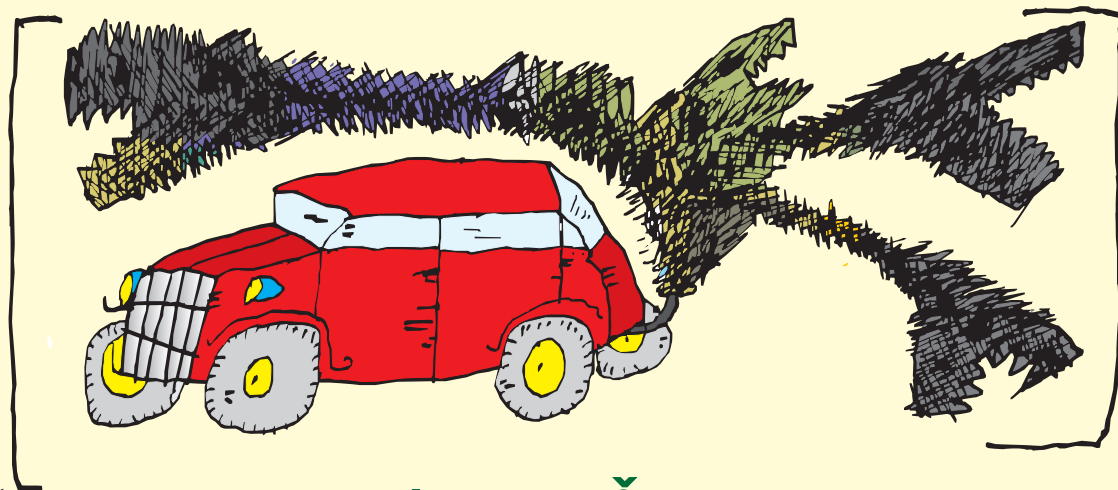
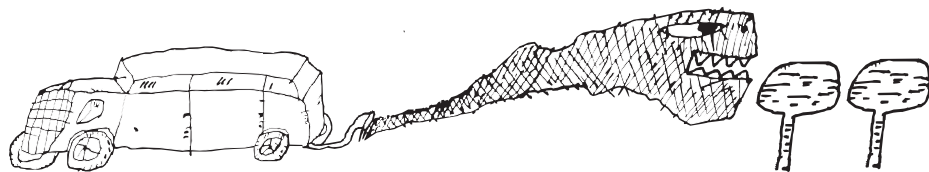
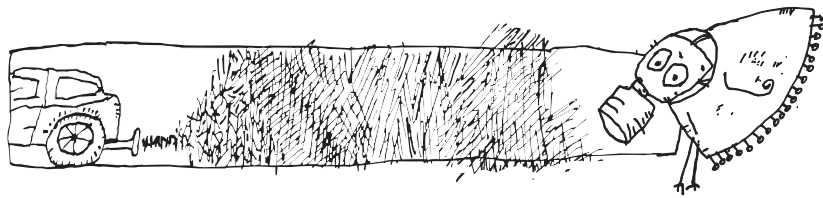




