

*Podklad pro oznámení záměru v rozsahu podle přílohy č. 4
zákona č.100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní
prostředí, ve znění pozdějších předpisů*

Letiště Vodochody

*Vyhodnocení údajů hlukové a rozptylové studie z hlediska
zdravotních rizik hluku a imisí škodlivin v ovzduší*

Znalecký posudek

Zadavatel posudku:

**ECO-ENVI-CONSULT
Sladkovského 111
506 01 Jičín**

Posudek zpracoval :

MUDr.Bohumil Havel, Větrná 9, 568 02 Svitavy

Tel.: 461 533 402, 461 532 921, 602 482 404 E-mail : b.havel@tiscali.cz

Soudní znalec v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací:

hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik

(jmenován Krajským soudem v Hradci Králové dne 5.11.2002 pod č.j. Spr. 2706/2002)

*Držitel osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik v autorizačních setech
expozice chemickým látkám v prostředí a expozice hluku vydaných Státním zdravotním
ústavem Praha dne 5.4. a 9.6. 2004 pod č.008/04.*

*Držitel osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví
vydaného MZ ČR dne 10.8.2004 pod pořadovým číslem 1/2004.*

Svitavy, 3.12.2008

Obsah:

I. Zadání a výchozí podklady znaleckého posudku	2
II. Metodika a základní pojmy v hodnocení zdravotních rizik.....	6
III. ZDRAVOTNÍ RIZIKO HLUKU	8
III.1. Identifikace nebezpečnosti hluku.....	8
III.2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku	17
III.3. Závěry k riziku hluku.....	28
IV. ZDRAVOTNÍ RIZIKO ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ.....	30
IV.1. Podklady a výběr škodlivin k hodnocení rizika znečištění ovzduší	30
IV.2. Základní škodliviny z dopravy	32
<i>IV.2.1. Oxid dusičitý</i>	<i>32</i>
<i>IV.2.2. Oxid uhelnatý.....</i>	<i>36</i>
<i>IV.2.3. Benzen.....</i>	<i>39</i>
IV.3. VOC z letecké dopravy	42
<i>IV.3.1. Formaldehyd.....</i>	<i>42</i>
<i>IV.3.2. Acetaldehyd.....</i>	<i>46</i>
<i>IV.3.3. 1,3-butadien</i>	<i>49</i>
IV.4. Imisní pozadí – riziko suspendovaných částic PM₁₀.....	52
IV.5. Závěry k riziku znečištění ovzduší.....	56
V. Analýza nejistot.....	57
VI. CELKOVÝ ZÁVĚR.....	59
VII. Příloha – citovaná a použitá literatura.....	60
Znalecká doložka	64

I. Zadání a výchozí podklady znaleckého posudku

Na základě objednávky zpracovatele oznámení záměru „Letiště Vodochody“ v rozsahu dle přílohy 4 zákona č. 100/2001 Sb., mají být v rámci hodnocení vlivů na veřejné zdraví vyhodnoceny výstupy zpracované akustické a rozptylové studie z hlediska potenciálních zdravotních rizik pro obyvatelstvo.

Posuzovaným záměrem je rozšíření stávajícího továrního letiště závodu Aero Vodochody a jeho zprovoznění pro civilní mezinárodní povoz. Předpokládá se převážně odbavování letů nízkonákladových leteckých společností a charterových letů. Dříve letiště sloužilo především pro výrobní závod k zalétávání a letovým zkouškám malých vojenských letadel. Letiště je situováno v prostoru mezi obcemi Odolená Voda, Panenské Břežany, Klíčany, Vodochody a Postřizín. Ve vztahu k ose RWY je v blízkém okolí letiště západně obec Dolany (cca 2 km). východně leží obce Panenské Břežany (cca 1,4 km) a Bašť (cca 3,5 km).

Nové stavby s výjimkou světelného zabezpečovacího zařízení jsou situovány v prostoru stávajícího letiště a závodu Aero Vodochody. Hlavními objekty jsou odbavovací hala s řídicí věží, objekty stáčení a skladování pohonných hmot, úprava stávající vzletové a přistávací dráhy a vybudování nové paralelní pojezdové dráhy a odbavovacích ploch. Počet zaměstnanců 400. Zdrojem tepla bude plynová kotelná situovaná v 1.NP odbavovací budovy.

Dopravně bude areál letiště napojen novou obslužnou komunikací na silnici II. třídy č. 608. Provozem na této komunikaci budou hlukově bezprostředně dotčeny objekty Střední odborné školy a učiliště, Domova mládeže a ubytovny. Pokud bude dle sdělení oznamovatele ubytovna zbourána, závěry znaleckého posudku se samozřejmě na tento objekt nebudou vztahovat.

Nejbližší napojení z komunikace II/608 na souběžnou dálnici D 8 je jižním směrem u obce Zdiby a severním směrem u obce Úžice. Přejezd k těmto dálničním nájezdům je veden přes obce Klíčany, resp. Postřizín a Kozomín.

Technická infrastruktura rozšíření a zprovoznění letiště je řešena v návaznosti na technickou infrastrukturu závodu Aero Vodochody a.s. v převážné míře s využitím volných kapacit. V současné době je zde letecký provoz minimální. Kapacita budoucího leteckého provozu má představovat v celoročním průměru 96 pohybů letadel denně, v charakteristickém letovém dni průměrně 141 pohybů letadel denně. Průměrný počet pohybů letadel v noční době v charakteristickém letovém dni má být 4 za jednu noc.

Mezi možné zdroje zdravotních rizik pro obyvatele v okolí letiště je třeba teoreticky počítat v první řadě hluk z leteckého provozu, dále imise škodlivin znečišťujících ovzduší a event. i možnost kontaminace podzemních vod pohonnými hmotami a tím znehodnocení zdrojů pitné vody. Poslední vyjmenovaná možnost je záležitostí technického zabezpečení provozu a hydrogeologických poměrů daného území a je hodnocena v jiné části dokumentace. Stejně tak není hodnoceno riziko možné havárie letadla.

Předmětem hodnocení zdravotních rizik je v souladu se zadáním zdravotní riziko hluku z leteckého provozu a související pozemní dopravy a riziko imisí škodlivin v ovzduší, zahrnutých do rozptylové studie, konkrétně oxidu dusičitého, oxidu uhelnatého a vybraných těkavých organických látek emitovaných leteckou a silniční dopravou. V zájmu podání komplexní informace je do hodnocení rizika zahrnuto i odhadované imisní pozadí suspendovaných částic frakce PM₁₀. Hodnocení zdravotních rizik je provedeno především ve vztahu k nejbližším sídlům v okolí a možným nepříznivým účinkům na zdraví jejich obyvatel.

Jako podklad k hodnocení rizika hluku z letového provozu sloužila akustická studie z leteckého provozu Letiště Vodochody, zpracovaná firmou EKOLA group, spol. s r.o. Praha v listopadu 2008. Tato studie hodnotí doporučenou výpočtovou metodikou pomocí programu Cadna A verze 3.7 akustický vliv leteckého provozu za současného stavu a ve výhledu roku 2012. Výpočet ekvivalentních hladin akustického tlaku pro denní a noční dobu vychází v souladu s platnou metodikou z údajů charakteristického letového dne, ve kterém se předpokládá za současného stavu 8,4 pohybů letadel denně, ve výhledovém stavu 141 pohybů denně. Noční provoz na letišti v současné době není, ve výhledovém stavu se předpokládají průměrně 4 pohyby. Současné hlukové pozadí lokality v nezatížených oblastech se podle výsledků 24hodinových měření pohybuje zhruba v rozmezí 45 – 53 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době, resp. 39 – 50 dB v noční době.

Výstupem akustické studie je grafické znázornění izolinií ekvivalentních hladin akustického tlaku $L_{Aeq D}$ pro denní a $L_{Aeq N}$ noční dobu s odstupem po 5 dB, které ohraničují hlukové zóny s různou mírou hlukové zátěže ve vztahu k platným hygienickým limitům hluku. Nejistota výpočtů akustické studie je odhadnuta v rozmezí $\pm 2,5$ dB.

Ze znázorněných izolinií a hlukových zón vyplývá, že i když dojde k nárůstu hlukového zatížení okolí letiště, převážná většina území s obytnou zástavbou by neměla být zasažena nadlimitním hlukem. Hluková zátěž vyšší, nežli hygienické limity hluku z leteckého provozu, tj. $L_{Aeq D}$ 60 dB a $L_{Aeq N}$ 50 dB, vychází pouze u okrajové zástavby obce Panenské Břežany a lokality Dolánky.

Hluková zóna 55-60 $L_{Aeq D}$, ve které se předpokládá převýšení hlukové zátěže z leteckého provozu nad hlukem pozadí a zřetelné vnímání hlukových událostí přeletů letadel, zasahuje širší území v okolí letiště a zasahuje obce nebo části obcí Zlončice, Chvatěruby, Dolany, Kralupy n.V, Panenské Břežany a Bašť.

V pásmu zvýšené noční hlukové expozice 45 – 50 dB $L_{Aeq N}$ se nacházejí části obcí Zlončice, Dolany, Panenské Břežany a Bašť.

Výstupem akustické studie použitým pro kvantitativní hodnocení rizika hluku jsou počty obyvatel ve vytypovaných obcích dotčených leteckým hlukem exponovaných v hlukových pásmech ekvivalentních hladin akustického tlaku odstupňovaných po 5 dB počínaje 50 dB $L_{Aeq D}$ a 45 dB $L_{Aeq N}$, resp. 50 dB L_{dn} . Počty obyvatel v hlukových pásmech dodal ze své databáze Český statistický úřad.

K interpretaci výsledků akustické studie je třeba podotknout, že udávají průměrný stav vycházející z definice charakteristického letového dne a podílu využití letových drah. Konkrétní hluková zátěž se proto pohybuje v širším rozmezí a v určitých dnech a obdobích se může od údajů studie odlišovat.

Podkladem pro hodnocení rizika hluku z pozemní automobilové dopravy související s provozem letiště je akustická studie zpracovaná firmou EKOLA group, spol. s r.o. Praha v listopadu 2008. Tato studie hodnotí pomocí výpočtového programu Cadna A verze 3.7 akustickou situaci v zájmovém území okolí letiště Vodochody potenciálně dotčeném hlukem z pozemní dopravy.

Akustický vliv pozemní dopravy je hodnocen ve 4 variantách a sice pro současný stav roku 2008 bez provozu letiště, pro výhledový stav v roce 2012 bez provozu letiště, pro samotný příspěvek obslužné dopravy letiště pro charakteristický letový den v roce 2012 a pro celkový výhledový stav v roce 2012 včetně obslužné dopravy letiště. Výchozí stav byl ověřen synchronními 24 hodinovými měřeními hluku, současně byl prováděn dopravně inženýrský průzkum intenzit dopravy. Nejistota výpočtu je ± 2 dB.

Podkladem výpočtu byly intenzity dopravy u silnic III. třídy z provedeného dopravně inženýrského průzkumu a u silnic vyšší třídy z výsledků statistického sčítání ŘSD, přepočtených výhledovými koeficienty. Odhadovaný nárůst intenzity silniční dopravy vlivem provozu letiště Vodochody v úrovni 5 736 osobních aut a 352 autobusů/24 hodin vychází z předpokládaného počtu odbavených cestujících a předpokládá se pouze na komunikaci II/608 s rozdělením z 85 % směrem na Prahu a z 15 % směrem na Kralupy nad Vltavou. Intenzita dopravy po místních komunikacích III. třídy by provozem letiště prakticky neměla být ovlivněna. Podobně se nepředpokládá žádný vliv letiště na hluk ze železniční dopravy, která ovlivňuje akustickou situaci obce Dolany.

Výstupem výpočtu jsou ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní a noční době ve zvolených výpočtových bodech, rozdělených do dvou skupin. První skupina zohledňuje předpokládanou hlukovou expozici objektů Střední odborné školy a učiliště, Domova mládeže a ubytovny z dopravy po nové obslužné komunikaci letiště. Druhá skupina výpočtových bodů zohledňuje hlukovou expozici obytné zástavby potenciálně dotčených obcí v okolí letiště.

Z výsledků vyplývá relativně významné navýšení hlukového ovlivnění dopravou po nové obslužné komunikaci u objektů areálu SOŠ a SOU spolu s Domovem mládeže a ubytovnou. Nejvyšší vypočtené hodnoty ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době ve výhledovém stavu se zde pohybují kolem 60 dB, v noční době kolem 50 dB. Jako opatření se zde předpokládá možnost výměny oken k ochraně alespoň vnitřního chráněného prostoru.

Z dotčených obcí dosahuje nejvyšší úroveň hluková zátěž z pozemní dopravy v obcích Postřizín a Klíčany, které leží u komunikace II/608 a současná úroveň hlukové expozice staveb v okolí silnice se zde pohybuje v hodnotách kolem hygienického limitu s korekcí na starou hlukovou zátěž. Změna této hlukové expozice vlivem obslužné dopravy letiště dosahuje hodnot do 1,5 dB v denní době, resp. do 0,7 dB v noční době.

Možnost hlukového ovlivnění chráněných objektů hlukem ze stacionárních zdrojů letiště se s ohledem na vzdálenost a technické možnosti odhlučnění nepředpokládá.

Výstupem akustické studie použitým pro kvantitativní hodnocení rizika hluku jsou stejně jakou hluku z letecké dopravy počty obyvatel v jednotlivých dotčených sídlech v zájmovém území, exponovaných v hlukových pásmech ekvivalentních hladin akustického tlaku odstupňovaných po 5 dB.

Podkladem k hodnocení rizika znečištění ovzduší je rozptylová studie, zpracovaná firmou ECO-ENVI-CONSULT modelovým programem SYMOS 97, verze 2003. Studie hodnotí imisní příspěvek provozu letiště Vodochody ve výpočtové čtvercové síti o kroku 100 m zahrnující 6 161 výpočtových bodů a dále v 16 bodech mimo pravidelnou síť, zohledňujících obytnou zástavbu nejbližších obcí a ve 2 bodech v konci osy vzletové a přistávací dráhy.

Výpočet imisních koncentrací je proveden v 5 výpočtových variantách, které postihují imisní vliv stávajících zdrojů znečištění ovzduší, vliv nově uvažovaných zdrojů, souvisejících s posuzovaným záměrem a výsledný celkový stav. Samostatně je takto hodnocen i vliv automobilové a letecké dopravy a pouze letecké dopravy.

Rozptylová studie hodnotí škodliviny, pro které jsou k dispozici emisní údaje pro leteckou dopravu, konkrétně oxidy dusíku, resp. oxid dusičitý, oxid uhelnatý a sumu VOC. Těkavé organické látky (VOC- volatile organic compounds) představují z hlediska zdravotních účinků heterogenní skupinu látek, kterou nelze sumárně toxikologicky popsat ani hodnotit a jsou používány jako souhrnný indikátor znečištění ovzduší. K účelu hodnocení zdravotních rizik bylo proto provedeno základní screeningové vyhodnocení dostupných údajů o procentuálním složení VOC z letecké dopravy a zdravotní významnosti jednotlivých komponent. K detailnímu vyhodnocení byly vybrány 4 látky (benzen, formaldehyd, acetaldehyd a 1,3-butadien), u kterých je možné na základě existující emisní dat vyhodnotit i příspěvek ze související automobilové dopravy.

K odhadu stávající úrovně imisního pozadí zájmového území okolí letiště jsou použity výsledky měření nejbližších monitorovacích stanic s přihlédnutím k charakteru lokality. V zájmu komplexní informace o zdravotním riziku znečištění ovzduší zájmového území jsou na základě odhadu imisního pozadí do hodnocení rizika zahrnuty i suspendované částice frakce PM₁₀.

Legislativní úroveň ochrany zdraví obyvatel před nepříznivými vlivy hluku a imisí škodlivin v ovzduší je stanovena platnými hlukovými a imisními limity, jejichž dodržení ve vztahu k posuzovanému záměru hodnotí zmíněné studie.

Úkolem hodnocení zdravotních rizik není polemika o úrovni těchto limitů z hlediska ochrany zdraví nebo o přijatelnosti hodnocené stavby, nýbrž doplnění informačního obsahu dokumentace oznámení záměru o charakteristiku a způsob stanovení platných limitů a o vyhodnocení zdravotních dopadů současné hlukové a imisní situace a příspěvku, které by pro obyvatele zájmového území podle současných poznatků mohl představovat posuzovaný záměr.

Následující hodnocení zdravotních rizik je zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy WHO a autorizačními návody Státního zdravotního ústavu Praha AN/14/03 verze 2¹ a AN 15/04 VERZE 2² pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle § 83e zákona č. 258/00 Sb., v platném znění. U autorizačního návodu AN 15/04 VERZE 2 je přihlédnuto k tomu, že je v současné době vzhledem k novým poznatkům do doby doplnění stažen a tyto nové aktuální poznatky jsou v provedeném hodnocení zdravotních rizik hluku aplikovány.

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 lektora a vedoucího lékaře a třicetiletou praxi. Je spoluautorem výše uvedených autorizačních návodů. V současné době zastává funkci vedoucího odboru hygieny obecné a komunální KHS Pardubického kraje.

II. Metodika a základní pojmy v hodnocení zdravotních rizik

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

Cílem hodnocení zdravotních rizik je obecně poskytnutí hlubší informace o možném vlivu nepříznivých faktorů na zdraví obyvatel, nežli je možné pouhým srovnáním intenzit jejich výskytu s limitními hodnotami, danými platnými předpisy. Tyto limity někdy představují kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí zaručovat úplnou ochranu zdraví. Příkladem mohou být korekce k limitním hodnotám hluku z dopravy nebo imisní limity pro suspendované částice v ovzduší.

Metodické postupy hodnocení zdravotních rizik z kontaminace jednotlivých složek prostředí 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, konkrétně Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, vydaný v roce 2000 SZÚ Praha, Metodický pokyn MŽP pro analýzu rizik kontaminovaného území - Příloha č.4 Principy hodnocení zdravotních rizik (Věstník MŽP září 2005) a metodické materiály hygienické služby k hodnocení zdravotních rizik. Metodické postupy vypracované US EPA byly sice primárně určeny k hodnocení rizika chemických látek z prostředí, ale principiálně je možné je využít i v případě hodnocení rizika fyzikálních faktorů prostředí.

V ČR je metodika hodnocení zdravotních rizik předmětem akreditace dle zákona č. 258/2000 Sb.³ a odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle zákona č.100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů a vyhlášky MZ č. 353/2004.

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.

¹Autorizační návod AN/14/03 verze 2 – Autorizující osobou doporučené zdroje informací pro hodnocení zdravotních rizik, SZÚ Praha, 2007

²Autorizační návod AN 15/04 VERZE 2 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku, SZÚ Praha, leden 2007

³Zákon č. 258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví a o změně některých souvisejících zákonů, ve znění pozdějších předpisů

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, většinou 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.

U látek podezřelých z karcinogenity u člověka se předpokládá bezprahový účinek. U tohoto účinku 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 faktor směrnice, popř. jednotka karcinogenního rizika, která je vztažena přímo ke koncentraci karcinogenní látky ve vzduchu.

U hluk je situace zcela specifická, neboť potenciální obtěžující a rušivý účinek hluku je v pásmu slyšitelnosti v podstatě bezprahový. Prakticky ale i zde jde o odvození referenčních hladin hlukové expozice pro hlavní nepříznivé účinky hluku na zdraví a o stanovení kvantitativních vztahů mezi expozicí a účinkem u průměrně citlivé části populace.

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 expozici nejen průměrného jedince z exponované populace, nýbrž i reálně možných případů osob s nejvyšší mírou ohrožení. 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**, při které se snažíme dospět ke kvantitativnímu vyjádření míry reálného konkrétního zdravotního rizika za dané situace, která může sloužit jako podklad pro rozhodování o opatřeních, tedy pro řízení rizika.

U toxických nekarcinogenních látek je míra rizika většinou vyjádřena pomocí poměru zjištěné nebo předpokládané míry expozice k expozici, považované za ještě bezpečnou. Tento poměr se nazývá kvocient nebezpečí (Hazard Quotient – HQ), popřípadě při součtu kvocientů nebezpečí u současně se vyskytujících látek s podobným systémovým toxickým účinkem se jedná o index nebezpečí (Hazard Index – HI).

U některých klasických škodlivin v ovzduší, jako je tomu u oxidu dusičitého a suspendovaných částic, 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.

Složitější je situace i při charakterizaci rizika hluku. Kvantitativní charakterizace rizika je možná v případě kontinuálního dlouhodobého působení hluku z dopravy na větší počet obyvatel, kde je standardním výstupem charakterizace rizika výpočet procenta obyvatel, u kterých lze očekávat nepříznivé projevy působení hluku v oblasti subjektivních pocitů obtěžování a rušení spánku. Z přímých zdravotních účinků je možné v některých případech u dlouhodobé expozice dopravnímu hluku kvantitativně odhadnout riziko kardiovaskulárních onemocnění.

Nezbytnou součástí je **analýza nejistot** se kterými je každé hodnocení rizika nevyhnutelně spojeno. 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. Identifikace nebezpečnosti hluku

Jako hluk se obecně označuje jakýkoliv zvuk, který je nechtěný a obtěžující a to bez ohledu na jeho intenzitu. Následující popis účinků hluku je z větší části převzatý z již zmíněného autorizačního návodu SZÚ AN 15/04 VERZE 2, avšak je doplněn a aktualizován, zejména o některé specifické a nejnovější poznatky týkající se účinků leteckého hluku.

Dlouhodobé nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví je obecně možné s určitým zjednodušením rozdělit na účinky specifické, projevující se při ekvivalentní hladině akustického tlaku nad 85-90 dB poruchami činnosti sluchového analyzátoru a na účinky nespecifické (mimosluchové), projevující se ovlivněním funkcí různých systémů organismu.

Tyto nespecifické systémové účinky se projevují prakticky v celém rozsahu hladin hluku, často se na nich podílí stresová reakce a ovlivnění neurohumorální a neurovegetativní regulace, biochemických reakcí, spánku a vyšších nervových funkcí, jako je učení a zapamatování, ovlivnění smyslově motorických funkcí a koordinace.

V komplexní podobě se mohou manifestovat ve formě poruch emocionální rovnováhy, sociálních interakcí i ve formě nemocí, u nichž chronický stres způsobený hlukem může přispět ke spuštění nebo urychlení vlastního patogenetického děje.

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

Působení hluku v životním prostředí je ovšem nutné posuzovat i z hlediska ztížené komunikace řečí a zejména pak z hlediska obtěžování, pocitů nespokojenosti, rozmrzelosti a nepříznivého ovlivnění pohody lidí. V tomto smyslu vychází hodnocení zdravotních rizik hluku z definice zdraví WHO, kdy se za zdraví nepovažuje pouze nepřítomnost choroby, nýbrž je chápáno v celém kontextu souvisejících fyzických, psychických a sociálních aspektů. WHO proto vychází při doporučení limitních hodnot hluku pro místa mimopracovního pobytu lidí především ze současných poznatků o nepříznivém vlivu hluku na komunikaci řečí, pocity nepohody a rozmrzelosti a rušení spánku v nočním období [1].

Souhrnně lze podle zmíněné podkladů WHO a dalších zdrojů současné poznatky o nepříznivých účincích hluku stručně charakterizovat takto :

Poškození sluchového aparátu projevující se sluchovou ztrátou je dostatečně prokázáno u pracovní expozice hluku v závislosti na výši hladiny hluku a trvání let expozice. Riziko sluchového postižení však existuje i u hluku v mimopracovním prostředí při různých činnostech spojených s vyšší hlukovou zátěží.

Z fyziologického hlediska jsou podstatou poškození zprvu přechodné a posléze trvalé funkční a morfologické změny smyslových a nervových buněk Cortiho orgánu vnitřního ucha.

Epidemiologické studie prokázaly, že u více než 95 % exponované populace nedochází k poškození sluchového aparátu ani při celoživotní expozici hluku v životním prostředí a aktivitách ve volném čase do 24 hodinové ekvivalentní hladiny akustického tlaku $L_{Aeq,24h} = 70$ dB. S vyšší expozicí hluku v mimopracovním prostředí se můžeme setkat jen ve velmi specifických případech např. u lidí žijících v těsné blízkosti frekventovaného letiště nebo velmi rušných komunikací.

Nelze však zcela vyloučit možnost, že by již při nižší úrovni hlukové expozice mohlo dojít k malému sluchové poškození u citlivých skupin populace, jako jsou děti, nebo osoby současně exponované i vibracím nebo ototoxickým lékům či chemikáliím. Je též známé, že zvýšená hlučnost v místě bydliště přispívá k rozvoji sluchových poruch u osob profesionálně exponovaným rizikových hladinám hluku na pracovišti. Závažné následky pro sluchové ústrojí ovšem mohou mít i některé zájmové aktivity (střelba, automobilové závody, poslech hlasité reprodukované nebo elektroakusticky zesilované hudby).

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.

Práh bolestivosti při vnímání hlukových podnětů u zdravých osob je udáván mezi 110 – 130 dB, avšak vykazuje značnou individuální variabilitu. Práh nepříjemného vnímání hluku je mezi 80 – 100 dB. V některých případech, jako jsou např. zánětlivá onemocnění bubínku a středního ucha, nebo Menierova nemoc, však práh bolestivého nebo nepříjemného vnímání hlukových impulsů může být i nižší. Toto platí i u osob používajících některé typy naslouchadel. K prevenci akutních sluchových poškození by hodnoty maximální hladiny akustického tlaku L_{Amax} měly být nižší, nežli 110 dB [1].

Zhoršení komunikace řečí v důsledku zvýšené hladiny hluku má řadu prokázaných nepříznivých důsledků v oblasti chování a vztahů, vede k podrážděnosti, nejistotě, poklesu pracovní kapacity a pocitům nespokojenosti. Může však vést i k překrývání a maskování důležitých signálů, jako je domovní zvonek, telefon, alarm. Nejvíce citlivou skupinou jsou staří lidé, osoby se sluchovou ztrátou a zejména malé děti v období osvojování řeči. Jde tedy o významnou část populace.

Pro dostatečně srozumitelné vnímání složitějších zpráv a informací (cizí řeč, výuka, telefonická konverzace) by rozdíl mezi hlukovým pozadím a hlasitostí vnímané řeči měl být nejméně 15 dB a to nejméně v 85 % doby. Při průměrné hlasitosti řeči 50 dB by tak nemělo hlukové pozadí v místnostech převyšovat 35 dB.

Zvláštní pozornost z tohoto hlediska zasluhují třídy předškolních a školních zařízení a domy, kde bydlí malé děti, neboť neúplné porozumění řeči u nich ztěžuje a poškozuje proces osvojení řeči a schopnosti číst s dalšími nepříznivými důsledky pro jejich duševní a intelektuální vývoj. Zvláště citlivé jsou pak děti s poruchami sluchu, potížemi s učením a děti, pro které vyučovací jazyk není jejich mateřským jazykem.

Obtěžování hlukem je nejobecnější reakcí lidí na hlukovou zátěž. Uplatňuje se zde jak emoční složka vnímání, tak složka poznávací při rušení hlukem při různých činnostech. Vyvolává celou řadu negativních emočních stavů, mezi které patří pocity rozmrzelosti, nespokojenosti a špatné nálady, deprese, anxiozita, pocity beznaděje nebo vyčerpání. U každého člověka existuje určitý stupeň senzitivity, respektive tolerance k rušivému účinku hluku, jako významně osobnostně fixovaná vlastnost. V normální populaci je 10-20 % vysoce senzitivních osob, stejně jako velmi tolerantních, zatímco u zbylých 60-80 % populace víceméně platí kontinuální závislost míry obtěžování na intenzitě hlukové zátěže [2].

Četné 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, hluku obsahujícím nízké frekvenční složky a hluku impulsního charakteru. Nepříjemnější je též hluk s kolísavou intenzitou nebo obsahující výrazné tónové složky. Hodnocení obtěžujícího účinku kombinované expozice hluku z různých zdrojů je velmi obtížné a doposud k tomu neexistuje obecně přijatý model [1].

Při působení hluku však kromě senzitivity a fyzikálních vlastností hluku velmi záleží i na řadě dalších neakustických faktorů sociální, psychologické nebo ekonomické povahy. To vede k různým výsledkům studií, které prokazují u stejných hladin hluku různého původu rozdílný efekt u exponované populace a naopak rozdílné výsledky při stejných zdrojích i hladinách hluku na různých lokalitách v různých zemích. Obecně např. u obyvatel rodinných domů nastává srovnatelný stupeň obtěžování až při hladinách o cca 10 i více dB vyšších, oproti obyvatelům bytových domů [2].

Významnou úlohu zde 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 nějž je předem známo, že bude trvat jen po určité vymezenou dobu. Příznivě působí i nabídnuté východisko, např. nabídka možnosti přestěhovat se v případě nutnosti po dobu provádění nejhluchnějších stavebních operací do hotelu. 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 konfliktní situace se prohlubuje a fixuje. Kromě toho však může být významně ovlivněna zdravotním stavem.

