

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

ZEVO Vráto České Budějovice

*Hodnocení vlivů na veřejné zdraví
- zdravotní rizika hluku a imisí*

Zadavatel:

**AS CHEMOPRAG, a.s.
Na Babě 1526/35
160 00 Praha 6**

Zpracoval:

MUDr. Bohumil Havel, Větrná 9, 568 02 Svitavy

Tel.: 602 482 404 E-mail: bohumil.havel@centrum.cz

**Držitel osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik v autorizačních setech
expozice chemickým látkám v prostředí a expozice hluku vydaných Státním zdravotním
ústavem Praha pod č.008/04.**

**Držitel osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví
vydaného MZ ČR pod pořadovým číslem 2/2019.**

Svitavy, únor 2021

Obsah:

I. Zadání a výchozí podklady	2
II. Metodika a základní pojmy	5
III. Zdravotní riziko hluku	7
III. 1. Nebezpečnost hluku a vztahy expozice a účinku	7
III. 2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku	11
III. 3. Závěr k riziku hluku.....	14
IV. Zdravotní riziko znečištění ovzduší.....	15
IV. 1. Výběr látek a podklady k hodnocení expozice	15
IV.2. Klasické škodliviny	17
IV.2.1 Oxid dusičitý (NO ₂).....	17
IV.2.2. Oxid uhelnatý	20
IV.2.3. Oxid siřičitý (SO ₂).....	22
IV.2.4. Suspendované částice PM ₁₀ a PM _{2,5}	26
IV.2.5. Benzen	32
IV.2.6. Benzo(a)pyren a polycyklické aromatické uhlovodíky.....	35
IV.3. Specifické škodliviny a těžké kovy	37
IV.3.1. Amoniak (NH ₃ , CAS No: 7664-41-7)	37
IV.3.2. Chlorovodík (HCl, CAS No: 7647-01-0).....	40
IV.3.3. Fluorovodík (HF, CAS No: 7664-39-3)	42
IV.3.4. Arsen, As, CAS No: 7440-38-2	45
IV.3.5. Rtuť, Hg, CAS No: 7439-97-6	48
IV.3.6. Olovo, Pb, CAS No: 7439-92-1.....	51
IV.3.7. Kadmium, Cd, CAS No: 7440-43-9	54
IV.3.8. Chrom, Cr, CAS No: 18540-29-9.....	57
IV.3.9. Nikl, Ni, CAS No: 7440-02-0	61
IV.3.10. Polychlorované dibenzo-p-dioxiny (PCDD) a dibenzofurany (PCDF)	64
IV.3.11. Polychlorované bifenyly (PCB).....	68
IV.4. Závěr k riziku znečištění ovzduší	72
V. Epidemiologické studie a jejich souhrnná hodnocení	74
VI. Analýza nejistot.....	76
VII. Celkový závěr.....	79
VIII. Citovaná a použitá literatura.....	80

I. Zadání a výchozí podklady

Na základě objednávky společnosti AS CHEMOPRAG a.s. Praha jako zpracovatele oznámení záměru „ZEVO Vráto“ dle zákona č. 100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní prostředí má být jako příloha oznámení zpracováno hodnocení vlivů na veřejné zdraví, zaměřené na vyhodnocení údajů akustické a rozptylové studie z hlediska zdravotních rizik pro obyvatelstvo. K vypracování tohoto hodnocení byly kromě základních údajů o záměru zadavatelem poskytnuty tyto **podklady**:

- ✓ „ZEVO VRÁTO v Českých Budějovicích“ – akustické posouzení, zhotovitel EKOLA group, spol. s r.o., Mistrovská 558/4, Praha, leden 2021

- ✓ Rozptylová studie - ZEVO Vráto - České Budějovice, ČHMÚ, Oddělení kvality ovzduší, / Plzeň / 9.2.2021

Stručný popis záměru a poskytnutých podkladů:

Posuzovaným záměrem je výstavba zařízení na energetické využití odpadů (převážně směsného komunálního odpadu) ZEVO Vráto, s kapacitou 160 000 t/rok v průmyslovém areálu stávající výtopny Vráto společnosti Teplárna České Budějovice a.s., který se nachází na severovýchodním okraji města České Budějovice u ulice Okružní. Nejbližší obytná zástavba je situována východním směrem cca 290 m a jižním směrem ve vzdálenosti cca 120 m od areálu.

Závod na energetické využití odpadu bude provozován v celoročním nepřetržitém provozu a jeho tepelný výkon umožní nahradit odpovídající výkon v centrální teplárně v Novohradské ulici, kde se po zprovoznění záměru předpokládá odstavení hnědouhelného parního kotle K11 o výkonu 117 MWt.

Závod ZEVO Vráto bude dodávat tepelnou energii do stávající parovodní a horkovodní sítě města Českých Budějovic. Vzhledem k situování se bude nacházet ve středu svozové oblasti komunálních odpadů. Nákladní doprava z areálu bude vedena ulicí Okružní a dále mimo obytná území města České Budějovice.

Odpady (převážně SKO) z vybraných lokalit Jihočeského kraje a z jeho okolí budou do ZEVO Vráto dopravovány buď po silnici nebo po železnici. Z bližších lokalit bude odpad svážen přímo klasickými svozovými vozidly, ve vzdálenějších lokalitách Jihočeského kraje bude odpad svážen do překladišť, ve kterých bude nakládán na transportní silniční vozidla s vyšší kapacitou a případně s komprimací odpadu. Po železnici bude odpad transportován v uzavřených kontejnerech. Plánuje se jeden vlak za týden.

Na příjmu bude odpad procházet přes čidla pro detekci ionizujícího záření. Spalování odpadu bude prováděno na roštovém topeništi při teplotě $>850\text{ }^{\circ}\text{C}$ s dobou setrvání spalin při této teplotě nejméně 2 sekundy. Spaliny jsou podrobeny komplexnímu procesu čištění. Podrobný popis jednotlivých stupňů technologického řetězce včetně zařízení k čištění spalin je uveden v oznámení záměru, proto zde není dále rozváděn. Vyčištěné spaliny budou odváděny do atmosféry stávajícím komínem výtopny o výšce 160 m. Kromě čištění spalin se počítá se separací kovů ze škváry. Škvára bude skladována v samostatném bunkru. Přечиštěné odpadní technologické vody se budou vracet do procesu vystříkáním v rozprašovacím reaktoru a vysušené reakční produkty budou zachyceny na tkaninovém filtru.

V závodě ZEVO Vráto bude zaměstnáno celkem 34 pracovníků ve všech 4 směnách.

Legislativní úroveň ochrany zdraví obyvatel před nepříznivými vlivy hluku a imisí škodlivin v ovzduší je stanovena platnými hlukovými a imisními limity. Vyhodnocení dodržení těchto limitů ve vztahu k posuzovanému záměru je úkolem akustické a rozptylové studie. Hodnocení vlivů na veřejné zdraví se proto touto oblastí nezabývá, neboť by to bylo duplicitní.

U hluku a škodlivin v ovzduší se závaznými limity je jeho smyslem doplnění informačního obsahu dokumentace pro potřebu orgánu ochrany veřejného zdraví i dalších účastníků procesu EIA včetně veřejnosti o zdravotní charakteristiku posuzovaných faktorů, popis podkladů a postupů použitých při stanovení jejich limitů a o vyhodnocení možných zdravotních dopadů příspěvku záměru a celkové expozice obyvatel zájmového území.

Pokud je výsledkem tohoto vyhodnocení kvantifikace zdravotního rizika, je třeba si uvědomit, že za stavu dodržení platných limitů nejde o riziko nepřijatelné, odporující zákonem dané ochraně zdraví obyvatel, neboť některé limity představují kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí zaručovat úplnou ochranu zdraví. Příkladem mohou být limity pro hluk z dopravy nebo imisní limity pro suspendované částice v ovzduší.

Související zdravotní riziko bylo vyhodnoceno a posouzeno již při stanovení těchto limitů a shledáno jako akceptovatelné. Jiná situace je v případě hodnocení škodlivin v ovzduší, pro které nejsou závazné imisní limity k ochraně zdraví stanoveny. U těchto škodlivin je hodnocení zdravotních rizik v rámci procesu EIA podkladem k posouzení míry souvisejícího rizika a jeho akceptovatelnosti orgánem ochrany veřejného zdraví.

Akustická studie zpracovaná společností EKOLA group, spol. s r.o. Praha, se z hlediska dodržení hygienických limitů hluku ve vztahu k dotčeným chráněným objektům v okolí lokality záměru a svozových tras zabývá posouzením hluku z vlastního provozu v areálu ZEVO, hluku z obslužné dopravy na veřejných komunikacích a hluku z výstavby zařízení.

Výpočet ekvivalentních hladin akustického tlaku ve zvolených výpočtových bodech je proveden pomocí výpočtového programu Cadna A. Výpočtový model byl ověřen 24hodinovým měřením v 5 měřicích místech, rozdíl vypočtených a naměřených hodnot byl v rozmezí $\pm 2,0$ dB. Výpočtové body byly umístěny v chráněném venkovním prostoru staveb, výsledek výpočtu udává v souladu s metodikou hladiny akustického tlaku bez odražené akustické energie od fasády.

Hluk ze stacionárních zdrojů v areálu, specifikovaných v akustické studii (včetně vnitroareálové automobilové a železniční dopravy), je pro denní a noční dobu hodnocen v 11 výpočtových bodech u okolní nejbližší zástavby. Pro denní dobu je samostatně hodnocen provoz se zkouškami diesel agregátu po dobu 20 minut.

Hluk ze související obslužné dopravy je hodnocen ve 28 výpočtových bodech u příjezdové a odjezdové komunikace v nejbližším okolí a na vytipovaných úsecích komunikací svozových tras v širším okolí, kde může podle zpracovatele studie vlivem obslužné dopravy dojít k ovlivnění akustické situace. Navýšení nákladní dopravy vlivem ZEVO Vráto vychází v jednotlivých úsecích komunikací o 0–158 NA/den. V tabulce je porovnána situace v roce 2021 a v roce 2030 bez dopravy a s dopravou ZEVO. Se zdůvodněním, že obslužná doprava ZEVO bude probíhat pouze v denní době, akustická studie hodnotí u dopravy pouze hluk v denní době.

Hluk z demoliční a stavební činnosti bude vznikat pouze v denní době od 7 do 21 hodin a k jeho omezení jsou navržena další provozní protihluková opatření. Výpočet hodnotí nejméně příznivé stavy akustické situace vůči nejbližším chráněným objektům.

Rozptylová studie, zpracovaná oddělením kvality ovzduší ČHMÚ v Plzni, hodnotí metodikou SYMOS'97 verze 2003 předpokládaný imisní příspěvek záměru ZEVO Vráto a související obslužné dopravy. Ve studii je vyhodnocen i vliv současných tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice po revitalizaci v roce 2022 jako výchozí stav a celkový příspěvek tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice v roce 2030 včetně ZEVO Vráto jako budoucí stav.

Výpočty jsou provedeny v pravidelné síti výpočtových bodů s krokem 100 m a ve vybraných referenčních bodech, umístěných v místech s předpokládaným trvalým nebo dočasným pobytem lidí. Při výpočtu imisních koncentrací ve všech referenčních bodech byl proveden výpočet ve zvolené výšce 2 m nad terénem, která odpovídá přibližně výšce dolní hrany přízemních oken budov.

Stávající imisní situace lokality záměru je ve studii stanovena odborným odhadem, který se opírá hlavně o výsledky imisního monitoringu na okolních stanicích a modelu ČHMÚ 5letého klouzavého ročního průměru na území České republiky pro roky 2015–2019.

Imisní vliv ZEVO Vráto a je v rozptylové studii hodnocen pro klasické škodliviny NO_2 , SO_2 , CO, PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$, benzen, benzo(a)pyren, sumu organických látek (TOC), a dále pro specifické škodliviny obvykle hodnocené na základě emisních limitů a měření u spaloven, tj. amoniak (NH_3), chlorovodík (HCl), fluorovodík (HF), polychlorované bifenyly (PCB), polychlorované dibenzo-p-dioxiny a dibenzofurany (PCDD/F) a vybrané těžké kovy.

Hodnocení zdravotních rizik je zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy WHO a autorizačními návody Státního zdravotního ústavu Praha, AN 15/04 VERZE 5¹ a AN 17/15² pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle § 83e zákona č. 258/00 Sb., v platném znění, s použitím aktuálních poznatků o nebezpečnosti hodnocených látek pro lidské zdraví.

V zájmu poskytnutí komplexní informace je samostatná kapitola věnována výsledkům souborných hodnocení výsledků epidemiologických studií z okolí spaloven komunálního odpadu.

Problematika zdravotních rizik hluku a imisí látek znečišťujících ovzduší spadá do náplně oboru hygieny obecné a komunální. Zpracovatel hodnocení má v tomto oboru nástavbovou atestaci, licenci ČLK k výkonu funkce odborného zástupce a pro poskytování poradenských služeb a čtyřicetiletou praxi. Je spoluautorem zmíněných autorizačních návodů.

II. Metodika a základní pojmy

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

Tato metoda se používá především při přípravě podkladů ke stanovení přípustných limitů škodlivých látek v prostředí. Je též jediným způsobem, jak z hlediska ochrany zdraví hodnotit expozici lidí látkám, pro které nejsou stanoveny závazné limity. Jak již bylo uvedeno, stanovené přípustné limity některých faktorů představují nezbytný kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí zaručovat úplnou ochranu, zejména skupin populace se zvýšenou citlivostí. Metoda hodnocení zdravotních rizik pak umožňuje v konkrétních situacích získání hlubší informace o jejich možném vlivu na zdraví a pohodu obyvatel, nežli je možné pouhým srovnáním expozice s limitními hodnotami.

Metodické postupy hodnocení zdravotních rizik byly vypracované Agenturou pro ochranu životního prostředí USA (US EPA) a Světovou zdravotnickou organizací (WHO). Z nich vycházejí i metodické podklady pro hodnocení zdravotních rizik v České republice.

K hodnocení rizik pro účely ochrany veřejného zdraví je povinná autorizace dle zákona č.258/2000 Sb., resp. v procesu EIA odborná způsobilost pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle zákona č.100/2001 Sb., a vyhlášky MZ č. 490/2000 Sb.

Obecný postup hodnocení zdravotního rizika sestává ze čtyř navazujících kroků:

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

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

Takzvaný prahový účinek, spočívající v toxickém poškození různých systémů organismu, se projeví až po překročení kapacity fyziologických detoxikačních a reparačních obranných mechanismů. Lze tedy identifikovat míru expozice, která je pro organismus člověka ještě bezpečná a za normálních okolností nevyvolá nepříznivý efekt.

Ukazatelem této ještě bezpečné míry inhalační expozice je tzv. referenční koncentrace, většinou rozdílná pro akutní a chronické účinky.

¹Autorizační návod AN 15/04 VERZE 5 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku, SZÚ Praha, říjen 2020

²Autorizační návod AN 17/15 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice chemickými látkami ve venkovním ovzduší, SZÚ Praha, říjen 2015

U látek podezřelých z karcinogenity u člověka se většinou předpokládá bezprahový účinek, u kterého nelze stanovit ještě bezpečnou dávku a závislost dávky a účinku se při klasickém postupu dle metodiky US EPA vyjadřuje ukazatelem vyjadřujícím míru karcinogenního potenciálu dané látky. Tímto ukazatelem je nejčastěji jednotka karcinogenního rizika, kterou US EPA definuje jako horní hranici zvýšení celoživotního karcinogenního rizika v důsledku kontinuální expozice dané látky při koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v ovzduší. Odvozuje se extrapolací z výchozího údaje o expozici v experimentu u pokusných zvířat nebo při vysoké profesionální expozici u lidí, při které se již projevila karcinogenní účinek.

V případě imisí některých klasických škodlivin, zejména prašných částic je situace složitější. Současné poznatky, čerpané z epidemiologických studií sledujících velké soubory převážně městské populace s velkou variabilitou individuální citlivosti, neumožňují zjistit prahovou expozici a poskytují pouze vztahy expozice a účinku pro různé zdravotní ukazatele.

Obdobně je tomu u hluku, kde je situace specifická i v tom, že pro některé účinky hluku je obtížné hodnotit míru jejich zdravotní závažnosti. Místo referenčních hodnot je proto snaha odvodit vztahy expozice a účinků, které mohou být použity k jejich kvantifikaci, případně prahové hladiny, nad kterými se účinky začínají objevovat nebo se ukazují být závislé na velikosti expozice. Hodnocené účinky přitom mohou být zdravotně závažné (jako např. kardiovaskulární onemocnění) nebo jde o přirozeně se vyskytující efekty, jako obtěžování hlukem a rušení spánku, jejichž navýšení je považováno za potenciálně nepříznivé.

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

U hlukové expozice se na rozdíl od expozice chemickým látkám podstatně více uplatňují různé okolnosti a vlivy ekonomického, sociálního či psychologického charakteru, které modifikují a spoluurčují výsledné zdravotní účinky působení hluku. Významně se zde též projevuje odlišný charakter hluku z různých zdrojů.

Čtvrtým konečným krokem v hodnocení rizika, který shrnuje všechny informace získané v předchozích etapách, je **charakterizace rizika**, kdy se pro danou situaci snažíme dospět ke kvantitativnímu vyjádření míry reálného konkrétního rizika.

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

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

Při hodnocení karcinogenního účinku, jako je tomu v daném případě u benzenu, benzo(a)pyrenu a některých specifických škodlivin, je míra rizika vyjadřována jako celoživotní zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění u exponované populace, popř. se při zohlednění počtu exponovaných osob může vypočítat populační riziko jako počet případů nádorových onemocnění v dané populaci za rok.

U hluku je kvantitativní charakterizace zdravotních rizik možná v případě kontinuálního dlouhodobého působení hluku z dopravy na větší počet obyvatel. Standardním výstupem podle aktuální verze 5 autorizačního návodu SZÚ, vycházející z nejnovějších poznatků, obsažených v nové hlukové směrnici WHO³, je odhad procenta obyvatel, u kterých lze očekávat vysoké subjektivní pocity obtěžování, rušení spánku a výpočet atributivního rizika ischemické choroby srdeční.

Nezbytnou součástí hodnocení rizika je **analýza nejistot**, kterými je každé hodnocení rizika nevyhnutelně zatíženo. Jejich přehled a kritický rozbor zkvalitní pochopení a posouzení dané situace a je třeba je zohlednit při řízení rizika.

III. Zdravotní riziko hluku

III. 1. Nebezpečnost hluku a vztahy expozice a účinku

Jako hluk se obecně označuje jakýkoliv slyšitelný zvuk, který je nechtěný a obtěžující, a to bez ohledu na jeho intenzitu. Kromě psychosociálních účinků, spočívajících v rušivém vlivu na různé aktivity, soustředění, hlasovou komunikaci, relaxaci a spánek, může mít i závažnější přímé zdravotní účinky, které jsou většinou spojeny s dlouhodobou hlukovou zátěží.

Následující stručný popis vlivů hluku na zdraví vychází z odborné literatury a hlukových směrnic WHO, z nichž nejnovější směrnice pro Evropu byla publikována v roce 2018 [1]. Souhrn vztahů mezi hlukovou expozicí a nepříznivými účinky na zdraví, dříve doporučených k použití při hodnocení rizika hluku v zemích EU, byl obsažen např. ve zprávě Evropské agentury pro životní prostředí (EEA⁴) z října 2010 [2].

Vyhodnocení spolehlivosti podkladů a aktualizaci těchto vztahů na základě nových epidemiologických studií obsahuje již zmíněná nová hluková směrnice WHO, která tak představuje současný aktuální vědecký rámec pro hodnocení zdravotních rizik hluku.

Dlouhodobé nepříznivé účinky hluku na zdraví je obecně možné s určitým zjednodušením rozdělit na specifické, projevující se při ekvivalentní hladině akustického tlaku nad 80 dB poruchami činnosti sluchového analyzátoru a na účinky nespecifické (mimo sluchové), projevující se ovlivněním funkcí různých systémů organismu.

Tyto nespecifické systémové účinky nejsou způsobeny přímo akustickou energií a projevují prakticky v celém rozsahu vnímané hlukové expozice. Jsou převážně důsledkem stresové reakce a ovlivnění nervové a hormonální regulace fyziologických funkcí a následných biochemických reakcí, ovlivnění spánku a vyšších nervových funkcí, jako je učení a zapamatovávání. V komplexní podobě se mohou projevit ve formě poruch emocionální rovnováhy, sociálních interakcí i ve formě nemocí, u nichž chronický stres způsobený hlukem může přispět ke spuštění nebo urychlení vlastního patogenetického děje.

Mezi kritické dostatečně prokázané nepříznivé zdravotní účinky hluku, na jejichž základě byla stanovena hluková doporučení v nové směrnici WHO, byla zařazena kardiovaskulární onemocnění, obtěžování, rušení spánku, nepříznivé ovlivnění osvojování řeči a čtení u dětí a poškození sluchového aparátu.

Mezi závažné zdravotní účinky, ale s nižší kvalitou důkazů WHO v současné době zařazuje metabolické účinky hluku (zvýšené riziko diabetes, obezity) nepříznivý vliv hluku na těhotenství a vývoj plodu, na kvalitu života, pohodu a duševní zdraví [1].

Poškození sluchového aparátu projevující se sluchovou ztrátou je záležitostí především vysokých pracovních expozic hluku. Z fyziologického hlediska jsou podstatou poškození zprvu přechodné a posléze trvalé funkční a morfologické změny smyslových a nervových buněk Cortiho orgánu vnitřního ucha.

³Environmental Noise Guidelines for the European Region, WHO, 2018

⁴EEA – European Environment Agency

Častým důsledkem vysoké akutní nebo chronické hlukové expozice je též tinitus (ušní šelest). Epidemiologické studie prokázaly, že u více než 95 % exponované populace nedochází k poškození sluchového aparátu ani při celoživotní expozici hluku v životním prostředí a aktivitách ve volném čase do 24hodinové ekvivalentní hladiny akustického tlaku $L_{Aeq,24h}$ 70 dB. S vyšší expozicí hluku v mimopracovním prostředí se můžeme setkat jen ve velmi výjimečných případech.

Závažné následky pro sluchové ústrojí ovšem mohou mít i některé zájmové aktivity. Nová směrnice WHO obsahuje i doporučení pro prevenci poškození sluchového aparátu hlukem z volnočasových aktivit s vysokou hladinou hluku (návštěvy nočních klubů, koncertů a festivalů, fit center, sportovních událostí, poslech elektroakusticky zesilované hudby), podle kterého by roční průměrná $L_{Aeq,24h}$ z těchto zdrojů hluku neměla přesáhnout 70 dB.

Směrnice obsahuje tabulku, umožňující přepočít hodiny L_{Aeq} v rozmezí 70–100 dB během týdne na průměrnou roční $L_{Aeq,24h}$.

Při nárazovém působení vysokých hladin akustického tlaku hrozí akutní akustické trauma s poškozením bubínku a struktur středního a vnitřního ucha při hodnotách akustického tlaku nad 130 dB [3].

Obtěžování hlukem je nejobecnější reakcí lidí na hlukovou zátěž. Uplatňuje se zde jak emoční složka vnímání, tak složka poznávací při rušení hlukem při různých činnostech. Vyvolává celou řadu negativních emočních stavů, mezi které patří pocity rozmrzelosti, nespokojenosti a špatné nálady, deprese nebo úzkost.

U každého člověka existuje určitý stupeň senzitivity, respektive tolerance k rušivému účinku hluku, jako významně osobnostně fixovaná vlastnost. V normální populaci je 10–20% vysoce senzitivních osob, stejně jako velmi tolerantních, zatímco u zbylých 60–80% populace víceméně platí kontinuální závislost míry obtěžování na intenzitě hlukové zátěže [4].

Epidemiologické studie prokazují, že stejná úroveň hlukové expozice z průmyslových zdrojů nebo různých typů dopravy, vede k rozdílnému stupni obtěžování exponované populace. Intenzivnější reakce obyvatel byly pozorovány vůči hluku doprovázenému vibracemi a hluku obsahujícímu nízké frekvenční složky. Nepříjemnější je hluk s kolísavou intenzitou nebo obsahující výrazné tónové složky.

Při působení hluku však kromě senzitivity a fyzikálních vlastností hluku velmi záleží i na řadě dalších neakustických faktorů sociální, psychologické nebo ekonomické povahy. Významnou úlohu hraje vztah ke zdroji hluku, pocit, do jaké míry jej člověk může ovlivňovat nebo zda pro něj má nějaký ekonomický význam. Menší rozmrzelost působí hluk, u něž je předem známo, že bude trvat jen po určitou vymezenou dobu. Závislost je i mezi nepříznivým prožíváním hluku a délkou pobytu v témže bytě či jiném prostředí. Rozmrzelost může vzniknout po víceleté latenci a s délkou konfliktu situace se prohlubuje a fixuje.

V EU byly doposud k hodnocení obtěžování obyvatel hlukem z různých typů dopravy používány vztahy mezi hlukovou expozicí v L_{dn} ⁵ nebo L_{den} ⁶ a procentem obtěžovaných obyvatel, publikované v roce 2002 holandským institutem pro aplikovaný vědecký výzkum. Ukazovaly, že letecký hluk více obtěžuje nežli hluk z automobilové pozemní dopravy a hluk z automobilové dopravy má výraznější účinek, nežli hluk z dopravy železniční [2,5].

V nové směrnici WHO byly vyhodnoceny výsledky novějších epidemiologických studií a odvozeny nové vztahy pro jednotlivé typy dopravního hluku a vysokou úroveň obtěžování. Ve srovnání s doposud používanými vztahy indikují vyšší stupeň obtěžování, zejména hlukem z letecké a železniční dopravy.

⁵ L_{dn} (Day-night level) – dlouhodobá ekvivalentní hladina akustického tlaku za 24 hodin s penalizací noční hladiny akustického tlaku o 10 dB.

⁶ L_{den} (Day-evening-night level) – dlouhodobá ekvivalentní hladina akustického tlaku za 24 hodin s penalizací večerní hladiny akustického tlaku o 5 dB a noční hladiny o 10 dB.

V doporučení nová směrnice vychází ze zásady, že by hluk neměl vysoce obtěžovat více než 10 % exponovaných obyvatel. Tomuto účinku odpovídá podle směrnice WHO expozice hluku z automobilové dopravy 53 dB L_{den} [1]. Podkladem k odvození nového vztahu expozice a účinku pro obtěžování hlukem z automobilové dopravy byly výsledky 25 studií, publikovaných od roku 2002. Procento vysoce obtěžovaných osob zde vychází vyšší, nežli podle doposud používaného vztahu expozice a účinku z roku 2002, odvozeného ze starších studií [6].

Analýza časového trendu výsledků 61 starších i novějších studií obtěžování hlukem z období 1969–2014, provedená různými statistickými metodami a publikovaná v loňském roce však neprokázala narůstající trend obtěžujícího efektu hluku ze silniční dopravy a nutnost revize doposud používaných vztahů [7].

V aktualizované verzi 5 autorizačního návodu SZÚ je proto doporučeno provést výpočet s použitím původních i nových vztahů a výsledek uvádět jako rozmezí, ve kterém se obtěžující účinek hluku pohybuje podle různých metod.

Pro hluk z některých stacionárních zdrojů publikovali Miedema a Vos v roce 2004 modely obtěžování zpracované obdobným způsobem, jako pro hluk z dopravy, a vycházející z několika studií provedených v Holandsku [8]. Tyto vztahy zůstávají i v současné době jako jediná možnost alespoň orientačního kvantitativního odhadu obtěžujících účinků hluku ze stacionárních zdrojů. Nová hluková směrnice tyto zdroje hluku s výjimkou větrných elektráren nezahrnula z důvodu jejich příliš velké rozmanitosti, specifických rysů a velmi lokálního charakteru.

Jako prahové hladiny hlukové expozice v denní době, od kterých se u průměrně citlivých osob začíná projevovat obtěžující účinek, uváděla první hluková směrnice WHO z roku 1999 ekvivalentní hladinu akustického tlaku v denní době 50 dB pro mírné a 55 dB pro silné obtěžování [3]. EEA v roce 2010 uváděla pro hluk z dopravy shodnou prahovou hladinu silného obtěžování 42 dB L_{den} [2]. Nově odvozené vztahy pro silné obtěžování jsou použitelné pro rozmezí 45–75 dB L_{den} avšak indikují obtěžující účinek i pod spodním okrajem tohoto rozmezí [1].

Nepříznivé ovlivnění spánku hlukem je objektivně prokazatelné hodnocením jednotlivých stádií spánkového rytmu a různých dalších fyziologických funkcí. Spánek je základní biologickou potřebou a jeho narušení a deficit nepříznivě ovlivňuje základní životní funkce a souvisí s řadou závažných zdravotních problémů.

Doporučené zdravotně zdůvodněné hladiny hluku jako podklad pro legislativu členských zemí v oblasti kontroly a usměrňování noční hlukové expozice obyvatel bez rozlišení zdrojů hluku byly stanoveny ve směrnici WHO pro noční hluk z roku 2009 [9].

K ochraně obyvatel včetně citlivých skupin populace zde byla doporučena cílová hodnota L_{night} ⁷ 40 dB. V rozmezí 30–40 dB dochází k ovlivnění spánku ve více ukazatelích, avšak jen mírné úrovně a nebylo prokázáno, že by mělo nepříznivé účinky na zdraví.

Hluková expozice v rozmezí L_{night} 40–50 dB již vyvolává nepříznivé zdravotní účinky a ovlivňuje život mnoha lidí.

Jako prozatímní cíl pro země, ve kterých z různých důvodů není reálné v krátké době cílovou hodnotu 40 dB dosáhnout, WHO doporučovalo L_{night} 55 dB, která ovšem nechrání před nepříznivými účinky hluku citlivé skupiny populace.

Hlukovou zátěž nad 55 dB WHO ve směrnici z roku 2009 označila za zvýšené nebezpečí pro veřejné zdraví, neboť nepříznivé zdravotní účinky při této úrovni hlukové expozice již mají častý výskyt, značná část populace je hlukem vysoce obtěžována a rušena a je prokázáno zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění [9].

⁷ L_{night} – dlouhodobá ekvivalentní hladina akustického tlaku A v časovém úseku 8 hodin v noci na nejvíce exponované fasádě domu.

Ke kvantitativnímu odhadu rušivého účinku hluku na spánek byly doposud používány vztahy mezi noční hlukovou expozicí z různých typů dopravy a procentem osob udávajících při dotazníkovém šetření zhoršenou kvalitu spánku, vycházející ze statistického zpracování výsledků terénních studií z různých zemí [2,10].

V nové směrnici WHO byly vyhodnoceny výsledky novějších epidemiologických studií a byly odvozeny nové vztahy mezi L_{night} a vysokým stupněm subjektivně pociťovaného narušení spánku. Ve srovnání s doposud používanými vztahy indikují vyšší rušivý vliv železničního hluku, nežli hluku ze silniční dopravy a pro hluk z železniční a letecké dopravy ukazují vyšší procento rušených osob.

V doporučení nová směrnice vychází ze zásady, že hluk by v noci neměl vysoce rušit ve spánku více než 3 % exponovaných obyvatel. Tomuto účinku odpovídá podle směrnice WHO expozice hluku z automobilové dopravy 45 dB L_{night} . Podkladem k odvození nového vztahu expozice a účinku pro narušení spánku hlukem z automobilové dopravy byly výsledky 12 studií, publikovaných v letech 2002–2015. Procento vysoce rušených osob hlukem vypočtené podle tohoto vztahu se však významně neliší od výpočtu dle doposud používaného vztahu, odvozeného ze starších studií [1,11].

Jako prahové hladiny hlukové expozice v noční době, od kterých se u průměrně citlivých osob začínají projevoval nepříznivé účinky, uváděla hluková směrnice WHO z roku 2009 L_{night} 40 dB pro užívání sedativ a prášků na spaní, 42 dB pro objektivně prokázanou zvýšenou frekvenci pohybů ve spánku, subjektivní pocit rušení spánku a problémy s nespavostí. Z neúplně prokázaných účinků byla prahová hladina hluku 60 dB L_{night} pro psychické poruchy [9].

Nově byly odvozené vztahy pro silný stupeň rušení ve spánku pro rozmezí 40–65 dB L_{night} a indikují prahovou hladinu hluku pro tento účinek i pod 40 dB L_{night} [1,11].

Z přímých zdravotních účinků hluku je za nejzávažnější považováno **ovlivnění funkce kardiovaskulárního systému**. Akutní hluková expozice aktivuje jako nespecifický stresor autonomní nervový a hormonální systém a tím vyvolává přechodné změny fyziologických funkcí, jako je krevní tlak, srdeční tep, hladina krevních lipidů, glukózy, vápníku, hořčiku a faktorů krevní srážlivosti.

Předpokládá se, že po dlouhodobé expozici mohou u citlivých jedinců tyto změny a dysregulace vést ke zvýšenému riziku kardiovaskulárních onemocnění, tj. hypertenze, ischemické choroby srdeční (nedostatečné prokrvení srdečního svalu, projevující se klinicky jako angina pectoris až infarkt myokardu) a cévních mozkových příhod.

Nejnovější studie indikují, že zejména noční hluková zátěž může vést k poškození endotelu cév oxidačním stresem a zánětlivou reakcí a tím přispívat k progresi aterosklerózy [12].

V posledním desetiletí byly k objasnění vztahů hluku z dopravy a rizika kardiovaskulárních onemocnění provedeny desítky studií a byla publikována řada souborných prací. Zvýšené riziko ICHS bylo nalezeno ve většině studií při hlukové expozici $L_{Aeq, 6-22h} > 60$ dB, nové studie však ukazují na mírné zvýšení rizika již mezi 55–60 dB.

K hodnocení kardiovaskulárního rizika hluku ze silniční dopravy metodické materiály EEA i WHO doporučovaly výpočet OR^8 incidence infarktu myokardu polynomiální rovnicí, odvozenou na základě OR 1,17 pro 10 dB nárůst hlukové expozice v $L_{day, 16h}$ na základě meta-analýzy 5 studií, provedené v roce 2008 [13].

V roce 2014 byla publikována nová meta-analýza 14 studií, kterou bylo pro širší skupinu diagnóz ICHS a 10 dB nárůst hluku ze silniční dopravy v rozmezí cca 52–77 dB L_{dn} odvozeno relativní riziko 1,08 (95 % CI = 1,04–1,13). Dříve předpokládaná prahová hladina pro riziko ICHS se tím snížila na 55 dB L_{dn} [14].

⁸OR (Odds ratio) – poměr šancí, je mírou relativního rizika

V rámci tvorby nové směrnice WHO byla zhodnocena váha důkazů o kardiovaskulárním riziku hluku z různých zdrojů a na základě meta-analýzy novějších epidemiologických studií byly odvozeny nové vztahy expozice a účinku. Jako hlukový deskriptor je použita L_{den} . Nejspolehlivější podklady podle WHO existují pro vztah mezi hlukem ze silniční dopravy a rizikem ischemické choroby srdeční v úrovni $RR\ 1,08$ ($95\ \% \ CI = 1,01-1,15$) pro $10\ dB$ nárůst expozice s prahovou hladinou cca $53\ dB$. Byly též odvozeny vztahy pro další ukazatele kardiovaskulárních onemocnění, jako je hypertenze a cévní mozkové příhody, avšak s nízkým stupněm spolehlivosti [1,15].

V doporučení pro jednotlivé zdroje hluku nová směrnice WHO vychází ze zásady, že hluk by u exponovaných obyvatel neměl zvyšovat riziko ICHS o více než $5\ \%$ a riziko hypertenze o více než $10\ \%$. Pro hluk ze silniční dopravy odpovídá podle nového vztahu 5% nárůst rizika ICHS dlouhodobá expozice $L_{den}\ 59,3\ dB$ [1].

Některé studie se zabývaly i otázkou kombinovaného efektu hluku a znečištění ovzduší v okolí silnic. Jejich výsledky shodně ukázaly spíše vzájemně nezávislý účinek obou těchto faktorů.

III. 2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku

Podkladem k hodnocení expozice obyvatel území ovlivněného hlukem z provozu ZEVO VRÁTO a související dopravy jsou výsledky akustické studie, udávající ekvivalentní hladiny akustického tlaku ve výpočtových bodech, zohledňujících nejbližší a hlukem potenciálně nejvíce ovlivněnou zástavbu.

Hluk ze stacionárních zdrojů včetně vnitroareálové dopravy je pro denní a noční dobu hodnocen v 11 výpočtových bodech u nejbližší zástavby v okolí, převážně RD nebo občanské vybavenosti. Pro denní dobu je samostatně hodnocen provoz se zkouškami diesel agregátu po dobu 20 minut.

Vypočtené ekvivalentní hladiny akustického tlaku se i při zohlednění zkoušek DA pohybují v denní době v rozmezí $36,2-40,2\ dB$, v noční době v rozmezí $33,2-38,9\ dB$.

Hygienický limit hluku ze stacionárních zdrojů ($50/40\ dB$ ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní/noční době) vychází z prahových hodnot obtěžování hlukem v denní době a rušení hlukem ve spánku u většiny průměrně citlivých lidí. Při jejich nepřekročení lze obecně konstatovat, že nehrozí zvýšené riziko nepříznivých zdravotních účinků hluku, i když u citlivější části populace může být i podlimitní úroveň hlukové expozice příčinou obtěžování ve smyslu narušení hlukové pohody.

V přepočtu na 24hodinovou L_{den} (pro večerní hodiny ve výpočtu je použita denní $L_{Aeq, 8h}$ bez zkoušek DA) se předpokládá hluková expozice nejbližší zástavby pohybuje v rozmezí $40,5-45,6\ dB$.

Pro hluk ze stacionárních zdrojů v současné době nejsou k dispozici vztahy expozice a účinku pro kvantitativní charakterizaci případného zdravotního rizika. Tato situace se nezměnila ani po vyjití nové hlukové směrnice WHO, která tyto zdroje hluku s výjimkou větrných elektráren nezahrnula z důvodu jejich příliš velké rozmanitosti, specifických rysů a velmi lokálního charakteru. Je možné pouze orientačně odhadnout míru obtěžujícího účinku s použitím vztahů odvozených na základě několika holandských studií, publikovaných v roce 2004 [8]. Pro odhad procenta obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem (*Highly Annoyed*) byla odvozena rovnice: $\% HA = 36,307 - 1,886 \cdot L_{den} + 0,02523 \cdot L_{den}^2$

Rozmezí hlukové expozice okolní zástavby ze zdrojů v areálu ZEVO v rozmezí $L_{den}\ 40,5-45,6\ dB$ podle tohoto vztahu odpovídá $1,3-2,8\ \%$ obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem. Tento výsledek odpovídá poznatkům, že pro menší část populace se zvýšenou citlivostí vůči hluku může být i nízká úroveň hlukové expozice obtěžující.

Jak již bylo uvedeno, předpokládanou hlukovou expozici obyvatel v okolí z provozu areálu ZEVO, nepřekračující hlukový limit, nelze považovat za zvýšené zdravotní riziko.

Z porovnání vypočtené hlukové zátěže z dopravy ve stejných výpočtových bodech (V04, V09 a V10) vyplývá, že minimálně v denní době zde bude hluk z provozu areálu ZEVO zanikat v současné podstatně vyšší hlukové zátěži z dopravy po veřejných komunikacích. Relativní význam hlukového příspěvku provozu areálu ZEVO z hlediska případného dílčího rušivého vlivu v noční době závisí na úrovni nočního hlukového pozadí, k jehož odhadu akustická studie údaje neobsahuje. Skutečný stav po zprovoznění zařízení by měl být i z hlediska případného výskytu více rušivé tónové složky hluku ověřen měřením.

Hluk ze související obslužné dopravy je v akustické studii hodnocen ve 28 výpočtových bodech u příjezdové a odjezdové komunikace v nejbližším okolí a na vytipovaných úsecích komunikací svozových tras v širším okolí. Vzhledem k tomu, že obslužná doprava ZEVO bude probíhat pouze v denní době, akustická studie hodnotí u dopravy pouze hluk v denní době. Srovnání situace bez dopravy a s dopravou ZEVO ukazuje ve všech výpočtových bodech s výjimkou bodu D23 nulové navýšení hlukové expozice. Výpočtový bod 23 se týká domu na Okružní ulici čp. 621/1a s nejnižší úrovní hlukové zátěže hluboko pod hygienickým limitem a vypočtené navýšení o 0,3 dB $L_{Aeq, 16h}$ je zcela zanedbatelné.

Rozmezí hlukové zátěže v ostatních výpočtových bodech se pohybuje v rozmezí $L_{Aeq, 16h}$ 59–73,1 dB. Nejvyšší hodnoty nad 70 dB se týkají převážně zástavby RD situované v těsné blízkosti svozových komunikací v širším okolí.

Vzhledem k nulovému navýšení vlivem obslužné dopravy záměru se hodnocení zdravotního rizika hlukové zátěže z dopravy pro obyvatele dotčených obcí může týkat pouze celkové situace, která nebude hodnoceným záměrem ovlivněna.

Jak již bylo uvedeno, aktuální podklady k hodnocení zdravotních rizik hluku na základě zhodnocení váhy současných důkazů o hlavních nepříznivých zdravotních účincích hluku včetně aktualizace dosavadních vztahů expozice a účinku přinesla nová hluková směrnice WHO z října 2018.

Na rozdíl od dřívějších směrnic se nezabývá hlukem obecně, nýbrž samostatně jednotlivými typy zdrojů hluku, v případě hluku z dopravy tedy hlukem z dopravy silniční, železniční a letecké. Pro každý z těchto typů hluku byly zhodnoceny nové poznatky pro rozhodující zdravotní účinky a na jejich základě stanoveny doporučené hladiny akustického tlaku v hlukových deskriptorech L_{den} a L_{night} .

Tyto doporučené hodnoty se vztahují na dlouhodobou hlukovou expozici. Nepředstavují přímo prahové hladiny zdravotních účinků hluku a nevedou k plné ochraně populace včetně citlivých skupin. Jejich překročení však podle současných poznatků vede k zvýšení rizika nepříznivých zdravotních účinků, které je již považováno za významné.

Pro hluk ze silniční dopravy nová směrnice WHO doporučuje redukovat průměrnou hlukovou expozici pod L_{den} 53 dB, která podle aktualizovaných vztahů expozice a účinku odpovídá 10% obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem. Přitom tato hladina hluku pravděpodobně nepředstavuje zvýšené riziko ostatních kritických účinků, především kardiovaskulárních onemocnění.

Pro noční hlukovou expozici nová směrnice WHO doporučuje redukovat noční hlukovou zátěž pod L_{night} 45 dB, která podle aktualizovaných vztahů expozice a účinku odpovídá 3% obyvatel vysoce rušených hlukem ve spánku.

Rušení spánku i obtěžování hlukem považuje WHO v souladu s definicí zdraví za významné zdravotní účinky. Toto hodnocení je dle WHO podpořeno i důkazy o možném podílu těchto účinků na kauzálním mechanismu hlukem vyvolaných kardiovaskulárních a metabolických onemocnění [1].

