

### **B.3.1d Posouzení vlivu na veřejné zdraví**

***Akce : „Kolejové úpravy v žst. Žďár nad Sázavou“***



# KOLEJOVÉ ÚPRAVY V ŽST. ŽDÁR NAD SÁZAVOU



*Správa železniční dopravní cesty*



*Havlíčkův Brod s.r.o.*

*Průmyslová 941*

*580 01 Havlíčkův Brod*

*PROJEKTOVÁNÍ INŽENÝRSKÝCH STAVEB*

## POSOUZENÍ VLIVU NA VEŘEJNÉ ZDRAVÍ

Vypracoval Ing. Jiří Novák, Csc., autorizovaná osoba dle zákona  
100/2001 Sb.,

č.j. osvědčení: 3060/471/OPV/ /93, autorizace prodloužena rozhodnutím  
č.j. 34383/ENV/16 ze dne 16.5.2016

**BRNO – SRPEN – 2017**

## 1. Úvod

Posuzovaný záměr řeší rekonstrukci části stávající železniční tratě, napojenou na dosavadní technické vybavení území. Liniová část stavby, stavební objekty a provozní soubory a meziskládky vybouraných hmot budou až na výjimky realizovány ve stávajícím obvodu dráhy, na pozemcích SŽDC, s.o. a Českých drah, a.s. Jedná se o stavbu dopravní infrastruktury. Účelem užívání stavby je provozování železniční dopravy v prostoru žst. Žďár nad Sázavou a na dvoukolejném traťovém úseku mezi žst. Žďár nad Sázavou a žst. Sázava u Žďáru, respektive na jeho části.

## 2. Charakteristika záměru a lokality.

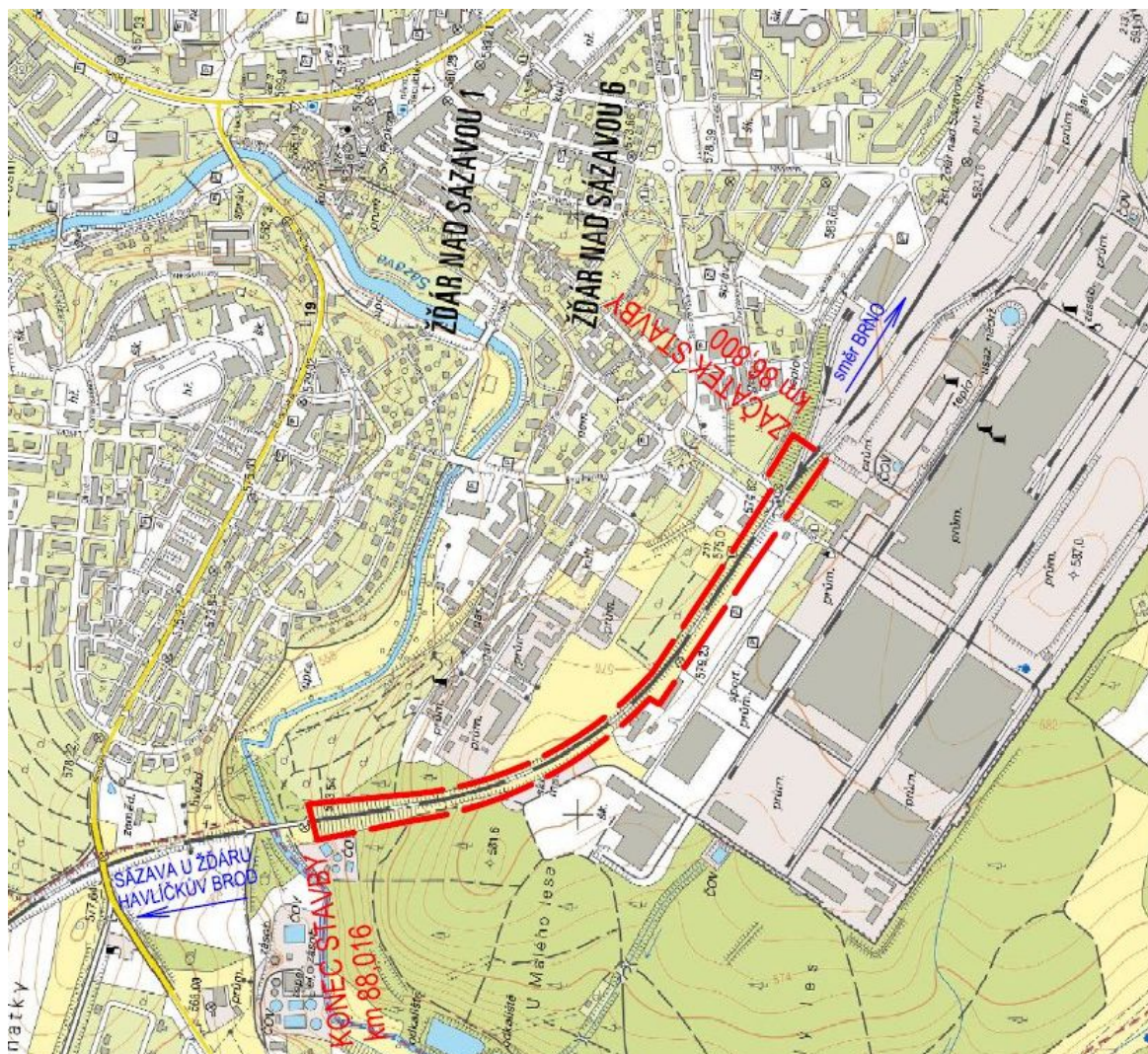
Navržená stavba se nachází na drážním pozemku, katastrální území Město Žďár, na úseku km 86,800 – 88,080 (staničení začátku a konce úseku vycházející ze směrové a výškové úpravy kolejí), jedná se o dvoukolejnou elektrifikovanou trať vedenou jak na násypovém tělese, tak v zářezu. V zájmovém prostoru se nachází dva mostní objekty km 86,998 a km 87,025. Lokalita stavby se nachází v jihozápadní části města Žďár nad Sázavou v území s průmyslovou zástavbou (v těsné blízkosti se nachází areál společnosti Žďas a.s.). Stavba se nachází na rozhraní intravilánu a extravilánu. Stavba prochází v blízkosti lesních pozemků následovně : v blízkosti 1.koleje se jedná o pozemek s funkcí lesa km 87,700-88,016 a u koleje č.2 jde o úsek km 87,725-88,016. Hlavním cílem stavby je výměna kolejových spojek s výhybkami číslo 39/40, 41/43 v hlavních kolejích na sázavském zhlaví v ŽST Žďár nad Sázavou, související rekonstrukce železničního svršku a spodku a související úprava zabezpečovacího zařízení na nový stav. Poloha nových výhybek 39, 40, 41, 43 je navržena tak, aby mohla být provedena rekonstrukce celého sázavského zhlaví na rychlost na/z koleje č. 4 = 80 km/hod, rychlost 60 km/hod na/z koleje č. 6, 8, 10 a rychlost 50 km/hod na/z koleje č. 5, 7, 9, 11.

Stavba bude realizována ve stopě stávající železniční trati, která částečně zasahuje do železniční stanice a dále je vedena typickým terénem Vysočiny. Prochází zvlněným územím, ve kterém dochází k častému střídání vedení tratě v náspu, v úrovni okolního terénu a následně v zářezu. Stavební záměr se z převážné většiny nachází v ochranném pásmu dráhy na drážních pozemcích, v některých případech pak na obecních pozemcích, případně zasahuje do pozemků soukromých vlastníků, se kterými bude jednáno.

Zájmovým územím je úsek železniční trati mezi železniční stanicí Žďár nad Sázavou a železničním mostem přes řeku Sázavu (hlavní stavební práce ve staničení km 86,963-88,016) a její bezprostřední okolí. Řešený úsek je součástí trati č. 250 Brno Židenice – Havlíčkův Brod – Kolín. V rámci stavby bude provedena rekonstrukce železničního svršku a spodku, stavební úpravy mostních objektů, rekonstrukce systému trakčního vedení, úpravy železničního zabezpečovacího, sdělovacího a silnoproudých zařízení a rozvodů.

Z těchto stavebních činností budou svým objemem rozhodující práce na železničního svršku a spodku obsahující rekonstrukci jednoduchých kolejových spojek tvořených výhybkami číslo 39, 40, 41, 43 v hlavních kolejích číslo 1 a 2 na zhlaví č. 2 (sázavské zhlaví) v ŽST Žďár nad Sázavou a navazujícího traťového oblouku dvoukolejné železniční trati směr Sázava u Žďáru. Rozsah zřízení nového železničního svršku a žel. spodku je následující: v koleji č. 1 se jedná o úsek od začátku výhybky (ZV) č. 37 tj. od km 86,998 745 až po konec úseku rekonstrukce km 88,016 000 (*celková délka 1017,225 m*) a v koleji č. 2 se jedná o úsek od začátku výhybky (ZV) č. 38 tj. od km 86,996 608 až po konec úseku rekonstrukce km 88,012 358 (*celková délka 1 015,750 m*). Spolu s výše uvedeným bude pomístně provedena úprava příkopů a výkopových a násypových svahů. Most (viadukt) km 88,069 je již mimo zájmový prostor stavby a nebude stavbou dotčen. Nový železniční svršek a spodek bude ukončen cca 3 m před rubem opěry prvního mostního pilíře tohoto mostu. Na stávajícím žel. svršku na mostní konstrukci bude provedena pouze směrová a výšková úprava koleje reprezentující polohově a výškově max.změny +- 50 mm v délce cca 60m (provede se pomocí automat.strojní podbíječky kolejí). Hlavní stavební práce (rozhodující stavební výkony): kolej č. 1,2 - začátek úseku km 86,963 377, konec úseku 80,016 000.

Obrázek č. 1: Umístění záměru



Rekonstrukcí tohoto úseku tratě a jednoduchých kolejových spojek sázavského zhlaví dochází ke zlepšení parametrů trati a části žel. stanice ve stávající trase a na stávajících pozemcích. Nedochází k rozšíření stavby mimo stávající rozsah dopravní infrastruktury. Nejsou stavěny nové pozemní objekty.

Hlavní části stavby jsou kolejové úpravy železničního svršku a spodku, úpravy mostních objektů, rekonstrukce systému trakčního vedení, rekonstrukce železničního zabezpečovacího, sdělovacího a silnoproudých zařízení a rozvodů. Liniová část stavby, stavební objekty a provozní soubory a meziskládky vybouraných hmot budou až na výjimky realizovány ve stávajícím obvodu dráhy, na pozemcích SŽDC, s.o. a Českých drah, a.s.

Návoz nového materiálu (šterkodrtě do podkladních vrstev železničního spodku a šterku do kolejového lože) bude prováděn v maximální míře po železnici, vzhledem k tomu, že jde o dvoukolejnou trať, bude značně převažovat doprava po železnici. Rekonstrukce kolejí by byly prováděny s použitím technologie obvyklé u staveb tohoto charakteru, odtěžení a sanace železničního spodku pomocí bagrování, rekonstrukce železničního svršku s nasazením pokladače kolejových polí a další železniční technikou. K odtěžení a odvozu šterkového kolejového lože bude využita přednostně doprava po železnici. Odtěžení proběhne pomocí strojní čističky a odvoz pomocí silovozů na

recyklační základnu. Zřízení nových konstrukčních vrstev železničního spodku a spodní vrstvy štěrkového lože by probíhaly souběžně s výstavbou mostních objektů. Po snesení kolejového roštu (původních kolejových polí) bude provedeno zbývající odtěžení štěrkového lože a části železničního spodku provedeno pomocí odbagrováním s odvozem nákladními auty a pracovními vlaky na předem určené skládky, nebo na recyklační základnu. Výstavba základových konstrukcí podpěr trakčního vedení je předpokládána pomocí jednoho pracovního vlaku.

Projekt předpokládá během realizace stavby přednostní využití kolejové stavební techniky, např. pokladačů kolejových polí, strojní čističky, výsypných, zásobníkových a plošinových vozů, kolejových jeřábů, MUV, dvoucestných rypadel, apod., je nutností, aby zhotovitel takovou technikou disponoval.

*Tabulka č. 1: Požadavky na postupné provádění stavby a lhůty výstavby:*

Stavební postup	Stručný rozsah prací	V období		
		od	dny	do
č.0	přípravné práce, podpěry TV, pažení mezi kolejemi č.1, 2	10.03.19	30	9.04.19
č.1	Mosty pod kolejí č.1, souběžně kompletní rekonstrukce koleje č.1 (část nad mosty až po jejich realizaci)	10.04.19	96	14.07.19
č.2	Mosty pod kolejí č.2, souběžně kompletní rekonstrukce koleje č.2 (část nad mosty až po jejich realizaci)	15.07.19	96	19.10.19

### 3. Obecně k hodnocení vlivů na veřejné zdraví

Zvyšující se míra zdravotních i ekologických rizik se může následně projevit v poklesu odolnosti organismu. Cílem ochrany životního prostředí a zdraví je nalezení takového vyrovnaného systému životního prostředí a lidské činnosti, jehož cílem by byl akceptovatelný rozvoj antropogenních aktivit, kvality životního prostředí a kvality života a zdraví.

Hodnocení rizika se zabývá identifikací rizika, kvalitativní i kvantitativní charakterizací rizika, tj. komparací rizika. Hodnocení rizika je jedním ze základních vstupů do procesu řízení rizika, jehož cílem je navržení a přijetí takových opatření a přístupů, která by snížila riziko na únosnou míru, respektive je udržela na únosné míře. Cílem hodnocení zdravotních rizik je obecně poskytnutí hlubší informace o možném vlivu nepříznivých faktorů na zdraví a pohodu obyvatel, nežli je možné pouhým srovnáním intenzit jejich výskytu s limitními hodnotami, danými platnými předpisy. Tyto limitní hodnoty někdy představují kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí zaručovat úplnou ochranu zdraví a tím spíše pohody lidí, zejména pak skupin populace se zvýšenou citlivostí k danému faktoru. V jiných případech může jít o souběh působení více faktorů, které se ve svém efektu na lidské zdraví mohou sčítat nebo i vzájemně potencovat, což limitní hodnoty platné pro jednotlivé škodliviny nemusí zohledňovat. V neposlední řadě může jít o působení škodlivin, pro které úřední imisní limity nejsou stanoveny. Základní metodické postupy odhadu rizika byly zpracovány zejména Americkou agenturou pro ochranu životního prostředí (dále US EPA) nebo Světovou zdravotnickou organizací (dále WHO).

