianta 1). Výhledová expozice benzenu z dopravy by mohla zůstat i po zahrnutí změn v územním plánu (varianta



5) pravděpodobně nepatrně vyšší než v současnosti s vyšším počtem exponovaných osob. Expozice  $PM_{10}$  z dopravy i počty exponovaných osob se oproti současnosti pravděpodobně nezmění.

RS ukazuje, že příspěvky navrhovaného záměru navyšují imisní situaci z dopravy v oblasti jen nepatrně. Toto navýšení by mohlo být kompenzováno implementací výhledových opatření zahrnutých do územního plánu, s výjimkou benzenu. Obecně lze konstatovat, že nezbytné zvýšení příspěvků určitého záměru lze kompenzovat adekvátním snížením příspěvků u jiných technologií stejného provozovatele nebo jiných zdrojů v dotčené oblasti. I nepatrné navyšování příspěvků v rámci jednotlivých záměrů může při jejich sumě být příčinou, proč se dlouhodobě nedaří snižovat nepříznivou imisní situaci.

## Charakterizace rizika

Charakterizace rizika je v tomto posouzení provedena pro 3 varianty:

Varianta 1R (současný stav) : imisní pozadí + příspěvek z dopravy (varianta 1 v RS)

Varianta 2R (výhled 2020) : imisní pozadí + příspěvek z dopravy (varianta 2 v RS)

Varianta 5R (výhled 2035) : imisní pozadí + příspěvek z dopravy (varianta 5 v RS)

Vstupní hodnoty koncentrací vybraných látek pro kvantifikaci zdravotních rizik ve vztahu k dotčenému záměru, ukazuje tabulka 3.

*Tabulka 3: Vstupní hodnoty koncentrací vybraných látek pro kvantifikaci zdravotních rizik*

Látka	jednotka	Varianta / koncentrace pro kvantifikaci zdravotních rizik		
		1	2	5
$NO_2$	$\mu g/m^3$	32,4	32,4	32,3
BaP	$ng/m^3$	1,2	1,2	1,1
Benzen	$\mu g/m^3$	1,325	1,34	1,33
$PM_{2,5}$	$\mu g/m^3$	17,2	17,2	17,2
$PM_{10}$	$\mu g/m^3$	26,45	26,45	26,45

Kvantifikace zdravotního rizika pro malý počet obyvatel ovlivněný dopravní situací v oblasti (na základě RS) by byla zatížena chybou malých čísel. Takovýto výsledek by mohl být zkreslený. Kvantifikovaný odhad lze uplatnit jen pro větší populace. Proto bylo posouzení zpracováno na počet 1000 obyvatel, aby bylo možné srovnávat vliv variant mezi sebou.

Rozptylová studie zahrnuje část území obce Zdíby s velikostí populace přibližně 370 osob. Problematika vlivu na zdraví ve vztahu k obyvatelům obce Sedlec není v RS řešena. Z RS je patrné, že jen menší část populace obce Zdíby může být ovlivněna stávající i výhledovou dopravní situací.

Věková struktura obyvatel je převzata z poslední dostupné Zdravotnické ročenky Středočeského kraje 2013 (ÚZIS, 2014) a je uvedena v tabulce 4.

Tabulka 4: Předpokládaná Věková struktura obyvatelstva na území dotčeném záměrem (ÚZIS, 2014)

Věková skupina	proporce obyvatel (%)		
	Celkem	Muži	Ženy
5-14	10,5	10,9	10
15-64+	83,5	82,9	84,1
30-64+	67,1	65,7	68

Jedná se o smíšenou populaci všech věkových skupin včetně citlivých populačních skupin z hlediska vlivu znečištěného ovzduší na zdraví (děti, starší osoby, chronicky nemocní).

## Kvantifikace zdravotního rizika z expozic aerosolu

Odhad vlivu PM<sub>10</sub> na zdraví (pro vybrané zdravotní ukazatele) je založen na výpočtu počtu případů úmrtí a onemocnění, ke kterým dojde vlivem zvýšení koncentrací aerosolu. Kvantifikace nemocnosti a úmrtnosti ve vztahu k expozici PM<sub>2,5</sub>/PM<sub>10</sub> vychází jak pro krátkodobé, tak i dlouhodobé účinky z hodnot průměrných ročních koncentrací. Úmrtnost se kvantifikuje na základě vztahu celkové úmrtnosti k expozici PM<sub>2,5</sub>. Nemocnost se kvantifikuje pro jednotlivé ukazatele nemocnosti ve vztahu k expozici PM<sub>10</sub> na základě faktorů účinku (IF), které jsou vypočteny z hodnot relativního rizika a prevalence nemocnosti v jednotlivých evropských projektech a metaanalýzách. Tyto vztahy a IF vyjadřují zvýšení úmrtnosti a nemocnosti (počty případů, dnů apod.) u celé nebo jen určité části populace (specifických věkových skupin) za 1 rok, související se změnou koncentrace aerosolu o 10 µg/m<sup>3</sup>). Přehled použitých vztahů uvádí tabulka 5.