Miroslav Šuta
Účinky výfukových plynů
z automobilů na lidské zdraví







MIROSLAV ŠUTA

**ÚČINKY VÝFUKOVÝCH PLYNŮ
Z AUTOMOBILŮ NA LIDSKÉ ZDRAVÍ**

veronica

EKOLOGICKÝ INSTITUT

OBSAH

1 Úvod /6

2 Zdravotní důsledky vybraných imisí /8

2.1 Látky postihující převážně dýchací cesty/8

2.1.1 Oxidy dusíku (NO_x) / oxid dusičitý (NO_2) /8

2.1.2 Přízemní ozón (O_3) a další fotochemické oxidanty /11

2.1.3 Prachové částice (PM_x) /17

2.2 Látky s toxickými účinky /25

2.2.1 Oxid uhelnatý (CO) /25

2.2.2 Olovo (Pb) /26

2.3 Látky s potenciálním karcinogenním vlivem /28

2.3.1 Těkavé organické látky (VOC) /29

2.3.2 Benzen /31

2.3.3 Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU) /35

2.3.4 Aldehydy/formaldehyd /39

2.3.5 1,2-dichlorethan /40

2.3.6 1,3-butadien /40

2.3.7 Toluen /41

2.3.8 Styren /42

2.4 Skleníkové plyny /44

2.4.1 Doprava jako zdroj skleníkových plynů /44

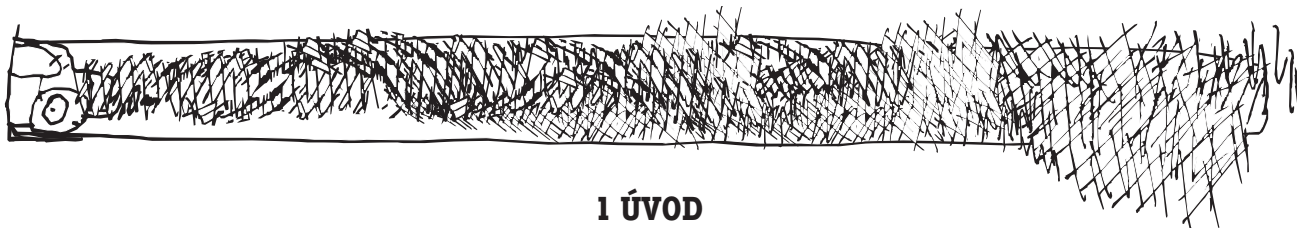
2.4.2 Změna klimatu a zdraví /45

3 Stručný slovníček odborných termínů /46

4 O autorovi /49

5 Literatura /50





1 ÚVOD

Výfukové plyny motorových vozidel jsou vážným ekologickým a zdravotním problémem na mnoha místech České republiky, Evropské unie i celého světa. Svou povahou se jedná o komplexní směs chemických látek, jež závisí na složení paliva, typu a funkčním stavu motoru a případném užití zařízení na snížení emisí (filtru, katalyzátoru atd.). Znečišťující látky a jejich deriváty mohou způsobit nepříznivé zdravotní dopady v důsledku své interakce s molekulami klíčovými pro biochemické nebo fyziologické procesy lidského těla.

Nebezpečí toxického poškození těmito látkami závisí na jejich chemických a fyzikálních vlastnostech, vnímavosti kritických tkání k dané látce a na dávce látky, která se k těmto tkáním dostala.

Fyzikální podoba a vlastnosti (např. rozpustnost) vzduchem dopravovaných škodlivin ovlivňují jejich rozšíření v atmosféře i v biologických tkáních. Dávka dopravená na tzv. cílové místo v organismu je obtížně určitelná v epidemiologických studiích. Proto se provádějí náhradní měření - od stanovení atmosférické koncentrace až po určení hladiny z krve, vlasů či z mléčných zubů.

Působení imisí se může lišit u různých skupin populace. Zejména děti a staří lidé mohou být ke škodlivým vlivům zvláště citliví. Osoby s astmatem nebo s jinými dýchacími či srdečními chorobami mohou při vystavení znečišťujícím látkám pocítit zhoršení příznaků svého onemocnění¹.

Výsledky monitorování kvality ovzduší v České republice potvrzují přetrvávající význam dopravy jako hlavní příčiny znečištění ovzduší měst prachovými částicemi (PM_{10} , $PM_{2.5}$) a oxidem dusičitým (NO_2). Zpráva Státního zdravotního ústavu (SZÚ) uvádí, že v městských, dopravně zatížených lokalitách dochází k překračování limitních koncentrací a že s dalším rozvojem dopravy lze za stávajících podmínek očekávat rozšíření počtu více exponovaných lokalit; ve větších městech navíc nejenom v blízkém okolí komunikací.

Z hlediska vlivu na zdraví má v České republice největší význam znečištění ovzduší prachovými částicemi (PM) a polycyklickými aromatickými uhlovodíky (PAU), v silně dopravně zatížených lokalitách také oxid dusičitý. Státní zdravotní ústav odhaduje ze středních hodnot koncentrací PM_{10} v prostředí měst, že znečištění ovzduší touto škodlivinou se může podílet na zvýšení předčasné úmrtnosti v průměru o 2 %. Vybrané karcinogenní látky mohou přispět ke vzniku jednoho nádorového onemocnění na každých 5 tisíc obyvatel².