K objasnění vztahů mezi hlukovou expozicí a intenzitou obtěžování exponovaných lidí byla provedena řada studií a pokusů dospět meta-analýzou jejich výsledků k odvození kvantitativního vztahu mezi expozicí a účinkem. V EU jsou v současné době k hodnocení obtěžování obyvatel hlukem z různých typů dopravy doporučeny vztahy mezi hlukovou expozicí v L_{dn}^4 nebo L_{dvn}^5 a procentem obtěžovaných obyvatel, které byly v roce 2001 odvozeny odborníky TNO (Holandský institut pro aplikovaný vědecký výzkum) [3].

Potvrzují poznatek z dotazníkových šetření a průzkumů, že letecký hluk více obtěžuje nežli hluk z automobilové pozemní dopravy a hluk z automobilové dopravy má výraznější účinek, nežli hluk z dopravy železniční. Výraznější účinek leteckého hluku se vysvětluje jeho nepravidelným výskytem a vysokou intenzitou hlukových událostí a též směrem šíření hluku shora, což brání možnosti přestěhování klidových místností na neexponovanou stranu domu, jako u hluku z pozemní dopravy.

U obyvatel okolí letišť může být přitěžujícím prvkem obava ze zřícení letadla na obydlí. Specifickým problémem může být hluk z helikoptér, který se liší od letadel charakteristickým hlukem rotoru a skutečností, že letí pomaleji, krouží nad zemí a jsou tudíž slyšet delší dobu. Ve srovnání s hlukem z civilního leteckého provozu byl při stejné ekvivalentní hladině akustického tlaku zjištěn podstatně vyšší stupeň obtěžování způsobovaný hlukem s velkým gradientem růstu akustického tlaku z nízko letících vojenských letadel.

Kromě negativních emocí je možné obtěžování hlukem hodnotit i podle nepřímých projevů, jako je zavírání oken, nepoužívání balkónů, stěhování, stížnosti a petice. Obecně se ovšem odhaduje, že na stížnostech a peticích se účastní pouze 5-10 % obyvatel skutečně hlukově exponovaných. Pro okolí letišť uvádí WHO prahovou hodnotu 45 dB L_{dvn} , od které se začínají objevovat stížnosti obyvatel. U noční hlukové expozice je tato prahová hodnota 35 L_{night}^6 . Jedná se o poznatky z okolí letiště Schiphol v Holandsku [4].

Vysoké hladiny hluku vedou i k nepříznivým projevům v sociálním chování, mohou u predisponovaných jedinců zvyšovat agresivitu a redukují přátelské chování a ochotu k pomoci. Svoji úlohu zde hraje i zhoršená verbální komunikace, výsledky studií ukazují, že je více snížena ochota ke slovní pomoci (poradit v orientaci, upozornit na nehodu), než k pomoci fyzické.

⁴ L_{dn} (Day-night level) ekvivalentní hladina akustického tlaku za 24 hodin se zvýšením noční hladiny akustického tlaku (22-7h) o 10 dB.

⁵ L_{dvn} (Day-evening-night level) ekvivalentní hladina akustického tlaku za 24 hodin se zvýšením večerní hladiny akustického tlaku o 5 dB a noční hladiny o 10 dB.

⁶ L_{night} - průměrná roční ekvivalentní hladina akustického tlaku za 8 hodin na nejvíce exponované fasádě

Dle doporučení WHO je během dne jen málo lidí vážně obtěžováno při svých aktivitách ekvivalentní hladinou akustického tlaku pod 55 dB, nebo mírně obtěžováno při L_{Aeq} pod 50 dB. Tam, kde je to možné, zejména při novém rozvoji území, by proto měla být limitující hladina hluku nižší, přičemž během večera a noci by hladina hluku měla být o 5 – 10 dB nižší, nežli ve dne.

Nepříznivé ovlivnění spánku hlukem se prokazatelně projevuje obtížemi při usínání, probouzením, narušením délky a hloubky spánku, zejména redukcí důležité REM fáze spánku. Vlivem hluku je možné pozorovat u spících osob zvýšení krevního tlaku, zrychlení srdečního pulsu, zvýšenou frekvenci pohybů, změny dýchání. Prokazatelné je též zvýšené uvolňování stresových hormonů. V rušení spánku hlukem se setkávají jak fyziologické, tak psychologické aspekty působení hluku.

Spánek je základní biologickou potřebou a jeho narušení je spojeno s řadou zdravotních problémů. Za dostatečně prokázaný se v současné době podle WHO považuje vztah nočního hluku k subjektivnímu rušení spánku, k užívání sedativ a léků na spaní a problémům s nespavostí. Pro řadu dalších závažných nepříznivých účinků narušení spánku hlukem se sice současné důkazy z epidemiologických studií považují za omezené, avšak lze věrohodně vysvětlit jejich mechanismus. Kromě únavy, sníženého výkonu a zvýšeného rizika úrazů a nehod se sem např. řadí i zvýšení rizika kardiovaskulárních onemocnění, depresí a dalších duševních nemocí, narušení imunitního systému a obezity [4].

Mezi více citlivé skupiny populace k rušení spánku hlukem se řadí starší lidé, děti, těhotné ženy, nemocní a pracující na směny.

K narušení spánku vede jak ustálený, tak i proměnný hluk. V aktualizovaném doporučení WHO z roku 2007 je pro hodnocení noční hlukové expozice stanovena jako jednotný hlukový deskriptor hladina hluku L_{night} . Prahová hodnota L_{night} pro subjektivní rušení spánku a problémy s nespavostí je dle WHO 42 dB, pro užívání sedativ a prášků na spaní 40 dB. Z neúplně prokázaných účinků udává WHO prahovou hladinu hluku 60 dB pro psychické poruchy [4].

Při přerušovaném hluku narůstá rušení spánku s maximální hladinou hluku. I při nízké ekvivalentní hladině akustického tlaku ovlivňuje spánek již malý počet hlukových událostí s vyšší hladinou akustického tlaku. Význam zřejmě má i rozdíl mezi hladinou akustického tlaku pozadí a vlastní hlukové události a taktéž délka intervalu mezi dvěma hlukovými událostmi.

Prahovou hodnotu pro zvýšení frekvence samovolných pohybů během spánku a pro změny spánkového rytmu je dle WHO 32 dB, resp. 35 dB maximální hladiny hluku L_{Amax} uvnitř místnosti. Počet vědomých probuzení narůstá od L_{Amax} hlukových událostí 42 dB.

Z těchto údajů vyplývá, že měření a vyjadřování hlukové expozice hluku z letecké dopravy ve formě ekvivalentní hladiny akustického tlaku nekoresponduje s rušením spánku. Proto je vhodné v těchto případech hodnotit i maximální hladinu akustického tlaku hlukových událostí a jejich počet.

Pravděpodobnost probuzení roste s počtem hlukových událostí a důležitý je i časový interval mezi nimi. Největší pravděpodobnost probuzení byla zjištěna při intervalu 40 minut [6].

Vyšší pravděpodobnost probuzení se udává ve druhé polovině noci, kdy se snižuje hloubka spánku. Z toho důvodu se v případech nezbytného nočního provozu letiště doporučuje soustředění letů spíše do první části noci, přičemž se předpokládá, že rušivý vliv hluku během první části noci může být částečně kompenzován v další klidnější části noci [7].

V letech 2003 – 2006 se vyhodnocením nových poznatků o zdravotních aspektech hlukové expozice v noční době zabývala pracovní skupina WHO v rámci projektu sponzorovaného Evropskou Komisí.

V závěrečné zprávě vydané v roce 2007, kterou je v oblasti nočního hluku aktualizována původní směrnice WHO z roku 1999, je uvedena cílová doporučená hodnota hlukové expozice (NNGL – Night Noise Guideline) v noční době 30 dB L_{night} , která má zajistit ochranu před subklinickými nepříznivými zdravotními účinky hluku během noci i u citlivých skupin populace.

Jako prozatímní stupně na cestě k dosažení tohoto cíle, byly stanoveny hodnoty L_{night} 55 a 40 dB. V úrovni hlukové expozice 30 – 40 dB je sice již pozorováno ovlivnění kvality spánku, avšak tento účinek je ještě považován za mírný. I v zemích, kde zatím není reálné docílit snížení nočního hluku pod 55 dB, by podle WHO měla být použita při hodnocení vlivů na zdraví u nových projektů (silnice, dálnice, letiště nebo nové obytné zóny) L_{night} 40 dB. Tyto doporučené hodnoty jsou míněny pro všechny hlavní zdroje hluku, jak jednotlivě, tak v různé kombinaci. Podstatným faktorem při odvození těchto hodnot hlukové expozice byla zásada, že má být umožněn spánek s otevřeným oknem ložnice [4].

Z hlediska vztahů expozice a účinku jsou pro dopravní hluk obdobně jako pro obtěžování odvozeny 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 [8].

Pro hluk z civilní letecké dopravy byl odvozen orientační vztah pro maximální počet pobuzení vycházející z L_{night} při nejhorsím možném scénáři hlukových událostí [4].

Nepříznivé ovlivnění výkonnosti hlukem bylo zatím sledováno převážně v laboratorních podmínkách u dobrovolníků. Zvláště citlivá na působení zvýšené hlučnosti je tvůrčí duševní práce a plnění úkolů spojených s nároky na paměť, soustředěnou a trvalou pozornost a komplikované analýzy. Rušivý účinek hluku je významný zejména při činnostech náročných na pracovní paměť, kdy je třeba udržovat část informací v krátkodobé paměti, jako jsou matematické operace a čtení.

Ve školách v okolí letišť byla v řadě studií u dětí chronicky exponovaných leteckému hluku při ekvivalentní hladině hluku nad 70 dB měřené ve venkovním prostoru školy pozorována snížená schopnost motivace, nižší výkonnost při poznávacích úlohách a deficit v osvojení čtení a jazyka. Děti byly více roztržité a dělaly více chyb. Nepříznivý účinek byl větší u dětí s horšími školními výkony. Zdá se také, že pravděpodobnější je deficit v osvojení čtení u dětí chronicky exponovaných hluku doma i ve škole ve srovnání s dětmi pouze navštěvujícími školu v hlučném prostředí. Současně jsou u dětí z těchto škol v některých studiích uváděny i nálezy vyšší hladiny stresových hormonů a zvýšený krevní tlak naznačující zvýšenou tenzi sympatického nervového systému.

V roce 2005 byly zveřejněny výsledky zatím nejrozsáhlejší tříleté mezinárodní evropské studie RANCH⁷ sponzorované Evropským společenstvím, zaměřené na výzkum účinků chronické expozice hluku z letecké a pozemní dopravy na školní výkonnost a zdraví dětí. Do studie bylo zařazeno téměř 3000 dětí ve věku 9-10 let z 89 škol z okolí 3 největších evropských letišť, exponovaných různým hladinám hluku v rozmezí 30 – 77 dB [9].

Výsledky této studie potvrdily horší schopnost čtení a sníženou rozpoznávací paměť u dětí ze škol ovlivněných leteckým hlukem. Zvýšení ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době odpovídalo mírné zpoždění úrovně čtení u dětí o 1 – 2 měsíce.

Ve školách ovlivněných hlukem z pozemní dopravy nebyly na rozdíl od dřívějších studií nepříznivé účinky na pozornost, paměť a čtení u dětí zjištěny, což lze vysvětlit tím, že školy byly exponovány nižším hladinám hluku do 71 dB.

K hodnocení ovlivnění výkonu při jiných mimopracovních činnostech není dostatek studií, na základě kterých by bylo možné odvodit vztahy expozice a účinku.

⁷ RANCH (Road traffic and aircraft noise exposure and children's cognition and health)

Ovlivnění kardiovaskulárního systému hlukem bylo prokázáno v řadě epidemiologických a klinických studií u populace (včetně dětí) žijící v hlučných oblastech kolem letišť, průmyslových závodů nebo hlučných komunikací.

Akutní hluková expozice aktivuje jako nespecifický stresor autonomní a hormonální systém a vede k přechodným změnám ve fyziologických funkcích a metabolismu, jako je ovlivnění krevního tlaku, tepu, hladiny krevních lipidů, glukózy, vápníku a hořčiku, faktorů krevní srážlivosti aj. Předpokládá se, že po dlouhodobé expozici mohou u citlivých jedinců tyto funkční změny a dysregulace vést ke zvýšenému riziku kardiovaskulárních onemocnění, tj. hypertenze, arteriosklerózy a ischemické choroby srdeční (nedostatečné prokrvení srdečního svalu, projevující se klinicky jako angina pectoris až infarkt myokardu).

Pravděpodobně se zde současně uplatňuje i nedostatek hořčiku, který je vlivem hluku uvolňován z buněk a vylučován z organismu a není u evropské populace dostatečně saturován příjmem z potravy. Deficit hladiny hořčiku v krvi může přispívat k vasokonstrikci a nedostatečnému prokrvení s následnou hypertenzí a srdeční ischemií.

Na základě výsledků studií konstatovala WHO ve směrnici pro komunitní hluk z roku 1999, že kardiovaskulární účinky jsou spojeny s dlouhodobou expozicí ekvivalentní hladině akustického tlaku $L_{Aeq,24h}$ v rozmezí 65 – 70 dB a více, pokud jde o letecký nebo dopravní hluk. Avšak tato asociace je slabá a je poněkud silnější pro ischemickou chorobu srdeční (dále ICHS) než pro hypertenzi. Nicméně i toto malé riziko je považováno za potenciálně závažné vzhledem k velkému počtu takto exponovaných osob [1].

Po vydání směrnice WHO v roce 1999 bylo k objasnění vztahů hlukové expozice z dopravy a rizika kardiovaskulárních onemocnění provedeno několik desítek studií a publikováno několik souborných prací. Pohled na předpokládaný vztah mezi hlukovou expozicí z dopravy a kardiovaskulárním rizikem tak prošel dalším vývojem.

Kritické zhodnocení výsledků, zabývajících se rizikem kardiovaskulárních onemocnění ve vztahu k leteckému hluku nechalo zpracovat Ministerstvo zdravotnictví Kanady (Health Canada). Tato zpráva byla zveřejněna v roce 2001. Konstatuje se v ní, že publikovaná zjištění vyšších hodnot krevního tlaku a zvýšené hladiny stresových hormonů u dětí, nebo vyšší prevalence hypertenze a ICHS spolu se zvýšenou spotřebou léků a návštěvností u lékaře nelze považovat ve vztahu k hlukové zátěži v okolí letišť za dostatečně průkazná, neboť nebyl vyloučen vliv některých možných interferujících faktorů [10].

Obsáhlý přehled a analýzu výsledků epidemiologických studií zabývajících se rizikem kardiovaskulárních onemocnění ve vztahu k hlukové expozici z dopravy publikoval v roce 2000 a následně v roce 2006 W.Babisch a tato analýza je zahrnuta i do aktualizace směrnice WHO pro komunitní hluk v roce 2007. Je zde konstatováno, že od roku 2000 došlo ke zvýšení důkazů o kauzálním vztahu dopravní hlukové zátěže a kardiovaskulárního rizika a současné poznatky z nových studií se považují za omezené nebo postačující pro riziko hypertenze a postačující pro riziko ischemické choroby srdeční [12].

Ve většině novějších studií byla použita jako hlukový deskriptor ekvivalentní hladina akustického tlaku v denní době $L_{Aeq, 6-22h}$, popř. 24hodinová L_{dn} nebo L_{dvn} . Ve vztahu k leteckému hluku byly studie zaměřeny na ovlivnění hodnot krevního tlaku u dětí i dospělých a na prevalenci hypertenze a ICHS u dospělých.

U dětí v okolí letišť bylo opakovaně zjištěno malé zvýšení tlaku, které pravděpodobně není významné v dětském věku, avšak není jasné, zda nemůže představovat zdravotní riziko v pozdějším životě.

U dospělých je situace komplikovaná např. migrací, neboť senzitivnější lidé mají tendenci se z hlučného prostředí odstěhovat, nebo léčbou již existující hypertenze. Sledování hodnot krevního tlaku proto u dospělých osob konzistentní výsledky neposkytuje. Vhodnějším ukazatelem je proto klinicky diagnostikovaná hypertenze.

Výsledky studií z okolí velkých letišť (Amsterdam, Okinawa, Stockholm) jsou sice příliš nesourodé, než aby je bylo možné sumárně vyhodnotit, avšak shodně popsaly vyšší riziko hypertenze s relativním rizikem 1,4 – 2,1 v hlučnějších oblastech s expozicí denní ekvivalentní hladině akustického tlaku 60 – 70 dB a více, ve srovnání s oblastmi tiššími. Švédská studie našla relativní riziko 1,6 již při expozici > 55 dB [4,12].

Méně jasná z hlediska rizika hypertenze zůstává situace u hluku z pozemní dopravy, kde však naopak konzistentní výsledky podávají studie zaměřené na riziko ICHS. Toto riziko nebylo žádnou studií indikováno při hodnotách $L_{Aeq, 6-22h} < 60$ dB. Při vyšší hlukové expozici je však popisováno většinou studií, i když zřídka vychází statisticky významné. Ve většině studií dosahuje hodnot 1,1 – 1,5 pro hlukovou zátěž nad 65 – 70 dB a ještě se zvyšuje při zohlednění délky expozice, orientace oken a zvyklosti otevírání oken. Vyšší je též u lidí, kteří se cítí být hlukem obtěžováni. Pozitivně vychází i vztah mezi hlukovou expozicí a spotřebou léků, jak kardiovaskulárních, tak hypnotik a sedativ [12].

Poslední velká studie z okolí Amsterodamského letiště našla slabě zvýšené relativní riziko 1,2 pro subjektivně udávanou spotřebu kardiovaskulárních léků při expozici leteckému hluku nad 50 dB L_{dvn} . Relativní riziko pro spotřebu sedativ a prášků na spaní 1,5 resp. 2,0 bylo nalezeno v nejvyšší úrovni expozice 61 – 65 L_{dvn} [4].

Lze tedy konstatovat, že dlouhodobá hluková zátěž z letecké a pozemní dopravy může zvyšovat riziko kardiovaskulárních onemocnění. Jedním z indikátorů účinku hluku na zdraví, doporučených pracovní skupinou WHO pro hodnocení rizika hluku z dopravy v zemích EU, je i výpočet atributivního rizika kardiovaskulární nemoci a úmrtnosti [13].

Z hlediska statistické významnosti výsledků jsou nejspolehlivější nálezy vztahu dopravního hluku a rizika ICHS při hlukové expozici od 65 – 70 dB v exteriéru s rozmezím relativního rizika 1,1-1,5.

Pro incidenci infarktu myokardu ve vztahu k silničnímu dopravnímu hluku byla na základě vyhodnocení deskriptivních a analytických studií odvozena prahová hodnota NOAEL 60 dB L_{day} . Při vyšší hlukové expozici se riziko kontinuálně zvyšuje až k úrovni OR 1,2 a více při L_{day} 70 dB [4].

Pro hlukovou expozici z letecké dopravy bylo v roce 2002 re-analýzou starší studie z okolí holandského letiště Schiphol metodou kontinuální logistické regrese odvozeno relativní riziko pro hypertenzi RR = 1,26 (1,14 – 1,39) pro nárůst hlukové expozice o 5 dB v rozmezí 55 – 72 dB $L_{Aeq, 7-19h}$. [14]. Tento vztah je zmíněn i v aktualizovaném autorizačním návodu SZÚ. Je však založen na výsledcích pouze jedné studie a nejnovější evropská studie HYENA (viz dále) vztah mezi denní hlukovou expozicí z letecké dopravy a rizikem hypertenze nenalezla.

V roce 2008 byly publikovány výsledky velké mezinárodní evropské studie HYENA⁸ podpořené grantem Evropské Komise, jejímž cílem bylo vyhodnocení vztahů mezi expozicí obyvatel v okolí letišť hluku z letecké a pozemní dopravy ve vztahu k riziku hypertenze [15].

Do této studie bylo zapojeno téměř 5000 obyvatel okolí 6 velkých evropských letišť, přičemž byly ve vztahu k hypertenzi zohledněny i hlavní interferující rizikové faktory. Statistickým zpracováním výsledků byl pro obě pohlaví respondentů zjištěn statisticky významný vztah pro noční hlukovou expozici z letecké dopravy a u mužů i pro 24hodinovou expozici z pozemní dopravy. Pro zvýšení noční ekvivalentní hladiny akustického tlaku L_{night} o 10 dB z letecké dopravy bylo zjištěno riziko hypertenze (OR - odds ratio) 1,14 (1,012 – 1,286) a to od úrovně expozice v hlukovém pásmu 40-44 dB. Pro denní hlukovou expozici tento vztah statisticky významný nebyl, což lze vysvětlit více homogenní hlukovou expozicí v nočních hodinách, které lidé tráví doma a narušením zotavujícího efektu spánku, ke kterému dochází účinkem hluku i bez vědomého probuzení.

⁸ HYENA (Hypertenzion and exposure to noise near airports)

Kromě vztahu k noční expozici leteckému hluku byl u mužů nalezen podobný vztah i k 24hodinové expozici hluku z pozemní dopravy v okolí letišť s hodnotou OR 1,54 pro nejvyšší úroveň expozice > 65 dB.

Důvod, proč jsou na rozdíl od denní hlukové expozice pro vztah mezi nočním hlukem a rizikem kardiovaskulárních onemocnění dle WHO jen omezené důkazy, je malý počet studií používajících jako hlukový deskriptor L_{night} . Podle experimentů u pokusných zvířat i existujících studií lze předpokládat, že právě noční hluk má silnější vztah k tomuto riziku, nežli hluk denní, o čemž svědčí i výsledky výše uvedené studie.

WHO uvádí v aktualizaci směrnice pro komunitní hluk z roku 2007 odhadovanou prahovou hodnotu hlukové zátěže pro riziko hypertenze a infarktu myokardu 50 dB L_{night} s poznámkou, že toto riziko je podmíněno i denním hlukem. Odvození této prahové hodnoty ovšem více méně vychází ze studií denní hlukové expozice (L_{day}) nebo 24 hodinové expozice (L_{den}) s hodnotou NOAEL 60 dB a předpokladu, že noční hladina hluku je u hluku ze silniční dopravy cca o 10 dB nižší [4].

Skutečnost tedy u nočního hluku a to zejména u letecké dopravy může být jiná a riziko ve vztahu ke kardiovaskulárním účinkům se zde může projevat i při nižší úrovni hlukové expozice, jak u hypertenze naznačila i zmíněná evropská studie HYENA.

Pozorování jiných účinků hlukové expozice, jako jsou změny v hladině stresových hormonů, vliv na imunitní systém a následně zvýšená frekvence infekcí, nebo snížená porodní váha novorozenců u matek exponovaných vysoké hladině hluku v době těhotenství, nejsou natolik průkazná a konzistentní, aby mohla sloužit k hodnocení zdravotních účinků hluku.

Možný vliv hluku na nitroděložní vývoj plodu se teoreticky vysvětluje prostřednictvím vasokonstrikce a tím sníženého prokrvení placenty spolu se zvýšenou kontraktilitou dělohy účinkem stresových hormonů. Ve studii z okolí holandského letiště Shiphol se neprokázalo snížení porodní váhy novorozenců při hlukové expozici L_{dn} pod 62 dB. Riziko vrozených vývojových vad vyvolané leteckým hlukem v okolí letišť dostupná data vylučují [16].

Podobně nejsou jednoznačné ani výsledky studií zaměřených na **vztah hlukové expozice a projevů poruch duševního zdraví**. Nepředpokládá se, že by hluk mohl být přímou příčinou duševních nemocí, ale patrně se může podílet na zhoršení jejich symptomů nebo urychlit rozvoj latentních duševních poruch.

Starší studie z okolí letišť Heathrow našla asociaci s nárůstem procenta psychiatrických hospitalizací u populace žijící kolem letiště při vysoké expozici hluku L_{dn} nad 70 dB ve srovnání s oblastí exponovanou úrovní L_{dn} do 65 dB s poměrem prevalence 1,1. I když tato studie je kritizována z hlediska použité metodologie a v pozdějším opakování nebyly její výsledky potvrzeny, přesto ukazuje na možnost nepříznivých účinků hlukové expozice na duševní zdraví. Je zřejmé, že vztah mezi pocity obtěžování hlukem, individuální citlivostí vůči působení hluku a nemocností na duševní choroby je komplexní a dosud nepřilíh objasněný. Nejvíce podkladů je z poslední doby ze studií zaměřených na hluk z vojenských letišť. Naznačují asociaci s psychologickými symptomy při vysoké úrovni hlukové expozice nad 70 dB L_{Aeq} .

Zvýšená citlivost vůči rušivým účinkům hluku ovšem může být indikátorem subklinické duševní poruchy. Za indikátor latentních duševních poruch nebo onemocnění u populace exponované hluku je též možné považovat spotřeba sedativ a prášků na spaní, jejíž zvýšení bylo prokázáno v některých studiích v okolí velkých letišť.

Obecně se pro letecký hluk zdá být nejvýznamnějším subjektivně vnímaným účinkem narušení odpočinku, rekreace a sledování televize, zatímco např. u hluku ze silniční dopravy je jako dominantní vnímáno rušení při spánku.

Při hodnocení působení hluku na lidské zdraví si ovšem musíme být vědomi nejistot, kterými je tento proces zatížen. V podstatě jsou dvojí.

Jedny jsou dány neschopností fyzikálních parametrů hluku, které máme k dispozici, jednoduše popsat fyziologickou závažnost, tedy nebezpečnost hlukové události a druhé vyplývají ze skutečnosti, že účinek hluku je variabilní nejen interindividuálně, ale i situačně, sociálně, emocionálně a historicky.

V praxi se proto nezdívá setkáváme se situacemi, kdy lidé postižení hlukem v konkrétních podmínkách nepotvrzují platnost stanovených limitů, neboť z exponované populace se vydělují skupiny osob velmi citlivých a naopak velmi rezistentních, které stojí jakoby mimo kvantitativní závislosti. Za různých okolností představují tyto atypické reakce 5–20 % celého souboru [2].

Z hlediska fyzikálních parametrů hluku je významné jeho spektrální (kmitočtové) složení. Podle Havráňka má širokopásmový hluk výraznější účinky na oběhové funkce a další funkce zprostředkované přes podkoží. Naproti tomu tónový hluk je spojován s vyšší subjektivní rušivostí a má pronikavější účinek na sluchové ztráty. Významnou roli zde hraje také výška, tj. frekvence působícího tónu. Hluky s převahou frekvencí $> 2\,000$ Hz jsou považovány za agresivnější než hluky s frekvencemi $< 1\,000$ Hz. Je přitom prokázáno, že přítomnost nízkých frekvencí (20 – 100 Hz) nebo i vibrací zhoršuje působení vysokofrekvenčního hluku [2].

Velmi specifické vlastnosti jak z hlediska šíření, tak i z hlediska účinků a individuálních rozdílů ve vnímavosti má hluk o nízkých frekvencích < 100 Hz.

Z hlediska zvýšené citlivosti některých populačních skupin vůči nepříznivým zdravotním účinkům hluku bylo např. prokázáno, že lidé vysoce obtěžovaní i nízkou hlukovou zátěží mají zvýšené riziko hypertenze, lidé starší, nemocní a lidé s potížemi se spaním jsou zvýšeně citliví vůči narušení spánku hlukem. U lidí s narušeným spánkem v důsledku hluku je vyšší riziko hypertenze, ischemické choroby srdeční a negativního účinku na psycho-sociální pohodu. Se zvýšeným rizikem výrazného obtěžování hlukem je nutné počítat u lidí senzitivních, lidí majících obavy z určitého zdroje hluku a lidí, kteří cítí, že nad danou hlukovou situací nemají možnost kontroly [16].

V poslední době byly vztahy mezi chronickým působením hluku a rizikem nemocí ovlivněných stresem předmětem zkoumání v rámci velké evropské studie LARES⁹ u obyvatel 8 evropských měst v letech 2002 – 2003 [17,18].

U obyvatel udávajících v denní době silné obtěžování a v noční době rušení spánku hlukem byla v této studii po statistické analýze a vyloučení vlivu jiných faktorů zjištěna vyšší roční prevalence kardiovaskulárních symptomů a hypertenze, respiračních symptomů a bronchitis, neuro-psychických problémů typu depresí a postižení pohybového aparátu typu artritických symptomů. Překvapením bylo, že tato souvislost byla nalezena nejen pro silné obtěžování a rušení spánku hlukem z dopravy, ale i hlukem ze sousedství (hluk vznikající uvnitř domu), který má zřejmě svým adresným informačním obsahem i při nižších hladinách vysoký obtěžující a rušivý potenciál.

Obecně je možné konstatovat, že v obydlích je kritickým účinkem hluku rušení spánku, obtěžování a zhoršená komunikace řečí. Ve školách a předškolních zařízeních je kritickým účinkem hluku rušení komunikace řeči a snížení pozornosti a motivace při získávání informací a osvojování řeči a čtení. Ve třídách by bazální hladina akustického tlaku neměla přesáhnout 35 dB L_{Aeq} , na venkovních hřištích by hluk z externích zdrojů neměl přesáhnout 55 dB L_{Aeq} .