*Vlastní hodnocení zdravotního rizika obecně zahrnuje čtyři základní kroky:*

*Prvním krokem* je identifikace nebezpečnosti, při které se zjišťuje, zda a za jakých podmínek daná látka či faktor prostředí může nepříznivě ovlivnit lidské zdraví. Zdrojem informací jsou toxikologické databáze a odborná literatura, obsahující výsledky epidemiologických studií a pozorování u lidí, experimentů na pokusných zvířatech nebo laboratorních testů.

*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.

*Třetím, často nejsložitějším krokem* v odhadu rizika je hodnocení expozice. Na základě znalosti dané situace se při něm sestavuje expoziční scénář, tedy představa, jakými cestami a v jaké intenzitě a množství je konkrétní populace exponována dané látce a jaká je její dávka. Cílem je přitom postihnout



nejen průměrného jedince z exponované populace, nýbrž i reálně možné případy osob s nejvyšší expozicí a obdrženou dávkou. Za tímto účelem se identifikují nejvíce citlivé podskupiny populace, ať

již z důvodu zvýšené zranitelnosti, tedy snížené kapacity fyziologických obranných mechanismů, nebo z důvodu zvýšené expozice.

Čtvrtým konečným krokem v odhadu rizika, který shrnuje všechny informace získané v předchozích etapách, je charakterizace rizika, kdy 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.

Nezbytnou součástí odhadu rizika je analýza nejistot, se kterými je každý odhad rizika nevyhnutelně spojen. Jejich přehled a kritický rozbor zkvalitní pochopení a posouzení dané situace a je užitečné jej zohlednit při řízení rizika.

#### 4. Exponovaná populace

Podle aktuálních údajů ČSÚ má město Žďár nad Sázavou celkem 21 160 obyvatel, z toho 10 262 mužů a 10 898 žen o průměrném věku 43,7 let. Populace věkové kategorie 0 – 14 let je tvořena 1 476 muži a 1 437 ženami, věkovou skupinu 15 – 64 let tvoří 7 005 mužů a 6 923 žen, kategorie 65 a více let je zastoupena 1 781 mužem a 2 538 ženami.

#### 5. Hodnocení vlivu imisí na zdraví

Rozptylová studie hodnotí vliv posuzovaného záměru „Kolejové úpravy v žst. Žďár nad Sázavou“) na kvalitu ovzduší. Výpočty imisního zatížení byly provedeny pro výšku 1,5 m nad úroveň terénu. Výpočty byly provedeny variantně pro období stavby.

Varianta 1: Stavba – souběh provozu recyklační linky (vlhký materiál) + terénních prací na drážním úseku (znečišťující látky PM<sub>10</sub>, benzo(a)pyren, benzen, CO, NO<sub>2</sub>)

Varianta 2: Stavba – souběh provozu terénních prací na drážním úseku bez recyklační linky

V rámci provozu na železnici po realizaci stavby nedojde ke změnám intenzity dopravy, proto je zahrnut v imisním pozadí dotčené lokality.

#### 5. 1. Obecně k posuzování vlivu chemických látek na zdraví

Zdravotní riziko představuje pravděpodobnost poškození lidského zdraví účinkem expozice určitému faktoru – chemickému, biologickému, psychosociálnímu apod.

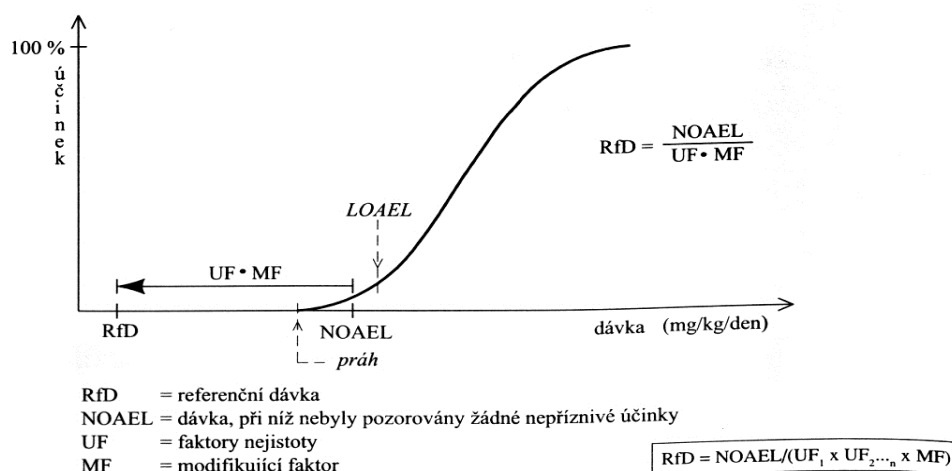
Nebezpečnost (Hazard) je vlastnost látky způsobovat škodlivý účinek na zdraví člověka či na životní prostředí. Je to vlastnost „vrozená“ (danou látku ji nelze zbavit), projeví se však pouze tehdy, jsou-li člověk, či jednotlivé ekosystémy životního prostředí jejímu vlivu vystaveny, tj. exponovány. Riziko (Risk) je vyjádřeno jako matematická pravděpodobnost, s níž za definovaných podmínek (za definované expozice) může dojít k poškození zdraví (ve výskytu nepříznivých zdravotních projevů až smrti). V numerickém vyjádření se tato pravděpodobnost může pohybovat od 0 (k poškození vůbec nedojde) do 1 (k poškození dojde ve všech případech). Riziko se rovná 0 pouze v případě, že expozice dané látky neexistuje (je nulová). Hodnocení rizika (Risk Assessment) je postup, který využívá syntézu všech dostupných údajů a nejlepší vědecký úsudek pro určení druhu a stupně nebezpečnosti představovaného určitým faktorem, dále určení, v jakém rozsahu byly, jsou, nebo v budoucnu mohou být působení tohoto faktoru vystaveny jednotlivé skupiny populace a konečně charakterizace existujících či potenciálních rizik z uvedených zjištění vyplývajících.

Odhad zdravotních rizik běžně používaným konzervativním přístupem vychází z prosté komparace naměřených eventuálně modelovaných hodnot vytypovaných škodlivých faktorů v různých složkách životního prostředí se zdravotně bezpečnými „limity“. Konzervativní způsob neumožňuje zhodnotit vliv různých expozičních cest, současně u řady škodlivých faktorů nejsou stanoveny nejvyšší přípustné hygienické limity tj. „zdravotně bezpečné“ limity.

Hodnocení rizika u látek s nekarcinogenním účinkem vychází z hypotézy, že škodlivý účinek se projeví teprve tehdy, je-li překročena určitá prahová úroveň expozice. Tzn., že existují úrovně expozice, od nuly až po určitou konkrétní hodnotu, které lidský organismus toleruje bez manifestace škodlivého

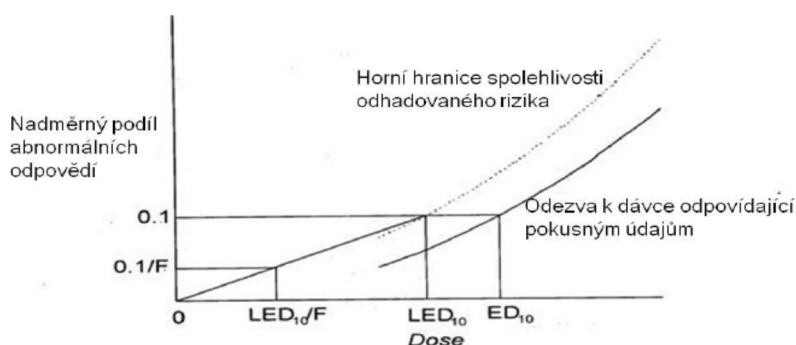
účinku (tj. bez známek zdravotního poškození). Ze vztahu dávka-odpověď je možno stanovit horní hranici úrovně expozice, která bude ještě tolerována. Obdobný přístup je možno uplatnit u fyzikálních faktorů (např. hluk).

Obrázek č. 2: Vztah mezi dávkou a účinkem u látky s prahovým účinkem



Hodnoty NOAEL a LOAEL mají řadu nevýhod, protože neberou v úvahu tvar a strmost křivky závislosti expozice (dávka) – účinek. Z tohoto důvodu mohou být menší nebo větší než hledaný práh. Snaha o přesnější vyjádření prahu vedla vědce ke konstrukci vzažné dávky (benchmark dose – BMD) a „odjezdového“ (či nájezdového) bodu (Point of departure). Tento přístup již bere v úvahu charakter závislosti a práh se odhaduje pomocí statistického postupu.

Obrázek č. 3: Konstrukce Benchmark dose (BMD)



Spuštěním kolmice v bodě, kde se protíná experimentální závislost mezi dávkou (dose) a zvýšením biologického účinku na zvolené hodnotě (konvenčně bývá často přijímána hodnota 0,1 resp. 10 %), je možné vyčíslit efektivní dávku se zvolenou biologickou účinností (na obrázku ED10). Tato dávka má význam BMD. Totéž je možné provést s horní hranicí intervalu spolehlivosti (upper confidence limit) experimentální závislosti a obdržet tak odhad nejvyšší efektivní dávky se zvolenou biologickou účinností (na obrázku LED10), označovanou jako BMDL. Takto zkonstruované dávky se pro další využití nazývají Point of departure (POD) - body které rozdělují oblast vysokých dávek s pozorovatelnými biologickými účinky a oblast nízkých dávek, kde jsou účinky již experimentálně nepozorovatelné. Konstrukce referenční dávky RfD (ADI, TDI), popř. referenční koncentrace RfC (viz dále) se provede tak, že je zvolená úroveň zvýšení rizika (1–10 %) vydělena bezpečnostním faktorem F nebo faktory nejistoty UF a modifikujícím faktorem MF.

$$RfD(ADI, TDI) = \frac{NOAEL \text{ nebo } POD}{(UF \times MF) \text{ nebo } F}$$

Hodnocení bezprahových účinků s sebou přináší řadu problémů. Hodnotit možné karcinogenní projevy nízkých dávek škodlivin vyžaduje jednoznačné použití matematického modelování s následným statistickým hodnocením.

Pro hodnocení vztahu dávky a účinku u karcinogenních látek, který předpokládá, že pro potenciální karcinogen neexistuje žádný práh, pod nímž by bylo riziko rakoviny nulové. Jakákoliv expozice

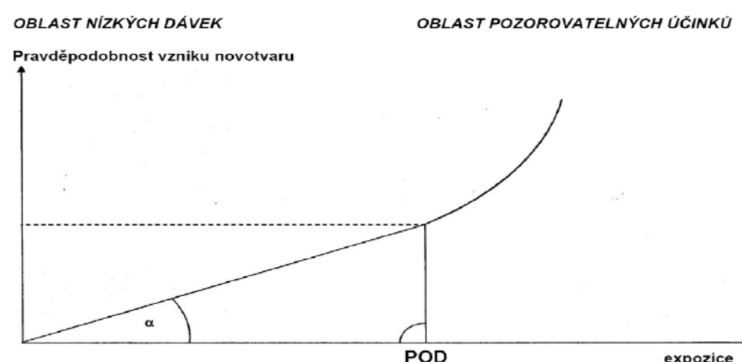


znamená určité riziko a velikost tohoto rizika se bude snižovat se snižující se expozicí. To neznamená, že každá expozice působí vznik rakoviny, avšak znamená to, že každá expozice zvyšuje pravděpodobnost, že se rakovina vyvine. Pro toto hodnocení rizika karcinogenních látek se používá řada modelů. I když tyto modely nemohou předpovědět dopad malých dávek zcela přesně, mohou předpovědět velmi přijatelný horní limit rizika pro člověka s dostatečnou přesností, aby se dal použít jako vodítko při rozhodování o možném riziku (skutečné riziko pro člověka nepřestoupí pravděpodobně horní limit, může být menší a možná i nulové).

Vztahy mezi expozicí a vznikem nádorů při hodnocení zdravotních rizik karcinogenních látek jsou odvozeny na základě znalostí klíčových pochodů při karcinogenezi. Základním pojmem je zde „Mode of Action“ (MOA), což je sekvence klíčových událostí a procesů, začínající interakcí agens s buňkou, přes vyvolané změny v organismu a končící vznikem novotvaru. Nejedná se o znalost detailního mechanismu účinku. Příklady možných MOA jsou např. mutagenita, mitogeneze, inhibice buněčné smrti, cytotoxicita s reparativní buněčnou proliferací, imunosuprese.

Experimentální závislosti jsou konstruovány obdobně jako u nekarcinogenních látek, přičemž obdobným způsobem je zjištěn POD. Extrapolace do oblasti nízkých dávek (nepozorovatelných účinků) pak probíhá jako lineární extrapolace (např. pro látky s přímou mutagenitou, tj. ty, které přímo reagují s DNA), nelineární extrapolace (např. pro látky, které nevykazují mutagenitu) nebo kombinace lineární a nelineární extrapolace (látky s více MOA). Lineární extrapolace předpokládá, že i několik málo změn na molekulární úrovni (mutací) může vést ke vzniku maligního onemocnění u části této populace. Pokud jsou takovéto změny vyvolány opakovanými dlouhodobými expozicemi faktorů prostředí, pak se na základě pozorování dá ukázat, že velikost této expozice je úměrná pravděpodobnosti výskytu novotvarů. Mechanismy takovýchto účinků jsou nazývány genotoxickými a v hodnocení zdravotních rizik jsou předpokládány v oblasti nízkých dávek lineární závislosti mezi expozicemi a pravděpodobností vzniku novotvarů.

**Obrázek č. 4:** Sklon extrapolované úsečky (mezi nulou a POD), kterou lze vyjádřit pomocí tangens úhlu  $\alpha$ , který určuje její směrnici. Ta se značí CSF nebo UCR.



To umožňuje stanovit směrnici závislosti takového lineárního vztahu. Známe-li pak expoziční dávku, můžeme odhadovat pravděpodobnost vzniku nádorových procesů. Pro použití lineárního modelu hovoří větší „míra ochrany“ zdraví exponovaného organismu.