Nová hluková směrnice WHO představuje aktuální vědecký rámec pro hodnocení zdravotních rizik hluku. Pro praktické výpočty při kvantitativní charakterizaci rizika hluku aktualizovaná verze 5 Autorizačního návodu SZU AN 15/04 k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku doporučuje v zájmu sjednocení postupů používat vztahy expozice a účinku, uvedené v příloze III Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2002/49/ES o hodnocení a řízení hluku ve venkovním prostředí, která obsahuje vzorce vybraných vztahů expozice a účinku pro hodnocení rizika hluku v rámci strategického hlukového mapování, převzatých z nové hlukové směrnice WHO [16].

U ukazatelů obtěžování hlukem a rušení hlukem ve spánku jsou tyto vztahy odvozeny pro hlukovou expozici v deskriptorech 24hodinové L_{den} a L_{night} , takže pro výsledky akustické studie v denní ekvivalentní hladině akustického tlaku je nelze použít. Z údajů akustické studie pro denní dobu je však evidentní, že dopravní hluková zátěž zástavby, situované v těsné blízkosti hodnocených komunikací, významně převyšuje prahové hladiny pro obtěžující a rušivé vlivy hluku. Tento stav je v obcích s intenzivní dopravou běžný a týká se i hluku pod úrovní současných hlukových limitů, které představují nevyhnutelný kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a reálnou situací a technickými a ekonomickými možnostmi. Kromě toho všeobecně při slyšitelné úrovni hluku je určitý podíl obyvatel pociťujících obtěžování a rušení hlukem vzhledem k velkému rozptylu individuální vnímavosti a dalších podmínek prakticky nevyhnutelný.

V tabulce č. 1 je pro znázornění úrovně legislativní ochrany před obtěžujícím a rušivým účinkem hluku, dané platnými hlukovými limity, uvedeno zaokrouhlené procento obyvatel obtěžovaných a rušených hlukem, které teoreticky odpovídá současným limitům pro hluk z automobilové dopravy. K výpočtu jsou použity nové vztahy ze směrnice WHO doporučené v příloze III Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2002/49/ES o hodnocení a řízení hluku ve venkovním prostředí. Výsledky tedy představují společensky akceptovanou míru těchto nepříznivých účinků hluku.

Tab. č. 1 – Procento obyvatel vysoce obtěžovaných (HA) a vysoce rušených hlukem ve spánku (HSD) odpovídající hygienickým limitům hluku z dopravy			
$L_{Aeq,T \text{ den/noc}}$ (dB)	silniční doprava	HA (%)	HSD (%)
55/45	komunikace III. třídy	11	3
60/50	komunikace I. a II. třídy	16	4
70/60	stará hluková zátěž	29	9

Jak již bylo uvedeno, dalším standardním ukazatelem účinků hluku z dopravy na veřejné zdraví je výpočet atributivního rizika kardiovaskulární nemoci. Při hodnocení tohoto rizika se používají vztahy expozice a rizika incidence ischemické choroby srdeční (ICHS), vycházející z meta-analýz epidemiologických studií.

V nové směrnici WHO byly důkazy o vztahu mezi hlukem ze silniční dopravy a rizikem ischemické choroby srdeční vyhodnoceny jako nejspolehlivější ze všech nepříznivých zdravotních efektů hluku a odvozen vztah v podobě relativního rizika RR 1,08 (95%CI = 1,01–1,15) pro 10 dB nárůst expozice v L_{den} s prahovou hladinou cca 53 dB. Za významné přitom považuje WHO zvýšení zdravotního rizika ICHS nad 5%, ke kterému podle výše uvedeného vztahu dochází při dlouhodobé hlukové zátěži od L_{den} 59,3 dB.

Akustická studie údaje o hlukové zátěži v L_{den} nehodnotí, ale je možné použít vztah pro $L_{day,16h}$, který pro riziko ICHS doposud doporučovaly metodické materiály EEA i WHO.

Byl odvozen meta-analýzou analytických epidemiologických studií ve formě polynomiální rovnice: $OR = 1,63 - 0,000613(L_{day,16h})^2 + 0,000007357(L_{day,16h})^3$ a odpovídá OR 1,17 pro 10 dB nárůst hlukové expozice, což se při vyšší prahové hladině 60 dB významně neliší od nového vztahu dle směrnice WHO.

Při použití tohoto vztahu a hlukové expozice obyvatel v $L_{Aeq, 16h}$ vychází pro nejvyšší hlukovou zátěž z dopravy ve výpočtových bodech akustické studie v rozmezí 70–73 dB atributivní frakce, která vyjadřuje, jaký podíl (frakci) onemocnění ICHS u takto exponovaných obyvatel je možné přisoudit dlouhodobému vlivu dopravního hluku, v rozmezí 0,130–0,184, tedy 13–18,4 %.

Z posledních údajů UZIS za rok 2018 vychází v ČR průměrná roční incidence ischemické choroby srdeční (diagnózy I20-I25 Mezinárodní klasifikace nemocí MKN-10) 9,275/1000 osob a rok.

Podíl 13 %, resp. 18,4 % incidence ICHS u modelového počtu 100 obyvatel představuje v absolutních číslech 0,12, resp. 0,17 případu ICHS onemocnění za 1 rok, resp. zhruba 1–2 případy onemocnění za 10 let.

Výše uvedené výsledky charakterizace rizika hluku u obyvatel zástavby nejvíce exponované dopravnímu hluku, dokládají, že stanovené limity pro hluk z dopravy představují nevyhnutelný kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a pohody obyvatel a reálnou situací a ekonomickými možnostmi.

Překročení prahové hladiny hluku pro obtěžování a rušení ve spánku u obyvatel zástavby situované v nejbližší blízkosti komunikací svozové oblasti ZEVO, stejně jako zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění, je významné, avšak odpovídá současně reálné situaci v mnoha lokalitách s intenzivnější dopravou.

Pro posuzovaný záměr ZEVO Vráto je proto podstatné, že obslužná doprava vyvolaná tímto záměrem noční a dle výpočtu akustické studie ani denní úroveň stávající hlukové zátěže obyvatel a tím pádem ani její zdravotní riziko neovlivní.

Akustická studie se v 11 výpočtových bodech u nejbližší zástavby v okolí areálu zabývá i předpokládaným hlukem z demoliční činnosti a vlastní výstavby zařízení záměru. Výpočet hodnotí nejméně příznivé stavy akustické situace vůči nejbližším chráněným objektům.

Podle výsledků výpočtu nemá být u okolní zástavby s velkou rezervou ani v nejnepříznivější etapě výstavby s velkou rezervou překračován hygienický limit 65 dB pro časové rozmezí 7–21 hodin. Tato dočasná hluková expozice může přispívat k narušení faktorů pohody, avšak nelze ji i s ohledem na trvání pouze v denní době považovat za zdravotní riziko. Vztahy expozice a účinku, které by umožňovaly kvantitativní vyhodnocení obtěžujícího vlivu tohoto typu hlukové zátěže, nebyly stanoveny.

III. 3. Závěr k riziku hluku

Hodnocení zdravotního rizika hluku bylo provedeno v souladu s požadavky autorizačního návodu SZÚ Praha AN 15/04 verze 5, který zohledňuje aktuální poznatky a vztahy expozice a účinku z nové hlukové směrnice WHO z roku 2018.

Podkladem byly výsledky akustické studie, která hodnotí předpokládaný hlukový vliv provozu areálu ZEVO Vráto a jím vyvolané obslužné dopravy u nejbližší zástavby v okolí a u svozových tras odpadu.

Z výsledků vyplývá, že hluk z areálu ZEVO Vráto nebude představovat zdravotní riziko pro obyvatele v okolí a neměl by být významný ani z hlediska obtěžujících a rušivých účinků. Skutečný stav po zprovoznění zařízení by měl být i z hlediska případného výskytu více rušivé tónové složky hluku ověřen měřeními.

Hluk z automobilové dopravy po veřejných komunikacích, po kterých budou vedeny svozové trasy odpadu u nejbližší obytné zástavby významně převyšuje prahové hladiny pro obtěžující a rušivé vlivy hluku a představuje zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění. Tento stav je však v obcích s intenzivnější dopravou běžný a týká se i hluku pod úrovní současných hlukových limitů, které představují nevyhnutelný kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a reálnou situací.

Pro posuzovaný záměr je podstatné, že svoz odpadu nebude probíhat v noční době a ani denní úroveň hlukové zátěže z dopravy podle výsledků akustické studie nezvýší.

Zdravotní riziko nebude představovat ani předpokládaná úroveň hlukového ovlivnění nejbližší okolní zástavby během demoličních prací a vlastní výstavby zařízení ZEVO, která se podle akustické studie bude pohybovat hluboko pod úrovní hlukového limitu.

IV. Zdravotní riziko znečištění ovzduší

IV. 1. Výběr látek a podklady k hodnocení expozice

Rozptylová studie, která je podkladem pro hodnocení rizika znečištění ovzduší, hodnotí vlastní imisní příspěvek ZEVO Vráto a celkový příspěvek tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice v roce 2022 jako výchozí stav a v roce 2030 (včetně ZEVO Vráto) jako budoucí stav. Konkrétní emisní parametry jednotlivých zdrojů a metodika výpočtu jsou uvedeny v rozptylové studii. Samostatný výpočet je na základě intenzit dopravy z dopravní studie proveden pro imisní příspěvek ze související obslužné dopravy ZEVO Vráto.

Imisní příspěvek je v rozptylové studii hodnocen pro klasické škodliviny NO₂, CO, SO₂, PM₁₀, PM_{2,5}, benzen, benzo(a)pyren a dále pro sumu organických látek (TOC) a specifické škodliviny obvykle hodnocené na základě emisních limitů a měření u spaloven, tj. amoniak (NH₃), chlorovodík (HCl), fluorovodík (HF), polychlorované bifenylly (PCB), polychlorované dibenzo-p-dioxiny a dibenzofurany (PCDD/F) a vybrané těžké kovy arsen, rtuť, olovo, kadmium, chrom a nikl.

Výběr hodnocených kovů ze skupiny 9 těžkých kovů (Pb+As+Sb+Cr+Co+Cu+Mn+Ni+V) se sumárním emisním limitem byl proveden na základě jejich toxikologického významu s přihlédnutím k jejich procentuálnímu zastoupení v emisích měřených na zařízení ZEVO Chotíkov.

Tyto látky představují kompletní zastoupení škodlivin, které je na základě existujících podkladů možné a účelné zahrnout do hodnocení vlivů imisí daného záměru na zdraví obyvatel.

Celkový organický uhlík (TOC – Total Organic Carbon) jako ukazatel sumy organických látek je souhrnný indikátor znečištění ovzduší, který zahrnuje množství nejrozličnějších organických látek, které nelze sumárně toxikologicky popsat ani hodnotit.

Jak dokládají výsledky rozptylové studie, imisní příspěvek provozu ZEVO Vráto za garantovaných parametrů čištění spalin se i u hodnocených škodlivin pohybuje ve velmi nízkých hodnotách, které jsou z hlediska zdravotního rizika pro obyvatele prakticky zanedbatelné. Předmětem hodnocení zdravotních rizik imisí je převážně stávající imisní situace zájmového území, tzv. imisní pozadí, popř. celkový imisní vliv tepelných zdrojů centrálního vytápění Teplárny České Budějovice a.s.

Současné imisní pozadí bylo v rozptylové studii stanoveno odborným odhadem z podkladů, blíže specifikovaných v rozptylové studii, hlavním zdrojem jsou mapové podklady pětiletých průměrných koncentrací ČHMÚ 2015–2019.

Výstupem rozptylové studie jsou předpokládané hodnoty imisního příspěvku v jednotlivých variantách výpočtu v pravidelné síti referenčních bodů a ve vybraných referenčních bodech, umístěných v místech s předpokládaným trvalým nebo dočasným pobytem lidí. Příspěvek z tepelných zdrojů je hodnocen ve 44 referenčních bodech, příspěvek ze související obslužné dopravy ve vyhodnocen v 21 výpočtových bodech, umístěných na základě dopravní studie.

Pro základní orientaci jsou v tabulce č. 2 pro klasické škodliviny uvedeny horní hodnoty odhadovaného imisního pozadí zájmového území, nejvyšší zaokrouhlené hodnoty imisního příspěvku všech tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. v roce 2022, v roce 2030 (včetně ZEVO Vráto) a vlastní imisní příspěvek ZEVO Vráto a jeho obslužné dopravy ve vybraných referenčních bodech v místech pobytu lidí, většinou se jedná o objekty obytné zástavby, v rozsáhlé oblasti potenciálních imisních vlivů posuzovaného záměru, resp. tras obslužné dopravy.

Hodnoty uvedené v tabulce jsou v rámci konzervativního přístupu dále použity při hodnocení expozice a zdravotního rizika těchto škodlivin v ovzduší. V posledním řádku tabulek jsou pro srovnání uvedeny hodnoty imisních limitů.

Tab. 2 - Klasické škodliviny – pozadí a nejvyšší příspěvek u obytné zástavby (µg/m³)											
	NO ₂		CO	SO ₂			PM ₁₀		PM _{2,5}	benzen	BaP
	1hod	Rp	8hod	1hod	24hod	Rp	24hod	Rp	Rp	Rp	Rp
Imisní pozadí	90	15	800	50	10,3	4,4	35	19,6	15,5	1,2	0,0014
Teplárna 2022	13	0,06	112	237	177	0,32	3,5	0,02	0,01	-	5E-08
Teplárna 2030	2	0,01	51	16	12	0,06	1,8	0,005	0,004	-	1E-07
ZEVO Vráto	1	0,004	3	6	5	0,03	0,5	0,006	0,003	2E-06	5E-08
Doprava	0,1	0,006	0,9	0,002	0,0008	0,0001	3,7	0,43	0,11	0,0002	6E-06
Imisní limity	200	40	10000	350	125	20	50	40	20	5	0,001

Vysvětlivky: 1hod = maximální 1hodinová koncentrace, 8hod = max. 8hodinový průměr, 24hod = nejvyšší 24hodinová průměrná koncentrace (u imisního pozadí SO₂ 4.nejvyšší v roce, u pozadí PM₁₀ 36.nejvyšší v roce), Rp = roční průměrná koncentrace

Tabulka č. 3 uvádí obdobné údaje pro průměrné roční koncentrace specifických škodlivin z tepelných zdrojů. U některých z nich, které nejsou sledovány v rámci imisního monitoringu ČR nejsou k dispozici údaje o imisním pozadí. V posledním řádku tabulky jsou pro srovnání uvedeny hodnoty imisních limitů, pokud jsou stanoveny.

Tab. 3 - Specifické škodliviny – pozadí a nejvyšší příspěvek (Rp) u obytné zástavby (ng/m³)											
	NH ₃	HCl	HF	As	Hg	Pb	Cd	Cr	Ni	PCDD/F	PCB
Imisní pozadí	-	-	-	1,1	-	3,7	0,2	0,9	0,4	-	-
Teplárna 2022	20	9	5	0,008	0,02	0,02	0,01	0,03	0,01	1E-08	7E-06
Teplárna 2030	15	6	1	0,011	0,02	0,01	0,02	0,01	0,02	4E-08	5E-06
ZEVO Vráto	5	5	1	0,011	0,02	0,01	0,02	0,01	0,02	4E-08	2E-08
Imisní limit	-	-	-	6	-	500	5	-	20	-	-

Jak již bylo uvedeno, imisní příspěvek z provozu ZEVO Vráto je velmi nízký. Předmětem hodnocení zdravotních rizik je tak především odhadovaná úroveň imisního pozadí za účelem doplnění informačního obsahu oznámení záměru a poskytnutí dokladu o nevýznamnosti imisního příspěvku záměru z hlediska zdravotních rizik z ovzduší.

Podkladem k hodnocení expozice obyvatel jsou imisní koncentrace ve venkovním ovzduší. Ve skutečnosti se větší část expozice odehrává ve vnitřním prostředí bytů a dalších staveb. Jde však o standardní postup, opírající se o výsledky provedených porovnávacích studií, vesměs prokazujících korelaci venkovních koncentrací škodlivin s koncentracemi ve vnitřním ovzduší budov a s celkovou expozicí obyvatel, který je používán i při odvození vztahů expozice a účinku a referenčních hodnot k hodnocení rizika a stanovení imisních limitů.

Celkově je k hodnocení expozice použit konzervativní přístup, který zčásti eliminuje nevyhnutelné nejistoty a možnost podhodnocení skutečného rizika, neboť vychází z imisní koncentrace vypočtené pro nejvíce zatížený výpočtový bod z vybraných výpočtových bodů umístěných v místech pobytu lidí.

Hodnocení zdravotních rizik imisí jednotlivých škodlivin vycházející z výsledků měření kvality ovzduší nebo modelových výpočtů jejich imisních koncentrací nevyhnutelně vede ke zjednodušení skutečné situace, při které působí složitá směs látek. Jiný postup však současné znalosti a možnosti neumožňují.

IV.2. Klasické škodliviny

IV.2.1 Oxid dusičitý (NO₂)

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Oxid dusičitý (NO₂) je dráždivý plyn červenohnědé barvy s charakteristickým štiplavým zápachem, čichově postřehnutelným od koncentrace 188 µg/m³ (0,1 ppm) [18].

Oxid dusičitý je ze zdravotního hlediska nejvýznamnějším oxidem dusíku. Jeho význam je dán nejen přímým účinkem na zdraví, ale i významnou úlohou při sekundárním vzniku dalších škodlivých polutantů v ovzduší, jako jsou ozón a jemná frakce pevných částic.

Hlavními antropogenními zdroji oxidů dusíku jsou emise ze spalování fosilních paliv, ať již ve stacionárních zařízeních při vytápění a získávání energie, nebo v motorech dopravních prostředků. Ve většině případů je emitován oxid dusnatý, který je ve vnějším ovzduší rychle oxidován na oxid dusičitý.

V nejčistších oblastech ČR pozadíové koncentrace NO₂ dlouhodobě nepřekračují 6 µg/m³. Na znečištění ovzduší oxidem dusičitým se kromě dopravy, která je majoritním zdrojem, podílejí i teplárny, vytopny a domácí topeniště.

Ve městech v ČR se podle závěrečné zprávy subsystému 1 Monitoringu HS⁹ v roce 2019 střední roční hodnota průměrné koncentrace v závislosti na intenzitě okolní dopravy pohybovala v rozsahu od 10 µg/m³ na nezatížených lokalitách, přes 13–23 µg/m³ u dopravně středně zatížených stanic, až k 30–35 µg/m³ v dopravně silně zatížených lokalitách.

Odhad roční střední hodnoty v dopravě a průmyslem méně zatížených lokalitách pro rok 2019 je 15 µg/m³/rok. Na žádné ze stanic nebyla překročena krátkodobá maximální koncentrace 200 µg/m³/hod. Proti roku 2018 došlo prakticky na všech hodnocených stanicích k poklesu ročního průměru v řádu jednotek mikrogramů [19].

Na monitorovací stanici ČHMÚ České Budějovice, situované cca 2,5 km západně od lokality záměru, byla v roce 2019 naměřena roční průměrná koncentrace NO₂ 12,9 µg/m³. Maximální 1hodinová koncentrace zde byla 88,6 µg/m³.

Jedná se pozadíovou městskou stanici v obytné zóně Pražského sídliště, umístěnou mezi městskou zástavbou asi 300 m od pravého břehu Vltavy s reprezentativností výsledků v okrskovém měřítku 0,5–4 km [20].

⁹Monitoring hygienické služby – Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí, prováděný Státním zdravotním ústavem v Praze a pracovišti hygienické služby ve vybraných městech ČR od roku 1994. Subsystém 1 se zabývá zdravotními důsledky a riziky znečištění ovzduší.

Oxid dusičitý patří mezi významné škodliviny i ve vnitřním ovzduší budov, kde jsou hlavním zdrojem plynové sporáky a kuřáci a kde mohou být dosahovány vyšší koncentrace nežli ve vnějším prostředí.

Několikadenní průměrné koncentrace NO₂ zde mohou přesahovat 200 µg/m³ a hodinová maxima mohou být až 2000 µg/m³ [21].

Při inhalaci je NO₂ vzhledem k omezené rozpustnosti ve vodě jen zčásti zadržen v horních cestách dýchacích a proniká až do plicní periferie. Nepříznivý účinek se předpokládá hlavně cestou oxidačního stresu a vyvolání zánětlivé reakce.

Zdravotní účinky krátkodobé i chronické expozice NO₂ ve venkovním ovzduší byly studovány v mnoha epidemiologických studiích. Zásadním úskalím tohoto výzkumu je však současná expozice dalším škodlivinám ze spalovacích procesů, především jemné a ultrajemné frakci suspendovaných částic. NO₂ je proto považován za dobrý souhrnný indikátor expozice škodlivinám z dopravy, avšak stále existuje nezodpovězená otázka, které účinky je možné považovat za efekt samotného NO₂ a u kterých pouze zastupuje jiný vyvolávající faktor, nebo se s ním na zjištěném účinku podílí.

Dřívější poznatky shrnula WHO v aktualizované směrnici pro kvalitu ovzduší v roce 2005. Pro krátkodobé účinky konstatovala asociaci výkyvů denních koncentrací NO₂ se zvýšením celkové, kardiovaskulární a respirační úmrtnosti a s počtem akutních hospitalizací pro respirační a kardiovaskulární onemocnění.

Pro chronickou expozici byla v kohortových studiích nalezena asociace především k ukazatelům respirační nemoci a k deficitu vývoje plicních funkcí u dětí.

Ve studiích expozice NO₂ z vnitřního prostředí byl nalezen vztah k frekvenci respiračních symptomů u astmatických dětí a dětí s geneticky podmíněným zvýšeným rizikem astma. Avšak ani tyto studie nejsou prosté nejistoty možného účinku jiných souběžně vznikajících škodlivin [21].

Nové poznatky a výsledky klinických a epidemiologických studií, publikovaných od roku 2004, shrnuje zpráva expertů WHO k projektu REVIHAAP¹⁰, vydaná v roce 2013 [22].

U krátkodobých účinků expozice NO₂ zejména v oblasti ovlivnění respirační nemoci vyvozuje na základě konzistentních výsledků mnoha studií i po adjustaci na ostatní škodliviny závěr, že je odůvodněné je považovat za přímý samostatný efekt NO₂. Posouzení samostatného nezávislého účinku NO₂ při dlouhodobé expozici považují experti stále za velmi obtížné.

Vzhledem ke zmíněným nejistotám byly jako podklad ke stanovení doporučené směrnice koncentrace NO₂ k prevenci akutních účinků použity výsledky klinických studií expozice čistému NO₂ u dobrovolníků. První známky akutního účinku NO₂ v podobě mírné zánětlivé reakce a zvýšené reaktivity dýchacích cest k zúžení průdušek pravděpodobně bez klinického významu se v těchto studiích u citlivých jedinců začínají projevovat v rozmezí koncentrace 0,2–1 ppm (380–1880 µg/m³). WHO proto v současné době k prevenci akutních účinků NO₂ ve venkovním i vnitřním ovzduší doporučuje jako limit 1hodinovou maximální koncentraci NO₂ 200 µg/m³ [18,21,23] a tato hodnota je používána i jako referenční koncentrace při hodnocení rizika akutních účinků imisí NO₂.

Pro limitní průměrnou roční koncentraci NO₂ ve venkovním ovzduší WHO stanovila v roce 2000 doporučenou hodnotu 40 µg/m³, která byla odvozena z meta-analýzy epidemiologických studií účinků vnitřního ovzduší u dětí. Východiskem byla nejnižší výchozí koncentrace 15 µg/m³ NO₂, navýšená o 28 µg/m³, což je průměrný rozdíl mezi domácnostmi s plynovými a elektrickými sporáky, při kterém bylo zjištěno zvýšení respirační nemoci o 20 %. WHO přitom zdůraznila, že nebylo možné stanovit prahovou úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla [23].

¹⁰REVIHAAP Project – Review of evidence on health aspects of air pollution

Tato hodnota zatím zůstala zachována při aktualizaci směrnice WHO pro kvalitu venkovního ovzduší v roce 2005 i ve směrnici pro kvalitu vnitřního ovzduší vydané v roce 2010 [18,21].

Podle zmíněné zprávy expertů WHO, shrnující nejnovější poznatky výzkumu účinků znečištění ovzduší na zdraví, však nové studie již poskytují dostatečné podklady k aktualizaci současných doporučení, jak pro maximální krátkodobou, tak i průměrnou roční koncentraci NO₂ [22].

Oxid dusičitý byl proto v rámci přípravy aktualizace směrnice WHO pro kvalitu venkovního ovzduší zařazen do první skupiny látek s nejvyšší váhou důkazů a prioritou pro přehodnocení současných doporučení [24].

Současnou standardní metodiku hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší upravuje již zmíněný autorizační návod SZÚ AN 17/15 pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle § 83e zákona č. 258/2000 Sb., vydaný v říjnu 2015. Podle tohoto metodického návodu se při hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší chronické účinky NO₂ z důvodů absence spolehlivých vztahů expozice a účinku nehodnotí a jsou používány vztahy expozice a účinku pro suspendované částice, přičemž se podle současných poznatků předpokládá, že z větší části zahrnují i účinky některých souběžně působících plyných škodlivin, zejména NO₂.

V mimořádných případech nutnosti hodnocení pouze samostatného efektu expozice je možné využít vztahů odvozených v projektu WHO HRAPIE¹¹, přičemž je třeba ve výpočtu i interpretaci zohlednit nevyhnutelné nejistoty.

V daném případě imisního vlivu ZEVO Vráto a související dopravy se nejedná o výlučné emise NO₂, takže důvod k samostatnému hodnocení zde není.

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES¹² stanoví pro země EU pro NO₂ mezní hodnoty pro ochranu zdraví 200 µg/m³ průměrné 1hodinové koncentrace a 40 µg/m³ průměrné roční koncentrace, které odpovídají současným imisním limitům v ČR. Pro vnitřní prostředí pobytových místností některých staveb stanoví Vyhláška MZ č.6/2002 Sb., jako hygienický limit pro oxid dusičitý průměrnou jednogodinovou koncentraci 100 µg/m³.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí NO₂ v zájmovém území záměru ZEVO Vráto udávají mapové podklady ČHMÚ pětiletých průměrů v rozmezí 6,2–18,2 µg/m³. Ve vybraných výpočtových bodech rozptylové studie se pohybuje v rozmezí 8,2–15 µg/m³.

Maximální krátkodobé koncentrace mohou v bezprostřední blízkosti frekventovaných komunikací a při nepříznivých rozptylových podmínkách podle odhadu rozptylové studie dosahovat hodnoty až 90 µg/m³.

Imisní příspěvek jak provozu ZEVO Vráto, tak i jeho obslužné dopravy, vypočtený rozptylovou studií ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí, se pohybuje v nepatrné úrovni tisícín µg/m³ průměrné roční koncentrace, resp. desetín µg/m³ maximální hodinové koncentrace. Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. na celkovou imisní situaci je nevýznamný až zanedbatelný, vypočtený příspěvek v roce 2022 je v řádu setin µg/m³ průměrné roční koncentrace a nejvýše kolem 13 µg/m³ maximální hodinové koncentrace, a ve výpočtu pro stav v roce 2030 se ještě podstatně snižuje.

Nejcitlivějším akutním účinkem oxidu dusičitého, zjištěným v klinických studiích, je přechodné zvýšení reaktivity dýchacích cest na různé podněty (chlad, cvičení, alergen v ovzduší) u astmatiků. Tato zvýšená pohotovost ke spasmům a tím zúžení průdušek je jedním z významných faktorů v patofyziologii a klinické manifestaci astmatu.

¹¹ HRAPIE – Health Risk of Air Pollution in Europe

¹² Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES ze dne 21.5.2008 o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu

WHO doporučuje na základě těchto studií 1hodinovou koncentraci $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ jako limitní koncentraci NO_2 ve venkovním i vnitřním ovzduší a tato hodnota je standardně používána jako referenční koncentrace pro akutní riziko této škodliviny v ovzduší.

Z údajů o imisním pozadí a z výsledků rozptylové studie ve srovnání s touto referenční koncentrací je zřejmé, že v hodnoceném území riziko akutních účinků oxidu dusičitého na zdraví obyvatel nehrozí a realizace záměru ZEVO Vráto tento stav nijak neovlivní.

Pokud jde o riziko chronických účinků oxidu dusičitého, současnou hodnotu imisního limitu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nelze považovat za referenční koncentraci, která by zaručovala plnou ochranu zdraví a je pravděpodobné, že i podlimitní imisní zatížení touto škodlivinou spolupůsobí s dalšími komponentami znečištění ovzduší, především suspendovanými částicemi, na zvýšeném zdravotním riziku. V hodnoceném území s imisní zátěží NO_2 pod polovinou imisního limitu dle údajů ČHMÚ však nelze předpokládat, že by se jednalo o významné zdravotní riziko.

Imisní příspěvek tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. včetně ZEVO Vráto v řádu tisícín $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace je ve vztahu k imisní situaci nepatrný a z hlediska zdravotního rizika zcela zanedbatelný.

Jak již bylo uvedeno, pro kvantifikaci rizika chronických účinků oxidu dusičitého v ovzduší v současné době nejsou k dispozici spolehlivé podklady a jak WHO, tak SZÚ Praha proto hodnotí riziko znečištění ovzduší na základě vztahů pro suspendované částice, kde se předpokládá, že zahrnují i převážnou část vlivu dalších komponent znečištěného ovzduší včetně NO_2 . Vliv znečištění ovzduší na nemocnost a úmrtnost obyvatel bude proto hodnocen komplexně na základě expozice suspendovaným částicím PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$.

IV.2.2. Oxid uhelnatý

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Oxid uhelnatý je bezbarvý nedráždivý plyn bez zápachu a chuti, o něco málo lehčí nežli vzduch. Hlavním zdrojem emisí CO je nedokonalé spalování fosilních paliv a biomasy. V znečištěném ovzduší v městských oblastech závisí koncentrace CO na intenzitě dopravy a na meteorologických podmínkách a mění se značně v závislosti na čase a vzdálenosti od emisních zdrojů. Nejvyšší koncentrace jsou obvykle měřeny u hlavních komunikací, avšak se vzdáleností velmi rychle klesají.

Hodnoty 8hodinové klouzavé průměrné koncentrace CO měřené na monitorovacích stanicích ovzduší v ČR jen výjimečně i na nejzatíženějších stanicích přesahují $3 \text{ mg}/\text{m}^3$ [20].

Oxid uhelnatý jako relativně nereaktivní plyn dosahuje i v interiérech bez vlastních zdrojů koncentrace přibližně stejné jako ve venkovním ovzduší. V případě emisních zdrojů zde však mohou být koncentrace CO mnohem vyšší. U kuřáků přispívá největším dílem k expozici oxidu uhelnatému kouření.

Při expozici z ovzduší CO rychle difunduje přes alveolární a kapilární membrány a přes placentu. Přibližně 80–90 % absorbovaného CO se váže na hemoglobin červených krvinek a vzniká karboxyhemoglobin (COHb). Afinita hemoglobinu k oxidu uhelnatému je 200–250 x vyšší než ke kyslíku.

Vazba CO na hemoglobin je reversibilní. Během expozice stabilní koncentraci CO procento COHb nejprve rychle narůstá, po 3 hodinách se začíná vyrovnávat a po 6–8 hodinách expozice dosahuje rovnovážného stavu. Z organismu se CO vylučuje opět plicemi vydechaným vzduchem, poločas eliminace je 2– 6,5 hodin podle iniciální koncentrace. Z těchto důvodů se imisní limity pro CO často stanoví jako osmihodinový klouzavý průměr, neboť tak nejlépe vystihují odpověď lidského organismu a současně při nízké zátěži v běžném prostředí po dosažení rovnovážného stavu mohou sloužit i jako 24hodinové koncentrace.

K vyjádření vztahu mezi expozicí CO a koncentrací COHb byly zpracovány různé modely, z nichž nejznámější je Coburn-Foster-Kanova exponenciální rovnice, která zahrnuje všechny známé fyziologické proměnné veličiny v příjmu CO.

Vazba CO s železem hemoglobinu redukuje přenosovou kapacitu krve pro kyslík a brání uvolňování kyslíku, což je hlavní příčinou tkáňové hypoxie (nedostatek kyslíku) při expozici nízkým koncentracím CO. Toxický účinek oxidu uhelnatého se proto projevuje především v orgánech a tkáních s vysokou spotřebou kyslíku, jako je mozek, srdce, zatěžované kosterní svalstvo a vyvíjející se plod.

Při vyšších koncentracích se zbytek absorbovaného CO váže na další bílkoviny obsahující železo, jako je myoglobin, cytochromoxidáza a cytochrom P-450 a narušení jejich funkce ne-hypoxickým mechanismem se může též podílet na toxickém efektu oxidu uhelnatého

Akutní expozice CO se projevuje různými účinky podle výše a délky trvání od nepatrných kardiovaskulárních a neurologických příznaků až po rychlou ztrátu vědomí a smrt. Zvláště citlivou populační skupinu vůči hypoxickému efektu CO představují pacienti s ischemickou chorobou srdeční (ICHS).

Aterosklerotické zúžení srdečních tepen a omezená možnost jejich rozšíření snižuje přísun krve do myokardu a brání fyziologické kompensaci při sníženém přísunu kyslíku vlivem zvýšené hladiny COHb. Ischemické změny na křivce EKG a urychlení nástupu příznaků anginy pectoris jsou u těchto pacientů pozorovány již při hladině COHb mezi 2–6 %.

Podle doporučení WHO z roku 2000 by k ochraně nekuřáků a populace středního až staršího věku s manifestním nebo latentním postižením srdečních tepen před ataky akutní srdeční ischemie a k ochraně plodů nekouřících matek před následky hypoxie neměla být překročena hladina COHb 2,5 %. Podle Coburn-Foster-Kanovy exponenciální rovnice není tato hladina COHb překročena ani při lehké a střední tělesné zátěži při dodržení doporučených limitů max. koncentrace CO 100 mg/m³ po dobu 15 minut, 60 mg/m³ po dobu 30 minut, 30 mg/m³ pro 1 hodinu a 10 mg/m³ jako osmihodinový průměr [23].

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES z května 2008 stanoví pro země EU mezní hodnotu pro ochranu zdraví pro CO₂ 10 mg/m³ jako maximální 8hodinový průměr, která odpovídá současnému imisnímu limitu v ČR.

Mnoho novějších epidemiologických studií nalezlo vztah mezi výkyvy koncentrací CO ve venkovním ovzduší a denními počty hospitalizací pro kardiovaskulární onemocnění [25,26].

Ve vztahu k dlouhodobé chronické expozici nízkým koncentracím CO z venkovního ovzduší nejsou k dispozici dostatečně validní informace. Řada možných nepříznivých účinků je však vztahována k expozici z vnitřního ovzduší [18].

Podle epidemiologických studií je velmi pravděpodobný kauzální vztah mezi kouřením matek a nízkou porodní váhou dětí. Kouření v těhotenství patrně souvisí i se zvýšenou perinatální úmrtností a účinky na chování kojenců a malých dětí [23]. Vztah k porodní váze a vývojovým defektům byl v některých epidemiologických studiích nalezen i pro dlouhodobou expozici CO z venkovního ovzduší, nelze jej však zatím považovat za spolehlivě prokázaný [18,26].

V posledních desetiletích také postoupil výzkum úlohy endogenně vznikajícího CO, který se v organismu uplatňuje jako signální molekula mezibuněčných interakcí při regulaci různých fyziologických funkcí [26,27]. Toto možné nehypoxické působení CO na buněčné úrovni by vysvětlovalo některé účinky pozorované v epidemiologických studiích při dlouhodobé nízké úrovni expozice, těžko vysvětlitelné na bázi COHb a hypoxie.

Tyto nové poznatky se promítají do závěrů novějších toxikologických hodnocení oxidu uhelnatého a do odvození doporučených hodnot koncentrace CO ve venkovním ovzduší kolem 6 mg/m³ 8hodinové průměrné koncentrace. WHO ve směrnici pro kvalitu vnitřního ovzduší, vydané v roce 2010, doporučila k prevenci rizika z dlouhodobé expozice 24hodinovou průměrnou koncentrací CO 7 mg/m³ [18].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Imisní koncentrace CO mapové podklady ČHMÚ nezahrnují. Podle odhadu rozptylové studie mohou v zájmovém území maximální osmihodinové koncentrace CO v zimním období a při nepříznivých rozptylových podmínkách dosahovat až $800 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Imisní příspěvek provozu ZEVO Vráto, vypočtený rozptylovou studií ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí, se pohybuje v nepatrné úrovni desetin až jednotek $\mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 8hodinové koncentrace, vliv obslužné dopravy vychází v řádu desetin $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. na celkovou imisní situaci je i u této škodliviny nevýznamný až zanedbatelný. Vypočtený příspěvek v roce 2022 v rozmezí $15\text{--}112 \mu\text{g}/\text{m}^3$, v roce 2030 v rozmezí $5\text{--}51 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální hodinové koncentrace.

Imisní limit, konkrétně 8hodinová koncentrace $10 \text{ mg}/\text{m}^3$, je odvozen na základě doporučení WHO ze vztahu mezi koncentrací CO v ovzduší a tvorbou karboxyhemoglobinu v krvi k zajištění ochrany zdraví kardiaků jakožto citlivé části populace a je považován za referenční hodnotu z hlediska ochrany zdraví.

I při zohlednění novějších toxikologických hodnocení a použití nižší doporučené koncentrace $6 \text{ mg}/\text{m}^3$ je jisté, že zdravotní riziko nepříznivých účinků oxidu uhelnatého z venkovního ovzduší obyvatelům zájmového území nehrozí a realizace záměru ZEVO Vráto na tomto stavu nic nezmění.

IV.2.3. Oxid siřičitý (SO_2)

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Oxid siřičitý je bezbarvý reaktivní dráždivý plyn, snadno rozpustný ve vodě. Zdrojem emisí do ovzduší je hlavně spalování fosilních paliv a tavení rud obsahujících síru. Konverzní faktor: $1 \text{ ppm } \text{SO}_2 = 2860 \mu\text{g}/\text{m}^3 (20^\circ\text{C}), 2620 \mu\text{g}/\text{m}^3 (25^\circ\text{C})$.

V ovzduší, zejména na povrchu částic v přítomnosti kovových katalyzátorů, podléhá SO_2 oxidaci na oxid siřičitý, kyselinu siřičitou a sulfáty, tvořící hlavní podíl kyselých složek pevného a kapalného aerosolu. Z ovzduší je oxid siřičitý a produkty jeho oxidace odstraňován mokrou a suchou depozicí. Znečištění ovzduší oxidem siřičitým v Evropě má všeobecně klesající tendenci. Pozadíové přírodní koncentrace se v odlehlých venkovských oblastech všeobecně pohybují pod $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace, průměrné 24hodinové koncentrace se ve městech pohybují pod $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [21].

V ČR imisní charakteristiky SO_2 sledované v roce 2019 celkem na 43 stanicích potvrzují dlouhodobě stabilizovaný stav. Roční průměrné koncentrace naměřené na městských stanicích se pohybovaly v rozmezí $2\text{--}11 \mu\text{g}/\text{m}^3$ se střední hodnotou pro nezatížené městské lokality $4,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, což proti roku 2018 znamená pokles o cca $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Překročení imisního limitu $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné denní koncentrace nebo $350 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální hodinové koncentrace nebylo zaznamenáno na žádné z městských stanic [19].

Na monitorovací stanici ČHMÚ České Budějovice byla v roce 2019 naměřena roční průměrná koncentrace SO_2 $4,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Maximální 1hodinová koncentrace zde byla $37,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 4. nejvyšší 24hodinová koncentrace $7,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [20].

V důsledku vysoké reaktivity a rozpustnosti ve vodném prostředí se oxid siřičitý po vdechnutí absorbuje na povrchu sliznice nosní dutiny a horních cest dýchacích a neproniká do nižších partií dýchacích cest a plic. V kombinaci s ultrajemnými pevnými částicemi, které se uplatňují jako nosič, však může pronikat až do plicních sklípků. Při akutní expozici má SO_2 především dráždivý účinek na sliznici dýchacích cest, který vede k přechodné bronchokonstrikci (zúžení průdušek), zvýšené tvorbě hlenu, zvýšení dechového odporu a snížení plicních funkcí, přičemž nejcitlivější část populace představují astmatičtí.

Vůči těmto účinkům oxidu siřičitého jsou však velmi velké individuální rozdíly v citlivosti, a to jak u zdravých lidí, tak u astmatiků. Intenzita účinků je podstatně vyšší při zvýšeném objemu dýchání vyvolaném cvičením, kdy se oxid siřičitý dostává do hlubších partií dýchacího traktu.

Akutní účinky nastávají již po několika minutách a další expozice je nezvyšuje. Z experimentů u dobrovolníků je zřejmé, že pro tyto akutní účinky oxidu siřičitého existuje plynulý vztah závislosti dávky a účinku, aniž by bylo možné jasně definovat ještě bezpečnou a neúčinnou prahovou koncentraci.

První, klinicky ještě nevýznamné změny plicních funkcí (objem usilovného výdechu), byly v cílených klinických studiích zjištěny po krátkodobé expozici koncentraci SO_2 $572 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,2 ppm). Pozdější širší re-analýza těchto studií však neprokázala jejich statistickou významnost, a tak při odvození krátkodobé referenční koncentrace zůstává nejistotou, zda koncentraci $572 \mu\text{g}/\text{m}^3$ považovat za neúčinnou, nebo již s minimálním účinkem [22].

Podobné stanovisko zaujímá v aktuálním hodnocení z roku 2018 i US EPA, podle které je 5minutová expozice koncentraci 0,2 ppm nejnižší expoziční koncentrací při které bylo snížení plicních funkcí zjištěno v některých individuálních případech, avšak v průměrném vyhodnocení celých souborů nebylo statisticky významné.

Střední až vyšší snížení plicních funkcí i v průměrných výsledcích vyvolává krátkodobá expozice koncentraci $\geq 1144 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,4 ppm), která je u cvičících astmatiků již často doprovázena respiračními symptomy [28]. Kromě dýchacího traktu zřejmě podle některých poznatků může SO_2 ovlivňovat i autonomní nervový systém a srdeční činnost. První známky ovlivnění srdečního rytmu byly zjištěny též při akutní expozici v úrovni $572 \mu\text{g}/\text{m}^3$, tato zjištění však vyžadují další potvrzení [21, 22].

WHO vycházela při stanovení krátkodobé doporučené limitní koncentrace pro oxid siřičitý v ovzduší z výsledků experimentů, ve kterých byly zjištěny pozorovatelné účinky na funkce dýchacího traktu při koncentraci cca $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a délce expozice 10 minut.

