



**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 89027

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

Telefon: (+420) 596 200 184

Ostrava, říjen, 2017

2, 1^a #

| | |
|--|----|
| Úvod a zadání..... | 3 |
| Podkladové materiály..... | 3 |
| Metodický přístup k posouzení vlivů na zdraví..... | 3 |
| Umístění navrhovaného záměru..... | 4 |
| Popis navrhovaného záměru..... | 4 |
| Identifikace a charakterizace nebezpečnosti..... | 5 |
| Aerosol (PM ₁₀ /PM _{2,5})..... | 5 |
| Oxid dusičitý (NO ₂)..... | 8 |
| Benzo[a]pyren..... | 10 |
| Benzen..... | 11 |
| Hodnocení expozice a charakterizace rizika..... | 14 |
| Současná imisní situace v lokalitě..... | 14 |
| Hodnocení expozice..... | 15 |
| Charakterizace rizika..... | 16 |
| Kvantifikace zdravotního rizika z expozic aerosolu..... | 16 |
| Úmrtnost..... | 19 |
| Nemocnost..... | 20 |
| Kvantifikace účinků NO ₂ | 21 |
| Kvantifikace karcinogenního rizika z expozic benzo(a)pyrenu a benzenu..... | 21 |
| Závěr..... | 23 |
| Nejistoty..... | 25 |
| Použité informační zdroje..... | 27 |
| # | |

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 Zdiby Logistics Centre.

Podkladové materiály

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

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 (NO₂). 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 českou legislativou a příslušnými autorizačními návody v platném znění.

Metoda posouzení vlivu na zdraví probíhá v následných krocích:

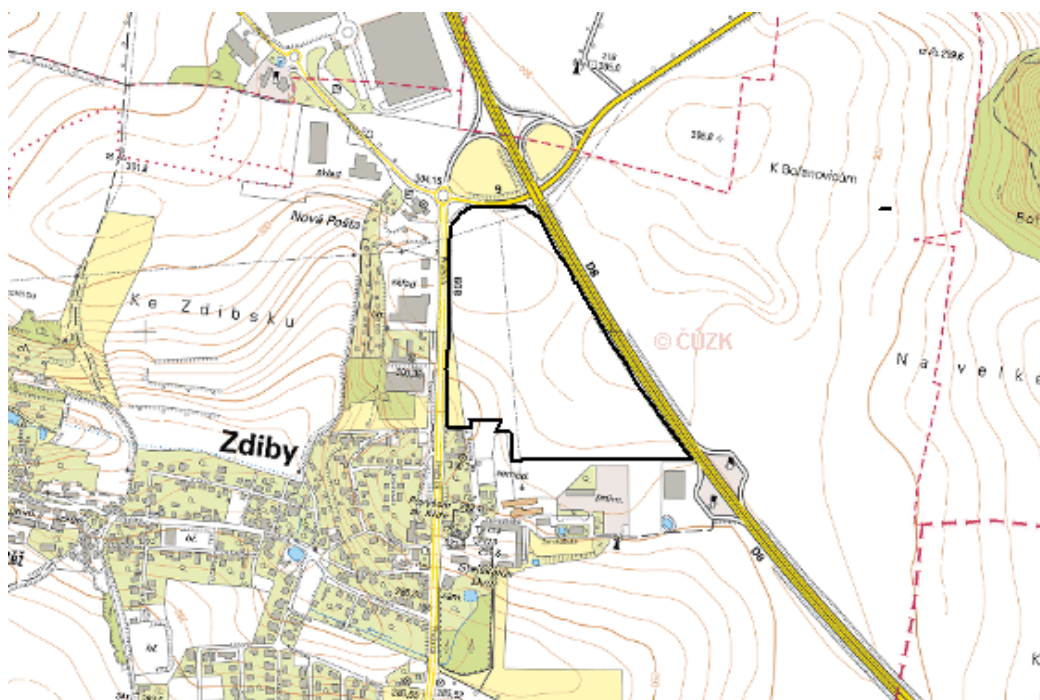
Identifikace a charakterizace nebezpečnosti – podstatou je stanovení nebezpečnosti látek na základě dostupných informací v literatuře a kvantifikace vztahu mezi dávkou a rozsahem škodlivého účinku. Cílem je získání základních parametrů pro charakterizaci rizika. V rámci charakterizace nebezpečnosti se 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 nepřekročení 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 využívané. 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 zvlněný 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 nerušící 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 m² a 41 500 m², 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 znečištění 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 (PM₁₀/PM_{2,5})

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 $>10 \mu\text{m}$ sedimentují relativně rychle (minuty - hodiny) a jsou přenášeny na vzdálenosti v řádu kilometrů. Jemné částice o aerodynamickém průměru menší než $2,5 \mu\text{m}$, na jejichž vzniku se podílí také jiné plynné prekursory (NO, SO₂, 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 $15,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro PM₁₀ a $11,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro PM_{2,5}. Pro venkovské předměstské lokality se střední zátěž dopravy SZÚ uvádí odhad průměrné roční koncentrace PM₁₀ $31 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (SZÚ, 2016).

Z hlediska možných zdravotních účinků částic je významná jejich velikost, složení a doba expozice. Částice s aerodynamickým průměrem větším než $10 \mu\text{m}$ nepronikají hluboko do dýchacích cest a většinou jsou odstraněny z dýchacího traktu, než mohou způsobit závažnější zdravotní projevy. Částice s průměrem menším než $10 \mu\text{m}$ pronikají do horních cest dýchacích a plic (PM₁₀). Do plicních sklípků pronikají částice s průměrem menším než $2,5 \mu\text{m}$.