Pro hodnocení vztahu dávky a účinku karcinogenních škodlivin se používá směrnice rakovinového rizika „Cancer Slope Factor (CSF)“. Směrnice rakovinového rizika jsou vyjadřovány v jednotkách  $1/\text{mg}/\text{kg}/\text{den}$ . Dále je možno směrnici karcinogenního rizika pro inhalační expozici jako jednotku karcinogenního rizika (Unit Cancer Risk, dále UCR) vyjadřovanou v jednotkách  $1/\mu\text{g}/\text{m}^3$ . UCR je možno stanovit dle následujícího vztahu:

$$\text{UCR } (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}) = \frac{\text{SF } (\text{mg} \cdot \text{kg} \cdot \text{den})^{-1}}{70 \text{ kg}} \times 20 \text{ m}^3 \times 10^{-3}$$

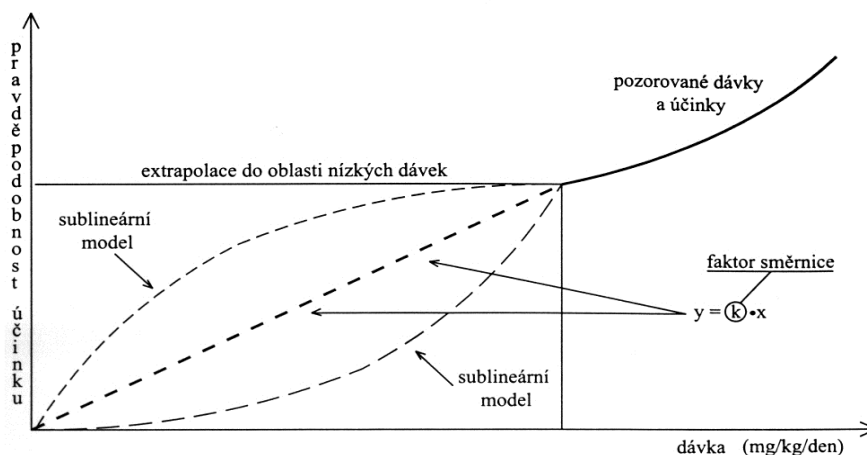
Totéž potom pro vodu:

$$\text{UCR } (\mu\text{g} \cdot \text{l}^{-1}) = \frac{\text{SF } (\text{mg} \cdot \text{kg} \cdot \text{den})^{-1}}{2 \text{ l}} \times 2 \text{ l} \times 10^{-3}$$

70 kg

Pro stanovení hodnot směrnic rakovinového rizika byl v EPA i WHO použit 95 percentil intervalu spolehlivosti pro směrnici. Stanovené hodnoty představují konstanty karcinogenní potence látky. Nedefinují riziko skutečné nebo průměrné, ale pravděpodobně nejvyšší vzhledem ke skutečnému možnému riziku. Uvažuje se celoživotní expozice!

Obrázek č. 5: Vztah mezi dávkou a účinkem látky s bezprahovým účinkem



Kvantitativní vyhodnocení expozice je klíčovou a současně nejobtížnější složkou hodnocení rizika. Vlastní kvantifikaci předchází dva kroky: charakterizace podmínek expozice, popis expozičních cest. Expoziční cesta popisuje veškeré procesy, kterými prochází škodlivina v jednotlivých složkách životního prostředí, zahrnující i expoziční vstup (např. voda-půda-rostliny-požití). Expoziční vstup (brána expozice) je cesta, kterou fyzikální, chemický, nebo biologický faktor vstupuje do organismu, překonává jeho vnější hranici (např. inhalace, ingesce, vstřebání pokožkou).

Při odhadu expozice u chemických škodlivin je nutno stanovit pro odhad zdravotních rizik denní dávku (dále ADD) v mg/kg/den. Pro odhad expozice u škodlivin s karcinogenním účinkem je nutno stanovit pro odhad zdravotních rizik tzv. průměrnou celoživotní denní dávku (dále jen LADD) v mg/kg/den. Změřená či odhadnutá dávka tj. množství škodliviny, které skutečně překračuje hranici organismu (expozice je styk škodliviny s touto hranicí) je obecně dáno rovnicí:

Průměrná denní potenciální dávka =  $C \times CR \times EF \times ED/BW \times AT$

C - chemická koncentrace škodliviny v médiu (např.  $\text{mg} \cdot \text{m}^{-3}$ )

CR - množství přijatého media (např.  $\text{m}^3/\text{den}$ )

EF - frekvence expozice v počtu dní za rok

ED - doba trvání expozice v letech

BW - průměrná tělesná hmotnost

AT - doba v letech, po kterou je průměrná koncentrace považována za konstantní

- ED x 365 dnů/rok (nekarcinogenní, možná je korekce na skutečnou dobu expozice)
- 70 let x 365 dnů/rok (karcinogenní)

Individuální karcinogenní průměrné riziko pro jedince se vyjadřuje pravděpodobnostním údajem, tj. individuálním celoživotním rizikem rakoviny (ILCR – Individua Lifetime Cancer Risk). Tento ukazatel definuje individuální pravděpodobnost vzniku „přidatných“ zhoubných nádorů při celoživotní tj. 70-leté expozici definované škodlivině. Výskyt přidatných zhoubných nádorů znamená navýšení běžného výskytu těchto onemocnění v populaci.

Riziko karcinogenních účinků pro určitou látku (předpokládáme-li, že riziko je nižší než 0,01 tj.  $1 \cdot 10^{-2}$ ) je dáno vztahem:  $ILCR = LADD \times CSP_i$  ( $CSP_o$ ), kde LADD (mg/kg/den) je celoživotní průměrná denní dávka vypočtená pro jednotlivé expoziční cesty a  $CSP_i$  (mg/kg/den) je faktor směrnice odvozený ze vztahu mezi dávkou a odpovědí. Celkové riziko rakoviny je dáno součtem takto vypočtených rizik

$ILCR_{celk} = \sum ILCR1-i$ . Je třeba připomenout, že samotné použití faktoru směrnice vychází z lineárního vícefázového modelu a je tedy horní hranicí odhadu. Reální riziko bude tedy pravděpodobně nižší. Uvedená sumace platí pouze za předpokladu nezávislosti působení jednotlivých látek (neuvažuje synergické či antagonistické účinky). Dále předpokládá, že všechny látky mají karcinogenní účinky.

Karcinogenní riziko takto vypočtené tzv. celoživotní individuální riziko pro jednotlivce se považuje za teoretické zvýšení pravděpodobnosti počtu nádorových onemocnění nad všeobecný průměr pro jednotlivce v důsledku definované expozice hodnocené látky. Tzv. celospolečensky akceptovatelné celoživotní individuální riziko vzniku nádoru je stanoveno v různých státech rozdílně:

EPA uvádí hodnotu  $1 \times 10^{-6}$ , dle HEAST je brána jako vyhovující hodnota  $1 \times 10^{-5}$ .

Karcinogenní riziko pro populaci vyjadřuje roční riziko výskytu rakoviny u exponované populace (Annual Population Cancer Risk – APCR) tj. průměrný počet „přidatných“ případů rakoviny za rok. Tento ukazatel vychází z přesně definované expozice dané škodlivině a z předpokladu průměrného dožití 70 let:  $APCR = ILCR \times \text{počet exponovaných osob}/70 \text{ let}$ .

K hodnocení rizika chemických škodlivin, které nemají karcinogenní účinek, se používá index rizika (Hazard Kvocient – HQ), který umožňuje porovnání přijaté dávky chemické látky s RfDi).

$$HQ = ADD_{celk}/RfDi.$$

Jestliže HQ dosahuje hodnoty menší než 1, nemělo by existovat riziko systémové toxicity.

## 5. 2. Identifikace nebezpečnosti imisí

### ***Oxidy dusíku – NO<sub>2</sub> (CAS 10102-44-0), NO<sub>x</sub>***

Koncentrace NO<sub>2</sub> v rozmezí 375 – 565 µg.m<sup>-3</sup> při 1 až 2 hodinové expozici považuje expertní skupina WHO Air Quality Guidelines za hodnotu LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level). Akutní odezva byla pozorována u bronchitiků při inhalaci trvajících 5 minut koncentrace 2820 µg.m<sup>-3</sup> NO<sub>2</sub>. Změny plicních funkcí byly u zdravých osob pozorovány při koncentracích vyšších než 1880 µg.m<sup>-3</sup> NO<sub>2</sub>, u osob nemocných astmatem bronchiálním byly tyto změny vyvolávány koncentracemi vyššími než 900 µg.m<sup>-3</sup> NO<sub>2</sub>. Průměrná denní koncentrace IH d nesmí překračovat 100 µg.m<sup>-3</sup> NO<sub>2</sub>. Nejcitlivější skupinou z hlediska expozice NO<sub>2</sub> jsou astmatici a bronchitici, u kterých nastávají změny tj. zvýšená náchylnost k astmatickým projevům při 1 až 2 hodinové expozici koncentracím NO<sub>2</sub> v rozmezí 375-565 µg.m<sup>-3</sup>. Tyto hodnoty považuje expertní skupina WHO Air Quality Guidelines za hodnotu LOAEL. Hodnota LOAEL představuje nejnižší zjištěnou koncentraci, která vyvolala nepříznivé zdravotní projevy. Při použití 50% hranice nejistoty a spolupůsobení bronchokonstrikčních faktorů, jako je chlad, byly zjištěny bronchokonstrikční projevy při hodnotách 190 µg.m<sup>-3</sup> NO<sub>2</sub>. Oxidy dusíku spolu s VOC (volativní organické sloučeniny) se mohou podílet na vzniku oxidačního smogu. Dráždivé projevy se převážně projevují na sliznicích HCD a očích při vhodných makroklimatických podmínkách.

Působení oxidu dusičitého je spojené se zvýšením celkové, kardiovaskulární a respirační úmrtnosti, ale je obtížné až nemožné oddělit účinky dalších, současně působících látek, zejména aerosolu. Pro děti znamená expozice NO<sub>2</sub> zvýšené riziko respiračních onemocnění v důsledku snížené obranyschopnosti vůči infekci, snížení plicních funkcí. Hlavním efektem NO<sub>2</sub> je nárůst reaktivity dýchacích cest. V řadě studií se potvrdilo, že množství hospitalizací a návštěv pohotovosti pro astmatické potíže dětí je závislé na koncentraci NO<sub>2</sub> v ovzduší. Nejvíce jsou oxidu dusičitému vystaveni obyvatelé městských lokalit významně ovlivněných dopravou. Z hodnot zjištěných ročních průměrů vyplývá, že zvláště v pražské aglomeraci lze u obyvatel očekávat snížení plicních funkcí, zvýšení výskytu respiračních onemocnění, zvýšený výskyt astmatických obtíží a alergií a to u dětí i dospělých.

#### ***Chronické respirační syndromy u dětí***

Dlouhodobé působení koncentrací NO<sub>2</sub>, které je možno dle epidemiologických studií definovat hodnotami průměrných ročních koncentrací, se může podílet na zvýšení výskytu chronických respiračních syndromů u dětí. Dle epidemiologických studií se u 2,0 % dětské populace vyskytují chronické respirační syndromy.

#### ***Riziko krátkodobých projevů***

Dle epidemiologických studií při krátkodobých – cca minimálně hodinových expozicích vyšším koncentracím NO<sub>2</sub> - může docházet k zdravotním obtížím, které jsou popsány v níže uvedené tabulce.

*Tabulka č. 2: Vliv krátkodobých vysokých koncentrací NO<sub>2</sub> na zdraví*

1 hod. koncentrace NO <sub>2</sub> (µg.m <sup>-3</sup> )	Zdravotně nepříznivé projevy (dle epid. studií WHO, EPA, EC apod.)
200 – 400	Bez nepříznivých zdravotních projevů u astmatické a bronchitické populace
401 – 900	Lehké spastické projevy u astmatiků a bronchitiků (snížení plicních funkcí o 5%)
901 – 1600	Závažnější zdrav. projevy u astmatiků a bronchitiků včetně vyvolání broncho-konstrikce, možné nastartování astmatického záchvatu za spoluúčasti chladu, vlhka, zvýšené fyzické námahy a expozice alergenům (nižší pravděpo-dobnost)
1601 – 1800	U astmatiků může hrozit nastartování astmatického záchvatu (vyšší pravdě-podobnost), menší ovlivnění plicních funkcí u zdravé populace

Pro hodnocení zdravotních rizik a následné komparace zdravotních rizik jednotlivých variant jsou oxidy dusíku hodnoceny jako NO<sub>2</sub>. Tímto přístupem se vědomě dopouštíme jednotné chyby v celém odhadu zdravotních rizik. Tento přístup však odhadnuté zdravotní riziko nadhodnocuje, tj. vycházíme li z jeho kvantifikace při rozhodování, používáme vyšší „bezpečnostní-preventivní přístup“.

Podle přílohy č. 1 zákona č. 201/2012 Sb. je pro aritmetický průměr 1 hod. stanovena hodnota imisního limitu 200 µg.m<sup>-3</sup> NO<sub>2</sub>, pro aritmetický průměr kalendářní rok imisní limit 40 µg.m<sup>-3</sup> NO<sub>2</sub>.

#### **Suspendované částice – PM<sub>10</sub> , PM<sub>2,5</sub>**

Dlouhodobá i krátkodobá expozice prашného aerosolu PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub> vede k celé řadě zdravotních problémů. Ty se projevují především u dýchacího a kardiovaskulárního systému v podobě plicních zánětlivých reakcí, dráždění respiračního traktu, je uvažován vliv na rozvoj ischemické choroby srdeční, případně na zvýšení pravděpodobnosti vzniku mozkové příhody.