Pro ochranu zvláště citlivých astmatických pacientů, kteří se takovým testům nepodrobují, byl použit bezpečnostní faktor 2 s výslednou doporučenou nejvyšší desetiminutovou koncentrací oxidu siřičitého ve venkovním ovzduší $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Na základě rozptylových modelů se odhadovalo, že odpovídající průměrná hodinová koncentrace by pak neměla přesáhnout $350 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Vztah mezi maximálními 10minutovými koncentracemi a 1hodinovou průměrnou koncentrací ovšem závisí na charakteru místních emisních zdrojů a meteorologických podmínkách a WHO proto v aktualizované směrnici pro kvalitu ovzduší z roku 2005 již doporučenou 1hodinovou koncentraci neuvádí [21].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA (OEHHA¹³) stanovil pro oxid siřičitý akutní REL¹⁴ pro krátkodobou expozici $660 \mu\text{g}/\text{m}^3$ jako maximální 1hodinovou koncentraci. Vycházel z principu ochrany populace před mírnými nepříznivými účinky, což je v daném případě dráždění dýchacího traktu. Tato koncentrace (0,25 ppm) byla zvolena na základě výsledků více klinických studií u dobrovolníků včetně astmatiků a atopiků, krátkodobě exponovaných různým koncentracím SO_2 [29].

Podle poslední souborné zprávy expertů WHO z roku 2013 by výchozím bodem ke stanovení krátkodobé doporučené koncentrace SO_2 ve venkovním ovzduší měla být hodnota $572 \mu\text{g}/\text{m}^3$ z klinických studií a bezpečnostní faktor 1,15 vycházející pro současné doporučení $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ by mohl být mírně vyšší [22].

¹³OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment)

¹⁴REL (Reference Exposure Level) Referenční úroveň expozice, která představují koncentraci dané látky v ovzduší, při které by ani citlivé osoby neměly být na základě současných poznatků vystaveny riziku vzniku nepříznivých zdravotních účinků.

Ke studiu subchronických a chronických účinků imisí SO₂ na lidské zdraví slouží hlavně epidemiologické studie, zkoumající vztahy znečištěného ovzduší a úmrtnosti a nemocnosti exponované populace.

Meta-analýzy výsledků studií, sledujících zdravotní účinky znečištění ovzduší, dospěly k odhadu zvýšení celkové úmrtnosti exponované populace sledovaných měst o 0,4–0,5 % při nárůstu 24hod. koncentrace SO₂ o 10 µg/m³. Nové statistické metody však umožňují alespoň částečně odlišit účinky jednotlivých škodlivin a pro SO₂ pak většinou vychází tento účinek podstatně nižší a často ztrácí statistickou významnost [22].

V některých studiích byl nalezen vztah i k počtu hospitalizací pro respirační a srdeční onemocnění a zejména pro hospitalizace z důvodu zhoršení astmatických potíží u dětí. Tato zjištění se přitom týkají i podstatně nižší úrovně koncentrací SO₂ ve venkovním ovzduší, nežli jsou platné imisní limity a nelze z nich odvodit bezpečné prahové koncentrace [21].

Meta-analýza epidemiologických studií publikovaných do roku 2006 (Anderson et al., 2007) našla pozitivní statisticky významnou asociaci pro zvýšení počtu hospitalizací pro respirační obtíže o 1,51 % (95% CI: 0,84-2,18%) při nárůstu 24 hodinové koncentrace SO₂ o 10 µg/m³ [22,30]. Pozitivní i po adjustaci na účinek jiných škodlivin vyšla v řadě studií zejména asociace s akutními návštěvami astmatických dětí na lékařské pohotovosti [23].

Přesto dosud není jasné, zda je za tyto účinky odpovědný skutečně oxid siřičitý, nebo produkty jeho reakcí v ovzduší, popř. zde nejde o synergický účinek jemné frakce prašného aerosolu po adsorpci SO₂ na povrch částic. Stejnou nejistotou je zatížena i interpretace výsledků studií dlouhodobějších účinků expozice SO₂ v ovzduší.

Nynější imisní limity v ČR vycházejí z doporučení WHO z roku 2000, kdy byla na základě studií prokazujících zvýšenou nemocnost a nárůst respiračních symptomů při denních koncentracích SO₂ a prašného aerosolu nad 250 µg/m³ a roční průměrné koncentraci obou škodlivin nad 100 µg/m³ s použitím bezpečnostního faktoru 2 odvozena doporučená nejvyšší 24hodinová průměrná koncentrace 125 µg/m³ a průměrná roční koncentrace 50 µg/m³ [23].

Jak již bylo uvedeno, novější studie, zaměřené na expozici směsi průmyslových a dopravních emisí nyní běžných v ovzduší však ukazují efekt na celkovou, kardiovaskulární i respirační úmrtnost a nemocnost i při expozici SO₂ ve venkovním ovzduší podstatně nižší.

Známé jsou např. výsledky „intervenční studie“ z Hongkongu, kde došlo v roce 1999 v důsledku snížení obsahu síry v palivu k náhlému razantnímu snížení imisí SO₂ ze 44 na 21 µg/m³, přičemž se nezměnila imisní zátěž pevnými částicemi. V ročním průměru zde následně došlo k poklesu úmrtnosti na respirační onemocnění o 3,9 % a kardiovaskulární úmrtnosti o 2,0 %. Z pozdějšího detailního vyhodnocení však vyplynula nejistota ohledně možného efektu současného snížení emisí některých těžkých kovů, takže je obtížné s jistotou určit, která složka znečištění ovzduší byla pro zjištěný efekt rozhodující.

WHO s použitím principu předběžné opatrnosti přistoupila v roce 2005 k zásadní revizi doporučené 24hodinové limitní koncentrace SO₂ z původních 125 na 20 µg/m³, která má sloužit jako cíl přijímaných opatření ke snižování imisní zátěže obyvatel touto škodlivinou, popř. i eventuálních dalších současně působících látek, které pozorované účinky vyvolávají nebo na nich spolupůsobí. Jako přechodné cíle pro země, ve kterých bude dosažení doporučeného limitu v krátké době obtížné, WHO navrhla koncentrace 125 a 50 µg/m³. Imisní limit pro roční průměrnou koncentraci SO₂ WHO nepovažuje při takto stanovené 24hodinové koncentraci za potřebný [21].

Nové poznatky publikované po roce 2005 podle zprávy expertů WHO z roku 2013 zatím neposkytují důvody ke změně současných doporučení pro koncentrace SO₂ ve venkovním ovzduší a hodnota 24hodinová koncentrace 20 µg/m³ vzhledem k řadě nejistot stále významně vychází z principu předběžné opatrnosti [22].

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES z května 2008 nadále stanoví pro země EU pro SO₂ mezní hodnoty pro ochranu zdraví 350 µg/m³ průměrné 1hodinové koncentrace a 125 µg/m³ průměrné 24hodinové koncentrace, které odpovídají současným imisním limitům v ČR.

Pro kvantitativní charakterizaci dlouhodobých zdravotních rizik imisí SO₂ nejsou v současné době k dispozici spolehlivé vztahy expozice a účinku. Dříve odvozené vztahy expozice a účinku byly většinou zaměřené na současnou expozici SO₂ a suspendovaných částic, kde se předpokládá potencovaný účinek.

Samostatně pro SO₂ byly např. v rámci programu CICERO odvozeny vztahy k celkové úmrtnosti a kojenecké úmrtnosti na respirační onemocnění na základě polské a české studie z roku 1992. Tyto vztahy však lze použít pouze v případě, kdy koncentrace SO₂ převyšují PM₁₀, resp. kdy je roční průměrná koncentrace SO₂ vyšší nežli 35 µg/m³ [31].

Kromě toho např. US EPA nepovažuje účinky expozice SO₂ z epidemiologických studií za dostatečný podklad k odvození imisních limitů [28].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Imisní pozadí SO₂ se v zájmovém území záměru ZEVO Vráto podle odborného odhadu rozptylové studie pohybuje v rozmezí 2–5 µg/m³ průměrné roční koncentrace, přičemž vyšší koncentrace jsou dosahovány v blízkosti spalovacích zdrojů na tuhá paliva zejména v zimním období. Maximální 1hodinové koncentrace v zimním období a při nepříznivých rozptylových podmínkách mohou dosahovat až 50 µg/m³, maximální denní koncentrace až 15 µg/m³. Mapové podklady ČHMÚ pětiletých průměrů udávají rozmezí 4.nejvyšší 24hodinové koncentrace v roce 5,8–10,3 µg/m³.

Imisní příspěvek provozu ZEVO Vráto, vypočtený rozptylovou studií ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí, se pohybuje v úrovni setin µg/m³ průměrné roční koncentrace, resp. desetin až jednotek µg/m³ maximálních krátkodobých koncentrací. Zcela zanedbatelný, ještě o 2–3 řády nižší, je vypočtený příspěvek z obslužné dopravy.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. na imisní situaci zájmového území v nejzatíženějších výpočtových bodech vychází v rozptylové studii pro stav v roce 2022 u maximálních krátkodobých koncentrací relativně vysoký v řádu desítek až stovek µg/m³ a významně převyšuje měřené hodnoty imisního monitoringu. Tyto výsledky vysvětluje autor rozptylové studie výpočtovým modelem krátkodobých maximálních koncentrací, který uvažuje teoreticky nejhorší možnou kombinaci rozptylových podmínek v daném bodě, která ve skutečnosti nemusí nastat. Jde tedy o teoretické koncentrace, které by mohly nastat, ale ve skutečnosti je pravděpodobnost že budou naměřeny velmi malá, nebo nereálná.

Pro stav v roce 2030 po uvedení ZEVO Vráto do provozu se emisní vliv tepelných zdrojů významně snižuje na rozmezí 3–16 µg/m³ max. hodinových koncentrací, resp. 2–12 µg/m³ nejvyšších 24hodinových koncentrací.

Podle autorizačního návodu Státního zdravotního ústavu Praha AN 17/15 k hodnocení zdravotního rizika expozice chemickým látkám ve venkovním ovzduší nejsou v současné době pro kvantitativní charakterizaci rizika SO₂ k dispozici dostatečně validní vztahy expozice a účinku a riziko této škodliviny je možné hodnotit pouze kvalitativně ve formě souhrnu současných poznatků.

Postřehnutelné, avšak ještě klinicky nevýznamné účinky oxidu siřičitého na plicní funkce jsou v klinických studiích u astmatiků s tělesnou zátěží pozorovány při krátkodobé expozici koncentraci kolem 570 µg/m³. Z této koncentrace se vycházelo při stanovení imisního limitu pro 1hodinovou maximální koncentraci 350 µg/m³.

Riziko akutních účinků SO₂ na dýchací trakt obyvatel zájmového území by proto nehrozilo ani v teoretickém případě skutečného dosažení vypočtených maximálních krátkodobých koncentrací imisního příspěvku z tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. v roce 2022.

Jak již bylo uvedeno, WHO přistoupila k revizi doporučené 24hodinové limitní koncentrace SO₂ z původních 125 na 20 µg/m³ výrazně z principu předběžné opatrnosti a tato hodnota má sloužit jako cíl přijímaných opatření ke snižování imisní zátěže obyvatel touto škodlivinou (popř. i eventuálních dalších současně působících látek, které ve skutečnosti pozorované účinky vyvolávají nebo na nich spolupůsobí).

Tato doporučená koncentrace může být v hodnoceném roce 2022 podle výpočtu rozptylové studie prakticky v celém zájmovém území vlivem tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. za nejméně příznivých podmínek překročena. Výkyvy imisních koncentrací SO₂ by se za tohoto stavu mohly podílet na celkových nepříznivých zdravotních účincích znečištěného ovzduší zejména u citlivější části populace.

Kvantitativní charakterizaci tohoto rizika na základě existujících poznatků nelze provést, avšak je jisté, že podstatné snížení emisí SO₂ z tepelných zdrojů po zprovoznění ZEVO Vráto v roce 2030 bude z hlediska zdravotního rizik znečištění ovzduší přínosné.

IV.2.4. Suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Aerosolové částice v ovzduší nemají na rozdíl od plyných látek specifické složení, nýbrž představují komplexní směs různých komponent s odlišnými chemickými a fyzikálními vlastnostmi. I když je z hlediska zdravotních účinků specifickému složení částic věnována velká pozornost, výzkumy zde ještě nedospěly k možnosti spolehlivě odlišit nebezpečnost částic podle jejich zdrojů a složení a základní klasifikace je založena na velikosti částic, která je rozhodující pro jejich průnik a depozici v dýchacím traktu.

Nejčastěji sledovaná je frakce PM₁₀ s průměrem do 10 µm, která při vdechování proniká do dýchacího traktu a které se přisuzují hlavní zdravotní účinky. PM₁₀ zahrnuje jak hrubší frakci v rozmezí 2,5 µm – 10 µm, tak frakci PM_{2,5} s průměrem do 2,5 µm, pronikající až do plicních sklípků. Poměr obou frakcí je proměnlivý podle místních podmínek, podíl částic PM_{2,5} je obvykle 40–90 % a zbytek tvoří hrubší částice. Třetí, ze zdravotního hlediska intenzivně studovanou frakcí, jsou submikrometrické částice s průměrem pod 1 µm.

Z dosavadních poznatků je zřejmé, že aerosolové částice v ovzduší představují významný rizikový faktor s mnohočetným efektem na lidské zdraví.

Z hlediska původu, složení i chování se jednotlivé velikostní frakce částic významně liší. Hrubší částice vznikají nekontrolovaným spalováním, mechanickým rozpadem zemského povrchu, při demolcích, dopravě na neupravených komunikacích a sekundárním vířením prachu. V oblastech s intenzivní dopravou je významným zdrojem otěr pneumatik, brzdových obložení a povrchu vozovek, tedy emise nepocházející přímo z výfukových plynů.

Významný je u této frakce i podíl bioaerosolu (pylová zrna, spory, fragmenty plísňí a bakterií). Hrubší částice podléhají rychlé sedimentaci během minut až hodin s přenosem řádově do kilometrových vzdáleností.

Menší částice s průměrem pod 2,5 µm (PM_{2,5}) kromě přímé emise ze spalovacích procesů včetně dopravy typicky vznikají sekundárně koagulací ultrajemných částic nebo reakcemi plyných škodlivin v ovzduší, zejména SO₂, NO_x, NH₃ a VOC. Obsahují jak uhlíkaté látky, které mohou zahrnovat řadu organických sloučenin s možnými mutagenními účinky, tak i soli, hlavně sulfáty a nitráty.

Mohou též obsahovat těžké kovy, z nichž některé mohou mít karcinogenní účinek. V ovzduší tato frakce částic přetrvává dny až týdny a vytváří více či méně stabilní aerosol, který může být transportován stovky až tisíce km. Tím dochází k jejich rozptýlení na velkém území a stírání rozdílů mezi jednotlivými oblastmi.

Velmi důležité z hlediska expozice obyvatel je pronikání těchto částic do interiéru budov, kde lidé tráví většinu času. Ultrajemné částice jsou v ovzduší velmi nestabilní a rychle podléhají koagulaci. Jsou významně zastoupeny v emisích z dopravy a dosahují nejvyšší koncentrace v těsné blízkosti frekventovaných komunikací.

Z výsledků subsystému 1 Monitoringu HS jasně vyplývá, že dominantním zdrojem znečištění ovzduší suspendovanými částicemi PM₁₀ ve městech je doprava. Podle zprávy za rok 2019 byla střední roční hodnota koncentrace suspendovaných částic frakce PM₁₀ v městském prostředí ČR 21,2 µg/m³. V dopravou nezatížených lokalitách byla roční střední hodnota ve všech krajích, kromě moravskoslezského, 18,6 µg/m³. U dopravně exponovaných míst se pohybovala v rozmezí 17 až 27 µg/m³ a v průmyslem exponovaných lokalitách v rozmezí 19 až 23 µg/m³. V moravskoslezském kraji byly roční aritmetické průměry PM₁₀ v ovzduší v průměru o přibližně 6 µg/m³/rok vyšší než v ostatních regionech.

Roční imisní limit 40 µg/m³ nebyl v roce 2019 překročen na žádné stanici. Více než 35 překročení krátkodobého 24hod. imisního limitu 50 µg/m³ bylo v roce 2019 naměřeno na 7 stanicích. Střední hodnota 20 µg/m³/rok, doporučená jako mezní WHO, byla překročena na šedesáti z 93 hodnocených městských měřicích stanic.

Imisní zátěž částicemi PM_{2,5} byla v roce 2019 monitorována na 65 stanicích ve 44 městech. Průměrné roční koncentrace se pohybovaly od 9 do 28 µg/m³. Roční imisní limit 20 µg/m³ byl překročen na 8 stanicích (vše v MSK). Pouze na 3 stanicích nebyla překročena hodnota 10 µg/m³ ročního průměru, doporučená WHO. Průměrný podíl částic PM_{2,5} ve frakci PM₁₀ na stanicích se souběžným měřením v roce 2019 byl 72 %. Zátěž obyvatelstva částicemi PM₁₀ a PM_{2,5} se v roce 2019 proti roku 2018 snížila o 5 až 10 µg/m³ ročního průměru [19].

Na monitorovací stanici ČHMÚ České Budějovice byla v roce 2019 naměřena průměrná koncentrace PM₁₀ 16,3 µg/m³ s maximální 24hodinovou koncentrací 74,2 µg/m³. Průměrná roční koncentrace PM_{2,5} zde byla 12,8 µg/m³ v roce 2019 a 16 µg/m³ v roce 2018 [20].

Na další relativně blízké městské pozadové stanici Zdravotního ústavu Čes. Budějovice-Třešň., situované cca 2 km jižně od lokality záměru, byla v roce 2019 naměřena průměrná koncentrace PM₁₀ 11,3 µg/m³ s maximální 24hodinovou koncentrací 47,8 µg/m³. Průměrná roční koncentrace PM_{2,5} v roce 2019 zde byla 9,6 µg/m³ [20].

Suspendované částice PM₁₀ vznikají i ve vnitřním prostředí v budovách, významným zdrojem je kouření. Podle výsledků průzkumů se však částice z vnějšího ovzduší významně podílejí i na zátěži vnitřního ovzduší a na celkové expozici, takže výsledky měření venkovního ovzduší se běžně používají k hodnocení celkové expozice v epidemiologických studiích.

Úzká souvislost mezi koncentrací částic ve vnitřním a venkovním ovzduším je též jedním z faktorů, kterými se vysvětlují podstatně konzistentnější výsledky studií zdravotních účinků této složky znečištěného ovzduší ve srovnání s plynnými škodlivinami, jejichž koncentrace ve vnitřním a venkovním ovzduší jsou mnohem variabilnější.

Akutní účinky suspendovaných částic ve znečištěném ovzduší na dýchací trakt zahrnují především dráždění a zánětlivou reakci sliznice dýchacích cest, exacerbaci existujících onemocnění, ovlivnění řasinkového epitelu horních dýchacích cest, zvýšenou sekreci hlenu v průduškách a snížení samočistící funkce a obranyschopnosti dýchacího traktu vůči infekci.

Tím vznikají vhodné podmínky pro rozvoj virových a bakteriálních respiračních infekcí a postupně možný přechod recidivujících akutních zánětlivých změn do chronické fáze s případným vývojem chronické obstrukční nemoci s následným přetížením pravé srdeční komory a oběhovým selháváním.

Tento proces je ovšem současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími faktory počínaje stavem imunitního systému jedince, alergickou dispozicí, profesními vlivy, kouřením apod.

Expozice částicím v ovzduší má ovšem i řadu mimorespiračních zdravotních účinků, které se vysvětlují různými mechanismy.

Důležitou roli zde zřejmě hrají mediátory vznikající při zánětlivé reakci a oxidační stres, ovlivnění krevní srážlivosti, může se však např. jednat i o přímé působení rozpustných látek a ultrajemných částic, které pronikají do krevního oběhu a nervového systému a ovlivňují nervovou regulaci srdeční činnosti. Mezi chronické účinky patří i urychlení procesu aterosklerózy cév. Nejnovější studie naznačují i vliv na nemocnost cukrovkou.

Různé velikostní frakce částic pronikají do odlišných partií dýchacího traktu, mají rozdílné zdroje a složení a částečně i odlišný mechanismus působení. Předpokládá se proto i jejich alespoň částečně odlišný a vzájemně nezávislý účinek a tím i nezbytnost regulace, tj. samostatných imisních limitů, pro obě frakce částic PM_{10} a $PM_{2,5}$.

Poznatky o zdravotních účincích suspendovaných částic v ovzduší vycházejí především z výsledků epidemiologických studií a prokazují ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti především frakcí částic $PM_{2,5}$ a to již při velmi nízké úrovni expozice, přičemž není možné jasně určit prahovou koncentraci, která by byla bez účinku.

Prokázanými účinky krátkodobé expozice výkyvům imisních koncentrací je přechodné zvýšení respiračních a kardiovaskulárních potíží, vyšší počet akutních hospitalizací, vyšší spotřeba léků a zvýšení úmrtnosti. Postižena je především citlivá část populace, tedy především lidé s vážnými nemocemi srdečně-cévního systému a plic, starší lidé, kojenci a malé děti.

V aktualizované směrnici pro kvalitu ovzduší z roku 2005 WHO doporučuje k prevenci těchto účinků 24hodinovou průměrnou koncentraci $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} , resp. $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$, (jako 99percentil, tedy 4. nejvyšší hodnotu v roce). K přepočtu je zde použit poměr $PM_{2,5}/PM_{10}$ 0,5 (tento poměr je typický pro městské oblasti rozvojových zemí, zatímco ve vyspělých zemích je spodním okrajem rozmezí 0,5–0,8 a je doporučeno použít poměr obou frakcí podle místních dat) [21].

Ze studií analyzujících dlouhodobý chronický efekt znečištění ovzduší je však zřejmé, že dlouhodobé účinky nejsou pouze sumou krátkodobých účinků, nýbrž jsou mnohem větší a týkají se celé populace. Předpokládá se, že mohou potencovat rozvoj a průběh časných fází onemocnění, nebo je i iniciovat. Dlouhodobé studie prokazují zhoršení snížení plicních funkcí u dětí i dospělých, zvýšenou nemocnost na respirační onemocnění a zkrácení délky života.

Ve směrnici pro kvalitu ovzduší z roku 2005 udává WHO jako kvantitativní vztah pro chronickou expozici zvýšení celkové úmrtnosti dospělé populace o 6% (s 95% konfidenčním intervalem 2–11%) při nárůstu průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a doporučuje cílovou směrniceovou hodnotu roční průměrné koncentrace $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} , resp. $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$. Jedná se o nejnižší úroveň expozice, od které se s více než 95% mírou spolehlivosti zvyšuje úmrtnost v závislosti na imisní zátěži. WHO zde vychází z americké studie American Cancer Society (ACS) sledující imise $PM_{2,5}$ a k přepočtu je opět použit poměr $PM_{2,5}/PM_{10}$ 0,5. Stejně jako u 24hodinové koncentrace WHO konstatuje, že nejde o prahovou úroveň expozice a doporučený limit neznámá plnou ochranu veškeré populace před nepříznivými účinky suspendovaných částic [21].

Nové poznatky a výsledky klinických a epidemiologických studií publikovaných od roku 2004 shrnuje zpráva expertů WHO z roku 2013. Konstatuje publikování mnoha nových studií, poskytujících další důkazy o vlivu aerosolových částic v ovzduší na úmrtnost a nemocnost obyvatel. Riziko lineárně narůstá s expozicí a projevuje se i při nízkých koncentracích pod současným doporučením WHO. Podle této zprávy proto vyvstává potřeba výše uvedené cíle, stanovené v roce 2005, přehodnotit [22].

Suspendované částice jsou proto v rámci přípravy aktualizace směrnice WHO pro kvalitu venkovního ovzduší zařazeny na první místo ve skupině látek s nejvyšší vahou důkazů a prioritou pro přehodnocení současných doporučení [24].

Významné ovlivnění celkové úmrtnosti obyvatel i v oblastech s podlimitní úrovní znečištění ovzduší pod $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ roční průměrné koncentrace $\text{PM}_{2,5}$ potvrdily i výsledky evropské studie ESCAPE¹⁵ [32].

Podíl znečištění ovzduší na zvýšené úmrtnosti a zkrácení délky života se projevuje hlavně u kardiovaskulárních a respiračních onemocnění a karcinomu plic.

Mezinárodní agentura WHO pro výzkum rakoviny IARC¹⁶, která již v minulosti zařadila do skupiny 1 mezi prokázané lidské karcinogeny některé komponenty znečištěného ovzduší nebo jejich směsi (benzen, benzo(a)pyren, exhalace z dieselových motorů), takto před 5 lety vyhodnotila i znečištěné ovzduší obecně a zejména suspendované částice [33].

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES stanoví pro země EU mezní hodnoty pro ochranu zdraví PM_{10} $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro průměrnou 24hodinovou koncentraci a $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro průměrnou roční koncentraci, které odpovídají současným imisním limitům v ČR. Pro frakci $\text{PM}_{2,5}$ je od 1.1.2020 mezní hodnota a imisní limit průměrné roční koncentrace $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Suspendované částice PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$ představují z hlediska současných poznatků o zdravotních aspektech kvality ovzduší nejdůležitější složku znečištěného ovzduší a jsou základem kvantitativního hodnocení zdravotních rizik imisí. Metodiky tohoto hodnocení vycházejí ze vztahů odvozených z epidemiologických studií u velkých souborů obyvatel.

Jako ukazatel expozice jsou používány průměrné roční koncentrace $\text{PM}_{2,5}$ nebo PM_{10} , přičemž se předpokládá, že tak je zohledněna i větší část účinků krátkodobých výkyvů imisních koncentrací i účinků některých souběžně působících plynných škodlivin.

Současné imisní pozadí v zájmovém území záměru ZEVO Vráto udávají mapové podklady ČHMÚ pětiletých průměrů v rozmezí ročních průměrných koncentrací PM_{10} 14,1–19,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, resp. 10,1–15,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ frakce $\text{PM}_{2,5}$.

Imisní příspěvek provozu ZEVO Vráto je u této složky emisí dán především vlivem obslužné dopravy. Ve vybraných výpočtových bodech v okolí dopravních tras se pohybuje v rozmezí setin až desetin $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} i $\text{PM}_{2,5}$.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. na celkovou imisní situaci je zanedbatelný, vypočtený příspěvek v roce 2022 i 2030 včetně ZEVO Vráto je v řádu tisícin až setin $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} i $\text{PM}_{2,5}$, přičemž v roce 2030 se snižuje.

Takto nízké hodnoty imisního příspěvku jsou nezměřitelné a nelze je postihnout ani metodami hodnocení zdravotního rizika. Hodnocení rizika znečištění ovzduší se proto v podstatě týká současné celkové imisní situace.

Z údajů ČHMÚ o imisním pozadí vyplývá, že v lokalitě záměru nehrozí překročení imisního limitu pro PM_{10} ani $\text{PM}_{2,5}$, avšak jsou zde podobně jako na většině urbanizovaného území ČR překračovány imisní koncentrace doporučené WHO k prevenci negativních dopadů na zdravotní stav populace.

¹⁵ESCAPE (European Study of Cohorts for Air Pollution Effects) – Projekt sledování zdravotních účinků znečištění ovzduší, zahrnující 22 kohortových studií u více než 360 000 obyvatel převážně velkých měst ve 13 evropských zemích.

¹⁶IARC (International Agency for Research on Cancer) Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny se sídlem v Lyonu. Na základě dostupných poznatků z epidemiologických studií u lidí, účinků na pokusná zvířata a výsledků testů genotoxicity klasifikuje různé chemické látky do 4 skupin z hlediska průkaznosti jejich karcinogenity pro člověka.

Ke kvantitativnímu odhadu velikosti rizika znečištění ovzduší jsou v současné době k dispozici vztahy expozice a účinku, aktualizované jako jeden z výstupů projektu WHO HRAPIE v roce 2013 [34]. Tyto vztahy jsou doporučené k použití i v autorizačním návodu SZÚ AN 17/15.

Pro hodnocení vlivu na úmrtnost populace se jedná o vztah založený na meta-analýze všech epidemiologických kohortových studií, publikovaných před lednem 2013. Jedná se o 13 studií u dospělé populace v Severní Americe a Evropě. Pro zvýšení dlouhodobé koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu g/m^3$ udává pro celkovou úmrtnost dospělé populace nad 30 let věku relativní riziko RR 1,062 (95% CI 1,040–1,083). Je tedy prakticky identický s původně používaným vztahem z americké studie ACS, který udával zvýšení úmrtnosti o 6 %.

Při hodnocení atributivního rizika úmrtnosti s aplikací uvedeného vztahu je dále použit postup s výpočtem atributivní frakce. Výstupem tohoto výpočtu je předpokládaný počet předčasných úmrtí.

Vztahy pro ukazatele nemocnosti jsou méně přesné nežli vztah pro úmrtnost. Je to dáno méně rozsáhlou databází podkladových studií i rozdíly v definici jednotlivých ukazatelů, avšak jsou používány, neboť demonstrují možný rozsah účinků znečištěného ovzduší na zdraví obyvatel. Vztahy expozice a účinku jsou vyjádřeny jako relativní riziko RR^{17} nebo poměr šancí OR^{18} , odpovídající expozici $10 \mu g/m^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} (nebo $PM_{2,5}$).

Konkrétně jsou uvedeny v následujícím přehledu:

- $PM_{2,5}$ – hospitalizace pro kardiovaskulární onemocnění: RR 1,0091 (95% CI 1,0017-1,0166)
- $PM_{2,5}$ – hospitalizace pro respirační onemocnění: RR 1,019 (95% CI 0,9982-1,0402)
- $PM_{2,5}$ – dny s omezenou aktivitou (RADs)¹⁹: RR 1,047 (95% CI 1,042-1,053)
- PM_{10} – incidence chronické bronchitis u dospělých (+18 let): RR 1,117 (95% CI 1,040-1,189)
- PM_{10} – prevalence bronchitis u dětí (6-12 let): OR 1.08 (95% CI 0,98-1,19)
- PM_{10} – incidence astmatických symptomů u astm. dětí (5-19 let): OR 1.028 (95% CI 1.006-1,051)

Z ukazatelů nemocnosti jsou vztahy pro výskyt (prevalenci) bronchitis u dětí a pro nové případy (incidenci) chronické bronchitis u dospělé populace odvozeny pro dlouhodobou chronickou expozici. Ostatní vztahy byly odvozeny ze studií akutní expozice, vyjadřují tedy vliv změny průměrných denních či vícedenních koncentrací PM_{10} nebo $PM_{2,5}$ na incidenci nebo prevalenci hodnocených ukazatelů.

Při aplikaci těchto vztahů jsou použity doporučené odhady základní incidence nebo prevalence hodnocených ukazatelů nemocnosti v evropské populaci.

Při výpočtu atributivního rizika je použitý postup uvedený v metodice HIA v programu CAFE²⁰ [35,36]. U ukazatelů respirační nemocnosti dětské populace jsou výchozí vztahy expozice a účinku podle postupu metodiky CAFE transponovány do výpočtu nárůstu dní s příznaky během roku.

Pro hodnocení expozice se i u vztahů pro akutní expozici používá jednoduchý postup výpočtu s použitím hodnoty průměrné roční koncentrace, neboť při absenci prahové koncentrace a předpokladu lineárního vztahu expozice a účinku dává tento postup stejný výsledek, jako složitější výpočet, který by hodnotil samostatně každý den v roce.

¹⁷RR – relativní riziko, určuje míru asociace, vyjadřuje poměr incidencí u exponované a neexponované populace,

¹⁸OR (Odds ratio) – poměr šancí, je též mírou relativního rizika

¹⁹RADs (restricted activity days) – dny ve kterých člověk potřebuje ze zdravotních důvodů změnit svoji normální aktivitu. Jsou zjišťovány dotazníkovým průzkumem. Podle závažnosti se dělí na dny s upoutáním na lůžko, dny s absencí v zaměstnání nebo ve škole a na dny jen s mírným omezením normální aktivity, u kterých se odhaduje, že tvoří asi dvě třetiny celkového počtu RADs. Je třeba upozornit, že tento ukazatel se v provedeném výpočtu překrývá s ukazateli respirační nemocnosti, která je nejčastější příčinou omezené aktivity.

²⁰CAFE - Clean Air for Europe

V tabulce č. 4 je jako kvantitativní charakterizace zdravotního rizika znečištění ovzduší uveden výsledek výpočtu atributivního rizika výše uvedenou metodikou pro nejvyšší hodnotu imisního pozadí, konkrétně průměrnou roční koncentraci 19,6/15,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM₁₀/PM_{2,5}. Výpočet je proveden pro modelový počet 1000 obyvatel.

Jen pro demonstraci významnosti imisního vlivu provozu ZEVO Vráto, resp. jeho obslužné dopravy je výpočet proveden i pro nejvyšší imisní příspěvek, vypočtený rozptylovou studií. Jedná se o výpočtový bod RD15 situovaný v blízkosti křižovatky Pražské třídy s ulicí Okružní (0,43/0,11 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM₁₀/PM_{2,5}).

Pro srovnání se zákonem danou úrovní ochrany zdraví je proveden teoretický výpočet i pro hodnotu imisního limitu (40/20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Jako referenční koncentrace, od které se nepříznivý vliv znečištěného ovzduší začíná projevovat, je v souladu s autorizačním návodem SZÚ použit odhad úrovně přírodního pozadí 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{2,5}, resp. 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM₁₀. K odhadu věkové struktury obyvatel a celkové úmrtnosti populace starší 30 let po odečtu úmrtí na vnější příčiny (poranění a otravy) byly použity údaje ze zdravotnické statistiky ÚZIS (Zdravotnická ročenka ČR 2018, Zemřelí 2018).

Tab. 4 – Odhad zdravotní rizika znečištění ovzduší – ukazatele atributivního rizika za 1 rok			
České Budějovice (na 1000 obyvatel)	Pozadí 2015-2019	ZEVO Vráto (doprava)	Imisní limit
Průměrná roční koncentrace PM ₁₀ /PM _{2,5} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$):	19,6/15,5	0,43/0,11	40/20
Celková úmrtnost			
Předčasná úmrtí u populace ve věku nad 30 let	0,6	0,0	0,9
Nemocnost - celá populace			
Hospitalizace pro srdeční onemocnění	0	0	0
Hospitalizace pro respirační onemocnění	0	0	0
Počet dní s omezenou aktivitou	938	10	1340
Nemocnost - dospělí			
Incidence chronické bronchitis (nové případy on.)	0	0	1
Nemocnost - děti			
Prevalence bronchitis (počet dní s příznaky)	311	14	972
Zhoršení potíží u astm. dětí (počet dní s příznaky)	10	0	31

Výsledek udává pro příslušný počet exponovaných obyvatel a jednotlivé kategorie zdravotních ukazatelů přímo míru vlivu znečištěného ovzduší, tedy absolutní počet zdravotních ukazatelů, který je možné přisoudit vlivu znečištěného ovzduší. Výsledky jsou kromě relativně nejspolehlivějšího ukazatele ovlivnění celkové úmrtnosti zaokrouhlené podle matematických pravidel na celá čísla.

Z výsledku výpočtu v tabulce 4 vyplývá, že k nepříznivému ovlivnění zdravotního stavu obyvatel znečištěným ovzduším dochází i při podlimitní úrovni znečištění a je tedy do určité míry nevyhnutelné. Vliv znečištění ovzduší na úmrtnost je přitom třeba chápat tak, že není jedinou příčinou a uplatňuje se více u predisponovaných skupin populace, tedy hlavně u starších osob a lidí s vážným kardiovaskulárním nebo respiračním onemocněním, u kterých zhoršuje průběh onemocnění a výskyt komplikací a zkracuje délku života. Jedná se tedy o počet předčasných úmrtí. V přepočtu k úmrtnosti obyvatel ČR dle statistiky ÚZIS 2018 (14,5/1000 obyvatel) vychází v hodnocené lokalitě vlivem imisního pozadí podíl znečištění ovzduší na celkové úmrtnosti populace starší 30 let cca 6 %.

V současných podmínkách měst ČR tento údaj odpovídá zhruba průměrné úrovni rizika znečištění ovzduší. Střední hodnoty průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ ve městech ČR v letech 2018 a 2019 byly dle SZÚ $20,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$, resp. $14,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Při odhadu rizika s odečtením úrovně přírodního pozadí $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídá této úrovni expozice zvýšení celkové úmrtnosti obyvatel nad 30 let věku u populace měst ČR cca o 9%, resp. 6%.

U ukazatelů nemocnosti je často hodnoceným ukazatelem vlivu znečištěného ovzduší chronická respirační nemocnost u dětí. Základní prevalence výskytu příznaků zánětu průdušek (bronchitis) u dětí ve věku 6–12 let v evropských zemích, ze které se vycházelo při odvození vztahu použitého při předcházejícím výpočtu, je 18,6 %, což v daném případě představuje ročně 5 024 dní s příznaky (při podílu dětí daného věku 7,4 % dle demografické statistiky UZIS 2018). Podle výsledků provedeného výpočtu lze na této nemocnosti předpokládat podíl současné úrovně znečištění ovzduší cca 6 % (konkrétně 311 dní s příznaky, teoreticky cca 4 dny v roce na jedno dítě).

Provedený výpočet sice působí exaktním dojmem, ale vzhledem k nejistotám v jeho výchozích podkladech i v odvození vlastních vztahů jde v absolutních číslech pouze o kvalifikovaný odhad.

Příspěvek provozu ZEVO Vráto se sice též projevuje v malém počtu dní s respiračními příznaky, jde však o vliv související dopravy, která je při nevyhnutelná při jakémkoliv nakládání s odpady. Kromě toho odhad rizika tohoto příspěvku vědomě nadhodnocený. Vlastní příspěvek ze spalování odpadu v ZEVO Vráto v tisícinách $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace obou frakcí suspendovaných částic je nehodnotitelný a zcela zanedbatelný.

IV.2.5. Benzen

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Benzen je bezbarvá kapalina, charakteristického aromatického zápachu, která se při pokojové teplotě rychle odpařuje. Čichový práh benzenu se udává při koncentraci $4,8 \text{ mg}/\text{m}^3$ (1,5 ppm). Je obsažen v surové ropě a ropných produktech. Hlavní využití má benzen jako surovina v chemickém průmyslu. Pohonné hmoty mají limitovaný obsah benzenu do 1 %. Hlavními zdroji benzenu v ovzduší jsou výfukové plyny, vypařování z pohonných hmot, cigaretový kouř, petrochemie a spalovací procesy. Ve výfukových plynech je obsažena směs zbytků nespáleného benzenu a benzenu vznikajícího během spalovacího procesu v motoru dealkylací toluenu a xylenu [25]. Poločas degradace benzenu v ovzduší reakcemi s hydroxylovými radikály je asi 13,4 dne, což postačuje k možnosti transportu na velké vzdálenosti.

V ČR se v roce 2019 průměrné roční koncentrace benzenu v ovzduší měřené na městských stanicích nezatížených průmyslem a intenzivní dopravou pohybovaly mezi $0,7$ až $2,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Odhad střední hodnoty ve městech je $1,1 \mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$. V dopravně silně zatížených lokalitách byla střední roční hodnota $1,2 \mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$ (rozpětí $1,0$ – $2,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Imisní limit pro benzen nebyl překročen na žádné stanici. Nejvyšší hodnoty jsou dlouhodobě zjišťovány v průmyslově zatížených lokalitách [19].

Vyšší koncentrace benzenu, nežli ve vnějším ovzduší jsou nalézány ve vnitřním prostředí budov, kde jsou hlavním zdrojem benzenu kuřáci. Dalším zdrojem mohou být vestavěné a nedostatečně odvětrané garáže, používání různých přípravků obsahujících benzen a výpary z dřevotřísek. Průměrné koncentrace zjištěné hygienickou službou v bytech a mateřských školách v ČR se pohybují kolem $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$, maxima však dosahovala desítek, v extrémních případech až stovek $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Toto zjištění koreluje s výsledky evropských studií, udávajících průměrné koncentrace benzenu ve vnitřním ovzduší ve středoevropských městech v rozmezí $2,3$ – $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$. K expozici též přispívá pravidelné cestování motorovými vozidly. Průměrná koncentrace benzenu uvnitř automobilů je asi do $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [25].

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

Hlavní cestou příjmu benzenu do organismu je inhalace z ovzduší. Vstřebaný benzen je v játrech a kostní dřeni metabolizován oxidačními reakcemi za vzniku metabolitů, které jsou zodpovědné za toxické a karcinogenní účinky benzenu.

U lidí byly pozorovány značné individuální rozdíly v citlivosti vůči nepříznivým účinkům benzenu, což se vysvětluje individuální geneticky podmíněnou variabilitou ve schopnosti biotransformace a detoxikace benzenu [18].

Benzen má nízkou akutní toxicitu. Kritickým orgánem při chronické expozici benzenu je kostní dřeň. Účinkem metabolitů benzenu zde dochází ke vzniku různých poruch krvetvorby až pancytopenii. Pozorovány byly též imunologické změny, především pokles lymfocytů a snížená rezistence vůči infekcím.

Epidemiologické studie u lidí dlouhodobě profesionálně exponovaných vysokým koncentracím benzenu poskytly jasné důkazy o kauzálním vztahu k vyššímu výskytu akutní myeloidní leukémie. Pozitivní asociace s expozicí benzenu byla pozorována i u výskytu některých dalších typů nádorů lymfatické tkáně, akutní leukémie u dětí a karcinomu plic.

Karcinogenita benzenu je potvrzena i nálezy z experimentů na zvířatech, u kterých benzen při inhalační i perorální expozici vyvolává řadu malignit různého typu a lokalizace. Podle posledního hodnocení IARC publikovaného v roce 2018 existují silné důkazy, že benzen je genotoxický a způsobuje poškození DNA a změny chromozomů [37]. US EPA též řadí benzen do kategorie A jako známý lidský karcinogen pro všechny cesty expozice.

Epidemiologické studie dokládají hematotoxický a imunotoxický účinek benzenu, projevující se snížením počtu bílých krvinek i při nízké úrovni chronické profesionální expozice kolem 3,2 mg/m³ (1 ppm). Tyto nálezy podporují i výsledky experimentů u pokusných zvířat. Americká ATSDR²¹ stanovila v roce 2007 na základě těchto poznatků pro inhalační expozici benzenu chronickou MRL²² v úrovni 10 µg/m³ (0,003 ppm). Pro kratší trvání expozice byla na základě výsledků experimentů u pokusných zvířat odvozena subchronická a akutní MRL v hodnotě 20, resp. 30 µg/m³ [38].

Při hodnocení rizika benzenu se však hlavní pozornost věnuje karcinogennímu účinku, spolehlivě prokázanému při vysoké profesionální expozici. Spolehlivé kvantifikaci tohoto rizika při nízké expozici z vnějšího ovzduší však zatím stále brání nejistota ohledně mechanismu tohoto účinku.

WHO doporučila ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 pro odvození limitní koncentrace benzenu v ovzduší jednotku karcinogenního rizika UCR²³ 6x10⁻⁶, která představuje geometrický průměr z rozmezí hodnot odvozených různými modely z epidemiologické studie u profesionálně exponované populace. Karcinogennímu riziku 1x10⁻⁶ pak odpovídá roční průměrná koncentrace 0,17 µg/m³ [23].

Ve směrnici pro kvalitu vnitřního ovzduší, vydané v roce 2010, WHO konstatuje, že běžně dosahované koncentrace pod 15 µg/m³ jsou výrazně nižší, nežli expozice s prokázanými nepříznivými účinky v epidemiologických nebo experimentálních studiích.

²¹ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) - Agentura Ministerstva zdravotnictví USA, jejíž úlohou je ochrana veřejného zdraví před nebezpečnými látkami v prostředí.