Vztah mezi hlukem a jeho účinkem na člověka je ovšem velmi komplexní a složitý a všechny faktory a charakteristiky hluku, které zde působí, nejsou dosud dostatečně objasněné.

⁹LARES (Large Analysis and Review of European housing and health Status)

Pro měření a hodnocení dlouhodobé hlukové zátěže z leteckého hluku v okolí letišť byla v minulosti vyvinuta řada národních postupů, které poněkud odlišně zohledňovaly denní a noční dobu, hladinu a počet hlukových událostí, případně frekvenční složení hluku. V Holandsku se např. dlouho používalo vyjádření expozice leteckému hluku hodnotou B v Kosten jednotkách (Kosteneenheid, Ke). Tato hodnota byla jako roční průměr vypočtena z maximální hladiny akustického tlaku během přeletu, počtu přeletů a korekcí pro večerní a noční lety a byla určena hlavně k predikci obtěžování.

WHO vzhledem k mnoha dalším nejistotám v predikci účinku hluku na obyvatelstvo nepovažuje použití těchto komplexních postupů za opodstatněné a prosazuje trend ke sjednocení a zjednodušení. Dle směrnice WHO z roku 1999 je u hluku, který je složený z menšího počtu jednotlivých hlukových událostí, jako je právě letecký hluk, doporučeno k charakteristice hlukové zátěže kromě ekvivalentní hladiny akustického tlaku $L_{Aeq,T}$ hodnotit maximální hladinu akustického tlaku L_{Amax} nebo hladinu zvukové expozice, vyjadřující celkovou akustickou energii hlukové události v časové periodě 1 sekundy (Sound exposure level – SEL nebo L_{AE}) a počet hlukových událostí.

V zemích EU byly pro účely jednotného hlukového mapování a hodnocení hluku ve venkovním prostředí včetně hluku z leteckého dopravy sjednoceny hlukové indikátory Směrnicí EP a Rady 2002/49/ES¹⁰. Zvolenými společnými indikátory jsou L_{dvn} pro posouzení míry obtěžování hlukem a L_n ¹¹ pro posouzení míry rušení spánku. Pro potřeby monitorování a kontroly zvláštních hlukových situací je umožněno členskými státy používání doplňkových indikátorů. Mezi příklady těchto situací je uveden i velmi nízký počet hlukových událostí za určité období, např. přeletů letadel v nočních hodinách a jako hlukový indikátor pro ochranu v noci v případě špiček hluku L_{Amax} nebo SEL.

Mezní hodnoty hlukových ukazatelů L_{dvn} a L_n stanovené v ČR vyhláškou MZ č. 523/2006 Sb.¹², jsou pro hluk z letecké dopravy 60 dB L_{dvn} a 50 dB L_n . Tyto mezní hodnoty si podle zmíněné směrnice určují členské státy a při jejich překročení zvažují nebo zavádějí opatření ke zmírnění hluku. Tyto mezní hodnoty v podstatě odpovídají platným limitům hluku, neboť hygienický limit pro hluk z leteckého provozu v chráněném venkovním prostoru staveb (do 2 m od fasády) v ČR stanovený nařízením vlády č. 148/2006 Sb., o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací je pro denní dobu (6.00 - 22.00 hod.) v hodnotě ekvivalentní hladiny akustického tlaku A 60 dB, resp. 50 dB pro noční dobu (22.00 - 6.00 hod.).

III.2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku

Potřebným výchozím podkladem k hodnocení expozice hluku a ke kvantitativnímu odhadu míry zdravotního rizika je obecně znalost hlukové zátěže získaná měřením nebo modelovým výpočtem vztahená ke konkrétnímu počtu exponovaných osob.

Průměrnou hlukovou expozici obyvatel zájmového území z leteckého provozu odpovídající charakteristickému letovému dni udává zpracovaná akustická studie. Nárůst leteckého provozu se ve výhledovém stavu předpokládá ze současných 8,4 pohybů letadel denně na 141. Noční provoz na letišti v současné době není, ve výhledovém stavu se předpokládají průměrně 4 pohyby.

¹⁰Směrnice Evropského parlamentu a rady 2002/49/ES ze dne 25. června 2002 o hodnocení a řízení hluku ve venkovním prostředí

¹¹ L_n (noc) ekvivalentní hladina akustického tlaku za 8 hodin od 22.00 do 6.00 hod.

¹² Vyhláška č. 523/2006 Sb., kterou se stanoví mezní hodnoty hlukových ukazatelů, jejich výpočet, základní požadavky na obsah strategických hlukových map a akčních plánů a podmínky účasti veřejnosti na jejich přípravě (vyhláška o hlukovém mapování)

Současné hlukové pozadí lokality v nezatížených oblastech se podle výsledků 24hodinových měření pohybuje zhruba v rozmezí 45 – 53 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době, resp. 39 – 50 dB v noční době.

Ze grafických výstupů akustické studie v podobě izolinií a hlukových zón vyplývá, že i když dojde k nárůstu hlukového zatížení okolí letiště, převážná většina území s obytnou zástavbou by neměla být zasažena nadlimitním hlukem.

Hluková zátěž vyšší, nežli hygienické limity hluku z leteckého provozu, tj. $L_{Aeq D}$ 60 dB a $L_{Aeq N}$ 50 dB vychází pouze u okrajové zástavby obce Panenské Břežany a lokality Dolánky.

Hluková zóna 55-60 $L_{Aeq D}$, ve které se předpokládá převýšení hlukové zátěže z leteckého provozu nad hlukem pozadí a zřetelné vnímání hlukových událostí přeletů letadel, zasahuje širší území v okolí letiště a zasahuje obce nebo části obcí Zlončice, Chvatěruby, Dolany, Kralupy n.V, Panenské Břežany a Bašť. V pásmu zvýšené noční hlukové expozice 45 – 50 dB $L_{Aeq N}$ se nacházejí části obcí Zlončice, Dolany, Panenské Břežany a Bašť.

Výstupem akustické studie použitým pro kvantitativní hodnocení rizika hluku jsou počty obyvatel ve vytypovaných obcích dotčených leteckým hlukem exponovaných v hlukových pásmech ekvivalentních hladin akustického tlaku odstupňovaných po 5 dB počínaje 50 dB $L_{Aeq D}$ a 45 dB $L_{Aeq N}$, resp. 50 dB L_{dn} . Tabulka s těmito údaji je obsažena v akustické studii.

Podkladem pro hodnocení expozice hluku z automobilové dopravy související s provozem letiště je akustická studie hodnotící vliv pozemní dopravy v zájmovém území okolí letiště Vodochody. Akustický vliv pozemní dopravy je hodnocen ve 4 variantách a sice pro současný stav roku 2008 bez provozu letiště, pro výhledový stav v roce 2012 bez provozu letiště, pro samotný příspěvek obslužné dopravy letiště pro charakteristický letový den v roce 2012 a pro celkový výhledový stav v roce 2012 včetně obslužné dopravy letiště. Výchozí stav byl ověřen synchronními 24 hodinovými měřeními hluku, současně byl prováděn dopravně inženýrský průzkum intenzit dopravy.

Nárůst intenzity silniční dopravy vlivem provozu letiště Vodochody se předpokládá pouze na komunikaci II/608. Intenzita dopravy po místních komunikacích III. třídy by provozem letiště prakticky neměla být ovlivněna. Podobně se nepředpokládá žádný vliv letiště na hluk ze železniční dopravy, která ovlivňuje akustickou situaci obce Dolany.

Výstupem výpočtu jsou ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní a noční době ve zvolených výpočtových bodech, rozdělených do dvou skupin. První skupina zohledňuje předpokládanou hlukovou expozici objektů Střední odborné školy a učiliště, Domova mládeže a ubytovny z dopravy po nové obslužné komunikaci letiště. Druhá skupina výpočtových bodů zohledňuje hlukovou expozici obytné zástavby potenciálně dotčených obcí v okolí letiště.

Z výsledků vyplývá relativně významné navýšení hlukového ovlivnění dopravou po nové obslužné komunikaci u objektů areálu SOŠ a SOU spolu s Domovem mládeže a ubytovnou. Nejvyšší vypočtené hodnoty ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době ve výhledovém stavu se zde pohybují kolem 60 dB, v noční době kolem 50 dB. Jako opatření se zde předpokládá možnost výměny oken k ochraně alespoň vnitřního chráněného prostoru.

Z dotčených obcí dosahuje nejvyšší úrovně hluková zátěž z pozemní dopravy v obcích Postřižín a Klíčany, které leží u komunikace II/608 a současná úroveň hlukové expozice staveb v okolí silnice se zde pohybuje v hodnotách i nad hygienickým limitem s korekcí na starou hlukovou zátěž (70/60 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní, resp. noční době). Změna této hlukové expozice vlivem obslužné dopravy letiště dosahuje hodnot do 1,5 dB v denní době, resp. do 0,7 dB v noční době.

Možnost hlukového ovlivnění chráněných objektů hlukem ze stacionárních zdrojů letiště se s ohledem na vzdálenost a technické možnosti odhlučnění nepředpokládá.

Výstupem akustické studie použitým pro kvantitativní hodnocení rizika hluku jsou stejně jako u leteckého hluku počty obyvatel ve vytypovaných sídlech v zájmovém území, exponovaných hluku z pozemní dopravy v pásmech ekvivalentních hladin akustického tlaku odstupňovaných po 5 dB počínaje 50 dB v denní době, 45 dB v noční době, resp. 50 dB L_{dn} . Tabulky s těmito údaji jsou obsaženy v akustické studii. Počty obyvatel obytné zástavby situované v jednotlivých hlukových pásmech poskytl Český statistický úřad.

Při kvalitativní charakteristice zdravotních účinků hluku je možné orientačně vycházet z tabulek č. 2 a 3, ve kterých jsou vybarvením znázorněny prahové hodnoty hlukové expozice pro nepříznivé účinky hluku ve venkovním prostředí, které se dnes považují za dostatečně, popř. omezeně prokázané. Tyto prahové hodnoty platí pro větší část populace s průměrnou citlivostí vůči účinkům hluku. Ve spodní části tabulek je pro hluk z pozemní dopravy a z letecké dopravy uveden souhrnný počet obyvatel dotčených sídel exponovaných hladině hluku v příslušné hlukové zóně podle údajů hlukové studie a Českého statistického úřadu.

Pro hluk ze silniční dopravy se souhrnný počet exponovaných obyvatel týká sídel Bašť, Dolany, Chvatěruby, Klíčany, Kozomín, Máslovice, Odolena Voda, Panenské Břežany, Postřizín, Vodochody a Zlončice. Vliv obslužné dopravy letiště Vodochody se ovšem projeví pouze v sídlech Klíčany, Postřizín a Panenské Břežany.

Pro hluk z železniční dopravy se souhrnný počet exponovaných obyvatel týká sídel Dolany, Chvatěruby a Zlončice. Provoz letiště Vodochody na tento zdroj hluku nemá vliv.

Pro hluk z letecké dopravy se souhrnný počet exponovaných obyvatel týká sídel Bašť, Brázdím, Dolany, Chvatěruby, Klíčany, Kralupy nad Vltavou, Líbeznice, Máslovice, Měšice, Neuměřice, Olovnice, Panenské Břežany, Sluhy a Zlončice.

Tab. 1 - Prahové hodnoty prokázaných účinků hlukové expozice – den ($L_{Aeq, 6-22 h}$)							
Nepříznivý účinek	dB(A)						
	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65-70	70+
Sluchové postižení \boxtimes							
Zhoršené osvojení řeči a čtení u dětí							
Ischemická choroba srdeční včetně infarktu myokardu							
Zhoršená komunikace řečí							
Silné obtěžování							
Mírné obtěžování							
Pozemní doprava – silnice – souhrn							
<i>Současný stav 2008</i>	-	-	1023	348	96	19	0
<i>Výhled 2012 bez letiště</i>	-	-	1108	373	101	20	1
<i>Výhled 2012 s letištěm</i>	-	-	1105	374	99	33	1
Pozemní doprava – železnice – souhrn							
<i>Současný i výhledový stav</i>	-	-	275	129	73	54	15
Letecká doprava – letiště Vodochody – souhrn							
<i>Současný stav 2008</i>	-	-	0	0	0	0	0
<i>Výhled 2012</i>	-	-	6485	1415	4	0	0

\boxtimes přímá expozice hluku v interiéru, $L_{Aeq, 24h}$

Tab. 2 – Prahové hodnoty účinků hlukové expozice – noc ($L_{Aeq, 22-6 h}$)							
Nepříznivý účinek	dB(A)						
	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65+
Zvýšené užívání sedativ							
Subjektivně hodnocená horší kvalita spánku							
Hypertenze a IM*							
Psychické poruchy*							
Pozemní doprava – silnice – souhrn							
<i>Současný stav 2008</i>	-	-	1009	260	61	10	0
<i>Výhled 2012 bez letiště</i>	-	-	1017	307	61	10	0
<i>Výhled 2012 s letištěm</i>	-	-	1011	305	65	14	0
Pozemní doprava – železnice – souhrn							
<i>Současný i výhledový stav</i>	-	-	362	225	98	71	64
Letecká doprava – letiště Vodochody – souhrn							
<i>Současný stav 2008</i>	-	-	0	0	0	0	0
<i>Výhled 2012</i>	-	-	995	0	0	0	0

*účinky s omezenou vahou důkazů

Prahové hodnoty znázorněné ve výše uvedených tabulkách vycházejí z doporučení WHO z roku 1999 a 2007 a platí obecně bez specifikace zdroje hluku. V okolí letišť ovšem jejich plné dodržení není reálně dosažitelné.

Pro bližší kvalitativní posouzení rizika hluku z letecké dopravy je možné orientačně použít kritéria, která byla německými odborníky navržena v roce 2004 k ochraně obyvatel okolí civilních letišť v Německu [7].

Tato kritéria byla na základě existujících poznatků o působení leteckého hluku na zdraví navržena ve třech úrovních k ochraně před různými účinky hluku.

První úroveň jsou prahové hodnoty hlukové expozice, které sice vyvolávají měřitelnou fyziologickou a psychologickou reakci organismu, ale neočekává se, že by představovaly riziko dlouhodobých nepříznivých zdravotních účinků. Z hlediska kvality života ovšem představují dlouhodobý cíl.

Cílové hodnoty k ochraně (protection guides) představují úroveň hlukové expozice, jejichž překročení by mělo být důvodem k přijetí nápravných opatření. Při jejich dodržení se nepředpokládá zdravotní riziko pro průměrně citlivou část populace, ale není nevyloučeno u senzitivních skupin populace.

Hodnoty kritické hlukové zátěže udávají úroveň expozice, při jejímž překročení není vyloučeno zdravotní riziko a měly být tolerovány pouze výjimečně na přechodné období. Ve vztahu k obtěžování se přitom za nesnesitelný považuje stav, kdy je silně obtěžováno 25 – 28 % exponovaných obyvatel. U vlivu hluku na chronickou nemocnost je uvažováno především riziko kardiovaskulárních onemocnění.

Konkrétní hodnoty jsou uvedeny v tabulce č. 3:

Tab.č.3 – Kritéria k hodnocení leteckého hluku (Griefahn et al., 2004)			
Expozice	Prahová hodnota	Cílová hodnota	Kritická zátěž
	Poškození sluchu		
L_{max}	90 dB(A)	95 dB (A)	115 dB (A)
$L_{Aeq, 24 hod.}$	70 dB(A)	75 dB (A)	80 dB (A)

	Verbální komunikace		
$L_{Aeq, 16 \text{ hod. uvnitř}}$	35 dB (A)	40 dB (A)	45 dB (A)
$L_{Aeq, 16 \text{ hod. venku}}$	56 dB (A)	59 dB (A)	62 dB (A)
	Spánek		
$L_{max 22 - 6 \text{ hod. uvnitř}}$	22 x 40 dB(A)	13 x 53 dB (A)	6 x 60 dB (A)
$L_{Aeq, 22 - 6 \text{ hod. uvnitř}}$	30 dB (A)	35 dB (A)	40 dB (A)
	Silné obtěžování		
$L_{Aeq, 16 \text{ hod. venku}}$	55 dB (A)	62 dB (A)	65 dB (A)
	Chronická onemocnění		
$L_{max, 16 \text{ hod. venku}}$	-	25 x 90 dB (A)	19 x 99 dB (A)
$L_{Aeq, 16 \text{ hod. venku}}$	-	65 dB (A)	70 dB (A)

Pokud vycházíme z výše uvedených tabulek, shrnujících základní údaje o zdravotních účincích hluku, můžeme v daném případě potenciálních vlivů hluku z leteckého provozu letiště Vodochody dospět k několika obecnějším závěrům :

Z prokázaných zdravotních účinků nebude hrozit u obyvatel okolí letiště Vodochody **riziko přímého poškození sluchového aparátu**, neboť hlukové expozice nedosahuje úrovně, při které by k tomuto účinku mohlo dojít.

Stejně tak zde nelze předpokládat prokazatelný **nepříznivý vliv hluku na osvojování řeči a čtení u malých dětí** a celkové nepříznivé ovlivnění školní výkonnosti, neboť hluková expozice v okolních sídlech nedosahuje prahové úrovně pro tento účinek.

U jiných objektů sloužících k výuce (což je v daném případě SOŠ a SOU), je třeba za kritický účinek zvýšené hladiny hluku z okolí považovat zhoršení komunikace řečí.

Podle WHO by pro dostatečně srozumitelné vnímání složitějších zpráv a informací měl být rozdíl mezi hlukovým pozadím a hlasitostí vnímané řeči nejméně 15 dB a to nejméně v 85 % doby. Při průměrné hlasitosti řeči 50 dB by tak nemělo hlukové pozadí v místnostech převyšovat 35 dB (ve vztahu k prahové hodnotě 55 dB uvedené v tabulce č. 1 se přitom uvažuje útlum venkovního hluku – 15 dB polootevřeným oknem). Tento ukazatel by měl být při běžné neprůzvučnosti oken splnitelný i při expozici budovy ekvivalentní hladině akustického tlaku kolem 60 dB, předpokládané akustickou studií. Nelze ovšem počítat nerušenou výukou při otevřených oknech, situovaných na exponované fasády.

Zvýšené riziko ischemické choroby srdeční a infarktu myokardu se u denní hlukové expozice týká pouze nepatrně obce Panenské Břežany, kde jsou nadprahové úrovně hluku pro tento účinek exponováni 4 obyvatelé. Závažnější se z hlediska potenciálního rizika zvýšené kardiovaskulární nemoci ve vztahu k hypertenzi na základě posledních vědeckých poznatků jeví noční hluková expozice v okolí letiště, kde nelze nepříznivé účinky vyloučit u 995 obyvatel obcí Bašť, Dolany a Panenské Břežany, exponovaných ekvivalentní hladině akustického tlaku v noční době nad 45 dB.

Nesporné je překročení prahových hladin hluku pro **rušení verbální komunikace a silné obtěžování hlukem**, které se týká cca 1 419 obyvatel v obcích Bašť, Dolany, Kralupy nad Vltavou, Panenské Břežany a Zlončice. Nicméně s dodržením cílové hodnoty hlukové expozice pro tyto účinky by podle akustické studie s nepatrnou výjimkou u obce Panenské Břežany neměl být problém. Práh mírného obtěžování hlukem 50 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době ovšem bude překročen v podstatně širším území.

K překročení prahových hladin noční hlukové expozice pro **subjektivní rušení spánku** dochází v hlukovém pásmu 40 – 45 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku. Počet obyvatel tohoto hlukového pásma akustická studie nehodnotí.

Obtěžující a rušivé účinky leteckého hluku budou bezpochyby ovlivněny i případnými obavami z havarijních situací a faktory socioekonomické povahy (zaměstnaní, cena nemovitostí apod.) Vliv zde mají i faktory akustické povahy, především počet, intervaly a intenzita jednotlivých hlukových událostí. U účinků hluku je též třeba počítat s významnými rozdíly v citlivosti lidí na tento faktor kvality prostředí.

Stížnosti obyvatel žijících v okolí letiště Vodochody se proto mohou vyskytovat i v širším okolí, nežli hodnotí akustická studie. WHO v aktualizaci směrnice WHO pro komunitní hluk z roku 2007 uvádí prahovou hodnotu 35 L_{night} noční hlukové expozice v okolí letiště, od které se začínají objevovat stížnosti obyvatel. Pro 24hodinovou hlukovou expozici vyjádřenou v L_{dvn} je tato prahová hodnota kolem 45 dB. Jedná se ovšem o poznatky z okolí nesrovnatelně většího letiště Shiphol v Holandsku.

Kvantitativní charakterizace míry zdravotního rizika hluku může v daném případě vycházet z poskytnutých tabulkových údajů o počtech obyvatel jednotlivých dotčených sídel trvale žijících v hlukových pásmech vyznačených izofonami ekvivalentní hladiny akustického tlaku. Druhým nezbytným podkladem k této charakterizaci rizika je znalost kvantitativního vztahu závislosti míry expozice a odezvy u populace. Zde je nezbytné odlišení jednotlivých zdrojů hluku, tedy jednotlivých druhů dopravy, neboť jejich obtěžující a rušivý účinek není stejný.

V zemích EU jsou v současné době k hodnocení obtěžování obyvatel hlukem z různých typů dopravy doporučeny vztahy mezi hlukovou expozicí v L_{dn} nebo L_{dvn} v rozmezí 45 – 75 dB a procentem obtěžovaných obyvatel, odvozené na základě meta-analýzy epidemiologických studií v roce 2001 odborníky TNO (Holandský institut pro aplikovaný vědecký výzkum) [3]. Potvrzují poznatek z dotazníkových šetření a průzkumů, že letecký hluk má výraznější obtěžující účinek nežli hluk z automobilové pozemní dopravy a hluk z automobilové dopravy má výraznější účinek, nežli hluk z dopravy železniční.

Vztahy pro obtěžování hlukem jsou odvozeny pro tři úrovně obtěžování vztažené k teoretické 100 stupňové škále intenzity obtěžování. První úroveň LA (Little Annoyed) zahrnuje procento osob obtěžovaných od 28. stupně škály 0 – 100, tedy „přinejmenším mírně obtěžovaných“. Druhá úroveň A (Annoyed) se týká obtěžování od 50 stupně škály a třetí úroveň HA (Highly Annoyed) zahrnuje osoby s výraznými pocity obtěžování od 72. stupně stostupňové škály intenzity obtěžování. Dále jsou uvedeny konkrétní rovnice pro vztah k hlukové zátěži vyjádřené v L_{dn} .

Vztahy pro obtěžování hlukem z letecké dopravy:

$$\%LA = -5,741 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 32)^3 + 2,836 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dn} - 32)^2 + 1,912 \cdot (L_{dn} - 32)$$

$$\%A = 1,460 \cdot 10^{-5} \cdot (L_{dn} - 37)^3 + 1,511 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dn} - 37)^2 + 1,346 \cdot (L_{dn} - 37)$$

$$\%HA = -1,395 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 42)^3 + 4,081 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dn} - 42)^2 + 0,342 \cdot (L_{dn} - 42)$$

Vztahy pro obtěžování hlukem ze silniční dopravy:

$$\%LA = -6,188 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 32)^3 + 5,379 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dn} - 32)^2 + 0,723 \cdot (L_{dn} - 32)$$

$$\%A = 1,732 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 37)^3 + 2,079 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dn} - 37)^2 + 0,566 \cdot (L_{dn} - 37)$$

$$\%HA = 9,994 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 42)^3 + 1,523 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dn} - 42)^2 + 0,538 \cdot (L_{dn} - 42)$$

Vztahy pro obtěžování hlukem ze železniční dopravy:

$$\%LA = -3,343 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 32)^3 + 4,918 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dn} - 32)^2 + 0,175 \cdot (L_{dn} - 32)$$

$$\%A = 4,552 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 37)^3 + 9,400 \cdot 10^{-3} \cdot (L_{dn} - 37)^2 + 0,212 \cdot (L_{dn} - 37)$$

$$\%HA = 7,158 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 42)^3 - 7,774 \cdot 10^{-3} \cdot (L_{dn} - 42)^2 + 0,163 \cdot (L_{dn} - 42)$$

Pro subjektivní rušení spánku jsou vztahy odvozené pro expozici vyjádřenou v L_{night} ¹³ v rozmezí 40 – 70 dB.

Vycházejí ze statistického zpracování obsáhlé databáze výsledků z 12 terénních studií z různých zemí a představují vztahy mezi noční hlukovou expozicí z letecké, automobilové a železniční dopravy a procentem osob udávajících při dotazníkovém šetření zhoršenou kvalitu spánku pro tři úrovně intenzity rušení spánku. Vyjadřují závislost udávaného rušení spánku na hlukové expozici bez vlivu jiných faktorů.

Nejvyšší mírou nejistoty jsou zatíženy vztahy pro letecký hluk, kde byly v jednotlivých studiích zjištěny největší rozdíly. Jsou vysvětlitelné rozdílným časovým snímkem hlukových událostí u různých letišť, různou mírou protihlukové izolace objektů, rozdílnou formulací otázek v dotaznících apod.

Stejně jako u vztahů pro obtěžování hlukem jsou pro rušení hlukem ve spánku odvozeny tři stupně rušivého účinku vztažené k teoretické 100 stupňové škále intenzity rušivého účinku a sice LSD (Lowly Sleep Disturbed) od 28. stupně škály (tedy „přinejmenším mírně rušení“), SD (Sleep Disturbed) pro rušení od 50 stupně škály intenzity a HSD (Highly Sleep Disturbed) pro vysoký stupeň rušení od 72. bodu stostupňové škály intenzity rušení [8].

Vztahy pro rušení spánku hlukem z letecké dopravy:

$$\% \text{LSD} = 4,465 - 0,411 \cdot L_{\text{night}} + 0,01395 \cdot (L_{\text{night}})^2$$

$$\% \text{SD} = 13,714 - 0,807 \cdot L_{\text{night}} + 0,01555 \cdot (L_{\text{night}})^2$$

$$\% \text{HSD} = 18,147 - 0,956 \cdot L_{\text{night}} + 0,01482 \cdot (L_{\text{night}})^2$$

Vztahy pro rušení spánku hlukem ze silniční dopravy:

$$\% \text{LSD} = -8,4 - 0,16 \cdot L_{\text{night}} + 0,0108 \cdot (L_{\text{night}})^2$$

$$\% \text{SD} = 13,8 - 0,85 \cdot L_{\text{night}} + 0,01670 \cdot (L_{\text{night}})^2$$

$$\% \text{HSD} = 20,8 - 1,05 \cdot L_{\text{night}} + 0,01486 \cdot (L_{\text{night}})^2$$

Vztahy pro rušení spánku hlukem ze železniční dopravy:

$$\% \text{LSD} = 4,7 - 0,31 \cdot L_{\text{night}} + 0,01125 \cdot (L_{\text{night}})^2$$

$$\% \text{SD} = 12,5 - 0,66 \cdot L_{\text{night}} + 0,01121 \cdot (L_{\text{night}})^2$$

$$\% \text{HSD} = 11,3 - 0,55 \cdot L_{\text{night}} + 0,00759 \cdot (L_{\text{night}})^2$$

V následující tabulce je uveden konkrétní počet obyvatel obtěžovaných a rušených hlukem z jednotlivých druhů dopravy (S-silnice, Ž-železnice, L-letecký provoz) v dotčených sídlech v zájmovém území okolí letiště Vodochody, vycházející z výše uvedených podkladů a vztahů expozice a účinku.

Pro přehlednost jsou u pozemní dopravy takto vyhodnoceny údaje akustické studie pouze pro výhledový stav v roce 2012 ve variantách bez provozu letiště („BL“) a s provozem letiště („L“). Není tedy hodnocen současný stav v roce 2008, který se významně neodlišuje od výhledové situace v roce 2012 bez provozu letiště (projeví se pouze malý nárůst podle přepočtových koeficientů vývoje dopravy, které nejsou záměrem ovlivněny). Výsledek výpočtu je zaokrouhlen na celá čísla. Nepatrné změny v řádu 1-2 obyvatel proto mohou být způsobeny pouze zaokrouhlením při zpracování podkladů a vlastním výpočtu.

¹³ L_{night} – dlouhodobá ekvivalentní hladina akustického tlaku A v časovém úseku 8 hodin v noci na nejvíce exponované fasádě domu.