Tabulka 5: Vztahy používané ke kvantifikaci úmrtnosti a nemocnosti ve vztahu k expozicím aerosolu

Látka	Vztahy a faktory účinku na 10 µg/m <sup>3</sup>	Na počet obyvatel	Věková skupina	Zdroj
PM <sub>2,5</sub>	Celková úmrtnost 6,2 % (4-8,3%)		30+	WHO, 2013
PM <sub>10</sub>	4,34 akutních hospitalizací z kardiálních příčin	100000	Všechny	Hurley et al., 2005
PM <sub>10</sub>	7,03 akutních hospitalizací z respiračních příčin	100000	všechny	Hurley et al., 2005
PM <sub>10</sub>	1,86 dní s respiračními příznaky dolních cest dýchacích u dětí (včetně kašle)	1	5-14 let	Hurley et al., 2005
PM <sub>10</sub>	1,30 dní s respiračními příznaky dolních cest dýchacích včetně kašle u dospělých s chronickým respiračním onemocněním	1	15+ (30%)	Hurley et al., 2005

Faktory účinku jsou s určitými výhradami přenositelné pro kvantifikaci rizika v ostatních zemích a umožňují získat představu o rozsahu a významnosti zdravotního účinku. Vztahy a faktory účinku jsou průběžně aktualizovány velkými mezinárodními organizacemi (např. WHO) na základě aktuálních poznatků a výsledků epidemiologických studií. Rozdíly mezi staršími a novějšími hodnotami vztahů nebývají velké. Například v projekt CAFE se uvádí zvýšení celkové úmrtnosti populace starší 30 let o 6 % (2-11 %) na každých 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> (Hurley et al., 2005) a novější projekt HRAPIE uvádí zvýšení celkové úmrtnosti populace starší 30 let o 6,2% (4-8,3%) na každých 10 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub> (WHO, 2013). Tyto rozdíly mohou hrát významnou roli až u větších populací (počet obyvatel 1 milion a výše).

Vlastní výpočet pro každé sídlo, stav a ukazatel je proveden podle následujícího zjednodušeného vzorce:

$$\frac{C - C_p}{10} IF, \text{ kde:}$$

C - koncentrace aerosolu (hodnoty uvedeny v tabulce č. 3)

C<sub>p</sub> - koncentrace přírodního pozadí PM<sub>2,5</sub> (WHO: 10 µg/m<sup>3</sup>)

IF - faktor účinku (tabulka č. 5)

Výpočet úmrtnosti pomocí ukazatele ztracených let života (Years Of Life Lost – YOLL) podle posledních poznatků lépe charakterizuje účinek znečištění ovzduší ve vztahu k chronické úmrtnosti u populace nad 30 let věku. Tento ukazatel vychází z předpokladu, že expozice znečištěnému ovzduší může u některých populačních skupin (především citlivých populačních skupin, tj. děti, osoby s chronickým onemocněním dýchacího a kardiovaskulárního systému a starší osoby) vyvolat zdravotní obtíže, jež ve svém důsledku mohou vést až k předčasnému úmrtí a tímto pádem i ke zkrácení délky života. Výsledky obou metod (výpočet ukazatele úmrtnosti a YOLL) není možné porovnávat v důsledku rozdílné metodiky výpočtu. YOLL je vypočten podle následujícího vztahu: 0,0004 YOLL na osobu, rok a průměrnou koncentrací 1µg/m<sup>3</sup> (ExternE, 2005).

## Úmrtnost

Kvantifikovaný odhad úmrtnosti (vyjádřeno relativně v %, případně i absolutně v počtech případů v dospělé populaci 1000 obyvatel) ve vztahu k expozici PM<sub>2,5</sub> pro jednotlivé varianty ukazuje tabulka 6.

*Tabulka 6: Kvantifikovaný odhad úmrtnosti (v % i počtech případů) v dospělé populaci 1000 osob (>30 let) na dotčeném území v okolí záměru za 1 rok ve vztahu k současným a výhledovým expozicím PM<sub>2,5</sub>.*

Varianta	pohlaví	Celková úmrtnost ve vztahu k PM <sub>2,5</sub>	
		%	Počty případů v populaci za 1 rok
1R, 2R, 5R	M	4,32	0,115
	Ž		0,082

Interpretace hodnot úmrtnosti je obtížná vzhledem ke skutečnosti, že nejsou stanoveny referenční hodnoty, které by umožňovaly vyhodnocení jejich míry závažnosti. Současné i výhledové expozice PM<sub>2,5</sub> mohou být odpovědné za 4,32 % úmrtí v dotčené populaci. Porovnání rozdílů mezi variantou pro současný stav (1R) a výhledovými variantami (2R, 5R) nelze provést, protože expozice PM<sub>2,5</sub> zůstávají ve všech variantách beze změny. Vlivem navrženého záměru by tudíž nemělo dojít ke zvýšení úmrtnosti v dotčené populaci.

Vypočtené hodnoty indikátoru YOLL ukazuje tabulka 7.

Tabulka 7: Vypočtené hodnoty indikátoru ztracených let života (YOLL) ve dnech na 1 osobu ve vztahu k současným a výhledovým expozicím PM<sub>10</sub>.

Varianta	YOLL (rok/1000 osob)	YOLL (den/1 osoba-rok)
1R, 2R, 5R	7,08	3,86

Současné i výhledové expozice PM<sub>10</sub> na úrovni imisního pozadí se mohou projevovat ztrátou života pro každou osobu v populaci na dotčeném území na úrovni 3,86 dne za 1 rok. Varianty se opět mezi sebou neliší vzhledem ke stejným expozicím PM<sub>10</sub> v jednotlivých variantách.