²²MRL (Minimal risk Level) - Úroveň denní expozice hodnocené látky, která je pravděpodobně bez rizika nepříznivých zdravotních účinků pro člověka. Stanoví je ATSDR pro akutní, subakutní a chronickou expozici, týkají se pouze nekarcinogenních zdravotních účinků. Slouží jako pomůcka pro rychlou identifikaci rizika.

²³Jednotka karcinogenního rizika (Unit Cancer Risk - UCR) vyjadřuje karcinogenní potenciál dané látky vztahovaný při standardním celoživotním expozičním scénáři ke koncentraci v ovzduší ve výši 1 µg/m³. Je odvozena ze směrnice karcinogenního rizika.

Jelikož však není známý expoziční práh rizika benzenu, doporučuje i pro vnitřní ovzduší vycházet ze současné UCR pro venkovní ovzduší [18].

Systematické vyhodnocení epidemiologických studií, zkoumajících možnou souvislost mezi znečištěním ovzduší a rizikem akutní leukémie u dětí, publikované v roce 2019, však pro benzen indikuje možnost rizika i při nízké úrovni expozice bez důkazů o prahovém efektu účinku [39].

Benzen byl v rámci přípravy aktualizace směrnice WHO pro kvalitu venkovního ovzduší zařazen do druhé skupiny látek, které jsou vysoce doporučeny k přehodnocení z důvodu širokého výskytu v ovzduší a velkého objemu nových podkladů, které mohou vést ke změně současných doporučení. Konkrétně u benzenu je uvedena možnost odvození odlišné jednotky karcinogenního rizika a nové studie nekarcinogenních účinků benzenu, indikující vyšší riziko při nižší úrovni expozice [24].

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

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí benzenu v zájmovém území záměru ZEVO Vráto udávají mapové podklady ČHMÚ pětiletých průměrů 2015–2019 v rozmezí $0,7\text{--}1,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Imisní příspěvek provozu ZEVO Vráto je dán související obslužnou dopravou a ve vybraných výpočtových bodech se pohybuje v nepatrné úrovni tisícín až desetin ng/m^3 průměrné roční koncentrace.

U benzenu je hodnocení rizika založeno na kvantifikaci míry karcinogenního rizika. Jelikož jde o pozdní účinek na základě dlouhodobé chronické expozice, hodnocení rizika vychází z průměrných ročních koncentrací.

Míra karcinogenního rizika se vyjadřuje jako individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny. Výpočet této míry pravděpodobnosti (v anglické literatuře nazývaná ILCR – Individual Lifetime Cancer Risk) se provádí pomocí tzv. jednotky karcinogenního rizika (UCR – Unit Cancer Risk), udávající karcinogenní potenciál dané látky při celoživotní inhalaci z ovzduší.

Při použití jednotky karcinogenního rizika WHO by celoživotní expozici odhadovanému imisnímu pozadí $0,7\text{--}1,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídala míra rizika ILCR $4,2\text{--}7,2 \times 10^{-6}$.

Nejvyšší vypočtený příspěvek z dopravy související s provozem ZEVO Vráto vypočtený v místech pobytu lidí $0,15 \text{ ng}/\text{m}^3$ představuje míru rizika ILCR 9×10^{-10} .

Při hodnocení bezprahového karcinogenního účinku se vychází z principu společensky přijatelného rizika, tedy míry navýšení celoživotního rizika onemocnění v populaci, která je považována za nevýznamnou a ještě akceptovatelnou. Toto společensky přijatelné riziko se v různých zemích uvádí v rozmezí od 1×10^{-4} do 1×10^{-6} (jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob). Pro ČR doporučuje Ministerstvo zdravotnictví ČR vzhledem k nejistotě odhadů expozice i stanovení referenčních hodnot obecně považovat za přijatelné řádové rozmezí karcinogenního rizika 10^{-6} (tedy do 10 případů onemocnění na milion exponovaných osob) [40].

Pro benzen, jakožto látku se stanoveným imisním limitem je však přijatelné riziko stanoveno při určení výše limitu ($5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace odpovídá při použití jednotky karcinogenního rizika WHO hodnotě ILCR 3×10^{-5}).

Byla přitom zohledněna mimo jiné i nejistota týkající se mechanismu účinku benzenu a opodstatněnosti použití konzervativního modelu extrapolace dat z profesionálních epidemiologických studií k odhadu karcinogenního potenciálu nízkých koncentrací benzenu, reálně se vyskytujících ve venkovním ovzduší.

Pro hodnocení záměr je tedy možné konstatovat, že odhadované imisní pozadí nepřekračuje hranici přijatelné míry rizika a imisní příspěvek z navýšení dopravy hodnoceným záměrem je jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak i zdravotních rizik, zcela zanedbatelný.

IV.2.6. Benzo(a)pyren a polycyklické aromatické uhlovodíky

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Benzo(a)pyren (BaP) je obecně používán jako indikátor zátěže polycyklickými aromatickými uhlovodíky (PAU nebo PAH). Jde o skupinu organických látek, tvořených dvěma nebo více kondenzovanými benzenovými jádry, která mohou být různě orientována a substituována, z čehož vyplývá velká rozmanitost jejich vlastností.

Vznikají při nedokonalém spalování organických látek a vzhledem k rozšířenosti jejich přírodních i antropogenních zdrojů jsou prakticky všudypřítomné. Většina PAU se dostává do životního prostředí cestou atmosféry z procesů spalování a pyrolýzy.

Zdravotně nejvýznamnější vysokomolekulární PAU s 5 a více benzenovými jádry, jako je benzo(a)pyren, jsou v ovzduší převážně vázány na jemné aerosolové částice, ale mohou se vyskytovat i ve formě par. Mohou být transportovány na značné vzdálenosti.

Významným zdrojem PAU pro vnitřní ovzduší v budovách je tabákový kouř. Ve výfukových emisích z dopravních prostředků jsou PAU významně až z 90 % redukovány katalyzátory benzinových motorů, u dieslových motorů jsou redukovány také, ale v menším poměru [22].

Z ovzduší jsou PAU odstraňovány suchou a mokrou depozicí do půdy a vody a mohou podléhat fotodegradaci působením UV složky slunečního záření. V ovzduší bylo zjištěno okolo 500 PAU, tvoří komplexní směsi, avšak většina měření se týká benzo(a)pyrenu (dále BaP), který je nejlépe prostudován.

Podle zprávy subsystému 1 Monitoringu HS za rok 2019 bylo znečištění ovzduší PAU v ČR sledováno na 42 stanicích. Většinou je analyzováno 9 nejvýznamnějších látek včetně BaP.

Z porovnání imisních charakteristik stanic umístěných v jednotlivých typech městských lokalit vyplývá, že se jedná vždy o kombinaci vlivu dvou typů zdrojů emisí PAU (majoritní domácí topeniště a doprava), kdy se emise z liniových zdrojů sčítají s městským pozadím ovlivňovaným lokálními malými zdroji. Domácí topeniště se prosazují hlavně v okrajových částech měst a v místech s významným podílem spalování fosilních/pevných paliv.

Z hlediska dlouhodobého trendu je imisní zátěž sídel v ČR hodnocena jako stabilní, na jejíž aktuální úrovni se nejvíce projevují meteorologické jevy.

Roční střední hodnota koncentrace BaP v městském prostředí ČR v roce 2019 byla $1,1 \text{ ng/m}^3$. Rozpětí průměrných ročních koncentrací BaP v městských lokalitách nezatížených průmyslem a intenzivní dopravou se pohybovalo v rozmezí $0,4\text{--}3,1 \text{ ng/m}^3$. V dopravně silně zatížených lokalitách byla střední roční průměrná hodnota $0,8 \text{ ng/m}^3/\text{rok}$ (rozpětí $0,4\text{--}1,2 \text{ ng/m}^3$), tyto lokality se vyznačovaly menší variabilitou mezi hodnotami naměřenými v zimním a letním období. Několikanásobně vyšší hodnoty byly dosahovány v lokalitách zatížených průmyslem, především v Ostravsko-karvinské pánvi, kde se k obvyklým zdrojům přidávají jako majoritní velké průmyslové celky a dálkový transport. Střední hodnota v těchto oblastech byla $2,8 \text{ ng/m}^3$. Hodnota imisního limitu 1 ng/m^3 byla v roce 2019 překročena na 22 z 42 do zpracování zahrnutých městských stanic. Hodnoty měřené na venkovských nebo příměstských stanicích dokazují existenci lokalit významně zatížených lokálními topeništi, kde dochází až k vícenásobnému překročení imisního limitu [19].

Na monitorovací stanici ZÚ Čes. Budějovice-Třešň. byla v roce 2019 naměřena průměrná koncentrace BaP $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Detailnější imisní měřená PAU bylo do roku 2019 prováděno na vzdálenější stanici ČHMÚ České Budějovice-Antala Staška u meteorologické stanice. Průměrná roční koncentrace BaP v roce 2019 zde byla $1,2 \text{ ng}/\text{m}^3$ [20].

Za hlavní zdroj PAU pro člověka je považována potrava v důsledku tvorby PAU během její přípravy a v důsledku kontaminace plodin atmosférickým spadem. PAU jsou sice málo rozpustné ve vodě, ale vysoce lipofilní. Snadno se vstřebávají plicemi, zažívacím traktem i přes kůži. Snadno pronikají přes placentární bariéru a jsou stanovitelné i v mateřském mléce. V organismu podléhají metabolickým reakcím, při kterých vznikají reaktivní meziproducty a metabolity (zejména diol-epoxydy, vytvářející addukty s DNA), odpovědné za mutagenní, karcinogenní a toxické účinky.

Výsledky studií na pokusných zvířatech ukazují, že PAU mohou vyvolávat řadu zdravotně nepříznivých účinků, jako je oční i kožní dráždivost, toxické poškození ledvin a jater, hematotoxicita, imunosuprese, reprodukční toxicita, genotoxicita a karcinogenita. Patrně též mohou mít vliv na vývoj aterosklerózy. Patří mezi endokrinní disruptory.

Při běžné expozici u lidí z životního prostředí se doposud nepředpokládalo reálné riziko toxických účinků, avšak výsledky novějších výzkumů upozorňují na PAU obsažené v jemné frakci suspendovaných částic v ovzduší, a to hlavně ve vztahu k nepříznivému ovlivnění vývoje dětí, jak během nitroděložního vývoje, tak i později v předškolním věku [18,22,41].

Kritickým účinkem, kterému je věnována největší pozornost, je karcinogenita, která je u BaP a několika dalších vysokomolekulárních PAU dostatečně dokumentována v experimentech na zvířatech a potvrzují ji i výsledky epidemiologických studií u profesionálně exponované populace.

BaP klasifikuje IARC jako prokázaný karcinogen pro člověka. Některé PAU jsou zařazeny mezi možné karcinogeny a mnoho dalších zatím nebylo možné z hlediska karcinogenity pro člověka klasifikovat [42,43]. Plicní karcinogenita BaP může být potencována současnou expozicí dalším látkám, jako je cigaretový kouř, azbest a patrně též prašné částice.

Pro kvantitativní odhad karcinogenního rizika BaP jako zástupce směsi PAU v ovzduší doporučila WHO ve směrnících pro kvalitu ovzduší v Evropě roce 1987 i později v roce 2000 jednotku karcinogenního rizika $\text{UCR } 8,7 \times 10^{-2}$.

Podkladem byla UCR odvozená US EPA konzervativním lineárním víceetapovým modelem pro dlouhodobou expozici koksárenských dělníků. Při aplikaci výše uvedené UCR $8,7 \times 10^{-2}$ vychází koncentrace BaP ve vnějším ovzduší, odpovídající karcinogennímu riziku 1×10^{-6} , v úrovni roční průměrné koncentrace $0,012 \text{ ng}/\text{m}^3$.

K obdobnému závěru, tj. doporučení použití BaP jako zástupce směsi PAU a vyjádření karcinogenního potenciálu celé směsi pomocí UCR BaP $8,7 \times 10^{-2}$, dospělo WHO i ve směrnici pro kvalitu vnitřního ovzduší z roku 2010 [18].

WHO nestanovuje pro PAU ve vnějším ovzduší doporučenou limitní koncentraci. Důvodem je jak bezprahový karcinogenní účinek, který představuje hlavní riziko těchto látek v ovzduší, tak i jejich výskyt ve směsích a možnost interakce s pevnými částicemi a dalšími látkami v ovzduší. Doporučuje proto, aby obsah PAU v ovzduší byl omezován na nejnižší možnou úroveň. V ČR je pro ochranu zdraví lidí stanoven imisní limit pro PAU v ovzduší, vyjádřený jako BaP, v hodnotě průměrné roční koncentrace $1 \text{ ng}/\text{m}^3$.

Otázkou existence nových poznatků, které by mohly ovlivnit současné cílové hodnoty PAU v ovzduší, se zabývali experti WHO v rámci projektu REVIHAAP. V závěrečné zprávě konstatují, že nové poznatky sice ukazují na řadu nekarcinogenních účinků těchto látek, ale zatím neumožňují stanovit nové cílové hodnoty. Podotýkají ale, že stávající cílový limit $1 \text{ ng}/\text{m}^3$ je spojen s poměrně vysokým karcinogenním rizikem téměř 1×10^{-4} [22].

PAU reprezentované BaP byly v rámci přípravy aktualizace směrnice WHO pro kvalitu venkovního ovzduší též zařazeny do druhé skupiny látek doporučených k přehodnocení. Konkrétně experti WHO poukazují na nové poznatky o nekarinogenních účincích PAU, probíhající přehodnocení rizika americkou EPA a významné překračování současného doporučeného limitu 1 ng/m^3 v mnoha zemích [24].

Výsledky zmíněného přehodnocení rizika BaP na základě současných poznatků zveřejnila US EPA v databázi IRIS²⁴ v roce 2017. U karcinogenního rizika na rozdíl od WHO nevycházela z humánních dat a odvodila lineární extrapolaci z dat chronické inhalační studie u křečků jednotku karcinogenního rizika UCR 6×10^{-4} . Pro riziko nekarinogenních účinků při inhalační expozici uvádí referenční koncentraci RfC²⁵ 2 ng/m^3 , odvozenou s použitím vysokého faktoru nejistoty ze studie vývojové toxicity u potkanů [44].

Pokud jde o používání BaP jako ukazatele směsi PAU, nové analýzy prokazující jeho velmi podobný relativní podíl na celkovém karcinogenním potenciálu PAU v různém prostředí (49% ve vnitřním ovzduší, 54% ve venkovním ovzduší a 48% v pracovním prostředí), tento postup potvrzují [45].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí BaP v zájmovém území záměru ZEVO Vráto udávají mapové podklady ČHMÚ pětiletých průměrů 2015–2019 v rozmezí $0,3\text{--}1,4 \text{ ng/m}^3$.

Imisní příspěvek provozu ZEVO Vráto, daný především obslužnou dopravou, vypočtený rozptylovou studií ve vybraných výpočtových bodech, se pohybuje v úrovni nejvýše tisícín ng/m^3 průměrné roční koncentrace.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. na celkovou imisní situaci je zanedbatelný, v roce 2030 se i při navýšení proti roku 2022 ve vybraných výpočtových bodech pohybuje v řádu setin pg/m^3 průměrné roční koncentrace.

Při použití jednotky karcinogenního rizika WHO by celoživotní expozici hodnotě současného imisního pozadí ve vybraných výpočtových bodech $0,3\text{--}1,4 \text{ ng/m}^3$ odpovídala míra rizika ILCR $2,6 \times 10^{-5}$ až $1,2 \times 10^{-4}$. Obecně používaná hraniční úroveň rizika je tedy u imisí BaP překračována, což však v podmínkách měst ČR není výjimečná situace.

Vliv provozu ZEVO Vráto, daný převážně obslužnou dopravou, nebude z hlediska této složky emisí významný. ILCR pro nejvyšší vypočtený příspěvek ve vybraných výpočtových bodech u vlivu dopravy $0,0056 \text{ ng/m}^3$ je $4,9 \times 10^{-7}$.

IV.3. Specifické škodliviny a těžké kovy

IV.3.1. Amoniak (NH_3 , CAS No: 7664-41-7)

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Amoniak je bezbarvý plyn s ostrým a dráždivým zápachem, dobře rozpustný ve vodě. Do ovzduší je uvolňován jak přírodními procesy, jako je rozklad organických látek a vulkanická činnost, tak z antropogenních zdrojů. Je široce využíván jako hnojivo, jako výchozí surovina při výrobě dusíkatých chemikálií, v chladicích systémech.

V zemědělských zařízeních vzniká rozkladem exkrementů v chovech hospodářských zvířat a významně se podílí na pachových emisích z těchto chovů.

²⁴IRIS (Integrated Risk Information System) - Databáze US EPA obsahující referenční hodnoty pro toxický i karcinogenní účinek chemických látek, u kterých bylo dosaženo shody odborníků US EPA.

²⁵RfC – Odhad koncentrace látky v ovzduší (s přesností v rozsahu 1 řádu), která není spojena při celoživotní expozici ani u citlivých skupin populace se znatelným rizikem nepříznivých zdravotních účinků.

Podle aktuálních údajů US EPA jsou naměřené koncentrace amoniaku ve volném ovzduší v rozmezí 0,28 - 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, ve vnitřním ovzduší budov v rozmezí 0,9 – 166 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [46].

Ve vnitřním prostředí budov jsou zdrojem amoniaku konstrukční materiály, jako lepidla, tmely, nemrznoucí přísady do betonu a používání domácích čistících prostředků [25].

Výsledky stanovení čichového prahu amoniaku uváděné v odborné literatuře spadají do širokého rozmezí 0,03 – 72 mg/m^3 [25]. Jiné zdroje udávají rozmezí 3,5 – 37 mg/m^3 [47].

Amoniak je základní metabolit u savců včetně člověka, nezbytný pro syntézu bílkovin a nukleových kyselin. V lidském organismu denně vzniká asi 17 g amoniaku, z toho asi 4 g činností bakterií v zažívacím traktu, odkud se vstřebává a v játrech je metabolizován na močovinu. Koncentrace endogenně vznikajícího amoniaku je v organismu regulována homeostatickými pochody a udržována na nízké úrovni.

Při inhalaci se amoniak až do koncentrace 350 mg/m^3 téměř úplně dočasně rozpouští v hlenovém povlaku horní části respiračního traktu a posléze opět vylučuje vydechaným vzduchem, takže jen v malém množství dospěje do dolních dýchacích cest. Do krevního oběhu je při inhalaci absorbováno jen malé množství amoniaku, které je bez problémů metabolizováno [25].

Dráždivé a korozivní účinky amoniaku jsou lokalizovány v místě kontaktu, kde na povrchu vlhkých povrchů, jako je sliznice očí, ústní dutiny a respiračního traktu dochází ke vzniku hydroxidu amonného a vývinu tepla. Při akutním působení při vysokých koncentracích tak má amoniak silné dráždivé účinky a způsobuje zánět oční spojivky, hrtanu a plicní edém.

Kontakt s kůží vyvolává popálení a puchýře. Oči jsou zvláště citlivé vůči alkalizujícímu účinku amoniaku. Nižší koncentrace amoniaku v testech u dobrovolníků vyvolávají dráždění očí a slzení, kašel, celkovou nevolnost, bolesti hlavy a dráždění dýchacích cest.

Prahová koncentrace pro slabé dráždění je asi 21 mg/m^3 , ke střední intenzitě podráždění sliznic dochází asi od 35 mg/m^3 [47].

Účinky profesionální chronické expozice amoniaku na snížení plicních funkcí a zvýšenou frekvenci respiračních symptomů byly popsány v mnoha epidemiologických studiích z průmyslového pracovního prostředí.

Systémová, ani vývojová a reprodukční toxicita se při expozici nevyvolávající lokální poškození nepředpokládá. Stejně tak se nepředpokládají ani mutagenní nebo karcinogenní účinky. V chronické studii provedené u myši nebyl zvýšený výskyt nádorů zjištěn [25].

Z výše uvedených poznatků vyplývá, že kritickým nejvíce citlivým místem účinků amoniaku je dýchací trakt. Odvozením referenční koncentrace amoniaku pro akutní a chronickou inhalační expozici se zabývaly především americké vědecké instituce.

US EPA aktualizovala pro amoniak v databázi IRIS v roce 2016 referenční koncentraci RfC zvýšením původních 100 na 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Podkladem byly upřesněné výsledky původní studie profesionální dlouhodobé expozice pracovníků závodu na výrobu uhličitánu sodného (Holness et al. 1989) v úrovni 4,9 mg/m^3 po přepočtu na kontinuální expozici, která byla vyhodnocena jako NOAEL²⁶, neboť u exponovaných osob nebyly zjištěny ve srovnání s kontrolní skupinou žádné změny plicních funkcí nebo zvýšený výskyt subjektivních potíží.

K odvození RfC z NOAEL byl použit faktorem nejistoty²⁷ 10 pro ochranu citlivých jedinců. Tento postup podporují podle US EPA další 3 studie z prostředí výroby močovinných hnojiv, ve kterých byly při vyšší úrovni expozice účinky amoniaku prokázány [46].

²⁶NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) – Nejvyšší dávka, při které ještě není na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou pozorován žádný nepříznivý zdravotní účinek.

²⁷Faktor nejistoty, používaný při odvození referenčních hodnot. Většinou nabývá hodnot násobků deseti. Nejčastěji zohledňuje možné individuální rozdíly v citlivosti vůči dané látce v rámci lidské populace, nejistotu při extrapolaci dat z pokusů na zvířatech na člověka, vztažení výsledků krátkodobějších studií na celoživotní chronický účinek, použití hodnoty LOAEL místo NOAEL a popř. neúplnost dat o toxikologických vlastnostech dané látky.

Americká ATSDR odvodila v roce 2004 pro chronickou inhalační expozici amoniaku bezpečnou minimální úroveň expozice MRL 70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,1 ppm), která byla odvozena ze stejné studie jako US EPA, avšak s původní nižší hodnotou NOAEL a použitím vyššího faktoru nejistoty 30.

Pro krátkodobou expozici v délce do 14 dnů odvodila ATSDR akutní MRL 1 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ vycházející z expozice NOAEL 35 mg/m^3 pro dráždivý účinek amoniaku na sliznice očí a dýchacích cest v experimentu u dobrovolníků s použitím faktoru nejistoty 30 [48].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA (OEHHA) stanovil pro krátkodobou expozici amoniaku akutní REL 3200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ jako maximální 1hodinovou koncentraci. Vycházel z principu ochrany populace před mírnými nepříznivými účinky (dráždění očí a dýchacího traktu). Tato koncentrace byla statisticky odvozena z výsledků 4 různých studií u lidských dobrovolníků krátkodobě exponovaných různým koncentracím amoniaku. Koncentrace BC_{05} 9,5 mg/m^3 vypočtená pro 5% vyvolání příznaků dráždění byla vydělena faktorem nejistoty 3 pro rozdíly v citlivosti u lidí [29].

Pro chronickou dlouhodobou expozici byla stanovena chronická REL v hodnotě 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, která vychází ze stejné studie, jako US EPA, ale nepoužívá faktor nejistoty 3 pro neúplnost databáze údajů o účincích amoniaku [29].

Referenční koncentrace amoniaku, stanovené americkými institucemi, se tedy pohybují v rozmezí 1200–3200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pro krátkodobou akutní expozici a 70–500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pro dlouhodobou chronickou expozici.

V roce 2004 se hodnocením zdravotního rizika imisí amoniaku zabývalo výzkumné centrum Evropské komise v rámci projektu stanovení expozičních limitů pro vnitřní prostředí. Pro krátkodobou akutní expozici byl odvozen limit 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, vycházející z LOAEL²⁸ 35 mg/m^3 a faktoru nejistoty 300. Pro dlouhodobou expozici byl odvozen limit 70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ vycházející z NOAEL 2 mg/m^3 ze studií profesionální expozice a faktoru nejistoty 30 [25].

V ČR v minulosti platil imisní limit pro amoniak ve venkovním ovzduší v úrovni 24hodinové průměrné koncentrace 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Novelou imisní vyhlášky byl k 1.11.2005 zrušen.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Imisní pozadí amoniaku v hodnoceném území lze předpokládat v řádu jednotek $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. V minulosti byl obsah amoniaku v ovzduší v ČR sledován na dvou měřicích stanicích v Mostě a v Pardubicích. Měřené průměrné roční koncentrace se zde v posledních letech měření 2012–2014 pohybovaly v rozmezí 2–5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Celkový vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. je bezvýznamný a pohybuje se v řádu tisícín až setin $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Vyšší až v řádu jednotek 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ vycházejí teoreticky nejvyšší dosažitelné maximální 1hodinové koncentrace.

Imisní příspěvek provozu ZEVO Vráto, vypočtený rozptylovou studií ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí, se též pohybuje v nepatrné úrovni v řádu tisícín $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Vyšší v řádu desetín až 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ vycházejí teoretické nejvyšší dosažitelné maximální hodinové koncentrace.

Jak již bylo uvedeno, referenční koncentrace amoniaku, odvozené různými vědeckými institucemi se, pohybují v rozmezí 70–500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pro dlouhodobou chronickou expozici, resp. v rozmezí 1200–3200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, popř. 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ve vnitřním ovzduší budov, pro krátkodobou akutní expozici.

Riziko nepříznivých účinků amoniaku v ovzduší v souvislosti s posuzovaným záměrem ZEVO Vráto je tedy zcela vyloučené.

²⁸LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) – Nejnižší úroveň expozice, při které je již pozorován nepříznivý zdravotní účinek na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou.

IV.3.2. Chlorovodík (HCl, CAS No: 7647-01-0)

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Chlorovodík je bezbarvý plyn vyznačující se dráždivým štiplavým zápachem. Velmi dychtivě se slučuje se vzdušnou vlhkostí, takže při expozici jde téměř vždy i o mlhu kyseliny chlorovodíkové. HCl je jednou z nejvíce používaných průmyslových chemikálií.

Je vedlejším produktem chemické syntézy chlorovaných sloučenin a nachází použití v nejrůznějších průmyslových odvětvích, např. v moření a čištění oceli a kovů, výrobě organických i anorganických sloučenin, ve zpracování potravin, extrakci minerálů a kovů aj. Ve velkém množství vzniká při spalování materiálů obsahujících chlor. Doba setrvání chlorovodíku v atmosféře v reaktivní formě je však příliš krátká, než aby obecně představoval významné zdravotní riziko [49].

Konverzní faktory při 25°C: 1 ppm = 1,49 mg/m³; 1 mg/m³ = 0,67 ppm

Vzhledem k vysoké afinitě k vodě působí chlorovodík především na spojivky a na sliznici horní části respiračního traktu. Systémové toxické účinky mimo místo kontaktu se u chlorovodíku nepředpokládají. Experimentální studie s chlorovodíkem u dobrovolníků byly zaměřeny hlavně na stanovení prahových koncentrací zápachu a dráždění.

Dle US EPA je čichový práh chlorovodíku kolem 7 mg/m³ [50]. Kalifornie EPA udává rozmezí čichového prahu chlorovodíku 0,26 – 10 ppm, tedy 0,4 – 15 mg/m³ [29].

Podle WHO by pro většinu lidí v rámci běžné populace měla platit koncentrace čichového prahu v rozmezí kolem 0,1 – 0,2 mg/m³, ale zřejmě se zde uplatňuje získaná tolerance po opakované expozici. Dráždění sliznic je zjevné při koncentraci 15 mg/m³, jako nepříjemná byla označena expozice při koncentraci 45 mg/m³, nesnesitelnou se stává expozice při koncentraci 75-150 mg/m³ [49]. Při krátkodobé expozici koncentraci nad 52 mg/m³ bylo popsáno podráždění spojivek, povrchové poškození epitelu rohovky, přechodný zánět pokožky a především příznaky dráždění horní části dýchacího traktu.

Při chronické profesionální expozici je nejzávažnější možnost následků dlouhodobého a opakovaného dráždění respiračního traktu. Uvádí se častější krvácení z nosu, někdy porušení sliznice úst a nosu až proděravění nosní přepážky a vznik chronické bronchitidy. Chronickým drážděním trpí i kůže. Dochází k porušení skloviny zubů a jejich kažení. Příznaky celkového účinku chlorovodíku jsou sporné, uvádí se zánět žaludeční sliznice [51].

O účincích na reprodukci a o vývojové toxicitě chlorovodíku u lidí nejsou dostupné údaje, popsány byly v pokusech u potkanů při inhalační expozici vysokým koncentracím.

Směrnice WHO pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 1986 ani 2000 doporučenou imisní koncentraci pro chlorovodík neuvádějí. Pro chlorovodík není v ČR stanoven imisní limit a není uveden ani v seznamu referenčních koncentrací znečišťujících látek v ovzduší pro účely hodnocení a řízení rizik, vydaném MZ ČR v roce 2003.

Doporučený limit pro koncentraci chlorovodíku ve venkovním ovzduší v okolí průmyslových zdrojů byl v roce 2006 stanoven ve Velké Británii. Podkladem byla studie z roku 1992 u malé skupiny dobrovolníků s mírným astmatem, kteří byli exponováni koncentraci HCL 0,8 nebo 1,8 ppm (1,19 nebo 2,68 mg/m³). Při tomto experimentu nebyly zjištěny žádné nepříznivé účinky ani na dýchací funkce, ani z hlediska dráždivého účinku na sliznice.

Koncentrace 1 ppm byla zvolena jako NOAEL a k ochraně citlivější části populace, zejména astmatiků a lidí se sezónní alergickou rýmou, byla vydělena faktorem nejistoty 2. Výsledná hodnota 0,5 ppm (0,75 mg/m³) jako průměrná 1hodinová koncentrace byla měla podle britských expertů představovat ochranu před dráždivými účinky chlorovodíku na kůži a sliznice očí i dýchacích cest. Dlouhodobé účinky při této nízké koncentraci považují za nepravděpodobné [52].

Referenční koncentrace chlorovodíku ve vnějším ovzduší stanovily pouze americké vědecké instituce: US EPA uvádí v databázi IRIS referenční koncentraci RfC 0,02 mg/m³, stanovenou v roce 1995. Vycházela z výsledků chronické celoživotní studie u potkanů, kteří inhalovali 6 hodin denně po 5 dní v týdnu koncentraci HCl 15 mg/m³. Jako kritický účinek bylo zjištěno poškození sliznice nosu, hrtanu a průdušnice. Po přepočtu na nepřetržitou expozici a parametry lidského dýchacího traktu byla odvozena hodnota LOAEL 6,1 mg/m³ a použit faktor nejistoty 300 (3x pro mezidruhové rozdíly, 10x pro rozdíly v citlivosti v rámci lidské populace a 10x pro použití hodnoty LOAEL místo NOAEL).

US EPA přisuzuje této referenční koncentraci nízkou míru spolehlivosti z důvodu nedostatku dalších rozsáhlejších chronických a reprodukčních studií a odhaduje na základě dostupných údajů o toxicitě chlorovodíku, že hodnota NOAEL, která nevyvolá žádné nepříznivé účinky, by se pro tuto látku u člověka mohla pohybovat v rozmezí 0,3–3 mg/m³ [53].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA (OEHHA) stanovil pro chlorovodík akutní REL jako maximální 1hodinovou koncentraci 2 100 µg/m³. Vyšel přitom z principu ochrany populace před mírnými nepříznivými účinky, v tomto případě jde o dráždění sliznice nosu a krku. Akutní REL byla stanovena na základě již zmíněného experimentu z roku 1992 na dobrovolnících, které představovalo 10 osob trpících astmatem, kteří byli vystaveni po dobu 45 minut, včetně 30 minut cvičení, koncentracím 0,8 a 1,8 ppm HCl. Koncentrace 1,8 ppm (2,7 mg/m³) byla přepočtena na 1hodinovou expozici [29].

Pro chronickou dlouhodobou expozici chlorovodíku odvodil OEHHA chronickou REL v hodnotě 9 µg/m³, která vychází ze stejné studie na potkanech, jako US EPA při odvození RfC, avšak používá jiný přepočet koncentrace LOAEL na parametry člověka (0,85 mg/m³) a souhrnný faktor nejistoty 100 [29].

Teratogenní, mutagenní ani karcinogenní účinky chlorovodíku při inhalační expozici nebyly u experimentálních zvířat ani u lidí prokázány. V některých studiích profesionální expozice chlorovodíku byl sice popsán vyšší výskyt nádorových onemocnění plic a hrtanu, ale není známá úroveň expozice a pracovníci byli vystaveni účinku i jiných látek. Jiné studie včetně tří studií případů a kontrol zvýšený výskyt nádorových onemocnění u exponovaných pracovníků neprokázaly. V chronické inhalační studii u potkanů s jednou úrovní expozice nebyl zvýšený výskyt nádorových onemocnění zjištěn.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Imisní pozadí chlorovodíku v hodnoceném území není známé, tato látka není v ČR v rámci monitoringu kvality ovzduší sledovaná.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. včetně ZEVO Vráto je u této škodliviny bezvýznamný a pohybuje se v řádu tisícín µg/m³ průměrné roční koncentrace, resp. desetin až jednotek µg/m³ maximální 1hodinové koncentrace.

Nejnižší referenční koncentraci HCL pro chronickou expozici stanovila Kalifornské EPA v hodnotě 9 µg/m³, pro krátkodobou akutní expozici je možné použít limit odvozený v roce 2006 ve Velké Británii, konkrétně 0,75 mg/m³.

K hodnocení rizika prahových toxických účinků se obecně používá koeficient nebezpečnosti HQ (Hazard Quotient), získaný vydělením zjištěné expoziční koncentrace v ovzduší příslušnou referenční koncentrací. Pokud HQ dosahuje hodnoty <1, neočekává se riziko toxických účinků. Pro nejvyšší imisní příspěvek ZEVO Vráto ve vybraných výpočtových bodech rozptylové studie vychází při použití výše uvedených referenčních koncentrací HQ 0,0005 pro chronický účinek a 0,0015 pro akutní účinek.

Riziko nepříznivých účinků chlorovodíku v ovzduší v souvislosti s posuzovaným záměrem ZEVO Vráto je tedy zcela vyloučené.

IV.3.3. Fluorovodík (HF, CAS No: 7664-39-3)

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Fluorovodík je za běžných podmínek bezbarvý plyn s ostrým dráždivým zápachem. Je velmi dobře rozpustný ve vodě, ve které tvoří kyselinu fluorovodíkovou. Reaguje s mnoha materiály a je vysoce korozivní. Vznikající fluoridy jsou většinou netěkavé stabilní sloučeniny.

Konverzní faktor fluorovodíku: 1 ppm = 0,82 mg/m³ při 25°C.

Přírodním zdrojem fluorovodíku v ovzduší jsou vulkány a aerosol mořské soli. Mezi antropogenní zdroje emisí fluorovodíku a fluoridů patří hlavně výroba hliníku, spalování uhlí, chemický průmysl, cihelny, výroba fosfátových hnojiv, spalovny odpadů.

V atmosféře je fluorovodík absorbován atmosférickou vlhkostí s tvorbou aerosolu nebo mlhy kyseliny fluorovodíkové. Z ovzduší je relativně rychle odstraňován mokrou a suchou depozicí s poločasem cca 14 hodin [55].

Koncentrace plynných fluoridů ve vnějším ovzduší v USA a Kanadě se pohybují v rozmezí 0,01–1,65 µg/m³, přičemž asi 75 % je ve formě fluorovodíku [56]. Maximální koncentrace fluorovodíku v městském ovzduší v USA byla 1,89 µg/m³ a podobné byly i nálezy v Evropě [23]. V Holandsku byla zjištěna průměrná koncentrace fluoru v ovzduší 0,07 µg/m³ [55].

K vyšší expozici fluorovodíku může docházet v pracovním prostředí nebo i z venkovního ovzduší v okolí emisních zdrojů. Je též obsažen v cigaretovém kouři.

Při inhalaci se fluorovodík a fluoridy ve formě prachu rychle a kompletně vstřebávají. V těle jsou fluoridy rychle akumulovány v kostech a zubech. Procházejí placentou a jsou přenášeny z matky na plod. Z těla jsou vylučovány hlavně močí. Vylučování fluoridů je při normální funkci ledvin v řádu hodin až dní.

Inhalační příjem s výjimkou profesionální expozice je zanedbatelný, hlavní cestou příjmu fluoru u běžné populace je potrava a pitná voda.

Čichový práh fluorovodíku udává WHO v rozmezí koncentrací 33–133 µg/m³, koncentrace s dráždivými účinky je asi 4,17 mg/m³ [23]. Dle US EPA je čichový práh fluorovodíku při koncentraci 30 µg/m³ [57].

Při akutní inhalační expozici vyšší koncentraci fluorovodíku se projevuje silný dráždivý účinek na spojivky a dýchací cesty. V extrémních případech akutní expozice může dojít až k těžkému poškození dýchacího traktu v podobě plicního edému a poruchám srdečního rytmu.

Následkem chronické profesionální inhalační expozice fluorovodíku a fluoridům byla popsána první stadia kostní fluorózy prokazatelné rtg vyšetřením kostní a respirační příznaky. U experimentálních zvířat bylo při akutním a chronickém inhalačním příjmu fluorovodíku pozorováno poškození jater, ledvin a plic [57].

Fluoróza je nejvýznamnějším známým nepříznivým účinkem fluoridů u člověka. Fluor je v kostech a zubech inkorporován do krystalické mřížky tvořící se tkáň, přičemž se náhradou za hydroxylové ionty v hydroxyapatitu vytváří fluoroapatit.

Inkorporace do krystalické mřížky skloviny zubů přispívá k pevnosti a odolnosti skloviny vůči kyselé demineralizaci. Nadměrný příjem fluoridů v období vývoje zubů (od narození do 6–8 let) vede ke vzniku zubní fluorózy, která se projevuje skvrnitostí skloviny různého stupně.

U kostí se projevuje účinek zvýšeného příjmu fluoridů zvýšenou tvorbou abnormální kostní tkáň se zvýšením její stability a odolnosti vůči fyziologické remodelaci. Změna architektury kostní tkáň může vést k osteoporotickým frakturám. Projevem kostní fluorózy je nejprve pouze zvýšená kostní denzita na rtg snímku, později se objevuje bolestivost, snížení pohyblivosti kloubů, kalcifikace vazů, osteoskleróza až kostní deformity. Na rozdíl od zubní fluorózy je kostní fluoróza do určité míry reverzibilní a je projevem dlouhodobého příjmu fluoridů.

Studií zaměřených na vývojovou a reprodukční toxicitu fluoridů je jen omezený počet. Jediným známým účinkem na plod u lidí je zubní fluoróza u dětí matek, které v těhotenství přijímaly vysoké dávky fluoridů. Ovlivnění reprodukce se u experimentálních zvířat projevilo až při extrémních dávkách.

Mutagenita fluoridů byla testována v řadě studií, výsledky nejsou jednoznačné. Některé studie popisují klastogenitu fluoridů, tedy schopnost vyvolání chromosomálních aberací u lidských buněk in vitro. Dle WHO však lze tyto výsledky vztahovat k reálné expozici člověka jen s omezenou relevancí.

Studie karcinogenity u pokusných zvířat neposkytují jednoznačné výsledky. V epidemiologických studiích u profesionálně exponované populace byl sice pozorován zvýšený výskyt některých nádorů, avšak tyto studie nelze považovat za spolehlivý průkaz, neboť pracovníci byli současně exponováni i jiným látkám. IARC na základě nedostatečných důkazů u lidí i zvířat zařazuje fluoridy z hlediska karcinogenity pro člověka do skupiny C mezi látky zatím neklasifikovatelné [58].

Hodnocením rizika fluorovodíku v okolí průmyslových zdrojů ve velké Británii se v roce 2006 zabýval britský expertní výbor pro normy kvality ovzduší (EPAQS)²⁹ britského ministerstva životního prostředí, výživy a záležitostí venkova (DEFRA)³⁰. Experti konstatovali, že nejsou důvody pro považování fluorovodíku za lidský karcinogen, zejména při velmi nízké úrovni expozice [52].

Fluorovodík je velmi toxický pro rostliny. Vstřebává se listy, migruje v rostlině a hromadí se ve špičkách listů, které ničí. Citlivé jsou ovocné stromy, vinná réva, ale i jehličnany. Nejnižší účinné koncentrace pro nekrózu listů se udávají v desetinách mikrogramu/m³.

WHO uvádí, že rostliny může poškozovat dlouhodobá expozice koncentrací fluoridů v ovzduší nad 0,2 µg/m³ [23].

Dle WHO je kostní forma fluorózy je u citlivé části populace spojena se systematickým příjmem fluoridů přesahujícím 5 mg/den. Příjem z potravy a vody je odhadován na 3 mg/den. Je proto vysoce nepravděpodobné, že by obsah fluoridů ve venkovním ovzduší mohl vést k riziku fluorózy [23].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA (OEHHA) stanovil pro fluorovodík na základě experimentu na dobrovolnících akutní REL pro krátkodobou expozici jako maximální 1hodinovou koncentraci 240 µg/m³. Jako NOAEL, která nezpůsobila statisticky významné zvýšení příznaků dráždění horních cest dýchacích byla označena koncentrace 0,7–2,4 mg/m³, jako hodnota LOAEL koncentrace 2,5–5,2 mg/m³. S použitím faktoru nejistoty 10 pro rozdílnou citlivost v rámci lidské populace pak byla z hodnoty NOAEL odvozena akutní REL [29].

Chronická REL pro fluorovodík v hodnotě 14 µg/m³ byla stanovena v roce 2003 na základě časného stadia kostní fluorózy jako kritického účinku při profesionální expozici při průměrné délce expozice 14 let (Derryberry et al. 1963). NOAEL 140 µg/m³ přepočtená na kontinuální expozici byla vydělena faktorem nejistoty 10 pro individuální rozdíly v citlivosti [29].

Americká ATSDR stanovila v roce 2003 pro krátkodobou akutní inhalační expozici fluorovodíku v délce do 14 dnů akutní MRL v úrovni 16 µg/m³. Podkladem byla LOAEL 400 µg/m³ pro mírné dráždění respiračního traktu při 1hodinové expozici a faktor nejistoty 30 pro použití LOAEL a individuální rozdíly v citlivosti [56].

V doporučení WHO pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2000 je zmíněna referenční expoziční úroveň odvozená na základě studií u zvířat i u lidí v hodnotě 0,6 mg/m³ jako hodinová koncentrace zajišťující ochranu před dráždivým účinkem fluoridů na dýchací trakt.

²⁹EPAQS (Expert Panel on Air Quality Standards)

³⁰DEFRA (Department for Environment, Food and Rural Affairs)

Podle některých zdrojů vede dlouhodobá expozice koncentracím $100\text{--}500\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ ke zhoršení plicních funkcí a kostní fluoróze. Žádné nepříznivé účinky nebyly zjištěny při koncentraci $16\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ fluoridového iontu v plynné formě. Dle WHO však tyto informace však nejsou dostatečné ke stanovení doporučené limitní koncentrace pro fluoridy v ovzduší.

K prevenci účinků na hospodářská zvířata a rostliny by podle doporučení WHO úroveň fluoridů v ovzduší měla být menší než $1\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$, což je též dostatečné k ochraně lidského zdraví [23].