Tab. č. 4 – Odhad počtu obyvatel postižených hlukem z pozemní a letecké dopravy

Sídlo	Zdroj hluku a varianta	Počet obyvatel hlukem obtěžovaných			Počet obyvatel hlukem rušených ve spánku		
		LA	A	HA	LSD	SD	HSD
BAŠŤ	S - 2012 - BL	54	27	10	27	13	6
	S - 2012 - SL	55	27	11	27	13	6
	L - 2012	299	173	71	51	33	19
BRÁZDIM	L - 2012	0	0	0	0	0	0
DOLANY	S - 2012 - BL	27	12	4	4	2	1
	S - 2012 - SL	27	12	4	4	2	1
	Ž - 2012	257	118	41	144	68	27
CHVATĚRUBY	L - 2012	357	210	90	92	59	35
	S - 2012 - BL	12	5	2	2	1	0
	S - 2012 - SL	14	6	2	2	1	0
KLÍČANY	Ž - 2012	35	13	3	22	9	3
	L - 2012	89	47	15	0	0	0
	S - 2012 - BL	132	70	29	72	37	16
KRALUPY n. V.	S - 2012 - SL	131	69	29	73	37	16
	L - 2012	0	0	0	0	0	0
	L - 2012	1827	969	313	0	0	0
KOZOMÍN	S - 2012 - BL	23	10	4	9	4	2
	S - 2012 - SL	24	11	4	9	4	2
LÍBEZNICE	L - 2012	78	41	13	0	0	0
MÁSLOVICE	S - 2012 - BL	24	11	4	8	4	2
	S - 2012 - SL	24	11	4	8	4	2
	L - 2012	0	0	0	0	0	0
MĚŠICE	L - 2012	285	151	49	0	0	0
NEUMĚŘICE	L - 2012	0	0	0	0	0	0
ODOLENA VODA	S - 2012 - BL	291	135	49	146	69	28
	S - 2012 - SL	293	136	50	146	69	28
OLOVNICE	L - 2012	0	0	0	0	0	0
PAN. BŘEŽANY	S - 2012 - BL	63	31	12	31	15	7
	S - 2012 - SL	63	31	12	31	15	7
	L - 2012	180	101	38	19	12	7
POSTŘIŽÍN	S - 2012 - BL	84	45	18	46	23	10
	S - 2012 - SL	84	45	18	46	23	10

SLUHY	L - 2012	37	20	6	0	0	0
VODOCHODY	S - 2012 - BL	35	17	6	10	5	2
	S - 2012 - SL	35	16	6	10	5	2
ZLONČICE	S - 2012 - BL	21	10	4	4	2	1
	S - 2012 - SL	21	16	6	4	2	1
	Ž - 2012	0	0	0	0	0	0
	L - 2012	87	49	19	1	1	1
CELKEM	S - 2012 - BL	763	372	142	358	174	73
	S - 2012 - SL	768	375	143	359	175	74
	Ž - 2012	292	131	47	167	77	31
	L - 2012	3 239	1 762	614	163	104	62

Vysvětlivky: LA - přinejmenším mírně obtěžovaní LSD - přinejmenším mírně rušení
 A - přinejmenším středně obtěžovaní SD - přinejmenším středně rušení ve spánku
 HA - vysoce obtěžovaní HSD - vysoce rušení ve spánku
 S - silnice Ž - železnice L - letadla BL – bez provozu letiště
 SL - s provozem letiště

Výstižnějším ukazatelem míry hlukové zátěže jednotlivých sídel může být procento obtěžovaných a rušených obyvatel z celkového počtu zde žijících obyvatel. K tomuto vyhodnocení byly použity údaje o počtu obyvatel dotčených sídla k 31.12.2007, poskytnuté zadavatelem.

Z takto provedeného hodnocení byly vypuštěny výsledky, podle kterých hluk z jednotlivých druhů dopravy nepřesahuje 10 % přinejmenším mírně obtěžovaných obyvatel. Toto procento obtěžovaných obyvatel odpovídá velmi příznivé akustické situaci, neboť podle použitých vztahů expozice a účinku vychází pro prahové hodnoty hluku 50 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku ve dne a 42 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v noci (50,8 dB L_{dn}) u silniční dopravy 28,5 % přinejmenším mírně obtěžovaných obyvatel. Procenta jsou zaokrouhlena na celá čísla.

Tab.č.5 – Procento obyvatel obtěžovaných a rušených ve spánku hlukem z dopravy

Sídlo	Počet obyvatel	Doprava	% obtěžovaných (z toho silně)	% rušených ve spánku (z toho silně)
BAŠŤ	845	L	35 (8)	6 (2)
DOLANY	762	L	47 (12)	12 (5)
		Ž – stávající	34 (5)	19 (4)
CHVATĚRUBY	456	L	20 (3)	0
KLÍČANY	319	S – stávající	41 (9)	23 (5)
KRALUPY n.V.	17091	L	11 (2)	0
MĚŠICE	1244	L	23 (4)	0
P.BŘEŽANY	567	L	32 (7)	3 (1)
		S – stávající	11 (2)	5 (1)
POSTŘÍŽÍN	419	S – stávající	20 (4)	11 (2)
ZLONČICE	324	L	27 (6)	0

Vysvětlivky: S - silnice Ž - železnice L - letadla

Pro srovnání je výpočet procenta obtěžovaných a rušených obyvatel proveden i pro současné hlukové limity pro hluk ze silniční a letecké dopravy. U limitů pro hluk ze silniční dopravy se jedná o ekvivalentní hladinu akustického tlaku v denní, resp. noční době 70/60 dB při korekci na starou hlukovou zátěž, 60/50 dB pro hluk z hlavních komunikací a 55/45 dB pro hluk z veřejných komunikací. Limit pro hluk z leteckého provozu je 60 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době a 50 dB v noční době.

Tab.č.6 – Procento obyvatel obtěžovaných a rušených ve spánku odpovídající prahovým hodnotám a hygienickým limitům hluku z dopravy			
L_{Aeq,T} (dB)	Doprava	% obtěžovaných (z toho silně)	% rušených ve spánku (z toho silně)
Limit 70/60	Silniční	71 (25)	40 (11)
Limit 60/50	Silniční	49 (11)	27 (5,5)
Limit 60/50	Letecká	63 (19)	19 (7)
Limit 55/45	Silniční	38 (7)	21 (4)
Práh 50/42	Letecká	42 (6)	12 (4)
Práh 50/42	Silniční	28,5 (4)	17 (3)

Z výsledků je zjevné, že hygienické limity hluku z dopravy včetně letecké představují kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a pohody obyvatel a reálnou situací a ekonomickými možnostmi. Kromě toho zde hraje významnou roli i velká variabilita ve vnímavosti lidí vůči hluku z různých zdrojů a faktory neakustické povahy. Proto je nevyhnutelné, že určité procento obyvatel cítí obtěžování a rušení hlukem i při podlimitní úrovni hluku, resp. i pod úrovní prahových hodnot obtěžujících a rušivých účinků hluku pro průměrně citlivou populaci. Docílit stavu, kdy by nedocházelo k obtěžování hlukem, není proto v urbanizované krajině reálné.

Použité vztahy expozice a účinku byly odvozeny pro obtěžování vyvolané dlouhodobou hlukovou expozicí a jsou zprůměrnovány na celou populaci. Nelze je tedy vztahovat na jednotlivé osoby nebo malé soubory exponovaných osob na jednotlivých fasádách domů a neplatí též pro přechodnou hlukovou expozici. V takových případech může být obtěžující a rušivý účinek hluku významně modifikován jak individuální vnímavostí konkrétních osob vůči hluku, tak jejich osobním vztahem ke zdrojům hluku i dalšími faktory a významně se lišit od vypočtených údajů.

Pro hluk z civilní letecké dopravy je v aktualizaci směrnice WHO pro komunitní hluk z roku 2007 uveden orientační vztah pro maximální počet probuzení (n_{\max}) vycházející z L_{night} při nejhorším možném scénáři hlukových událostí [4].

Vzorec pro výpočet: $n_{\max} = 0,3504 * 10^{(L_{\text{night}}-35,2)/10}$

Na základě tohoto vztahu je v tabulce. 7 uveden maximální počet probuzení odpovídající hlukovým pásmům expozice $L_{\text{Aeq, 22-6}}$ hod. 45 – 55 dB.

Tab.č. 7 – Maximální počet probuzení za 1 rok odpovídající noční hlukové expozici z leteckého provozu	
L_{night}	Max. počet probuzení za 1 rok
45 – 50 dB	3 – 11
50 – 55 dB	11 – 33

Tento výpočet tedy uvádí maximální počet hlukem způsobených probuzení n_{\max} , který při nejhorší kombinaci hlukových událostí může být očekáván u exponovaného obyvatele okolí letiště za rok při dané hodnotě L_{night} . V daném případě letiště Vodochody tedy z tohoto výpočtu vychází, že u obyvatel částí obcí Bašř, Dolany a Panenské Břežany, exponovaných hlukovému pásmu noční ekvivalentní hladiny akustického tlaku 45 – 50 dB, lze teoreticky předpokládat za 1 rok maximálně 11 – 33 vědomých probuzení hlukem z přeletů letadel. K tomu je třeba poznamenat, že v průměru se uvádí 600 spontánních probuzení na osobu a rok.

Dalším možným indikátorem účinku hluku z dopravy na veřejné zdraví je atributivní riziko kardiovaskulární nemoci. Hodnocení tohoto rizika je ovšem zatíženo vysokou nejistotou a není k němu dosud vypracovaná jednotná standardní metodika. Ve zprávě pracovní skupiny WHO z roku 2003 jsou uvedeny dva postupy, které byly převzaty i v druhé verzi autorizačního návodu SZÚ k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku z ledna 2007. Vývoj nových poznatků je však natolik rychlý, že i tento relativně nedávný návod je v současné době z webových stránek SZÚ vzhledem k novým poznatkům v zahraniční odborné literatuře stažen a autorizované osoby jsou povinny postupovat na základě současného stavu poznání.

V tomto hodnocení jsou proto použity novější vztahy expozice dopravnímu hluku a rizika infarktu myokardu, vycházející z aktualizované meta-analýzy epidemiologických studií, které jsou uvedeny ve zprávě pracovní skupiny WHO, zabývající se kvantifikací zdravotních důsledků zátěže hlukem z prostředí, z prosince 2005 [19].

Hodnoty odds ratio (a 95% intervalu spolehlivosti) ve vztahu k denní hlukové expozici ze silniční dopravy jsou uvedeny v tabulce. Dle mínění expertů WHO je do doby, nežli bude k dispozici více dat o leteckém hluku, možné tyto vztahy aplikovat i pro letecký hluk.

Hluk ze silniční dopravy (L_{day}) - riziko IM (OR)					
dB(A) L_{day}	- 60	61-65	66-70	71-75	76-80
OR (95% CI)	1,00 (0,86-1,29)	1,05 (0,86-1,29)	1,09 (0,90-1,34)	1,19 (0,90-1,57)	1,47 (0,79-2,76)

Denní hlukové expozici nad 60 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku bude podle tabulkových výstupů akustické studie ve výhledovém stavu roku 2012 exponován tento počet obyvatel:

Tab.č. 8 – Počet obyvatel exponovaný $L_{\text{Aeq, 6-22 hod}} > 60$ dB			
Hlukové pásmo $L_{\text{Aeq, 6-22 hod}}$	Silniční doprava		Letecká doprava
	2012 BL	2012 SL	
60 – 65 dB	101	99	4
65 – 70 dB	20	33	0
70 – 75 dB	1	1	0

Vysvětlivky: BL – bez obslužné dopravy letiště SL – včetně obslužné dopravy letiště

S použitím výše uvedeného vztahu je na základě exponovaného počtu obyvatel metodou atributivní frakce proveden výpočet atributivního rizika pro onemocnění infarktem myokardu (IM). Výpočet udává konkrétní počet onemocnění IM, který je teoreticky možné přičítat nepříznivému účinku dlouhodobé hlukové zátěže z dopravy při dané úrovni expozice. Potřebné údaje o incidenci (tj. výskytu nových onemocnění během roku) a prevalenci (celkovém počtu probíhajících onemocnění, tedy i vzniklých dříve, nežli v daném roce) IM byly převzaty ze Zdravotnické ročenky Středočeského kraje 2006 (UZIS).

Konkrétně jde o incidenci IM 0,002239 a prevalenci IM 0,01275 (223,9 nově zjištěných onemocnění IM a 1275 dispenzarizovaných onemocnění IM na 100 000 pacientů evidovaných praktickými lékaři pro dospělé včetně pacientů evidovaných v odborných ambulancích). Výsledek výpočtu je uveden v následující tabulce a dokládá, že vzhledem k malému souboru exponovaných obyvatel je toto riziko pouze teoretické a prakticky zanedbatelné.

Tab. č. 9 - Odhad atributivního rizika hluku – incidence a prevalence infarktu myokardu		
	Incidence IM	Prevalence IM
Silniční doprava 2012 BL	0,0158	0,0844
Silniční doprava 2012 SL	0,0182	0,0969
Letecká doprava 2012	0,0004	0,0024

Vysvětlivky: BL – bez obslužné dopravy letiště SL – včetně obslužné dopravy letiště

Doporučené vztahy expozice a účinku ke kvantitativnímu hodnocení kardiovaskulárního rizika hluku vycházejí z denní hlukové expozice. Důvodem je hlavně malý počet studií používajících jako hlukový deskriptor noční ekvivalentní hladinu hluku. Ve skutečnosti lze důvodně předpokládat, že noční hluková expozice má k tomuto riziku ještě užší vztah a výsledky monitoringu HS v ČR i poslední evropská studie rizika hypertenze v okolí letišť tomu nasvědčují.

WHO uvádí v aktualizaci směrnice pro komunitní hluk z roku 2007 prahovou hodnotu hlukové zátěže pro riziko hypertenze a infarktu myokardu 50 dB L_{night} . V souvislosti s provozem letiště Vodochody by tato hodnota noční hlukové zátěže neměla být v obytné zástavbě nikde překročena. V hlukovém pásmu 45 – 50 dB $L_{Aeq, 22-6 \text{ hod.}}$ je dle akustické studie obytná zástavba s počtem 995 obyvatel.

Na základě poslední evropské studie z okolí velkých letišť je možné očekávat, že další vývoj poznatků potvrdí existenci rizika i při této úrovni expozice leteckému hluku, čemuž nasvědčují i starší výsledky monitoringu HS v ČR.

Při použití vztahu odvozeného v rámci evropské studie HYENA, tedy OR 1,14 pro riziko hypertenze při zvýšení L_{night} o 10 dB, by vycházelo pro 995 obyvatel exponovaných noční ekvivalentní hladině akustického talku na 45 dB postupem výpočtu atributivního rizika zvýšení incidence hypertenze o 1,7 nových onemocnění hypertenzí za rok a zvýšení prevalence o 24,3 onemocnění v celkovém počtu existujících případů zvýšeného tlaku u exponovaných obyvatel.

Důvodem vyšších hodnot, nežli u IM, je řádově vyšší nemocnost hypertenzí ve srovnání s IM (dle ročenky UZIS 2006 se jedná o 1417,4 nově zjištěných onemocnění a 19919,1 dispenzarizovaných onemocnění na 100 000 pacientů evidovaných praktickými lékaři pro dospělé včetně pacientů evidovaných v odborných ambulancích) a mnohem vyšší počet exponovaných obyvatel. I když zatím nelze tento postup kvantifikace rizika hypertenze považovat za zcela validní, neboť podkladem je pouze jedna byť kvalitní a rozsáhlá epidemiologická studie, je nesporně důvodem ke zvýšené obezřetnosti při posuzování významnosti i podlimitních úrovní noční hlukové expozice obyvatel v okolí letišť.

III.3. Závěry k riziku hluku

Při hodnocení zdravotních rizik hluku ve vztahu k posuzovanému záměru letiště Vodochody byly zohledněny aktuální odborné poznatky o nebezpečnosti hlukové expozice a vztazích expozice a účinků hluku z pozemní a letecké dopravy.

Podkladem k hodnocení rizika byly výstupy akustických studií zpracovaných v rámci oznámení záměru společností EKOLA group, spol. s r.o. Praha.

Jednalo se především o tabulkový údaj o počtech obyvatel jednotlivých obcí exponovaných hlukovým pásmům ekvivalentní hladiny akustického tlaku po 5 dB od 50 dB v denní době a 45 dB v noční době, resp. 50 dB L_{dn} .

Podle těchto podkladů provoz letiště Vodochody nepovede k významným změnám v současné hlukové expozici obyvatel zájmového území z pozemní dopravy a z hlediska zdravotního rizika jsou tyto změny prakticky nepostizitelné.

Z kvalitativní charakterizace rizika hluku na základě prahových hodnot prokázaných účinků hlukové expozice vyplývá, že hluk z leteckého provozu letiště Vodochody může vést u obyvatel některých sídel situovaných v okolí letiště k obtěžování, zhoršené verbální komunikaci a nepříznivému ovlivnění spánku. Relativně nejvíce budou dotčeni obyvatelé obcí Dolany, Bašť, Zlončice, Panenské Břežany a z hlediska absolutního počtu exponovaných obyvatel nad prahovou hladinou hluku pro obtěžování i část obyvatel k.ú. Kralupy nad Vltavou.

V rámci kvantitativní charakterizace rizika hluku byly aplikovány vztahy expozice a účinku pro hluk z pozemní a letecké dopravy v současné době doporučené Světovou zdravotnickou organizací pro obtěžování hlukem, subjektivní rušení hlukem ve spánku, pro výpočet maximálního počtu probuzení leteckým hlukem a riziko onemocnění infarktem myokardu.

Na základě aplikace těchto vztahů na výše uvedené podklady o počtech exponovaných obyvatel je možné očekávat, že hlukem z leteckého provozu letiště Vodochody může být v dotčených sídlech v okolí letiště různou mírou obtěžováno 3 239 obyvatel (z toho 614 silně obtěžovaných) a 163 obyvatel bude rušeno hlukem ve spánku (z toho 62 silně rušeno). Relativně nejvíce bude dotčena obec Dolany, kde může být leteckým hlukem různou mírou obtěžována téměř polovina obyvatel a obce Bašť a Panenské Břežany, u kterých může být leteckým hlukem různou mírou obtěžována cca jedna třetina obyvatel. V žádné z dotčených obcí však procento obtěžovaných obyvatel s rezervou nedosáhne zátěže odpovídající platnému hygienickému limitu pro hluk z leteckého provozu (63 % obtěžovaných obyvatel).

Údaj o počtu obyvatel subjektivně rušených hlukem ve spánku není úplný, neboť zpracované podklady nepostihují nižší hlukové pásmo 40 – 45 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku, ve kterém se již rušivý účinek na kvalitu spánku může projevovat.

Na obtěžující a rušivý účinek hluku z letecké dopravy má vliv i konkrétní počet a intenzita jednotlivých hlukových událostí, což výstupy akustické studie v podobě ekvivalentních hladin akustického tlaku nepostihují.

Riziko zvýšené nemocnosti infarktem myokardu vlivem hluku z pozemní a letecké dopravy vychází u obyvatel zájmového území nepatrné a prakticky zanedbatelné. Významnější by však podle posledních poznatků v daném případě mohlo být ve vztahu k noční hlukové expozici z letecké dopravy riziko zvýšené nemocnosti hypertenzí.

Na základě provedeného hodnocení rizika hluku a posledních poznatků o účincích hluku z leteckého provozu na zdraví obyvatel žijících v okolí letišť doporučuji v rámci předběžné opatrnosti zvážit opatření ke snížení noční hlukové expozice obytné zástavby v zájmovém území letiště.

IV. ZDRAVOTNÍ RIZIKO ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ

IV.1. Podklady a výběr škodlivin k hodnocení rizika znečištění ovzduší

Podkladem k hodnocení rizika znečištění ovzduší je rozptylová studie, zpracovaná firmou ECO-ENVI-CONSULT modelovým programem SYMOS 97, verze 2003. Studie hodnotí imisní příspěvek provozu letiště Vodochody v pravidelné výpočtové síti a dále v 16 bodech mimo pravidelnou síť, zohledňujících obytnou zástavbu nejbližších obcí.

Výpočet imisních koncentrací je proveden v 5 výpočtových variantách:

Varianta 1 – stávající stav (postihuje imisní vliv stávajících zdrojů znečištění ovzduší)

Varianta 2 – příspěvky záměru (postihuje imisní vliv nově uvažovaných zdrojů znečišťování ovzduší, souvisejících s posuzovaným záměrem)

Varianta 3 – výsledný stav (postihuje vliv stávajících i nově uvažovaných zdrojů)

Varianta 4 – automobilová a letecká doprava (porovnává imisní vliv automobilové a letecké dopravy a to ve 3 podvariantách: 4a pro stávající stav, 4b pro příspěvek záměru a 4c pro výsledný stav)

Varianta 5 – letecká doprava (hodnotí pouze imisní vliv letecké dopravy a to opět ve 3 podvariantách : 4a pro stávající stav, 4b pro příspěvek záměru a 4c pro výsledný stav)

Jako vstupní údaje do modelového výpočtu jsou použita data o emisních zdrojích bodových energetických (kotelny) a technologických, o plošných zdrojích (parkování) a emisní data letecké a automobilové dopravy. Výpočet pro leteckou dopravu vychází z charakteristického letového dne v roce 2008 (stávající stav) a v roce 2012 (výsledný stav). Výpočet pro automobilovou dopravu postihuje vliv dopravy na nejbližším komunikačním systému, přičemž vychází z intenzit dopravy u silnic III. třídy podle provedeného dopravně inženýrského průzkumu a u silnic vyšší třídy z výsledků statistického sčítání ŘSD přepočtených výhledovými koeficienty. Odhadovaný nárůst intenzity silniční dopravy vlivem provozu letiště Vodochody v úrovni 5 736 osobních aut a 352 autobusů/24 hodin vychází z předpokládaného počtu odbavených cestujících a předpokládá se pouze na komunikaci II/608 z 85 % směrem na Prahu.

Výběr hodnocených škodlivin je v daném případě v podstatě dán existujícími emisními údaji u letecké dopravy, které jsou dle zpracovatele rozptylové studie k dispozici pouze pro oxidy dusíku, oxid uhelnatý a sumu VOC. Těžké organické látky (VOC- volatile organic compounds) představují z hlediska zdravotních účinků heterogenní skupinu látek, kterou nelze sumárně toxikologicky popsat ani hodnotit a jsou používány jako souhrnný indikátor znečištění ovzduší.

K účelu hodnocení zdravotních rizik bylo proto provedeno základní screeningové vyhodnocení dostupných údajů o procentuálním složení VOC z letecké dopravy a zdravotní významnosti včetně potenciální karcinogenity jednotlivých komponent. K detailnímu vyhodnocení byly vybrány 4 látky (benzen, formaldehyd, acetaldehyd a 1,3-butadien), u kterých je možné na základě existující emisních dat vyhodnotit i příspěvek ze související automobilové dopravy.

Ze standardně hodnocených škodlivin z dopravy nejsou do hodnocení zdravotních rizik imisí zahrnuty suspendované částice PM₁₀ a benzo(a)pyren, pro které nejsou podle zpracovatele rozptylové studie k dispozici emisní data z letecké dopravy. Vliv hodnocené automobilové dopravy by u těchto škodlivin podle bilance emisí provedené pro PM₁₀ dosahoval pouze nepatrné úrovně, takže do výpočtu rozptylové studie nebyly zařazeny. Z hlediska celkové úrovně znečištění ovzduší a zdravotního rizika se ovšem jedná o velmi významné škodliviny. V zájmu komplexní informace o zdravotním riziku znečištění ovzduší zájmového území jsou proto na základě odhadu imisního pozadí do hodnocení rizika zahrnuty i suspendované částice frakce PM₁₀.

Vzhledem k tomu, že v hodnoceném území není situována žádná monitorovací stanice kvality ovzduší, bylo nevyhnutelné úroveň imisního pozadí zájmového území odhadnout pomocí extrapolace z výsledků měření okolních nejbližších stanic k přihlednutí k charakteru lokality. Relativně nejbližší zájmovému území jsou monitorovací stanice ČHMÚ a Zdravotního ústavu v Kladně a jeho okolí. Z těchto stanic je po dohodě se zpracovatelem rozptylové studie považována pro zájmové území záměru za nejlépe reprezentativní stanice ZÚ č. 595 Buštěhrad, vzdálená cca 17 km, která je charakterizována jako pozad'ová městská stanice v obytné zóně na okraji obce s reprezentativností v oblastním měřítku desítek až stovek km. Kromě měřících stanic v Kladně a okolí je ve vzdálenosti do 20 km situována ještě pozad'ová předměstská monitorovací stanice ČHMÚ č. 1492 Brandýs nad Labem, která má sice udanou reprezentativnost výsledků měření jen v okřskovém měřítku do 4 km, nicméně bylo přihlednuto i k jejím výsledkům.

Při odhadu úrovně imisního pozadí je zohledněna skutečnost, že výsledky imisních měření za poslední rok 2007 vyšly ve srovnání s předešlými roky v důsledku klimatických poměrů celorepublikově zejména u prašnosti významně příznivěji. Je tedy přihlednuto i k výsledkům měření za předchozí rok.

Formaldehyd, acetaldehyd a 1,3-butadien jsou látky, které nejsou v ovzduší ČR pravidelně monitorovány. Existují pouze obecné údaje o jejich imisních koncentracích ve venkovním ovzduší, uváděné v zahraniční odborné literatuře.

Konkrétní hodnoty imisního příspěvku záměru v hodnocených variantách zvažované v rámci hodnocení expozice obyvatel zájmového území okolí letiště jsou spolu s odhadovanou úrovní imisního pozadí hodnocených škodlivin uvedeny v následující tabulce č. 10.

Jako imisní příspěvek je zde uvedeny zaokrouhlené nejvyšší hodnoty imisních koncentrací vypočtené v nepravidelných bodech výpočtové sítě, zohledňujících obytnou zástavbu nejbližších obcí, ze kterých se dále vychází v rámci konzervativního přístupu k hodnocení expozice obyvatel při hodnocení zdravotních rizik.

Tab. č. 10 – Odhad imisního pozadí a nejvyšší imisní příspěvek dle rozptylové studie v zájmovém území v nejbližší obytné zástavbě v okolí letiště (mg/m³)

	NO ₂		CO	VOC		PM ₁₀	
	1hod	Rp	8hod	1hod	Rp	24hod	Rp
Imisní pozadí	100	20	< 2500	?	?	< 150	32
V1 – stávající stav	61	1,7	77	41	2,7	-	-
V2 – příspěvek záměru	60	0,13	53	12	0,2	-	-
V3 – výsledný stav	88	1,8	98	44	2,9	-	-
Imisní limity	200	40	10000	-	-	50	40

	benzen	formaldehyd		acetaldehyd		1,3-butadien	
	Rp	1hod	Rp	1hod	Rp	1hod	Rp
Imisní pozadí	1	< 100	1-20	?	5	?	1,5
V4a – stávající stav	0,0514	4,8	0,41	1,5	0,12	0,6	0,049
V4b – příspěvek záměru	0,0045	1,8	0,04	0,6	0,01	0,2	0,004
V4c – výsledný stav	0,0549	5,4	0,43	1,7	0,13	0,7	0,052
V5c – výsl.stav jen z let.dopravy	0,0045	2,6	0,04	0,8	0,01	0,3	0,004
Imisní limity, (ref. koncentrace)	5	60*	-	-	-	-	-

Vysvětlivky: 1hod = maximální 1hodinová koncentrace 24hod = nejvyšší 24hodinová průměrná koncentrace
 Rp = roční průměrná koncentrace 8hod = nejvyšší koncentrace jako klouzavý 8hodinový průměr
 *referenční koncentrace (MZ ČR 2003)

V rámci odhadu imisního pozadí se na základě charakteru lokality a výsledků měření na okolních vzdálenějších monitorovacích stanicích předpokládá, že z hlediska imisních limitů je v zájmovém území záměru, jako na většině území v ČR zatíženém dopravou, průmyslem nebo lokálními topeništi, za nepříznivých rozptylových podmínek překračován imisní limit pro průměrnou denní koncentraci suspendovaných částic PM_{10} .

Celkově je k hodnocení expozice použit konzervativní vědomě nadhodnocující přístup, který zčásti eliminuje nejistoty a možnost podhodnocení skutečného rizika. Při tomto přístupu se v podstatě předpokládá nepřetržitá 24 hodinová expozice obyvatel koncentracím látek ve vnějším ovzduší, vypočteným pro imisně nejvíce zatížené výpočtové body. Důvodem pro použití hodnot venkovních imisních koncentrací je skutečnost, že většina hodnocených škodlivin patří k častým a významným škodlivinám i ve vnitřním prostředí budov, kde dosahují hodnot srovnatelných s vnějším ovzduším. Další důvod je ten, že koncentrace ve vnějším ovzduší jsou podkladem vztahů získaných z epidemiologických studií, které jsou při hodnocení rizika používány.

K odhadu možného rizika akutních nebo subakutních účinků oxidu dusičitého a oxidu uhelnatého jsou použity vypočtené průměrné krátkodobé 1hodinové, resp. 8hodinové koncentrace. Tyto imisní koncentrace však představují maximum, které může být v jednotlivých výpočtových bodech teoreticky dosaženo za nejhorších rozptylových podmínek a reálně nemusí být dosaženo. Jde tedy o odhad zatížený vysokou nejistotou. Věrohodnější jsou průměrné roční koncentrace, na základě kterých se odhaduje riziko chronických toxických, event. pozdních (karcinogenních) účinků na zdraví.