## Nemocnost

Vypočtené ukazatele nemocnosti v populaci na území dotčeném navrhovaným záměrem za 1 rok pro současný a výhledový stav ukazují tabulka 8.

Tabulka 8: Vypočtené ukazatele nemocnosti v populaci (1000 osob) na území dotčeném navrhovaným záměrem za 1 rok ve vztahu k současným a výhledovým expozicím PM<sub>10</sub>.

Ukazatel	Varianta 1R, 2R, 5R
Hospitalizace z respiračních příčin (počet případů)	0,071
Hospitalizace z kardiálních příčin (počet případů)	0,116
Příznaky onemocnění DCD u dospělých (počet dnů)	536
Příznaky onemocnění DCD u dětí (počet dnů)	321

Vztahy pro nemocnost z projektu CAFE, použité pro kvantifikaci zdravotních rizik z expozic PM<sub>10</sub>, jsou uvedeny v tabulce č. 5

Podobně jako v případě úmrtnosti platí i pro nemocnost, že nejsou stanoveny referenční hodnoty, které by umožňovaly vyhodnocení jejich míry závažnosti. Varianty se neliší vzhledem ke stejným expozičním hodnotám PM<sub>10</sub>. Zdravotní riziko je proto pro všechny varianty stejné.

Běžná prevalence výskytu příznaků onemocnění dolních cest dýchacích u 5-14 letých dětí v Evropě je 15 %. Pokud je tato prevalence aplikována na srovnatelnou populaci dětí na dotčeném území, pak se jedná u této populace o 5749 dnů s výskytem příznaků onemocnění dolních cest dýchacích za rok. Současné i výhledové expozice PM<sub>10</sub> (1R) by mohly představovat zvýšení rizika chronické respirační nemocnosti u dětí v dotčené oblasti o 5,59 % (tj. 339 dnů s příznaky na 105 dětí ve věku 5-14 let = 10,5 % z populace 1000 osob). Varianty mezi sebou opět nelze srovnávat, protože expozice zůstávají ve všech variantách stejné.

## Kvantifikace účinků NO<sub>2</sub>

Riziko toxických (nekarcinogenních) účinků NO<sub>2</sub> je vyhodnoceno srovnáním s doporučenou hodnotou WHO reprezentovanou průměrnou roční koncentrací. V průběhu let se používala řada vztahů zaměřených především na kvantifikaci ukazatele chronické respirační nemocnosti u dětí ve vztahu k průměrným ročním koncentracím NO<sub>2</sub>. V současné době jsou již tyto vztahy zastaralé a nepoužívají se, vzhledem k tomu, že pravděpodobně docházelo k zahrnutí i části účinků vyvolaných jinými látkami (PM). I když nové materiály WHO i nadále uvádí vztah pro kvantifikaci ukazatele chronické respirační nemocnosti u dětí pro dlouhodobé expozice NO<sub>2</sub>, názor odborné veřejnosti k jeho používání je rezervovaný přinejmenším do doby, než bude více dostupných poznatků, na jejichž základě by bylo

možné přesnější rozdělení typu účinku pro dané látky. Z těchto důvodů, vzhledem k udávané nejistotě správné interpretace vypočtených hodnot není tento ukazatel kvantifikován ani v tomto hodnocení. Riziko respirační nemoci je dostatečně hodnoceno jeho kvantifikací ve vztahu k dlouhodobým koncentracím PM.

Dlouhodobé expozice NO<sub>2</sub>, reprezentované průměrnými ročními koncentracemi v žádné z variant (1R, 2R, 5R) nepřesáhly GV WHO, která je zároveň hodnotou imisního limitu dle platné české legislativy (40 µg/m<sup>3</sup>). Všeobecně lze tedy konstatovat, že zdravotní rizika z expozice NO<sub>2</sub> zůstávají ve všech variantách nízká. Srovnání mezi variantami není smysluplné pro zanedbatelné rozdíly v expoziční koncentraci NO<sub>2</sub> (rozdíl mezi variantami R1, R2 a R5 činí 0,1 µg/m<sup>3</sup>).

## Kvantifikace karcinogenního rizika z expozic BaP a benzenu

Karcinogenní riziko expozic látek s karcinogenním účinkem je vyjádřeno pomocí bezrozměrného ukazatele celoživotního individuálního karcinogenního rizika - LICR (Lifetime individual cancer risk). Ukazatel LICR se vypočte na základě následujícího vztahu:

$$LICR = C \cdot UCR,$$

kde C je dlouhodobá expozice (průměrná roční koncentrace) látky a UCR je jednotka karcinogenního rizika, která vyjadřuje riziko na jednotku koncentrace (1 µg/m<sup>3</sup>) látky v ovzduší.

LICR je měřítkem rizika karcinogenního účinku látky po expozici vyjadřujícího pravděpodobnost vzniku nových nádorových onemocnění nad všeobecný průměr za celoživotní období. Karcinogenní riziko v řádu 10<sup>-6</sup> lze považovat za všeobecně přijatelné. Riziko v řádu 10<sup>-5</sup> - 10<sup>-4</sup> je zvýšené. Posuzuje se různě v závislosti na velikosti exponované populace a závažnosti důkazů o karcinogenitě, riziko v řádu 10<sup>-3</sup> a více je již považováno za vysoké a tudíž nepřijatelné.