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_{2,5} 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_{2,5} 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_{10} je charakteristická přítomnost jak jemných částic frakce do $2,5 \mu m$, tak i hrubší frakce $2,5-10 \mu m$. Poslední poznatky spojují zejména krátkodobé expozice částicím hrubé frakce $PM_{2,5-10}$ 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 $PM_{2,5}$, 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 oběhovému 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_{10} 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_{10} v rozsahu 0,3-0,8 % na $10 \mu g/m^3$ PM_{10} . WHO uvádí pro krátkodobé expozice PM_{10} vztah zvýšení úmrtnosti o 0,5 % na každých $10 \mu g/m^3$ PM_{10} (nad hodnotu $50 \mu g/m^3$), (WHO 2005). Pro dlouhodobé účinky WHO původně spojovala zvýšení koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu g/m^3$ se vzestupem úmrtnosti

v exponované populaci o 6 %. (WHO 2005). Tento vtaň byl však nedávno aktualizován na základě studie HRAPIE. Zvýšení koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 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_{10} $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a $PM_{2,5}$ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a 24 hodinové koncentrace pro PM_{10} $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a $PM_{2,5}$ $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO, 2005). Doporučená hodnota průměrné denní koncentrace PM_{10} však nepředstavuje bezpečnou mez z hlediska vlivu na zdraví (vzhledem k tomu, že 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 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 $PM_{2,5}$ (roční mezní hodnota $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

US EPA stanovila primární standardy (k ochraně lidského zdraví) pro $PM_{2,5}$ 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 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 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 PM_{10} je $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (aritmetický průměr). Imisní limit pro dlouhodobé (roční) koncentrace $PM_{2,5}$ 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 (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 (NO_2), jež se chová jako prekurzor celé řady sekundárních částic a reakčních produktů jako je ozón. NO_2 je považován za účinný indikátor směsi škodlivých látek z dopravy v ovzduší.

V roce 2015 se hodnota střední roční hmotnostní koncentrace 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 NO_2 $15,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (SZÚ, 2016).

Jedinou relevantní cestou expozice u člověka je inhalace. NO_2 je vysoce reaktivní plyn, který se v dolních cestách dýchacích rozkládá na NO, HNO_3 a HNO_2 s toxickým účinkem na malé alveolární buňky v plicích a řasinkových buněk dýchacích cest. Působením dochází ke vzniku volných radikálů v

terminálních bronchiolích, jež způsobují oxidaci proteinů a peroxidaci lipidů a následně vedou k poškození buněčné membrány. NO₂ také poškozují makrofágy a tímto i imunitu, čímž narušuje obranný mechanismus proti vzniku infekcí.

Zdravotní rizika vyplývají buď z působení NO₂ samého nebo z působení jeho reakčních produktů (ozónu a sekundárních částic). Současný stav znalostí expozic NO₂ a jejich důsledků na úmrtnost a nemocnost je limitován skutečnostmi, že část pozorovaných účinků NO₂ může jít na vrub působení ostatních polutantů – PM a ozónu, se kterými se NO₂ vyskytuje v komplexu. Například metaanalýza Faustini et al. (2014) zjistila podobné účinky PM_{2,5} i NO₂ ve vztahu k celkové úmrtnosti. Autoři dospěli k závěru, že účinek dlouhodobých expozic NO₂ by mohl být ve vztahu k úmrtnosti přinejmenším stejně významný jako účinek PM_{2,5}.

Účinek NO₂ závisí na inhalované koncentraci, trvání expozice a době, jež uplynula od expozice. Všeobecně se uvádí, že expozice pod 1800 µg/m³ nevyvolávají účinky u zdravých osob (Bylin 1985, Folinsbee, 1978). US EPA však nově uvádí, že krátkodobé expozice NO₂ 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 NO₂ ve venkovním prostředí než u zdravých osob. Při hodnotách 180 µg/m³ 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 NO₂ mohou vést ke snížení dýchacích funkcí u dětí a dospělých (u pacientů s chronickým obstrukčním plicním onemocněním – CHOBPN - při koncentraci 540 µg/m³), predisponovat exponované jedince ke vzniku chronických onemocnění dýchacích cest (chronická bronchitis), plic (CHOBPN) a infekcí.

NO₂ 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 NO₂ v ovzduší a celkovou úmrtností (US EPA, 2015).

Jak ukázal projekt REVIHAAP, krátkodobé expozice NO₂ 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 NO₂ a jejich účinkem na dýchací systém (US EPA, 2015).

Pozitivní vztah je rovněž zaznamenán mezi krátkodobými expozicemi NO₂ 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 NO₂ ve volném ovzduší a celkovou i specifickou úmrtností (COMEAP, 2015). Tato asociace přetrvává i po

adjustaci na účinky PM₁₀ a v některých studiích i PM_{2,5} 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 NO₂ je naznačen kauzální vztah k úmrtnosti (WHO, 2013). US EPA se přiklání k názoru, že kauzální vztah mezi dlouhodobou expozicí NO₂ 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 NO₂ 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 NO₂ (200 µg/m³, respektive 40 µg/m³) 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 NO₂. 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 NO₂ 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/m³ - hodnota nesmí být překročena více než 18krát za kalendářní rok a dlouhodobý imisní limit (průměrný roční) 40 µg/m³).

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/m³, ve

venkovských oblastech je menší než 1 ng/m^3 (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^3). 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 $0,36 \text{ ng/m}^3$. Pro venkovské předměstské lokality se střední zátěží dopravy SZÚ uvádí odhad průměrné roční koncentrace $3,89 \text{ ng/m}^3$ (SZÚ, 2016).

Nejběžnější cesta vstupu BaP do lidského organismu je přes respirační trakt. Z experimentů na zvířatech byla prokázána řada nepříznivých účinků expozicí 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^3 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^3 . Imisní limit však lze považovat pouze za mez přijatelného rizika nikoliv za bezpečný práh.