Je tedy nutné začít se problematikou výfukových plynů odpovědně zabývat.

Miroslav Šuta
Plzeň, květen 2010

2 ZDRAVOTNÍ DŮSLEDKY VYBRANÝCH IMISÍ

2.1 Látky postihující převážně dýchací cesty

2.1.1 Oxidy dusíku (NO_x) / oxid dusičitý (NO_2)

Pojem suma oxidů dusíku a symbol NO_x se obvykle používá pro směs oxidu dusného (N_2O), dusnatého (NO) a dusičitého (NO_2). V minulosti se používalo sumy oxidů dusíku jako jednoho z nejběžnějších indikátorů znečištění ovzduší. V poslední době se však většinou uvádí jako indikátor hladina oxidu dusičitého.

Oxid dusičitý (NO_2) je dráždivý plyn, který vzniká při spalovacích procesech a který je částečně pohlcován hlenem dýchacích cest. Při vdechnutí může být pohlcován z 80 až 90 %, v závislosti na dýchání nosem či ústy.

Protože není příliš rozpustný ve vodě, horní cesty dýchací zadrží jen relativně malé množství vdechovaného NO_2 , který proniká hlouběji do dýchacího systému, kde je převážně absorbován. U osob vystavených NO_2 mohou být následně sledovány v krvi nebo moči zvýšené hladiny dusitanů a dusičnanu³.

V určitých zaměstnáních (např. dopravní policie, řidiči atd.) mohou být pracovníci exponováni vysokým koncentracím NO_x . Škála patologických jevů v plicích vyplývajících z profesionální expozice NO_x sahá od mírných zánětlivých reakcí ve sliznici tra-cheobronchiálního stromu - při nízkých koncentracích, až po bronchitidu, bronchopneumonii či dokonce akutní plicní edém - při koncentracích vysokých⁴.

NO_2 pravděpodobně reaguje přímo s povrchovými lipidy membrán endotelových buněk, což vede ke změně fyzikálního stavu

povrchu membrán a následně ke změně jejich fyziologické funkce. Současná expozice NO_2 a O_3 má synergický účinek a maximum produkce lipidoperoxidů je dosaženo v kratším čase než při samotném působení NO_2 ⁵.

Většina epidemiologických studií se soustřeďovala na akutní vlivy krátkodobého vystavení vysokým koncentracím NO_2 ; doposud je k dispozici omezené množství informací o zdravotních důsledcích dlouhodobé expozice nižším hladinám nebo o opakovaném vystavení špičkovým koncentracím.

Bylo například prokázáno, že NO_2 může být v určitých biologických systémech toxický a bylo popsáno působení akutní expozice NO_2 na systém buněčné i humorální (látkové) imunity⁶. Bylo také popsáno snížení množství T-lymfocytů po akutní expozici NO_2 , což svědčí o funkčním narušení imunitních reakcí exponovaných osob⁷.

Dále byly publikovány studie vlivu NO_2 na funkce plic u zdravých jedinců, ale i u astmatiků a chronických bronchitiků. NO_2 též zvyšuje reaktivitu průdušek na farmakologické bronchokonstrikční činitele a větší reakce na něj je pozorována zejména u astmatiků⁸.

Skupina epidemiologických studií ukázala na možnou souvislost mezi hladinou NO_x v ovzduší měst a měřitelnými vlivy na zdraví, ačkoli určité metodologické problémy (např. přítomnost směsi imisí, kouření rodičů, expozice NO_2 z domácích zdrojů atd.) komplikují možnosti učinit spolehlivé závěry^{9, 10}.

Metaanalýza 11 epidemiologických studií poskytla kvantitativní odhady vlivů, jež ukazují nárůst respiračních onemocnění u dětí mladších dvanácti let, které jsou dlouhodobě vystavovány vysokým koncentracím NO_2 , ve srovnání s dětmi exponovanými nízkým koncentracím. Rozdíl v expozici $30 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ měl za

následek vzrůst pravděpodobnosti respiračního onemocnění o 20 %. Opakovaná respirační onemocnění v dětství mohou být považována za rizikový faktor pro pozdější zvýšenou vnímavost k poškození plic¹¹.