APCR udává pravděpodobný počet nových případů novotvarů za rok v exponované populaci vzniklých vlivem expozic hodnoceným látkám. Pro výpočet APCR je použit následující vztah:

$$APCR = LICR \times \text{počet osob v exponované populaci} / \text{průměrná délka života jedince v populaci (70 let)}.$$

Kvantifikaci karcinogenního rizika benzenu z dopravy pro populaci oblasti dotčené záměrem (na 1000 obyvatel) ukazuje tabulka 9.

Tabulka 9: Kvantifikace karcinogenního rizika benzoapyrenu pro jednotlivé varianty.

Benzoapyren - UCR = 8,7 x 10 <sup>-5</sup>				
Varianta	C µg/m <sup>3</sup>	LICR bzs.	APCR počet	Roky/1 případ
1R, 2R	1,12	9,74x10 <sup>-5</sup>	0,00139200	718
5R	1,11	9,66x10 <sup>-5</sup>	0,00137957	724

C - koncentrace

LICR – Individuální karcinogenní riziko

APCR – Populační karcinogenní riziko na 1000 obyvatel

bzs – bezrozměrná veličina

Všeobecně přijatelné karcinogenní riziko LICR ≤ 1x10<sup>-6</sup>

Celospolečensky přijatelné riziko LICR Celospolečensky přijatelné riziko LICR  $8,7 \times 10^{-5}$  (odpovídá platnému imisnímu limitu)  
Roky/1 případ – doba, za kterou se v populaci objeví 1 případ zhoubného nádoru (při celoživotní expozici na úrovni hodnocených koncentrací)

Odhad karcinogenního rizika benzoapyrenu v dotčené oblasti ukazuje na překračování všeobecně přijatelné meze karcinogenního rizika ( $LICR=1 \times 10^{-6}$ ) ve všech variantách. Toto riziko je možné hodnotit jako zvýšené a celospolečensky neakceptovatelné (rovněž ve všech variantách), vzhledem k tomu, že není dodržen platný imisní limit  $1 \text{ ng/m}^3$  (odpovídá  $LICR=8,7 \times 10^{-5}$ ). Výskyt jednoho případu zhoubného nádoru ve vztahu k těmto expozicím benzenu lze v populaci 1000 osob očekávat v řádu mnoha stovek let.

Podle výsledků RS se realizace dotčeného záměru neprojeví na změně imisní situace BaP (2R) a tím ani na změně karcinogenního rizika oproti současnosti (1R). Po zahrnutí plánovaných opatření v územním plánu naopak dochází ke snížení karcinogenního rizika (5R). Toto snížení však bude natolik minimální, že v praxi bude stěží postihnutečné ( $LICR=0,08 \times 10^{-5}$ ).

Kvantifikaci karcinogenního rizika benzenu z dopravy pro populaci oblasti dotčené záměrem (na 1000 obyvatel) ukazuje tabulka 10.

Tabulka 10: Kvantifikace karcinogenního rizika benzenu pro jednotlivé varianty.

Benzen - UCR = $6,00 \times 10^{-6}$				
Varianta	C $\mu\text{g/m}^3$	LICR bzt.	APCR počet	Roky/1 případ
1R	1,325	$7,95 \times 10^{-6}$	0,00011357	8805
2R	1,34	$8,04 \times 10^{-6}$	0,00011486	8706
5R	1,33	$7,98 \times 10^{-6}$	0,00011400	8772

C - koncentrace

LICR – Individuální karcinogenní riziko

APCR – Populační karcinogenní riziko na 1000 obyvatel

bzt – bezrozměrná veličina

Všeobecně přijatelné karcinogenní riziko  $LICR \leq 1 \times 10^{-6}$

Celospolečensky přijatelné riziko LICR  $2,2 \times 10^{-5}$  (odpovídá platnému imisnímu limitu)

Roky/1 případ – doba, za kterou se v populaci objeví 1 případ zhoubného nádoru (při celoživotní expozici na úrovni hodnocených koncentrací)

Odhad karcinogenního rizika benzenu v dotčené oblasti ukazuje, že u všech variant dochází k překračování meze všeobecně přijatelnosti rizika ( $LICR=1 \times 10^{-6}$ ). Toto riziko je možné hodnotit jako zvýšené, avšak celospolečensky akceptovatelné, vzhledem k dodržení platného imisního limitu  $5 \mu\text{g/m}^3$  (odpovídá  $LICR=2,2 \times 10^{-5}$ ). Výskyt jednoho případu zhoubného nádoru ve vztahu k těmto expozicím benzenu lze očekávat v řádu tisíců let (pro populaci 1000 osob).

Obě výhledové varianty (2R, 5R) vedou ke zvýšení karcinogenního rizika benzenu oproti současnému stavu (1R). Podobně jako u benzoapyrenu, i u benzenu se však bude jednat o tak minimální rozdíly, že v praxi budou jen stěží zaznamenatelné. Ve variantě 2R se jedná o nepatrně vyšší hodnoty než ve variantě 5R, což naznačuje, že výhledová opatření zahrnutá do územního plánu částečně kompenzují nárůst příspěvků benzenu související s navrhovaným záměrem.