Benzen

Benzen (C_6H_6) je těkavá, bezbarvá, vysoce hořlavá kapalina sladkého zápachu. Čichový práh pro benzen je $1,5 \text{ ppm}$ (5 mg/m^3). 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 $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ a v městských oblastech $5 - 80 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (WHO, 2000). SZÚ uvádí odhad střední hodnoty ve městech ČR $2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (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 benzinových 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 organizmus (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 souhrn 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 krvetvorné 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 záchytu, 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 krvetvorný 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 ($\text{PD} = \text{BMCL}_{\text{test}} (23000 \mu\text{g}/\text{m}^3) \times \text{adjustace na dobu expozice a pracovní prostředí} (7\text{dnů}/\text{týden}; 20\text{m}^3/\text{den}) = \text{BMCL}_{\text{adj}} (8200 \mu\text{g}/\text{m}^3) / \text{nejistota} (\text{UF} 300) = 30 \mu\text{g}/\text{m}^3$), (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 $\text{UCR} = 2,2\text{--}7,8 \times 10^{-6} / 1 \mu\text{g} \text{ benzenu} / \text{m}^3 \text{ vzduchu}$. Všeobecně přijatelné karcinogenní riziko (tj. 1 případ leukémie na 1 milion osob, který se vyjadřuje zápisem 1×10^{-6}) při celoživotní expozici pak odpovídá koncentraci benzenu v ovzduší $0,13\text{--}0,45 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Karcinogennímu riziku 1 případu leukémie na 100 tisíc osob (vyjádřeno jako 1×10^{-5}) pak odpovídá celoživotní expozice koncentrace benzenu v ovzduší $1,3\text{--}4,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Karcinogennímu riziku 1 případu leukémie na 10 tisíc osob (vyjádřeno jako 1×10^{-4}) pak odpovídá celoživotní expozice koncentrace benzenu v ovzduší $13\text{--}45 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (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 $\text{UCR} = 6 \times 10^{-6} / 1 \mu\text{g} \text{ benzenu} / \text{m}^3 \text{ vzduchu}$. Hodnota UCR představuje geometrický průměr jednotek rizika z epidemiologických studií v pracovním prostředí. Všeobecně přijatelnému karcinogennímu riziku (1×10^{-6}) pak odpovídá při celoživotní expozici koncentrace benzenu v ovzduší $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Karcinogennímu riziku 1×10^{-5} pak odpovídá celoživotní expozice koncentraci benzenu v ovzduší $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Karcinogennímu riziku 1×10^{-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 6×10^{-6} a dolní mez hodnotou 5×10^{-8} (EC, 1998). To by znamenalo, že všeobecně přijatelné riziko (1×10^{-6}) by odpovídalo rozmezí roční průměrné koncentrace benzenu v ovzduší v intervalu cca $0,2\text{--}20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Vzhledem k narůstajícím poznatkům možného spojení výskytu dětské leukemie 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 6×10^{-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

Posouzení vlivu na zdraví vychází z rozptylové studie (Fogašová, 2017), která hodnotí imisní zátěž (PM₁₀, NO₂, benzen, benzo(a)pyren) pro převážnou část území obce Zdiby (366 obyvatel). Obec Sedlec není do rozptylové studie řešena. Rozptylová studie uvádí příspěvky zdrojů dotčeného záměru a dopravy k imisní zátěži území (vyjádřené jako průměrné roční koncentrace) a to pro současný stav, rok 2020 a výhledový stav po naplnění územního plánu.

Posouzení vlivu na zdraví hodnotí současný stav imisní zátěže v lokalitě (na základě údajů z let 2011-2015) a jeho výhledovou změnu ve vztah k navrhovanému záměru v různých stavech. Relevantními variantami pro hodnocení 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.

Vliv výstavby (V2) není posuzován vzhledem ke skutečnosti, že se jedná o časově omezenou expozici, jež by při dodržení technologické kázně a příslušných pracovních postupů neměla vést k dlouhodobému zvýšení zdravotních rizik pro obyvatele v okolí. Posouzení je zpracováno pro rozsah území vymezeného rozptylovou studií, které zahrnuje nejbližší rezidenční oblasti.

Současná imisní situace v lokalitě

Imisní pozadí pro sledované látky (PM₁₀/PM_{2,5}, NO₂, BaP, benzen) v oblasti dotčené záměrem (obec Zdiby) je stanoveno na základě mapy pětiletých průměrů 2011-2015, kterou zpracovává ČHMÚ v síti 1x1 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. Hodnoty pozadí jsou vybrány za účelem vyhodnotit míru změny zdravotního rizika v souvislosti s navrhovaným záměrem nikoliv s důrazem na přesné 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 _{2,5} (µg/m ³) | PM ₁₀ (µg/m ³) | NO ₂ (µg/m ³) | Benzen (µg/m ³) | BaP (ng/m ³) |
| Imisní pozadí* | 16,9 | 25,7 | 24,6 | 1,3 | 1,08 |
| GV WHO | 10 | 20 | 40 | - | - |
| UCR | - | - | - | 6x10 ⁻⁶ | 8,7x10 ⁻⁵ |
| LH | 25 | 40 | 40 | 5 | 1 |

*na základě pětiletých průměrů (ČHMÚ, 2016)

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

GV WHO – doporučená hodnota WHO (WHO, 2005)

UCR – jednotka karcinogenního rizika [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]⁻¹ (WHO, 2000)

Průměrné roční koncentrace PM₁₀ a PM_{2,5} 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 úroveň současných doporučených hodnot WHO. IARC rovněž zařadil PM₁₀/PM_{2,5} 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 NO₂ 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.

Hodnocení expozice

Hodnotou expozice pro imisní pozadí je příslušná hodnota čtverce z mapy pětiletých průměrů ČHMÚ. Pro Varianty 1, 2 a 5 tvoří hodnotu expozice průměrná roční vážená hodnota příspěvku pro každou škodlivinu, ke které je přičtena hodnota imisního pozadí z mapy pětiletých průměrů ČHMÚ. Průměrná roční vážená hodnota pro každou látku a variantu je vztažena k počtu obyvatel v jednotlivých koncentračních intervalech uváděných v rozptylové studii (horní hranice intervalu). Přiřazení počtu obyvatel jednotlivým koncentračním pásmům byl proveden v GIS. Detailní počty exponovaných obyvatel v jednotlivých koncentračních intervalech pro jednotlivé látky a jejich varianty jsou k dispozici u autora. Průměrná roční vážená hodnota vyjadřuje roční imisní koncentraci škodlivin, kterým jsou za rok průměrně exponováni obyvatelé, žijící na dotčeném území (dále jen expoziční hodnota nebo hodnota expozice). Tyto hodnoty jsou uvedeny v tabulce 2.