Doporučený limit pro koncentraci fluorovodíku ve venkovním ovzduší v okolí průmyslových zdrojů pro ochranu před akutními dráždivými účinky byl v roce 2006 stanoven ve Velké Británii. Jako NOAEL byla zvolena koncentrace 1 ppm, vycházející ze studií u zdravých dobrovolníků, ve kterých byla koncentrace HF 2 ppm slabě dráždivá. Pro ochranu více citlivých osob v populaci byl aplikován faktor bezpečnosti 5. Výsledná hodnota 0,2 ppm ($0,16\text{ mg}/\text{m}^3$) jako 1hodinová průměrná koncentrace fluorovodíku ve formě plynu nebo hmotnostního ekvivalentu aerosolu by měla podle britských expertů představovat ochranu před dráždivými účinky fluorovodíku na kůži a sliznice očí i dýchacích cest [52].

V dodatku v roce 2008 byla stanovena prozatímní doporučená limitní koncentrace fluorovodíku $16\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ pro prevenci chronických systémových účinků. Jako kritický účinek byla zvolena esteticky relevantní zubní fluoróza u dětí [59].

V ČR byla pro vnější ovzduší v minulosti referenční laboratoří č.17 Institutu hygieny a poskytnout ochranu před systémovými účinky fluoridů epidemiologie (dnešní Státní zdravotní ústav) v Praze pro fluorovodík stanovena nejvyšší přípustné koncentrace $20\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ jako krátkodobá třicetiminutová a $5\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ jako průměrná 24hodinová koncentrace. Stejně hodnoty přípustných koncentrací uváděl i hygienický předpis sv. 51/1981 spolu s doporučenou průměrnou roční koncentrací $1\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$.

V seznamu referenčních koncentrací znečišťujících látek v ovzduší pro účely hodnocení a řízení rizik, vydaném MZ ČR v roce 2003, je nyní uvedena koncentrace fluoru a jeho anorganických sloučenin $50\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ [60]. Tato hodnota referenční koncentrace byla stanovena Národní referenční laboratoří pro venkovní ovzduší Státního zdravotního ústavu v Praze. Podle neoficiálního sdělení tohoto pracoviště je doporučená referenční koncentrace založena na hraniční hodnotě příjmu fluoridů 5 mg/den uváděném WHO pro vznik fluorózy s odečtením příjmu 3 mg/den potravou a pitnou vodou. Zbývající 2 mg/den pro příjem z ovzduší představují expozici imisní koncentrací přibližně $100\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$. Tato koncentrace byla považována za hodnotu LOAEL a byl použit faktor nejistoty 2.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Imisní pozadí fluorovodíku v hodnoceném území není známé, tato látka není v ČR v rámci monitoringu kvality ovzduší sledována.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. včetně ZEVO Vráto, vypočtený rozptylovou studií ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí, se u této škodliviny pohybuje se v řádu desetin až jednotek ng/m^3 průměrné roční koncentrace, resp. setin až desetin $\mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace.

WHO doporučila koncentraci fluoridů v ovzduší do $1\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$, pro krátkodobou akutní expozici je nejnižší akutní MRL americké ATSDR $16\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pro nejvyšší imisní příspěvek ZEVO Vráto ve vybraných výpočtových bodech rozptylové studie vychází při použití výše uvedených referenčních koncentrací HQ 0,001 pro chronický účinek a 0,013 pro akutní účinek.

Riziko nepříznivých účinků fluorovodíku v ovzduší v souvislosti s posuzovaným záměrem ZEVO Vráto je tedy zcela vyloučené.

IV.3.4. Arsen, As, CAS No: 7440-38-2

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Arsen je všeobecně rozšířený prvek, který se v prostředí vyskytuje v organické i anorganické formě. V přírodě se vyskytuje nejčastěji ve formě sulfidů, které obvykle doprovázejí sulfidové rudy olova, mědi, stříbra aj. kovů. Arsen v podobě oxidu arsenitého se získává jako vedlejší produkt při zpracování rud těchto kovů. V prostředí se nejčastěji vyskytuje v trojmocné (As^{III}) a pětímocné formě (As^{V}).

Používání arsenu má klesající trend. Je např. součástí prostředků ke konzervaci dřeva proti houbám, používá se ve sklářství, při výrobě pigmentů, v koželužnách, některé anorganické sloučeniny arsenu se používaly jako pesticidy, organické sloučeniny se používají jako veterinární léčiva a stimulatory růstu u zvířat. Elementární arsen se přidává do slitin a polovodičových materiálů. Významným zdrojem uvolňování arsenu do ovzduší je spalování hnědého uhlí a jeho imisní koncentrace jsou považovány za citlivý indikátor spalování uhlí v domácích topeništích.

V emisích je přítomen převážně ve formě oxidu arsenitého absorbovaného na nejjemnější frakci popílku. V městských oblastech je též největší podíl arsenu vázán na frakci prašného aerosolu $\text{PM}_{2,5}$ s přibližně stejným zastoupením třímocné a pětímocné formy [61]. Poločas setrvání arsenu vázaného na pevné částice v ovzduší závisí na jejich velikosti a meteorologických podmínkách, udává se do 10 dnů. V malé míře se v ovzduší arsen vyskytuje i ve formě organických metylovaných forem.

Zpráva expertů EU z roku 2000 uvádí ve venkovských oblastech koncentrace arsenu v ovzduší $0,2\text{--}1,5 \text{ ng/m}^3$, v městských a dopravou zatížených oblastech $0,5\text{--}3 \text{ ng/m}^3$ a v průmyslových oblastech až 50 ng/m^3 [62].

V rámci imisního monitoringu je sledován obsah arsenu ve vzorcích suspendovaných částic PM_{10} . Odhad střední hodnoty pro obydlené lokality v ČR v roce 2019 byl dle SZÚ $0,99 \text{ ng/m}^3$. Hodnoty nad 2 ng/m^3 ročního aritmetického průměru byly v roce 2019 naměřeny na 9 stanicích, reprezentujících vliv lokálních topenišť a metalurgických provozů [19].

Na monitorovací stanici ZÚ Čes. Budějovice-Třešň. byla v roce 2019 naměřena průměrná roční koncentrace arsenu v suspendovaných částicích PM_{10} $0,6 \text{ ng/m}^3$. Na vzdálenější stanici ČHMÚ České Budějovice-Antala Staška byla v roce 2019 naměřena průměrná roční koncentrace arsenu $0,4 \text{ ng/m}^3$ [20].

Hlavním zdrojem příjmu arsenu je potrava, v oblastech se zvýšenými koncentracemi arsenu v pitné vodě však může tento zdroj převyšovat příjem potravou. Inhalace z ovzduší je za běžných podmínek zanedbatelná a představuje jen cca 0,5 % celkového příjmu.

Stupeň absorpce anorganických sloučenin trojmocného arsenu z ovzduší v plicích se podle studií z pracovního prostředí odhaduje v rozmezí 30–60 % [63].

Chování v organismu záleží na formě podaného arsenu. Organicky vázaný arsen je jen v malé míře metabolizován a je rychle téměř beze změny vyloučen močí. Anorganický vstřebaný arsen je rychle odstraňován z krve a v organismu podléhá metabolické transformaci, při které je pětímocná forma redukována na trojmocnou, která vstupuje do buněk, primárně v játrech, kde podléhá metylaci a metylované metabolity se rychle vylučují močí.

Arsen se významně hromadí ve tkáních bohatých na keratin, takže jeho obsah ve vlasech a nehtech se využívá při detekci chronické expozice arsenu, neboť bylo prokázáno, že koreluje se zvyšujícími se koncentracemi arsenu v pitné vodě a ovzduší.

Anorganický arsen u člověka neproniká ve větší míře hematoencefalickou bariérou, ale snadno proniká placentou. Toxicita anorganického arsenu závisí na valenčním stavu a fyzikálně chemických vlastnostech sloučenin, ve kterých se vyskytuje. Obecně As^{III} je více toxický nežli As^{V} a sloučeniny více rozpustné ve vodě jsou toxičtější nežli méně rozpustné.

K toxickým účinkům arsenu dochází různými mechanismy, As^{III} tlumí aktivitu enzymů energetického metabolismu, As^{V} může substituovat fosforečnany v různých enzymatických reakcích. Na buněčné úrovni arsen vyvolává hluboký rozvrat oxidativně fosforylačních reakcí, tedy buněčného dýchání v mitochondriích, zvýšenou tvorbu volných radikálů a oxidační poškození. Otázka esenciality, tedy nezbytnosti příjmu určitého stopového množství arsenu pro člověka, ještě nebyla uzavřena.

Laboratorní zvířata jsou vůči toxickým účinkům anorganického arsenu méně citlivá nežli lidé. Kritickým účinkem je u nich imunosuprese a poškození jater a ledvin.

U lidí je nejobsáhlejší databáze údajů o toxicitě arsenu při perorální expozici z pitné vody a potravy, kde je nejcitlivějším účinkem typické poškození kůže ve formě hyperpigmentace, hyperkeratóz a vasomotorických poruch. Popsány byly dále kardiovaskulární poškození, snížení plicních funkcí, periferní neuropatie a v posledních studiích i poruchy chování a intelektu u exponovaných dětí [64].

Údaje o toxicitě arsenu při inhalační expozici pocházejí prakticky pouze z pracovního prostředí, většinou z hutí u pracovníků exponovaných oxidu arsenitému. Zahrnují akutní dráždění spojivek a horních cest dýchacích, perforaci nosního septa, neuropatie a dermatitis. Akutní dráždivé účinky na sliznice jsou podle těchto údajů nepravděpodobné při koncentraci pod $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, periferní neuropatie se vyskytly při nejnižší expozici $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [63].

Výsledky několika epidemiologických studií u profesionálně exponovaných žen a z okolí průmyslových zdrojů arsenu naznačily možnou vývojovou a reprodukční toxicitu arsenu, projevující se mírným zvýšením rizika spontánních potratů, nižší porodní váhy a vrozených vad. Pouze v jedné byla odhadnuta míra expozice a to nad $100 \text{ ng}/\text{m}^3$ [63].

Arsen a jeho sloučeniny nezpůsobují mutace u bakterií, vyvolávají ale chromozomální zlomy a aberace v savcích buňkách, včetně lidských. Trojmocný arsen je přitom zhruba o řád účinnější nežli pětimocný. Zvýšená úroveň chromozomálních aberací a výměn sesterských chromatid byla prokázána též u lidí profesionálně exponovaných a u pacientů léčených sloučeninami arsenu, v některých studiích i u lidí exponovaných arsenu z pitné vody.

V experimentech na zvířatech se karcinogenita arsenu významně neprojevuje. Přesvědčivé důkazy karcinogenity však poskytují výsledky epidemiologických studií u profesionálně exponované populace, u pacientů léčených arsenovými preparáty a u lidí konzumujících pitnou vodu se zvýšeným obsahem arsenu. U profesionálně inhalačně exponovaných pracovníků byl prokázán především zvýšený výskyt karcinomu plic. Vyšší výskyt jiných forem karcinomů byl méně průkazný. Zvýšený riziko karcinomu plic studie všeobecně uvádějí při dlouhodobé expozici arsenu $0,07 \text{ mg}/\text{m}^3$ a vyšší [64].

WHO i US EPA shodně považují arsen za lidský karcinogen. IARC zařazuje arsen a jeho anorganické sloučeniny na základě dostatečných důkazů zvýšeného rizika karcinomu plic při inhalační expozici a karcinomu plic a dalších lokalizací při expozici z pitné vody mezi prokázané lidské karcinogeny do skupiny 1 [65].

US EPA taktéž klasifikuje arsen a jeho anorganické sloučeniny jako prokázaný lidský karcinogen a řadí jej do skupiny A. Vzhledem k tomu, že arsen v testech genotoxicity nevyvolává mutace, se předpokládá, že jeho karcinogenní účinek není způsoben přímou interakcí s DNA. Zvažovány jsou různé mechanismy nepřímé genotoxicity s nelineárním až prahovým vztahem dávky a účinku.

Pro toxické účinky anorganického arsenu stanovil referenční koncentrace Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA (OEHHA) v roce 2008 s revizí v roce 2014 [66]. Podkladem akutní 1hodinové REL $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byla studie reprodukční toxicity u myší, kde kritickým účinkem byla snížená hmotnost mláďat. K expozici LOAEL $0,2 \text{ mg}/\text{m}^3$ byl aplikován faktor nejistoty 1000 pro použití LOAEL a mezidruhové i vnitrodruhové rozdíly v citlivosti.

Podkladem subakutní 8hodinové a chronické REL ve shodné výši $0,015 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byly dvě asijské studie z roku 2003 a 2004 popisující vztah expozice arsenu z pitné vody u dětí a adolescentů a snížení jejich intelektuálních funkcí v některých výkonových testech. Interní dávka LOAEL z pitné vody byla přepočtena na odpovídající expozici při inhalaci z ovzduší a snížena faktorem nejistoty 30 pro použití LOAEL a individuální rozdíly v citlivosti.

Pro karcinogenní účinky arsenu WHO uvádí ve Směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2000 jednotku karcinogenního rizika $1,5 \times 10^{-3}$, odvozenou na základě epidemiologických studií profesionálně exponované populace tavičů ze Švédska a USA. Při předpokladu lineárního vztahu mezi dávkou a účinkem podle WHO nelze stanovit bezpečnou úroveň expozice arsenu z ovzduší. Karcinogennímu riziku 1×10^{-6} by pak odpovídala celoživotní expozice koncentraci arsenu v ovzduší $0,66 \text{ ng}/\text{m}^3$ [23].

Evropská agentura pro chemické látky (ECHA³¹) použila v roce 2013 pro neprofesionální celoživotní inhalační expozici populace jednotku karcinogenního rizika 1×10^{-3} , odvozenou z vyhodnocení rizika profesionální expozice. Současně však uvádí, že při nízké úrovni expozice z životního prostředí tato hodnota pravděpodobně reálné karcinogenní riziko nadhodnocuje [67].

US EPA uvádí v databázi IRIS pro inhalační expozici anorganické formě arsenu jednotku karcinogenního rizika $4,3 \times 10^{-3}$. Podkladem byly epidemiologické studie prokazující zvýšenou incidenci karcinomu plic u profesionálně exponované populace tavičů [53].

Holandský národní institut veřejného zdraví a životního prostředí (RIVM) stanovil v roce 2000 pro anorganický arsen při inhalační expozici tolerovatelnou koncentraci v ovzduší TCA $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Na rozdíl od WHO předpokládá u arsenu prahový negenotoxický mechanismus karcinogenního účinku a vychází z expozice LOAEL $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ s aplikací faktoru nejistoty 10 pro rozdíly v citlivosti mezi lidmi [68].

Podobně postupovala i britská expertní komise pro kvalitu ovzduší při stanovení doporučené limitní koncentrace anorganického arsenu ve venkovním ovzduší v roce 2009. Jako LOAEL byla zvolena koncentrace $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ při 40leté profesionální expozici. Aplikací faktorů nejistoty $10 \times 10 \times 10$ (pro extrapolaci na NOAEL, přepočet na celoživotní expozici a zohlednění citlivých skupin populace) byla z LOAEL odvozena průměrná roční koncentrace $3 \text{ ng}/\text{m}^3$, která by měla zajistit vysokou úroveň ochrany před rizikem rakoviny plic a jinými nepříznivými účinky arsenu [63]. Pracovní skupina expertů, ustanovená Evropskou komisí, považuje hodnocení karcinogenního rizika s použitím UCR WHO odvozené lineární extrapolací z pracovního prostředí za nadhodnocené a doporučila v závěrečné zprávě z roku 2000 jako roční průměrnou koncentraci arsenu ve venkovním ovzduší hodnotu v rozmezí 4–13 ng/m^3 vycházející při aplikaci „pseudo prahového přístupu“ [62]. V ČR je pro obsah arsenu v suspendovaných částicích PM₁₀ stanoven imisní limit k ochraně zdraví lidí $6 \text{ ng}/\text{m}^3$.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí arsenu v zájmovém území záměru ZEVO Vráto se podle rozptylové studie pohybuje v rozmezí 0,6–1,1 ng/m^3 . Imisní příspěvek provozu ZEVO Vráto, vypočtený rozptylovou studií ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí, se pohybuje v nepatrné úrovni tisícín až jedné setiny ng/m^3 průměrné roční koncentrace. Vliv ostatních tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. je ještě nižší.

Z hlediska rizika toxických účinků arsenu se jedná o bezvýznamnou úroveň imisní zátěže. Pro karcinogenní riziko při použití jednotky karcinogenního rizika WHO $1,5 \times 10^{-3}$ odpovídá při celoživotní expozici odhadované nejvyšší hodnotě imisního pozadí 1,1 ng/m^3 míra rizika ILCR $1,6 \times 10^{-6}$.

³¹ECHA – European Chemicals Agency

Nejvyššímu imisnímu příspěvku ZEVO Vráto $0,011 \text{ ng/m}^3$ ve výpočtových bodech v místech pobytu lidí odpovídá míra rizika ILCR $1,6 \times 10^{-8}$.

Z hlediska karcinogenního rizika se tedy úroveň imisního pozadí arsenu v suspendovaných částicích pohybuje na spodním okraji rozmezí přijatelné míry rizika 10^{-6} . Nejvyšší odhadovaný imisní příspěvek z provozu ZEVO Vráto v obytném území je pohybuje o 2 řády pod přijatelným rozmezím rizika, je tedy zanedbatelný.

IV.3.5. Rtuť, Hg, CAS No: 7439-97-6

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Rtuť se v prostředí vyskytuje ve třech základních formách, jako kovová elementární rtuť Hg^0 , v anorganických rtuťných nebo rtuťnatých sloučeninách a v organických sloučeninách.

Do prostředí se dostává přirozenou cestou vypařováním par kovové rtuti a těkavých organických sloučenin z povrchu země a oceánů nebo činností člověka během jejího zpracování a použití, spalováním fosilních paliv a z odpadů. V prostředí prochází koloběhem, při němž jsou anorganické formy transformovány na organické a naopak. Zejména za anaerobních podmínek v sedimentech dochází činností bakterií k metylaci anorganické rtuti za vzniku metylrtuti a dimethylrtuti, která je velmi těkavá. Organické sloučeniny rtuti se výrazně kumulují ve vodním potravním řetězci a představují hlavní cestu expozice člověka rtuti.

Rtuť a její sloučeniny se používají hlavně na výrobu elektrod pro průmyslovou elektrochemii, do elektrických zařízení, měřících a kontrolních přístrojů, při výrobě barev, v papírenském průmyslu, v zubním amalgamu a jako fungicidy.

V ovzduší je rtuť z více než 90% přítomná ve formě výparů elementární rtuti s dlouhým atmosférickým poločasem a globálním koloběhem. Anorganické sloučeniny v plynné fázi nebo vázané na částicích se mohou významněji podílet na imisní zátěži a depozici rtuti v bližším okolí emisních zdrojů. Globálně v Evropě se antropogenní emise rtuti snížily od 90. let cca o 50 %. Úroveň pozadí rtuti v ovzduší čistých oblastí v Evropě se po roce 2000 pohybuje v rozmezí $1,3\text{--}2 \text{ ng/m}^3$ [69]. Ve Švédsku byly v 90. letech zjištěny imisní koncentrace elementární rtuti v rozmezí $2\text{--}6 \text{ ng/m}^3$, v USA od 10 do 20 ng/m^3 s vyššími koncentracemi v průmyslových oblastech [70].

Páry kovové rtuti se při inhalaci vstřebávají až z 80 %, při požití je absorpce kovové rtuti zanedbatelná. Stupeň depozice a vstřebávání aerosolu anorganických sloučenin rtuti u člověka není známá. Organické sloučeniny rtuti sice mají vysoký stupeň absorpce, avšak jejich podíl na celkovém množství rtuti v ovzduší není významný.

Elementární rtuť se v organismu v plicích a v červených krvinkách rychle oxiduje na Hg^{2+} . Hlavními místy depozice rtuti po inhalaci par elementární rtuti jsou ledviny a mozek. Methylrtuť vzhledem k rozpustnosti v tukách významně přechází přes hematoencefalickou i placentární bariéru a má velkou afinitu k mozkové tkáni. V organismu může být konvertována na anorganickou formu.

Za hlavní mechanismus toxického účinku rtuti a jejích sloučenin se považuje reakce rtuťnatého iontu s SH-skupinami bílkovin, buněčných membrán a enzymů a následné narušení jejich funkce. Z organismu se rtuť vylučuje hlavně močí, stolicí a vydechaným vzduchem, převážně v anorganické formě.

Pro biomonitoring se používá koncentrace rtuti v krvi a moči. Koncentrace v krvi má vztah především k organickým formám rtuti. Koncentrace v moči se vztahuje k expozici kovové rtuti či jejím anorganickým formám. Koncentrace rtuti v krvi a moči zjišťované v rámci biologického monitoringu SZÚ neukazují zvýšenou zátěž rtutí u české populace a nepředstavují zvýšené zdravotní riziko. Opakovaně je pozorována pozitivní korelace mezi hladinou rtuti v moči a počtem amalgamových výplní [71].

Hlavním cestou expozice rtuti je u neprofesionálně exponované populace potrava, dominantně z organických forem rtuti v rybách a rybích výrobcích.

Průměrný dietární příjem celkové rtuti v ČR v období 2018/2019 představoval podle výsledků Monitoringu HS pouze 2,2 % prozatímního tolerovatelného týdenního příjmu (PTWI³²) WHO, který je 4 µg/kg/týden. Nejvýznamnějšími zdroji rtuti v potravě i u nás přes nízkou spotřebu jsou ryby a rybí výrobky [72].

Nejcitlivějším cílovým orgánem je při expozici parám kovové rtuti centrální nervový systém (CNS). Mezi typické příznaky patří třes, nespavost, změny osobnosti, poruchy paměti, bolesti hlavy, polyneuropatie a zhoršený výkon v řadě testů psychické výkonnosti a motoriky.

Subtilní příznaky ovlivnění funkce CNS byly zjištěny při dlouhodobé profesionální expozici parám kovové rtuti kolem 20 µg/m³. Při vyšších úrovních expozice je postižena i funkce ledvin [69,70].

Anorganické sloučeniny rtuti jsou málo těkavé, ale toxikologicky významná může být jejich inhalační expozice z prашných částic. Kromě CNS jsou cílovým orgánem intoxikace anorganickými sloučeninami rtuti ledviny. Byly též popsány imunologické účinky.

U profesionálně exponovaných pracovníků byly popsány příznaky reprodukční toxicity. Po experimentální expozici elementární rtuti u mateřských zvířat byl zjištěn deficit nervového vývoje u mláďat. Výraznější příznaky vývojové toxicity se vyskytovaly až při dávkách toxických i pro mateřská zvířata [66].

Ohledně genotoxicity rtuti v organické ani anorganické formě dostupná data neumožňují učinit jednoznačný závěr. V některých případech profesionální expozici parám kovové rtuti a u populace exponované metylrtuti byla popsána zvýšená frekvence chromosomálních aberací periferních lymfocytů, závěry však nejsou jednoznačné. Výsledky testů mutagenity jsou spíše negativní. Klastogenní účinek může být vysvětlen vazbou rtuti na proteiny.

V pokusech na zvířatech byl prokázán zvýšený výskyt nádorů u myši a krys, kterým byl podáván chlorid rtuťnatý. Význam nálezů těchto tumorů je však z řady důvodů pro hodnocení karcinogenity u člověka omezený a podávané dávky překračovaly maximální tolerovatelnou dávku. Epidemiologické studie u populace profesionálně exponované rtuti dávají protichůdné výsledky a v případech, kdy bylo nalezeno zvýšení rizika nádorů, nebyly vyloučeny další interferující vlivy.

Mezinárodní agentura WHO pro výzkum rakoviny (IARC) zařadila v hodnocení z roku 1993 kovovou rtuť a anorganické sloučeniny rtuti do skupiny 3 mezi látky neklasifikovatelné z hlediska lidské karcinogenity, přičemž vycházela z nedostatečných důkazů karcinogenity u lidí a omezených důkazů u zvířat v případě chloridu rtuťnatého.

Sloučeniny metylrtuti zařazuje IARC na základě dostatečných důkazů u experimentálních zvířat do skupiny 2B mezi možné karcinogeny pro člověka [73].

US EPA zařadila v roce 1995 elementární rtuť též mezi látky neklasifikovatelné z hlediska karcinogenity u lidí. Chlorid rtuťnatý řadí za základě výsledků studií u laboratorních zvířat do skupiny C jako možný humánní karcinogen. Směrnice karcinogenního rizika však z důvodu omezené průkaznosti experimentálních studií stanovena nebyla. Metylrtuť zařadila US EPA také do skupiny C a též nestanovila směrnici karcinogenního rizika [53].

WHO vycházela při odvození směrné imisní koncentrace rtuti v ovzduší ve směrnici pro kvalitu ovzduší v roce 2000 z prvních příznaků postižení CNS při profesionální expozici při koncentraci 15-30 µg/m³ a s použitím faktoru nejistoty 20 (10 pro ochranu citlivých skupin populace a 2 pro extrapolaci LOAEL na předpokládanou hodnotu NOAEL) doporučila průměrnou roční koncentraci kovové a anorganické rtuti ve vnějším ovzduší 1 µg/m³.

³²PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake). Používá se pro kontaminanty potravin s kumulativními vlastnostmi a udává týdenní dávku, kterou na základě současných poznatků může člověk celoživotně požívat bez rizika nepříznivých zdravotních účinků. Pojem provizorní vyjadřuje dočasnost stanovené hodnoty na základě současných poznatků o nebezpečnosti dané látky.

Vzhledem k nižšímu stupni absorpce anorganické dvojmocné rtuti WHO považuje tuto imisní koncentraci za dostatečnou ochranu před nefrotoxickými účinky anorganické rtuti. Upozornila však, že současné poznatky neumožňují kvantifikovat riziko z následné depozice a bioakumulace rtuti v potravním řetězci, a proto nelze navrhnout doporučenou koncentraci rtuti v ovzduší, která by plně chránila před tímto potenciálním rizikem. Koncentrace rtuti v ovzduší by proto měly být sníženy na nejnižší dosažitelnou úroveň [23].

V roce 2003 stanovila WHO v publikaci CICAD pro kvantitativní hodnocení rizika inhalační expozice parám elementární rtuti tolerovatelnou koncentraci $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Podkladem byly studie profesionální expozice a kritickým účinkem subtilní funkční změny CNS. Koncentrace LOAEL $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byla přepočtena na kontinuální expozici a vydělena faktorem nejistoty 30 pro variabilitu v citlivosti a extrapolaci z LOAEL [70].

Ke stejným hodnotám referenčních koncentrací pro výpary kovové rtuti v ovzduší dospěly v roce 2000 Holandský národní institut veřejného zdraví a životního prostředí (RIVM) a v roce 1999 americká ATSDR [68,74].

Pracovní skupina pro rtuť Evropské Komise doporučila v roce 2001 pro výpary elementární rtuti v ovzduší limitní průměrnou roční koncentraci $0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Vycházela z LOAEL $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ při profesionální expozici, kterou extrapolovala faktorem 10 na nepřetržitou expozici a aplikovala faktory nejistoty 5 pro použití LOAEL a 10 pro individuální citlivost [75]. Tato hodnota byla jako průměrná roční koncentrace dříve stanovena i jako imisní limit v ČR.

US EPA stanovila v databázi IRIS v roce 1995 pro inhalační expozici parám kovové elementární rtuti referenční koncentraci RfC $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Vycházela z epidemiologických studií u profesionálně exponované populace a kritického účinku na CNS. LOAEL $26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byla přepočtena na nepřetržitou expozici z vnějšího ovzduší ($9 \mu\text{g}/\text{m}^3$) a vydělena faktorem nejistoty 30 pro ochranu citlivých populačních skupin, použití hodnoty LOAEL místo NOAEL a nedostatky v databázi údajů, hlavně s ohledem na reprodukční a vývojovou toxicitu. Tato úroveň referenční koncentrace by měla zajišťovat dostatečnou ochranu i před postižením ledvin nebo plic, ke kterým dochází až při podstatně vyšší expozici parám kovové rtuti ve srovnání s příznaky postižení CNS. Míra spolehlivosti uvedené referenční dávky je hodnocena jako střední [53].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA stanovil v roce 2008 pro elementární a anorganickou rtuť v ovzduší akutní REL pro 1hodinovou expozici $0,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Podkladem byla inhalační studie u březích potkanů z roku 1993, kde kritickým účinkem byly poruchy funkce CNS u narozených mláďat. Jako hodnota LOAEL byla zjištěna 1hodinová denní koncentrace $1,8 \text{ mg}/\text{m}^3$. REL byla odvozena s použitím faktoru nejistoty 3000 pro použití LOAEL a mezidruhové i vnitrodruhové rozdíly v citlivosti.

Pro chronickou expozici byla odvozena chronická REL $0,03 \mu\text{g}/\text{m}^3$, odvozená stejným způsobem, jako RfC US EPA, ale s vyšším faktorem nejistoty 300 (10 pro použití LOAEL, 10 pro vyšší citlivost při vývoji CNS, 3 pro individuální rozdíly v citlivosti) [66].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Imisní pozadí rtuti v ovzduší Českých Budějovic není známé, z údajů ze zahraniční literatury a starších údajů z měření na hlavní pozadňové stanici ČHMÚ je lze odhadovat v řádu jednotek ng/m^3 . Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. včetně ZEVO Vráto se podle rozptylové studie v místech pobytu lidí pohybuje v řádu tisíců až setů ng/m^3 průměrné roční koncentrace (do $0,02 \text{ ng}/\text{m}^3$ v nejvíce exponovaném výpočtovém bodě).

Z hlediska rizika toxických účinků rtuti, pro které se referenční koncentrace pohybují v rozmezí $30\text{--}1000 \text{ ng}/\text{m}^3$ tedy není důvod k obavám a vypočtený imisní příspěvek z provozu ZEVO Vráto je bezvýznamný.

IV.3.6. Olovo, Pb, CAS No: 7439-92-1

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Olovo je nejrozšířenější z těžkých kovů. Vyskytuje se ve všech složkách prostředí, pochází však z větší části z antropogenních zdrojů. Používá se k výrobě baterií, pájek, slitin, kabelů, munice, pro stínění ionizujícího záření. Anorganické soli jako insekticidy, pigmenty, do nátěrových hmot, emailů, glazur, olovnatého skla, plastových stabilizátorů.

Hlavním zdrojem emisí olova do ovzduší byly výfukové plyny aut v důsledku používání organických sloučenin olova jako antidetonační přísady do benzínu. Dalšími zdroji olova je spalování uhlí, metalurgie, oprýskávání nátěrů olovnatých barev a spalování odpadu. Většina olova v ovzduší je v anorganické formě v podobě jemných částic s průměrem do 1 μm . Doba jejich setrvání v ovzduší závisí na mnoha faktorech, jsou odstraňovány suchou a mokrou depozicí do půdy a vody.

V kontaminovaných oblastech v blízkosti zdrojů emisí olova může být z hlediska expozice zejména u malých dětí významný obsah olova v prachu, a to jak ve vnějším prostředí, tak i vnitřním prostředí budov.

Obsah olova v ovzduší se v posledních desetiletích podstatně snížil. WHO ve směrnici z roku 2000 ještě udávala v čistých oblastech koncentraci olova v ovzduší pod 0,15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, ve městech a průmyslových oblastech v ovzduší v rozmezí 0,15 – 0,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [23].

V ČR je v rámci imisního monitoringu sledován obsah olova ve vzorcích suspendovaných částic PM_{10} . Odhad střední hodnoty pro městské oblasti v ČR v roce 2019 byl 6,4 ng/m^3 a je přibližně dvojnásobkem až trojnásobkem hodnot naměřených na pozadových stanicích. Hodnoty nad 20 ng/m^3 ročního aritmetického průměru byly v roce 2019 naměřeny pouze na 3 stanicích s přímou souvislostí s okolní průmyslovou zátěží [19].

Na monitorovací stanici ZÚ Čes. Budějovice-Třešň. byla v roce 2019 naměřena průměrná roční koncentrace olova v suspendovaných částicích PM_{10} 2,9 ng/m^3 . Na vzdálenější stanici ČHMÚ České Budějovice-Antala Staška byla v roce 2019 naměřena průměrná roční koncentrace olova 2,3 ng/m^3 [20].

Člověk přijímá olovo perorální a inhalační cestou. Zaživacím traktem se požitá olova z potravy vstřebává asi z 10 %, u dětí se však vstřebává až z 50 % a pomaleji se vylučuje. Významným zdrojem příjmu olova u malých dětí může být i požitý prach a hlína. Dermální absorpce anorganického olova je minimální [76].

Z inhalovaného množství olova je v plicích zachyceno a absorbováno 30–50 %. Záleží zde hlavně na velikosti částic, jemná frakce do 2,5 μm je deponována v hlubokých partiích plic a vstřebává téměř kompletně, větší částice jsou zachyceny v horních partiích dýchacích cest, transportovány řasinkovým epitelem a vykašlány, popř. spolknuty.

Vstřebané olovo rychle přechází z plazmy do erytrocytů, měkkých tkání a kostí. Většina vstřebaného olova je dlouhodobě deponována v kostech, ze kterých se později může uvolňovat při resorpci kostní tkáně v důsledku zvýšených nároků na kalcium (těhotenství, laktace) nebo po menopauze. Z krve a měkkých tkání se olovo vylučuje močí a žlučí s poločasem 20–30 dní, z kostí s poločasem 10–30 let [77].

Olovo snadno proniká placentou a v krvi plodu byla nalezena téměř stejná koncentrace jako v krvi matky. Proniká také bariérou mezi krví a mozkiem, ale v mozkové tkáni se nehromadí. Odhaduje se, že z celkového příjmu olova představuje asi 80–90 % příjem z potravy, půdy a prachu. Na pitnou vodu při koncentraci olova 5 $\mu\text{g}/\text{l}$ připadá asi 10 %.

Průměrný dietární příjem olova v ČR v období 2018/2019 byl podle výsledků Monitoringu HS 0,18 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{den}$. Vyšší je podle modelu doporučených výživových dávek expoziční příjem olova u dětí ve věkové kategorii 4–6 let (zhruba 0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{den}$).

Zátěž populace má v posledních 20 letech spíše klesající tendenci. K nevýznamnějším expozičním zdrojům z hlediska celkové expozice patřila káva, čaj, běžné pečivo, víno, brambory, rýže, džusy a pivo [72].

Jako ukazatel zátěže organismu olovem je používána hladina olova v krvi (plumbémie). Hodnoty u české populace se dle výsledků monitoringu postupně snižují. V roce 2016 byl medián plumbémie u školních dětí 12,8 µg/l u chlapců, resp. 11,5 µg/l u dívek. Mladší, pětileté děti měly významně vyšší koncentrace než devítileté (14,9 µg/l vs. 12,7 µg/l) [71].

Olovo je kumulativní jed s chronickým účinkem. Akutní toxicita olova je nízká. Podstatou toxického účinku je narušení funkce důležitých enzymových systémů v organismu vazbou olova na SH skupiny proteinů nebo na esenciální kovové ionty enzymů. Olovo též interferuje s metabolismem vápníku.

Toxické účinky olova jsou stejné při expozici perorální i inhalační a postihují všechny orgánové systémy. Při nízké expozici je nejvýznamnější účinky neurologické, renální, kardiovaskulární, hematologické, imunitní, reprodukční a vývojové, které byly pozorovány i při nízkých hodnotách plumbémie pod 10 µg/dL aniž by bylo možné stanovit bezpečnou prahovou úroveň expozice [78].

Největší pozornost je věnována postižení vývoje nervového systému u dětí, prokázanému v mnoha epidemiologických studiích. U dospělé populace byla identifikována asociace relativně nízkých hodnot plumbémie se zvýšeným systolickým krevním tlakem a chronickým poškozením ledvin (nefrotoxicitou).

Komise JECFA FAO/WHO³³ stanovila v roce 1993 prozatímní tolerovatelný týdenní přívod (PTWI) olova ze všech zdrojů ve výši 25 µg/kg tělesné hmotnosti. Cílem bylo zabránit překročení hladiny plumbémie 50 µg/l u dětí. V roce 2010 však JECFA na základě nových studií dospěla ke zjištění, že i tato dávka je spojena s poklesem IQ u dětí nejméně o 3 body IQ stupnice a se zvýšením systolického tlaku u dospělých. PTWI proto bylo staženo. Vzhledem k tomu, že analýza vztahů expozice a účinku pro tyto klíčové kritické účinky olova neposkytuje indikaci existence bezpečné prahové dávky, dospěla JECFA k závěru, že novou hodnotu PTWI nelze stanovit [79].

Evropský úřad pro bezpečnost potravin (EFSA) proto nyní doporučuje hodnotit míru rizika olova pomocí tzv. rozdílu expozic (margin of exposure – MOE), tedy poměru mezi referenčním bodem, odvozeným na základě prokázaného účinku z humánních dat a dávkou identifikovanou při konkrétním hodnocení expozice. Jako kritické účinky olova určil EFSA vývojovou neurotoxicitu u dětí a nefrotoxicitu a vliv na systolický tlak u dospělých. Jako výchozí bod pro charakterizaci rizika olova doporučuje hodnoty plumbémie a jim odpovídající vztažné dávky BMD³⁴ (dietárního příjmu) [77].

Vzhledem k současné úrovni zátěže evropské populace olovem je podle EFSA riziko klinicky významných účinků olova u dospělé populace nízké až zanedbatelné. Potenciální riziko pro vývoj nervového systému však představuje současná dietární expozice olovu u dětí a těhotných žen.

Americké odborné instituce US EPA a ATSDR pro perorální ani inhalační příjem olova a jeho anorganických sloučenin referenční hodnoty nestanovily se zdůvodněním, že pro nejcitlivější účinky olova nejsou známy prahové dávky [53,78].

U pokusných zvířat byly vyvolány tumory ledvin perorálním podáváním vysokých dávek některých anorganických solí olova, avšak odpovídající dávky pro člověka by byly velmi vysoké. Výsledky testů na mutagenitu nejsou u olova jednoznačné, zdá se však, že některé soli olova mohou být genotoxické.

³³JECFA FAO/WHO (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives) - Mezinárodní expertní komise při Organizaci pro potraviny a zemědělství OSN a WHO, která připravuje hodnoty TDI a ADI.

³⁴Benchmark Dose (BMD) – Vztažná dávka, odpovídající určitému zvýšení prevalence kritického účinku, statisticky vypočtená z výsledků studie.

Zvýšený výskyt rakoviny v důsledku expozice olova nebyl spolehlivě prokázán ani v epidemiologických studiích u lidí profesionálně exponovaných vysokým dávkám olova. Studie nalézající mírně zvýšenou incidenci některých nádorů u pracovníků sléváren a ve výrobě akumulátorů jsou zatíženy řadou nedostatků a možných interferujících vlivů.

IARC zařadila v roce 2004 olovo a jeho anorganické sloučeniny do skupiny 2A mezi pravděpodobné karcinogeny pro člověka. Vycházela přitom z dostatečných důkazů karcinogenity u zvířat a omezených důkazů z epidemiologických studií u lidí. Spíše než přímý genotoxický mechanismu účinku, se předpokládá nepřímý efekt olova prostřednictvím oxidačního stresu a narušením procesu reparace poškození DNA [80].

Obdobně klasifikuje anorganické olovo jako pravděpodobný lidský karcinogen (B2) i US EPA. Ke kvantitativnímu hodnocení karcinogenního potenciálu olova však pro mnoho nejistot nepřistoupila.

Pouze Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí (OEHHA) Kalifornské EPA stanovil na základě perorální chronické studie u potkanů extrapolací linearizovaným víceetapovým modelem do oblasti nízkých dávek u člověka směrnici karcinogenního rizika pro perorální a inhalační příjem olova a jeho anorganických sloučenin. Pro inhalační expozici počítal s 5x vyšším stupněm vstřebání olova z plic ve srovnání se zažívacím traktem. Odpovídající jednotka karcinogenního rizika UCR je $1,2 \times 10^{-5}$ pro celoživotní expozici koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [81].

WHO vycházela ve směrnici pro kvalitu ovzduší v roce 2000 při návrhu limitní imisní koncentrace olova ve vnějším ovzduší z hraniční koncentrace olova v krvi $100 \mu\text{g}/\text{l}$, nad kterou se objevují první prokázané nepříznivé účinky olova u dětí i dospělé populace.

Na základě epidemiologických studií se odhaduje, že koncentrace olova v ovzduší $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ přispívá ke zvýšení plumbémie u dětí asi o $19 \mu\text{g}/\text{l}$. Když se vezmou do úvahy další nepřímé expoziční cesty, vychází zvýšení plumbémie asi o $50 \mu\text{g}/\text{l}$.

Při požadavku, aby nejméně 98 % exponované populace nepřesáhlo hodnotu $100 \mu\text{g}/\text{l}$, činí hodnota mediánu plumbémie u této populace $54 \mu\text{g}/\text{l}$. Bazální hladina plumbémie bez podstatných antropogenních zdrojů olova je v úrovni $10\text{--}30 \mu\text{g}/\text{l}$. Na základě této úvahy doporučila WHO směnicovou koncentraci olova ve vnějším ovzduší $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [23]. Roční průměrná koncentrace olova $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ je stanovena jako imisní limit i v ČR.

V USA je od roku 2008 stanovena limitní koncentrace olova ve venkovním ovzduší $0,15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ jako čtvrtletní průměr hodnocený v 3leté periodě. Kritériem pro odvození této hodnoty bylo při zohlednění nejistot snížení IQ u dětí pod 2 stupně IQ stupnice [82].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí olova v zájmovém území záměru ZEVO Vráto se podle rozptylové studie pohybuje v rozmezí $3\text{--}3,7 \text{ ng}/\text{m}^3$. Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s se včetně ZEVO Vráto se podle rozptylové studie ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí pohybuje v řádu tisícín až setin ng/m^3 průměrné roční koncentrace (do $0,02 \text{ ng}/\text{m}^3$ v nejvíce exponovaném výpočtovém bodě).

K prevenci rizika toxických účinků olova WHO doporučilo limitní koncentraci v ovzduší $500 \text{ ng}/\text{m}^3$, která je stanovena jako imisní limit i v ČR. I když podle novějších poznatků by zřejmě tato limitní koncentrace měla být nižší, vypočtený imisní příspěvek z provozu ZEVO Vráto v úrovni nižší o 4 řády je z hlediska reálného rizika bezvýznamný.

Pro karcinogenní riziko při použití jednotky karcinogenního rizika Kalifornské EPA $1,2 \times 10^{-5}$ odpovídá při celoživotní expozici odhadované nejvyšší hodnotě imisního pozadí $3,7 \text{ ng}/\text{m}^3$ míra rizika $\text{ILCR } 4,4 \times 10^{-8}$.

IV.3.7. Kadmium, Cd, CAS No: 7440-43-9

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Kadmium se v přírodě vyskytuje hlavně v sulfidických rudách společně se zinkem a olovem. Pro své specifické vlastnosti má široké průmyslové využití. Používá se pro galvanické pokovování, do pájek a slitin, elektrotechnických součástek, jako stabilizátor plastických hmot, do barevných pigmentů, objemově největší využití je ale ve výrobě nikl-kadmiových baterií.