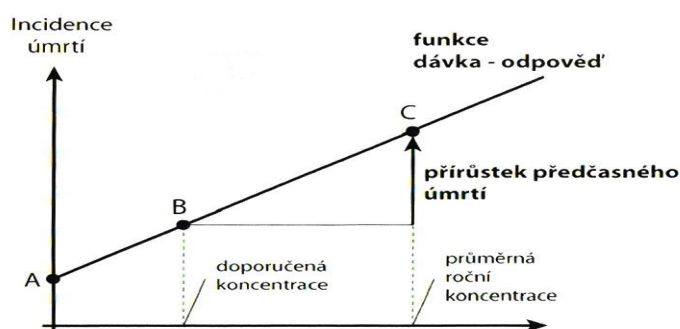
Tuhé látky vyvolávají změnu funkce i kvality řasinkového epitelu v horních dýchacích cestách, mohou vyvolávat hypersekreci bronchiálního hlenu, snižují samočistící schopnost dýchacího systému. Takto jsou vytvořeny vhodné podmínky pro vznik zánětlivých změn na podkladě bakteriální či virové infekce. Akutní zánětlivé postižení často přechází do fáze chronické za vzniku chronické bronchitidy (chronické bronchopneumonální nemoci) s následným postižením oběhového systému. Vyšší výskyt výše uváděných postižení je možno sledovat u rizikových skupin populace, staří lidé a lidé s nemocemi dýchacího a srdečně cévního systému. Vyšší úmrtnost byla pozorována při překračování hodnot denních koncentrací tuhých látek 500 µg.m<sup>-3</sup>, vyšší výskyt akutních respiračních onemocnění horních cest dýchacích byl pozorován u dětské populace při překračování denních koncentrací 250 µg.m<sup>-3</sup>. Vyšší nemocnost byla zaznamenána u dětské populace při překračování průměrných ročních koncentrací od 30 – 150 µg.m<sup>-3</sup>. Jako velmi významná se z pohledu ohrožení zdraví jeví dlouhodobá expozice frakci PM<sub>2,5</sub>. Je spojována s ischemickou chorobou srdeční, srdečním selháním či zástavou. Pro působení aerosolových částic v ovzduší nebyla zatím zjištěna bezpečná prahová

koncentrace. Krátkodobé zvýšení denních koncentrací suspendovaných částic frakce PM<sub>10</sub> se podílí na nárůstu celkové nemocnosti i úmrtnosti, zejména na onemocnění srdce a cév, na zvýšení počtu osob hospitalizovaných pro onemocnění dýchacího ústrojí, zvýšení kojenecké úmrtnosti, zvýšení výskytu kašle a ztíženého dýchání – zejména u astmatiků a na změnách plicních funkcí při spirometrickém vyšetření.

Dlouhodobě zvýšené koncentrace mohou mít za následek snížení plicních funkcí u dětí i dospělých, zvýšení nemocnosti na onemocnění dýchacího ústrojí, výskytu symptomů chronického zánětu průdušek a zkrácení délky života zejména z důvodu vyšší úmrtnosti na choroby srdce a cév zvláště u starých a nemocných osob, a pravděpodobně i na rakovinu plic. Tyto účinky bývají uváděny i u průměrných ročních koncentrací nižších než 30 µg/m<sup>3</sup>. Pro chronickou expozici jemným suspendovaným částicím frakce PM<sub>2,5</sub> se redukce očekávané délky života začíná projevovat již od průměrných ročních koncentrací 10 µg/m<sup>3</sup>. Pro odhad rizika dlouhodobé expozice suspendovaným částicím je možné užít závěry americké studie ACS (American Cancer Society), doporučené WHO

v dodatku ke Směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2005. Podle autorů zvýšení průměrné roční koncentrace jemné frakce suspendovaných částic  $PM_{2,5}$  o  $10 \mu g/m^3$  zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace o 6 % (95 % CI 2–11 %) a úmrtnost na choroby srdce a cév o 12 %. Tento vztah je v dodatku, aktualizujícím v roce 2005 Směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě, modifikován na částice  $PM_{10}$  přepočtem 2:1, kdy navýšení roční koncentrace o  $10 \mu g/m^3$  zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace o 3 %. Za základ je brána průměrná roční koncentrace  $PM_{10}$   $20 \mu g/m^3$  jako horní hranice, pod níž se s více než 95 % mírou spolehlivosti úmrtnost nezvyšuje. Ani tato hodnota však neznamená plnou ochranu veškeré populace před nepříznivými účinky suspendovaných částic. Na základě průměrné koncentrace suspendovaných částic frakce  $PM_{10}$ , zjištěné v roce 2008 v městském prostředí, lze zhruba odhadnout, že v důsledku znečištění ovzduší touto škodlivinou byla celková úmrtnost městské populace navýšena o 2 %. Vzhledem k rozmezí průměrných ročních koncentrací této škodliviny v různých typech lokalit, které se pohybovaly od  $15 \mu g/m^3$  do  $48,7 \mu g/m^3$ , se podíl předčasně zemřelých v důsledku znečištění ovzduší  $PM_{10}$  na celkovém počtu zemřelých pohybuje od 0,8 % v městských lokalitách bez dopravní zátěže až po 8,6 % v nejvíce přemyslem a dopravou zatížených lokalitách. Při celkovém počtu zemřelých 104,9 tisíc obyvatel ČR v roce 2008 lze z uvedených dat odhadnout, že počet předčasných úmrtí způsobených expozicí suspendovaným částicím frakce  $PM_{10}$  se pohyboval v rozmezí od 833 do 8 307 osob.

Obrázek č. 6: Model hodnocení zdravotního dopadu expozice  $PM_{2,5}$



Při hodnocení možných rizik tuhých aerosolů je nutné si uvědomit, že se koncentrují na jejich povrchu další negativně působící látky (především některé organické sloučeniny, těžké kovy), o jejichž výskytu, transportu a distribuci v ovzduší existují mnohdy pouze neúplné informace.

Vliv znečištěného 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.

Ke kvantitativnímu vyhodnocení rizika  $PM_{10}$  a  $PM_{2,5}$  je možné použít postup publikovaný WHO a Evropskou komisí v rámci programu CAFE (Clean Air for Europe). 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.

Vztahy pro ukazatele nemocnosti jsou méně přesné než 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  $10 \mu g/m^3$  průměrné roční koncentrace  $PM_{10}$  (nebo  $PM_{2,5}$ ).

Konkrétně jsou tyto vztahy uvedeny v následujícím přehledu:

- 26,5 nových případů chronické bronchitidy na 100 000 dospělých  $\geq 27$  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)\* na 1000 obyvatel věku 16-64 let (vztah pro  $PM_{2,5}$ )
- 180 dní s léčbou (bronchodilatans) u dětí s astma (asi 15 % dětí) na 1000 dětí věku 5-14 let
- 912 dní s léčbou (bronchodilatans) u dospělých s astma (asi 4,5 % dospělých) na 1000 osob  $\geq 20$  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 chronickým respiračním onemocněním (asi 30 % dospělé populace) na 1 dospělého člověka

### **Benzen $C_6H_6$ , CAS No: 71-43-2**

Benzen je bezbarvá těkavá kapalina, málo rozpustná ve vodě, aromatického zápachu. Čichový práh ve vodě je 10 mg/l, chuťový práh v rozmezí 0,5 – 4,5 mg/l. Je používán v chemickém průmyslu při výrobě styrenu, ethylbenzenu, fenolu a dalších sloučenin. Je významnou složkou ropných látek. Používá se též jako aditivum do benzínu. V minulosti byl používán jako rozpouštědlo. Při inhalaci je v plicích vstřebáno asi 50 % vdechnutého benzenu. Ze zažívacího traktu je pravděpodobně absorbován kompletně. Přes kůži se absorbuje jen asi 1 % aplikované dávky. Po vstřebání je distribuován v těle nezávisle na bráně vstupu, nejvyšší koncentrace metabolitů byly zjištěny v tukových tkáních. Benzen je v játrech a snad i v kostní dřeni oxidován na hlavní metabolity fenol, hydrochinon a katechol. Část vstřebaného benzenu je v nezměněné formě vyloučena vydechovaným vzduchem. Metabolity jsou vylučovány močí.

Hlavní cestou příjmu benzenu do organismu je inhalace z ovzduší, zejména v místech s intenzivnější dopravou nebo v blízkosti čerpacích stanic. Významné však mohou i koncentrace benzenu v interiérech budov, zejména v závislosti na cigaretovém kouři. V menší míře je přijímán i s potravou. Expozice z pitné vody je pro celkový příjem při běžných koncentracích zanedbatelná. Individuální výše celkového příjmu benzenu nejvíce závisí na kuřáctví.

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

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

Pro inhalační příjem průměrné celoživotní denní dávky 1 mg/kg/den je v databázi RBC uvedena směrnice karcinogenního rizika  $CSF_i = 2,9E-02$ . WHO uvádí jednotku karcinogenního rizika pro benzen 6E-06.

### **Benzo(a)pyren, BaP (CAS No: 50-32-8)**

Benzo(a)pyren tvoří žlutavé krystaly nebo žlutý prášek se slabým aromatickým zápachem, je netěkavý a prakticky nerozpustný ve vodě.

Nachází se spolu s dalšími polycyklickými aromatickými uhlovodíky (PAU) v černouhelném dehtu, ropě, v sazích a kouři jako produkt nedokonalého spalování. Průmyslovými zdroji úniku mohou být provozy na zpracování kamenouhelného dehtu, rafinaci nafty, zpracování břidlic, uhlí a koksu, výrobu kerosinu, výrobu tepla a energií. V přírodě může být BaP syntetizován některými bakteriemi a řasami. Možnými zdroji v prostředí jsou i úniky maziv a potenciálně výluhy z asfaltových povrchů silnic.

Benzo(a)pyren proniká do organismu nejčastěji dýchacím a trávicím ústrojím, absorpce malého množství látky přes neporušenou kůži připadá v úvahu při přímém kontaktu s kontaminovanou půdou nebo těžkými oleji s obsahem benzo(a)pyrenu. Ze zažívacího traktu se rychle vstřebává, je distribuován v organismu téměř do všech vnitřních orgánů, zejména bohatých na tukovou tkáň,



prochází přes placentární bariéru. V organismu PAU podléhají komplexní metabolické přeměně, zahrnujícím epoxidaci katalyzovanou oxydázním systémem cytochromu P-450, tvorbu fenolů a diolů a dalších metabolitů, z nichž některé mohou iniciovat vznik nádorového bujení. Metabolity PAU a jejich konjugáty jsou vylučovány hlavně stolicí, méně močí. Konjugáty vylučované žlučí mohou být hydrolysovány enzymy střevní mikroflóry a zpětně vstřebány. Hlavní cestou expozice BaP u lidí je inhalace ze znečištěného vnějšího i vnitřního ovzduší a potrava. Významnými zdroji expozice je zejména kouření a úprava masa a ryb uzením a grilováním na dřevěném uhlí.

Benzo(a)pyren je toxický při perkutánní a perorální expozici. Je embryotoxický a teratogenní u myší. Experimentálně byly prokázány účinky na reprodukci. Příznaky expozice této sloučenině zahrnují podráždění sliznic, dermatitidu, bronchitidu, kašel, ztížené dýchání, zánět spojivek, fotosenzibilizaci, otok plic, reprodukční účinky a leukémii. Kontakt s kůží vede k erytému, pigmentaci, deskvamaci, tvorbě bradavic, keratosám, zarudnutí a ekzému okrajů očních víček. Může dojít k fotosenzibilizaci při pobytu na slunci a alergickým kožním projevům, může se vyskytnout aplastická anémie. Ke kvantitativnímu odhadu toxického účinku BaP však US EPA zatím nestanovila referenční perorální ani inhalační dávku. Podle IARC je benzo(a)pyren pravděpodobný humánní karcinogen – skupina 2A, jde o látku karcinogenní pro zvířata s dostatečnou průkazností. Podle US EPA je BaP pravděpodobný humánní karcinogen - skupina B2. Specifická data pro potvrzení karcinogenity u lidí chybějí, neboť ve všech epidemiologických studiích nepůsobí pouze BaP, nýbrž jde o různé směsi PAU.

U zvířat početné studie prokazují karcinogenitu BAP při různých způsobech podání, tumory byly pozorovány jak v místě podání, tak na místech vzdálených od místa aplikace. Benzo(a)pyren může vyvolat růst tumorů i transplacentárně. Podezření na karcinogenitu dále podporují genotoxické účinky v široké řadě testů. Pro inhalační příjem průměrné celoživotní denní dávky 1 mg/kg/den je v databázi RBC uvedena EPA-NCEA prozatímní směrnice karcinogenního rizika  $CSF_1 = 3,1$ .

### **Imisní limity jsou určeny přílohou č. 1 zákona č. 201/2012 Sb.**

*Tabulka č. 3: Imisní limity posuzovaných látek*

Znečišťující látka	Aritmetický průměr za období	Imisní limit
Suspendované částice PM <sub>10</sub>	24 h	50 µg/m <sup>3</sup>
	1 rok	40 µg/m <sup>3</sup>
Suspendované částice PM <sub>2,5</sub>	1 rok	25 µg/m <sup>3</sup>
Oxid dusičitý NO <sub>2</sub>	1 rok	40 µg/m <sup>3</sup>
	1 hod	200 µg/m <sup>3</sup>
Benzen	1 rok	5 µg/m <sup>3</sup>
Benzo(a)pyren	1 rok	1 ng/m <sup>3</sup>

### **5. 3. Hodnocení expozice imisím**

#### **Zdroje emisí**

Z posuzovaných zdrojů znečišťování ovzduší lze za stacionární zdroj znečišťování ovzduší považovat recyklační linku, která bude umístěna v prostorách železniční stanice Žďár nad Sázavou v prostorách zařízení staveniště č. 1. Vzhledem k charakteru a množství zpracovávaného materiálu lze předpokládat výkon vyšší než 25 m<sup>3</sup>/den. Zdroj nemá stanoveny emisní limity, jsou určeny technické podmínky provozu, které jsou uvedeny v příloze č. 8 k vyhlášce č. 415/2012 Sb. To v praxi znamená snížit emise tuhých znečišťujících látek na všech místech a při všech operacích, kde dochází k emisím tuhých znečišťujících látek do ovzduší, a to v závislosti na povahu procesu, například:

- a) zakrytím třídících a drtících zařízení a všech dopravních cest,
- b) instalací zařízení k omezování emisí - odprašovací, mlžící, pěnové, skrápěcí zařízení,
- c) opatřeními pro skladování prашných materiálů - uzavřené skladovací prostory, umístění venkovních skládek na závětrnou stranu, jejich skrápění a budování zástěn,
- d) opatřeními pro přepravu materiálů - pravidelná očista a skrápění komunikací a manipulačních ploch, omezení rychlosti pohybu vozidel v areálu zdroje, zakrývání nákladních prostorů expedujících dopravních prostředků.