Tabulka 2: Průměrné roční vážené hodnoty (expoziční) pro kvantifikaci zdravotních rizik

| Varianta | Látka | | | | |
|----------------------|---|--|---|--|-----------------------------------|
| | PM _{2,5} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | PM ₁₀ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | NO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | Benzen ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | BaP (ng/m^3) |
| Imisní pozadí | 16,9 | 25,7 | 24,6 | 1,3 | 1,08 |

| | | | | | |
|----|-------|-------|---------|-------|--------|
| V1 | 17,20 | 26,24 | 24,857 | 1,320 | 1,1055 |
| V2 | 17,21 | 26,29 | 24,8626 | 1,321 | 1,1057 |
| V5 | 17,15 | 26,24 | 24,710 | 1,312 | 1,1008 |

Z tabulky je zřejmé, že realizací dotčeného záměru sice může dojít k navýšení hodnot expozice pro obyvatele oblasti (V2) vzhledem k imisnímu pozadí, avšak toto navýšení by mělo být nepatrné. Při výhledovém naplnění územního plánu by i po realizaci dotčeného záměru mělo dojít u většiny látek k poklesu těchto hodnot (V5) oproti stavu bez realizace opatření v územním plánu (V2). I po realizaci opatření v územním plánu však zůstanou expoziční koncentrace nepatrně vyšší než v současnosti. Tyto rozdíly jsou však minimální a z hlediska zdravotních rizik v praxi nepostižitelné. Na základě těchto údajů lze konstatovat, že expoziční situace pro obyvatele je prakticky stejná ve všech variantách.

Doporučené hodnoty WHO jsou překračovány pro expoziční hodnoty $PM_{2,5}$ i PM_{10} , nejsou však překračovány v případě expozičních hodnot NO_2 . Imisní limity dle české legislativy v platném znění nejsou překračovány pro žádnou z látek s výjimkou benzo(a)pyrenu.

Vzhledem k aktuálním poznatkům, kdy IARC zařadil PM i znečištěné ovzduší jako celek do skupiny 1 látek s prokázanými karcinogenními účinky u člověka, je však potřeba zdůraznit, že ani doporučené hodnoty již nepředstavují bezpečnou mez z hlediska účinků na zdraví a obecně by se na PM mělo nahlížet jako na škodlivinu s bezprahovým účinkem jako v případě ostatních látek s karcinogenním účinkem. Doporučená hodnota již zahrnuje jistou míru rizika. V souladu s těmito poznatky je tedy žádoucí dosahovat maximálního možného snížení úrovně PM.

Charakterizace rizika

Kvantifikace zdravotního rizika z expozice aerosolu

Odhad vlivu PM_{10} 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 vychází z hodnot průměrných ročních koncentrací látek. Celková úmrtnost se kvantifikuje na základě hodnot expoziční koncentrace $PM_{2,5}$. Nemocnost se kvantifikuje pro jednotlivé ukazatele na základě expozičních hodnot PM_{10} nebo $PM_{2,5}$. Ke kvantifikaci se používají doporučené vztahy WHO (WHO, 2013; Holland, 2014) založené na hodnotách relativního rizika nebo odds ratio a výskytu, prevalenci nebo incidenci příslušného indikátoru. Tyto informace pocházejí z epidemiologických studií a velkých metaanalýz. Tyto vztahy 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 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Přehled použitých vztahů uvádí tabulky 3 a 4.

Tabulka 3: Vztahy používané ke kvantifikaci úmrtnosti a nemocnosti ve vztahu k expozicím $PM_{2,5}$ (WHO, 2013; Holland, 2014)

| Indikátor | Vztahy účinku na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{2,5}$ | Věková skupina | Výstup | Zdroj/poznámka |
|--|---|----------------|-----------------|---|
| Celková úmrtnost | RR 1,062 (95 % CI 1,040-1,083) | 30+ | Počet úmrtí | Metaanalýza 13 evropských a amerických studií / lineární funkce |
| Hospitalizace pro kardiovaskulární onemocnění | RR 1,0091 (95 % CI 1,0017-1,0166) | Celá | Počet hospital. | Metaanalýza z 10 evropských měst |
| Hospitalizace pro respirační onemocnění | RR 1,019 (95 % CI 0,9982-1,0402) | Celá | Počet hospital. | Výsledky ze 3 evropských měst |
| Dny s omezenou aktivitou | RR 1,047 (95 % CI 1,042-1,053) | Celá | Počet dnů | Studie z USA /odečítá se prevalence bronchitis u dětí a incidence astmatických symptomů u astmatických dětí |

Tabulka 4: Vztahy používané ke kvantifikaci nemocnosti ve vztahu k expozicím PM_{10} (WHO, 2013; Holland, 2014)

| Indikátor | Vztahy účinku na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{10}$ | Populace | Výstup | Zdroj |
|---|--|----------|---------------|---|
| Incidence chronické bronchitis u dospělých | RR 1,117 (95 % CI 1,040-1,189) | 18+ | Počet případů | Evropská studie |
| Prevalence bronchitis u dětí | OR 1.08 (95 % CI 0,98-1,19) | 6-12 | Počet dnů | Studie PATY |
| Incidence astmatických symptomů u astmatických. dětí | OR 1.028 (95 % CI 1.006-1,051) | 5-19 | Počet dnů | Metaanalýza 36 studií u 51 populací (36 evropských) |

Tyto vztahy se používají pro kvantifikaci rizika a umožňují získat představu o rozsahu a významnosti zdravotního účinku, i když existují výhrady k jejich použití, a to zejména proto, že mohou vycházet z malého počtu studií, mohou zahrnovat malých populací nebo realizovaných v odlišných geografických oblastech. Umožňují hodnotit jak krátkodobé, tak i dlouhodobé vlivy expozic aerosolů na zdraví. V případě indikátoru prevalence bronchitis u dětí není vztah statisticky významný, proto výsledky kvantifikace za pomoci tohoto vztahu je možné považovat pouze za orientační.