Hlavními antropogenními zdroji kadmia v prostředí je barevná metalurgie, výroba plastů, akumulátorů, spalování fosilních paliv a odpadů, používání přírodních fosfátů jako hnojiva.

V ovzduší se ve formě oxidu a solí vyskytuje hlavně v jemné respirabilní frakci pevného aerosolu (průměr 0,1–1 μm). Setrvání kadmia v atmosféře je relativně krátké (dny až týdny), ale dostatečné k transportu do velkých vzdáleností [23].

WHO ve směrnici z roku 2000 udává v čistých oblastech obsah kadmia v ovzduší obvykle mezi 0,1–0,5 ng/m^3 , ve městech mezi 1–10 ng/m^3 a v průmyslových oblastech až 20 ng/m^3 [23]. V ČR je v rámci imisního monitoringu sledován obsah kadmia ve vzorcích suspendovaných částic PM_{10} . Odhad střední hodnoty pro městské oblasti v ČR v roce 2019 byl 0,22 ng/m^3 a je přibližně dvojnásobkem hodnot naměřených na pozadových stanicích. Hodnoty nad 1 ng/m^3 ročního aritmetického průměru byly v roce 2019 naměřeny pouze na 2 stanicích s přímou souvislostí s okolní průmyslovou zátěží [19].

Na monitorovací stanici ZÚ Čes. Budějovice-Třešň. byla v roce 2019 naměřena průměrná roční koncentrace kadmia v suspendovaných částicích PM_{10} 0,2 ng/m^3 . Na vzdálenější stanici ČHMÚ České Budějovice-Antala Staška byla v roce 2019 naměřena průměrná roční koncentrace 0,1 ng/m^3 [20].

Kadmium emitované do ovzduší se nakonec hromadí v půdě a vodě a vstupuje takto do potravního řetězce. Významnými zdroji kadmia v půdě ale může být také aplikace přírodních fosfátových hnojiv, popř. čistírenských kalů.

Stupeň vstřebávání kadmia z potravy v zažívacím traktu představuje asi 5 %, ale může být zvýšen až na 15 % některými faktory, zejména nutričním stavem a deficitem některých složek výživy, jako jsou bílkoviny nebo železo a kalcium. Ve vstřebávání kadmia a dalších prvků, jako je železo, zinek a měď dochází k interakcím a některé toxické účinky kadmia se vysvětlují deficitem těchto prvků.

Stupeň depozice inhalovaného kadmia v plicích se v závislosti na velikosti částic udává od 10 do 50 %, v případě oxidu kademnatého až 90 %. Vstřebané kadmium je distribuováno v těle a akumulováno v játrech a ledvinách, kde jeho obsah vzrůstá s věkem. Absorbované kadmium se vylučuje jen velmi pomalu močí a stolicí. Biologický poločas se odhaduje na 20–40 let. Placenta představuje jen částečnou bariéru proti kadmiu.

Hlavní zdrojem příjmu kadmia u nekuřáků je potrava. Průměrný denní příjem kadmia potravou se v Evropě odhaduje v rozmezí 10–25 μg , je zde však významná variabilita daná věkem a výživovými zvyklostmi [23]. Významným přídatným zdrojem je kouření, vykouření 20 cigaret představuje příjem 1–2 μg kadmia. Příjem pitnou vodou a inhalací z vnějšího ovzduší není za běžných podmínek významný.

V ČR podle výsledků Monitoringu HS průměrný dietární příjem kadmia nevybočuje z průměru evropské populace. V období 2018/2019 byl 0,16 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{den}$. Vyšší je podle modelu doporučených výživových dávek expoziční příjem olova u dětí ve věkové kategorii 4–6 let (zhruba 0,8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{den}$). K významným expozičním zdrojům patřily brambory a výrobky z brambor (lupínky, hranolky), pečivo a mouka [72].

Dlouhodobá zátěž organismu kadmiem je sledována jeho obsahem v moči. Souvisí s dietární expozicí a s kuřáctvím.

U nekuřáků je dlouhodobě pozorován mírný, ale statisticky významný pokles. V roce 2018 byla limitní hodnota pro dospělou populaci $1 \mu\text{g/L}$ překročena u 4 vzorků z 309 vyšetřených vzorků [83].

Toxikologické vlastnosti kadmia jsou podobné pro různé soli a oxidy kadmia, rozdíly jsou v absorbované dávce. Cílovými orgány při inhalační expozici jsou ledviny a plíce [84].

Krátkodobá inhalační expozice parám nebo prachu kadmia v koncentraci $200\text{--}500 \mu\text{g/m}^3$ vyvolává horečku z kovů. Při dlouhodobé expozici koncentracím nad $20 \mu\text{g/m}^3$ bylo popsáno chronické postižení respiračního traktu v podobě bronchitis a plicní rozedmy [23].

Kritickým orgánem při dlouhodobou inhalační i perorální expozici kadmiu jsou však ledviny, ve kterých se vstřebané kadmium kumuluje. Při překročení kapacity detoxikační vazby kadmia zde pak dochází k poškození buněk proximálních tubulů ledvin volným kadmiem.

Prvním příznakem poruchy resorpční funkce těchto buněk je přítomnost bílkovin v moči (nizkomolekulární proteinurie). Odhadovaná kritická koncentrace kadmia v kůře ledvin, při které se vyskytuje tento příznak u 10 % populace je 200 mg/kg . Studie u populace z oblastí kontaminovaných v minulosti emisemi kadmia však vedou k odhadu, že k výskytu proteinurie u 4 % populace dochází při obsahu kadmia v kůře ledvin 50 mg/kg , což teoreticky odpovídá průměrnému perorálnímu příjmu $1 \mu\text{g/kg/den}$ po dobu 50 let.

WHO udává průměrnou koncentraci kadmia v kůře ledvin u evropské populace věku 40–60 let v rozmezí $15\text{--}40 \text{ mg/kg}$ a zdůrazňuje potřebu zamezit dalšímu přísunu kadmia do půdy a potravního řetězce [23].

Kromě nefrotoxicity může kadmium vést i k poškození kostí. Syndrom otravy kadmiem „itai-itai“, poprvé popsáný v Japonsku, se kromě postižení ledvin projevuje osteomalácií a osteoporózou kostí s tendencí k frakturám.

Snížená denzita kostí a zvýšené riziko osteoporotických fraktur byly popsány i při velmi nízkém příjmu kadmia. Přesný mechanismus účinku kadmia není dosud objasněn, uvažuje se sekundární efekt v důsledku snížené reabsorpce vápníku v ledvinách, nebi i přímý toxický účinek kadmia na kostní buňky [85].

Studován je i možný vztah mezi chronickým příjmem kadmia a hypertenzí a výskytem kardiovaskulárních onemocnění. Konečné závěry nebyly zatím vysloveny ani v otázce reprodukční toxicity a teratogenity, která byla pozorována při vysokých dávkách u pokusných zvířat.

Pro perorální příjem doporučila komise JECFA FAO/WHO v roce 2010 prozatímní maximální tolerovatelný měsíční příjem kadmia PTMI v úrovni $25 \mu\text{g/kg/měsíc}$. Evropský úřad pro bezpečnost potravin (EFSA) v roce 2011 potvrdil dříve stanovený týdenní tolerovatelný příjem kadmia TWI $2,5 \mu\text{g/kg/týden}$. Podkladem byl v obou případech vztah expozice kadmia k nizkomolekulární proteinurii z epidemiologických studií.

V případě prokázání kostních účinků kadmia při ještě nižší expozici, které naznačují některé studie, by patrně byly referenční hodnoty pro perorální příjem kadmia ještě nižší [85].

Pro inhalační expozici americká ATSDR uvádí v toxikologickém hodnocení kadmia z roku 2012 akutní MRL $0,03 \mu\text{g/m}^3$. Podkladem byl 2týdenní inhalační experiment u potkanů, při kterém byla zjištěna expozice LOAEL $88 \mu\text{g/m}^3$ pro zánětlivé změny plicní tkáně. LOAEL byla přepočtena na nepřetržitou expozici a lidské parametry dýchacího traktu ($\text{LOAEL}_{\text{HEC}} = 10 \mu\text{g/m}^3$) a vydělena faktorem nejistoty 300 (10x pro použití LOAEL, 3x pro extrapolaci ze zvířete a 10x pro individuální rozdíly v citlivosti).

Pro chronickou expozici byla navržena chronická MRL $0,01 \mu\text{g/m}^3$. Podkladem byl výpočet farmakokinetického modelu, podle kterého expozice kadmia v ovzduší $0,1 \mu\text{g/m}^3$ a současný dietární příjem $0,3 \mu\text{g/kg/den}$ odpovídá koncentraci kadmia v moči, která by měla vést k 10% zvýšení výskytu nizkomolekulární proteinurie.

Koncentrace kadmia v ovzduší $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byla vydělena faktorem nejistoty 3 pro možnost zvýšené citlivosti u diabetiků a modifikujícím faktorem 3 pro nedostatek údajů o relativní citlivosti respiračního traktu a ledvin u člověka [84].

Pracovní skupina expertů, ustanovená Evropskou komisí, doporučila v závěrečné zprávě z roku 2000 jako limitní koncentraci kadmia ve venkovním ovzduší hodnotu $5 \text{ ng}/\text{m}^3$. Tato hodnota byla odvozena z profesionální expoziční úrovně LOAEL $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ xroky přepočtem na kontinuální expozici v délce 75 let ($270 \text{ ng}/\text{m}^3$) a aplikací faktoru nejistoty 5×10 pro použití LOAEL místo NOAEL a pro rozdíly v citlivosti v rámci populace. Hodnocení rizika karcinogenního účinku kadmia ve venkovním ovzduší pomocí jednotky karcinogenního rizika odvozené na základě epidemiologických studií z pracovního prostředí považovala skupina expertů vzhledem k představě o mechanismech tohoto účinku za příliš konzervativní se závěrem, že průměrná roční koncentrace $5 \text{ ng}/\text{m}^3$, odvozená pro nekarcinogenní riziko nefrotoxicity, poskytuje dostatečnou ochranu i před karcinogenním rizikem kadmia [86].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí (OEHHA) Kalifornské EPA stanovil pro respirabilní formy kadmia a jeho sloučenin v roce 2000 chronickou REL v úrovni $20 \text{ ng}/\text{m}^3$. Byla odvozena na základě epidemiologické studie u profesionálně exponované populace pro kritické účinky poškození ledvin (proteinurie) a plic (snížené plicní funkce), ze které byla odvozena hodnota NOAEL $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$, přepočtená na kontinuální expozici. Byl použit faktor nejistoty 30 (3 pro subchronické trvání expozice, 10 pro individuální rozdíly v citlivosti) [29]. Mezinárodní agentura WHO pro výzkum rakoviny (IARC) potvrdila v roce 2012 zařazení kadmium a jeho sloučenin do skupiny 1 mezi prokázané lidské karcinogeny [87]. Za spolehlivé považuje důkazy z epidemiologických studií profesionální expozice ve vztahu ke karcinomu plic. Positivní asociace byly též pozorovány ve vztahu ke karcinomu prostaty a ledvin.

US EPA řadí kadmium k pravděpodobným humánním karcinogenům (skupina B1), neboť výsledky epidemiologických studií u lidské populace nepovažuje za plně průkazné. Pro inhalační expozici odvozuje na základě epidemiologické studie u profesionálně exponované populace, u které byl prokázán vyšší výskyt karcinomu plic, jednotku karcinogenního rizika $\text{UCR} = 1,8 \times 10^{-3}$ [53].

WHO uvádí ve směrnici pro kvalitu ovzduší v roce 2000 na základě studií profesionální expozice, že nejnižší koncentrace kadmia v ovzduší, která by při kontinuální celoživotní expozici vedla ke zvýšenému riziku poškození funkce ledvin, je asi $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Jako směrnou limitní koncentraci pro vnější ovzduší však WHO navrhla s ohledem na potřebu zabránit zvyšování obsahu kadmia v zemědělské půdě a tím i v potravním řetězci v podstatně nižší úrovni $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [23]. Tato hodnota imisního limitu obsahu kadmia v částicích PM_{10} je stanovena i v ČR.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí kadmia v zájmovém území záměru ZEVO Vráto se podle rozptylové studie pohybuje v rozmezí $0,1\text{--}0,2 \text{ ng}/\text{m}^3$.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s včetně ZEVO Vráto se podle rozptylové studie ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí pohybuje v řádu tisícín až setin ng/m^3 průměrné roční koncentrace (do $0,02 \text{ ng}/\text{m}^3$ v nejvíce exponovaném výpočtovém bodě).

Ve vztahu k doporučené koncentraci WHO a imisnímu limitu $5 \text{ ng}/\text{m}^3$, který je ještě přísnější nežli novější referenční koncentrace navržené americkými vědeckými institucemi, tedy není indikováno riziko toxických účinků kadmia a příspěvek provozu ZEVO Vráto je zcela zanedbatelný.

K posouzení rizika karcinogenního účinku kadmia z ovzduší je možné použít jednotku karcinogenního rizika US EPA. Imisnímu pozadí $0,2 \text{ ng/m}^3$ odpovídá míra rizika ILCR $3,6 \times 10^{-7}$. Nejvyššímu imisnímu příspěvku ZEVO Vráto $0,02 \text{ ng/m}^3$ ve výpočtových bodech v místech pobytu lidí odpovídá míra rizika ILCR $3,3 \times 10^{-8}$.

Z hlediska karcinogenního rizika se tedy úroveň celkové imisní zátěže kadmiem v suspendovaných částicích pohybuje spolehlivě pod spodním okrajem rozmezí přijatelné míry rizika 10^{-6} a příspěvek ZEVO Vráto je i z hlediska tohoto rizika zanedbatelný.

IV.3.8. Chrom, Cr, CAS No: 18540-29-9

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Chrom je rozšířený prvek, který se v přírodě vyskytuje výhradně ve sloučeninách, nejčastěji v trojmocné formě Cr^{III} . Toxikologicky nejvýznamnější, avšak méně stabilní šestimocné sloučeniny chrómu se v prostředí vyskytují podstatně méně a téměř výhradně pocházejí z antropogenních zdrojů, jako je výroba oceli, pochromování kovových předmětů, výroba barviv, zpracování kůže, výroba cementu i spalování odpadů.

Předpokládá se, že při spalovacích procesech může být část emitovaného trojmocného chrómu oxidována na šestimocnou formu. Šestimocný chrom je silné oxidační činidlo a působením různých redukujících látek přechází na trojmocnou formu. Poločas redukce Cr^{VI} na Cr^{III} v ovzduší se odhaduje v rozmezí od 16 hodin do 5 dnů [88,89].

Chrom je v ovzduší přítomen primárně ve formě částic. Podle WHO jsou koncentrace chrómu ve venkovním ovzduší v USA a Evropě do 10 ng/m^3 ve venkovských oblastech, kolem $10\text{--}30 \text{ ng/m}^3$ v městských oblastech a mohou dosahovat až $0,1\text{--}1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ v okolí významných emisních zdrojů [88,89]. Předpokládá se, že veškerý chrom emitovaný ze spalovacích procesů je v ovzduší přítomen v pevné formě obsažený v jemné frakci suspendovaných částic [54].

V ČR je v rámci imisního monitoringu sledován obsah chromu ve vzorcích suspendovaných částic PM_{10} . Odhad střední hodnoty pro městské oblasti v ČR v roce 2019 byl $1,22 \text{ ng/m}^3$ [19]. Na monitorovací stanici ČHMÚ České Budějovice-Antala Staška byla v roce 2019 naměřena průměrná roční koncentrace chromu $0,9 \text{ ng/m}^3$ [20].

Pokud jde o zastoupení Cr^{III} a Cr^{VI} v ovzduší, SZÚ uvádí, že se jedná o variabilní směs obou forem s odhadovaným možným zastoupením Cr^{VI} v rozsahu 4 řádů od 0,001 % do 10 %. Podle modelového odhadu středního zastoupení v úrovni 0,1–0,5 % předpokládá koncentraci Cr^{VI} v ovzduší převážně v rozmezí $0,002\text{--}0,01 \text{ ng/m}^3$, tedy pod 40% referenční koncentrace $0,025 \text{ ng/m}^3$ [19]. Obsah chrómu v půdě se pohybuje v širokém rozmezí od stop do 1000 mg/kg . V půdě je přítomen převážně ve formě Cr^{III} , která je málo vstřebávaná rostlinami, je proto velmi nepravděpodobné ohrožení zdraví ze zemědělských produktů, pěstovaných na půdě nadměrně kontaminované chromem [90].

Do organismu může chrom vstupovat všemi cestami, tedy plicemi, zažívacím traktem i kůží. Trojmocný chrom je pro člověka i zvířata esenciální prvek, který má vztah k metabolismu sacharidů a lipidů. V zažívacím traktu se vstřebává jen malé procento chrómu obsaženého v potravě (1–2 %). Lépe je vstřebáván chrom v šestimocné formě. Stupeň vstřebávání chrómu v plicích závisí hlavně na formě a rozpustnosti inhalovaných sloučenin chrómu, udává se až do 30 %. Vstřebaný chrom se vylučuje převážně ledvinami močí.

Dominantním zdrojem chrómu je potrava. U populace ČR byl v období 2018/2019 podle výsledků Monitoringu HS průměrný příjem celkového chrómu z potravy $0,64 \text{ } \mu\text{g/kg/den}$, což by představovalo cca 21,3 % expozičního standardu US EPA pro šestimocný chrom. Ve skutečnosti ovšem v potravě naprosto převažuje chrom v trojmocné formě. Vyšší vychází podle modelu doporučených výživových dávek expoziční příjem celkového chrómu u dětí ve věkové kategorii 4–6 let (zhruba $2,3 \text{ } \mu\text{g/kg/den}$). K významným expozičním zdrojům patřilo kakao a výrobky s obsahem kakaa, pečivo, pivo a koření [72].

Vstřebaný chrom je transportován k buňkám ve vazbě na plasmatickou bílkovinu transferin. Toxické vlastnosti má hlavně šestimocná forma chromu. Chrom v této formě snadno proniká do buněk, kde podléhá rychlé redukci na trojmocnou formu, přičemž vznikají reaktivní volné radikály, které mohou poškozovat důležité biomolekuly, včetně nukleových kyselin.

Trojmocný chrom jen špatně přechází přes buněčné membrány a je mnohem méně toxický. Podle experimentů u zvířat může být absorbovaný chrom v omezené míře transportován přes placentární bariéru do plodu.

Účinky chromu na člověka jsou dobře známy z profesionální expozice, která se v minulosti některých odvětvích pohybovala v úrovni stovek $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Pracovní expozice vysokým koncentracím chromu a jeho sloučenin vyvolává především dráždění a poškození respiračního traktu, typická je ulcerace a perforace nosní přepážky. Dráždění a atrofie sliznic a pokles plicních funkcí byly zjištěny při expozici Cr^{VI} nad $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Známé jsou též alergické účinky chromu ve formě alergické dermatitidy a profesionálního astma. Mezi lokální profesionální poškození patří dále chromové vředy jako důsledek toxického zánětu kůže při proniknutí chromu do drobných kožních poranění a erozí. Vztah dávky a účinku je u těchto lokálních poškození obtížné stanovit, neboť zde asi více záleží na individuálních imunologických stavech než na skutečné dávce.

V experimentech u zvířat byla prokázána vývojová a reprodukční toxicita šestimocného chromu. Doklady o těchto účincích u lidí jsou omezené.

Nejzávažnějším zdravotním rizikem chromu je ovšem karcinogenní účinek, který byl ve formě zvýšeného výskytu karcinomu plic potvrzen řadou epidemiologických studií u pracovníků dlouhodobě exponovaných šestimocnému chromu. Positivní asociace byla popsána i pro karcinom nosu a vedlejších nosních dutin. U profesionálně exponované populace byly zjištěny různé formy chromosomálních aberací a sloučeniny šestimocného chromu poskytují pozitivní výsledky v mnoha testech na mutagenitu. U expozice trojmocného chromu tyto studie nejsou dostatečně přesvědčivé.

Americká ATSDR stanovila v toxikologickém hodnocení dokončeném v roce 2012 pro inhalační expozici aerosolům a výparům rozpustných šestimocných sloučenin chromu subakutní i chronickou MRL $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Podkladem subakutní MRL byla studie profesionálně exponované populace a kritickým účinkem poškození nosní sliznice. Chronická MRL vychází z účinků profesionální expozice na respirační trakt s hodnotou LOAEL $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ při expozici výparům kyseliny chromové. Po přepočtu na nepřetržitou expozici $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byl aplikován faktor nejistoty 100 pro extrapolaci LOAEL a individuální rozdíly v citlivosti.

Ve venkovním ovzduší je expozice těmito formám chromu nepravděpodobná a spíše přichází do úvahy přítomnost sloučenin šestimocného chromu v suspendovaných částicích. Pro tuto expozici byla navržena subakutní MRL $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$, odvozená na základě 90denní inhalační expozice částicím dichromanu sodného u potkanů, kde kritickým účinkem byly laboratorní známky zánětlivé reakce dolních cest dýchacích [91].

US EPA aktualizovala a doplnila v databázi IRIS referenční hodnoty pro expozici chromu v roce 1998. Pro trojmocný chrom ve formě nerozpustných solí referenční koncentraci nestanovila z důvodu nedostatečných dat jak z experimentů u zvířat, tak i epidemiologických studií, kde byla vždy společná expozice i s chromem v šestimocné formě.

U šestimocného chromu stanovila referenční koncentrace v ovzduší ve dvou hodnotách pro odlišné formy Cr^{VI} podobně jako později ATSDR. Pro výpary kyseliny chromové a aerosol rozpustných sloučenin chromu byla RfC $0,008 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odvozena z LOAEL pro atrofii nasálního septa v chronické epidemiologické studii z pracovní expozice a faktoru nejistoty 90. Pro expozici prachu obsahujícího šestimocný chrom US EPA odvodila RfC $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na základě subchronických pokusů u potkanů a faktoru nejistoty 300 [53].

Z výsledků stejných subchronických experimentů byla odvozena i RfC $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ uvedená v mezinárodní internetové databázi ITER³⁵ pro aerosol rozpustných solí Cr^{VI} , jakožto relevantní formu reálného výskytu chrómu ve venkovním ovzduší [92].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA stanovil na základě stejných podkladů jako US EPA v roce 2001 chronickou REL $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro rozpustné sloučeniny šestimocného chrómu, resp. $0,002 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro výpary kyseliny chromové [66].

Z evropských vědeckých institucí stanovil v roce 2001 Nizozemský Ústav pro veřejné zdraví a prostředí (RIVM) pro kovový chróm a nerozpustné sloučeniny trojmocného chrómu tolerovatelnou koncentraci v ovzduší (TCA) $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na základě expozice NOAEL z epidemiologických studií z pracovního prostředí a faktoru nejistoty 10 [68].

WHO stanovila v roce 2009 na základě subchronické inhalační studie u potkanů pro kritický účinek v podobě mírných zánětlivých změn plicní tkáně tolerovatelnou koncentraci $27 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro nerozpustné sloučeniny Cr^{III} a $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro rozpustné sloučeniny Cr^{III} . Zjištěná hodnota LOAEL $3 \text{ mg } \text{Cr}^{\text{III}}/\text{m}^3$ byla přepočtena na nepřetržitou expozici $0,54 \text{ mg } \text{Cr}^{\text{III}}/\text{m}^3$ a vydělena faktory nejistoty 20, resp. 90 [88].

Pro expozici šestimocnému chrómu WHO stanovila referenční hodnoty v roce 2013. Pro nekarcinogenní účinky inhalační expozice oxidu chromového a kyseliny chromové převzala MRL ATSDR a stanovila tolerovatelnou koncentraci TC $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pro expozici solím šestimocnému chrómu (chromanům a dichromanům) v částicích WHO vycházela stejně jako ATSDR ze subchronických experimentů u potkanů s inhalační expozicí aerosolu částic dichromanu sodného. Statistickou analýzou byla pro příznaky zánětlivé plicní reakce stanovena vztažná koncentrace BMCL_{10}^{36} ($10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ po přepočtu na nepřetržitou expozici a fyziologické parametry lidského dýchacího traktu), která byla vydělena faktorem nejistoty 300 (3x pro zbývající mezidruhové rozdíly, 10 x pro individuální variabilitu a 10 x pro subchronickou délku experimentu). Výsledná TC je $0,03 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tuto hodnotu TC podporuje i studie u lidí z profesionální expozice chromanům, která vyvolala podráždění nosní sliznice při koncentraci $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [89].

Z hlediska karcinogenity klasifikuje US EPA trojmocný chróm ve formě nerozpustných solí jako látku, která není klasifikovatelná z hlediska lidské karcinogenity (kategorie D). Šestimocný chróm řadí US EPA do skupiny A mezi prokázané karcinogeny pro člověka a v databázi IRIS uvádí jednotku karcinogenního rizika UCR $1,2 \times 10^{-2}$ odvozenou na základě kohortové epidemiologické studie v pracovním prostředí. Pro úroveň rizika 1×10^{-6} to představuje imisní koncentraci $0,08 \text{ ng}/\text{m}^3$ [53].

K podobným závěrům dospěla i WHO. IARC zařazuje kovový chróm a sloučeniny trojmocného chrómu do skupiny 3 jako neklasifikovatelné z hlediska lidské karcinogenity a konstatuje, že v pokusech na zvířatech nevyvolala trojmocná forma chrómu zvýšený výskyt nádorů při žádné expoziční cestě. Sloučeniny šestimocného chrómu jsou zařazeny do skupiny 1 mezi prokázané karcinomy na základě dostatečných důkazů u lidí i u pokusných zvířat [65,93].

WHO uvádí ve Směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě v roce 2000 pro šestimocný chróm UCR v rozmezí od $1,1 \times 10^{-2}$ do $1,3 \times 10^{-1}$ jako výsledek extrapolace závislosti dávky a účinku z několika epidemiologických studií z pracovního prostředí a doporučuje geometrický průměr 4×10^{-2} , což představuje imisní koncentraci $0,025 \text{ ng}/\text{m}^3$ pro úroveň rizika 1×10^{-6} [23].

³⁵ITER (International Toxicity Estimates for Risk) – Internetová databáze referenčních hodnot pro hodnocení zdravotních rizik látek v prostředí

³⁶Benchmark Concentration (BMC) – Vztažná koncentrace, odpovídající určitému zvýšení výskytu kritického účinku, statisticky vypočtená z výsledků studie. BMCL_{10} tedy odpovídá 10% nárůstu výskytu onemocnění (BMCL je spodní okraj 95% intervalu spolehlivosti BMC).

MZ ČR uvádí v seznamu referenčních koncentrací znečišťujících látek v ovzduší pro účely hodnocení a řízení rizik, vydaném v roce 2003, koncentraci šestimocného chrómu $0,025 \text{ ng/m}^3$. Tato hodnota referenční koncentrace byla stanovena SZÚ Praha, který vycházel z UCR WHO [60]. Stejnou hodnotu jako tolerovatelnou koncentraci v ovzduší převzal i Nizozemský Ústav pro veřejné zdraví a prostředí (RIVM). Podíl šestimocného chrómu na celkové koncentraci chrómu v ovzduší přitom odhaduje 0,01–30 % [68].

Britská expertní komise pro kvalitu ovzduší stanovila v roce 2009 hodnotu $0,2 \text{ ng/m}^3$ jako doporučenou průměrnou roční koncentraci šestimocného chrómu ve venkovním ovzduší s žádným nebo minimálním účinkem na lidské zdraví. Z důvodu vysoké nejistoty lineární extrapolace z vysokých hodnot profesionální expozice použila postup odvození pro prahový účinek z expozice LOAEL s aplikací faktorů nejistoty. Podkladem byly novější studie profesionální expozice ve vztahu k rakovině plic. Při výpočtu pro celoživotní expozici na základě těchto studií odpovídá koncentraci $0,2 \text{ ng/m}^3$ karcinogenní riziko 4×10^{-6} [59].

Poslední hodnocení rizika karcinogenity šestimocného chrómu provedla WHO v publikaci CICAD³⁷, vydané v rámci mezinárodního programu chemické bezpečnosti v roce 2013. Po vyhodnocení novějších epidemiologických studií profesionální expozice a rizika karcinomu plic dospěla ke stejné UCR 4×10^{-2} [89].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí celkového chrómu v zájmovém území záměru ZEVO Vráto je podle posledních výsledků imisního měření cca $0,9 \text{ ng/m}^3$.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s včetně ZEVO Vráto se podle rozptylové studie ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí pohybuje v řádu tisíců až setin ng/m^3 průměrné roční koncentrace (do $0,014 \text{ ng/m}^3$ v nejvíce exponovaném výpočtovém bodě v roce 2030).

Z hlediska zdravotního rizika chrómu je zásadním údajem procentuální podíl šestimocné formy. Rozlišit mocenství chrómu je analyticky velmi obtížné, a proto je v rámci monitoringu i emisních měření analyzován celkový obsah chrómu bez rozlišení mocenství.

U imisního pozadí lze tudíž vycházet pouze z literárních údajů, podle kterých se však podíl šestimocného chrómu může pohybovat v širokém rozmezí 0,01 – 10 % (SZÚ Praha) nebo až 30 % (RIVM).

Za stávající imisní pozadí obsahu chrómu v suspendovaných částicích lze považovat hodnoty měřené v posledních letech na nejbližší monitorovací stanici ČHMÚ České Budějovice-Antala Staška, tedy cca $0,9 \text{ ng/m}^3$. Při střední hodnotě podílu šestimocného chrómu 0,5 % dle odhadu SZÚ Praha by se jednalo o $0,045 \text{ ng/m}^3$.

Pokud jde o emise ze spalovacího procesu SAKO Brno a.s., je však v rámci konzervativního přístupu k hodnocení uvažováno s převažujícím zastoupením šestimocného chrómu, neboť při spalovacím procesu dochází k oxidaci. Při teoretickém 70–80 % podílu Cr^{VI} v celkových emisích chrómu by průměrná roční koncentrace imisního příspěvku šestimocného chrómu z provozu spalovny po realizaci záměru u nejvíce imisně zatížené obytné zástavby byla cca kolem $0,01 \text{ ng/m}^3$.

Referenční koncentrace pro toxické účinky Cr^{6+} , obsaženého v pevné formě v jemné frakci suspendovaných částic, jakožto relevantní formy výskytu ve venkovním ovzduší, byly stanoveny americkými vědeckými institucemi v úrovni 100–300 ng/m^3 . WHO stanovila v posledním hodnocení z roku 2013 nižší hodnotu 30 ng/m^3 .

Odhad imisního pozadí Cr^{6+} $0,045 \text{ ng/m}^3$ neindikuje možnost rizika toxických účinků, neboť při použití nejprísnejší referenční koncentrace WHO vychází hodnota koeficientu nebezpečnosti HQ 0,0015.

³⁷CICAD – Concise International Chemical Assessment Document

Kritickým účinkem je však u šestimocného chrómu jednoznačně karcinogenita. Jak již bylo uvedeno, míra karcinogenního rizika se vyjadřuje jako individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny. Výpočet této pravděpodobnosti (ILCR – Individual Lifetime Cancer Risk) se provádí pomocí tzv. jednotky karcinogenního rizika (UCR – Unit Cancer Risk), udávající karcinogenní potenciál dané látky při celoživotní inhalaci z ovzduší.

Při použití jednotky karcinogenního rizika WHO 4×10^{-2} odpovídá při celoživotní expozici odhadované hodnotě imisního pozadí míra rizika ILCR $1,8 \times 10^{-6}$. Velmi konzervativnímu odhadu imisního příspěvku ZEVO Vráto $0,01 \text{ ng/m}^3$ by odpovídala míra rizika ILCR 4×10^{-7} .

Z hlediska karcinogenního rizika se tedy úroveň odhad celkové imisní zátěže šestimocným chrómem v suspendovaných částicích pohybuje při spodním okrajem rozmezí přijatelné míry rizika 10^{-6} a příspěvek ZEVO Vráto se i při velmi konzervativním odhadu pohybuje o řád pod touto úrovní rizika.

IV.3.9. Nikl, Ni, CAS No: 7440-02-0

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Nikl je běžně přítomný ve všech složkách prostředí. Pro své magnetické vlastnosti nachází uplatnění hlavně ve slitinách, při výrobě nerezové oceli, galvanickém pokovování, výrobě baterií a magnetů a jako katalyzátor. Ve stabilních sloučeninách se vyskytuje převážně jako dvojmocný kation Ni^{2+} .

Do prostředí se dostává jak z přírodních zdrojů, tak i lidskou činností, kde se uplatňuje hlavně spalování fosilních paliv a odpadů, těžba a zpracování niklových rud, metalurgie a galvanické procesy. Odhaduje se, že přírodní zdroje cca $1,5 \times$ převyšují zdroje antropogenní. Forma niklu emitovaného do ovzduší záleží na zdroji. U procesů spalování a metalurgie se jedná hlavně o komplex oxidů, síran a kovový nikl ve formě aerosolu jemných částic s průměrem cca $1 \text{ } \mu\text{m}$. Ve volném ovzduší je nikl přítomen převážně jako rozpustný síran a v menší míře ve formě nerozpustných oxidů a komplexních metalických oxidů [23,63].

Údaje o koncentraci niklu v ovzduší se různí, ve zprávě expertů EU z roku 2000 se ve venkovských oblastech uvádí koncentrace $0,4\text{--}2 \text{ ng/m}^3$, v městských a dopravou zatížených oblastech $1,4\text{--}13 \text{ ng/m}^3$ a v blízkosti průmyslových zdrojů až 50 ng/m^3 [86].

V rámci imisního monitoringu je sledován obsah niklu ve vzorcích suspendovaných částic PM_{10} . Odhad střední hodnoty pro obydlené lokality v ČR v roce 2019 byl dle SZÚ $0,59 \text{ ng/m}^3$. Hodnoty ročních aritmetických průměrů niklu na pozadových stanicích nepřesáhly $0,5 \text{ ng/m}^3$, na většině městských stanic nepřesáhly 1 ng/m^3 [19].

Na monitorovací stanici ČHMÚ České Budějovice-Antala Staška byla v roce 2019 naměřena průměrná roční koncentrace niklu $0,3 \text{ ng/m}^3$ [20].

Do organismu může nikl vstupovat všemi cestami, tedy plícemi, zažívacím traktem i kůží. Stupeň vstřebávání niklu z potravy je velmi nízký (kolem 1%), vyšší je z pitné vody. Nejvyšší stupeň vstřebávání je při inhalaci, kde závidí na velikosti částic, ve kterých je obsažen a na rozpustnosti konkrétní sloučeniny.

K expozici niklu významně přispívá kouření. V kouři z jedné cigarety se uvádí $40\text{--}580 \text{ ng}$ niklu. Vykouření 20 cigaret při 50 % vstřebání zvýší expozici niklu až o $6 \text{ } \mu\text{g}$ [63]. Inhalovaný nikl je deponován především v respiračním traktu, následují ledviny. Vylučován je převážně močí. Přestupuje přes placentární bariéru.

Pro mikroorganismy, rostliny a některé živočichy je nikl nezbytným esenciálním prvkem a je proto v organických sloučeninách přítomen v potravinách rostlinného i živočišného původu. U člověka je nezbytnost niklu sporná, případy deficitu nejsou známe, což ale může být způsobeno jeho běžnou přítomností v různých složkách potravy.

Hlavní cestou příjmu niklu je obvykle potrava. Příjem niklu z vnějšího ovzduší se odhaduje na méně než 1 % celkové absorbované dávky.

Mechanismus toxického účinku niklu a jeho sloučenin se předpokládá hlavně tvorbou volných radikálů a následným oxidačním poškozením. Kovový nikl a jeho sloučeniny snadno vytvářejí komplexy s aminokyselinou histidinem, čímž je vysvětlována tendence k vyvolání alergických reakcí [63].

Akutní otrava je známá z pracovního prostředí u karbonylu niklu, expozice z vnějšího ovzduší se u této sloučeniny vzhledem k její nestálosti nepředpokládá. Ostatní sloučeniny niklu mají nízkou akutní toxicitu. Nikl je významný kontaktní alergen. Kontaktní dermatitida se vyskytuje jak profesionálně, tak i neprofesionálně a dochází k ní po senzibilizaci dlouhodobým kožním kontaktem s předměty obsahujícími nikl.

Na nikl je podle posledních údajů ATSDR senzibilizováno 10–20 % populace. Významně se zde projevuje vliv piersingu (nastřelování náušnic a jiných ozdob). Jakmile je člověk senzibilizován, může vést k provokaci a zhoršování kožních projevů alergie zejména na ruku i minimální kontakt s niklem nebo jeho orální a snad i vysoký inhalační příjem. Alergie na nikl přetrvává po mnoho let.

Ojedinelé případy alergického astma byly popsány u profesionální expozice sloučeninám niklu, ale nejsou žádné důkazy o alergizujícím vlivu niklu z volného ovzduší na běžnou populaci [23,94].

Údajů o chronické toxicitě niklu pro člověka není mnoho a vztahují se k dráždění a poškození horních a dolních cest dýchacích. Při odvození referenčních koncentrací pro inhalační expozici se většinou vychází ze studií u pokusných zvířat, kde dlouhodobá expozice sloučeninám niklu (síran nikelnatý NiSO_4 , sulfid niklu Ni_3S_2 a oxid nikelnatý NiO) vyvolává chronické zánětlivé změny plicní tkáně a ovlivňuje imunitní mechanismy. Nejtoxičtější je nejlépe rozpustný síran, nejméně toxický je nerozpustný oxid.

ATSDR odvodila v roce 2005 pro inhalační expozici niklu subakutní MRL 200 ng/m^3 (pro expozici v délce 14 dní – 1 rok) a chronickou MRL 90 ng/m^3 . Při jejich odvození vycházela z koncentrací NOAEL při experimentální subchronické a chronické expozici síranu nikelnatému u potkanů a faktoru nejistoty 30. Kritickým účinkem byla zánětlivé změny plic a atrofie nosní sliznice [95].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí (OEHHA) Kalifornské EPA stanovil v roce 2012 hodnoty REL pro akutní, subakutní a chronickou inhalační expozici niklu a jeho sloučeninám. Akutní REL 200 ng/m^3 byla odvozena na základě akutních a subakutních studií imunotoxicity u myši (snížená protilátková odpověď). Subakutní REL pro 8hodinovou expozici 60 ng/m^3 a chronická REL 14 ng/m^3 byly odvozeny z chronických studií u potkanů na základě patologických změn plicní tkáně. Pro oxid niklu, který vykazoval nižší účinek, byla stanovena chronická REL 20 ng/m^3 [96].

Epidemiologické studie u pracovníků inhalačně exponovaných vysokým koncentracím některých sloučenin niklu prokázaly zvýšené riziko karcinomu plic a nosní dutiny. Při nižší expozici do $0,1 \text{ mg Ni/m}^3$ nebylo zvýšené karcinogenní riziko zjištěno. Pro kovový nikl nebylo riziko karcinogenního účinku potvrzeno [94].

IARC hodnotí sloučeniny niklu jako prokázaný lidský karcinogen a řadí je do skupiny 1. Vychází přitom ze studií profesionální expozice směsím, obsahujícím sloučeniny niklu a kovový nikl ve vztahu k rakovině plic a nosní dutiny a z experimentálních studií u zvířat. Kovový nikl řadí do skupiny 2B jako možný karcinogen [97,98].

US EPA zařadila do skupiny A mezi prokázané lidské karcinogeny prach z rafinace niklu a sulfid niklu. Ostatní sloučeniny niklu neklasifikovala. Na základě studií z pracovního prostředí odvodila v roce 1991 jednotku karcinogenního rizika $\text{UCR } 2,4 \times 10^{-4}$ pro prach z rafinace niklu a $4,8 \times 10^{-4}$ pro sulfid niklu [53].

WHO stanovila v roce 1997 na základě studií z profesionální expozice niklu UCR $3,8 \times 10^{-4}$, bez bližší specifikace formy niklu. Karcinogennímu riziku 1×10^{-6} při celoživotní expozici by pak při této UCR odpovídala průměrná imisní koncentrace $2,6 \text{ ng/m}^3$ [23].

Nizozemský Ústav pro veřejné zdraví a prostředí (RIVM) nepovažuje výsledků testů mutagenity u sloučenin niklu za průkaz genotoxických vlastností a při stanovení TDI a tolerovatelné koncentrace niklu v ovzduší (TCA) vycházel z teorie prahového účinku. Použil NOAEL $30 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ pro chronické postižení plic u potkanů, která byla přepočtena na $5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ při kontinuální expozici. Výsledná hodnota TCA po aplikaci faktoru nejistoty 10×10 pro extrapolaci ze zvířete na člověka a rozdíly v citlivosti v lidské populaci je 50 ng/m^3 [68].

Britská expertní komise pro kvalitu ovzduší též vycházela při stanovení doporučené limitní koncentraci niklu ve venkovním ovzduší v roce 2009 z předpokladu prahového mechanismu karcinogenního účinku sloučenin niklu. Jako LOAEL byla zvolena koncentrace $20 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ při 40leté profesionální expozici a byly aplikovány faktory nejistoty pro extrapolaci na NOAEL, přepočet na nepřetržitou expozici a citlivé skupiny populace. Výsledná průměrná roční koncentrace 20 ng/m^3 by měla představovat ochranu populace před krátkodobými i dlouhodobými nepříznivými účinky inhalace niklu [63].

Pracovní skupina expertů, ustanovená Evropskou komisí, doporučila v závěrečné zprávě z roku 2000 jako limitní koncentraci niklu ve venkovním ovzduší hodnotu v rozmezí $10\text{--}50 \text{ ng/m}^3$ jako roční průměr. Vycházela přitom z hodnoty LOAEL z chronické inhalační studie expozice síranu nikelnatému hexahydrátu u hlodavců, kde kritickým účinkem byly chronické zánětlivé změny plic a faktorů nejistoty.

Spodní hodnota tohoto rozmezí poskytuje podle závěrů pracovní skupiny dostatečnou ochranu populace i před karcinogenními účinky imisí sloučenin niklu v ovzduší, neboť UCR WHO odvozená na základě studií profesionální expozice sloučeninám niklu může asi o jeden řád nadhodnocovat skutečné riziko pro běžnou populaci. Pro blízké okolí specifických průmyslových zdrojů je možné použít vyšší hodnotu uvedeného rozmezí jako dočasnou výjimku [62]. V ČR je pro obsah niklu v suspendovaných částicích stanoven imisní limit k ochraně zdraví lidí 20 ng/m^3 .

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí niklu v zájmovém území záměru ZEVO Vráto se podle rozptylové studie pohybuje v rozmezí $0,3\text{--}0,4 \text{ ng/m}^3$.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s včetně ZEVO Vráto se podle rozptylové studie ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí pohybuje v řádu tisícín až setin ng/m^3 průměrné roční koncentrace (do $0,022 \text{ ng/m}^3$ v nejvíce exponovaném výpočtovém bodě v roce 2030).

Z hlediska rizika toxických účinků niklu, pro které se referenční koncentrace pohybují v rozmezí $14\text{--}90 \text{ ng/m}^3$ se jedná o zanedbatelnou úroveň imisní zátěže.