Jako zdroje znečišťování ovzduší budou během výstavby působit dočasné skládky sypkých materiálů a vlastní zemní práce během výstavby - skřívky, opravy a úpravy zářezů a násypů. V době výstavby budou v provozu drážní mechanismy s dieselovými motory, bagry, hutníci stroje, válce a nákladní vozidla pro návoz a odvoz materiálů.

Provoz na trati se nemění. Intenzita železničního provozu v úseku Žďár nad Sázavou – Sázava u Žďáru na celostátní trati ČD č. 250 byla dodána odbornými pracovníky SŽDC Praha resp. DMC H. Brod. K výpočtu byla použita data z aplikace Centrální dispečerský systém - Trakce motorová a elektrická. Na uvedené trati se nepředpokládá, dle projekční organizace, v budoucnosti navýšení intenzity provozu.

V průběhu stavby budou jako zdroje znečišťování ovzduší působit:

- Provoz drážních vozidel a mechanismů
- Provoz rypadel a nákladních automobilů
- Bourací práce, terénní úpravy
- Náhradní doprava
- Recyklační linka
- Sklárny materiálů (dočasné deponie)

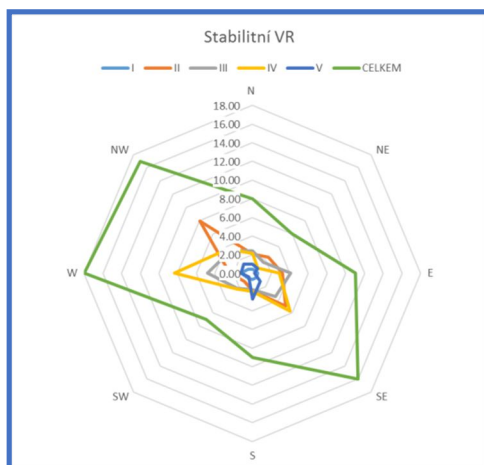
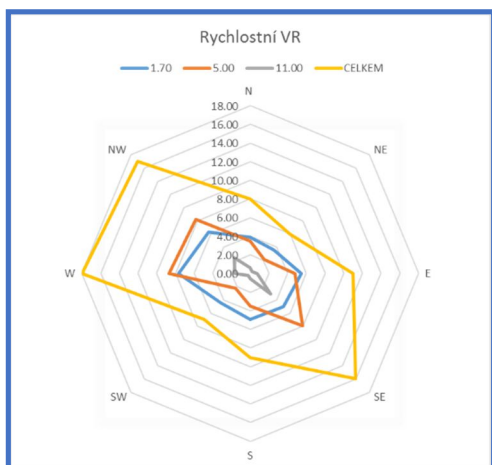
Dominantními zdroji znečišťování ovzduší budou terénní práce, provoz drážních mechanismů, odvoz a dovoz materiálů na stavbu a provoz recyklační linky. Z posuzovaných znečišťujících látek bude nevýznamnější TZL včetně druhotné prašnosti. Jedná se o dočasné zdroje znečišťování ovzduší. Významným krátkodobým ZZO bude provoz recyklační linky. Nejdříve proběhne předtřídění materiálu. Výkon třídiče se předpokládá 150 tun za hodinu, po vytřídění provoz recyklační linky včetně drcení s výkonem 100 tun za hodinu. Předpokládá se drcení a následné využití cca 50% navezených materiálů, 50% odvoz na sklárny. Při těchto výkonech bude provoz třídění cca 53 hodin, provoz recyklační linky včetně drcení cca 40 hodin. Při osmi hodinách provozu denně představuje provoz předtřídění cca 7 dnů, provoz recyklační linky včetně drcení cca 5 dnů. Při nižších výkonech třídění a recyklační linky se prodlouží doba provozu, poklesne hodinové emisní zatížení. Recyklace materiálů z drážního tělesa se spíše blíží úpravě kameniva než klasické recyklaci.

#### ***Užitá metoda a referenční body***

Výpočet byl proveden na základě metodiky SYMOS 1997. Tato metodika byla uveřejněna ve věstníku MŽP ČR ze dne 15. dubna 1998, částka 3, strana 22 – 77. Metodika byla upřesněna dodatkem, který vyšel ve věstníku MŽP v dubnu 2003.

Tato metodika je založena na předpokladu Gaussovského profilu koncentrací na průřezu kouřové vlečky. Umožňuje počítat krátkodobé i roční průměrné koncentrace znečišťujících látek v síti referenčních bodů, dále doby překročení zvolených hraničních koncentrací (např. imisních limitů a jejich násobků) za rok, podíly jednotlivých zdrojů nebo skupin zdrojů na roční průměrné koncentraci v daném místě a maximální dosažitelné koncentrace a podmínky (třída stability ovzduší, směr a rychlost větru), za kterých se mohou vyskytovat. Metodika zahrnuje korekce na vertikální členitost terénu, počítá se stáčením a zvyšováním rychlosti větru s výškou a při výpočtu průměrných koncentrací a doby překročení hraničních koncentrací bere v úvahu rozložení četností směru a rychlosti větru. Výpočty se provádějí pro 5 tříd stability atmosféry (tj. 5 tříd schopnosti atmosféry rozptylovat příměsi) a 3 třídy rychlosti větru. Pro hodnocení dané lokality byl z pohledu rozptylových podmínek využit odborný odhad větrné růžice pro posuzovanou oblast ve výšce 10 m (ČHMÚ).

#### ***Obrázek č. 8: Užitá větrná růžice***



Zájmové území bylo zvoleno tak, aby obsahlo významnější vliv posuzovaného záměru. Zaujímá rozlohu 3500 x 2000 metrů a bylo pokryto pravidelnou sítí referenčních bodů s krokem 50 m., která je doplněna referenčními body podél železniční trati a dotčených komunikací.

### Imisní pozadí

Hodnocení imisní situace bylo provedeno z dat ČHMU (pětileté průměry)

Tabulka č. 7: Pozadíové koncentrace imisí v posuzované lokalitě

Čtverec	NO <sub>2</sub> _rp	PM <sub>10</sub> _rp	PM <sub>2.5</sub> _rp	BZN	BaP
566491	9.6	19.2	15.3	0.9	0.44
567491	11.2	22.3	18.1	0.9	0.62
567493	13	22.9	18.4	0.9	0.67
568491	12.7	23	18.5	0.9	0.65
568493	13.7	23.1	18.5	1	0.65
566492	10.7	20.7	16.7	0.9	0.57
567492	13.5	23.1	18.5	1	0.68
568492	15.4	23.2	18.6	0.9	0.66
minimum	9.6	19.2	15.3	0.9	0.44
maximum	15.4	23.2	18.6	1	0.68
imisní limit	40	40	25	5	1
% limitu minimum	24.00%	48.00%	61.20%	18.00%	44.00%
% limitu maximum	38.50%	58.00%	74.40%	20.00%	68.00%

\*Hodnoty jsou uvedeny v mikrogramech/m<sup>3</sup> (u benzo(a)pyrenu v nanogramech/m<sup>3</sup>)

### Výstupy rozptylové studie

Imisní zatížení bude nejvyšší v okolí místa stavby (v okolí železničního svršku), recyklační stanice a v okolí komunikací použitých pro svoz materiálu. Imisní situace se bude aktuálně měnit dle postupu prací.

Imisní zatížení znečišťující látkou PM<sub>10</sub> bude významně ovlivněno aktuální klimatickou situací. Větší vliv na okolí bude v případě suchého a větrného počasí. Příspěvky k imisnímu zatížení ve fázi výstavby mohou být nadlimitní pouze v některých místech a jen pro škodlivinu PM<sub>10</sub> v případě nepříznivých povětrnostních podmínek (průměrné denní koncentrace, překročena koncentrační část imisního limitu, ne četnost překročení). Pro ostatní znečišťující látky jsou příspěvky k imisnímu

zatížení malé, výrazně pod úrovní imisních limitů. Důležitou podmínkou výstavby je plnění opatření ke snížení emisí definovaných v Opatření obecné povahy Program zlepšování kvality ovzduší zóna Jihovýchod CZ06Z a to zejména opatření BD1b – „Snížení emisí TZL a PM10 – Recyklační linky stavební sutí“ a BD3 Omezování prašnosti ze stavební činnosti.

U benzo[a]pyrenu imisní limit není překročen (44-68% imisního limitu). Příspěvek nových ZZO představuje max. cca 0,19% imisního limitu. U benzenu imisní limit rovněž není překročen (imisní zatížení 18-20 % imisního limitu), Příspěvek nových ZZO nevýznamný - pod setinu% imisního limitu.

U oxidu dusičitého (NO<sub>2</sub>) imisní limit není na posuzovaném území překročen (24-38,5% imisního limitu u roční průměrné imisní koncentrace). Příspěvek nových ZZO se pohybuje u krátkodobého (hodinového) imisního zatížení 0,15-1,90% imisního limitu, u roční průměrné imisní koncentrace do 0,01 % imisního limitu).

U PM<sub>10</sub> imisní limit není překročen (48-58 % imisního limitu u roční průměrné imisní koncentrace). Příspěvek nových ZZO se pohybuje u krátkodobého (průměrného 24 hodinového, tj. denního) imisního zatížení 8,62-111,35 % imisního limitu, koncentrační hodnota je překročena v 14 referenčních bodech s četností pod 1 den. U roční průměrné imisní koncentrace se jedná 0,01-0,58 % imisního limitu). U PM<sub>2,5</sub> imisní limit není překročen (imisní zatížení 61,2-74,4 % imisního limitu), příspěvek nových ZZO představuje do cca 0-0,48 % imisního limitu.

Tabulka č. 8: Vypočtené hodnoty imisních příspěvků záměru- výstavba

	Varianta 1 - souběh provozu všech zdrojů							Varianta 2: Souběh provozu zdrojů bez recyklace	
	BaP	benzen	NO <sub>2</sub>		PM <sub>10</sub>		PM <sub>2,5</sub>	NO <sub>2</sub>	PM <sub>10</sub>
	Roční průměrné imisní koncentrace	Roční průměrné imisní koncentrace	Maximální imisní hodinové koncentrace	Roční průměrné imisní koncentrace	Maximální imisní 24 hodinové koncentrace	Roční průměrné imisní koncentrace	PM2.5 Roční průměrné imisní koncentrace	Maximální imisní hodinové koncentrace	Maximální imisní 24 hodinové koncentrace
minimum	0.027	3.37E-06	0.309	0.000	4.309	3,68E-03	1,14E-03	0.309	3.569
maximum	1.882	1,99E-04	3.808	0.004	55.674	0.233	0,1204	3.681	43.916
limit	1000	5	200	40	50	40	25	200	50
% limitu minimum	0.00%	0.00%	0.15%	0.00%	8.62%	0.01%	0.00%	0.15%	7.14%
% limitu maximum	0.19%	0.00%	1.90%	0.01%	111.35%	0.58%	0.48%	1.84%	87.83%

\*Vypočtené hodnoty (rozsah tj. minimální a maximální hodnoty imisního zatížení vypočtené na posuzovaném území) jsou uvedeny v mikrogramech/m<sup>3</sup> (u benzo(a)pyrenu v pikogramech/m<sup>3</sup>)

#### 4. 4. Charakterizace rizika imisí

Pro charakterizaci rizika imisí je významný imisní příspěvek vyjádřený formou dlouhodobých charakteristik, brána byla maxima intervalu hodnot koncentrací imisí charakterizujících obytnou zástavbu. Vzhledem k charakteru stavby lze v rámci konzervativního přístupu využít pro posouzení zdravotních rizik roční charakteristiky při konzervativně pojatém imisním pozadí). Krátkodobé imisní koncentrace nelze sčítat s nejvyšší hodnotou pozadí, tak jako hodnoty průměrných ročních koncentrací. Krátkodobé imisní limity mají stanoveny určité počty překročení v příloze č. 1 zákona č. 201/2012 Sb. a sčítání nedává relevantní informace o krátkodobých koncentracích v lokalitě. Nejvyšší krátkodobé koncentrace se vyskytují jen zřídka (několik hodin, popř. dní) za zhoršených povětrnostních podmínek jako je inverze nebo bezvětří. Imisní model je vytvořen pro nejrizikovější a tudíž málo pravděpodobnou situaci výskytu látky v ovzduší. Z tohoto pohledu rizikové provozy třídění (představuje cca 53 hodin), recyklační linky včetně drcení (cca 40 hodin - při osmi hodinách provozu denně představuje provoz předtřídění cca 7 dnů, provoz recyklační linky včetně drcení cca 5 dnů) nepředstavují významné zdravotní riziko.

Příspěvek oxidu dusičitého NO<sub>2</sub> ke stávající imisní situaci v průběhu stavby je v maximálních hodinových koncentracích nevýznamný – pohybuje se ve svých maximech na úrovni jednotek % limitní hodnoty. Lze objektivně předpokládat jeho prakticky úplné překrytí imisním pozadím. Modelovaný příspěvek se neprojeví nárůstem akutních účinků NO<sub>2</sub>. Příspěvek maximální roční průměrné koncentrace NO<sub>2</sub> se ve své maximální hodnotě 0,004 µg/m<sup>3</sup> pohybuje na úrovni setin % platného limitu. Kvantifikace poškození zdraví populace exponované příspěvkem stavby, je z tohoto

pohledu při roční expozici při minimálních hodnotách příspěvku prakticky nereálná. Imisní příspěvky se negativně neprojeví na zdraví populace.

Příspěvek  $PM_{10}$  k imisní situaci oproti stávajícímu stavu dosahuje ve svém maximu ročních koncentrací při průběhu stavby  $0,233 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , což představuje desetiny % imisního limitu. Požadová maximální hodnota imisí  $PM_{10}$   $23,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  zhruba odpovídá posuzovanému typu lokality. Kvantifikovat v praxi dopad hodnoty změny příspěvku imisí  $PM_{10}$  vyvolaného stavbou na navýšení celkové úmrtnosti exponované populace je prakticky nemožné. Příspěvek  $PM_{2,5}$  k imisní situaci oproti stávajícímu stavu dosahuje ve svém maximu ročních koncentrací při realizaci stavby  $0,12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Požadová maximální hodnota imisí  $PM_{2,5}$   $18,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  zhruba odpovídá posuzovanému typu lokality. Kvantifikovat v praxi dopad hodnoty změny příspěvku imisí  $PM_{2,5}$  vyvolaného stavbou na navýšení celkové úmrtnosti exponované populace je rovněž prakticky nemožné. Pozadí imisí  $PM_{10}$  a  $PM_{2,5}$ , které může představovat při dlouhodobém překročení hranice rizika zvýšení celkové úmrtnosti oproti normálu v tomto případě prakticky dosahuje hodnotitelné hranice. Riziko překročení limitů u krátkodobých imisních maxim  $PM_{10}$  je omezeno nejistotou předpovědi výskytu určité hodnoty krátkodobé koncentrace na určitém místě v určitém čase, která je velmi špatně korelována s konkrétními výsledky měření. Uvedené nejistoty odhadu výskytu vysokých koncentrací je třeba interpretovat tak, že není vyloučena možnost jejich výskytu, nelze však spolehlivě předpovědět místo a čas takového výskytu. Přesto je třeba zaměřit se na omezení resuspenze i primární prašnosti volbou optimální technologie při realizaci stavby.