Vztahy jsou průběžně aktualizovány velkými mezinárodními organizacemi (zejména WHO) na základě aktuálních poznatků a výsledků epidemiologických studií nebo jejich metaanalýz. Rozdíly mezi staršími a novějšími hodnotami vztahů nebývají velké. Například v projektu CAFE se uvádí zvýšení celkové úmrtnosti populace starší 30 let o 6% (2-11%) na každých 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2,5}$ (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 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2,5}$ (WHO, 2013; Holland, 2014). Tyto rozdíly však mohou hrát významnou roli až u větších populací (počet obyvatel 1 milion a výše).

WHO uvádí odhady základní frekvence výskytu (incidence, prevalence, výskyt případů nebo počty dnů aj.). Tyto odhady jsou použity k výpočtům a jsou uvedeny v tabulce 5.

Tabulka 5: Základní frekvence výskytu nemocnosti (WHO, 2013; Holland, 2014).

| Indikátor | Základní frekvence výskytu za 1 rok |
|---|--|
| Celková úmrtnost | - |
| Hospitalizace - CDV. | 2816 případů/100000 obyvatel |
| Hospitalizace respirační | 1228 případů/100000 obyvatel |
| Dny s omezenou aktivitou (RADs) | 19 dnů/osoba |
| Incidence chronické bronchitis u dospělých | 3,9 případů/1000 dospělých osob |
| Prevalence bronchitis u dětí | 18,6 % |
| Incidence astmatických symptomů u astmatických. dětí | Prevalence těžké formy astmatu 4,9%; denní incidence 17% |

Vlastní kvantifikace účinku je pak součinem koncentrace (s odečtem příslušných hodnot pro pozadí – pro $\text{PM}_{2,5}$ 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a PM_{10} 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) frakce populace (se zohledněním věkové skupiny a rizika), míry incidence a příslušného vztahu koncentrace a účinku. Kvantifikace je provedena pro varianty V1, V2 a V5.

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 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (ExternE, 2005).

Pro kvantifikaci počtu případů byla použita hodnota celkové standardizované úmrtnosti (na 100 tisíc osob) pro okres Praha východ (celkem 672,6), která je převzata z publikace Zemřelí 2015 (ÚZIS, 2016).

Věková struktura obyvatel je převzata z poslední dostupné Zdravotnické ročenky Středočeského kraje 2013 (ÚZIS, 2014) a je uvedena v tabulce 6.

Tabulka 6: Předpokládaná Věková struktura obyvatelstva na území dotčeném záměrem (ÚZIS, 2014)

| Věková skupina | proporce obyvatel (%) |
|----------------|-----------------------|
| 5-19 | 11,9 |
| 6-12 | 5,86 |
| 18+ | 83,88 |
| 30+ | 69,7 |

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

Úmrtnost

Kvantifikovaný odhad úmrtnosti (vyjádřeno relativně v %, případně i absolutně v počtech případů v dospělé populaci 366 obyvatel) ve vztahu k expozičním hodnotám PM_{2,5} pro jednotlivé varianty ukazují tabulka 7.

Tabulka 7: Kvantifikovaný odhad úmrtnosti (v % i počtech případů) v dospělé populaci 366 osob (>30 let) na dotčeném území v okolí záměru za 1 rok ve vztahu k současným a výhledovým expozicím PM_{2,5}.

| Varianta | úmrtnost ve vztahu k PM _{2,5} | |
|----------------------|--|---------|
| | % | Případy |
| <i>Imisní pozadí</i> | 7,378 | <1 |
| V1 | 7,566 | <1 |
| V2 | 7,567 | <1 |
| V5 | 7,534 | <1 |

Interpretace hodnot úmrtnosti je obtížná vzhledem ke skutečnosti, že nejsou stanoveny referenční hodnoty, které by umožňovaly vyhodnocení jejich míry závažnosti. Celková úmrtnost se pohybuje u všech variant v rozmezí 7,4-7,6 %. Nemá smysl porovnávat varianty mezi sebou, protože rozdíly v expozicích jsou příliš malé, stejně jako počty ovlivněné populace. Požítou metodikou není možné získat exaktní výsledky. Metodika poskytuje pouze odhady s určitou nejistotou výsledku, která je v tomto případě vyšší než přesnost získaných výpočtů. Počty úmrtí za jeden rok dosahují nízkých hodnot (<1). V přepočtu na 10000 obyvatel by se mohlo jednat o 3-4 případy úmrtí vlivem expozic PM_{2,5} za jeden rok. Vlivem navrženého záměru by tudíž prakticky nemělo dojít ke zvýšení úmrtnosti v dotčené populaci.

Vypočtené hodnoty indikátoru YOLL ukazuje tabulka 8.

Tabulka 8: Vypočtené hodnoty indikátoru ztracených let života (YOLL) ve dnech na 1 osobu ve vztahu k současným a výhledovým expozicím PM₁₀.

| Varianta | YOLL (rok/1000 osob) | YOLL (den/1 osoba-rok) |
|----------------------|----------------------|------------------------|
| <i>Imisní pozadí</i> | 2,53 | 3,752 |
| V1 | 2,58 | 3,831 |
| V2 | 2,59 | 3,838 |
| V5 | 2,58 | 3,831 |

Současné i výhledové expozice PM_{10} na úrovni imisního pozadí se mohou projevovat ztrátou života pro každou osobu v populaci na dotčeném území na úrovni 3,83-3,84 dne za 1 rok. Varianty se opět mezi sebou prakticky neliší vzhledem k minimálním rozdílům expozičních koncentrací PM_{10} v jednotlivých variantách.

Nemocnost

Vypočtené ukazatele nemocnosti v populaci na území dotčeném navrhovaným záměrem za 1 rok pro současný stav a oba výhledové stavy ukazuje tabulka 9.