## Závěr

Bylo provedeno posouzení vlivu na zdraví vybraných škodlivin ( $PM_{10}/PM_{2,5}$ ,  $NO_2$ , benzen a benzoapyren) pro obyvatele obce Zdíby dotčené navrhovaným záměrem výstavby a provozu Goodman Zdíby Logistics Centre. Posouzení vlivu na zdraví vychází z předložené rozptylové studie (Forgašová, 2017) a je platné pouze ve spojení s tímto podkladem. Hodnoty imisního pozadí vychází z map pětiletých průměrů ČHMÚ. Současný i výhledové stavy jsou hodnoceny na základě součtu příslušných hodnot pro imisní pozadí a příslušných příspěvků z dopravy pro každou látku a variantu. Varianty jsou následně porovnávány mezi sebou.

Pro kvantifikaci účinků aerosolu na úmrtnost a nemocnost byla použita metodika HRAPIE a CAFE s využitím vztahů odvozených z epidemiologických studií a WHO. Kvantifikace krátkodobých (1 hodinových) účinků  $NO_2$  ve vztahu k výskytu akutních respiračních onemocnění byla provedena srovnáním s příslušnou zdravotně zdůvodnitelnou mezní hodnotou WHO. Riziko karcinogenních účinků benzenu a benzoapyrenu bylo posouzeno klasickou metodikou US EPA. U populace na dotčeném území se předpokládá, že věková struktura i nemocnost a úmrtnost je shodná s populací středočeského kraje. Výpočty jsou provedeny pro velikost populace 1000 osob vzhledem k nízkým počtům dotčené populace (na základě RS), jejichž použití by mohlo vést k nepřesné interpretaci výsledků. Posouzení je provedeno konzervativně, protože vychází z maximálních hodnot pozadí v nejbližší rezidenční zástavbě i maximálních hodnot příspěvků, které uplatňuje na celé dotčené území. Uvedený postup může vést k mírnému nadhodnocení rizika ve vztahu k záměru.

V současnosti v oblasti dotčené záměrem expozice  $PM_{10}$  i  $PM_{2,5}$  překračují doporučené hodnoty WHO. Zdravotní riziko pro populaci je proto zvýšené. V riziku se nachází zejména citlivé skupiny populace, kterými jsou astmatické děti, osoby s poruchami imunitního systému, kardiovaskulárním a respiračním onemocněním a starší lidé. Toto riziko je však celospolečensky přijatelné, protože hodnoty aerosolu splňují limitní hodnoty dané českou legislativou v platném znění. Současné expozice  $PM_{2,5}$  mohou představovat u dospělé populace starší 30 let zvýšení celkové úmrtnosti na dotčeném území o 4,32 % a zkrácení let života o 3,86 dne za 1 rok. Chronická respirační nemocnost u dětí v důsledku expozic  $PM_{10}$  z ovzduší se může na dotčeném území pohybovat přibližně na úrovni hodnoty 5,59 % (tj. přibližně 339 prostonaných dnů v roce na porporci dětí v rámci hodnocené populace o velikosti 1000 osob).

V případě  $NO_2$  je možné zdravotní riziko ve vztahu k současným expozicím považovat za nízké. Karcinogenní riziko ze současných expozic BaP je možné považovat za zvýšené ( $9,74 \times 10^{-5}$ ). Současné expozice BaP překračují imisní limit v platném znění ( $LICR=9,74 \times 10^{-5}$ ). Zdravotní riziko z expozic BaP na úrovni současných expozic lze proto považovat za nepřijatelné. V případě benzenu je zdravotní riziko rovněž zvýšené ( $7,95 \times 10^{-6}$ ), avšak expoziční koncentrace nepřekračují imisní limit v platném znění. Toto riziko je proto možné považovat za přijatelné.

Realizací dotčeného záměru prakticky dojde k zaznamatelné změně expozice jen v případě benzenu. Jak ukazuje RS, toto navýšení by však mělo být natolik minimální, že v praxi bude prakticky nepostihnutelné. Pro všechny ostatní sledované látky by expozice měla zůstat na stejné úrovni jako v současnosti. Nárůst počtu exponovaných obyvatel oproti současnosti je největší u benzenu (62 osob) u ostatních látek je tento nárůst minimální ( $NO_2$ ,  $PM_{10}$ ,  $PM_{2,5}$ ) nebo žádný (BaP). Lze proto konstatovat,

že zdravotní rizika by se ve srovnání se současným stavem prakticky neměla změnit nebo jen minimálně zvýšit v případě karcinogenního rizika benzenu ( $LICR=8,04 \times 10^{-6}$ ).