Oxidy dusíku v atmosféře také reagují s přítomnými polycyklickými aromatickými uhlovodíky za vzniku nitroderivátů (tzv. nitro-PAU), které jsou předmětem zájmu pro své mutagenní a karcinogenní účinky¹².

Podle doporučené WHO by vystavení NO₂ nemělo překročit hladiny 200 µg.m⁻³ v hodinovém průměru a 40 µg.m⁻³ v průměru celoročním¹³.

V České republice je ve světle uvedených hodnot imisní situace poměrně vážná. Tzv. pozadové koncentrace NO₂ sice činily v ročním průměru 7,1 až 9,9 µg.m⁻³ v roce 2005 a 6 až 9 µg.m⁻³ v roce 2008, avšak na stanicích v dopravně zatížených oblastech v Praze

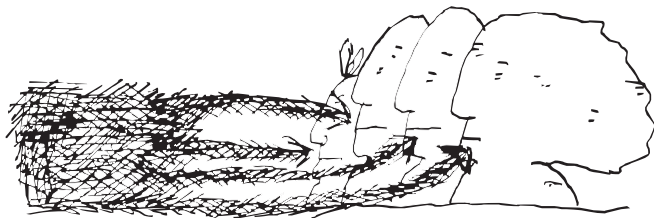
(v ulicích Legerova a na Svornosti) dosáhly roční průměry NO₂ za rok 2005 hodnoty 76 µg.m⁻³, tedy téměř dvojnásobku imisního limitu. Za rok 2008 dokonce 163,3 µg.m⁻³!

V místech, kde úroveň znečištění NO₂ překračuje imisní limit, žilo v roce 2005 asi 35,3 % obyvatel sledovaných oblastí¹⁴. V roce 2008 žilo ve sledovaných oblastech v místech se znečištěním ovzduší NO_x v rozsahu 26,6 až 53,2 µg.m⁻³ asi 52 % obyvatel a skoro 40 % obyvatel v místech s úrovní znečištění NO_x v rozsahu 53,2 až 80 µg.m⁻³, tedy významně vyšším, než činí doporučení WHO i platné hygienické limity¹⁵!

V souhrnu lze konstatovat, že působení oxidu dusičitého je spojené se zvýšením celkové, kardiovaskulární a respirační úmrtnosti. Pro děti znamená expozice NO₂ zvýšené riziko onemocnění dýchacího ústrojí v důsledku snížené obranyschopnosti vůči infekci

a snížení plicních funkcí. Hlavním efektem NO_2 je nárůst reaktivity dýchacích cest. Řada studií potvrzuje, že u dětí je množství hospitalizací a návštěv pohotovosti pro astmatické potíže závislé na koncentraci NO_2 v ovzduší.

Oxidu dusičitému jsou nejvíce vystaveni obyvatelé městských částí silně zatížených automobilovou dopravou. Podle SZÚ lze očekávat zvláště v pražské aglomeraci snížení plicních funkcí obyvatel, zvýšení výskytu onemocnění dýchacího ústrojí, zvýšení výskytu astmatických obtíží a alergií u dětí i u dospělých¹⁶.



2.1.2 Přízemní ozón (O_3) a další fotochemické oxidanty

Ozón (O_3) a další fotochemické oxidanty vznikají složitým řetězcem reakcí, z tzv. prekurzorů fotochemického smogu (= oxidy dusíku, těkavé organické látky), za působení ultrafialového záření Slunce.

V lidském organismu jsou primárním cílovým orgánem působení O_3 plíce, přičemž vystavení O_3 způsobuje buněčné a strukturální změny vedoucí ke snížené schopnosti plic vykonávat normální funkce.