Hodnocení zdravotních rizik působení imisí jednotlivých škodlivin vycházející z výsledků měření kvality ovzduší nebo modelových výpočtů jejich imisních koncentrací nevyhnutelně vede ke značnému zjednodušení skutečné situace, při které působí složitá směs látek. Jiný postup však na základě současných znalostí a možností není možný.

IV.2. Základní škodliviny z dopravy

IV.2.1. Oxid dusičitý

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

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

Přírodní pozadí NO_2 představují roční průměrné koncentrace v rozmezí 0,4 – 9,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V městských oblastech se celosvětově průměrné roční koncentrace NO_2 pohybují v rozmezí 20 – 90 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, maximální hodinové koncentrace dosahují rozmezí 75 – 1015 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [21].

V nečistších oblastech ČR též pozadíové koncentrace NO_2 nepřekračují 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V ovzduší sledovaných sídel v ČR se v roce 2007 průměrné roční koncentrace NO_2 podle závěrečné zprávy subsystému 1 Monitoringu HS¹⁴ pohybovaly cca od 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně méně zatížených oblastech přes 27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ u dopravně středně zatížených lokalit až k cca 63 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně extrémně exponovaných lokalitách. Majoritním zdrojem je doprava, která se ve městech kombinuje s energetickými zdroji a znečištění ovzduší oxidem dusičitým má stále více plošný charakter [23].

¹⁴Monitoring 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. Substém 1 se zabývá zdravotními důsledky a riziky znečištění ovzduší.

Na monitorovacích stanicích v Kladně a jeho okolí, situovaných relativně nejbližšího zájmovému území záměru, byly v roce 2007 naměřeny průměrné roční koncentrace NO_2 v rozmezí 9 – 21 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ s nejvyššími krátkodobými koncentracemi kolem 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V předchozím klimaticky méně příznivém roce se zde průměrné roční koncentrace pohybovaly do 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a krátkodobými maximy do 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [24].

Oxid dusičitý patří mezi významné škodliviny i ve vnitřním ovzduší budov, kde jsou hlavním zdrojem plynové sporáky a topení bez přímého odtahu a kuřáci a kde mohou být dosahovány vyšší koncentrace, nežli ve vnějším prostředí. Několikadenní průměrné koncentrace NO_2 zde mohou přesahovat 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a hodinová maxima mohou být až 2000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [21].

Při inhalaci je NO_2 vzhledem k omezené rozpustnosti ve vodě jen zčásti zadržován v horních cestách dýchacích a proniká až do plicní periferie, kde je zřejmě hlavním místem expozice oblast spojení bronchiolů s plicními sklípky.

V experimentech u pokusných zvířat způsobuje inhalace vyššími koncentracemi oxidu dusičitého poškození plicní tkáně a snížení její odolnosti vůči infekci. Dosud však není objasněno, do jaké míry je možné tyto účinky vztahovat na obvyklou úroveň expozice u lidí.

Při kontrolovaných klinických studiích u dobrovolníků se akutní účinky v podobě ovlivnění plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest u zdravých osob projevují až při vysoké koncentraci NO_2 nad 1880 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Podstatně citlivější jsou osoby s chronickou obstrukční chorobou plic, chronickou bronchitidou a zejména astmatici. Ovlivnění plicních funkcí bylo u astmatiků opakovaně popsáno při krátkodobé expozici 560 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Zvýšení reaktivity dýchacích cest na jiné podněty indikují výsledky studií při úrovni expozice NO_2 nad 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. WHO proto doporučuje z hlediska prevence akutních účinků jako limitní koncentraci NO_2 ve venkovním ovzduší hodnotu 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [21].

U epidemiologických studií expozice ve vnějším i vnitřním ovzduší nelze spolehlivě odlišit, zda jsou zjištěné účinky vyvolány přímo toxickým účinkem NO_2 , nebo jinými souběžně působícími složkami imisí, zejména jemnou frakcí částic, taktéž pocházející ze spalovacích procesů. Nicméně nové poznatky vedou ke zvýšené pozornosti věnované zdravotním účinkům působení směsi škodlivin obsahujících oxid dusičitý v běžně nalézáných koncentracích v městských oblastech nebo vnitřním prostředí.

V některých studiích byl nalezen nejvýznamnější efekt právě ve vztahu k výkyvům imisí NO_2 a to např. ve vztahu k akutním příjmům a ošetření pro respirační a kardiovaskulární onemocnění a zhoršení potíží u astmatiků. Poslední studie ukazují na zvýšené riziko astmatu a respiračních potíží u dětí v souvislosti s expozicí NO_2 ve vnitřním ovzduší. Významné zjištění přinesla studie z Kalifornie o snížení vývoje plicních funkcí u dětí v oblastech s vyšší koncentrací NO_2 v ovzduší. Tato zjištění však stále nelze jednoznačně vztáhnout pouze k oxidu dusičitému [21]. WHO v minulosti stanovila doporučenou hodnotu 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace k prevenci dlouhodobých účinků plynného NO_2 na základě studií z vnitřního prostředí v budovách a rizika respiračních obtíží u dětí.

Současné poznatky podporují názor, že pro dlouhodobou imisní zátěž NO_2 jako ukazatele směsi imisí ze spalovacích procesů, by měla být doporučená limitní koncentrace nižší. K revizi této doporučené koncentrace však podle WHO dosud nebyly v dostupné vědecké literatuře shromážděny dostatečné podklady [21].

Při hodnocení zdravotních rizik je u nás zažitým postupem kvantitativní odhad rizika zvýšené respirační nemoci u dětí na základě koncentrace NO_2 ve venkovním ovzduší podle vztahů z epidemiologických studií, statisticky zpracovaných v rámci programu CICERO Kristin Aunanovou z University Oslo v Norsku a publikovaných v roce 1995 [25].

Podle současného názoru expertů WHO však pro samotné riziko imisí NO₂ neexistují spolehlivé vztahy expozice a účinku a vhodnější je komplexní hodnocení rizika na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší [26].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Rozptylová studie uvádí nejvyšší hodnoty imisního příspěvku NO₂ souvisejícího se záměrem v prostoru obytné zástavby do 60 µg/m³ maximální 1hodinové koncentrace (Dolany), resp. do 0,13 µg/m³ průměrné roční koncentrace (Vodochody). V součtu s imisním příspěvkem stávajících zdrojů se jedná o hodnoty imisních koncentrací do 88 µg/m³ maximální 1hodinové koncentrace (Dolany), resp. do 1,8 µg/m³ průměrné roční koncentrace (Klíčany).

Odhad imisního pozadí je v hodnoceném území cca kolem 100 µg/m³ maximální 1hodinové koncentrace a kolem 20 µg/m³ průměrné roční koncentrace.

Z těchto údajů vyplývá, že v lokalitě záměru nehrozí překročení imisního limitu 40 µg/m³ pro průměrnou roční koncentraci oxidu dusičitého. Krátkodobé maximální koncentrace se za nejnepříznivějších rozptylových podmínek mohou blížit limitu 200 µg/m³, kterou je možné považovat za referenční koncentraci pro akutní riziko této škodliviny v ovzduší. Vzhledem k tomu, že nepříznivým účinkem je v daném případě pouze možnost mírného přechodného ovlivnění funkcí dýchacího traktu, prokazatelného při cíleném vyšetření u citlivé části populace, nejedná se ani při přechodné expozici této úrovně o významné zdravotní riziko. Je však třeba předpokládat, že se současně uplatňuje i účinek dalších složek emisí z dopravy, především jemné frakce pevných částic.

Jak již bylo uvedeno, pro riziko chronických účinků oxidu dusičitého v ovzduší podle současných názorů WHO nejsou ke kvantifikaci rizika k dispozici spolehlivé podklady a doporučuje se hodnotit riziko na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší. U nás jsou přesto ještě stále často používány již zmíněné vztahy závislosti expozice a účinku odvozené v rámci programu CICERO Univerzitou v Oslu.

V daném případě je imisní příspěvek z posuzovaného záměru velmi nízký a u odhadované hodnoty imisního pozadí lze předpokládat, že nebude příliš vzdálena od prahové úrovně expozice. Nicméně vzhledem k tomu, že rozptylová studie nehodnotí suspendované částice, je kvantitativní hodnocení rizika imisí NO₂ provedeno.

Vztahy pro chronickou expozici oxidu dusičitému, odvozené ze starších epidemiologických studií a statisticky zpracované v rámci programu CICERO Kristin Aunanovou z University Oslo v roce 1995, umožňují orientačně kvantifikovat riziko chronických respiračních syndromů (kašel, sípot, katar se zahleněním průdušek) a akutních astmatických obtíží u dětské populace školního věku.

Vychází se přitom z předpokladu, že znečištěné ovzduší není hlavní vyvolávající příčinou těchto příznaků, které se běžně vyskytují i u populace žijící v čistém prostředí, mají často infekční etiologii a mohou souviset i s klimatickými vlivy. Znečištěné ovzduší působí na tomto podkladě jako faktor zvyšující vnímavost vůči infekci a dráždivým látkám a prodlužující a zhoršující průběh těchto syndromů.

K odhadu prevalence chronických respiračních syndromů byl odvozen vztah OR (odds ratio) = exp (β.C), kde β je regresní koeficient 0,0055 (95% interval spolehlivosti CI = 0,0026-0,0088) a C je roční průměrná koncentrace NO₂ v µg/m³. Pro výpočet prevalence výskytu astmatických obtíží byl odvozen regresní koeficient β = 0,016 (95% CI = 0,002-0,030). Zvýšení výskytu těchto symptomů se vztahuje k hypotetické základní úrovni při nulové koncentraci NO₂ v ovzduší. Tento hypotetický denní výskyt chronických respiračních symptomů u dětí při zcela čistém ovzduší byl vypočten na 3 %, výskyt astmatických příznaků mezi dětmi na 2 %.

Výpočet pomocí regresního koeficientu udává tzv. poměr šancí (OR – odds ratio), který lze s určitým zjednodušením interpretovat jako zvýšení rizika onemocnění a při znalosti počtu exponovaných osob lze pak vypočítat předpokládaný počet dní v roce s příznaky, tzv. „osobodny“ („person-days“) [25].

V následující tabulce je na základě výše uvedených vztahů expozice a účinku proveden modelový teoretický výpočet denního výskytu (prevalence) chronických respiračních symptomů a akutních astmatických potíží u dětí ve věku 5 – 14 let pro dlouhodobou expozici průměrné imisní koncentraci pozadí NO₂ 20 µg/m³, dále pro expozici koncentraci 21,7 µg/m³ povýšené o nejvyšší imisní příspěvek ze stávajících zdrojů (varianta 1) a pro expozici koncentraci 21,8 µg/m³, což je nejvyšší vypočtená imisní koncentrace NO₂ v obytné zástavbě v nepravidelných bodech výpočtové sítě pro výhledový stav se záměrem letiště a zohledňuje imisní zátěž obce Klíčany. Pro srovnání je stejný výpočet proveden i pro hodnotu imisního limitu 40 µg/m³. Nejsrozumitelnějším a nejnázornějším výsledkem tohoto orientačního kvantitativního hodnocení rizika je počet dní s příznaky za období jednoho roku. K tomuto výpočtu je třeba dosadit počet exponovaných dětí. V daném případě je použit modelový počet 100 dětí ve věku 5 – 14 let.

Tab.č. 11 - Riziko chronických respiračních symptomů (CHRS) a astmatických obtíží (AST) u dětí v závislosti na průměrné roční imisní koncentraci NO₂ – 100 dětí					
Rp (µg/m ³)	OR = exp (β.C)		Prevalence CHRS (% populace)		Počet dní s příznaky/rok
	OR	(95% CI)	P	(95% CI)	
20	1,12	1,05-1,19	3,34	3,16-3,56	1 219
21,7	1,13	1,06-1,21	3,37	3,17-3,61	1 230
21,8	1,13	1,06-1,21	3,37	3,17-3,61	1 230
40	1,25	1,11-1,42	3,71	3,32-4,21	1 354
OR = exp (β.C)		Prevalence AST (% populace)			
	OR	(95% CI)	P	(95% CI)	
20	1,38	1,04-1,82	2,73	2,08-3,59	996
21,7	1,42	1,04-1,92	2,81	2,09-3,77	1 026
21,8	1,42	1,04-1,92	2,81	2,09-3,78	1 026
40	1,90	1,08-3,32	3,73	2,16-6,35	1 361

Podle výsledků by stávající imisní pozadí v dané oblasti mělo ve srovnání s teoretickou situací při zcela čistém ovzduší (3% prevalence = 1 095 dnů s příznaky za rok) zvyšovat riziko chronické respirační nemoci u dětí o cca 11 %. Předpokládaná základní 3% prevalence se zvyšuje na 3,34 %, absolutní nárůst v prevalenci chronické respirační nemoci tedy činí 0,34 %. Při dosažení imisního limitu vychází zvýšení rizika chronické nemoci o cca 24 % a absolutní nárůst v prevalenci je 0,71 %. V počtu dní s příznaky pro modelový příklad celoroční expozice 100 dětí se tyto údaje promítají do nárůstu těchto dní o 124 vlivem imisního pozadí. Při dosažení imisního limitu by se jednalo o nárůst o 259 dní s příznaky.

Imisní příspěvek ze stávající zdrojů toto riziko zvyšuje pouze nepatrně o 0,03 %, což představuje 11 dní s příznaky na 100 celoročně exponovaných dětí. Vlastní imisní příspěvek z provozu letiště je natolik nízký, že jej ve vztahu k riziku chronické respirační nemoci nelze kvantitativně postihnout.

Zvýšení rizika výskytu akutních astmatických příznaků vychází pro stávající imisní pozadí ve srovnání s teoretickou situací při zcela čistém ovzduší (2% prevalence = 730 dnů s příznaky za rok) o 36,5 %. Předpokládaná základní 2% prevalence se zvyšuje na 2,73 %, absolutní nárůst v prevalenci tedy činí 0,73 %. Při dosažení imisního limitu vychází zvýšení rizika o 86,5 % a absolutní nárůst v prevalenci je 1,73 %. V počtu dní s příznaky pro modelový příklad celoroční expozice 100 dětí se tyto údaje promítají do nárůstu dní s příznaky o 266 vlivem imisního pozadí. Při dosažení imisního limitu by se teoreticky jednalo o nárůst o 631 dní s příznaky.

Imisní příspěvek ze stávající zdrojů toto riziko zvyšuje o 0,08 %, což představuje 30 dní s příznaky na 100 celoročně exponovaných dětí. Vlastní imisní příspěvek z provozu letiště je natolik nízký, že jej ve vztahu k riziku chronické respirační nemoci nelze ani tímto citlivějším ukazatelem kvantitativně postihnout.

Provedený výpočet je ovšem zatížen významnou nejistotou, která je dána jak spolehlivostí výchozích studií, ze kterých byl odvozen použitý vztah expozice a účinku (vztah pro chronické respirační příznaky byl odvozen z meta-analýzy studií sledujících účinky expozice NO₂ ve vnitřním prostředí z roku 1992, vztah pro astmatické symptomy byl odvozen z přehledů o nemoci u školních dětí a znečištění ovzduší v Japonsku v 80. letech), tak i jeho statistickým zpracováním, které představuje extrapolaci zjištěného vztahu do oblasti nízkých úrovní expozice, ve kterých lze v případě imisí NO₂ již předpokládat možnost prahového efektu.

Jak již bylo uvedeno, podle současného názoru expertů WHO pro samotné riziko imisí NO₂ neexistují spolehlivé vztahy expozice a účinku a vhodnější je komplexní hodnocení rizika na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší.

Ve vztahu k imisím NO₂ je na základě provedeného hodnocení možné konstatovat, že i když i v hodnocené lokalitě s příznivou podlimitní úrovní imisní zátěže lze předpokládat jejich mírný nepříznivý vliv na respirační nemocnost zejména citlivé části populace, nejedná se o významné zdravotní riziko. Příspěvek z leteckého provozu letiště Vodochody i související pozemní dopravy u této škodliviny bude jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak z hlediska zdravotních rizik zanedbatelný.

IV.2.2. Oxid uhelnatý

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Oxid uhelnatý je bezbarvý plyn bez zápachu a chuti, o něco málo lehčí nežli vzduch. Hlavním zdrojem emisí CO je nedokonalé spalování fosilních paliv a biomasy, ale vzniká též fotochemickou oxidací uhlovodíků v atmosféře a hraje důležitou roli v cyklu atmosférického ozónu. Globální imisní pozadí CO v čistých oblastech se obecně pohybuje v rozmezí 60 - 140 µg/m³. Ve znečištěném ovzduší v městských oblastech závisí koncentrace CO na intenzitě dopravy a na meteorologických podmínkách, mění se značně v závislosti na čase a vzdálenosti od emisních zdrojů. Nejvyšší koncentrace jsou obvykle měřeny poblíž hlavních komunikací. Vyšší koncentrace mohou být též uvnitř vozidel, v podzemních garážích, tunelech a dalších prostorách se spalovacími zařízeními bez dostatečné ventilace.

Hodnoty 8hodinové klouzavé průměrné koncentrace CO měřené na monitorovacích stanicích ovzduší v ČR se i na nejzatíženější stanicích většinou pohybují pod 4 000 µg/m³.

Oxid uhelnatý jako relativně nereaktivní plyn dosahuje i v interiérech bez vlastních zdrojů koncentrací přibližně stejných jako ve venkovním ovzduší. Mohou zde ale být i koncentrace mnohem vyšší, pokud jsou v domech zdroje jako kuřáci, plynové sporáky nebo vytápění bez odtahu, vestavěné garáže. Maximální krátkodobé koncentrace zde mohou přesahovat 100 mg/m³. 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 plícemi vydechaným vzduchem, poločas eliminace je v 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 zpracované různé modely, z nichž nejznámější je Coburn-Foster-Kanova exponenciální rovnice, která zahrnuje všechny známé fyziologické proměnné veličiny v příjmu CO

Oxid uhelnatý vzniká v malém množství endogenně v organismu při rozpadu hemoproteinů, hlavně hemoglobinu, což vede k bazální koncentraci COHb 0,4-0,7 % i u zdravých lidí. Při zvýšeném rozpadu krvinek, např. u pacientů s hemolytickou anémií, může zvýšená endogenní produkce CO vést ke koncentraci COHb až 4 %. Ke zvýšené enzymatické destrukci hemoproteinů a tím vyšší bazální koncentrace COHb dochází i při stresové zátěži [27].

Vazba CO s železem hemoglobinu redukuje přenosovou kapacitu krve pro kyslík a brání uvolňování kyslíku, což je hlavní příčinou tkáňové hypoxie (nedostatku kyslíku) při expozici nízkým koncentracím CO. Při vyšších koncentracích se zbytek absorbovaného CO váže na další bílkoviny obsahující železo, jako je myoglobin, cytochromoxidáza a cytochrom P-450. Tím je narušen přenos elektronů a produkce energie v buňkách.

Inhalace CO se projevuje různými účinky podle výše a délky trvání expozice od nepatrných kardiovaskulárních a neurologických příznaků až po rychlou ztrátu vědomí a smrt.

První známky účinků u zdravých lidí (snížení pracovní kapacity a ovlivnění neurologických funkcí jako zhoršení koordinace, pozornosti a poznávacích schopností) začínají při koncentraci COHb kolem 5 %, první příznaky otravy CO se objevují nad 10 % COHb, mohou zde ovšem být významné individuální rozdíly. Postižení si často nejsou vědomi hrozícího nebezpečí, neboť příznaky otravy CO jsou podobné jako u virového onemocnění nebo únavy. Přehled vztahů mezi koncentrací CO v ovzduší a dosaženou koncentrací COHb při vyrovnané úrovni expozice a prokázanými zdravotními účinky udává následující tabulka.

Tab.č. 12 - Procento COHb při expozici CO v ovzduší a vyvolané příznaky u zdravých lidí a citlivých skupin populace – převzato a upraveno ze zprávy projektu INDEX EC 2005 [27]			
CO	COHb	Příznaky a symptomy	
(mg/m³)	%	Zdraví dospělí lidé	Citlivé skupiny populace
0	0,4-0,7	fyziologická bazální koncentrace	
11,5	2	Bez příznaků	
19,5	2,9		rychlejší nástup příznaků ischemie myokardu při cvičení u kardiaků
34-41	5-6	pokles pracovní kapacity a ovlivnění neurologických funkcí	zvýšený výskyt arytmií u kardiaků
48	7		bolesti hlavy, nevolnost u dětí
	3-8	bazální koncentrace u kuřáků	
80	10	Ještě bez patrných příznaků, kromě dušnosti při velké fyzické zátěži	
96,5	13		deficit v rozumovém vývoji u dětí
113,5	15		zvýšený výskyt IM u kardiaků
137	20	dušnost při střední zátěži, občas bolesti hlavy s tepáním ve spáncích	

215	25		mdloby u dětí, mrtvorozenost
252	30	Silné bolesti hlavy, excitace, snadná únava, narušený úsudek, možné závratě, zostřené vidění	
401-595	40-50	bolesti hlavy, zmatenost, kolapsy, mdloby při námaze	
916-1400	60-70	bezvědomí, křeče, selhání dechu, smrt při delší expozici	
2230	80	rychlá smrt	

Největší pravděpodobnost poškození zdraví v důsledku expozice CO je u citlivých skupin populace, mezi které patří:

- pacienti s kardiovaskulárním onemocněním, u kterých COHb snižuje již tak omezenou rezervu v zásobování srdečního svalu kyslíkem
- plod v těle matky, který je citlivý vůči CO z několika důvodů (snadný přestup CO přes placentu, vyšší afinita k CO u fetálního hemoglobinu, snížený poločas eliminace CO, vyšší spotřeba kyslíku)
- děti v důsledku větší aktivity a poměru ventilace k tělesné hmotnosti nežli u dospělých
- těhotné ženy z důvodu zvýšené ventilace a vyšší endogenní produkce COHb
- pacienti s chronickými plicními nemocemi v důsledku snížené výkonnosti v zásobení krevního oběhu kyslíkem
- pacienti se sníženým množstvím hemoglobinu v krvi nebo se zvýšeným rozpadem červených krvinek a zvýšenou destrukcí hemoproteinů
- některé profesní skupiny se zvýšenou expozicí CO (dopravní policisté, údržba silnic, obsluha v garážích, řidiči taxislužby apod.), u kterých může být dlouhodobá hladina COHb až 5 %, těžcí kuřáci mohou dosáhnout až 10 %.

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 [22]. Tato hodnota maximálního denního osmihodinového klouzavého průměru koncentrace platí jako imisní limit CO ve venkovním ovzduší v ČR.

Přesné stanovení prahu nepříznivých účinků expozice CO u kardiaků je ovšem zatíženo nejistotou, danou metodou měření, použitým modelem vztahu ke koncentraci COHb a malým počtem účastníků klinických pokusů. US EPA udává první známky ischemie myokardu již od hladiny COHb 2,4 % [28].

V Kanadě je jako dlouhodobý cíl pro kvalitu ovzduší stanoveno 15 mg/m³ max. 1hodinové koncentrace, resp. 5 mg/m³ klouzavé 8hod. průměrné koncentrace CO, odpovídající % COHb <1%, tedy hornímu okraji rozmezí bazální fyziologické úrovně, dané endogenní produkcí CO. Jako akceptovatelná koncentrace byly stanoveny hodnoty 35 mg/m³, resp. 15 mg/m³ [29].

Podle závěrečné zprávy výzkumného centra Evropské komise z roku 2005, zabývající se otázkami stanovení a implementace expozičních limitů ve vnitřním ovzduší v EU, by měla být přijatelná úroveň expozice CO ve vnitřním ovzduší založena na udržení koncentrace COHb pod 2% v podmínkách lehké zátěže. Tomu odpovídá max. 1hod. koncentrace CO do 15 mg/m³, resp. klouzavý 8hod. průměr do 6 mg/m³. Jako akceptovatelná koncentrace jsou doporučeny hodnoty 35 mg/m³, resp. 15 mg/m³ [27].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Oxid uhelnatý není měřen žádnou monitorovací stanicí situovanou v okolí zájmového území záměru. Na monitorovacích stanicích v Praze byly v roce 2007 naměřeny nejvyšší 8hodinové průměrné koncentrace oxidu uhelnatého do $3\,400\ \mu\text{g}/\text{m}^3$, tedy cca do třetiny imisního limitu. V zájmovém území záměru budou jistě hodnoty imisního pozadí výrazně nižší.

Příspěvek ze stávajících zdrojů vypočtený rozptylovou studií se pohybuje řádově v desítkách $\mu\text{g}/\text{m}^3$, tedy v desetinách procenta imisního limitu.

Tento limit, konkrétně 8hodinová průměrná koncentrace $10\ \text{mg}/\text{m}^3$, je odvozen podle doporučení WHO ze vztahu mezi koncentrací CO v ovzduší a tvorbou karboxyhemoglobinu v krvi a lze jej považovat za referenční hodnotu z hlediska ochrany zdraví.

Podle některých zdrojů je použitý model odvození vztahů expozice a koncentrace COHb zatížen nejistotou v důsledku malého počtu reprezentativních měření a nelze vyloučit, že spolehlivý práh nepříznivých účinků CO u osob s anginou pectoris a jinými chronickými kardiovaskulárními nemocemi je poněkud nižší. Konkrétně např. Ministerstvo zdravotnictví Kanady (Health Canada) doporučilo v roce 2003 jako žádoucí koncentraci CO ve venkovním ovzduší hodnotu 8hodinové průměrné koncentrace $5\ \text{mg}/\text{m}^3$, odpovídající % COHb $< 1\%$, tedy hornímu okraji rozmezí bazální fyziologické úrovně, dané endogenní produkcí CO. Nicméně i ve vztahu k této hodnotě je jisté, že provoz letiště Vodochody a jím vyvolané dopravy bude z hlediska zdravotního rizika imisí CO nevýznamný.

IV.2.3. Benzen

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Benzen je bezbarvá kapalina, charakteristického aromatického zápachu, která se při pokojové teplotě rychle odpařuje. Je obsažen v surové ropě a ropných produktech. 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.

Z atmosféry je benzen odstraňován fotochemickými reakcemi, čímž přispívá k tvorbě přízemního ozónu. Doba setrvání benzenu v atmosféře je asi 9 dní, což postačuje k možnosti transportu na velké vzdálenosti.

Průměrné roční koncentrace benzenu se dle závěrečné zprávy Monitoringu HS v roce 2007 pohybovaly v ovzduší sledovaných sídel ČR v rozmezí $0,8 - 2,0\ \mu\text{g}/\text{m}^3$. V městských dopravně různě zatížených lokalitách se roční střední hodnota pohybovala kolem $1,5\ \mu\text{g}/\text{m}^3$. Vyšší hodnoty, blíží se imisnímu limitu $5\ \mu\text{g}/\text{m}^3$, jsou zjišťovány převážně v městských lokalitách, které jsou kromě dopravy více zatížené i průmyslem [23].

Na relativně nejbližší monitorovací stanici hodnocenému území (stanici ČHMÚ č. 1454 Kladno – střed města) byla naměřena průměrná roční koncentrace benzenu $0,8\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ v roce 2007 a $1,4\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ v roce 2006 [24].

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 školkách 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 $2,3 - 12\ \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Hlavní cestou expozice u běžné populace je tedy inhalace benzenu z vnitřního a vnějšího ovzduší. Vyšší je též expozice při pravidelném cestování motorovými vozidly. Individuální expozici benzenu nejvíce ovlivňuje kuřáctví. Vykouření 20 cigaret denně představuje příjem cca $600\ \mu\text{g}$ benzenu, což vysoce převyšuje celkový běžný příjem ze všech ostatních zdrojů.

Epidemiologické studie u lidí dlouhodobě profesionálně exponovaných vysokým koncentracím benzenu poskytly jasné důkazy o kauzálním vztahu k vyššímu výskytu akutní myeloidní leukémie. 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. Výsledky laboratorních testů naznačují, že benzen a jeho metabolity jsou genotoxické, i když k tomuto efektu může docházet i nepřímo oxidačním poškozením DNA.

U člověka bylo prokázáno především ovlivnění struktury chromozomů a to při průměrné pracovní expozici 4 – 7 mg/m³ [22, 31].

Vzhledem k těmto podkladům je benzen zařazen Mezinárodní agenturou pro výzkum rakoviny IARC do skupiny 1 mezi prokázané lidské karcinogeny. US EPA jej též řadí do kategorie A jako známý lidský karcinogen pro všechny cesty expozice.

Poslední epidemiologické studie dokládají hematotoxický a imunotoxický účinek benzenu, projevující se snížením počtu bílých krvinek, při úrovni chronické profesionální expozice kolem 3,2 mg/m³ (1ppm). Tyto nálezy podporují i výsledky experimentů u pokusných zvířat.

Americká ATSDR¹⁵ stanovila v roce 2007 na základě těchto poznatků pro inhalační expozici benzenu chronickou MRL¹⁶ 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 [32].