Tabulka 9: Vypočtené ukazatele nemocnosti v populaci (366 osob) na území dotčeném navrhovaným záměrem za 1 rok ve vztahu k současným a výhledovým expozicím $PM_{2,5}/PM_{10}$.

| Vztahy a faktory účinku | Imisní pozadí | V1 | V2 | V5 |
|---|---------------|-----|-----|-----|
| Hospitalizace - KVO. | <1 | <1 | <1 | <1 |
| Hospitalizace - RO | <1 | <1 | <1 | <1 |
| Dny s omezenou aktivitou (RADs) | 251 | 256 | 256 | 254 |
| Incidence chronické bronchitis u dospělých | <1 | <1 | <1 | <1 |
| Prevalence bronchitis u dětí | 144 | 149 | 149 | 149 |
| Incidence astmatických symptomů u astmatických dětí | 6 | 6 | 6 | 6 |

Vztahy pro nemocnost a základní frekvence nemocnosti z projektu HRAPIE, použité pro kvantifikaci zdravotních rizik z expozic PM, jsou uvedeny v tabulkách č.3, 4a 5.

KVO – kardiovaskulární onemocnění

RO – respirační onemocnění

Podobně jako v případě úmrtnosti platí i pro nemocnost, že nejsou stanoveny referenční hodnoty, které by umožňovaly vyhodnocení jejich míry závažnosti. Vzhledem k malým expozičním rozdílům jsou hodnoty vypočtených ukazatelů nemocnosti pro jednotlivé varianty prakticky stejné, proto podobně jako u úmrtnosti nemá smysl tyto varianty mezi sebou porovnávat.

Počty hospitalizovaných osob dosahují nízkých hodnot (<1), a to pro všechny varianty. Pro lepší orientaci v hodnotách je možný hypotetický přepočítání na větší populaci. V případě hospitalizace z kardiovaskulárních příčin by se mohlo jednat o přibližně 3 hospitalizované osoby na 10000 obyvatel za rok a hospitalizace z respiračních příčin o přibližně 3 hospitalizované osoby na 100000 obyvatel za rok. V případě incidence chronické bronchitidy u dospělých by se mohlo jednat o výskyt přibližně 6 nových případů na 10000 osob za rok.

Běžná prevalence zánětů průdušek u 6-12 letých dětí 18,6%. Pokud je tato prevalence aplikována na srovnatelnou populaci dětí na dotčeném území, pak se jedná u této populace o 1426 dnů s výskytem bronchitidy za rok. Současné i výhledové expozice $PM_{10}(1R)$ by mohly představovat zvýšení rizika chronické respirační nemocnosti u dětí v dotčené oblasti o 10,07-10,42 % (tj. 149 dnů s příznaky u odpovídající populace dětí). Varianty mezi sebou opět nemá smysl srovnávat, pro malé rozdíly v expozičních hodnotách.

Vlivem navrženého záměru by tudíž prakticky nemělo dojít k zaznamenané změně nemocnosti v dotčené populaci.

Kvantifikace účinků NO₂

Riziko toxických (nekarinogenních) účinků NO₂ 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 nemoci u dětí ve vztahu k průměrným ročním koncentracím NO₂. 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 nemoci u dětí pro dlouhodobé expozice NO₂, 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 NO₂, reprezentované průměrnými ročními koncentracemi v žádné z variant (V1, V2, V5) nepřesáhly GV WHO, která je zároveň hodnotou imisního limitu dle platné české legislativy (40 µg/m³). Všeobecně lze tedy konstatovat, že zdravotní rizika z expozice NO₂ zůstávají ve všech variantách nízká. Srovnání mezi variantami není smysluplné pro zanedbatelné rozdíly v expoziční koncentraci NO₂ (expoziční hodnoty NO₂ uvedeny v tabulce 2).

Kvantifikace karcinogenního rizika z expozic benzo(a)pyrenu 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:

$$LICR = C * UCR,$$

kde C je dlouhodobá expozice (průměrná roční koncentrace) látky a UCR je jednotka karcinogenního rizika, která vyjadřuje riziko na jednotku koncentrace (1 µg/m³) 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 10⁻⁶ lze považovat za všeobecně přijatelné. Riziko v řádu 10⁻⁵ - 10⁻⁴ je zvýšené. Posuzuje se různě v závislosti na velikosti exponované populace a závažnosti důkazů o karcinogenitě, riziko v řádu 10⁻³ 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 benzo(a)pyrenu z dopravy pro populaci oblasti dotčené záměrem (na 366 obyvatel) ukazuje tabulka 10.

Tabulka 10: Kvantifikace karcinogenního rizika benzo(a)pyrenu pro jednotlivé varianty.

| Benzoapyren - UCR = $8,7 \times 10^{-5}$ | | | | |
|--|-------------------------------|------------------------|---------------|---------------|
| Varianta | C $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | LICR bzs. | APCR počet | Roky/1 případ |
| Imisní pozadí | 1,08 | $9,39 \times 10^{-5}$ | 0,000491277 | 2036 |
| V1 | 1,1055 | $9,618 \times 10^{-5}$ | 0,000502866 | 1989 |
| V2 | 1,1057 | $9,619 \times 10^{-5}$ | 0,000502953 | 1988 |
| V5 | 1,1008 | $9,577 \times 10^{-5}$ | 0,000500741 | 1997 |

C - koncentrace

LICR – Individuální karcinogenní riziko

APCR – Populační karcinogenní riziko na 1000 obyvatel

bzs – bezrozměrná veličina

Všeobecně přijatelné karcinogenní riziko $\text{LICR} \leq 1 \times 10^{-6}$ 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 benzo(a)pyrenu v dotčené oblasti ukazuje na překračování všeobecně přijatelné meze karcinogenního rizika ($\text{LICR} = 1 \times 10^{-6}$) 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 $1 \text{ ng}/\text{m}^3$ (odpovídá $\text{LICR} = 8,7 \times 10^{-5}$). Výskyt jednoho případu zhoubného nádoru ve vztahu k těmto expozicím benzenu lze v populaci 366 osob očekávat v řádu tisíců let.