Realizací dotčeného záměru a pozdějších opatření v rámci územního plánu by mělo dojít k poklesu expozic  $NO_2$ , BaP a částečně i  $PM_{2,5}$ , a to mírně pod současnou úroveň. Expozice  $PM_{10}$  by měly zůstat na stejné úrovni jako v současnosti. V případě expozic benzenu se bude jednat o velmi malý nárůst oproti současnosti, menší než v případě pouhé realizace záměru (varianta 2 v RS) bez realizace opatření v územním plánu. Počty exponovaných v koncentračních pásmech se u všech látek sníží oproti současnosti s výjimkou benzenu, kde zůstanou mírně vyšší. Změnu zdravotních rizik lze zaznamenat jen u expozic BaP (nepatrné snížení karcinogenního rizika oproti současnosti na  $LICR=9,66 \times 10^{-5}$ ) a benzenu (nepatrné zvýšení karcinogenního rizika oproti současnosti na  $LICR=7,98 \times 10^{-6}$ ). V případě ostatních látek zůstanou na současné úrovni.

Koncentrační příspěvky hodnocených látek z navrhovaného záměru jsou natolik nízké, že žádný z těchto příspěvků látek nepředstavuje významnou míru rizika pro obyvatele. I zanedbatelné zvýšení, v kontextu mnoha podobných záměrů může přispívat k neutěšené imisní situaci. Doporučuje se uplatnit taková kompenzační opatření, aby navýšení koncentračních příspěvků bylo kompenzováno snížením příspěvků dotčených látek v jiné části technologie nebo u jiného záměru.

## Nejistoty

- Populace dotčená vlivem stávající dopravy nebo výhledovou dopravou ve vztahu k navrhovanému záměru je v obci Zdíby tak malá, že nebylo možné provést kvantifikaci na její reálné počty. Mohlo by dojít ke zkreslení výsledku chybou malých čísel a tím i případné chybné interpretaci výsledku. Z tohoto důvodu byla kvantifikace provedena na populaci o velikosti 1000 osob.
- Hodnoty imisního pozadí látek v dotčené lokalitě jsou orientační, získané na základě odečtu z map pětiletých průměrů (ČHMÚ). Přesnější hodnotu pozadí by bylo možné získat jen měřením. Přímo v obci Zdíby však není stanice imisního monitoringu. Hodnota pozadí získaná odečtem z map pětiletých průměrů však dostačuje k posouzení změn zdravotního rizika mezi variantami.
- Příspěvky z dopravy jsou získány výpočtovým modelem nikoliv měřením. Vypočtené hodnoty nemusí přesně vystihovat výskyt látek na daném území.
- Jako expoziční údaj pro populaci v jednotlivých pásmech je brána horní hranice koncentračního pásma (chemické látky). V případě chemických látek se proto jedná o konzervativní přístup, který může vést k nadhodnocení reálného rizika. Vzhledem k principu všeobecné opatrnosti, se však tento přístup běžně používá v případě hodnocení zdravotních rizik. Je proto možné, že tento nejhorší možný stav nenastane a reálné riziko bude pro populaci nižší.
- Nejsou známy bližší informace o exponované populaci – například doba, kterou osoby stráví v expozičních pásmech, která může ovlivnit výslednou expozici.
- Metodika hodnocení zdravotních rizik uplatňovaná při posuzování vlivů na zdraví neposkytuje exaktní hodnoty rizika, ale odhady míry rizika. Jedná se o matematický model, který nemůže přesně vystihnout biologickou rozmanitost člověka, individuální rozdíly, rozdíly v expozici aj., které hrají významnou roli v tom, zda se účinek na zdraví projeví.



- Faktory účinku, na kterých je založeno hodnocení, vychází ze znalosti hodnot relativního rizika a prevalence. Jak relativní riziko, tak prevalence byly stanoveny na základě evropských metaanalýz a mezinárodních studií. Kvantifikace rizika pomocí takto definovaných vztahů pro hodnocení zdravotních rizik je zatížena nejistotami z hlediska jejich odvození i vlastního použití.
- Komplikovaný vliv současného působení škodlivin na zdraví není možné, při současném stavu znalostí, jednoznačně posoudit. Hodnocení se zabývá pouze vlivy expozic individuálních látek na zdraví.
- Nové poznatky naznačující strmější nárůst účinků při nižších koncentracích a pozvolnější nárůst při vyšších koncentracích; zdravotní účinky i při nižších koncentracích, než jsou doporučené hodnoty WHO; karcinogenní účinek aerosolu. Tyto poznatky prozatím nejsou zahrnuty v metodice hodnocení zdravotních rizik. K jejich zohlednění dojde až po revizi Směrnice pro venkovní ovzduší Světové zdravotnické organizace v roce 2017. V tomto hodnocení jsou aktuální poznatky slovně okomentovány.
- Kvantifikace zdravotních rizik hrubé frakce aerosolu  $PM_{2,5-10}$  se prozatím neprovádí, vzhledem k absenci příslušných zdravotně zdůvodnitelných referenčních hodnot.
- Hodnocení zdravotního rizika  $NO_2$  je zpracováno pouhým porovnáním se zdravotně zdůvodnitelnými hodnotami – v tomto případě doporučenými hodnotami WHO a současně i limitními hodnotami. Hodnocení zdravotního rizika  $NO_2$  podle dříve používaných vztahů se dále nepoužívá. Pro používání metodiky hodnocení zdravotních rizik  $NO_2$  pomocí vztahů z projektu HRAPIE není všeobecný konsensus, a proto není pro hodnocení dočasně používána. Porovnání s doporučenou hodnotou tudíž může poskytnout jen orientační informaci o možném riziku.