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. US EPA vyhodnotila existující podklady o karcinogenním účinku benzenu v roce 1998 a dospěla ke stanovení rozmezí jednotky karcinogenního rizika UCR¹⁷ 2,2 – 7,8x10⁻⁶. Úroveň karcinogenního rizika 1x10⁻⁶ (1 případ na 1 000 000 celoživotně exponovaných osob) pak odpovídá koncentrace benzenu v ovzduší 0,13 – 0,45 µg/m³ [30,31]. V databázi RBC¹⁸ uvádí US EPA jako únosnou koncentraci benzenu v ovzduší odpovídající karcinogennímu riziku 1x10⁻⁶ koncentraci 0,22 µg/m³ [35].

WHO doporučila ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 pro odvození limitní koncentrace benzenu v ovzduší UCR = 6x10⁻⁶, která představuje geometrický průměr z rozmezí hodnot odvozených různými modely z aktualizované epidemiologické studie u profesionálně exponované populace. Karcinogennímu riziku 1x10⁻⁶ pak odpovídá roční průměrná koncentrace 0,17 µg/m³ [21].

Základní studií, ze které se při kvantifikaci karcinogenního rizika benzenu vycházelo, je tzv. „kohorta Pliofilm“ studující úmrtnost na leukémii u dělníků v USA exponovaných v padesátých letech vysoké koncentraci benzenu (průměr 128 mg/m³).

Novější epidemiologické studie z pracovního prostředí s koncentracemi benzenu do 3,2 mg/m³ zvýšený výskyt leukémie neprokázaly.

¹⁵ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) - Společnost pro toxické látky a registr nemocí USA

¹⁶MRL (Minimal risk Level) - Úroveň denní expozice hodnocené látky, která je pravděpodobně bez rizika nepříznivých zdravotních účinků pro člověka. Stanoví je ATSDR pro akutní (< 15 dní), subakutní (15 – 364 dní) a chronickou expozici. Týkají se pouze nekarcinogenních zdravotních účinků. Slouží jako pomůcka pro rychlou identifikaci rizika.

¹⁷UCR (Unit Cancer Risk) - Jednotka karcinogenního rizika, vyjadřující karcinogenní potenciál dané látky vztahený při standardním celoživotním expozičním scénáři ke koncentraci v ovzduší 1 µg/m³. Je odvozena ze směrnice karcinogenního rizika.

¹⁸RBC (Risk-based Concentration) - 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 RBC Tables.

Spolu s dílčími poznatky o mechanismu účinku benzenu to naznačuje, že aplikace bezprahového přístupu formou lineární extrapolace dat z kohorty Pliofilm na nižší koncentrace ve vnějším ovzduší může vést k nadhodnocení skutečného karcinogenního rizika benzenu [37].

Pracovní skupina expertů Evropské komise, která v roce 1998 vyhodnotila dosavadní poznatky z hodnocení zdravotního rizika benzenu včetně novějších epidemiologických studií, dospěla k závěru, že přes uvedené nejistoty je třeba zachovat bezprahový přístup k hodnocení rizika benzenu, ale přesné kvantitativní hodnocení rizika provést nelze. Dospěla však k rozmezí, ve kterém se dle jejího názoru riziko benzenu pravděpodobně nachází.

Hodnota UCR doporučená WHO (6×10^{-6}) je experty považována za horní mez odhadu rizika, dolní mez hodnoty jednotky karcinogenního rizika s použitím sublineární křivky extrapolace odhadnuta na 5×10^{-8} . Tento rozsah hodnot UCR znamená, že riziko leukémie 1×10^{-6} by se mělo pohybovat v rozmezí roční průměrné koncentrace benzenu v ovzduší cca 0,2 – 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a toto rozmezí by mělo být východiskem pro stanovení imisního limitu benzenu [37].

Směrnice Evropské Unie 2000/69/EC stanovila jako cílový limit roční průměrnou koncentraci benzenu 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, která by měla být splněna do roku 2010. Při stanovení tohoto limitu se vycházelo ze zprávy expertů EC z roku 1998 a byla vzata do úvahy i praktická dosažitelnost s ohledem na existující imisní zatížení.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Rozptylová studie uvádí nejvyšší hodnoty imisního příspěvku benzenu související se záměrem, tedy z navýšení letecké a pozemní dopravy v obytné zástavbě v okolních obcích do 0,0045 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Spolu s příspěvkem ze stávajících zdrojů se výsledné hodnoty průměrné roční koncentrace v obytné zástavbě mají pohybovat do 0,055 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Odhad imisního pozadí je v hodnoceném území cca kolem 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 odpovídá při celoživotní expozici odhadovanému imisnímu pozadí 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ míra rizika ILCR 6×10^{-6} . Imisnímu příspěvku z místních zdrojů do 0,055 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídá míra rizika ILCR do $3,3 \times 10^{-7}$, imisnímu příspěvku z provozu letiště Vodochody včetně jím vyvolané pozemní dopravy do 0,0045 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídají hodnoty ILCR do $2,7 \times 10^{-8}$.

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} , tedy 1 případ onemocnění na 10 000 exponovaných osob (tuto hodnotu rizika používá při stanovení tolerovatelných koncentrací např. holandský národní ústav pro zdraví a životní prostředí) až 1×10^{-6} , tedy jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob, používaný např. US EPA a často uváděný v různých metodických materiálech.

Podle MZ ČR je prakticky vzhledem k nejistotě odhadu expozice i vlastního stanovení referenční hodnoty možné za hraniční přijatelné rozmezí rizika považovat řádovou úroveň pravděpodobnosti 10^{-6} (tedy do 10 případů onemocnění na milion exponovaných osob) [38].

Jak již bylo uvedeno, v případě hodnocení karcinogenního rizika benzenu přetrvávají nejistoty týkající se mechanismu tohoto účinku a opodstatněnosti použití konzervativního lineárního víceúrovňového modelu extrapolace dat z profesionálních epidemiologických studií při odvození karcinogenního potenciálu nízkých koncentrací benzenu, reálně se vyskytujících ve venkovním ovzduší.

Tato nejistota se promítla i do závěrů pracovní skupina expertů Evropské komise a stanovení současného imisního limitu $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, který by při použití jednotky karcinogenního rizika WHO odpovídal již neakceptovatelné úrovni karcinogenního rizika 3×10^{-5} .

Podle závěrů zmíněné skupiny expertů Evropské komise na základě současných znalostí nelze provést přesné kvantitativní hodnocení rizika imisí benzenu. Bylo však odhadnuto rozmezí, ve kterém se dle riziko benzenu pravděpodobně nachází. Riziko celoživotní expozice imisní koncentraci $1,055 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (pozadí + výsledný příspěvek z místních zdrojů včetně letiště) by se pak nacházelo v rozmezí hodnot ILCR $6,3 \times 10^{-6} - 5,2 \times 10^{-8}$.

Pro hodnocení záměr je možné konstatovat, že ani při konzervativním přístupu odhadovaná celková imisní zátěž po realizaci záměru nepřekračuje horní hranici přijatelné míry rizika. Vlastní imisní příspěvek benzenu v ovzduší z leteckého provozu letiště Vodochody i související pozemní dopravy vyhodnocený rozptylovou studií bude jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak z hlediska zdravotních rizik zanedbatelný.

IV.3. VOC z letecké dopravy

IV.3.1. Formaldehyd, CH_2O , CAS No: 50-00-0

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Formaldehyd je bezbarvý plyn s ostrým štiplavým zápachem. Používá se hlavně ve výrobě pryskyřic, užívaných jako pojivo u dřevěných, papírenských a skelných výrobků. Dále při výrobě plastických hmot a nátěrů, v úpravě textilií a jako meziproduct pro další chemickou výrobu. Ve vodném roztoku má též široké použití jako dezinfekční a konzervační prostředek (formalin). Konverzní faktor : $1 \text{ ppm} = 1,25 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Formaldehyd je přítomen jako přírodní produkt v prostředí a živých organismech. Hlavními antropogenními zdroji jsou emise z dopravy a z provozů používajících formaldehyd. Nejvyšší koncentrace formaldehydu jsou nalézány v interiéru některých staveb, kde se uvolňuje z dřevotřískových materiálů, izolací, tkanin a nátěrů. Významným zdrojem je cigaretový kouř. Formaldehyd je obsažen i v různých přípravcích používaných v domácnostech.

Přírodní pozadové koncentrace formaldehydu v ovzduší jsou do $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V městském prostředí kolísají, roční průměr se obvykle pohybuje mezi $1 - 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, krátkodobá maxima při intenzivní dopravě nebo za inverzí mohou dosáhnout až $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [39]. Koncentrace formaldehydu typické pro vnitřní prostředí v domech jsou v rozmezí $20 - 60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [40].

Z ovzduší je formaldehyd rychle odstraňován foto-oxidací za slunečního světla na oxid uhličitý. Za přítomnosti NO_2 během dne je poločas setrvání formaldehydu v ovzduší přibližně 35 minut, takže transport formaldehydu se v ovzduší na větší vzdálenosti nepředpokládá. Může však v ovzduší vznikat i sekundárně při fotochemických reakcích v atmosféře.

Formaldehyd ve venkovním prostředí není v ČR rutinně měřenou škodlivinou. Jsou však k dispozici výsledky měření ve vnitřním ovzduší bytů získané v rámci Monitoringu HS, které ukazují relativně častý výskyt vysokých koncentrací formaldehydu. V letech 2002 – 2003 bylo proměřeno 90 bytů ve pěti městech ČR a i když průměrná hodnota 3hodinových koncentrací formaldehydu nepřekročila $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$, byla hodnota $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ překročena ve 14 % měřených místnostech [41].

Při expozici je formaldehyd rychle vstřebáván v místě kontaktu a rychle metabolizován, takže i při expozici vysoké koncentraci nedochází ke zvýšení jeho hladiny v krvi. Absorbovaný formaldehyd může být oxidován na mravenčan a oxid uhličitý, nebo inkorporován do makromolekul. V malém množství je formaldehyd v organismu produkován i v rámci normálních metabolických pochodů. Pro dráždivý a toxický účinek formaldehydu je proto v důsledku jeho rychlého metabolismu, vysoké reaktivity a rozpustnosti důležitější koncentrace, nežli délka expozice.

Dominantní cestou expozice formaldehydu je inhalace, která je významně vyšší u kuřáků. Příjem inhalací průměrného člověka z vnějšího ovzduší se odhaduje na 2 – 40 $\mu\text{g}/\text{den}$, z vnitřního prostředí v budovách na 300 – 600 $\mu\text{g}/\text{den}$. Příjem kuřáka kouřícího 20 cigaret denně je navíc 900 – 2000 $\mu\text{g}/\text{den}$ [39]. Příjem potravou je sice relativně vysoký, avšak formaldehyd je zde převážně vázaný a vyloučí se ve formě neškodných metabolitů.

Cílovým orgánem účinku formaldehydu jsou horní partie dýchacího traktu, především nosní sliznice. V experimentech u zvířat vyvolává její degeneraci, zánik buněk a regenerativní hyperplazii, což je zřejmě podkladem vzniku slizničních karcinomů.

Hlavními příznaky akutní expozice formaldehydu u člověka je dráždění očí a dýchacího ústrojí. Dochází k slzení, kýchání, kašli, nucení na zvracení a dušnosti. Plicní funkce jsou ovlivněny až při vyšší koncentraci v jednotkách mg/m^3 .

V individuální citlivosti k účinkům formaldehydu jsou značné rozdíly. Čichový práh při opakované expozici je u 10 % populace při koncentraci 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, u 50 % populace při 180 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, práh dráždivého účinku na sliznici se udává od 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [39,42].

Vzácné případy astmatických symptomů vyvolané formaldehydem se přisuzují spíše dráždivému účinku, nežli ovlivnění imunitního systému ve smyslu senzibilizace [39].

U dětí žijících v domech s koncentrací formaldehydu 74 – 147 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ byl popsán vyšší výskyt astma a chronické bronchitis a snížení plicních funkcí. Další studie indikují nepříznivé ovlivnění respiračních příznaků a imunologických ukazatelů u dětí při expozici jen 37 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Zdá se tedy, že děti mohou být vůči toxicitě formaldehydu citlivější, nežli dospělí [42].

Dlouhodobá profesionální expozice formaldehydu v pracovním ovzduší způsobuje dráždění sliznice očí a dýchacích cest a zánětlivé a degenerativní změny nosní sliznice. Doklady o reprodukční a vývojové toxicitě formaldehydu nejsou průkazné. Zprávy o vztahu mezi rizikem potratů a snížené porodní váhy u dětí u profesionálně exponovaných žen jsou rozporné. Při expozici nižší, nežli toxické dávky pro mateřská zvířata, nebyl nepříznivých účinek formaldehydu na vývoj plodu prokázán ani u pokusných zvířat [40].

Formaldehyd však vykazuje v testech mutagenní a genotoxický účinek. U potkanů a opic vede inhalace formaldehydu k tvorbě vazeb proteinů s DNA v buňkách nosní sliznice se sublineárním vztahem koncentrace a účinku. V testech in vitro vyvolává formaldehyd i chromosomální aberace, sesterské výměny chromatid a genové mutace [39].

Mezinárodní agentura WHO pro výzkum rakoviny (IARC) vyhodnotila v roce 2004 výsledky posledních epidemiologických studií se závěrem, že poskytují dostatečné důkazy vztahu mezi profesionální inhalační expozicí formaldehydu a zvýšeným rizikem karcinomu nosohltanu, omezené důkazy pro zvýšené riziko karcinomu nosní dutiny a paranasálních dutin a silné, ale ne dostatečné důkazy pro zvýšené riziko leukémie.

Spolehlivé jsou též důkazy o zvýšeném riziku karcinomů nosní dutiny při inhalační expozici u pokusných zvířat. IARC proto přehodnotila klasifikaci formaldehydu zařazením do skupiny 1 mezi prokázané karcinogeny pro člověka. Z hlediska mechanismu vzniku karcinomů nasálních tkání IARC předpokládá, že zde hraje důležitou roli účinek jak účinek genotoxický, tak i cytotoxický. Mechanismus možného účinku formaldehydu ve vztahu k riziku leukémie není možné na základě současných poznatků objasnit [40].

US EPA zařadila formaldehyd v roce 1991 do kategorie B1 jako pravděpodobný karcinogen. Podklady o karcinogenitě u lidí byly v té době vyhodnoceny jako neúplné. Na základě inhalační studie u potkanů však byla pro riziko karcinomu nosních dutin konzervativním linearizovaným víceetapovým modelem odvozena směrnice karcinogenního rizika a pro celoživotní expozici při koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ inhalační jednotka karcinogenního rizika $\text{UCR} = 1,3 \times 10^{-5}$ [33]. Tento způsob hodnocení karcinogenního rizika formaldehydu však podle zprávy US EPA prochází revizí.

California EPA odvodila na základě stejné inhalační studie u potkanů v roce 1992 jednotku karcinogenního rizika $\text{UCR} = 6,0 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)$ [43].

V roce 1999 publikoval Chemical Industry Institute of Toxicology (CIIT) nový postup v hodnocení karcinogenního rizika inhalace formaldehydu založený na integraci modelování místní dávky formaldehydu v horní části dýchacího traktu u zvířat a člověka s biologicky podloženým modelem karcinogeneze. Míra karcinogenního rizika pak vychází podstatně nižší, např. u celoživotního rizika z vnějšího ovzduší při koncentraci formaldehydu $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ by měla činit u nekuřáka $4,8 \times 10^{-9}$, u kuřáka $1,2 \times 10^{-7}$, v kombinaci 1×10^{-7} [44]. Tento postup vychází z představy lokálního mechanismu karcinogenního účinku převážně v důsledku cytotoxického poškození a následné regenerativní hyperplazie tkáně.

Model CIIT byl použit při hodnocení karcinogenního rizika formaldehydu, provedeném v roce 2000 Ministerstvem zdravotnictví Kanady (Health Canada). Pro v prostředí reálné rozmezí koncentrací formaldehydu $1,2 - 120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byla stanovena míra karcinogenního rizika $2,3 \times 10^{-10}$ až $2,7 \times 10^{-8}$ [45].

Z hlediska nekarciogenního dráždivého a toxického účinku byly pro formaldehyd odvozeny referenční koncentrace pro akutní i chronickou expozici různými odbornými institucemi.

Americká ATSDR¹⁹ stanovila v roce 1999 pro inhalační expozici akutní, subakutní i chronickou MRL²⁰ v úrovni 50, 36 a $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Kritickým účinkem byly účinky na nosní sliznici v experimentu u dobrovolníků (hodnoty LOAEL). K odvození MRL byly použity faktory nejistoty 9, 30 a 30 pro použití LOAEL a individuální rozdíly v citlivosti [46].

Pro akutní 1hodinovou expozici stanovil Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí (OEHHA) Kalifornské EPA v roce 1999 akutní REL²¹ v úrovni $94 \mu\text{g}/\text{m}^3$, vycházející z dráždivého účinku na sliznice při experimentu u dobrovolníků [47].

Pro chronickou expozici byla odvozena chronická REL $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na základě epidemiologické studie u profesionálně exponovaných pracovníků (Wilhelmsson and Holmstrom, 1992), při které byly při dlouhodobé expozici formaldehydu zjištěny kromě subjektivních potíží i objektivní histopatologické změny nosní sliznice při průměrné koncentraci $260 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

K odvození REL z hodnoty NOAEL $32 \mu\text{g}/\text{m}^3$ po přepočtu na kontinuální expozici byl použit faktor nejistoty 10 pro individuální rozdíly v citlivosti. Této REL odpovídá i rozmezí hodnot $2 - 7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odvozených na základě poškození nosní sliznice z chronických studií u potkanů, ve kterých byla zjištěna NOAEL [48].

WHO vychází v doporučení pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2000 ze závěru, že pro karcinogenní účinek formaldehydu na nosní sliznici je podstatné toxické poškození buněk a následné reparační pochody. Doporučuje proto jako limitní koncentraci formaldehydu ve venkovním ovzduší krátkodobou 30minutovou průměrnou koncentraci $0,1 \text{ mg}/\text{m}^3$.

¹⁹ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) - Společnost pro toxické látky a registr nemocí USA

²⁰MRL (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 nekarciogenních zdravotních účinků. Slouží jako pomůcka pro rychlou identifikaci rizika.

²¹REL (Reference Exposure Level) - Referenční úroveň expozice, která představuje koncentraci dané látky v ovzduší, při které by ani citlivé osoby neměly být na základě současných poznatků vystaveny riziku vzniku nepříznivých zdravotních účinků.

Jedná se o nejnižší koncentraci, při které dochází ke dráždění sliznice nosu a očí při krátkodobé expozici, i když někteří lidé mohou vnímat i koncentrace nižší. Vzhledem k tomu, že tato koncentrace je více než řádově nižší, nežli předpokládaný práh pro cytotoxické poškození sliznice, měla by tato hodnota dle WHO představovat koncentraci, při které je riziko karcinogenního účinku formaldehydu na horní cesty dýchací zanedbatelné [39].

Limitní jednohodinová koncentrace formaldehydu ve vnitřním ovzduší obytných místností je stanovena Vyhláškou MZ č. 6/2003 Sb., v hodnotě $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

V seznamu referenčních koncentrací vybraných znečišťujících látek v ovzduší pro účely hodnocení a řízení rizik, vydaném MZ ČR v roce 2003, je uvedena též 1hodinová koncentrace formaldehydu $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tato hodnota referenční koncentrace byla stanovena Národní referenční laboratoří pro venkovní ovzduší Státního zdravotního ústavu v Praze [49].

Výzkumné centrum Evropské komise odvodilo v roce 2004 pro účely posouzení závažnosti expozice formaldehydu ve vnitřním prostředí expoziční limit v hodnotě $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, tedy v podstatě v úrovni přírodního pozadí. Podkladem byla hodnota NOAEL $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a aplikace faktorů nejistoty 3 pro podklady indikující zvýšenou citlivost dětí a 10 pro individuální rozdíly v citlivosti. Expoziční limit je uvažován pro akutní i chronickou expozici. Ve vztahu k pokladům o karcinogenitě formaldehydu a se předpokládá, že úroveň expozice běžné populace, při které se neprojevuje cytotoxický účinek a regenerativní proliferace buněk sliznice respiračního traktu, tj. pod $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, je riziko respiračních karcinomů nepatrné. Tento závěr však může doznat změny v souvislosti s reklasifikací formaldehydu IARC [42].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Rozptylová studie uvádí nejvyšší hodnoty imisního příspěvku formaldehydu související se záměrem, tedy z navýšení letecké a pozemní dopravy v obytné zástavbě v okolních obcích do $1,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,04 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Spolu s příspěvkem ze stávajících zdrojů se výsledné hodnoty průměrné roční koncentrace v obytné zástavbě mají pohybovat do $5,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

Imisní pozadí ve venkovním ovzduší v ČR u této škodliviny není známé, podle zahraniční literatury se roční průměrné koncentrace v městském prostředí obvykle pohybují mezi $1 - 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, krátkodobá maxima při intenzivní dopravě nebo za inverzí mohou dosáhnout až $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V hodnoceném území lze předpokládat hodnoty nižší.

Kritickým účinkem, na základě kterého jsou u formaldehydu odvozeny referenční koncentrace, je dráždění a poškození sliznic dýchacího traktu. Tomuto prahovému mechanismu se převážně přisuzuje i karcinogenní účinek formaldehydu. Předpokládá se proto, že referenční koncentrace chrání i před rizikem karcinogenního účinku formaldehydu.

K hodnocení rizika prahových toxických účinků při akutní nebo chronické expozici se obecně používá kvocient nebezpečí HQ (Hazard Quocient), získaný srovnáním měřené nebo vypočtené imisní koncentrace v ovzduší s referenční koncentrací podle vzorce :

$$\text{HQ} = \frac{\text{Cair}}{\text{RfC}}$$

Pokud HQ (popř. HI - Hazard Index získaný součtem kvocientů nebezpečí jednotlivých látek u směsi látek s podobným systémovým účinkem, kdy předpokládáme aditivní působení) dosahuje hodnoty < 1 , neočekává se riziko toxických účinků.

Hodnoty HQ pro akutní a chronický účinek formaldehydu jsou uvedeny v tabulce č. 13. Ve výpočtu je jako referenční koncentrace pro akutní účinek použita 1hodinová koncentrace $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ stanovená MZ ČR v roce 2003 v seznamu referenčních koncentrací vybraných znečišťujících látek v ovzduší pro účely hodnocení a řízení rizik.

Jako referenční koncentrace pro chronický účinek je použita konzervativnější chronická REL $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ stanovená California EPA v roce 1999. Dle WHO však k prevenci nepříznivých účinků formaldehydu v ovzduší postačuje dodržení referenční hodnoty pro akutní účinek. Hodnocen není HQ pro imisní pozadí, které je v daném případě pouze teoretickým údajem z literatury a v hodnoceném území není známé.

Tab. č. 13 – Kvocient nebezpečí (HQ) pro akutní a chronický účinek imisí formaldehydu

Varianta	HQ - akutní účinek	HQ - chronický účinek
V4a – stávající stav	0,08	0,14
V4b – příspěvek záměru	0,03	0,01
V4c – výsledný stav	0,09	0,14
V5c – výsl.stav jen z let.dopravy	0,04	0,01

Z hodnoty kvocientu nebezpečí vyplývá, že riziko akutních i chronických toxických účinků imisí formaldehydu v ovzduší v souvislosti s posuzovaným záměrem letiště Vodochody nehrozí. Vlastní imisní příspěvek provozu letiště Vodochody včetně související pozemní dopravy vyhodnocený rozptylovou studií bude jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak z hlediska zdravotních rizik zanedbatelný.

Z hlediska potenciálního rizika karcinogenního účinku imisí formaldehydu považuje WHO za dostatečnou ochranu dodržení referenční koncentrace stanovené pro dráždivý a toxický účinek na sliznice dýchacího traktu. Pro běžné koncentrace ve venkovním ovzduší v rozmezí $1,2 - 120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byla v posledním publikovaném kvantitativním hodnocení karcinogenního rizika, provedeném v roce 2000 Ministerstvem zdravotnictví Kanady, vypočtena v podstatě zanedbatelná míra celoživotního karcinogenního rizika $2,3 \times 10^{-10}$ až $2,7 \times 10^{-8}$.

IV.3.2. Acetaldehyd, $\text{C}_2\text{H}_4\text{O}$, CAS No :75-07-0

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Acetaldehyd je pronikavě páchnoucí, velmi těkává kapalina. Čichový práh acetaldehydu udává WHO při koncentraci $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Zřetelně je cítit od koncentrace 25 ppm ($45 \text{ mg}/\text{m}^3$). Konverzní faktor : $1 \text{ ppm} = 1,8 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Používá se v chemickém průmyslu k výrobě kyseliny octové, 1-butanolu a dalších látek. Je obsažen ve výfukových plynech a jiných emisích ze spalování fosilních paliv, i v tabákovém kouři. Je produktem alkoholického kvašení a nachází se i v nápojích a potravinách. V ovzduší též může vznikat fotochemickou oxidací organických látek.

Koncentrace acetaldehydu ve venkovním ovzduší jsou obecně v průměru kolem $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, poločas rozkladu v atmosféře je asi 10 – 60 hodin [51].

Hlavním zdrojem acetaldehydu pro člověka je metabolismus alkoholu, významným zdrojem je též kouření. Obecně je populace exponována acetaldehydu hlavně z potravin a nápojů, inhalace z ovzduší hraje menší roli. Koncentrace acetaldehydu v ovzduší ve vnitřním prostředí budov bývá vyšší nežli ve vnějším ovzduší.

Jako většina aldehydů působí na centrální nervový systém a má dráždivé účinky na sliznice. Akutní toxicita acetaldehydu je nízká. Při nižších koncentracích převažuje účinek dráždivý a hlavními obtížemi je slzení, světlolachost, dráždění sliznice nosu a bronchitis. Při kontaktu též dráždí kůži a vyvolává alergii. Celkové účinky se projevují spíše po požití, vyvolává stav opilosti až bezvědomí, může dojít k poškození jater a ledvin.

V organismu vzniká i jako metabolit glycidů a etanolu. Metabolizován je na kyselinu octovou. Vstřebávání a průnik acetaldehydu do krevního oběhu při inhalaci jsou zřejmě významně redukovány jeho vazbou a rychlým metabolismem v respiračním traktu.

Ze studií u pokusných zvířat vyplývá, že při inhalaci je cílovou tkání horní dýchací trakt, kde dochází vlivem acetaldehydu k degenerativním změnám epitelu. Nejnižší účinná dávka (LOAEL) činila u krys 437 mg/m^3 , ještě neúčinná dávka (NOAEL) byla 275 mg/m^3 . Při vyšších koncentracích 1350 mg/m^3 a více byl u pokusných zvířat zjištěn vyšší výskyt nádorů. WHO v EHC č. 167 v roce 1995 doporučuje u acetaldehydu tolerovatelnou koncentraci (TC) pro volné ovzduší $2000 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ jako průměrnou 24hodinovou koncentraci. Vychází přitom z koncentrace 45 mg/m^3 , která u lidských dobrovolníků ještě nevyvolala žádný účinek a dělí ji faktorem nejistoty 20 pro rozdíly v citlivosti v rámci populace a špatnou kvalitu výchozích dat. Při odvození tolerovatelné průměrné roční koncentraci $50 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ WHO zohlednila potenciální karcinogenitu acetaldehydu. Jedná se o koncentraci, které po extrapolaci víceúrovňovým lineárním modelem odpovídá míra karcinogenního rizika 10^{-5} . Současně však zvažila WHO i odvození tolerovatelné koncentrace s předpokladem prahového karcinogenního účinku v souvislosti s dráždivým účinkem na respirační trakt. Podle tohoto přístupu pak vychází tolerovatelná průměrná roční koncentrace $\text{TC} = 300 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, odvozená z hodnoty NOAEL pro hlodavce (275 mg/m^3) a faktoru nejistoty 1000 [51].

US EPA stanovila v roce 1991 v databázi IRIS referenční koncentraci acetaldehydu v ovzduší v úrovni $9 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Vycházela přitom z výsledků inhalační čtyřtýdenní studie u krys, kde kritickým účinkem byla degenerace čichového epitelu v nosní dutině. Jako hodnota NOAEL byla stanovena po přepočtu na nepřetržitou expozici a parametry lidského respiračního traktu koncentrace $8,7 \text{ mg/m}^3$, hodnota LOAEL byla v úrovni $16,9 \text{ mg/m}^3$. Tento kritický účinek odpovídá i výsledkům dlouhodobých chronických studií a to při vyšších úrovních expozice. Při vyšších koncentracích byly kromě změn sliznice respiračního traktu zjištěny i příznaky celkové v podobě růstové retardace a změny váhy orgánů. Pro odvození referenční koncentrace byly použity faktory nejistoty $10 \times 10 \times 10$ pro rozdíly v citlivosti v rámci lidské populace, pro extrapolaci ze zvířat na člověka a použití krátkodobé studie. US EPA přisuzuje této referenční koncentraci nízký stupeň spolehlivosti z důvodu nedostatku dat o účincích acetaldehydu při chronické expozici včetně absenci studií zaměřených na vývojovou a reprodukční toxicitu [33].