Realizace dotčeného záměru se projeví minimálním zvýšením karcinogenního rizika benzo(a)pyrenu (V2) pro obyvatele oproti současnému imisnímu pozadí. Po zahrnutí plánovaných opatření v územním plánu by se mohlo karcinogenní riziko (V5) mírně snížit oproti variantě bez těchto opatření (V2), a tím částečně kompenzovat nárůst příspěvků benzo(a)pyrenu souvisejících s navrhovaným záměrem, avšak zůstane nepatrně vyšší oproti současnému imisnímu pozadí. Změny karcinogenního rizika u jednotlivých variant jsou však tak nepatrné, že se v praxi prakticky neprojeví.

Kvantifikaci karcinogenního rizika benzenu z dopravy pro populaci oblasti dotčené záměrem (na 366 obyvatel) ukazuje tabulka 11.

Tabulka 11: Kvantifikace karcinogenního rizika benzenu pro jednotlivé varianty.

| Benzen - UCR = $6,00 \times 10^{-6}$ | | | | |
|--------------------------------------|---|------|------|---------------|
| Varianta | C | LICR | APCR | Roky/1 případ |

| | $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | bzr. | počet | |
|----------------------|--------------------------|------------------------|------------|-------|
| Imisní pozadí | 1,3 | $7,8 \times 10^{-6}$ | 0,00004078 | 24520 |
| V1 | 1,320 | $7,922 \times 10^{-6}$ | 0,00004142 | 24144 |
| V2 | 1,321 | $7,928 \times 10^{-6}$ | 0,00004145 | 24125 |
| V5 | 1,312 | $7,87 \times 10^{-6}$ | 0,00004116 | 24295 |

C - koncentrace

LICR – Individuální karcinogenní riziko

APCR – Populační karcinogenní riziko na 366 obyvatel

bzr – bezrozměrná veličina

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

Celospolečensky přijatelné riziko $\text{LICR} 2,2 \times 10^{-5}$ (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 všeobecné přijatelnosti rizika ($\text{LICR} = 1 \times 10^{-6}$). Toto riziko je možné hodnotit jako zvýšené, avšak celospolečensky akceptovatelné, vzhledem k dodržení platného imisního limitu $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (odpovídá $\text{LICR} = 2,2 \times 10^{-5}$). Výskyt jednoho případu zhoubného nádoru ve vztahu k těmto expozicím benzenu lze očekávat v řádu desítek let (pro populaci 366 osob).

Realizace dotčeného záměru prakticky neprojeví na změně imisní situace benzenu (V2) a tím ani na změně karcinogenního rizika oproti současnému stavu (V1). Po zahrnutí plánovaných opatření v územním plánu sice dochází k nepatrnému snížení karcinogenního rizika (V5). Toto snížení však bude natolik minimální, že v praxi bude stěží postihnutelné. Na druhou stranu je možné konstatovat, že výhledová opatření zahrnutá do územního plánu pravděpodobně částečně kompenzují nárůst příspěvků benzenu související s navrhovaným záměrem.

Podobně jako u BaP i v případě benzenu se realizace dotčeného záměru projeví minimálním zvýšením karcinogenního rizika benzenu (V2) pro obyvatele oproti současnému imisnímu pozadí. Plánovaná opatření v územním plánu (V5) by mohla částečně kompenzovat nárůst karcinogenních rizik oproti variantě bez těchto opatření (V2), avšak i po jejich realizaci pravděpodobně zůstane karcinogenní riziko nepatrně vyšší oproti současnému imisnímu pozadí. Opět je tak možné konstatovat, že takto malé změny karcinogenního rizika u jednotlivých variant, i když jsou patrné ve výpočtech, jsou stěží postihnutelné v praxi.

Závěr

Bylo provedeno posouzení vlivu na zdraví vybraných škodlivin ($\text{PM}_{10}/\text{PM}_{2,5}$, NO_2 , benzen a benzoapyren) pro obyvatele obce Zdiby dotčené navrhovaným záměrem výstavby a provozu Goodman Zdiby 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.

Posouzení vlivu na zdraví vychází z předložené rozptylové studie (Forgašová, 2017) a je platné pouze ve spojení s tímto podkladem. Toto posouzení je zpracováno pro imisní pozadí a 3 varianty. Současné

imisi pozadí vychází z map pětiletých průměrů ČHMÚ. Jednotlivé varianty pro každou látku jsou charakterizovány hodnotou váženého průměru ve vztahu ke koncentračním pásmům a počtu dotčených obyvatel, ke kterým je přiřčena příslušná hodnota imisi pozadí. Výběr obyvatel pro jednotlivé koncentrační izoplochy byl proveden v GIS. Varianty jsou následně porovnávány mezi sebou. Jedná se o nejpřesnější dostupnou metodu. Posouzení je provedeno částečně konzervativně, protože vychází z maximálních hodnot pozadí v rezidenční zástavbě, maximálních hodnot jednotlivých koncentračních pásem a průměrných koncentračních příspěvků pro jednotlivé varianty. Uvedený postup může vést k mírnému nadhodnocení rizika ve vztahu k záměru.

Pro kvantifikaci účinků PM₁₀ na nemocnost a úmrtnost byla použita metodika WHO s využitím vztahů úmrtnosti a nemocnosti (WHO, CAFE), odvozených z epidemiologických studií. Kvantifikace účinků NO₂ ve vztahu k výskytu chronických respiračních onemocnění byla provedena srovnáním s příslušnou zdravotně zdůvodnitelnou mezní hodnotou WHO. Riziko karcinogenních účinků benzenu a benzo(a)pyrenu bylo posouzeno klasickou metodikou US EPA.

V současnosti v oblasti dotčené záměrem expozice PM₁₀ 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} (na úrovni imisi pozadí) mohou představovat u dospělé populace starší 30 let zvýšení celkové úmrtnosti na dotčeném území o 7,38 % a zkrácení let života o 3,75 dne za 1 rok. Prevalence zánětů průdušek u dětí v důsledku expozic PM₁₀ z ovzduší se může na dotčeném území pohybovat přibližně na úrovni hodnoty 10,07 % (tj. přibližně 144 prostonaných dnů v roce na proporcii dětí v rámci hodnocené populace o velikosti 366 osob).