Vůči vlivu O_3 jsou nejcitlivější ciliární buňky a buňky 1. typu, jejichž poškození a smrt vedou k proliferaci neciliárních bronchiálních a alveolárních buněk 2. typu. Prostor plic, kde vystavení ozónu zapříčiňuje většinu poškození, se nachází v oblasti centriacinální, která zahrnuje konce terminálních bronchiolů a první alveolární dukty¹⁷.

Pozorovaný zdravotní vliv expozice fotochemickým oxidantům nemůže být přičítán jen a pouze oněm oxidantům, protože fotochemický smog se typicky skládá z O_3 , NO_2 , kyseliny sírové a dalších reaktivních agens, včetně celé palety těkavých organických látek. Tyto imise mohou mít přídavný nebo synergický efekt, ale O_3 se zdá být biologicky nejaktivnější¹⁸. Většina studií zdravotních vlivů O_3 byla zaměřena na krátkodobou expozici (1 až 2 hodiny) a naznačila řadu akutních vlivů O_3 i dalších fotochemických oxidantů.

Výsledky studia nemocničních příjmů ve vztahu k expozici O_3 svědčily pro růst úrovně nemocničních příjmů pro onemocnění dýchacích cest¹⁹ včetně astmatických záchvatů^{20, 21}. V důsledku metodologických omezení však tyto studie neprokázaly příčinnou souvislost mezi expozicí O_3 a onemocněními dýchacích cest. Řada studií se zabývala symp-

tomy, které mají vztah k expozici ozónu, např. klinická studie zabývající se výskytem symptomů u subjektů vystavených O_3 krátkodobě (po dobu 60 minut) v hladinách 0 až $640 \mu g.m^{-3}$ klasifikovala²²:

a) symptomy z postižení horních cest dýchacích - překrvení nosní sliznice nebo výtok, laryngeální dráždění, dyspnoe,

b) symptomy z postižení dolních cest dýchacích - substernální iritace, produkce sputa, kašel, sípání, tlak na hrudi,

c) nerespirační symptomy - dráždění očí, bolest hlavy, únava, nespavost.

Výsledky provedených vyšetření naznačují závislost dávka-účinek mezi efektivní dávkou O_3 (koncentrace x čas x frekvence dýchání) a počtem pozorovaných symptomů.

Ozón, stejně jako NO_2 , může vyvolat vzrůst nespecifické citlivosti dýchacích cest k inalačnímu provokačnímu testu s bronchokon-

strikčním agens²³. Výzkum ukázal, že efekty mohou být vyvolány i velice krátkou, např. pětiminutovou expozicí. Opakovaná vystavení dané koncentraci po více dní měla za následek oslabení odpovědí, aniž přetrvávala hypersenzitivita dýchacích cest²⁴.

Vdechování O_3 vyvolává pokles průměrné kapacity plic a výdechové rychlosti, přičemž průměrný úbytek vzrůstá s klesající hloubkou dýchání²⁵. Snížení plicních funkcí u zdravých dětí a mladých dospělých byl popsán při průměrných hodinových koncentracích v rozsahu 160 až 300 $\mu g \cdot m^{-3}$. Na základě odhadů by mohla vést střední tělesná zátěž při průměrné hodinové koncentraci v rozsahu 38 až 226 $\mu g \cdot m^{-3}$ ke snížení vitální kapacity plic (FVC) o 0,5 ml. $\mu g^{-1} \cdot l \cdot m^{-3}$ a objemu usilovného výdechu za 1 sekundu (FEV_1) o 0,7 ml. $\mu g^{-1} \cdot l \cdot m^{-3}$ ²⁶. To by mělo pro koncentraci 400 $\mu g \cdot m^{-3}$ O_3 (hodinový průměr) za následek sní-

žení FVC o 180 ml a FEV_1 o 250 ml. Z těchto dat byl odhadnut průměrný úbytek FVC a FEV_1 o 4,9 % a o 7,7 % pro koncentraci ozónu 240 $\mu g \cdot m^{-3}$.