Kanadské ministerstvo zdravotnictví (Health Canada) stanovilo v roce 1998 pro acetaldehyd na základě vyhodnocení jeho toxických účinků přijatelnou koncentraci TC (Tolerable concentration) $390 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Vycházelo ze stejné inhalační toxikologické studie u krys jako US EPA, avšak použilo jiný postup odvození. Byla vypočtena koncentrace, způsobující zvýšení kritického účinku na čichový epitel o 5 % v hodnotě 218 mg/m^3 . Tato koncentrace (BMC5) byla upravena na nepřetržitou expozici a vydělena faktorem nejistoty 100 pro možné rozdíly v citlivosti jak mezi živočišnými druhy, tak i v rámci lidské populace.

Rozdíl proti referenční koncentraci US EPA spočívá hlavně v tom, že expoziční koncentrace z pokusu nebyla přepočtena na odlišné parametry dýchacího traktu u lidí, neboť Health Canada soudí, že v případě přímého účinku v místě vstupu do organismu to není nutné. Dále není uplatněn faktor nejistoty na kratší trvání experimentu, neboť zjištěné účinky odpovídají i studiím s chronickou expozicí. Dále konstatuje, že dosud nebyly pozorovány jiné účinky acetylaldehydu při nižší koncentraci, nežli poškození sliznice horních cest dýchacích. Z tohoto pohledu je hodnota TC o dva řády nižší, nežli práh sensorické čichové iritace, který je 45 mg/m^3 [45].

Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC) řadí acetaldehyd na základě dostatečných důkazů karcinogenity u experimentálních zvířat do kategorie 2B mezi možné karcinogeny pro člověka. Zvýšený výskyt nádorů průdušek a ústní dutiny byl zjištěn v jedné studii u lidí profesionálně exponovaných různým aldehydům. Zvýšený výskyt nádorů jícnu byl zjištěn u těžkých alkoholiků s genetickou metabolickou odchylkou vedoucí k vysokým interním dávkám acetaldehydu v důsledku metabolické přeměny etanolu. Tyto důkazy u lidí však IARC zatím nepovažuje za dostatečně průkazné [52].

Podobně klasifikovala v roce 1991 z hlediska karcinogenity acetaldehyd i US EPA zařazením do skupiny B2 mezi pravděpodobné karcinogeny pro člověka. Podkladem byla epidemiologická studie u profesionálně exponované populace, která naznačila celkově zvýšený výskyt nádorů, avšak je zatížena řadou nedostatků a možných vedlejších vlivů. Proto se vycházelo hlavně z výsledků inhalačních studií u pokusných zvířat, ve kterých bylo spolehlivě prokázáno zvýšení výskytu nádorů nosní dutiny u krys a nádorů hrtanu u křečků. Bylo též přihlédnuto k tomu, že v testech genotoxicity vykazuje acetaldehyd pozitivní výsledky u bakteriálních i savčích buněk a jeho chemická struktura je podobná formaldehydu, který též vyvolává nádory nosní dutiny u zvířat. Karcinogenní potenciál vyhodnotila US EPA na základě extrapolace z výsledků inhalační studie u krys jednotkou karcinogenního rizika pro inhalační příjem $UCR = 2,2 \times 10^{-6}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Této hodnotě odpovídá pro karcinogenní riziko 1×10^{-6} koncentrace ve vnějším ovzduší $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [33].

Obdobnou hodnotu jednotky karcinogenního rizika $UCR = 2,7 \times 10^{-6}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) odvodila na základě inhalačních studií u potkanů a křečků v roce 1993 i Kalifornie EPA [43].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Rozptylová studie uvádí nejvyšší hodnoty imisního příspěvku acetaldehydu související se záměrem, tedy z navýšení letecké a pozemní dopravy v obytné zástavbě v okolních obcích cca do $0,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. do $0,01 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Spolu s příspěvkem ze stávajících zdrojů se výsledné hodnoty průměrné roční koncentrace v obytné zástavbě mají pohybovat do $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,13 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

Imisní pozadí ve venkovním ovzduší v ČR u této škodliviny není známé, podle zahraniční literatury se roční průměrné koncentrace ve venkovním prostředí obvykle pohybují kolem $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Kritickým účinkem, na základě kterého jsou u acetaldehydu odvozeny referenční koncentrace, je podobně jako u formaldehydu dráždění a poškození sliznic dýchacího traktu. Tomuto prahovému mechanismu se přisuzuje i možný karcinogenní účinek acetaldehydu. Podobně jako u formaldehydu se i u této látky předpokládá spíše prahový mechanismus možného karcinogenního účinku v důsledku regenerativních změn poškozené sliznice.

Hodnoty HQ pro akutní a chronický účinek acetaldehydu jsou uvedeny v tabulce č. 14. Ve výpočtu jsou jako referenční koncentrace pro akutní a chronický účinek použity tolerovatelné koncentrace $2000 \mu\text{g}/\text{m}^3$, resp. $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$, doporučené WHO v roce 1995. Podobně jako u formaldehydu není hodnocen HQ pro imisní pozadí, které je v daném případě pouze teoretickým údajem z literatury a v hodnoceném území není známé.

Tab. č. 14 – Kvocient nebezpečí (HQ) pro akutní a chronický účinek imisí acetaldehydu

Varianta	HQ - akutní účinek	HQ - chronický účinek
V4a – stávající stav	0,00075	0,00040
V4b – příspěvek záměru	0,00030	0,00004
V4c – výsledný stav	0,00085	0,00043
V5c – výsl.stav jen z let.dopravy	0,00040	0,00040

Z hodnoty kvocientu nebezpečí vyplývá, že riziko akutních i chronických toxických účinků imisí acetaldehydu v ovzduší v souvislosti s posuzovaným záměrem letiště Vodochody nehrozí. Vlastní imisní příspěvek provozu letiště Vodochody včetně související pozemní dopravy vyhodnocený rozptylovou studií bude jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak z hlediska zdravotních rizik zcela bezvýznamný.

Z hlediska možného rizika karcinogenního účinku imisí acetaldehydu lze provést kvantitativní vyhodnocení s použitím jednotky karcinogenního rizika 2×10^{-7} odvozené WHO v roce 1995 při návrhu tolerovatelné koncentrace pro volné ovzduší, kdy koncentraci $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídalo karcinogenní riziko 1×10^{-5} . Míra celoživotního karcinogenního rizika imisí acetaldehydu (ILCR) by se pak pohybovala v jednotlivých variantách v rozmezí zanedbatelných hodnot $2,2 \times 10^{-9} - 2,6 \times 10^{-8}$.

I při použití starší konzervativní jednotky karcinogenního rizika $2,2 \times 10^{-6}$, uvedené v roce 1991 US EPA v databázi IRIS, by vycházelo riziko karcinogenních účinků imisí acetaldehydu v přijatelném rozmezí $2,4 \times 10^{-8} - 2,9 \times 10^{-7}$.

IV.3.3. 1,3-butadien, C₄H₆, CAS No: 106-99-0

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

1,3-butadien je bezbarvý hořlavý plyn s mírným aromatickým zápachem. V přírodě se přirozeně nevyskytuje. Vzniká při zpracování nafty a nedokonalém spalování organických látek. Konverzní faktor: 1 ppm = 2,21 mg/m³.

Hlavním zdrojem 1,3-butadienu v ovzduší je doprava, kde se uplatňují hlavně automobily bez katalyzátorů. Podle US EPA představuje 1,3-butadien asi 0,35 % z celkového množství uhlovodíků v emisích z dopravy. 1,3-butadien jako monomer snadno polymerizuje a používá se v chemickém průmyslu, zejména k produkci syntetického kaučuku k výrobě pneumatik

V atmosféře je 1,3-butadien destruován fotooxidačními procesy za vzniku formaldehydu a akroleinu a reakcemi s ozonem a nitrátovými radiály. Ačkoliv je těmito procesy z atmosféry rychle odstraňován, je v ovzduší městských a příměstských oblastí téměř vždy přítomen [53].

Koncentrace 1,3-butadienu v městském ovzduší v Evropě se podle omezených informací pohybují v rozmezí 2 – 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [54]. Přítomen je i v ovzduší uvnitř budov, kde je hlavní zdrojem cigaretový kouř (jedna cigareta uvolní ve vedlejší proudě kouře cca 400 μg 1,3-butadienu).

1,3-butadien je velmi těkavý a inhalace jeho par je hlavní cestou expozice pro člověka. Po vstřebání je distribuován v organismu a metabolizován za vzniku genotoxických epoxidových metabolitů. K vyloučení dochází močí a vydechovaným vzduchem. V procesu detoxikace 1,3-butadienu jsou významné kvantitativní mezidruhové rozdíly. U člověka jsou dosahované koncentrace metabolitů významně nižší, nežli u myši, ale mohou se zde projevovat geneticky podmíněné rozdíly v kapacitě metabolických procesů [55].

1,3-butadien vykazuje jen nízkou akutní toxicitu. V chronických studiích u pokusných zvířat byly popsány zejména účinky na krvetvorbu a projevy reprodukční a vývojové toxicity.

Zdravotní účinky expozice 1,3-butadien u člověka jsou známé z pracovního prostředí. Akutní expozice vysokým koncentracím působí dráždění sliznic a ovlivňuje funkce centrálního nervového systému.

Hlavním kritickým účinkem této látky, zvažovaným při hodnocení zdravotních rizik, je karcinogenita. V experimentech u pokusných zvířat 1,3-butadien způsobuje vznik nádorů různého typu a lokalizace. V karcinogenním potenciálu této látky se projevují významné mezidruhové rozdíly, kde myši jsou podstatně citlivější nežli potkani, což se vysvětluje různou rychlostí metabolismu a hladinou vznikajících metabolitů. Důsledkem je rozdílnost referenčních hodnot, odvozených ze studií na myších a potkanech a otevřená otázka jejich validity pro člověka.

Karcinogenita 1,3-butadienu, ve formě vyššího výskytu leukémie a dalších nádorů krvetvorného a lymfatického systému, byla popsána i v několika epidemiologických studiích u profesionálně exponovaných pracovníků. Na průkaznost těchto studií není jednotný názor, neboť kromě 1,3-butadienu byli pracovníci exponováni i jiným látkám, takže některé vědecké instituce je považují jen za omezený důkaz karcinogenity 1,3-butadienu pro člověka, jiné za průkaz dostatečný, splňující i kritéria kauzality.

Pro karcinogenitu 1,3-butadienu svědčí pozitivní výsledky široké řady testů mutagenity a genotoxicity, týkající se i jeho metabolitů.

Podle hodnocení IARC z roku 1999 jsou pro 1,3-butadien dostatečné důkazy o karcinogenitě u zvířat a omezené důkazy u lidí a je zařazen do kategorie 2A mezi látky pravděpodobně karcinogenní pro člověka [56].

US EPA vyhodnotila 1,3-butadien v roce 2002 jako prokázaný inhalační karcinogen pro člověk a lineární extrapolací ze retrospektivní kohortové studie zvýšeného výskytu leukémie při profesionální expozici (Delzell et al. 1995) odvodila jednotku karcinogenního rizika UCR = 3×10^{-5} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Při odvození UCR byl výsledek extrapolace vynásoben faktorem 2 k zohlednění i možných jiných typů nádorů a senzitivních skupin populace, neboť výchozí studie se týkala pouze leukémie a mužů v produktivním věku [33,53]. Řádové úrovní celoživotního karcinogenního rizika 10^{-6} by při použití této UCR odpovídala koncentrace 1,3-butadienu v ovzduší $0,03 - 0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$, která je ovšem až o dva řády překračována obecně udávanou úrovní imisního pozadí v městských a příměstských oblastech.

Informace o účincích 1,3-butadienu na reprodukci nebo vývoj plodu u člověka nejsou k dispozici. U myši byly tyto účinky experimentálními studiemi při inhalační expozici prokázány. Nejcitlivějším účinkem byla atrofie vaječníků u myších samic a na základě tohoto kritického účinku odvodila US EPA v databázi IRIS referenční koncentraci pro chronickou expozici $\text{RfC} = 2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Podkladem byla koncentrace $\text{LEC}_{10} 0,88 \text{ ppm}$, odpovídající 10% výskytu kritického účinku a faktor nejistoty 1000 (3x pro mezidruhovou extrapolaci, 10x pro individuální variabilitu v citlivosti, 3x pro neúplnou databázi a 10x pro extrapolaci k expozici NOAEL). Této referenční koncentraci přisuzuje US EPA střední stupeň spolehlivosti [33].

Pro akutní a subchronickou expozici byla podobným způsobem odvozena referenční hodnota $15,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (7 ppb), kritickým účinkem bylo ovlivnění tělesné hmotnosti plodu u myši [53].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA (OEHHA) stanovil pro 1,3-butadien v roce 2000 chronickou $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na základě stejné studie a kritického účinku u myši jako US EPA, avšak jiným postupem odvození ($\text{BMC}_{05} 0,25 \text{ ppm}$ a faktor nejistoty 30) [57].

Ministerstvo zdravotnictví Kanady (Health Canada) se zabývalo hodnocením zdravotního rizika 1,3-butadienu v roce 2000. Klasifikovalo jej jako vysoce pravděpodobný karcinogen pro člověka a na základě již zmíněné studie výskytu leukémie při profesionální expozici (Delzell et al. 1995) byla stanovena $\text{TC}_{01} 1,7 \text{ mg}/\text{m}^3$. Jedná se o koncentraci v ovzduší teoreticky odpovídající 1 % zvýšení úmrtnosti na leukémii. Pro nekarcinogenní účinky byla na základě kritického účinku atrofie vaječníků u myši odvozena $\text{MBC}_{05} 0,57 \text{ mg}/\text{m}^3$, teoreticky odpovídající 5% výskytu tohoto účinku v exponované populaci [55].

WHO se sice 1,3-butadienem ve Směrnici pro kvalitu ovzduší v roce 2000 samostatně zabývala, avšak z důvodu variability výsledků kvantitativního hodnocení karcinogenního rizika doporučenou limitní koncentraci pro venkovní ovzduší nestanovila [54].

Spojené výzkumné centrum Evropské Komise se hodnocením rizika 1,3-butadienu zabývalo v roce 2002. Pro expozici z venkovního ovzduší se uvažovala průměrná koncentrace $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, v okolí specifických emisních zdrojů (chemický průmysl) až $222 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V závěrech hodnocení je uvedeno, že jediným potenciálním rizikem je mutagenita a karcinogenita, a i když pro tyto účinky nelze v současné době stanovit bezpečnou prahovou úroveň expozice, úroveň expozice a zdravotní riziko je velmi nízké [58].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Rozptylová studie uvádí nejvyšší hodnoty imisního příspěvku 1,3-butadienu související se záměrem, tedy z navýšení letecké a pozemní dopravy v obytné zástavbě v okolních obcích cca do $0,22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. do $0,0043 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

Spolu s příspěvkem ze stávajících zdrojů se výsledné hodnoty průměrné roční koncentrace v obytné zástavbě mají pohybovat do $0,65 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace, resp. $0,052 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

Imisní pozadí ve venkovním ovzduší v ČR u této škodliviny není známé, v poslední zprávě spojeného výzkumného centra Evropské Komise z roku 2002 se pro expozici z venkovního ovzduší uvažovala průměrná koncentrace $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Referenční koncentrace odvozené pro tuto látku americkými vědeckými institucemi, jsou založeny na reprodukční a vývojové toxicitě pozorované v experimentech u zvířat.

Hodnoty HQ pro akutní a chronický účinek acetaldehydu jsou uvedeny v tabulce č. 15. Ve výpočtu jsou jako referenční koncentrace pro akutní a chronický účinek použity referenční koncentrace $15,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, resp. $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, odvozené v roce 2002 US EPA. Stejně jako u ostatních VOC není hodnocen HQ pro imisní pozadí, které je v daném případě pouze teoretickým údajem z literatury a v hodnoceném území není známé.

Tab. č. 15 – Kvocient nebezpečí (HQ) pro akutní a chronický účinek imisí 1,3-butadienu

Varianta	HQ - akutní účinek	HQ - chronický účinek
V4a – stávající stav	0,037	0,025
V4b – příspěvek záměru	0,014	0,002
V4c – výsledný stav	0,042	0,026
V5c – výsl.stav jen z let.dopravy	0,020	0,002

Z hodnoty kvocientu nebezpečí vyplývá, že riziko akutních i chronických toxických účinků imisí 1,3-butadienu v ovzduší v souvislosti s posuzovaným záměrem letiště Vodochody nehrozí. Vlastní imisní příspěvek provozu letiště Vodochody včetně související pozemní dopravy vyhodnocený rozptylovou studií bude jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak z hlediska zdravotního rizika toxických účinků zanedbatelný.

U 1,3-butadienu se však za kritický účinek považuje karcinogenní riziko, i když na průkaz karcinogenity této látky pro člověka dosud není jednotný názor. Rozdílné jsou i výsledky hodnocení míry karcinogenního potenciálu této látky, což je důvodem, proč WHO pro 1,3-butadien zatím nestanovila doporučený limit pro venkovní ovzduší.

Podle závěrů posledního hodnocení Spojeného výzkumného centra Evropské Komise z roku 2002 obvyklé imisní koncentrace této látky představují i z pohledu mutagenity a karcinogenity jen velmi nízké zdravotní riziko. Zcela naopak US EPA odvodila v roce 2002 pro 1,3-butadien velmi konzervativní jednotku karcinogenního rizika 3×10^{-5} , podle které by i běžná úroveň imisního pozadí představovala významné riziko karcinogenního účinku.

Jednou ze zásad autorizovaného hodnocení zdravotních rizik, stanovených Státním zdravotním ústavem Praha, je přednostní volba referenčních hodnot WHO a vědeckých institucí zemí Evropské unie, pokud jsou k dispozici.

V daném případě je však ke kvantifikaci míry karcinogenního rizika k dispozici pouze UCR stanovená US EPA. Přesto, že je její hodnota v rozporu s názorem vědeckého orgánu Evropské komise, je pro úplnost hodnocení s použitím této UCR proveden výpočet míry celoživotního karcinogenního rizika imisí 1,3-butadienu pro jednotlivé varianty výpočtu rozptylové studie. Výsledky jsou uvedeny v tabulce č. 16.

Z výsledku výpočtu vyplývá, že i při použití velmi konzervativní jednotky karcinogenního rizika US EPA by se celkový příspěvek imisí 1,3-butadienu vypočtený rozptylovou studií pohyboval při spodní hranici přijatelného rozmezí míry karcinogenního rizika 10^{-6} . Vlastní imisní příspěvek z provozu letiště Vodochody by byl i z tohoto pohledu jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak z hlediska zdravotních rizik prakticky zanedbatelný.

Tab. č. 16 – Celoživotní karcinogenní riziko (ILCR*) imisí 1,3-butadienu při použití jednotky karcinogenního rizika US EPA UCR = 3E-05 (mg/m³)

Varianta	Koncentrace (mg/m ³)	ILCR
V4a – stávající stav	0,0486	1,5x10 ⁻⁶
V4b – příspěvek záměru	0,0043	1,3x10 ⁻⁷
V4c – výsledný stav	0,0520	1,6x10 ⁻⁶
V5c – výsl.stav jen z let.dopravy	0,0043	1,3x10 ⁻⁷

Vysvětlivky: ILCR - Individual Lifetime Cancer Risk (individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny).

IV.4. Imisní pozadí – riziko suspendovaných částic PM₁₀

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Pevné částice v ovzduší na rozdíl od plynných látek nemají 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, základní klasifikace stále ještě zohledňuje velikost 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 jemnou frakci PM_{2,5} s průměrem do 2,5 μm, pronikající až do plicních sklípků. Poměr obou frakcí je proměnlivý podle místních podmínek. Třetí ze zdravotního hlediska intenzivně studovanou frakcí jsou ultrajemné částice s průměrem pod 0,1 μm. Z dosavadních poznatků je zřejmé, že 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 demolicích, dopravě na neupravených komunikacích a sekundárním vířením prachu. V oblastech s intenzivní dopravou je významným zdrojem hrubší frakce pevných částic otěr pneumatik, brzdových obložení a povrchu vozovek, tedy emise nepocházející přímo z výfukových plynů. Významný je zde i podíl bioaerosolu (pylová zrna, spory, fragmenty plísní a bakterií). Hrubší částice podléhají rychlé sedimentaci během minut až hodin s přenosem řádově do kilometrových vzdáleností.

Jemné částice kromě přímé emise ze spalovacích procesů včetně dopravy typicky vznikají sekundárně koagulací ultrajemných částic nebo reakcemi plynných 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 jemné částice perzistují dny až týdny a vytvářejí více či méně stabilní aerosol, který může být transportován stovky až tisíce km. Tím dochází k jejich rozptýlení na velkém území a stírání rozdílů mezi jednotlivými oblastmi. Velmi důležité z hlediska expozice obyvatel je pronikání jemných částic do interiéru budov, kde lidé tráví většinu času.

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.

Dominantním zdrojem znečištění ovzduší suspendovanými částicemi PM₁₀ ve městech je doprava, což se projevilo i v klimaticky příznivém roce 2007, ve kterém došlo ve srovnání s rokem 2006 ke snížení průměrných ročních koncentrací PM₁₀ o 5 – 10 μg/m³. Přesto byla téměř ve všech sledovaných sídlech překročena hodnota 20 μg/m³ doporučená WHO.

Průměrné roční koncentrace PM_{10} v ovzduší sledovaných sídel se podle závěrečné zprávy subsystému 1 Monitoringu HS pohybovaly v roce 2007 cca od $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně nezatížených oblastech přes $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$ u dopravně středně zatížených lokalit, $38 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně extrémně exponovaných místech až po téměř $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v lokalitách silně exponovaných průmyslem. K překročení 24hodinové průměrné koncentrace $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ došlo během roku 2007 ve všech 27 monitorovaných sídlech [23].

Na pozadových monitorovacích stanicích v Kladně a jeho okolí s širší reprezentativností výsledků, situovaných relativně nejbližší zájmovému území záměru, byly v roce 2007 naměřeny průměrné roční koncentrace PM_{10} v rozmezí cca $26 - 41 \mu\text{g}/\text{m}^3$ s 98. kvantilem průměrných 24hodinových koncentrací v rozmezí $69 - 103 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V předchozím klimaticky méně příznivém roce se zde průměrné roční koncentrace pohybovaly v rozmezí cca $27 - 55 \mu\text{g}/\text{m}^3$ s 98. kvantilem průměrných 24hodinových koncentrací v rozmezí $98 - 152 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [24]. Suspendované částice PM_{10} 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.

Akutní účinky suspendovaných částic ve znečištěném ovzduší zahrnují především dráždění a zánětlivou reakci sliznice dýchacích cest, ovlivnění řasinkového epitelu horních dýchacích cest, zvýšenou sekreci hlenu v průduškách a snížení samočisticí funkce a obranyschopnosti dýchacího traktu. Tím vznikají vhodné podmínky pro rozvoj virových a bakteriálních respiračních infekcí a postupně možný přechod recidivujících akutních zánětlivých změn do chronické fáze. 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, může se však např. jednat i o přímé působení ultrajemných částic pronikajících do krevního oběhu a nervového systému.

Poznatky o zdravotních účincích pevného aerosolu dnes vycházejí především z výsledků epidemiologických studií z posledních 10 let, které ukazují na ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti již při velmi nízké úrovni expozice, přičemž není možné jasně určit prahovou koncentraci, která by byla bez účinku. Je také zřejmé, že vhodnějším ukazatelem prашného aerosolu ve vztahu ke zdraví jsou jemnější frakce.

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 a kojenci a malé děti. Účinky jsou pozorovány během a několik dní po epizodě výrazného zvýšení denní imisní koncentrace. V aktualizovaném doporučení pro kvalitu ovzduší v roce 2005 WHO uvádí na základě vyhodnocení epidemiologických studií jako kvantitativní vztah akutní expozice a účinku zvýšení celkové úmrtnosti zhruba o 0,5 % při nárůstu 24hodinové průměrné koncentrace PM_{10} o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nad $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Hodnotu $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (jako 99. percentil, tedy 4 nejvyšší hodnotu v roce) WHO doporučuje jako limit pro průměrnou 24hodinovou koncentraci, která by měla sloužit k prevenci výskytu imisních výkyvů, vedoucích k podstatnému zvýšení nemocnosti a úmrtnosti. Nepředstavuje ovšem plnou ochranu pro celou populaci [21].

Studie věnované dlouhodobým chronickým účinkům pevných částic v ovzduší prokazují účinky ještě závažnější především v podobě ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti na onemocnění respiračního a kardiovaskulárního systému. Riziko zde narůstá s expozicí a projevuje se i při velmi nízkých koncentracích nedaleko nad přírodním pozadím, které se v USA a západní Evropě odhaduje na $3 - 5 \mu\text{g}/\text{m}^3 PM_{2,5}$.

Zvýšení průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zvyšuje podle výsledků největších epidemiologických kohortových studií celkovou úmrtnost exponované populace o 6 %. WHO stanovila v roce 2005 v aktualizovaném doporučení pro kvalitu ovzduší jako limitní roční průměrnou koncentraci PM_{10} hodnotu $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Jedná se o nejnižší úroveň expozice, při které se s více než 95% mírou spolehlivosti zvyšuje úmrtnost v závislosti na imisní zátěži suspendovanými částicemi v ovzduší. WHO zde vychází z americké studie sledující imise $PM_{2,5}$ a k přepočtu je použit poměr $PM_{2,5}/PM_{10}$ 0,5 (tento poměr je typický pro městské oblasti rozvojových zemí, zatímco ve vyspělých zemích je spodním okraje rozmezí 0,5 – 0,8 a je zde doporučeno použít poměr obou frakcí podle místních dat). Opět je ovšem konstatováno, že se nejedná o prahovou úroveň expozice a doporučený limit neznamená plnou ochranu veškeré populace před nepříznivými účinky suspendovaných částic [21].

Směrnice Rady 1999/30/EC z roku 1999 stanoví pro země EU limitní hodnoty 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, která se původně v druhé etapě od roku 2010 měla snížit na $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tyto limitní hodnoty byly přijaty i v ČR. Od snížení imisního limitu pro roční průměrnou koncentraci PM_{10} na $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ se však posléze upustilo a uvažuje se o přijetí limitu pro frakci $PM_{2,5}$.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Jak již bylo uvedeno, rozptylová studie se imisním příspěvkem suspendovaných částic nezabývá. Důvodem je dle zpracovatele rozptylové studie absence emisních dat z letecké dopravy a pouze nepatrný příspěvek z hodnocené automobilové dopravy podle provedené bilance emisí. Do hodnocení zdravotních rizik byly přesto suspendované částice PM_{10} alespoň pro hrubý odhad imisního pozadí zájmového území záměru zařazeny, neboť z hlediska současných poznatků o zdravotních aspektech kvality ovzduší představují nejdůležitější složku znečištěného ovzduší.

Hodnocení rizika se tedy týká pouze odhadu současného imisního pozadí, který je na základě charakteru lokality a výsledků měření na okolních vzdálenějších monitorovacích stanicích cca kolem $32 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace, resp. do $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nejvyšších průměrných 24hodinových koncentrací. V zájmovém území záměru se tedy ani v nejzatíženějších částech území s obytnou zástavbou nepředpokládá překročení imisního limitu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro průměrnou roční koncentraci suspendovaných částic PM_{10} , avšak za nepříznivých rozptylových podmínek se zde jako v mnoha podobných oblastech v ČR předpokládá přechodné krátkodobé překračování imisního limitu $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro průměrnou 24hodinovou koncentraci s následnými negativními dopady na zdravotní stav populace.

Při kvantitativním hodnocení rizika znečištění ovzduší pevnými částicemi se vychází především z průměrné roční koncentrace. Ke kvantitativnímu vyhodnocení rizika znečištění ovzduší v lokalitě stavby je použita poslední publikovaná metodika kvantitativního hodnocení vlivu na zdraví (HIA) vypracovaná v rámci programu CAFE (Clean Air for Europe) v roce 2005 [26,59].

V rámci této metodiky byly odvozeny vztahy expozice a účinku zohledňující průměrný výskyt hodnocených zdravotních ukazatelů u populace zemí EU a umožňující vyjádřit v závislosti na průměrné roční koncentraci PM_{10} přímo počet atributivních případů za rok.

Tyto lineární vztahy byly odvozeny pro celkovou úmrtnost a některé ukazatele nemocnosti. U úmrtnosti se vychází ze vztahu odvozeného z největší kohortové studie z USA, zahrnující 1,2 milionu dospělých obyvatel, který udává zvýšení celkové úmrtnosti u dospělé populace nad 30 let o 6% spojené se změnou dlouhodobé koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tento vztah se statisticky významně projevuje cca od $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$.

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.