V případě NO₂ je možné zdravotní riziko ve vztahu k současným expozicím považovat za nízké. Karcinogenní riziko ze současných expozic benzo(a)pyrenu je možné považovat za zvýšené ($9,74 \times 10^{-5}$). Současné expozice BaP překračují imisi limit v platném znění (LICR= $9,39 \times 10^{-5}$). Zdravotní riziko z expozic benzo(a)pyrenu na úrovni současných expozic lze proto považovat za nepřijatelné. V případě benzenu je zdravotní riziko rovněž zvýšené ($7,8 \times 10^{-6}$), avšak expoziční koncentrace nepřekračují imisi limit v platném znění. Toto riziko je proto možné považovat za přijatelné.

Realizací dotčeného záměru bez opatření v územním plánu dojde k nepatrnému zvýšení expozic všech látek a tím i zdravotních rizik oproti současnosti. Toto zvýšení by však mělo být natolik malé, že by se ve skutečnosti prakticky nemělo projevit. Expozice PM₁₀ i PM_{2,5} by měly i nadále překračovat doporučené hodnoty WHO. Zdravotní riziko pro populaci by proto mělo zůstat zvýšené, avšak celospolečensky přijatelné. V případě realizace dotčeného záměru bez opatření v územním plánu v horizontu jeho naplnění by celkové expozice PM_{2,5} (imisi pozadí + záměr) u dospělé populace starší 30 let odpovídaly zvýšení celkové úmrtnosti o 7,57 % (tj. zvýšení o 0,19 % oproti současnosti) a zkrácení let života o 3,84 dne za 1 rok (tj. zvýšení o 0,09 dne za 1 rok oproti současnosti). Prevalence zánětů průdušek u dětí v důsledku expozic PM₁₀ z ovzduší se může na dotčeném území pohybovat přibližně na úrovni hodnoty 10,45 %, což odpovídá přibližně 149 prostonaným dnům v roce na proporcii dětí v rámci hodnocené populace. Zdravotní riziko dlouhodobých expozic NO₂ by mělo zůstat nízké, zatímco karcinogenní riziko expozic benzo(a)pyrenu zůstane zvýšené ($9,62 \times 10^{-5}$) avšak

celospolečensky neakceptovatelné (imisní limit v platném znění není dodržen). V případě benzenu by zdravotní riziko mělo zůstat rovněž zvýšené ($9,62 \times 10^{-6}$), avšak celospolečensky akceptovatelné (imisní limit v platném znění je dodržen).

Realizací dotčeného záměru a pozdějších opatření v rámci územního plánu v horizontu jeho naplnění by mělo dojít k poklesu expozic a souvisejících zdravotních rizik všech látek oproti variantě realizace záměru bez zahrnutí opatření v územním plánu v horizontu jeho naplnění. Úroveň expozice všech těchto látek a tím i jejich zdravotních rizik by však zůstala nepatrně vyšší než v současnosti.

Na základě těchto údajů lze konstatovat, že expoziční situace pro obyvatele je prakticky stejná ve všech variantách. Vzhledem k malým expozičním rozdílům jsou také hodnoty vypočtených ukazatelů úmrtnosti, nemocnosti a karcinogenního rizika pro jednotlivé varianty prakticky stejné a lze je jen obtížně mezi sebou porovnávat. Nicméně je nutno zdůraznit, že jakékoliv zvýšení zdravotního rizika, byť zanedbatelné v konkrétním případě, v kontextu mnoha podobných záměrů může přispívat k neutěšené imisní situaci. V případě realizace záměru se proto doporučuje uplatnit taková kompenzační opatření, aby navýšení koncentračních příspěvků bylo maximálně kompenzováno snížením příspěvků dotčených látek v jiné části technologie nebo u jiného záměru.

Nejistoty

- 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.
- Vztahy nemocnosti a úmrtnosti, na kterých je založeno hodnocení, vychází ze znalosti hodnot rizika (Vyjádřeno jako relativní riziko nebo odds ratio) a výskytu frekvence zdravotních jevů stanovených na základě metaanalýz a epidemiologických studií. Kvantifikace rizika pomocí takto definovaných vztahů pro hodnocení zdravotních rizik je zatížena nejistotami z hlediska jejich odvození i vlastního použití.
- Populace dotčená záměrem v obci Zdiby je malá. V takto malých populacích lze očekávat při výpočtech zdravotních rizik nízkou frekvenci zdravotních jevů v desetinných řádech. Přepočtení na větší populaci umožňuje lepší orientaci výsledků
- 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 Zdiby 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 expozice, která ovlivňuje výslednou expozici.
- 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 tomto hodnocení jsou aktuální poznatky slovně okomentovány.
- Hodnocení zdravotního rizika NO₂ je zpracováno pouhým porovnáním se zdravotně zdůvodnitelnými hodnotami – v tomto případě doporučenými hodnotami WHO a současně i limitními hodnotami. Hodnocení zdravotního rizika NO₂ podle dříve používaných vztahů se dále nepoužívá. Pro používání metodiky hodnocení zdravotních rizik NO₂ 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_{2.5} 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 NO₂ 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 guidelinesfor Europe. 2nd edition.* Dostupné z: <http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf>
- Holland M. (2014). Implementation of the HRAPIE Recommendations for European Air Pollution CBA work. Health Impact Assessment and Cost Benefit Analysis. EMRC. January 2014. Part of a subcontract to IIASA (the International Institute for Applied Systems Analysis, Laxenburg, Austria) for the Service Contract on Monitoring and Assessment of Sectorial Implementation Actions (ENV.C.3/SER/2011/0009) of DG-Environment of the European Commission. Dostupné z: <http://ec.europa.eu/environment/air/pdf/CBA%20HRAPIE%20implement.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
- 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
- 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>