Příspěvek imisní koncentrace benzenu spojený s průběhem stavby činí v ročním maximu  $0,0002 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (řádově setiny % imisního limitu). Údaj o maximálních požadových hodnotách imisí benzenu  $1,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$  odpovídá zhruba charakteru posuzované lokality. Maximální požadová zátěž doplněná o příspěvek záměru se neprojeví v oblasti akutních toxických účinků. Při respektování jednotky karcinogenního rizika benzenu 6E-06 a požadových hodnot imisí látky, dosahuje současné riziko zvýšení pravděpodobnosti nádorového onemocnění při celoživotní expozici při provozu záměru hodnoty 6E-06 (tzn. navýšení pravděpodobnosti výskytu karcinomů o 6 případů na 1 000 000 obyvatel). Tuto hodnotu je však třeba brát jako extrapolované maximálně konzervativní vyjádření rizika dané stávajícím imisním pozadím benzenu. Samotný příspěvek stavby představuje riziko zvýšení pravděpodobnosti nádorového onemocnění při celoživotní expozici o tři řády nižší.

Maximální příspěvek průměrné roční imisní koncentrace benzo(a)pyrenu z realizace stavby byl vypočten ve výši  $0,0019 \text{ ng}/\text{m}^3$  (řádově desetiny % imisního limitu). V tomto případě není třeba uvažovat účinek imisí v podobě systémové toxicity. Maximální požadová hodnota imisní zátěže benzo(a)pyrenu činí  $0,68 \text{ ng}/\text{m}^3$ . Při užití jednotky karcinogenního rizika  $8,7\text{E}-02$  dosahuje riziko zvýšení pravděpodobnosti nádorového onemocnění při celoživotní expozici existujícímu pozadí imisí benzo(a)pyrenu včetně příspěvku provozu záměru hodnoty cca  $6\text{E}-05$  (tzn. navýšení pravděpodobnosti výskytu karcinomů o cca 6 případů na 100 000 obyvatel). Znovu upozorňuji, že stav je dán působením stávajícího imisního pozadí benzo(a)pyrenu, samotný vliv stavby v lokalitě je nevýznamný, představuje riziko zvýšení pravděpodobnosti nádorového onemocnění při celoživotní expozici o cca dva řády nižší.

Celkové karcinogenní riziko dané součtem dílčích rizik benzenu a benzo(a)pyrenu se potom pohybuje na úrovni zvýšení pravděpodobnosti nádorového onemocnění při celoživotní expozici řádově v hodnotě  $6\text{E}-05$  dané stávajícím imisním pozadím benzo(a)pyrenu a benzenu. Vliv samotné stavby je zde minoritní.

#### **4. 5. Analýza nejistot**

Imisní zátěž lokality vychází v celém rozsahu z modelových situací, opírajících se o současná hodnocení klimatických faktorů a stávající technologické a dopravní zátěže území. Model předpokládá stagnaci stávajících stacionárních zdrojů emisí.

Určité zjednodušení situace je dáno konečným výčtem látek jako možných emisí ze studie, na druhé straně vzhledem k charakteru technologie je předložený výčet postačující.

Rozptylová studie vychází z omezeného počtu stacionárních zdrojů znečištění ovzduší, je pojata příspěvkově ke stávajícímu pozadí.

Síť referenčních bodů pokrývá relativně velké území při předpokladu dominující role stávajících hodnot běžných imisí, nereflexuje další možné imisní zdroje, jejich vliv je zahrnut do extrapolované charakteristiky pozadí.

Odhad expozice byl prováděn v maximálně konzervativní míře. Předpokládal průběžnou 24hod. expozici denně, přičemž současné epidemiologické studie předpokládají v průměru tříhodinový pobyt člověka na venkovním ovzduší. Skutečná míra zdravotních rizik bude tudíž ještě nižší, než je uvedeno v charakterizaci rizika imisí.

Výpočet imisní zátěže vycházel z konzervativního pojetí produkce emisí v rámci dotčené lokality. Lze objektivně předpokládat, že imisní zátěž je v daném případě nadhodnocena.

## 5. Obecně k hodnocení vlivu hluku na zdraví

Jako hluk označujeme nežádoucí, obtěžující až škodlivé zvuky. Fyzikálně vzniká hluk chvěním sloupce plynu (vzduchu), kapaliny nebo chvěním různých částí pevných těles. Vyzářením do vzdušného prostředí se toto chvění mění ve zvukové vlny, což jsou v podstatě tlakové změny šířící se do prostředí. U lidí slyšitelných zvuků mají tyto vlny frekvenci v rozsahu přibližně od 16 do 16 000 kmitů. Frekvenční rozsah slyšení je u lidí různý, zmenšuje se zpravidla s věkem, především v oblasti vysokých tónů. Tlakové změny o vyšší nebo nižší frekvenční charakteristice, než je slyšení lidského ucha označujeme jako infrazvuk či ultrazvuk.

Základními veličinami určujícími zvuk jsou jeho intenzita a frekvence. Intenzita zvuku je energie zvukové vlny, která projde jednotkou plochy kolmou na směr šíření zvuku. Při technických měřeních se zjišťuje hladina akustického tlaku, což je logaritmický vztah mezi okamžitou hodnotou akustického tlaku a hodnotou referenční, která je mezinárodně standardizována jako tlak  $2 \cdot 10^{-5} \text{ Nm}^{-2}$ . Jednotkou hladiny akustického tlaku je jeden decibel označovaný dB.

Pro hygienické účely je měřena hladina zvuku (hluku) v dB(A) tj. decibelech při použití kmitočtových elektroakustických filtrů mezinárodně normalizovaného průběhu, které se pro charakteristiku vyznačují zkreslením napodobujícím vlastnosti lidského sluchu. Zkreslení se týká především potlačení významu nízkých frekvencí ve spektru zvuku.

Druhou základní charakteristikou zvuku je jeho frekvence vyjadřovaná v herzech – Hz, tj. počtu tlakových změn za sekundu. Frekvenční složení zvuku se měří v kmitočtových pásmech vymezených akustickými filtry buďto na celé oktávy nebo na 1/3 či 1/2 oktávy. Ze souboru měření v pásmu je získáno spektrum zvuku. Spojité spektrum má plynule zastoupen široký rozsah kmitočtů (hluk ventilátoru), čárové pouze úzký (zvuk píšťaly).

Podle časového průběhu rozeznáváme zvuk ustálený (nekolísá v čase), či proměnný (pravidelně nebo nepravidelně přerušovaný). Zvláštním druhem zvuku je impulzní hluk. Proměnný hluk vyjadřujeme pomocí tzv. ekvivalentních hladin hluku -  $L_{eq}$ , které představují energetický průměr z okamžitých hladin za dobu měření.

Zvuky jsou přirozenou a neoddelitelnou součástí prostředí člověka, jsou základem komunikace a příjmu informací. Příliš silné a časté zvuky či zvuky působící v nevhodné situaci mohou působit nepříznivě. Obecně se tyto zvuky, které jsou nechtěné, obtěžující či škodlivé, označují jako hluk, a to bez ohledu na jejich intenzitu. Z tohoto pohledu je hluk chápán jako bezprahově působící činitel.

Hluková zátěž prostředí je proto chápána jako významný rizikový faktor, kterému je vystaveno významné procento populace. Nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví jsou obecně chápány ve svých důsledcích jako morfologické nebo funkční změny orgánů, které vedou ke zhoršení jeho funkcí a promítají se v celkové nižší akceschopnosti imunitního systému exponovaného člověka.

Při zjednodušeném pohledu můžeme dlouhodobé působení hluku rozdělit na účinky specifické, projevující se poruchami činnosti sluchového analyzátoru (85 – 90 dB) a nespecifické, kdy dochází obecně k ovlivnění fyziologických funkcí organismu. Nespecifické systémové účinky hluku se projevují prakticky v celém rozsahu jejich intenzit. Jejich součástí je stresová reakce, zahrnující ovlivnění neurohumorální a neurovegetativní regulace biologických funkcí. V komplexní podobě se potom manifestují jako poruchy emocionální rovnováhy, sociálních interakcí i ovlivnění frekvence výskytu civilizačních chorob.

Dostatečně prokázaným je v současné době nepříznivé působení hluku na kardiovaskulární a imunitní systém a na průběh spánku. Omezené důkazy existují u vlivu hluku na hormonální systém,

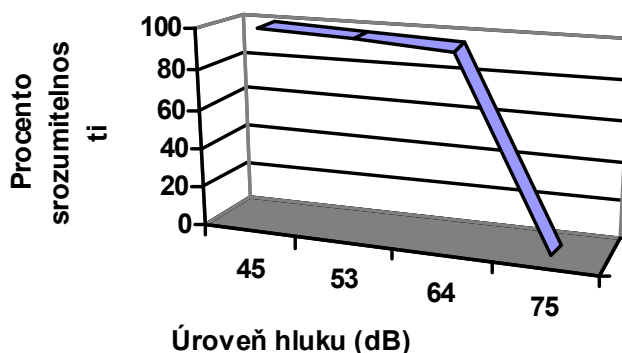


základní biochemické funkce, případně na vývoj plodu a další biochemické funkce lidského organismu.

Nepříznivé působení hluku se dále promítá i v oblasti socioekonomické vzhledem ke komplikaci komunikace, pocitů nespokojenosti a rozmrzelosti a nepříznivého ovlivnění pohody lidí. Poškození sluchového aparátu je signifikantně prokázáno u pracovní expozice hluku, je nalezena závislost mezi poškozením, výší ekvivalentní hladiny hluku a trvání expozice. Podobná závislost existuje i pro hluk v mimopracovním prostředí. Fyziologickou podstatou uvedených problémů jsou funkční a morfologické změny nervových buněk sluchového orgánu. Epidemiologické studie ukazují, že u více než 95% exponované populace nedochází k trvalému poškození sluchového aparátu při celoživotní expozici hluku v životním prostředí do 24 hodinové ekvivalentní hladiny hluku  $L_{Aeq, 24h} = 70 \text{ dB(A)}$ . Zjištěná fakta však nevylučují možnost malých sluchových poškození u citlivých populačních skupin (dětí, dalšími faktory prostředí exponované osoby).

Řadou nepříznivých důsledků v oblasti chování a vztahů mezi lidmi má i zhoršení komunikace řečí, nejcitlivější skupinou jsou staří lidé, osoby se sluchovou ztrátou a malé děti v období osvojování řeči. Pro komplexní vnímání složitějších informací či zpráv by rozdíl mezi hlukovým pozadím a hlasitostí vnímané řeči měl činit minimálně 15 dB, a to minimálně v 85% komunikační doby. Při průměrné hlasitosti 50 dB by nemělo hlukové pozadí v místnosti převyšovat 35 dB (A). Pro senzitivní skupiny populace by pozadí mělo být ještě nižší.

Obrázek č. 9: Srozumitelnost řeči jako funkce pozadí hluku v místnosti.



Nepříznivý účinek hluku na kvalitu spánku se prokazatelně projevuje obtížemi při usínání, probouzení, alterací délky a hloubky spánku, zejména redukcí REM fáze spánku. V rušení spánku se promítají jak fyziologické tak psychologické aspekty působení hluku. Senzitivní skupinou populace zde jsou starší lidé, lidé s funkčními a mentálními poruchami, směnující zaměstnanci a obecně osoby s potížemi se spaním. K narušení spánku vede jak ustálený, tak i proměnný hluk. Objektívni příznaky narušení spánku se v interiérech při ustáleném hluku objevují od hodnoty  $L_{Aeq} = 30 \text{ dB (A)}$ . Subjektivní kvalita spánku nebyla při experimentech zhoršena při venkovním hluku pod ekvivalentní hladinu 40 dB(A). U zdravých osob v normální psychické kondici nebyla během dne ovlivněna nálada a výkonnost při hodnotách venkovního hluku do 60 dB(A). Podle doporučení WHO by noční ekvivalentní hladina hluku neměla v okolí domů přesáhnout 45 dB(A) za předpokladu poklesu hladiny hluku o 15 dB při přenosu venkovního hluku do místnosti částečně otevřeným oknem. Maximální hodnoty hlukových událostí by uvnitř místností neměly přesáhnout  $L_{Amax} = 45 \text{ dB(A)}$  resp. 60 dB(A), počet mimořádných hlukových událostí by během noci neměl přesáhnout počet 10 – 15. Podle zkušeností nedochází k adaptaci narušení spánku v hlučných lokalitách ani po několika letech.

Řada epidemiologických studií prokázala účinek hluku na kardiovaskulární systém a psychofyziologické pochody v lidském organismu. Tento se může projevit zvýšením krevního tlaku, tepu, vazokonstrikcí, v trvalé formě pak jako hypertenze a ischemická choroba srdeční. Na hypertenzi se pravděpodobně podílí i nedostatek hořčíku, který je vlivem hluku uvolňován z buněk, vylučován z organismu a není dostatečně saturován příjmem z potravy. Epidemiologické studie ukazují, že kardiovaskulární účinky hluku jsou spojeny s dlouhodobou expozicí na ekvivalentní hladině  $L_{Aeq, 24h}$  v rozmezí 65 – 70 dB(A) a více. Další účinky hlukové expozice (změna hladiny stresových hormonů,

změny imunitního systému, změny motility gastrointestinálního traktu) nejsou doloženy dostatečně průkazným způsobem.