Vyjadřují přímo počet nových případů, událostí nebo dnů v jednom roce na určitý počet obyvatel dané věkové skupiny, odpovídající $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} (nebo $\text{PM}_{2,5}$). Konkrétně jsou tyto vztahy uvedeny v následujícím přehledu:

- 26,5 nových případů chronické bronchitis na 100 000 dospělých ³ 27 let
- 4,34 akutních hospitalizací pro srdeční příhody na 100 000 obyvatel
- 7,03 akutních hospitalizací pro respirační potíže na 100 000 obyvatel
- 902 dní s omezenou aktivitou (RADs)²² na 1000 obyvatel věku 15-64 let (vztah pro $\text{PM}_{2,5}$)
- 180 dní s léčbou (bronchodilatans) u dětí s astma (asi 15% dětí) na 1000 dětí věku 5-14 let
- 912 dní s léčbou (- "-) u dospělých s astma (asi 4,5 % dospělých) na 1000 osob ³ 20 let
- 1,86 dní s respiračními příznaky dolních cest dýchacích včetně kašle na 1 dítě 5-14 let
- 1,30 dní s respiračními příznaky dolních cest dýchacích včetně kašle u dospělých s chron. respiračním onemocněním (asi 30 % dospělé populace) na 1 dospělého člověka

V další tabulce je pro základní představu uveden výsledek výpočtu atributivního rizika imisí PM_{10} výše uvedenou metodikou pro 7 900 obyvatel užšího zájmového území okolí letiště zahrnutých do tabulkových podkladů hlukových pásem denní hlukové expozice v rámci akustické studie. Do výpočtu je jako průměrná roční koncentrace PM_{10} dosazena odhadovaná hodnota imisního pozadí $32 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Pro srovnání je do výpočtu dosazena i hodnota imisního limitu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Od této hodnoty je ve vlastním výpočtu odečtena hodnota $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$, odpovídající základní hodnotě $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2,5}$ při podílu frakce $\text{PM}_{2,5}$ ve frakci PM_{10} 0,66. Jedná se o průměrný podíl, zjištěný v roce 2007 z hodnot obou frakcí souběžně měřených na 18 stanicích ČHMÚ. K odhadu věkové struktury obyvatel byla použita věková struktura obyvatel ze zdravotnické ročenky Středočeského kraje UZIS 2006. Z tohoto zdroje byla do výpočtu použita i celková úmrtnost populace starší 30 let.

Výpočet 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.

Tab.č. 17 - Zdravotní riziko imisí PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$ (ukazatele atributivního rizika za 1 rok pro 7 900 exponovaných obyvatel)		
U k a z a t e l	Průměrná roční koncentrace PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	
	Pozadí	Imisní limit
	32	40
Celková úmrtnost		
Počet úmrtí u populace ve věku nad 30 let	5,4	8,0
Nemocnost - celá populace		
Hospitalizace pro srdeční onemocnění:	0,6	0,9
Hospitalizace pro respirační onemocnění:	0,9	1,4
Nemocnost - dospělí		
Nové případy chronické bronchitis:	2,4	3,6
Počet dní s příznaky u chron. nemocných:	4 138	6 085
Počet dní s léčbou u astmatiků:	441	648
Počet dní s omezenou aktivitou:	5 676	8 348
Nemocnost - děti		
Počet dní s respiračními příznaky:	2 473	3 637
Počet dní s léčbou u astmatických dětí:	36	53

²²RADs (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.

Vliv znečištění ovzduší na úmrtnost je přitom třeba chápat tak, že není jedinou příčinou a uplatňuje se především 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.

Z výsledku výpočtu vyplývá, že k nepříznivému ovlivnění zdravotního stavu obyvatel znečištěným ovzduším dochází i při významně podlimitní úrovni znečištění a je tedy v současném světě v rozvinutých zemích do určité míry nevyhnutelné.

Často hodnoceným citlivým ukazatelem vlivu znečištěného ovzduší je chronická respirační nemocnost u dětí. Základní prevalence výskytu respiračních příznaků dolních cest dýchacích včetně kašle u dětí ve věku 5 – 14 dní v evropských zemích, ze které se vycházelo při odvození vztahu použitého při předcházejícím výpočtu, je 15 %, což v daném případě představuje ročně cca 42 820 dní s příznaky.

Podle výsledků provedeného výpočtu lze předpokládat, že vlivem odhadovaného imisního pozadí je hodnocené lokálně riziko výskytu těchto potíží u dětí zvýšené vůči teoretické situaci zcela čistého ovzduší cca o cca 5,7 % (konkrétně o 2 437 dní s příznaky). Současnému imisnímu limitu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} odpovídá zvýšení nemocnosti cca o 8,5 % (v daném případě o by se jednalo o 3 637 dní s příznaky).

Tento výsledek je v absolutním ukazateli rizika chronické respirační nemocnosti u dětí zásadně neliší od výpočtu dní s příznaky pro imisní pozadí oxidu dusičitého starší metodikou, (vlivem imisního pozadí NO_2 vychází na 100 dětí 124, resp. 266 dní s respiračními příznaky za rok, vlivem pozadí PM_{10} vychází na 100 dětí 316 dní s příznaky za rok). Z hlediska interpretace výsledků je však třeba vycházet z předpokladu, že se jedná o komplexní riziko účinku znečištěného ovzduší a tudíž navýšení rizika vypočtené pro imise NO_2 a PM_{10} nelze sčítat. Spolehlivější je přitom pravděpodobně výsledek hodnocení na základě imisí PM_{10} , vycházející z novějších epidemiologických studií.

Provedený výpočet sice působí exaktním dojmem, ale vzhledem k mnoha nejistotám v jeho výchozích podkladech i v odvození vlastních vztahů jde pouze o hrubý odhad skutečného stavu.

IV.5. Závěry k riziku znečištění ovzduší

Při hodnocení zdravotních rizik imisí škodlivin v ovzduší byly použity aktuální odborné poznatky o nebezpečnosti hodnocených látek a vztazích expozice a účinku s uplatněním zásady přednostní volby referenčních hodnot Světové zdravotnické organizace a vědeckých institucí zemí Evropské unie.

Podkladem k hodnocení rizika byly výstupy rozptylové studie zpracované v rámci oznámení záměru a odborný odhad úrovně stávajícího imisního pozadí hodnoceného území, vycházející z charakteru lokality a údajů okolních monitorovacích stanic kvality ovzduší.

Volba hodnocených škodlivin v rozptylové studii byla určena dostupnými emisními údaji pro leteckou dopravu, zahrnujícími oxidy dusíku, oxid uhelnatý a sumu těkavých organických látek. Z těkavých organických látek byly na základě procentuálního zastoupení a zdravotní významnosti včetně potenciální karcinogenity k detailnímu vyhodnocení vybrány 4 látky (benzen, formaldehyd, acetaldehyd a 1,3-butadien), u kterých je možné na základě existující emisních dat hodnotit i příspěvek ze související automobilové dopravy. U těchto látek s výjimkou benzenu nejsou k dispozici podklady o existujícím imisním pozadí a proto byl hodnocen pouze jejich imisní příspěvek.

V zájmu poskytnutí komplexní informace o zdravotním riziku znečištění ovzduší zájmového území byly do hodnocení rizika zahrnuty i suspendované částice frakce PM_{10} , u kterých byla hodnocena odhadovaná expozice z imisního pozadí.

Na základě odhadované úrovně imisního pozadí je možné předpokládat, že přes relativně příznivou imisní situaci hodnocené lokality zde jsou jako na většině území ČR nejvýznamnější škodlivinou prašné částice (suspendované částice frakce PM_{10}), u kterých dochází za nepříznivých rozptylových podmínek k překračování imisního limitu pro krátkodobou 24hodinovou koncentraci s následnými nepříznivými zdravotními důsledky zejména pro citlivou část exponované populace. Pro odhadovanou úroveň znečištění ovzduší suspendovanými částicemi PM_{10} a oxidem dusičitým bylo provedeno kvantitativní vyhodnocení zdravotního rizika. U citlivého ukazatele chronické respirační nemoci u dětí z toho hodnocení vychází zvýšení rizika vlivem stávajícího imisního pozadí vůči teoretickému stavu při zcela čistém ovzduší o necelých 6 %, což představuje zvýšení základní nemoci z jiných příčin cca o 3 dny s příznaky na jedno dítě a rok.

V vztahu k posuzovanému záměru letiště Vodochody z provedeného hodnocení vyplývá, že imisní příspěvek z provozu letiště včetně související pozemní dopravy, vyhodnocený rozptylovou studií, bude u všech hodnocených škodlivin jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak z hlediska zdravotních rizik prakticky zanedbatelný. Toto konstatování platí i pro možný aditivní účinek hodnocených škodlivin.

V. Analýza nejistot

Každé hodnocení zdravotního rizika je nevyhnutelně spojeno s určitými nejistotami, danými úplností a spolehlivostí použitých dat, spolehlivostí odvozených vztahů mezi expozicí a účinkem, znalostí exponované populace, apod. Proto je jednou z neopominutelných součástí odhadu rizika i popis a analýza nejistot, které jsou s ním spojené a kterých si je zpracovatel vědomý.

Nejistotami je zatíženo i provedené hodnocení zdravotního rizika hluku a imisí z provozu letiště Vodochody. V souhrnu se jedná hlavně o tyto oblasti nejistot:

1. Nejistota výstupů akustické studie. Tato nejistota je dána jak validitou vstupních výpočtu, tak i vlastním matematickým modelem. Nejistota studie hluku z pozemní dopravy má rozsah ± 2 dB a byla ověřena synchronními 24 hodinovými měřeními hluku. Dopravní zátěž místních komunikací III. třídy byla zjištěna dopravně inženýrským průzkumem. Nejistota studie hluku z letecké dopravy má rozsah $\pm 2,5$ dB. Výpočet zde v souladu s metodikou vychází z charakteristického letového dne a podílu využití jednotlivých drah. V některých obdobích – dnech roku tedy skutečnost může být horší. Nevyhnutelnou nejistotu je zatížen odhad počtu obyvatel v jednotlivých hlukových pásmech, kde u pozemní dopravy nelze reálně plně zohlednit např. situování oken domů ke zdrojům hluku. K drobným odchylkám též může vést zaokrouhlování jak při zpracování podkladů, tak i při vlastních výpočtech kvantitativní charakterizace hluku. Jak již bylo uvedeno v závěrech hodnocení rizika hluku, podklady nezahrnovaly obyvatele exponované noční hladině hluku v pásmu 40 – 45 dB, čímž je podhodnocen výsledný údaj o počtu a procentu obyvatel rušených hlukem ve spánku. Na obtěžující a rušivý účinek hluku z letecké dopravy má vliv i konkrétní počet a intenzita jednotlivých hlukových událostí, což výstupy akustické studie v podobě ekvivalentních hladin akustického tlaku nepostihují.
2. Nejistoty ve znalosti hlukového a imisního pozadí hodnocené lokality. Méně významná je v daném případě nejistota znalosti hlukového pozadí. Dominantní je zde hluk ze současné pozemní dopravy, který byl ověřen provedeným měřením.

Významnou nejistotou je zatížen provedený odhad imisního pozadí, neboť v blízkosti zájmového území není provozována žádná monitorovací stanice kvality ovzduší. Bylo proto nutné vycházet z charakteru lokality a jejích místních emisních zdrojů a z výsledků měření na vzdálenějších pozadových monitorovacích stanicích. S výjimkou benzenu nebylo možné provést odhad úrovně imisního pozadí pro hodnocené těkavé organické látky, které v podmínkách ČR nejsou měřeny.

3. Nejistota při aplikaci vztahů mezi expozicí a účinky hluku a jednotlivých škodlivin v ovzduší získaných ze zahraničních epidemiologických studií, kde přenesení těchto vztahů z prostředí s jinou skladbou zdrojů, zástavby a populací může vést ke zkreslení výsledků. U hluku se jedná o vztahy doporučené k hodnocení rizika hluku z dopravy v zemích EU. Je však třeba si uvědomit, že tyto vztahy expozice a účinku byly odvozeny pro obtěžování vyvolané dlouhodobou hlukovou expozicí a jsou zprůměrnovány na celou populaci. Nelze je tedy vztahovat na jednotlivé osoby nebo malé soubory exponovaných osob na jednotlivých fasádách domů a neplatí též pro přechodnou hlukovou expozici. V takových případech může být obtěžující a rušivý účinek hluku významně modifikován jak individuální vnímavostí konkrétních osob vůči hluku, tak jejich osobním vztahem ke zdrojům hluku i dalšími neakustickými faktory a významně se lišit od vypočtených údajů. Významnou roli hraje právě individuální vnímavost. Vždy existuje určité procento vysoce senzitivních osob (Havránek udává 10 - 20 %), u kterých může docházet k nepříznivým účinkům hluku již při nižších hodnotách, nežli u většiny průměrně citlivé populace. V tomto smyslu je třeba hluk v podstatě považovat za bezprahově působící noxu.

Účinky hluku z letecké a pozemní dopravy jsou hodnoceny samostatně. Ve skutečnosti pochopitelně jde o současný kombinovaný účinek hluku ze všech zdrojů. Spolehlivý a ověřený model pro hodnocení kombinovaného účinku hluku z různých zdrojů však není k dispozici, neboť studie, které slouží jako podklad k odvození vztahů expozice a účinku vycházejí z expozice vztažené na převažující zdroj hluku.

Určitou výjimkou je odhad obtěžování hlukem, kde byl publikován model ekvivalentu obtěžování, který používá postup známý u toxických látek s aditivním účinkem, např. dioxinů. Hluk z jednotlivých zdrojů je nejprve přepočten na hladinu akustické energie referenčního zdroje vyvolávající stejný stupeň obtěžování. Jako referenční zdroj slouží hluk ze silniční dopravy. Výsledná celková hladina akustického tlaku je pak vztažena k obtěžování obyvatel podle vztahu pro silniční dopravu. Tento model byl uveden v nyní již neplatném autorizačním návodu SZÚ AN 15/04 VERZE 2. V podstatě se však jedná o matematický postup, který vychází z poznatků o rozdílném obtěžujícím účinku jednotlivých typů dopravy a je obtížné jeho výsledky ověřit v konkrétních terénních podmínkách. Navíc praktická aplikace tohoto postupu je reálná pouze v případech, kdy jsou k dispozici hodnoty hladin hluku z jednotlivých typů dopravy v konkrétních výpočtových bodech a k nim pak vztažené počty exponovaných obyvatel. Z těchto důvodů nebyl uvedený model použit ani při hodnocení zdravotních rizik hluku z letiště Ruzyně v rámci dokumentace záměru výstavby paralelní RWY pracovníky Národní referenční laboratoře pro komunální hluk v roce 2007.

V daném případě tato nejistota výsledků odhadu obtěžujících účinků hluku není podstatná, neboť s částečnou výjimkou obce Dolany, která je středně zatížena hlukem z železnice, se v žádné z hodnocených obcí účinky hluku z letecké a pozemní dopravy významně nekumulují.

Vzhledem k výše zmíněným nejistotám vstupních podkladů i vlastních vztahů expozice a účinku je nevyhnutelnou skutečností, že při kvantitativní charakterizaci rizika hluku nemůže jít o přesný exaktní výpočet, nýbrž spíše o kvalifikovaný odhad.

Podobně nelze přeceňovat přesnost kvantitativní charakterizace rizika ani u hodnocených škodlivin v ovzduší, neboť již pouze nepřesnost stanovených referenčních koncentrací se odhaduje v rozsahu jednoho řádu. V případě hodnocení rizika imisního pozadí částic PM₁₀ byla nejistota snížena použitím poslední poměrně konzervativní metodiky HIA WHO, vyvinuté v rámci evropského programu čistého ovzduší CAFE.

4. Současná úroveň poznání účinků hodnocených vlivů na zdraví. Přesto, že výzkumu nepříznivých zdravotních účinků hlukové a imisní expozice obyvatel vyspělých zemí je věnována pozornost již mnoho desetiletí, získané poznatky zdaleka ještě nejsou úplné a komplexní. V daném případě se u účinků hluku z letecké dopravy jedná např. o nejistotu v určení prahové hladiny noční hlukové expozice pro riziko kardiovaskulárních onemocnění a odvození vztahů expozice a účinku pro tuto expozici. V případě hodnocených škodlivin v ovzduší jde např. o odvození reálných jednotek karcinogenního rizika na základě znalosti mechanismu účinku u látek s potenciálním karcinogenním účinkem, tedy u benzenu, 1,3-butadienu, acetaldehydu a formaldehydu. Doposud převládající postup extrapolace z údajů z experimentů nebo studií profesionální expozice víceetapovým linearizovaným modelem do oblasti reálné mimopracovní expozice v životním prostředí, používaný z principu předběžné opatrnosti je velmi konzervativní a u látek s prahovým mechanismem účinku v oblasti nízkých dávek pravděpodobně vede k vysokému nadhodnocení skutečného rizika.

VI. CELKOVÝ ZÁVĚR

Při hodnocení zdravotních rizik hluku a imisí škodlivin v ovzduší byly použity aktuální odborné poznatky s uplatněním zásady přednostní volby referenčních hodnot Světové zdravotnické organizace a vědeckých institucí zemí Evropské unie.

Podkladem k hodnocení rizika byly výstupy akustické a rozptylové studie zpracované v rámci oznámení záměru a odborný odhad úrovně stávajícího imisního pozadí hodnoceného území, vycházející z charakteru lokality a údajů okolních monitorovacích stanic kvality ovzduší.

Hodnocení bylo v souladu se zadáním zaměřeno na potenciální nepříznivé zdravotní účinky hluku z letecké a související pozemní dopravy a škodliviny v ovzduší zahrnuté do rozptylové studie včetně vybraných těkavých organických látek. V zájmu poskytnutí komplexní informace o zdravotním riziku znečištění ovzduší zájmového území byly do hodnocení rizika zahrnuty i suspendované částice frakce PM₁₀, u kterých byla hodnocena odhadovaná expozice z imisního pozadí.

Z výsledků hodnocení vyplývá, že hluk z leteckého provozu letiště Vodochody může vést u obyvatel některých sídel situovaných v okolí letiště k obtěžování, zhoršené verbální komunikaci a nepříznivému ovlivnění spánku.

Na základě kvantitativního odhadu lze předpokládat, že leteckým hlukem může být v dotčených sídlech obtěžováno 3 239 obyvatel (z toho 614 silně obtěžovaných) a 163 obyvatel bude rušeno hlukem ve spánku (z toho 62 silně rušeno). Relativně nejvíce bude dotčena obec Dolany, kde může být leteckým hlukem různou mírou obtěžována téměř polovina obyvatel a obce Bašť a Panenské Břežany, u kterých může být leteckým hlukem různou mírou obtěžována cca jedna třetina obyvatel. V žádné z dotčených obcí však procento obtěžovaných obyvatel s rezervou nedosáhne zátěže odpovídající platnému hygienickému limitu pro hluk z leteckého provozu (63 % obtěžovaných obyvatel).

Riziko zvýšené nemocnosti infarktem myokardu vlivem hluku z pozemní a letecké dopravy vychází u obyvatel zájmového území nepatrné a prakticky zanedbatelné. Významnější by však podle posledních poznatků v daném případě mohlo být ve vztahu k noční hlukové expozici z letecké dopravy riziko zvýšené nemocnosti hypertenzí. U pozemní dopravy nepovede podle akustické studie provoz letiště ke změnám, které by byly z hlediska zdravotního rizika hluku významné.

Odhad současné imisní situace zájmového území je relativně příznivý. Přesto lze předpokládat, že zde stejně jako na většině urbanizovaného území ČR má znečištění ovzduší dílčí nepříznivý vliv na zdravotní stav zejména citlivé části populace. Podle kvantitativního odhadu zde riziko chronické respirační nemocnosti může být zvýšené o necelých 6 % vůči teoretickému stavu při zcela čistém ovzduší.

Vlastní imisní příspěvek z provozu letiště včetně související pozemní dopravy, vyhodnocený rozptylovou studií, však bude jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak z hlediska zdravotních rizik u všech hodnocených škodlivin prakticky zanedbatelný, což platí i pro eventuelní aditivní účinek hodnocených škodlivin.

Provedené hodnocení zdravotních rizik je z hlediska vstupních podkladů zatíženo nejistotou ve vztahu k noční hlukové expozici leteckému hluku, kde nebyla zahrnuta expozice obyvatel v nižším hlukovém pásmu 40 – 45 dB a k okamžitému rušivému vlivu hlukových událostí, kde nebyly vypočteny maximální hladiny akustického tlaku.

Na základě provedeného hodnocení rizika a posledních poznatků o účincích hluku z leteckého provozu na zdraví obyvatel žijících v okolí letišť doporučuji v rámci předběžné opatrnosti zvážit opatření ke snížení noční hlukové expozice obytné zástavby v zájmovém území letiště.

VII. Příloha – citovaná a použitá literatura

1. WHO: *Guidelines for Community Noise, 1999*
2. Havránek J. a kol.: *Hluk a zdraví, Avicenum Praha, 1990*
3. European Commission: *Position paper on dose response relationships between transportation noise and annoyance, 2002*
4. WHO, Regional Office for Europe: *Night noise Guidelines (NNGL) for Europe, Final implementation report, WHO, 2007*
5. TNO: *Slep disturbance and Aircraft noise exposure, Exposure-effect relationships, TNO report 2002.027, 2002*
6. Berglund, B., & Lindvall, T.: *Community Noise. Archives of the Center for Sensory Research, Stockholm, 1995*
7. Griefahn B., Scheuch K., Jansen G., Spreng M.: *Protection Goals for Residents in the Vicinity of Civil Airports, Noise & Health 2004, 6, 24, 51-62*
8. European Commission Working Group on Health and Socio-Economic Aspects: *Position Paper on Dose-Effects Relationships for Night Time Noise, 2004*
9. Stansfeld S.A., Berglund B., Clark C., Polez-Barrio I., Fischer P., Öhrström E., Haines M.M., Head J., van Kamp I., Berry B.F.: *Aircraft and road traffic noise and children's cognition and health: a cross-national study, Lancet 2005, 365, 1942-49*
10. Health Canada : *Noise from Civilian Aircraft in the Vicinity of Airports – Implications for Human Health, I. Noise, Stress and Cardiovascular Disease, Health Canada, 2001*

11. Babisch, W.: *Traffic noise and cardiovascular disease : epidemiological review and synthesis. Noise&Health, 2000, 2, 9-32*
12. Babisch, W.: *Transportation noise and cardiovascular risk: Updated Review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. Noise&Health 2006, 8:30, 1-29*
13. WHO: *WHO technical meeting on noise and health indicators, second meeting – Results of the testing and piloting in Member States, Summary report, 2003*
14. Kempen EEMM van, Kruize H, Boshuizen HC, Ameling B, Staatsen BAM, Hollander AEM de: *The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: a meta-analysis. Environmental Health Perspectives, 2002, 110(3), pp. 307-317*
15. Jarup L., Babisch W., Houthuijs D., Pershagen G., Katsouyanni K., Cadum E., et al.: *Hypertension and Exposure to Noise Near Airports: the HYENA Study, Environ. Health Perspectives, 2008, 116(3), pp. 329-333*
16. HCN: *Noise and Health. Report of a committee of the Health Council of the Netherlands. Report No. 1994/15E. The Hague, 15 September, 1994.*
17. WHO: *WHO LARES Final report, Noise effects nad morbidity, WHO 2004*
18. Niemann H., Bonnefoy X., Brabauch M., Hecht K., Naschle C., Rodrigues C., Röbbel N.: *Noise-induced annoyance and morbidity results from the pan-European LARES study, Noise&Health, 2006, 8:31, 63-79*
19. WHO: *Quantifying burden of disease from environmental noise: Second technical meeting report, December 2005*
20. SZÚ Praha: *Autorizační návod AN 15/04 VERZE 2 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku, SZÚ Praha, leden 2007*
21. WHO: *Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, Global update 2005*
22. WHO : *Air Quality Guidelines for Europe, second edition, Copenhagen, 2000*
23. 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“ – odborná zpráva za rok 2007, SZÚ Praha, 2008*
24. ČHMÚ: *Tabelární přehled „Znečištění ovzduší a atmosférická depozice v datech, Česká republika“, 2007 – internetový zdroj*
25. 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*
26. Hurley F et al.: *Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment, European Commission 2005*
27. European Commission, Joint Research Centre, 2004, *The INDEX Project: Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU, Final Report, 331 pp, 2005*
28. US EPA: *Air Quality Criteria for Carbon Monoxide, 2000*
29. Health Canada: *National Ambient Air Quality Objectives for Carbon Monoxide - Desirable, Acceptable & Tolerable Levels, 1995*
30. WHO: *Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution, WHO Regional Office for Europe, 2006*
31. RIVM report 711701025 *„Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels“, RIVM Bilthoven, 2001*

32. ATSDR, Division of Toxicology : Toxicological Profile for Benzen, 2007
33. U.S.EPA: Integrated Risk Information System, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, internetový zdroj
34. Carcinogenic Effects of Benzene : An Update, US EPA , April 1998
35. U.S.EPA : Risk – Based Concentration Table, U.S.EPA – Region III Superfund Technical Section, 2005 (internetový zdroj)
36. IARC Monographs : Summary of Data Reported and Evaluation, WHO, internetový zdroj
37. European Commission: Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management, Working Group on Benzene, Position Paper, 1998
38. MZ ČR: Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech odboru hygieny obecné a komunální, HEM-300-19.9.05/31639, 2005
39. WHO: Air Quality Guidelines for Europe, Chapter 5.8 Formaldehyde, second edition, Copenhagen, 2001
40. IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic Risk to Humans, Volume 88, Formaldehyde, Summary of Data Reported and Evaluation, WHO, 2006
41. 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“ – odborné zprávy za roky 2003 a 2004, SZÚ Praha
42. European Commission, Joint Research Centre, 2004, The INDEX Project: Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indole Exposure Limits in the EU, Final Report, 331 pp, 2005
43. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: Air Toxics Hot Spots Program, Risk Assessment Guidelines, Part II Technical Support Document for Available Cancer Potency Factors, May 2005
44. CIIT (Chemical Industry Institute of Toxicology) : Formaldehyde – Hazard characterization and dose-response assessment for carcinogenicity by route of inhalation, Revised edition, Research Triangle Park, North Carolina, September 1999
45. Toxicology Excellence for Risk Assessment & Concurrent Technologies Corporation: International Toxicity Estimates for Risk (TERA – ITER) Databáze (internetový zdroj)
46. ATSDR, Division of Toxicology : Toxicological Profile for Formaldehyde, 1999.
47. California EPA, OEHHA: Determination of Acute Reference Exposure Levels for Airborne Toxicants, Acute Toxicity Summary, Formaldehyde, 1999
48. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: Chronic Toxicity Summary, Formaldehyde, 2000
49. MZ ČR: Seznam referenčních koncentrací znečišťujících látek v ovzduší, HEM-323-17.4.03/11300, Praha 2003
50. IPCS 2002: Formaldehyde. Geneva, World Health Organization (Concise International Chemical Assessment Document No. 40).
51. WHO : Environmental Health Criteria No.167, Acetaldehyde, 1995
52. IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic Risk to Humans, Volume 71, Acetaldehyde, Summary of Data Reported and Evaluation, WHO, 1999
53. US EPA: Health Assessment of 1,3-butadiene, National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development, US EPA, Washington, DC, 2002

54. WHO: *Air Quality Guidelines for Europe, Chapter 5.3, 1,3-Butadiene*, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2000
55. WHO: *Concise International Chemical Assessment Dokument 30, 1,3-Butadiene: Human Health Aspects*, 2001
56. IARC Monographs: *Summary of Data Reported and Evaluation, 1,3-Butadiene*, 1999
57. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: *Determination of Chronic Reference Exposure Levels Batch 2A, Chronic Toxicity Summary, 1,3-Butadiene*, 2000
58. European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection: *1,3-butadiene, European Union Risk Assessment Report*, 2002
59. WHO: *Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution*, WHO Regional Office for Europe, 2006
60. IPCS/WHO: *Environmental Health Criteria No.210, Principles for the assessment of risks to human health from exposure to chemicals*, Ženeva, 1999
61. SZÚ Praha : *Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik*, Praha, 2000

Tento znalecký posudek nesmí být bez písemného souhlasu zpracovatele reprodukován jinak než celý. Na souhlas zpracovatele je vázáno i další využití znaleckého posudku nad rámec původního určení nebo jeho předání třetí osobě.

Ve Svitavách 3.12.2008

MUDr.Bohumil Havel
Soudní znalec v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací
hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik
jmenovaný rozhodnutím krajského soudu v Hradci Králové
ze dne 5.11.2002 č.j. Spr. 2706/2002

Z n a l e c k á d o l o ž k a

Znalecký posudek jsem podal jako znalec, jmenovaný rozhodnutím krajského soudu v Hradci Králové ze dne 5.11.2002 č.j. Spr. 2706/2002 pro základní obor zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik.

Znalecký úkon je zapsán pod poř. číslem 253/49/08 znaleckého deníku. Posudek obsahuje celkem 64 stránek včetně této doložky a je zadavateli předán ve dvou vyhotoveních v tištěné formě a ve formě elektronické.

Znalečné účtuji podle připojené likvidace podle platných předpisů a dle dohody se zadavatelem.

Podpis znalce:

Svitavy dne 3.12.2008

MUDr.Bohumil Havel