## Použité informační zdroje

- Rückerl R, Schneider A, Breitner S, Cyrus J, Peters A (2011). Health effects of particulate air pollution: A review of epidemiological evidence. *Inhal Toxicol.*;23(10):555-92.
- WHO (2013) Health risk of air pollution in Europe – HRAPIE project. Recommendations for concentration-response functions for cost-benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. World Health Organization, Regional office for Europe.
- IARC (2013). Scientific Publication No. 161 Air Pollution and Cancer Editors: Kurt Straif, Aaron Cohen, and Jonathan Samet eISBN 978-92-832-2161-6 ISSN 0300-5085 <http://www.iarc.fr/en/publications/books/sp161/index.php>
- Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al (2010). Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*;121(21):2331-78.
- Ošťádal, P. (2012). Hypolipidemická léčba u akutního koronárního syndromu. *Interní medicína pro praxi*. 14(11)
- WHO (2005). *Air Quality Guideline Global Update 2005*.  
Dostupné z: <<http://www.euro.who.int/Document/E90038.pdf>>
- Shi, L., Zanobetti, A., Kloog, I., Coull, B. A., Koutrakis, P., Melly, S. J., & Schwartz, J. D. (2016). Low-concentration PM<sub>2.5</sub> and mortality: Estimating acute and chronic effects in a population-based study. *Environmental Health Perspectives*, 124(1), 46-52. doi:10.1289/ehp.1409111
- WHO (2015). WHO Expert Consultation: Available evidence for the future update of the WHO Global Air Quality Guidelines (AQGs). Meeting report Bonn, Germany 29 September-1 October 2015.
- WHO (2013). Review of evidence on health aspects of air pollution-REVIHAAP project: final technical report. World Health Organization Regional Office for Europe. Publications/2013/review-of-evidence-on-health-aspects-of-air-pollutionrevihaap-project-final-technical-report. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/environment-and-health/airquality/>
- EP (2008). Směrnice evropského parlamentu a rady 2008/50/ES, ze dne 21. května 2008, o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu. *Úřední věstník L 152*, 11.6.2008, s. 0001 – 0044. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:152:0001:0044:CS:PDF>
- US EPA. 2016. Criteria Air pollutants. NAAQS Table. Dostupné z: <https://www.epa.gov/criteria-air-pollutants/naaqs-table>
- Zákon č. 201/2012 Sb., o ochraně ovzduší a související předpisy
- Faustini A, Rapp R, Forastiere F (2014) Nitrogen dioxide and mortality: review and meta-analysis of long-term studies. *Eur Respir J* 44(3): 744-753
- Bylin G et al. (1985). Effects of short-term exposure to ambient nitrogen dioxide concentrations on human bronchial reactivity and lung function. *Eur J Respir Dis*; 66: 205-217.
- Folinsbee LJ et al. (1978). Effect of 0.62 ppm NO<sub>2</sub> on cardiopulmonary function in young male nonsmokers. *Environ Res*; 15: 199-205.
- US EPA (2011). IRIS. Profile for Nitrogen Dioxide. 2011.  
Dostupné z: <<http://epa.gov/iris/subst/0080.htm>>
- Folinsbee LJ (1992). Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness?. *Toxicol Ind Health* ; 8: 273-283.

- US EPA (2015). Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen – Health Criteria (Second External Review Draft) United States Environmental Protection Agency. <http://cfpub.epa.gov/ncea/isa/recordisplay.cfm?deid=288043>
- COMEAP (2015). statement on the evidence for the effects of nitrogen dioxide on health.
- ESCAPE (2014). European Study of Cohorts for Air Pollution Effects. Published/accepted papers <http://www.escapeproject.eu/publications.php>
- WHO (1998). Selected non-heterocyclic Polocyclic aromatic hydrocarbons. International Programme on chemici safety. Environmental Health Criteria 202. ISBN 92 4 157202 7. ISSN 0250-863X. Dostupné z: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc202.htm>
- WHO (2000). Regional Office for Europe. *Air quality guidelines for Europe. 2nd edition.* Dostupné z: <http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf>
- IARC (2010). IARC Monographs on a review of human carcinogens: Chemical agents and related occupations. Volume 100F. A review of human carcinogens. IARC, Lyon, France. Dostupné z: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100F/mono100F.pdf>
- ČHMÚ (2016). Pětileté průměrné koncentrace podle zákona o ochraně ovzduší 201/2012 Sb., §11, odst. 5 a 6. Pětileté průměry 2011-2015. Dostupné z: [http://portal.chmi.cz/files/portal/docs/uoco/isko/ozko/ozko\\_CZ.html](http://portal.chmi.cz/files/portal/docs/uoco/isko/ozko/ozko_CZ.html)
- ÚZIS (2014). Zdravotnické ročenky Středočeského kraje 2013.
- Hurley F et al (2005). Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Heath Impact Assessment, European Commision.
- ExternE (2005). Externalities of Energy, Metodology 2005 Update, European Commission, Directorate-General for Research Suistainable Energy Systems, European Communities.
- SZÚ (2016). Česká republika 2015. Střední hmotnostní koncentrace pro hodnocené kategorie městských stanic. NRL pro venkovní ovzduší, Centra zdraví a životního prostředí, Státní zdravotní ústav v Praze.
- FROMME, H. (1995). Gesundheitliche Bedeutung der verkehrsbedingten Benzolbelastung der allgemeinen Bevölkerung [The significance of traffic-related benzene exposure for the general public]. Zentralblatt für Hygiene, 196: 481–494. ISSN: 1438-4639.
- US EPA (2002). Toxicological review of benzene (noncancer effects) [report no. EPA/635/R-02/001F]. Washington (DC): US Environmental Protection Agency. [cit 25 Jun 2012]. Dostupné z: <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/0276tr.pdf>.
- SNYDER, R., HEDLI, CC. (1996). An overview of benzene metabolism. Env Health Perspect. 104; 1165-71. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1469747/>
- Witz, G., Zhang, Z., Goldstein, BD. (1996). Reactive ring-opened aldehyde metabolites in benzene hematotoxicity. Environ Health Perspect. 104(Suppl 6): 1195-9. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1469733/>
- US EPA (1996). Proposed guidelines for carcinogen risk assessment. Federal Register 61(79):17960-18011. Dostupné z: [http://www.epa.gov/raf/publications/pdfs/propcra\\_1996.pdf](http://www.epa.gov/raf/publications/pdfs/propcra_1996.pdf)
- IARC (1987). Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs volumes 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum Suppl, 7: 1–440. PMID:3482203. Dostupné z: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/suppl7/>