Z hlediska karcinogenního rizika při použití jednotky karcinogenního rizika WHO $3,8 \times 10^{-4}$ odpovídá při celoživotní expozici nejvyšší odhadované hodnotě imisního pozadí $0,9 \text{ ng/m}^3$ míra rizika ILCR $3,4 \times 10^{-7}$. Nejvyššímu imisnímu příspěvku ZEVO Vráto $0,022 \text{ ng/m}^3$ ve výpočtových bodech v místech pobytu lidí odpovídá míra rizika ILCR $8,4 \times 10^{-9}$.

Z hlediska karcinogenního rizika se tedy úroveň celkové imisní zátěže niklem v suspendovaných částicích pohybuje spolehlivě pod spodním okrajem rozmezí přijatelné míry rizika 10^{-6} a příspěvek ZEVO Vráto je i z hlediska tohoto rizika zanedbatelný.

IV.3.10. Polychlorované dibenzo-p-dioxiny (PCDD) a dibenzofurany (PCDF)

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Polychlorované dibenzo-p-dioxiny a polychlorované dibenzofurany (dále PCDD/F) jsou dvě skupiny sloučenin s podobnou strukturou na bázi tricyklických aromatických uhlovodíků a podobnými chemickými i toxikologickými vlastnostmi. Existuje 75 izomerů PCDD a 135 izomerů PCDF, lišících se počtem a lokalizací atomů chloru v molekule. V prostředí jsou ubiquiterní a vyskytují se často společně ve směsích s různým procentuálním zastoupením jednotlivých kongenerů. Za toxikologicky relevantní se považuje 17 kongenerů, které obsahují nejméně 4 atomy chloru v pozici 2,3,7 a 8 jsou relativně perzistentní u zvířat a lidí.

Do prostředí se dostávají i z přírodních zdrojů, jako jsou vulkanické erupce a lesní požáry, ale hlavním zdrojem je lidská činnost. PCDD/F nikdy nebyly na rozdíl od podobných polychlorovaných bifenyly (dále PCB) cílově vyráběny.

Mohou však vznikat v závislosti na teplotě a palivu při nedokonalém spalování organických látek, jako nežádoucí vedlejší produkty při některých výrobních procesech, byly jimi kontaminovány některé herbicidy, jsou obsaženy i v cigaretovém kouři a výfukových plynech. Předpokládá se, že ze spalovacích pochodů se mohou dostávat do prostředí dioxiny trojího původu:

- obsažené již v palivu nebo spalovaném materiálu, které se při spalování nerozložily
- vznikající při spalování z prekurzorů ve spalovaném materiálu, jakými jsou PCB, pentachlorfenoly, některé chlorované pesticidy a PVC
- nově syntetizované při spalování z organického uhlíku, příp. i oxidu uhličitého, kyslíku a chloru za přítomnosti katalyzátorů

Tepelný rozklad dioxinů probíhá až za vysokých teplot nad 850°C, pro destrukci většího množství kontaminovaného materiálu je zapotřebí ještě vyšších teplot 1000°C nebo více [99].

V podmínkách České republiky je zřejmě hlavním zdrojem dioxinů spalování hnědého uhlí v různých druzích topenišť. S omezováním emisí z velkých zdrojů vlivem zpřísnování emisních limitů nabývá na významu i vliv domácích topenišť, a to zejména při spalování odpadu z domácností, kde emise PCDD/F mohou být vyšší nežli u velkých spaloven odpadů, vybavených čistícím zařízením. Detekovány byly i v emisích ze spalování biomasy.

Třetí zpráva o provádění strategie pro PCDD/F a PCB v EU uvádí, že od roku 1990 do roku 2007 byly sníženy průmyslové emise PCDD/F a PCB o 80 % a vliv domácích topenišť na celkových emisích se odhaduje na 22 % [100].

Monitoringem imisních koncentrací PCDD/F ve venkovním ovzduší, prováděným na 35 místech v ČR v období 1996–2001 byly zjištěny průměrné roční koncentrace v rozmezí 0,1–390 fg I-TEQ/m³, což je srovnatelné s ostatními evropskými státy [101].

V životním prostředí jsou PCDD/F v důsledku vysoké lipofility a malé rozpustnosti ve vodě převážně absorbovány na částice a organickou hmotu. Za hlavní transportní mechanismy odpovědné za jejich široké rozšíření v prostředí jsou považovány půdní eroze a transport sedimentů ve vodních masách a emise do ovzduší, následované atmosférickým transportem a depozicí.

Nebezpečnost PCDD/F je dána vysokou toxicitou, chemickou i tepelnou stabilitou, lipofilitou, akumulací v tukové tkáni organismu a jen velmi pomalou degradací s poločasem rozkladu v řádu až desítek let. Nejtoxikější a nejznámější z PCDD je 2,3,7,8-tetrachlordibenzo-p-dioxin (dále TCDD).

Za hlavní cestu kontaminace potravního řetězce těmito látkami se považuje atmosférická depozice přes půdu nebo vodu, popř. přímo na povrch rostlin.

Mimoto se mohou uplatnit i sekundární zdroje jako úniky z kontaminovaných skládek, používání kalů z čistíren odpadních vod v agrosystému a vyloučit nelze ani kontaminaci krmiv. Vzhledem k rozšíření a perzistenci v různých složkách prostředí bývá obtížné vystopovat zdroj případné kontaminace. Cestou příjmu je z více než 90 % potrava, a to zejména konzumace ryb, mléčných výrobků, masa a masných výrobků.

Hlavní cestou vstupu těchto látek do organismu je tedy zažívací trakt. Vstřebané PCDD/F se kumulují hlavně v játrech a tukové tkáni. Vylučování z organismu se děje převážně žlučí. Je však prokázán i transplacentární přestup na plod a do mateřského mléka. Vykazují významnou bioakumulaci, poločas vylučování z organismu se u TCDD odhaduje na 7,5 roku. Klíčovou úlohu v mechanismu toxického účinku těchto látek hraje jejich vazba na tzv. Ah (aryl hydrokarbon) receptor, což je nitrobuněčný protein, který specificky váže halogenované uhlovodíky a jehož úlohou je regulace enzymů. Aktivovaný Ah receptor zvyšuje transkripci genů, indukujících syntézu enzymů, což vede k narušení důležitých biochemických a buněčných funkcí.

Vzhledem k různému stupni toxicity jednotlivých izomerů se pro sumární odhad zdravotního rizika různých směsí těchto látek používají tzv. faktory ekvivalentní toxicity (TEF), pomocí kterých se koncentrace jednotlivých izomerů přepočítávají na koncentraci ekvivalentní toxicitě 2,3,7,8-TCDD, který má TEF = 1. Předpokládá se přitom jejich aditivní působení cestou aktivace Ah receptoru.

Postupně vzniklo více než deset systémů těchto přepočtů, a proto byl v roce 1988 komisí NATO/CCMS vypracován mezinárodní systém faktorů ekvivalentní toxicity (I-TEF). Výsledkem přepočtu pomocí TEF je pak ekvivalent toxicity TEQ (Toxic Equivalent Quantity). Poslední aktualizace hodnot TEF byla provedena skupinou expertů WHO v roce 2005.

U obyvatel ČR byl v rámci monitoringu dietární expozice cizorodým látkám, prováděného hygienickou službou, sledován příjem látek s dioxinovým účinkem (toxických kongenerů PCDD, PCDF a dioxin-like koplanárních kongenerů PCB) v letech 2000–2007. V posledním hodnoceném období 2006/2007 byl příjem těchto látek asi 4,2–5,3 pg WHO TEQ TCDD/kg/týden. Podíl dioxin-like kongenerů PCB činil 70–76 %, podíl dibenzofuranů 24–30 % a podíl dioxinů jen 0–1 % [102].

Tyto výsledky nejsou v rozporu s hodnotami z jiných zemí. Průměrný denní příjem PCDD/F v evropských zemích odhadovala WHO ve Směrnici pro kvalitu ovzduší z roku 2000 na 1,5–2 pg TEQ/kg/den. Se zahrnutím i dioxinu podobných toxických kongenerů polychlorovaných bifenyly byl celkový příjem těchto látek odhadován na 2–6 pg TEQ/kg/den [23].

Národní ústav pro veřejné zdraví a životní prostředí Nizozemí (RIVM) uváděl v roce 2008 medián pozadřové expozice obyvatel PCDD/F a koplanárních PCB 0,9 pg WHO TEQ/kg/den s 95.percentilem 1,8 pg WHO TEQ/kg/den [103].

Výrazně vyšší je průměrná denní dávka PCDD a PCDF u kojenců v důsledku přítomnosti těchto látek v mateřském mléce. V rámci celoživotní expozice však tento příjem v krátkém časovém úseku kojení nepovažuje za příliš významný, a to i z toho důvodu, že poločas těchto látek je u kojenců výrazně kratší, nežli u dospělých [104].

Inhalační expozice PCDD a PCDF je obecně nízká. Koncentrace v městském ovzduší vyjádřená jako TEQ je WHO udávána v hodnotě kolem 0,1 pg/m³. Přímý příjem těchto látek inhalací představuje v průměru jen 1 % příjmu potravou. Za mimořádných okolností, jako je blízkost bodového emisního zdroje, nebo silně kontaminované vnitřní ovzduší budov, ve kterých byl např. použit pentachlorfenol ke konzervaci dřeva nebo nátěry obsahující PCB, se však může inhalační expozice blížit výši dietárního příjmu [23].

PCDD/F vyvolávají v experimentech u zvířat pestrou škálu příznaků. Mezi nejcitlivějšími účinky patří narušení hormonální rovnováhy, vývojová a reprodukční toxicita, vývojová imunotoxicita a poruchy chování. Nejnižší dávky, které u experimentálních zvířat již mají biochemickou odezvu, jsou v úrovni, které je vystavena populace ve vyspělých industrializovaných zemích. Otázka, zda mohou vést ke zdravotně nepříznivým účinkům, zatím nebyla zodpovězena.

Účinky TCDD na člověka jsou známy hlavně z profesionální expozice při výrobě herbicidů a mimořádných situací, např. masového použití herbicidu Agent Orange ve válce ve Vietnamu a z havárie továrny na herbicidy v italském Sevesu. Zde v roce 1976 došlo k úniku velkého množství dioxinů do ovzduší a v konečném důsledku ke kontaminaci oblasti 15 km² se 17 tisíci obyvatel.

Krátkodobá expozice vysokým dávkám vede ke kožním projevům (chlorakné), periferním neuropatiím a poruchám funkce jater. Dlouhodobá expozice je vztahována k ovlivnění imunitního a endokrinního systému, projevům reprodukční a vývojové toxicity, neurotoxicitě, kardiovaskulárním onemocněním a metabolickým poruchám.

Na rozdíl od neoddiskutovatelného toxického efektu vysokých dávek však potenciální zdravotní riziko dlouhodobé expozice nízkým dávkám v životním prostředí zůstává nejasné. Za nejcitlivější vůči látkám s dioxinovým účinkem je považován lidský plod, který může být ve svém vývoji poškozen narušením funkce štítné žlázy a hormonální aktivitou těchto látek.

Karcinogenní účinek 2,3,7,8-TCDD byl prokázán u experimentálních zvířat, u kterých při aplikaci různými expozičními cestami vyvolává nádory různých lokalizací. Většina vědeckých institucí včetně WHO soudí, že karcinogenní účinek je způsoben různými negenotoxickými mechanismy prostřednictvím Ah receptoru, takže jde o prahový účinek.

Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny v Lyonu (IARC) hodnotila TCDD v roce 1997 a 2012 a zařadila ji do skupiny 1 mezi prokázané karcinogeny pro člověka.

V posledním hodnocení již považuje za dostatečné nejen důkazy u pokusných zvířat, ale i důkazy karcinogenity v epidemiologických studiích u lidí. Za nejsilnější považuje tyto důkazy pro kombinaci všech typů rakoviny. Pozitivní asociace s expozicí TCDD byla pozorována také u sarkomu měkkých tkání, non Hodgkinova lymfomu a rakoviny plic. Jako prokázané karcinogeny pro člověka byly do skupiny 1 zařazeny i 2,3,4,7,8-pentachlordibenzofuran a 3,3',4,4',5-pentachlorbiphenyl [105].

Karcinogenní účinek těchto látek je dle IARC primárně zprostředkován receptorovým mechanismem s druhotným mechanismem, vedoucím ke zvýšení oxidačního stresu, který způsobuje poškození DNA. Jde tedy o prahový účinek s možností stanovení bezpečné dávky. IARC též připomíná, že běžná populace je exponována mnohem nižšími dávkami, nežli byly případy populace z epidemiologických studií nebo z experimentů na zvířatech.

US EPA stanovila v roce 2012 v databázi IRIS referenční dávku TCDD 0,7 pg/kg/den, která byla odvozena s použitím fyziologicky podloženého farmakokinetického modelu simulujícího koncentraci PCDD v krvi z výsledků dvou epidemiologických studií.

Tyto studie byly publikovány v roce 2008 a sledovaly zdravotní účinky populace exponované TCDD při havárii v italském Sevesu. Kritickým účinkem bylo ovlivnění kvality spermií u mužů exponovaných v dětském věku a známky hormonální dysbalance u novorozenců exponovaných matek s hodnotou LOAEL 0,02 ng/kg/den. K odvození RfD byl použit faktor nejistoty 30 (10x pro použití LOAEL a 3x pro individuální rozdíly v citlivosti). US EPA přisoudila této RfD vysoký stupeň spolehlivosti. Referenční koncentrace pro inhalační expozici stanovena nebyla. Hodnocení karcinogenity a stanovení referenčních hodnot pro tento účinek probíhá [53].

V databázi RSL³⁸ uvádí US EPA pro TCDD směrnici karcinogenního rizika SF 1,3E+05 (mg/kg/den) a inhalační jednotku karcinogenního rizika UCR 3,8E+1 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), odvozené Kalifornskou EPA s odpovídající koncentrací ve venkovním ovzduší 0,074 pg/m^3 [106].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA odvodil tyto hodnoty extrapolací konzervativním víceetapovým linearizovaným modelem na základě zvýšeného výskytu jaterních karcinomu při perorální expozici TCDD a HexaCDD u myši a potkanů, jakožto nejcitlivějšího druhu pokusných zvířat a přepočtem na inhalační expozici [107].

Pro riziko nekarinogenních toxických účinků stanovila California EPA pro TCDD chronickou REL pro dlouhodobou expozici v hodnotě 40 pg/m^3 . Podkladem byla chronická dvouletá studie dietárního příjmu TCDD u krys, ve které byla jako zjištěna neúčinná dávka NOAEL 1 $\text{ng}/\text{kg}/\text{den}$, která byla extrapolovaná na inhalační příjem a aplikován faktor nejistoty 100 pro rozdíly v citlivosti mezi druhy i v rámci lidské populace [66].

Expertní skupiny WHO se opakovaně zabývaly stanovením bezpečné hranice příjmu PCDD/F.

V roce 1998 byl přijatelný denní příjem (TDI) dioxinů a látek s dioxinovým účinkem přehodnocen z původních 10 $\text{pg TEQ}/\text{kg}/\text{den}$ na 1–4 $\text{pg TEQ}/\text{kg}/\text{den}$. Vycházelo se přitom z dávky, která vyvolává nejcitlivější účinky u pokusných zvířat (LOAEL) přepočítané na dlouhodobý příjem u člověka v rozmezí 14–37 $\text{pg}/\text{kg}/\text{den}$ a faktoru nejistoty 10. Uvádí se však, že horní hranice 4 $\text{pg}/\text{kg}/\text{den}$ by měla být považována za provizorní a cílem je snížit příjem těchto látek u člověka pod hodnotu 1 $\text{pg}/\text{kg}/\text{den}$ [108].

Další obsáhlé zhodnocení zdravotního rizika PCDD, PCDF a „dioxin-like“ PCB provedla komise JECFA FAO/WHO v roce 2001. Dospěla k závěru, že pro zdravotní účinky těchto látek včetně karcinogenity platí princip prahového účinku a vzhledem ke kumulativnímu charakteru je pro riziko akutních i chronických účinků podstatný časový interval expozice v řádu nejméně měsíců. Jako bezpečný práh bez rizika zjištěných nepříznivých zdravotních účinků včetně karcinogenity i při celoživotní expozici byla stanovena hodnota provizorního tolerovatelného měsíčního příjmu (PTMI) 70 $\text{pg TEQ}/\text{kg}/\text{měsíc}$. Podkladem byly dávky LOAEL a NOAEL 25 $\text{ng}/\text{kg}/\text{den}$, resp. 13 $\text{ng}/\text{kg}/\text{den}$, zjištěné u potkanů pro nejcitlivější účinky vývojové toxicity u mláďat s aplikací faktorů nejistoty [109].

Vědecký výbor pro potraviny Evropské komise (SCF³⁹) doporučil v roce 2001 na základě nejnovějších poznatků pro dietární příjem TCDD/F a kongenerů PCB s dioxinovým účinkem přepočtených na TEQ hodnotu tolerovatelného týdenního příjmu TWI 14 $\text{pg}/\text{kg}/\text{týden}$. Podkladem k odvození této hodnoty byly též experimentální poznatky o vývojové toxicitě TCDD u potkanů, které byly vyhodnoceny jako kritický účinek. Ekvivalentní dávka u člověka 20 $\text{pg}/\text{kg}/\text{den}$ odpovídající dávce LOAEL byla vydělena faktorem nejistoty 9,6 pro použití LOAEL místo NOAEL a pro individuální rozdíly v citlivosti mezi lidmi [110].

Národní ústav pro veřejné zdraví a životní prostředí Nizozemí (RIVM) v roce 2009 akceptoval výše uvedený postup SCF a JECFA a z pragmatických důvodů přijal pro PCDD, PCDF a „dioxin-like“ PCB tolerovatelný denní příjem TDI 2 $\text{pg TEQ}/\text{kg}/\text{den}$ [103].

V té době tedy evropské a americké vědecké instituce dospěly k rozdílným referenčním hodnotám pro bezpečný přívod látek s dioxinovým účinkem, přičemž RfD americké EPA je 3x nižší nežli hodnoty evropské. Tímto rozdílem se na základě požadavku Evropské Komise zabýval Evropský úřad pro bezpečnost potravin (EFSA).

³⁸RSL (Regional Screening Level) - Koncentrace látky ve vodě, vzduchu a půdě, představující při standardním expozičním scénáři ještě přijatelnou míru rizika toxického nebo karcinogenního účinku. Nepočítá se s příjmem dané látky jinými expozičními cestami, ani s příjmem jiných podobně působících látek. Jsou uvedeny v databázi US EPA RSL Summary Table.

³⁹SCF (Scientific Committee on Food of European Commission)

Ve vědeckém stanovisku, vydaném v roce 2015, popsal rozdílnost přístupu, spočívající v odlišných výchozích podkladech, metodách extrapolace a použitých faktorech nejistoty se závěrem, že je třeba provést nové, komplexní hodnocení rizika obsahu těchto látek v potravinách pro lidské zdraví [111].

Toto nové hodnocení bylo publikováno v roce 2018 a již vychází z účinků zjištěných u lidí. Jako hlavní podklad byly použity tři prospektivní epidemiologické studie u lidí, kde kritickým účinkem byla snížená koncentrace spermií. S použitím toxikokinetického modelu byl zohledněn příjem mateřským mlékem exponovaných matek a vyšší příjem v dětství a se zohledněním nejistoty byla pro dietární příjem PCDD, PCDF a „dioxin-like“ PCB stanovena nová hodnota TWI 2 pg TEQ/kg/týden. Na základě vyhodnocení současného průměrného dietárního příjmu relevantních kongenerů PCDD u evropské populace bylo konstatováno, že tuto hodnotu TWI až dvojnásobně překračuje. Toto hodnocení považuje EFSA za pravděpodobně konzervativní, konstatuje řadu nejistot a doporučení k dalšímu výzkumu jejich snížení [112].

PCDD a PCDF nepatří mezi látky běžně sledované v ovzduší. WHO nestanovila doporučené limitní koncentrace PCDD a PCDF v ovzduší, neboť přímá inhalační cesta expozice populace těmto látkám je v porovnání s příjmem potravou nevýznamná. Z ovzduší však dochází ke kontaminaci půdy a průniku těchto látek do potravních řetězců. K přesnějšímu odhadu této expozice však dosud chybí validované modely. WHO proto pouze doporučuje sledovat a evidovat známé emisní zdroje PCDD a PCDF a realizovat opatření k redukci emisí. Koncentraci v ovzduší 0,3 pg TEQ/m³ a vyšší již považuje za indikaci lokálních emisních zdrojů vyžadující jejich identifikaci a kontrolu [23].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Spolehlivé údaje o imisním pozadí PCDD/F v ČR nejsou v současné době k dispozici. Monitoringem imisních koncentrací PCDD/F ve venkovním ovzduší, prováděným na 35 místech v ČR v období 1996–2001, byly zjištěny průměrné roční koncentrace 0,1–390 fg TEQ/m³, tedy 0,0001–0,39 pg TEQ/m³ [101]. WHO ve směrnici z roku 2000 obecně uvádí v městském ovzduší koncentraci vyjádřenou jako TEQ kolem 0,1 pg/m³ TEQ/m³ [23].

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s včetně ZEVO Vráto se podle rozptylové studie ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí pohybuje v řádu tisícín až setin fg/m³ průměrné roční koncentrace PCDD/F (vyjádřené jako TEQ) s navýšením v roce 2030 (do 0,044 fg/m³ v nejvíce exponovaném výpočtovém bodě s podílem ZEVO Vráto 0,038 fg/m³). Expozice inhalací z venkovního ovzduší je považována u PCDD/F za zcela minoritní a zanedbatelnou ve srovnání s expozicí z potravního řetězce. To plně platí i pro imisní příspěvek provozu ZEVO Vráto, který vychází o tři řády nižší, nežli velmi konzervativní koncentrace založená na karcinogenním riziku 1x10⁻⁶ (RSL) 0,074 pg dle US EPA. Takto nepatrná koncentrace je zanedbatelná i z hlediska přínosu do životního prostředí.

IV.3.11. Polychlorované bifenyly (PCB)

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Pojem PCB je používán pro směs kongenerů polychlorovaných bifenyly. Jde o skupinu organických látek charakteristických tím, že mají ve struktuře bifenyly substituován různý počet atomů vodíku chlorem. Podle počtu a polohy atomů chloru teoreticky existuje 209 kongenerů PCB. Pro některé výhodné vlastnosti, jako je vysoký bod varu, nízká tenze par, tepelná stálost, chemická stabilita a dobrá tepelná vodivost, byly hlavně od 50. let široce používány do náplní transformátorů a kondenzátorů, tepelných výměníků a hydraulických systémů, jako plastifikátory a emulgátory, retardéry hoření, přísady nátěrových hmot, adhesiv, kopírovacích papírů aj.

Zvyšující se kontaminace prostředí spolu s poznatky o jejich perzistenci a nepříznivých zdravotních účincích vedla v 70. letech k zákazu jejich výroby (u nás až v roce 1983). Podobně jako PCDD a PCDF se v prostředí adsorbují na pevné částice a sedimenty. Po průniku do potravního řetězce se kumulují v tukové tkáni živočichů. Kontaminace prostředí polychlorovanými bifenylly je dnes globální, koncentrace v prostředí se postupně snižují.

Z hlediska toxikologických vlastností je možné kongenery PCB rozdělit do dvou skupin. Kongenery strukturně podobné 2,3,7,8-TCDD, mají podobně jako PCDD a PCDF schopnost reagovat s Ah receptory a tím vyvolávat toxické účinky dioxinového typu. Pro 12 těchto tzv. dioxinu podobných (dioxin-like) koplanárních kongenerů, které jsou považovány za hlavní nositele toxicity PCB, byly stanoveny faktory ekvivalentní toxicity (TEF), které umožňují přepočítat jejich koncentrace na koncentraci ekvivalentní toxicitě 2,3,7,8-TCDD, který má TEF = 1. Výsledkem přepočtu pomocí systému I-TEF je pak ekvivalent toxicity TEQ (Toxic Equivalent Quantity) TCDD. Ostatní (non dioxin-like) kongenery mají odlišný mechanismu účinku, který není dosud plně objasněn.

Ve vyráběných technických směsích PCB byly v různém poměru zastoupeny obě skupiny kongenerů, a navíc zde byly obsaženy příměsi i dalších látek s dioxinovým účinkem, jako jsou polychlorované dibenzofurany. Tím je ztížena interpretace toxikologických studií a stanovení referenčních hodnot.

V rámci monitorování expozice PCB je obvykle sledováno 7 tzv. indikátorových non dioxin-like kongenerů, které jsou v prostředí, potravinách i lidském těle nacházeny nejčastěji. Podle výsledků Monitoringu HS má dietární expozice z potravin v ČR sestupnou tendenci a již nedosahuje významných hodnot, nicméně výsledky biologického monitoringu stále ukazují zvýšenou zátěž u části české populace [102].

V ovzduší se PCB mohou vyskytovat ve formě výparů nebo vázané na částice a pocházet z různých přímých i nepřímých zdrojů, jako jsou spalovny, výpary ze skládek, kontaminované vody, sedimentů a kalů z čištění odpadních vod, průmyslová zařízení, konstrukční materiály starých budov včetně barev a tmelů [113]. Z ovzduší jsou odstraňovány mokrou a suchou depozicí. Měřené koncentrace ve vnějším ovzduší kolísají v širokém rozmezí.

V USA byla zjištěna průměrná koncentrace PCB v městském ovzduší 5 ng/m^3 (rozmezí $1\text{--}10 \text{ ng/m}^3$). V Německu byla zjištěna v průmyslové oblasti koncentrace sumy PCB $3,3 \text{ ng/m}^3$, v nekontaminované oblasti $0,003 \text{ ng/m}^3$ [114].

IARC uvádí v monografii v roce 2016 koncentrace PCB ve venkovním ovzduší zemí západní Evropy v rozmezí $0,01\text{--}1 \text{ ng/m}^3$, resp. $0,05\text{--}9 \text{ ng/m}^3$ ve východní Evropě. Zmiňuje přitom poměrně vysoké koncentrace měřené v letech 1996–2001 v ČR, kde se průměrné roční koncentrace sumy 7 indikátorových kongenerů na pozadové stanici ČHMÚ Košetice pohybovaly v rozmezí $0,12\text{--}0,19 \text{ ng/m}^3$ a vysoce převyšovaly hodnoty měřené v Holandsku, Švédsku a Finsku [113]. Koncentrace PCB v ovzduší byla v ČR na této stanici monitorována do roku 2013. Průměrná roční koncentrace se zde v posledních 3 letech měření pohybovala v rozmezí $0,008\text{--}0,009 \text{ ng/m}^3$ [20].

Nejméně o řád vyšší jsou koncentrace PCB ve vnitřním ovzduší staveb. V budovách nekontaminovaných PCB udává WHO průměrnou koncentraci kolem 3 ng/m^3 , avšak v budovách s elektrickými zařízeními ještě obsahujícími PCB, nebo kde byly např. použity nátěry nebo izolační tmely obsahující PCB, jsou zjišťovány koncentrace nad 300 ng/m^3 [23].

Příjem PCB inhalační cestou je za normálních okolností zanedbatelný ($1\text{--}2 \%$ příjmu dietárního), významný může být pouze za extrémních situací v blízkosti zdrojů nebo v kontaminovaném vnitřním ovzduší. PCB z ovzduší jsou sice malým příspěvkem přímé expozice člověka, jsou však hlavním přispěvatelem kontaminace potravního řetězce.

Jednotlivé kongenery se svými fyzikálně-chemickými vlastnostmi, bioakumulací i toxicitou liší. Vstup do organismu je možný zažívacím traktem, plicemi i kůží.

Hlavní podíl, více než 90% celkové expozice, představuje potrava, a to zejména její tuková složka živočišného původu. Dermální a inhalační cesta má menší význam s výjimkou profesionálně exponovaných osob [115].

PCB se rychle vstřebávají ze zažívacího traktu a kumulují v tukové tkáni. Přecházejí přes placentární bariéru. V metabolismu PCB jsou významné druhové rozdíly a zahrnuje několik možných cest. Podle posledních poznatků mají toxikologický význam i některé metabolity non dioxin-like kongenerů.

Hlavní eliminační cesta je stolicí, podstatně méně močí. Specifickou cestou eliminace je u PCB mateřské mléko. Biotransformace a persistence v organismu se u jednotlivých kongenerů značně liší, poločas eliminace u více chlorovaných kongenerů je v průměru v rozmezí 8-15 let. Snadněji se mohou metabolizovat a vylučovat kongenery s menším počtem atomů chlóru.

U lidí byl v souvislosti s expozicí PCB popsán zvýšený výskyt některých nádorů, nepříznivé ovlivnění vývoje plodu, neurologické defekty, narušení imunity a dermatologické změny [114,115].

Pro vývojovou toxicitu PCB pro člověka svědčí některé studie, ve kterých byla zjištěna nižší porodní váha a zpoždění nervového vývoje dětí matek, které byly exponovány konzumací ryb s vysokým obsahem PCB. Postižení vývoje dětí bylo pozorováno i u známých případů hromadných otrav PCB z kontaminovaného rýžového oleje v Japonsku a na Tchajwanu. Zde se však za hlavní příčinu pokládá příměs chlorovaných dibenzofuranů.

Studie u různých druhů experimentálních zvířat včetně primátů prokázaly vývojovou toxicitu perorálně přijímaných PCB, zejména neurologické defekty a narušení imunitních funkcí.

PCB se stejně jako PCDD a PCDF řadí mezi tzv. endokrinní disruptory, které narušují hormonální funkce systému žláz s vnitřní sekrecí. Tento účinek např. na sekreci hormonů štítné žlázy může být vysvětlením jednoho možných mechanismů vývojové toxicity PCB.

Polychlorované bifenyly vykazují i karcinogenní efekt. Podle posledního hodnocení Mezinárodní agentury WHO pro výzkum rakoviny IARC prokazují studie u profesionálně exponovaných lidí souvislost s výskytem maligního melanomu a naznačují pozitivní asociaci i pro nádory lymfatického systému (non-Hodgkinův lymfom) a rakovinu prsu.

Spolehlivě je karcinogenita PCB prokázána u pokusných zvířat. IARC proto v roce 2015 přeřadila PCB ze skupiny 2A do skupiny 1 mezi prokázané karcinogeny. Do této skupiny spadají i dioxin-like kongenery PCB s Ah receptorovým mechanismem karcinogenního účinku, avšak karcinogenitu PCB nelze podle IARC vysvětlit pouze účinkem těchto kongenerů [114].

WHO nepředpokládá přímý genotoxický účinek PCB a pro kvantitativní hodnocení rizika směsí PCB převzala v roce 2003 jako TDI⁴⁰ hodnotu 0,02 µg/kg/den, kterou v roce 2000 odvodila jako chronickou MRL americká ATSDR. Podkladem byly experimentální studie u opic exponovaných směsí Aroclor 1254 a kritickým účinkem imunologické změny. Pro dávku LOAEL 0,005 mg/kg/den byl aplikován faktor nejistoty 300 pro inter- a intra-druhovou variabilitu a extrapolaci z LOAEL [114, 116].

Pro odvození referenční hodnoty pro inhalační expozici PCB nejsou podle WHO k dispozici dostatečné podklady [114].

Národní ústav pro veřejné zdraví a životní prostředí Nizozemí (RIVM) stanovil pro perorální příjem směsí 7 indikátorových non dioxin-like kongenerů TDI 0,01 µg/kg/den. Vycházel z TDI 0,02 µg/kg/den pro směs Aroclor 1254 a cca 50% zastoupení 7 indikátorových kongenerů PCB v této směsi.

⁴⁰TDI - Tolerable Daily Intake (tolerovatelný denní přívod stanovený WHO pro cizorodé látky v potravinách nebo pitné vodě. Vyjadřuje denní dávku, kterou může člověk celoživotně požívat bez rizika nepříznivých zdravotních účinků. Je udáván v mg/kg/den.

Pro inhalační expozici byla odvozena tolerovatelná koncentrace v ovzduší TCA $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odvozená stejným způsobem z TCA $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro Aroclor 1254 [68].

Státní zdravotní ústav v Praze používá pro hodnocení rizika nekarcinogenních účinků PCB v rámci monitoringu dietární expozice pro směs 7 indikátorových kongenerů (28, 52, 101, 118, 138, 153, 180) TDI $0,4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{den}$. Tato hodnota vychází z NOAEL $40 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{den}$ technické směsi Aroclor 1242 u makaků a faktoru nejistoty 100.

Podle výsledků Monitoringu expozice v období 2018/2019 dosáhla průměrné úrovně 3,2 % TDI ($0,013 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{den}$). Za dobu sledování má sestupnou tendenci, a to i přes mírný nárůst z posledních let. Zdrojem jsou hlavně potraviny živočišného původu s vyšším obsahem tuku, u kterých je i z tohoto důvodu žádoucí omezení spotřeby [72]. Komise JECFA FAO/WHO uvádí rozmezí dietární expozice z národních průzkumů $0,001 - 0,018 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{den}$ [115].

Problematickou rizika non dioxin-like kongenerů PCB se v roce 2005 zabýval i Evropský úřad pro bezpečnost potravin (EFSA), avšak referenční hodnotu pro nedostatek spolehlivých podkladů nestanovil. Konstatoval však možnost mírných účinků při úrovni expozice jen slabě nad průměrnou expozicí u evropské populace a potřebu stálého úsilí o snížení obsahu těchto látek v potravinách [117].

Podle nejnovějšího hodnocení komisí JECFA, publikovaného na základě dostupných dat v roce 2016 je zdravotní význam dietární expozice non like-dioxin kongenerům PCB pro dospělou i dětskou populaci nepravděpodobný [115].

US EPA pro hodnocení rizika nekarcinogenních účinků sumy PCB referenční dávku nestanovila. PCB klasifikovala v roce 1997 jako pravděpodobné karcinogeny pro člověka (skupina B2) a pro hodnocení rizika karcinogenních účinků stanovila v databázi IRIS směrnice karcinogenního rizika v různé úrovni podle expoziční cesty. Důvodem je odlišné chování i míra rizika různých kongenerů PCB jak v rámci jejich transportu v prostředí, tak i při bioakumulaci v potravním řetězci a organismu člověka.

Nejvyšší stupeň míry rizika karcinogenních účinků US EPA předpokládá u expozice z potravního řetězce, ingesce půdy a sedimentů, inhalace prachu a aerosolu a časně expozice v raném věku ze všech cest.

Pro tyto expoziční cesty je stanovena směrnice karcinogenního rizika SF^{41} , odpovídající dávce $1 \text{ mg}/\text{kg}/\text{den}$ v hodnotě $SF = 2$ jako horní odhad a $SF = 1$ jako střední hodnota. Střední hodnota popisuje typické individuální riziko, zatímco použití horního odhadu snižuje pravděpodobnost podhodnocení rizika. Horní odhad však ještě nezaručuje pokrytí rizika u citlivé části populace. Pro ingesci ve vodě rozpustných kongenerů a inhalaci kongenerů PCB ve formě par platí nižší směrnice karcinogenního rizika $SF = 0,4$, resp. $0,3$. Současně ale US EPA uvádí, že tam kde je k dispozici analýza jednotlivých kongenerů, je možné použít ekvivalent toxicity TEQ 2,3,7,8-TCDD a zbytek směsi PCB hodnotit pomocí výše uvedených směrnic karcinogenního rizika [53].

V databázi US EPA RSL je pro inhalační expozici a nejvyšší stupeň míry rizika uvedena odpovídající jednotka karcinogenního rizika IUR $0,00057 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$ a koncentrace v ovzduší při riziku 1×10^{-6} v úrovni $0,0049 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [106].

Pro hodnocení rizika koplanárních kongenerů PCB s dioxinovým účinkem je možné po přepočtu na TEQ použít hodnoty, stanovené pro PCDD/PCDF.

Nejnovější z nich je TWI $2 \text{ pg TEQ}/\text{kg}/\text{týden}$, stanovená EFSA v roce 2018. Zde však EFSA upozorňuje, že asociace pro kritický účinek v podkladové epidemiologické studii nebyla zjištěna pro expozici TEQ sumy 12 dioxin-like kongenerů ani jejich součtu s TEQ 17 relevantních kongenerů PCDD/PCDF.

⁴¹SF (Slope Factor) - Směrnice karcinogenního rizika. Udává zvýšení celoživotní pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění u exponovaného jedince při příjmu průměrné celoživotní dávky ve výši $1 \text{ mg}/\text{kg}/\text{den}$.

Za možné vysvětlení považuje zjištění *in vitro* experimentů na lidských buněčných kulturách, které ukázaly, že nejvýznamnější kongener PCB-126 je mnohem méně účinný, nežli odpovídá jeho TEF 0,1. Jedním z doporučení tohoto hodnocení je proto aktualizace současného systému TEF WHO z roku 2005 [112].

Doporučenou limitní koncentraci PCB v ovzduší WHO nestanovila, neboť přímá inhalační cesta expozice je v porovnání s příjmem potravou nevýznamná. Z ovzduší však dochází stejně jako u PCDD a PCDF ke kontaminaci půdy a průniku do potravních řetězců. WHO proto doporučuje kontrolovat známé emisní zdroje PCB a identifikovat zdroje nové [23].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

O imisním pozadí PCB v ovzduší ČR vypovídají hodnoty průměrné roční koncentrace sumy 7 indikátorových kongenerů, měřené do roku 2013 na hlavní pozadové stanici ČHMÚ Košetice, které se v posledních 3 letech měření pohybovaly v hodnotách 8-9 pg/m³.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s včetně ZEVO Vráto se podle rozptylové studie ve vybraných výpočtových bodech v místech pobytu lidí pohybuje v řádu tisícín pg/m³ průměrné roční koncentrace PCDD/F s mírným snížením v roce 2030. Imisní příspěvek vlastního provozu ZEVO Vráto je ještě o 2 řády nižší (0,00001 – 0,00002 pg/m³ průměrné roční koncentrace).

Podobně jako u PCDD/F je expozice inhalací z venkovního ovzduší i u PCB považována za zcela minoritní a zanedbatelnou ve srovnání s expozicí z potravního řetězce. To plně platí i pro imisní příspěvek hodnocených tepelných zdrojů včetně ZEVO Vráto, který vychází v úrovni o 3 řády nižší, nežli velmi konzervativní koncentrace založená na karcinogenním riziku 1×10^{-6} (RSL) 0,0049 µg/m³ dle US EPA. Takto nepatrná koncentrace je zanedbatelná i z hlediska přínosu do životního prostředí.

IV.4. Závěr k riziku znečištění ovzduší

Podkladem k hodnocení rizika znečištění ovzduší v území dotčeném imisním vlivem ZEVO Vráto byly výstupy rozptylové studie, obsahující údaje o současné celkové imisní situaci území, výpočet imisního příspěvku ZEVO Vráto, jeho obslužné dopravy a celkového imisního vlivu tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s.

Do výpočtů rozptylové studie byly zahrnuty klasické a specifické škodliviny, obvykle hodnocené na základě emisních limitů a povinných emisních měření u spaloven odpadů. Tyto látky představují kompletní zastoupení škodlivin, které je na základě existujících podkladů možné a účelné zahrnout do hodnocení vlivů imisí daného záměru na zdraví obyvatel.

Hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší bylo provedeno pro klasické škodliviny NO₂, CO, SO₂, suspendované částice PM₁₀, PM_{2,5}, benzen a benzo(a)pyren.

Ze specifických škodlivin byly detailnějšího hodnocení zdravotních rizik zařazeny amoniak (NH₃), chlorovodík (HCl), fluorovodík (HF), polychlorované bifenyly (PCB), polychlorované dibenzo-p-dioxiny a dibenzofurany (PCDD/F) a vybrané těžké kovy arsen, rtuť, olovo, kadmium, chrom a nikl. Výběr těchto kovů byl proveden na základě jejich toxikologického významu s přihlédnutím k jejich procentuálním zastoupení v emisích měřených na provozovaném zařízení ZEVO Chotíkov.

Hlavním podkladem pro odhad současné úrovně imisního pozadí byly údaje ČHMÚ za období 2015–2019.

Při hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší byly použity aktuální odborné poznatky o nebezpečnosti a vztazích expozice a účinku hodnocených látek v souladu s autorizačním návodem AN 17/15 Státního zdravotního ústavu Praha pro hodnocení zdravotního rizika expozice chemickým látkám ve venkovním ovzduší.

Při hodnocení expozice obyvatel zájmového území imisnímu vlivu ZEVO Vráto byl použit konzervativní přístup s rezervou na straně bezpečnosti, kdy se vychází pro celé území z nejvyšších vypočtených hodnot imisního příspěvku ve vybraných referenčních bodech v místech pobytu lidí.

Současná imisní situace hodnoceného území je podle údajů ČHMÚ na podmínky městských aglomerací ČR a z hlediska platných imisních limitů relativně příznivá. Přesto zde jsou stejně jako na většině urbanizovaného území ČR překračovány imisní koncentrace suspendovaných částic PM₁₀ a PM_{2,5}, v současné době doporučené WHO k ochraně zdraví. Akutní i chronická imisní zátěž suspendovanými částicemi v ovzduší zde proto představuje určité zdravotní riziko. K nárazovému překračování nově doporučené 24hodinové koncentrace dochází i u oxidu siřičitého.

Kvantitativní odhad rizika znečištění ovzduší byl proveden pro nejvyšší úroveň imisního pozadí dle údajů ČHMÚ a pro srovnání též pro nejvyšší vypočtený imisní příspěvek provozu ZEVO Vráto, resp. jeho obslužné dopravy, ve výpočtových bodech rozptylové studie v místech pobytu lidí. Hodnocení bylo provedeno v souladu s AN 17/15 SZÚ Praha v ukazatelích úmrtnosti a nemocnosti metodikou používanou v programech WHO a Evropské komise na základě průměrné roční koncentrace suspendovaných částic PM₁₀ a PM_{2,5}.

Pro současnou imisní situaci podle údajů ČHMÚ vychází pro obyvatele hodnoceného území zvýšení rizika celkové úmrtnosti dospělé populace cca o 6 %. U chronické respirační nemocnosti u dětí lze podíl vlivu znečištění ovzduší odhadovat též asi na 6 %, což zcela teoreticky v průměru představuje cca 4 dny s respiračními příznaky na jedno dítě a rok. V porovnání stavu znečištění ovzduší v městských lokalitách ČR podle údajů SZÚ tato míra rizika odpovídá průměrné situaci.

Předpokládaný imisní vliv provozu ZEVO Vráto je zanedbatelný a významnou úroveň nedosahuje ani u příspěvku z obslužné dopravy.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. vyhodnocený pro stav v roce 2022 a stav po zprovoznění ZEVO Vráto v roce 2030 není z hlediska rizika znečištění ovzduší významný. Relativně nejzávažnější vychází vliv těchto zdrojů u maximálních hodnot 24hodinových koncentrací SO₂, které teoreticky podle výpočtu rozptylové studie mohou za nejméně příznivých rozptylových podmínek za stavu v roce 2022 překračovat nové doporučení WHO. Zprovoznění ZEVO Vráto však má mít na tuto situaci pozitivní vliv.