*Tabulka č.9: Relativní riziko zvýšení výskytu infarktu myokardu mužů 30 – 70 let v závislosti na zátěži dopravním hlukem.*

Hluková zátěž (dB)	RR medián (minimum, maximum)
61 - 65	1,1 (- ; 1,3)
66 - 70	1,1 (- ; 1,3)
71 - 75	1,1 (- ; 1,4)
> 75	1,7 (1,4 ; 2,1)

Jednoznačně nevyznívají ani výsledky studií zaměřených na vztah hlukové expozice a projevů poruch duševního zdraví. Nepředpokládá se, že hluk by mohl být přímou příčinou duševních nemocí, ale patrně se podílí na zhoršení jejich symptomů, případně urychluje rozvoj latentních duševních poruch.

Nejobecnější reakce populace na hluk se odehrává na úrovni tzv. obtěžování hlukem. Zde se promítá emoční složka vnímání, složka rušení hlukem při činnostech širokého záběru. Obtěžování vyvolává celou řadu negativních emočních stavů včetně pocitů rozmrzelosti, špatných nálad, deprese, pocitů beznaděje nebo vyčerpání. Stupeň senzitivity či tolerance vůči hluku je u člověka individuálně rozdílný, jedná se o významně osobnostně fixovanou vlastnost. Předpokládá se, že v normální populaci existuje 10 – 20% vysoce senzitivních, stejně jako velmi tolerantních osob, u zbytku populace víceméně platí kontinuální závislost míry obtěžování na intenzitě hlukové zátěže. Model obtěžování uvádí vztah mezi hlukovou expozicí v  $L_{dn}$  nebo  $L_{dvn}$  v rozmezí 45 – 75 dB a procentem obyvatel, u kterých lze očekávat pocity obtěžování (ve třech stupních škály intenzity obtěžování), a to zvláště pro hluk z letecké, silniční a železniční dopravy. Ukazuje, že letecký hluk má výraznější obtěžující účinek nežli hluk ze silniční dopravy a hluk ze silniční dopravy má výraznější účinek nežli hluk z dopravy železniční.

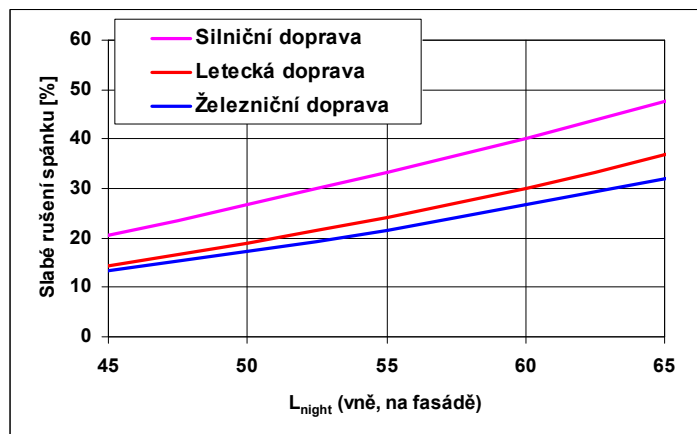
Vztahy pro obtěžování hlukem jsou odvozeny pro tři úrovně obtěžování vztažené k teoretické 100 stupňové škále intenzity obtěžování. První úroveň LA (Little Annoyed) zahrnuje procento osob obtěžovaných od 28. stupně škály 0 – 100, tedy přinejmenším „mírně obtěžovaných“. Druhá úroveň A (Annoyed) se týká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

Kromě fyzikální podstaty hluku a senzitivity exponovaných osob se zde významně uplatňuje řada neakustických faktorů sociální, psychologické a ekonomické povahy. Proto můžeme u řady studií nalézt 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. Na míře obtěžování hlukem se mj. podílí komfort bydlení, vztah ke zdroji hluku - tzn. do jaké míry jej člověk může ovlivnit, či zda pro něj má nějaký ekonomický význam. Méně významně působí hluk, pokud je předem známo, že bude působit pouze omezenou dobu, příznivě působí i možnost úniku z dosahu hluku. Rovněž existuje souvislost mezi nepříznivým prožíváním hluku a délkou pobytu v hlučném prostředí. Rozmrzelost se jako projev expozice hluku může projevit i po určité době latence, významně může být ovlivněna zdravotním stavem exponovaného.

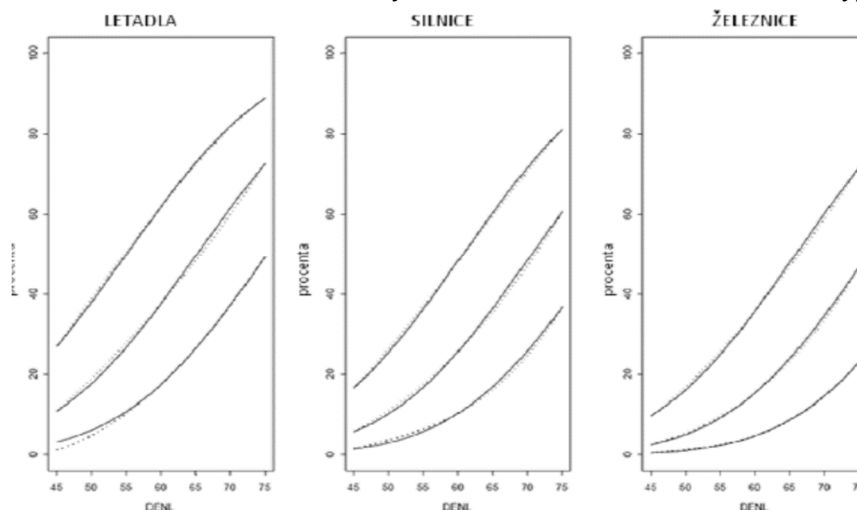
Obtěžování hlukem vede i k projevům nepřímo negativně ovlivňujícím životní styl člověka – zavírání oken, nedostatečné větrání, nevyužívání balkonů, stěhování, nesnášenlivost. Vysoké hladiny hluku vedou k nepříznivým projevům v sociálním chování, příčinou je většinou zhoršená řečová komunikace a snížená ochota ke slovní pomoci. U všech typů dopravního hluku se procento osob se silnými negativními emocemi začíná zvyšovat při působení hluku od ekvivalentní hladiny  $L_{dn} = 42$  dB(A). Procento mírně nespokojených roste od  $L_{dn} = 37$  dB(A). Podle doporučení WHO je během dne jen málo lidí vážně obtěžováno ekvivalentní hladinou hluku pod 55 dB(A) nebo mírně obtěžováno ekvivalentní hladinou hluku pod 50 dB(A). Při projektech nového rozvoje území proto většina evropských zemí užívá limitující ekvivalentní hladinu hluku 40 dB(A). Během večera by ekvivalentní hladina hluku měla být o 5 – 10 dB nižší než ve dne.

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.

Obrázek č. 10: Závislost % rušených při spánku na ekvivalentní hladině hluku dle typu dopravy



Obrázek č. 11: Závislost % obtěžovaných na ekvivalentní hladině hluku dle typu dopravy



Expozice je zde vyjádřena jako modifikovaná střední hladina akustického tlaku v dB za 24 hodin (DENL), biologický účinek je zde uveden v % obtěžovaných lidí z celkové exponované populace. % obtěžovaných lidí je rozděleno podle zdroje dopravního hluku a podle dolního intervalu spolehlivosti (%LA), střední hodnoty (%A) a horního intervalu spolehlivosti (%HA) předpokládaného počtu obtěžovaných jedinců z exponované populace.

Celá řada epidemiologických studií zjistila u souborů obyvatel neprofesionálně exponovaných hluku zvýšení celkové nemocnosti. Nejpravděpodobnější vysvětlení skutečnosti se nabízí jako důsledek působení chronického stresu. Nejčastěji se jedná o některá onemocnění zažívacího traktu, poruchy krevního tlaku, arteriosklerózu, nižší odolnost vůči infekci, spastické stavy a prediabetické stavy. K rozdílným v nemocnosti dochází až po delší době strávené v hlučném prostředí, u nervových onemocnění po 8 – 10 letech, u cévních onemocnění po 11 – 15 letech.

Tabulka č. 10: Prokázané nepříznivé účinky hlukové zátěže – den ( $L_{\text{Aeq}}$  6–22 hod.).

Prahové hodnoty prokázaných účinků hlukové zátěže – denní doba ( $L_{\text{Aeq}}$ 6–22 h)	
Nepříznivý účinek	[dB]

	< 50	50-55	55-60	60-65	65-70	70+
Sluchové postižení $\square$						
Zhoršené osvojení řeči a čtení u dětí						
Ischemická choroba srdeční						
Zhoršená komunikace řečí						
Silné obtěžování						
Mírné obtěžování						

$\square$  přímá expozice hluku v interiéru

**Tabulka č. 11: Prokázané nepříznivé účinky hlukové zátěže – noc ( $L_{Aeq, 22-6}$  hod).**

Prahové hodnoty prokázaných účinků hlukové expozice – noční doba ( $L_{Aeq, 22-6}$ h)						
Nepříznivý účinek	[dB]					
	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	60+
Zhoršená nálada a výkonnost následující den						
Subjektivně vnímaná horší kvalita spánku						
Zvýšené užívání sedativ						
Obtěžování hlukem						

Další tabulka v možném rozsahu kvantifikuje míru zdravotního rizika hlukové zátěže vyjádřené předpokládaným celkovým výskytem vybraných civilizačních chorob v populaci v podobě procenta postižených osob.

**Tabulka č. 12: Účinky dlouhodobé expozice venkovnímu hluku.**

Účinky dlouhodobé expozice venkovnímu hluku – noc ( $L_{Aeq, 22-6}$ h)						
Nepříznivý účinek	dB(A)					
	35-40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65
Procento osob s infarktem myokardu	do 3,7	3,7-4,3	4,1-4,5	4,5-4,9	4,9-5,4	5,4-6
Procento osob obtěžovaných hlukem	do 27	27-33	33-41	41-49	49-60	60-70
Procento osob s narušeným spánkem	do 11	11-12,5	12,5-13,8	13,8-15	15-16,5	16,5-18,5
Procento osob užívajících denně sedativa	do 3,5	3,5-4	4-4,5	4,5-5	5-5,7	5,7-6,5

### Nejvyšší přípustné hodnoty hluku

Nejvyšší přípustné hodnoty hluku ve chráněném venkovním prostoru jsou nadále určeny nařízením vlády č. 272/2011 Sb., o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací ve znění nařízení vlády č. 217/2016 Sb. Hodnoty hluku ve venkovním prostoru se vyjadřují ekvivalentní hladinou akustického tlaku  $A_{L_{Aeq,T}}$ . V denní době se stanoví pro osm nejhluchnějších hodin, v noční době pro nejhluchnější hodinu. Pro hluk z dopravy na veřejných komunikacích a železnicích a pro hluk z leteckého provozu se stanoví pro celou denní a noční dobu. Nejvyšší přípustná ekvivalentní hladina akustického tlaku  $A$  ve venkovním prostoru se stanoví součtem základní hladiny hluku  $L_{Aeq,T} = 50$  dB a příslušné korekce pro denní nebo noční dobu.

**Tabulka č. 13 : Korekce podle nařízení vlády č. 272/2011 Sb., o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací ve znění nařízení vlády č. 217/2016 Sb.**

Způsob využití území	Korekce [dB]			
	1)	2)	3)	4)
Chráněný venkovní prostor staveb lůžkových zdravotnických zařízení včetně lázní	- 5	0	+ 5	+ 15
Chráněný venkovní prostor lůžkových zdravotnických zařízení včetně	0	0	+ 5	+ 15

lázní				
Chráněný venkovní prostor ostatních staveb a chráněný ostatní venkovní prostor	0	+ 5	+ 10	+ 20

*Poznámka: korekce uvedené v tabulce se nesčítají*

Dle Nařízení vlády č. 272/2011 Sb. v platném znění, příloha 3, část B je pro chráněný venkovní prostor staveb hygienický limit v ekvivalentní hladině akustického tlaku A,  $L_{Aeq,T}$ , ze stavební činnosti

- pro denní dobu od 6,00 do 7,00 hod. 60 dB
- od 7,00 do 21,00 hod. 65 dB
- od 21,00 do 22,00 hod. 60 dB

### 5.1. Hodnocení expozice hluku a posouzení vlivu hluku spojeného s provozem záměru na zdraví

Předmětem hlukové studie bylo modelování numerických hodnot šíření akustických emisí, které budou generovány provozem záměru „Kolejové úpravy v žst. Žďár nad Sázavou“ ve vazbě na akustické imise, v předmětné lokalitě města Žďár nad Sázavou v denní i v noční době, kdy je projektována stavební činnost, ve variantním provedení pro jednotlivé etapy realizace záměru. Přesnost výsledků výpočtu je 2 dB.

Výpočet akustických imisí v předmětné lokalitě Žďár nad Sázavou byl proveden konzervativním přístupem formou příspěvku pro jednotlivá zařízení stavby včetně obslužné kolejové dopravy těchto zařízení, aby bylo možno provést hladinový součet těchto příspěvků v jednotlivých referenčních výpočtových bodech. Uvedený přístup byl volen z důvodu velké variability jednotlivých činností v čase i prostoru staveniště. Současnost prací byla stanovena odborným odhadem pracovníka realizační firmy na 0,3. V předkládaných výpočtech se počítá vždy s plným provozem příslušného zařízení staveniště včetně obslužné kolejové dopravy.

Obslužná doprava po pozemních komunikacích jednotlivých stavebních zařízení v předmětné lokalitě města Žďár nad Sázavou byla posouzena včetně předpokládaného navýšení hluku – max. 0,7 dB. Pro jednotlivá zařízení stavby, pracoviště, byl vypočten vážený akustický střed z jednotlivých akustických výkonů zde pracujících a zařízení, který pak byl zadán do výpočtového modelu. Pro každou činnost byly provedeny výpočty akustických emisí dle druhů, počtu a časového nasazení jednotlivých strojů a mechanismů při výše uvedených realizačních fázích výstavby záměru. Tyto skupinové emisní data,  $L_{WA}$  v dB, byly pak následně implantovány do akustických výpočtů.