- IARC (2010). IARC Monographs on a review of human carcinogens: Chemical agents and related occupations. Volume 100F. A review of human carcinogens. IARC, Lyon, France. Dostupné z: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100F/mono100F.pdf>.
- IARC (1982). Benzene. Some industrial chemicals and dyestuffs. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans [IARC monographs 29]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 93–148. Dostupné z: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol29/volume29.pdf>
- ATSDR (2007). Toxicological profile for benzene update. 2007 [online]. Dostupné z: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp.asp?id=40&tid=14>. [cit 16.10.2012]
- US EPA (1998). Carcinogenic effects of benzene: An update [report no. EPA/600/P-97/001F]. Washington (DC): National Center for Environmental Assessment –Office of Research and Development. Dostupné z: <http://www.epa.gov/ncea/pdfs/benzenef.pdf> [cit 25.6.2012].
- BAAN, R., GROSSE, Y., STRAIF, K., SECRETAN, B., EL GHISSASSI, F., BOUVARD, V., BENBRAHIM-TALLAA, L., GUHA, N., FREEMAN, C., GALICHET, L., COGLIANO, V. (2009). On behalf of WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. A review of human carcinogens-part F: Chemical agents and related occupations. *Lancet Oncology*, 10, pp.1143-1144.
- WHYSNER, J., REDDY, MV., ROSS, PM., MOHAN, M., LAX, EA. (2004). Genotoxicity of benzene and its metabolites. *Mutat Res.* 566(2): 99-130.
- Smith MT. (1996). The mechanism of benzene-induced leukemia: a hypothesis and speculations on the causes of leukemia. *Environ Health Perspect.* 104(Suppl 6): 1219–1225. PMID:9118896  
Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1469721/>
- US EPA (2000). Benzene. Integrated Risk Information System. Dostupné z: <http://www.epa.gov/iris/subst/0276.htm>
- EC (1998). Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management, Working Group on Benzene. Position Paper. Dostupné z: <http://ec.europa.eu/environment/air/pdf/ppbenzene.pdf>
- EP (2000). Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2000/69/ES ze dne 16. listopadu 2000 o mezních hodnotách pro benzen a oxid uhelnatý v ovzduší. Úřední věstník L 313, 13.12.2000, s. 12.  
Dostupné z: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=DD:15:05:32000L0069:CS:PDF>

**Seznam tabulek:**

Tabulka 1: Průměrné roční koncentrace imisního pozadí pro vybrané látky (ČHMÚ, 2016).....	15
Tabulka 2: Expoziční pásma a počty exponovaných osob.....	16
Tabulka 3: Vstupní hodnoty koncentrací vybraných látek pro kvantifikaci zdravotních rizik .....	17
Tabulka 4: Předpokládaná Věková struktura obyvatelstva na území dotčeném záměrem (ÚZIS, 2014) .....	18
Tabulka 5: Vztahy používané ke kvantifikaci úmrtnosti a nemocnosti ve vztahu k expozicím aerosolu .....	18
Tabulka 6: Kvantifikovaný odhad úmrtnosti (v % i počtech případů) v dospělé populaci 1000 osob (>30 let) na dotčeném území v okolí záměru za 1 rok ve vztahu k současným a výhledovým expozicím PM <sub>2,5</sub> .....	19
Tabulka 7: Vypočtené hodnoty indikátoru ztracených let života (YOLL) ve dnech na 1 osobu ve vztahu k současným a výhledovým expozicím PM <sub>10</sub> .....	20
Tabulka 8: Vypočtené ukazatele nemocnosti v populaci (1000 osob) na území dotčeném navrhovaným záměrem za 1 rok ve vztahu k současným a výhledovým expozicím PM <sub>10</sub> . .....	20
Tabulka 9: Kvantifikace karcinogenního rizika benzoapyrenu pro jednotlivé varianty.....	21
Tabulka 10: Kvantifikace karcinogenního rizika benzenu pro jednotlivé varianty.....	22