Zanedbatelný bude podle výsledků rozptylové studie imisní vliv provozu ZEVO Vráto i u všech hodnocených specifických škodlivin. Plně to platí i pro emise perzistentních látek TCDD/F a PCB. Současné spalovny odpadů, vybavené víceetapovým systémem čištění spalin k dodržení přísných emisních limitů, nepředstavují významný zdroj přísunu těchto látek do prostředí. Důvodem k zařazení těchto látek do hodnocení zdravotních rizik bylo proto především poskytnutí informace o současných poznatcích o jejich nebezpečnosti a o referenčních hodnotách, stanovených různými odbornými institucemi.

V. Epidemiologické studie a jejich souhrnná hodnocení

Obavy z potenciálních nepříznivých vlivů znečištění ovzduší na zdraví obyvatel bývají hlavním důvodem výhrad ke spalovnám odpadů.

Z obecného pohledu není pochyb o tom, že odpady představují potenciální zdravotní riziko. Podmínkou toho, aby se toto riziko mohlo projevit, je ovšem expozice, tedy situace, kdy nebezpečné látky přicházejí do kontaktu s člověkem a mohou vstoupit do jeho organismu.

K tomu nevyhnutelně dochází v pracovním prostředí těchto zařízení. Specifickým rizikem v případě biologických odpadů včetně směsného domácího odpadu je bioaerosol, tedy mikroorganismy a jejich komponenty přítomné v ovzduší, který má samozřejmě zcela jiné nebezpečné vlastnosti nežli klasické částice vznikající při spalovacích procesech. Jedná se především o schopnost vyvolat imunitní odezvu a alergizovat.

Vysoká inhalační profesionální expozice bioaerosolu s těmito alergeny v zařízeních nakládajících s odpady, jako jsou třídírny odpadů, recyklační zařízení a kompostárny, může vést ke vzniku akutních profesionálních imunotoxických plicních onemocnění. Opakovaná expozice může vést ke vzniku chronických respiračních onemocnění typu chronické bronchitidy nebo profesionálního astma.

U spaloven přistupuje i expozice toxickým a karcinogenním látkám vznikajícím při spalovacím procesu, zejména při kontaktu se škvárou a zachyceným popílkem.

Není proto překvapující, že v biologických expozičních testech mohou být u zaměstnanců spaloven nalezeny vyšší hladiny těchto látek včetně PCDD/F, nežli u profesionálně neexponované populace. Tyto nálezy ještě automaticky neznamenají významné ohrožení zdraví pracovníků.

Přípustné koncentrace škodlivých látek v pracovním ovzduší jsou obecně i o několik řádů vyšší nežli ve venkovním ovzduší. Při jejich stanovení se bere do úvahy kratší doba expozice, které jsou vystaveni pouze lidé v produktivním věku za průběžné kontroly zdravotního stavu.

Hodnocení zdravotních rizik zaměstnanců, plynoucích z pracovního procesu a prostředí, je na rozdíl od hodnocení zdravotních rizik z životního prostředí podstatně více propracované a umožňuje mnohem detailnější pohled. Zatímco např. u inhalační expozice obyvatel z venkovního ovzduší se vychází z rozptylových studií zatížených významnou nejistotou nebo z měření na často vzdálených stacionárních měřicích stanicích, v pracovním prostředí se používají osobní odběrové soupravy nebo dozimetry, umožňující přesně zjistit přímou expozici konkrétního pracovníka během různých pracovních činností.

Pro mnoho škodlivin jsou vypracované biologické expoziční testy, které umožňují vyšetřením látky nebo jejích metabolitů zjistit skutečnou vstřebanou dávku dané škodliviny. Situace je zde mnohem snazší i v tom, že je exponována pouze relativně homogenní populace lidí produktivního věku, navíc pod zdravotním dohledem, zatímco vlivům životního prostředí je vystavena celá populace obyvatel s mnohem větší variabilitou odolnosti a citlivosti vůči různým nepříznivým účinkům.

Z těchto důvodů není hodnocení vlivů na zaměstnance zahrnováno do hodnocení vlivů na veřejné zdraví v procesu EIA a je předmětem dozoru posuzování a dozoru v dalších stupních projektové přípravy a vlastním provozu staveb.

Výzkum potenciálních vlivů na zdraví obyvatel žijících v okolí spaloven a jiných zařízení ke zpracování a likvidaci odpadů je obtížný.

V minulosti byla v lokalitách v okolí spaloven v různých zemích provedena řada epidemiologických studií, vesměs zaměřených na výskyt nádorových onemocnění a vrozených vývojových vad, jako nejzávažnějších předpokládaných účinků persistentních toxických látek v prostředí.

Výsledky těchto studií jsou rozporné, v některých byl zjištěn vyšší výskyt některých nádorových onemocnění nebo příznaků ovlivnění reprodukce, v jiných nikoliv.

Analýzou a souborným vyhodnocením těchto studií se zejména v posledních dvou desetiletích zabývala řada vědeckých týmů a institucí [118-123].

Shodují se v tom, že hlavním metodickým problémem těchto studií tzv. ekologického typu⁴² je, že nehodnotí konkrétní expozici konkrétním škodlivinám, vycházejí pouze z rutinních zdravotních registrů, mohou být zásadně ovlivněny různými interferujícími vlivy, a proto nemohou sloužit jako důkaz kauzálního vztahu.

V případě hypotetických účinků velmi nízkých úrovní expozice navíc vyvstává problém malých souborů sledované populace a tím obtížné statistické průkaznosti, stejně jako dlouhé latence mezi potenciální expozicí a účinkem typu vzniku nádorového onemocnění.

Podstatné je, že tyto studie byly většinou provedeny u starších typů spaloven, provozovaných před zpřísněním emisních limitů a často umístěných v lokalitách s dalšími zdroji průmyslových emisí. Spalovny s původními emisními limity nepochybně vedly k vyšší zátěži prostředí toxickými látkami. I když provedené studie nelze považovat za průkazné, je možné pozitivní výsledky některých z nich, např. sérii studií z okolí spalovny Bensacon ve Francii, která byla významným zdrojem dioxinů, vysvětlit.

Zcela jiná je situace u současné generace spaloven, splňujících přísné emisní limity, u kterých je podle současných vědeckých poznatků významnější ovlivnění zátěže prostředí sledovanými látkami, které by se mohlo projevit postřehnutelným způsobem na zdraví obyvatel, prakticky vyloučené. Přesto i u těchto zařízení je třeba vycházet z principu předběžné opatrnosti a pokračovat ve výzkumu jejich potenciálních dopadů na životní prostředí a veřejné zdraví.

WHO věnovala problematice zdravotních aspektů skládek a spaloven odpadů samostatné pracovní jednání expertů v roce 2007 [124].

Ve zprávě z tohoto jednání bylo shrnuto vyhodnocení dosavadních poznatků včetně výsledků epidemiologických studií. Bylo konstatováno, že nelze vztahovat studie z okolí starších spaloven, které byly významným zdrojem emisí typu PCDD/F a kde je naznačen vztah k vyššímu výskytu některých nádorových onemocnění u populace v jejich okolí, k zařízením nového typu splňujících požadavky na technologie BAT.

Jejich vliv na kontaminaci ovzduší je natolik nízký, že je nepravděpodobné, že by mohly být zdrojem významnějšího příspěvku k běžnému imisnímu pozadí. Doposud provedené průzkumy a studie u nové generace spaloven zvýšené zdravotní riziko pro obyvatele v okolí nenalezly.

Vzhledem ke krátké době existence těchto nových zařízení ovšem jejich možný vliv na prostředí a lidské zdraví nemohl být spolehlivě vyhodnocen. V globálním měřítku se v závěrečné zprávě upozorňuje, že vzhledem k narůstajícímu počtu a kapacitě mohou emise ze spaloven odpadů představovat nezanedbatelný příspěvek k emisím skleníkových plynů a perzistentních polutantů [124].

K podobným závěrům vyhodnocení studií ve vztahu ke starým a novým typům spaloven dospěla i Italská asociace epidemiologů v roce 2008, přičemž připomíná zásadní zpřísnění limitu koncentrace dioxinů ze 4000 na 0,1 ng/m³, přijaté v Itálii až v roce 2005 [125].

Modelové vyhodnocení expozice PCDD/F cestou potravního řetězce, provedené v rámci souborného hodnocení zdravotních aspektů různých typů zařízení k nakládání s odpady v Británii dospělo ke zjištění, že i u obyvatel žijících v blízkém okolí spalovny a konzumujících významný podíl lokálně produkováných potravin, je příspěvek PCDD/F způsobený emisemi ze spalovny nižší nežli 1% [126].

⁴²Epidemiologické studie zkoumající výskyt zdravotních účinků u populace určité oblasti, ve které se vyskytuje rizikový faktor prostředí, aniž by byla získána individuální data u jednotlivých osob

Britská nezávislá organizace *Health Protection Agency* uvádí v závěru aktualizovaného stanoviska k vlivu emisí ze spaloven odpadů na zdraví z roku 2009, že emise z moderních dobře provozovaných spaloven představují jen malý příspěvek k lokálním koncentracím škodlivin v ovzduší a pokud mají nějaký nepříznivý vliv na zdraví obyvatel žijících v okolí, je pravděpodobně velmi malý a nejistitelný [127].

Cituje přitom i závěr analýzy britského výboru pro karcinogenitu chemických látek v potravinách, spotřebním zboží a životním prostředí (COC⁴³) vydaný v roce 2009 na základě analýzy epidemiologických studií z okolí spaloven. Výbor zde konstatuje, že jakékoliv potenciální dlouhodobé karcinogenní riziko v okolí spaloven by bylo nesmírně nízké a pravděpodobně nepostižitelné moderními epidemiologickými metodami [128].

Hodnocení zdravotních rizik emisí ze spaloven odpadů má samozřejmě své nejistoty. WHO uvádí ve zprávě z dalšího jednání expertů, které vyhodnotilo existujících poznatky o zdravotních aspektech nakládání s odpady v roce 2016, že pestrá škála činností spojených s nakládáním s odpady má významný potenciál přímých i nepřímých vlivů na zdraví, avšak existující poznatky neumožňují definitivní závěry. Upozorňuje např. na relativně novou a narůstající problematiku elektronického odpadu s velmi širokým zastoupením různých chemických látek. Pro stanovení efektivní zdravotní politiky považují experti WHO za potřebné prohloubení výzkumu, zejména v oblasti málo sledovaných, ale potenciálně možných účinků, jako jsou neurologické poruchy. Ke studii účinků směsí škodlivin z více zdrojů by měly být realizovány komplexnější studie využívající lepší metody hodnocení expozice, včetně biomonitoringu [129].

Systematické vyhodnocení dosavadních výsledků biomonitoringu expozice ze spaloven odpadů bylo publikováno v roce 2019. Zahrnovalo 80 studií převážně z období 2001–2010, týkajících se obyvatel z okolí spaloven nebo jejich pracovníků. Některé starší studie ukázaly hlavně u pracovníků vyšší zátěž PCDD/F, olova a PAU. Studie po roce 2000 zvýšené biomarkery nenalezly, v prospektivních studiích byl zjištěn jejich pokles.

Pro další výzkum bylo doporučeno zvážit nové postupy biomonitoringu, rozšířit sledované polutantů včetně směsí a zkoumat nové biologické efekty [130].

Přes existující nejistoty je dnes všeobecným vědeckým názorem, že tyto nejistoty nejsou zásadní, a i při aplikaci principu předběžné opatrnosti není důvod k obavám ze závažných zdravotních rizik spojených s provozem současných spaloven odpadů.

Ke konečnému potvrzení tohoto předpokladu bude ovšem možné dojít až v budoucnosti, a to spíše než klasickými epidemiologickými metodami využitím moderních metod biologického monitoringu a výzkumu zejména v oblasti komplexních interakcí různých látek v prostředí a jejich vlivu na člověka. Nejedná se přitom ovšem jen o spalování odpadů, neboť potenciální vlivy na zdraví mají i jiné způsoby využití odpadů včetně dnes preferovaných postupů třídění a recyklace.

VI. Analýza nejistot

Každé hodnocení vlivů na zdraví je nevyhnutelně zatíženo nejistotami, které jsou dány vstupními daty, expozičními faktory, odhady chování exponované populace apod. Proto je jednou z neopominutelných součástí tohoto hodnocení i popis a analýza nejistot, kterých si je zpracovatel vědomý a ke kterým je třeba přihlídnout v další etapě rozhodování.

V daném případě hodnocení zdravotních rizik hluku a imisí škodlivin v ovzduší v zájmovém území záměru ZEVO Vráto vyplývají určité nejistoty jak z existujících podkladů o expozici, tak z použití referenčních hodnot a postupů, které vycházejí ze současného poznání chování různých látek v životním prostředí a jejich působení na zdraví člověka.

⁴³ COC – Committee on Carcinogenicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment (nezávislý poradní orgán vládních institucí Spojeného království)

Konkrétně se jedná hlavně o tyto oblasti:

1. Úplnost a spolehlivost údajů o hlukové a imisní expozici. U podkladových studií je tato nejistota dána jak validitou vstupních dat, tak i vlastním matematickým modelem.

U akustické studie je přesnost výpočtu uvedena v rozmezí ± 2 dB a toto rozmezí nejistoty bylo ověřeno měřením.

Hluk ze stacionárních zdrojů teoreticky může být příčinou mírného rušení spánku u části populace se zvýšenou citlivostí i při dodržení hlukového limitu, pokud významně převyšuje hlukové pozadí z jiných zdrojů hluku. V daném případě akustická studie údaje o hlukovém pozadí v noční době v okolí areálu neposkytuje. Skutečný stav po zprovoznění zařízení by měl být ověřen měřením, a to i z hlediska případného výskytu více rušivé tónové složky hluku.

Podkladová akustická studie byla zaměřena především na posouzení dodržení současných hygienických limitů hluku, které jsou stanoveny v ekvivalentní hladině akustického tlaku v denní a noční době. Vzhledem k tomu, že obslužná doprava záměru bude probíhat pouze v denní době, akustická studie nehodnotí hluk z dopravy v noční době. Pro současnou situaci proto nebylo možné provést kvantitativní charakterizaci obtěžujícího a rušivého vlivu hluku z dopravy, na který však obslužná doprava záměru nebude mít hodnotitelný vliv. S použitím dříve používaného vztahu expozice a účinku byla provedena charakterizace současné hlukové zátěže pro nejzávažnější riziko kardiovaskulárních onemocnění.

Ve vztahu k posuzovanému záměru nejsou výše uvedené nejistoty pro závěry hodnocení rizika hluku podstatné.

Nevyhnutelnými nejistotami jsou vždy zatíženy výsledky rozptylové studie, i když u dopravy nové emisní faktory již zahrnují i dříve nezohledňované zdroje, jako jsou otěry brzd a pneumatik a zejména resuspenze prachových částic z povrchu vozovky. Přesto např. při modelování imisních koncentrací suspendovaných částic není zahrnut sekundární vznik nejjemnější frakce částic procesy druhotnými reakcemi původně plynných škodlivin v ovzduší

Z hlediska výpočtového modelu je u rozptylových studií nejvyšší nejistota při modelování maximálních krátkodobých imisních koncentrací, kde výpočtový model uvažuje teoreticky nejhorší možnou kombinaci rozptylových podmínek v daném bodě, která ve skutečnosti nemusí nastat. Jde tedy o teoretické koncentrace, které by mohly nastat, ale ve skutečnosti je pravděpodobnost že budou naměřeny velmi malá, nebo nereálná. V daném případě platí tato nejistota např. u krátkodobých maximálních koncentrací oxidu siřičitého z tepelných zdrojů.

Nejistotu použitých výstupů rozptylové studie kompenzuje konzervativní přístup k hodnocení expozice, který vychází pro celé zájmové území z nejvyšší vypočtené hodnoty imisního příspěvku záměru ve vybraných výpočtových bodech rozptylové studie. Předností rozptylové studie je možnost použití výsledků emisních měření u jednotlivých těžkých kovů, které jinak mají sumární emisní limit.

2. Odhad imisního pozadí vychází z oficiálních údajů ČHMÚ, výsledků imisního monitoringu v Českých Budějovicích a odborného odhadu zpracovatele rozptylové studie. Hlavní nejistota je u odhadu imisního pozadí u škodlivin, které nejsou běžně v ovzduší monitorovány, konkrétně rtuti, PCDD/F a PCB. Jejich zanedbatelný imisní příspěvek z provozu ZEVO Vráto však umožňuje dospět k závěru bez ohledu na absenci místních dat o imisním pozadí. U těžkých kovů je hlavní nejistotou neznámý podíl šestimocné formy chromu v celkovém pozadí i emisích tohoto kovu ze spalovny. V hodnocení rizika byl proto použit konzervativní a vědomě nadnesený odhad expozice s rezervou na straně bezpečnosti.

3. Vztahy expozice a účinku, použité k charakterizaci rizika hluku a znečištění ovzduší. K odhadu míry kardiovaskulárního rizika hluku z automobilové dopravy byl vzhledem k dostupným údajům o expozici pouze v denní době použitý starší vztah doporučený v předchozích metodických materiálech. Pro daný případ hodnocení rizika to není podstatné, neboť od nyní používaného vztahu se odlišuje hlavně vyšší prahovou úrovní expozice, což v daném případě nehraje roli, neboť akustický příspěvek obslužné dopravy ZEVO Vráto k současné situaci je zanedbatelný. Kromě toho aplikace vztahů, odvozených z meta-analýz studií z jiných zemí je vždy zatížena nejistotou, neboť účinky hluku a reakci obyvatel kromě vlastní hlukové zátěže a jejího charakteru významně ovlivňuje i řada místních neakustických faktorů. Zejména je nelze spolehlivě vztahovat na jednotlivé osoby nebo malé soubory exponovaných obyvatel jednotlivých domů. V takových případech může být obtěžující a rušivý účinek hluku významně modifikován jak individuální vnímavostí konkrétních osob vůči hluku a jejich osobním vztahem ke zdrojům hluku, tak i dalšími neakustickými faktory, jako je úroveň hlukového pozadí z ostatních zdrojů, konkrétní situování domů a místností sloužících k odpočinku a spaní a významně se lišit od vypočtených údajů. Určitý podíl obyvatel pociťujících obtěžování hlukem je při vnímatelné úrovni hluku vzhledem k velkému rozptylu individuální vnímavosti a dalších podmínek prakticky nevyhnutelný. Vztahy expozice a účinku látek znečišťujících ovzduší, používané ke kvantitativní charakterizaci rizika se průběžně aktualizují. V daném případě byly pro hodnocení rizika klasických škodlivin v ovzduší rizika použity nejnovější vztahy expozice a účinku odvozené experty WHO, které doporučuje autorizační návod SZÚ Praha pro autorizovaná hodnocení rizika znečištění ovzduší. Přesto jsou stále zatíženy řadou nejistot, které jsou zmíněny v rámci kapitol identifikace a charakterizace nebezpečnosti jednotlivých látek. U jednotek karcinogenního rizika benzenu a BaP jde např. o otázku relevantnosti použitého postupu extrapolace z vysokých profesionálních expozic. S ohledem ke specifickému charakteru emisí ze spalovny odpadů u suspendovaných částic existuje určitá nejistota ve velikostní distribuci a složení částic, neboť vzhledem k technologii čištění spalin lze předpokládat převahu nejjemnějších frakcí. Je tedy možné, že proti běžné skladbě částic z městského ovzduší, pro které byly odvozeny uvedené vztahy expozice a účinku, mohou mít částice emitované ze spaloven odpadů vyšší stupeň nebezpečnosti. Hodnocení rizika specifických škodlivin vychází ze současné úrovně poznání jejich účinků na zdraví a stanovených referenčních hodnot, většinou odvozených z experimentů na zvířatech nebo z epidemiologických studií profesionální expozice. Nejistotou je stále zatíženo i spolehlivé stanovení celkového bezpečného prahu expozice PCDD/F a PCB. Neúplný je též současný stupeň poznání komplexního zdravotního rizika znečištění ovzduší a dosavadní přístup, hodnotící izolovaně jednotlivé škodliviny, je nevyhnutelně zjednodušením skutečné situace. Vzhledem k dokladovaným velmi nízkým hodnotám imisního příspěvku hodnocených látek z provozu spalovny však tyto nejistoty nejsou tak významné, aby zpochybňovaly závěry provedeného hodnocení.
4. Hodnocení vlivů záměru ZEVO Vráto na veřejné zdraví v rámci procesu EIA vychází z konkrétních poskytnutých údajů o vlivech tohoto zařízení na okolí. Nemůže proto postihnout některé neurčité či hypotetické vlivy, které u spaloven odpadů přicházejí do úvahy a které jsou někdy argumentem odpůrců tohoto typu likvidace odpadů.

Patří sem např. problematika bezpečného využití či likvidace relativně velkého objemu zachyceného popílku a škváry s obsahem nebezpečných látek nebo obtěžující vlivy potenciálně spojené se svozem komunálního odpadu z velké spádové oblasti.

VII. Celkový závěr

Podle zadání a poskytnutých podkladů bylo s použitím metody hodnocení zdravotních rizik provedeno posouzení vlivů záměru ZEVO Vráto na veřejné zdraví.

Hodnocení bylo zaměřeno na obyvatele stávající zástavby potenciálně nejvíce dotčené hlukovým a imisním vlivem záměru včetně jím generované obslužné dopravy. Vzhledem k nepatrné úrovni těchto vlivů se však hodnocení týká především současné celkové hlukové a imisní zátěže těchto obyvatel.

Podkladem k hodnocení rizika byly výstupy akustické a rozptylové studie. Výpočetní program akustické studie byl ověřen měřením, celková imisní situace byla vyhodnocena s použitím aktuálních údajů ČHMÚ a výsledků nejbližších monitorovacích stanic kvality ovzduší. Jako imisní pozadí PCDD/F byl použit údaj WHO pro obvyklou koncentraci těchto látek v městském ovzduší.

Hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší bylo provedeno pro klasické škodliviny NO₂, CO, SO₂, suspendované částice PM₁₀, PM_{2,5}, benzen a benzo(a)pyren. Ze specifických škodlivin byly hodnocení zdravotních rizik zařazeny amoniak (NH₃), chlorovodík (HCl), fluorovodík (HF) a vybrané těžké kovy arsen, rtuť, olovo, kadmium, chrom a nikl. Z důvodu obvyklých obav obyvatel z emisí perzistentních látek byly do hodnocení zařazeny i polychlorované dibenzo-p-dioxiny a dibenzofurany (PCDD/F) a polychlorované bifenylly (PCB).

Při hodnocení expozice obyvatel zájmového území vlivům provozu ZEVO Vráto byl záměrně zvolen konzervativní přístup s rezervou na straně bezpečnosti, kdy se pro celé dotčené území vychází z nejvyšších vypočtených hodnot hlukového a imisního příspěvku ve vybraných referenčních bodech zohledňujících exponovaná místa pobytu lidí.

Z hlediska zdravotních rizik hlukové zátěže je v zájmovém území významný hluk z dopravy po veřejných komunikacích, který u nejbližší obytné zástavby významně převyšuje prahové hladiny pro obtěžující a rušivé vlivy a představuje zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění. Tento stav je však v městech a obcích s intenzivnější dopravou běžný a týká se i hluku pod úrovní současných hlukových limitů, které představují nevyhnutelný kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a reálnou situací.

Pro posuzovaný záměr je podstatné, že obslužná doprava ZEVO Vráto nebude probíhat v noční době a ani denní úroveň hlukové zátěže z dopravy se podle výsledků akustické studie nezvýší proti současné situaci. Hluk z areálu ZEVO Vráto nebude představovat zdravotní riziko pro obyvatele v okolí a neměl by být významný ani z hlediska obtěžujících a rušivých účinků. Skutečný stav po zprovoznění zařízení by měl být i z hlediska případného výskytu více rušivé tónové složky hluku ověřen měřením.

Imisní situace hodnoceného území je na současné podmínky měst v ČR relativně příznivá. Přesto zde jsou stejně jako na většině urbanizovaného území ČR překračovány imisní koncentrace suspendovaných částic PM₁₀ a PM_{2,5}, v současné době doporučené WHO k ochraně zdraví, což představuje určité zdravotní riziko. K nárazovému překračování nově doporučené 24hodinové koncentrace dochází i u oxidu siřičitého.

Současná míra rizika znečištění ovzduší v hodnoceném území podle kvantitativní charakterizace na základě imisní zátěže suspendovanými částicemi PM₁₀ a PM_{2,5} odpovídá v porovnání s městskými lokalitami v ČR zhruba průměrné situaci.

Vliv tepelných zdrojů Teplárny České Budějovice a.s. vyhodnocený v rozptylové studii pro stav v roce 2022 a stav po zprovoznění ZEVO Vráto v roce 2030 není z hlediska rizika znečištění ovzduší významný. Předpokládaný imisní vliv provozu ZEVO Vráto je u všech hodnocených škodlivin z hlediska zdravotního rizika zanedbatelný a významnou úroveň nedosahuje ani u příspěvku z obslužné dopravy.

Plně to platí i pro emise perzistentních látek TCDD/F a PCB. Současné spalovny odpadů, vybavené vícestupňovým systémem čištění spalin k dodržení přísných emisních limitů, nepředstavují významný zdroj přísunu těchto látek do prostředí. Důvodem k zařazení těchto látek do hodnocení zdravotních rizik bylo proto především poskytnutí informace o současných poznatcích o jejich nebezpečnosti a o referenčních hodnotách, stanovených různými odbornými institucemi.

V zájmu poskytnutí komplexní informace byla do hodnocení vlivů na veřejné zdraví zařazena i samostatná kapitola, věnovaná souborným hodnocením epidemiologických studií z okolí spaloven komunálního odpadu.

Na základě provedeného hodnocení je možné konstatovat, že posuzovaný záměr ZEVO Vráto v Českých Budějovicích v hodnocených vlivech nepovede k významnému zvýšení zdravotního rizika pro obyvatele v okolí.

Tento závěr je platný za předpokladu platnosti poskytnutých výchozích podkladů.

VIII. Citovaná a použitá literatura

1. WHO: *Environmental Noise Guidelines for the European Region*, WHO, 2018
2. EEA: *Good practice guide on noise exposure and potential health effects*, EEA Technical report No 11/2010, EEA, 2010
3. WHO: *Guidelines for Community Noise*, 1999
4. Havránek J. a kol.: *Hluk a zdraví*, Avicenum Praha, 1990
5. European Commission: *Position paper on dose response relationships between transportation noise and annoyance*, 2002
6. Guski R., Schreckenberg D., Schuemer R.: *WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A systematic Review on Environmental Noise and Annoyance*, *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2017, 14, 1539
7. Gjestland T.: *On the Temporal Stability of People's Annoyance with Road Traffic Noise*, *Int. J. Environ Res. Public Health* 2020, 17, 1374
8. Miedema, HME, Vos H: *Noise annoyance from stationary sources: Relationships with exposure metric day-evening-night (DENL) and their confidence intervals*, *J. Acoust. Soc. Am.* 116(1), July 2004
9. WHO, Regional Office for Europe: *Night noise guidelines for Europe*, WHO, 2009
10. European Commission Working Group on Health and Socio-Economic Aspects: *Position Paper on Dose-Effects Relationships for Night Time Noise*, 2004
11. Basner M., McGuire S.: *WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A systematic Review on Environmental Noise and Effects on Sleep*, *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2018, 15, 519

12. Münzel T., Schmidt F.P., Steven S., Herzog J., Daiber A., Sørensen M.: *Environmental Noise and the Cardiovascular System*, J. Am Coll. Cardiol. 2018, 71(6):688-97
13. Babisch, W.: *Road traffic noise and cardiovascular risk*, Noise Health 2008, 10:38,27-33
14. Babisch, W.: *Updated exposure-response relationship between road traffic noise and coronary heart diseases: A meta-analysis*, Noise Health 2014, 16:1-9
15. Van Kempen E, Casas M., Pershagen G., Foraster M.: *WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A systematic Review on Environmental Noise and Cardiovascular and Metabolic Effects: A Summary*, Int. J. Environ. Res. Public Health 2017, 15, 379
16. Evropská komise: *Směrnice komise (EU) 2020/367 ze dne 4. března 2020, kterou se mění příloha III směrnice Evropského parlamentu a rady 2002/49ES, pokud jde o hodnocení škodlivých účinků hluku ve venkovním prostředí*, EK, Gen. ředitelství pro životní prostředí, 2020
17. Vandasová Z., Fialová A.: *Vztahy mezi hlukovými ukazateli L_{dvn} a L_{dn}*, SZÚ Praha, 2019
18. WHO: *WHO Guidelines for indoor air quality: selected pollutants*, WHO 2010
19. SZÚ Praha: *Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 1 „Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k venkovnímu a vnitřnímu ovzduší“ – souhrnná zpráva za rok 2019*, SZÚ Praha 2020
20. ČHMÚ: *Tabelární přehled „Znečištění ovzduší a atmosférická depozice v datech, Česká republika“ – internetový zdroj*
21. WHO: *Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulphur dioxide*, Global update 2005
22. WHO: *Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP, Technical Report*, WHO 2013
23. WHO: *Air Quality Guidelines for Europe, second edition*, WHO 2000
24. WHO: *Expert Consultation: Available evidence for the future update of the WHO Global Air Quality Guidelines (AQGs)*, Meeting report 2015, WHO 2016
25. European Commission, Joint Reserch Centre, 2004, *The INDEX Project: Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU*, Final Report, 331 pp, 2005
26. US EPA: *Integrated Science Assessment for Carbon Monoxide (Final Report)*, US EPA, Office of Research and Development, 2010
27. ATSDR, Division of Toxicology: *Toxicological Profile for Carbon Monoxide*, 2012
28. US EPA: *Risk and Exposure Assessment for the Review of the Primary National Ambient Air Quality Standard for Sulfur Oxides*, US EPA, Office of Air Quality Planning and Standards 2018
29. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: *TSD for Noncancer RELs*, 2008
30. Anderson H.R., Atkinson R.W., Bremmer S.A., Carrington J., Peacock J.: *Quantitative systematic review of shortterm associations between ambient air pollution (particulate matter, ozone, nitrogen dioxide, sulphur dioxide and carbon monoxide), and mortality and morbidity*, Division of Community Health Sciences, St George's, University of London, 2007
31. Aunan, K.: *Exposure-response Functions for Health Effect of Air Pollutants Based on Epidemiological Findings*, Report 1995:8, University of Oslo, Center for International Climate and Environmental Research
32. Beelen R., Raaschou-Nielsen O., Stafoggia M. at al.: *Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohort within the multicentre ESCAPE project*. Lancet 2014, 383(9919):785-95

33. WHO-IARC: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 109, Outdoor air pollution*, 2015
34. WHO: *Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project, Recommendations for concentration-response functions for cost-benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide*, WHO Regional Office for Europe, 2013
35. WHO: *Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution*, WHO Regional Office for Europe, 2006
36. Hurley F et al.: *Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment*, European Commission 2005
37. IARC Monographs: *Volume 120, Benzene*, 2018
38. ATSDR, Division of Toxicology: *Toxicological Profile for Benzene*, 2007
39. Filippini T., Hatch E.E., Rothman K.J., Heck J.E., Park A.S., Crippa A., et al.: *Association between Outdoor Air Pollution and Childhood Leukemia: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis*, *Environ Health Perspect* 127(4) April 2019
40. MZ ČR: *Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech odboru hygieny obecné a komunální*, HEM-300-19.9.05/31639, 2005
41. Šrám, R. J.: *Výsledky výzkumu znečištěného ovzduší – nové poznatky 2010, ochrana ovzduší 5-6/2010, str. 3-7*
42. WHO-IARC: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 92, Some Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Some Related Exposures*, 2010
43. WHO-IARC: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100F, Chemical Agents and Related Occupations (Benzo(a)pyrene)*, 2012
44. US EPA: *Integrated Risk Information System, Toxicological Review of Benzo(a)pyrene*, 2017
45. Delgado-Saborit JM, Stark Ch, Harrison RM: *Carcinogenic potential, levels and sources of polycyclic aromatic hydrocarbons mixtures in indoor and outdoor environments and their implications for air quality standards*, *Environment International*, 37(2):383-392, 2010
46. US EPA: *Toxicological Review of Ammonia, Noncancer Inhalation: Executive Summary*, National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development US EPA, 2016
47. National Academy of Science: *Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals, Volume 6, Ammonia, NAC*, 2007
48. ATSDR: *Toxicological Profile for Ammonia*, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2004
49. WHO-IPCS: *Environmental Health Criteria 22, Chlorine and Hydrogen Chloride*, 1982
50. U.S. EPA: *Air Toxics Website, Hydrochloric Acid (Hydrogen chloride)*, 2003
51. Marhold J.: *Přehled průmyslové toxikologie – organické látky*, Avicenum 1986
52. DEFRA, *Expert Panel on Air Quality Standards: Guidelines for Halogens and Hydrogen Halides in Ambient Air*, 2006
53. US EPA: *Integrated Risk Information System, Office of Research and Development, National Centre for Environmental Assessment, internetový zdroj*
54. National Academy of Science: *Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals, Volume 4, NAC*, 2004
55. European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection: *Hydrogen fluoride, European Union Risk Assessment Report*, 2001

56. ATSDR, Division of Toxicology : Toxicological Profile for Fluorides, Hydrogen Fluoride and Fluorine, Atlanta GA, 2003
57. US EPA: Health Effects Notebook for Hazardous Air Pollutants, Hydrogen Fluoride (Hydrofluoric Acid), 2003, updated 2016
58. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Supplement No. 7, Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42, IARC, 1987
59. DEFRA, Expert Panel on Air Quality Standards: Addendum to Guidelines for Halogens and Hydrogen Halides in Ambient Air, Provision Guidelines for Hydrogen Fluoride for Protecting Human Health against Chronic Systemic Effects, 2008
60. MZ ČR: Seznam referenčních koncentrací znečišťujících látek v ovzduší, HEM-323-17.4.03/11300, Praha 2003
61. WHO: Environmental Health Criteria No. 224, Arsenic and arsenic compounds, 2001
62. European Commission: Ambient air pollution by As, Cd, and Ni Compounds, Position Paper, 2000.
63. DEFRA, Expert Panel on Air Quality Standards: Guidelines for metals and metalloids in ambient air for the protection of human health, DEFRA, 2009
64. ATSDR, Division of Toxicology: Toxicological Profile for Arsenic, 2007, 2016
65. IARC Monographs: Summary of Data Reported and Evaluation, Arsenic, Metals, Fibres and Dusts, Chromium (VI) Compounds, Vol.:100 C, 2012, str. 147-167
66. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: Table of all RELs, internetový zdroj
67. ECHA: Services to support the assessment of remaining cancer risk related to the use of chromium- and arsenic-containing substances in Applications for Authorisation, Final report for Arsenic, 2013
68. RIVM report 711701025 „Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels“, RIVM Bilthoven, 2001
69. WHO: Health risk of heavy metals from long-range transboundary air pollution, 2007
70. WHO: CICAD 50 Elemental mercury and inorganic mercury compounds: human health aspects, 2003
71. SZÚ Praha: Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 5 „Zdravotní důsledky expozice lidského organismu toxickým látkám ze zevního prostředí (biologický monitoring)“, odborné zprávy za rok 2015 a 2016, SZÚ Praha, 2016, 2017
72. SZÚ Praha: Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 4 „Zdravotní důsledky zátěže lidského organismu cizorodými látkami z potravinových řetězců“, odborná zpráva za rok 2019, SZÚ Praha 2020
73. IARC Monographs : Volume 58, 1993
74. ATSDR, Division of Toxicology: Toxicological Profile for Mercury, 1999
75. EC: Ambient Air Pollution by Mercury (Hg), Position Paper, 2001
76. WHO: Safety evaluation of certain food additives and contaminants, WHO Food Additives Series, No. 64, LEAD (addendum) pp. 381-481, WHO 2011
77. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM): Scientific Opinion on Lead in Food, Summary: EFSA Journal 2010, 8(4):1570
78. ATSDR, Division of Toxicology: Toxicological Profile for Lead, 2020
79. WHO: Evaluation of certain food additives and contaminants: Adventy-third report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, WHO 2011 (WHO Technical Report Series, No. 960)

80. WHO: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 87, Inorganic and organic lead compounds*, 2006
81. California EPA, OEHHA: *Technical Support Document for Describing Available Cancer Potency Factors, Lead and Lead Compounds (Inorganic)*, 2005
82. US EPA: *Review of the National Ambient Air Quality Standards for Lead, Final rule*, 2016
83. SZÚ Praha: *Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 5 „Zdravotní důsledky expozice lidského organismu toxickým látkám ze zevního prostředí (biologický monitoring)“*, odborná zpráva za rok 2018, SZÚ Praha, 2019
84. ATSDR, Division of Toxicology : *Toxicological Profile for Cadmium*, 2012
85. Akesson A., Barregard L., Bergdahl I.A., Nordberg G.F., Nordberg M., Skerfving S.: *Non-Renal Effects and the Risk Assessment of Environmental Cadmium Exposure*, *Environ Health Perspect* 122(5), 2014
86. European Commission: *Ambient air pollution by As, Cd, and Ni Compounds, Position Paper*, 2000.
87. IARC Monographs: *Cadmium and Cadmium Compounds, Volume 100C*, 2012
88. WHO: *Concise International Chemical Assessment Dokument 76, Inorganic Chromium (III) Compounds*, 2009
89. WHO: *Concise International Chemical Assessment Dokument 78, Inorganic Chromium (VI) Compounds*, 2013
90. Bencko V., Cikrt M., Lener J.: *Toxické kovy v životním a pracovním prostředí člověka*, Grada 1995
91. ATSDR, Division of Toxicology: *Toxicological Profile for Chromium*, 2012
92. Toxicology Excellence for Risk Assessment & Concurrent Technologies Corporation: *International Toxicity Estimates for Risk (TERA – ITER) Database (internetový zdroj)*
93. IARC Monographs: *Summary of Data Reported and Evaluation, Chromium and Chromium Compounds, Vol.:49*, 1990
94. Buxton S., Garman E., Heim K.E., Lyons-Darden T., Schlegel C.H.E., Taylor M.D., Oller A.R.: *Concise Review of Nickel Human Health Toxicology and Ecotoxicology*, *Inorganics* 2019, 7, 89
95. ATSDR, Division of Toxicology: *Toxicological Profile for Nickel*, 2005
96. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: *Nickel Reference Exposure Levels*, 2012
97. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100C, *Nickel and Nickel Compounds*, s.169-218, 2012
98. IARC Monographs: *Summary of Data Reported and Evaluation, Nickel and Nickel Compounds, Vol.:49 (1990)*.
99. WHO: *Dioxins and their effects on human health, fact sheet*, updated 2016
100. EC: *Sdělení komise o provádění strategie Společenství pro dioxiny, furany a polychlorované bifenyls – třetí zpráva o dosaženém pokroku*, 2010
101. EC: *Dioxins & PCBs: Environmental Levels and Human Exposure in Candidate Countries, Final Report*, 2004
102. SZÚ Praha: *Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí, subsystém 4 a 5, odborné zprávy*, SZÚ Praha
103. RIVM report 711701092 „*Re-evaluation of some human-toxicological maximum permissible risk levels earlier evaluated in the period 1991-2001*“, Appendix A6: *Dioxins (polychlorinated dibenzo-p-dioxins, polychlorinated dibenzodurans, and coplanar polychlorinated biphenyls)*, 2009, pp. 41-48.

104. Černá, M.: Polychlorované bifenily, dibenzodioxiny a dibenzofurany – expozice, zátěž populace a zdravotní rizika, DMEV, 3/2001, str. 212–218
105. IARC Monographs: Volume 100F, Chemical Agents and related Occupations, 2,3,7,8-tetrachlordibenzo-para-dioxin, 2,3,4,7,8-pentachlordibenzofuran, and 3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl, pp. 339-378, 2012
106. US EPA: Regional Screening Level (RSL) Summary Table, 2020
107. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: Technical Support Document for Cancer Potency Factors, 2009, Appendix B, OEHHA 2011
108. WHO: Assessment of the health risk of dioxin: re-evaluation of the Tolerable Daily Intake, Executive Summary, WHO, 1998
109. IPCS/WHO: WHO Food Additives Series: 48, 2002
110. Scientific Committee on Food: Opinion on the risk assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in food (CS/CNTM/DIOXIN/20 final), European Commission, 2001
111. EFSA: Scientific statement on the health-based guidance values for dioxins and dioxin-like PCBs, EFSA Journal 2015, 13(5):4124
112. EFSA: Risk for animal and human health related to the presence of dioxins and dioxin-like PCBs in feed and food, EFSA Journal 2018, 16(11):5333
113. IARC Monographs: Volume 107, Polychlorinated biphenyls and polybrominated biphenyls, 2016
114. WHO: CICAD 55 Polychlorinated biphenyls: Human Health Aspects, 2003
115. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA): Food Additives Series 71, Supplement 1: Non-dioxin-like polychlorinated biphenyls, WHO, 2016
116. ATSDR, Division of Toxicology: Toxicological Profile for Polychlorinated Biphenyls (PCBs), 2000
117. EFSA: Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the commission related to the presence of non dioxin-like polychlorinated biphenyls (PCB) in feed and food, EFSA Journal (2005), 284, 1-137
118. Porta D., Milani S., Lazzarino A.I., Perucci C.A., Forastiere F.: Systematic review of epidemiological studies on health effects associated with management of solid waste, Environ Health, 2009, 8:60
119. Health Protection Scotland, Scottish Environmental Protection Agency: Incineration of Waste and Reported Human Health Effects, 2009
120. BC Centre for Disease Control: Health assessment for thermal treatment of municipal solid waste in British Columbia, Evidence review and recommendations, 2012
121. Ashworth D.C., Elliott P., Toledano M.B.: Waste incineration and adverse birth and neonatal outcomes: a systematic review, Environ Int, 2014 69: 120-32
122. Spinazze A., Borghi F., Rovelli S., Cavallo D., M.: Exposure Assessment Methods in Studies on Waste management and Health Effects: An Overview, Environments 2017, 4, 19
123. Tait P.W., Brew J., Che A. et al.: The health impact of waste incineration: a systematic review, Aust NZ J Public Health, 2020, 44:40-8
124. WHO: Population health and waste management, scientific data and policy options, Report of a WHO workshop, 2007
125. Waste processing and health. A position document of the Italian Association of Epidemiology (AIE) – May 2008, Ann Ist Super Sanita 2008, 44(3):301-306
126. Review of Environmental and Health Effects of Waste Management: Municipal Solid Waste and Similar Wastes, DEFRA, 2004
127. Health Protection Agency UK: The Impact on Health of Emissions to Air from Municipal Waste Incinerators, HPA, 2010

128. *Committee on Carcinogenicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment: Update Statement on the Review of Cancer Incidence near Municipal Solid Waste Incinerators, COC statement COC/09/S2, 2009*
129. *WHO: Waste and human Health: Evidence and needs, WHO Meeting Report, 2016*
130. *Campo L., Bechtold P., Borsari L., Fustinoli S.: A systematic review on biomonitoring of individuals living near or working at solid incinerator plants, Crit Rev 2019, 49(6):479-519*

Svitavy 9.2.2021

MUDr. Bohumil Havel