### Zdroje hluku

Tabulka č. 14: Akustická data použitých mechanismů

Typ stroje, název	Akustický výkon $L_W$ v dB(A)	Hladina akustického tlaku ve vzdálenosti r [m] $L_{pAr}$ v dB(A)
<i>Bourací práce</i>		
Bourací kladivo IPH 400		$L_{pA10} = 85$ dB(A)
Bourací kladiva	$L_{WA} = 98$ dB(A)	
Kompresor EK 620	$L_{WA} = 98$ dB(A)	
Nakladač	-	$L_{pA10} = 83$ dB(A)
Železniční jeřáb	$L_{WA} = 117$ dB(A)	
Autojeřáb AD 28 na T 815	-	$L_{pA10} = 79$ dB(A)
Buldozer	-	$L_{pA10} = 92$ dB(A)
Nákladní automobily Tatra 815		$L_{pA10} = 89$ dB(A)
Štěpkovač		$L_{pA10} = 100$ dB(A)
<i>Zemní práce</i>		
Vrtná souprava pro vrtání pilot		$L_{pA10} = 80$ dB(A)
Rypadlo Caterpillar 428C		$L_{pA10} = 83$ dB(A)
Rypadlo UDS 110A		$L_{pA10} = 85$ dB(A)
Rypadlo UNC 151		$L_{pA10} = 83$ dB(A)
Rypadlo UDS Hitachi		$L_{pA1} = 95$ dB(A)
Mix s betonem Tatra		$L_{pA1} = 92$ dB(A)
Betonáž pilot		$L_{pA10} = 85$ dB(A)
Trysková injektáž těsnících stěn		$L_{pA10} = 80$ dB(A)
Kolejový pluh, snímání štěrku lože		$L_{pA7,5} = 88$ dB(A)

Typ stroje, název	Akustický výkon $L_W$ v dB(A)	Hladina akustického tlaku ve vzdálenosti $r$ [m] $L_{pAr}$ v dB(A)
Dosypávání+podbíjení štěrku lože		$L_{pA7,5} = 88$ dB(A)
Recyklace kameniva	$L_W = 113$ dB(A)	
<i>Stavební práce</i>		
Autojeřáb Grove TM 875	$L_W = 109$ dB(A)	
Pokládání štěrku lože		$L_{pA7,5} = 88$ dB(A)
Výsypné železniční vozy		$L_{pA7,5} = 88$ dB(A)
Čerpadlo betonové směsi		$L_{pA10} = 80$ dB(A)
Mix s betonem, domíchávač	$L_W = 92$ dB(A)	
Stavební míchačky		$L_{pA10} = 81$ dB(A)
Stavební výtah NOV 1000		$L_{pA10} = 80$ dB(A)
Vrtačky ruční Hilti	$L_W = 97$ dB(A)	
Strojní omítačky		$L_{pA10} = 85$ dB(A)

Koncepce stavebních postupů vychází ze skutečnosti, že stavba bude probíhat na dvoukolejné elektrizované trati s přiměřeným dopravním zatížením. Znamená to, že na rekonstruovaném úseku kolejových spojek sázavského zhlaví a části traťového úseku bude v maximální míře zachován alespoň jednokolejný provoz, nickolejný provoz je navržen pouze krátkodobě opakovaně v součtu 36x3 hod a 12x4 hod (v nočních hodinách, zejména pro zřízení pažení mezi kolejemi v místě mostních objektů a z důvodu komplikovaného přístupu silniční stavební techniky na místo provádění prací).

Intenzita dopravy na pozemních komunikacích v předmětné lokalitě města Žďár nad Sázavou pro rok 2017 byla převzata z podkladů projektu záměru. Přepočet intenzit dopravy na rok 2000 a rok 2017 byl proveden pomocí počítačového programu pro PC - Výpočetní program HLUK+, verze 11.5 profi., Jp Soft, Praha, 02/2017, ve kterém jsou již příslušné koeficienty implementovány. Při zadávání intenzit dopravy jsou respektovány TP189, TP 219 a TP 229.

### **Referenční výpočtové body**

Referenční výpočtový bod č.1 byl stanoven u ubytovny na parcele č.701, ul. Strojírenská ve výši 3,00 m nad terénem

Referenční výpočtový bod č.2 byl stanoven u bytového domu na parcele č.703, ul. Strojírenská č.p. 49 ve výši 3,00 m nad terénem

Referenční výpočtový bod č.3 byl stanoven u bytového domu na parcele č.6251, ul. Smíchov č.p. 4 ve výši 3,00 m nad terénem

Referenční výpočtový bod č.4 byl stanoven u nejbližšího objektu k trati ČD odborného učiliště na parcele č.7249, ve výši 3,00 m nad terénem

*Obrázek č. 12: umístění referenčních výpočtových bodů*





dobu a obtížné kvantifikaci vlivu hluku ze stacionárních zdrojů na zdraví exponovaných nelze předpokládat negativní dopad na zdravotní stav dotčené populace z pohledu dlouhodobého působení hluku.

Modelované ekvivalentní hladiny hluku pro noční dobu ukazují na rušení spánku exponovaných, které se prokazatelně projevuje obtížemi při usínání, probouzením, alterací délky a hloubky spánku, zejména redukcí REM fáze spánku. V rušení spánku se promítají jak fyziologické tak psychologické aspekty působení hluku. Senzitivní skupinou populace zde jsou starší lidé, lidé s funkčními a mentálními poruchami, směnující zaměstnanci a obecně osoby s potížemi se spaním. K narušení spánku vede jak ustálený, tak i proměnný hluk. Objektívni příznaky narušení spánku se v interiérech při ustáleném hluku objevují od hodnoty  $L_{Aeq}=30$  dB (A). Subjektívni kvalita spánku nebyla při experimentech zhoršena při venkovním hluku pod ekvivalentní hladinu 40 dB(A). Podle doporučení WHO by noční ekvivalentní hladina hluku neměla v okolí domů přesáhnout 45 dB(A) za předpokladu poklesu hladiny hluku o 15 dB při přenosu venkovního hluku do místnosti částečně otevřeným oknem. Maximální hodnoty hlukových událostí by uvnitř místností neměly přesáhnout  $L_{Amax}=45$  dB(A), resp. 60 dB(A), počet mimořádných hlukových událostí by během noci neměl přesáhnout počet 10 – 15. Podle zkušeností nedochází k adaptaci narušení spánku v hlučných lokalitách ani po několika letech. Opět je třeba konstatovat, že vzhledem k časově omezenému trvání hlukových epizod blížících se horní hranici intervalu ekvivalentních hladin modelovaných pro noční dobu a obtížné kvantifikaci vlivu hluku ze stacionárních zdrojů na zdraví exponovaných nelze předpokládat negativní dopad na zdravotní stav dotčené populace z pohledu dlouhodobého působení hluku.

### 5.3. Analýza nejistot

Nejistoty odhadu zdravotního rizika expozice hluku vycházejí obecně z charakteru posouzení hlukové situace. Modelování je pro odhad dlouhodobé expozice většinou vhodné, podmínkou je však, aby vycházelo ze správných podkladů, např. pokud jde o intenzitu a skladbu dopravního proudu na komunikacích. Většinou však dostatečně nepostihuje stávající hlukové pozadí z jiných zdrojů, které nejsou posuzovány. Proto bývá vhodné ověření měřením ve vybraných referenčních bodech.

Užitou úměru mezi hlukovou expozicí a jejím účinkem nelze považovat za absolutně platnou za všech podmínek, především vzhledem k socioekonomické podmíněnosti vnímavosti hluku a rozdílu v této vnímavosti a citlivosti u exponované populace, u konkrétního řešeného záměru je tento faktor velmi významný.

Fyzikální parametry hluku, které máme k dispozici, nejsou schopny jednoduše popsat fyziologickou závažnost, tedy nebezpečnost hlukové události, vyplývají ze skutečnosti, že účinek hluku je variabilní nejen interindividuálně, ale i situačně, sociálně, emocionálně a historicky. 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 5–30 % celého souboru.

Popisované a použité vztahy mezi hlukovou expozicí a jejím účinkem proto nelze považovat za absolutně platné za všech podmínek. Vždy je nutné počítat s výrazným vlivem konkrétních místních podmínek a rozdílným stupněm vnímavosti a citlivosti exponované populace.

### 6. Používané pojmy a zkratky

**ADI** (Acceptable Daily Intake): Tolerovatelný denní přívod, používaný pro látky kontaminující potravu. Vyjadřuje denní dávku, kterou může člověk celoživotně požívat bez rizika nepříznivých zdravotních účinků. Je udáván v mg/kg/den a je obdobou referenční dávky US EPA.

**CAS No** (číslo CAS): Mezinárodní registrační číslo chemické látky, pod kterým je uvedena v různých databázích

**HI** (Hazard Index) : Index nebezpečnosti. Jedná se o součet koeficientů nebezpečnosti (HQ) buď při působení jedné látky různými expozičními cestami, nebo při působení více látek s podobnými systémovými toxickými účinky.

**HQ** (Hazard Quotient): Koeficient nebezpečnosti vypočtený vydělením zjištěné průměrné denní dávky dávkou referenční. Při hodnotě vyšší než 1 teoreticky nastává riziko toxického nekarcinogenního účinku.

**Health Advisories**: Doporučené limitní koncentrace nekarcinogenních toxických látek v pitné vodě pro krátkodobé nouzové zásobování stanovené v USA.

**Chronický pokus:** Experiment na zvířatech probíhající po podstatnou část jejich očekávané délky života.

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

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

**LOAEL** (Lowest Observed Adverse Effect Level): Nejnižší dávka, při které je ještě pozorován nepříznivý zdravotní účinek na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou.

**MCL** (Maximum Contaminant Level) : Oficiální platná limitní koncentrace kontaminujících látek v pitné vodě v USA.

**MCLG** (Maximum Contaminant Level Goal) : cílová limitní koncentrace kontaminujících látek v pitné vodě, zaručující adekvátní ochranu zdraví, doporučená v USA. U látek s podezřením na karcinogenní bezprahový účinek je vždy nulová.

**MF** (Modifying Factor) : Modifikující faktor, používaný při odvození referenční dávky. Nabývá velikosti od 1 do 10 a vyjadřuje nejistoty znalostí o účinku dané látky, nezohledněné faktorem nejistoty.

**Monitoring HS** : Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí, prováděný Státním zdravotním ústavem v Praze a pracovišti hygienické služby ve 30 vybraných okresech ČR od roku 1994. Subsystem 2 se zabývá zdravotními důsledky a riziky znečištění pitné vody, subsystem 4 se zabývá zátěží cizorodými látkami z potravinových řetězců.

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

**RfDo** : Referenční dávka pro orální příjem, udává průměrnou denní dávku dané látky, která pravděpodobně nevyvolá při dlouhodobém příjmu ani u citlivých populačních skupin nepříznivé zdravotní účinky. Přesnost odhadu této dávky je přibližně v rozsahu jednoho řádu. Je udávána v mg/kg/den.

**Směrnice Rady č.98/83/ES** : Směrnice Rady Evropského společenství z roku 1998 o jakosti vody určené pro lidskou spotřebu.

**Subchronický pokus:** Experiment na zvířatech probíhající po kratší dobu jejich očekávané délky života.

**UF** (Uncertainty Factor) : Faktor nejistoty, používaný při odvození referenční dávky. Většinou nabývá hodnot násobků deseti. Nejčastěji zohledňuje možné individuální rozdíly v citlivosti vůči dané látce v rámci lidské populace, nejistotu při extrapolaci dat z pokusů na zvířatech na člověka, vztahování výsledků krátkodobějších studií na celoživotní chronický účinek, použití hodnoty LOAEL místo NOAEL.

**US EPA** (United States Environmental Protection Agency) : Agentura pro ochranu životního prostředí USA

**WHO** (World Health Organisation) : Světová zdravotní organizace (SZO)

## 7. Literatura

Vít M., Michalík J.: Hodnocení zdravotních rizik silničních staveb v rámci procesu EIA I. část

– teoretická východiska, Hygiena 44, 1999, No. 3, p. 163 - 175

SZÚ, 1997: Manuál prevence v lékařské praxi. V. Prevence nepříznivého působení faktorů pracovního prostředí a pracovních procesů

SZÚ, 2000: Manuál prevence v lékařské praxi. VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik

SZÚ, 1996: Manuál prevence v lékařské praxi. III. Prevence nepříznivého působení vlivů obytného prostředí na zdraví

WHO, 1999: Urbanismus a zdraví

Kol. autorů centra preventivního lékařství 3. lékařské fakulty UK, 1995: Hygiena, díl I. Faktory životního prostředí ovlivňující zdraví. Centrum preventivního lékařství Praha

Kol. autorů, 2016: Monitoring zdravotního stavu obyvatel. Souhrnná zpráva za rok 2016. SZÚ Praha.

Holoubek a kol.: Troposférická chemie, Brno 2005

Marhold, Přehled průmyslové toxikologie, Avicenum, Praha 1980  
 Vopršalová, Žáčková: Základy toxikologie pro farmaceuty, UK Praha 1996  
 Tichý: Toxikologie pro chemiky, UK Praha 1998  
 Prokeš a kol.: Základy toxikologie I (Obecná toxikologie a ekotoxikologie), UK Praha 1997  
 Brhel, Pícka, Hrubá: Úvod do průmyslové toxikologie, MU Brno 1998  
 Kodíček, Karpenko: Biofyzikální chemie, ACADEMIA Praha 2013  
 EPA Region III RBC Table 10/5/2000  
 Pichler: Chemie ve společnosti, MU Brno 1992  
 ČHMÚ: Znečištění ovzduší a atmosférická depozice, Česká republika 2014, ČHMÚ 2015  
 Navrátil, Rosina: Lékařská biofyzika, Manus Praha, 2000  
 Nařízení vlády č. 272/2011Sb., o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací v platném znění  
 Krumlová, Pokorný: Vliv dlouhodobé expozice PM<sub>2,5</sub> na incidenci předčasného úmrtí obyvatel města Brna a dalších měst Jihomoravského kraje, Znečištění ovzduší. Metody měření a hodnocení vlivu, Sborník příspěvků z mezinárodní konference, Mikulov 2008 MŽP, č.j.55281/ENV/09  
 Popp: Rozptylová studie. KOLEJOVÉ ÚPRAVY V ŽST. ŽDĚAR NAD SÁZAVOU. Podůlšany, srpen 2017  
 Novák: KOLEJOVÉ ÚPRAVY V ŽST. ŽDĚAR NAD SÁZAVOU POSOUZENÍ AKUSTICKÝCH EMISÍ A IMISÍ. AKUSTICKÁ STUDIE. BRNO SRPEN 2017