Výsledky vyšetření FEV_1 ukazují, že astmatici nejsou k ozónu citlivější, nicméně O_3 může přispět k exacerbaci této choroby usnadněním průniku alergenů nebo vyvoláním zánětu. Některé poznatky svědčí o tom, že O_3 může působit synergicky s jinými imisemi, např. sírany a NO_2 . Inhalace nízkých koncentrací O_3 může u lidí s astmatem potencovat bronchiální hypersenzitivitu k expozici SO_2 ²⁷. Studie na lidech i experimentální studie na zvířatech ukázaly, že O_3 zvyšuje permeabilitu a clearance prachu, způsobuje záněty dýchacích cest a pokles resistance k infekčním agens, stejně jako strukturální poškození v plicích²⁸.

Vlivy dlouhodobé expozice O_3 jsou stále

nejasné, ale jsou dobré důvody pro obavy, že opakované inzulty u dětské populace mohou vést k chronickému zhoršení vývoje a funkce plic. Studie na zvířatech ukázaly progresivní poškození epitelu, zánětlivé změny se jeví být kumulativní a přetrvávající u zvířat, která jsou adaptována na expozici z hlediska respiračního mechanismu²⁹, a to v koncentracích nepatrně vyšších než těch, které působí na lidi. Intermitentní expozice, např. ob měsíc, mohou vyvolávat větší efekty, než by byly způsobeny kontinuální expozicí v téže atmosféře, jež má za následek vyšší kumulativní expozice. Tyto výsledky naznačují, že patogenéze poškození závisí na efektech vyvolaných obrannými reakcemi plic na přímou alteraci epitelálních buněk způsobenou O_3 , i na přímých efektech samotných³⁰.

Epidemiologické studie z Jižní Kalifornie naznačují, že chronická expozice oxidantům

narušuje základní respirační funkce. Při srovnání dvou komunit z této oblasti se projevilo snížení základních plicních funkcí a větší míra poklesu plicních funkcí během 5 let v komunitě vysoce exponované oxidantům.

Jiný výzkum srovnával plicní funkce školních dětí z 2. a 5. tříd v Houstonu a v Los Angeles^{32, 33}. Děti z Los Angeles měly o 6 % nižší hodnoty FEV_1 a o 15 % nižší FEF_{25-75} . Podávání metaproterenolu dětem v Los Angeles zvýšilo FEV_1 o 1 % a FEF_{25-75} o 6,6 %, ale hodnota intenzity výdechového toku byla přesto stále ještě nižší než u dětí z Houstonu. To naznačuje, že zhoršení nebylo reverzibilní. Opakovaná měření plicních funkcí mezi školními dětmi hispánského původu z Los Angeles ukázala, že FEV_1 bylo o 2 % nižší než očekávaná hodnota a FEF_{25-75} bylo o 7 % nižší než očekávaná hodnota. Na konci sledovaného období FVC zůstala nezměněna.

Další americká studie hodnotila v několika-tisícové kohortě adventistů sedmého dne - nekuřáků, kteří bydleli v Kalifornii minimálně 11 let a byli staří 25 let a více, riziko chronické obstrukční plicní choroby způsobené dlouhodobou expozicí směsi oxidačních látek a NO_2 ³⁴. Výsledky ukazují signifikantní vztah mezi sumou oxidačních látek v koncentracích převyšujících $200 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ a chronickými symptomy.

V Los Angeles provedli studii mezi více než stovkou mladých nekuřáků, kteří zemřeli ve věku 14 až 25 let z nerespiračních příčin³⁵. U 29 z nich byla v plicích nalezena těžká bronchiolitida, jaká před tím byla popisována u mladých kuřáků³⁶. Mírné změny byly popsány v dalších 51 případech, což potvrdilo, že běžné expozice O_3 mohou být příčinou lezí, které byly pozorovány u opic exponovaných O_3 ³⁷.

Výzkum vlivu O_3 na imunitní funkce ukazuje, že kontinuální vystavení O_3 vede k brzkému poškození imunitních odpovědí (za 1 až 3 dny). S trvajícím expozicí vzniká adaptace, která vede k znovuobjevení imunitních odpovědí³⁸. Vlivy vystavení O_3 na odpověď na antigenní stimulaci rovněž závisí na čase, v němž k expozici dochází. Zatímco expozice předcházející stimulaci nemá vliv na odpověď na antigen, expozice následující po stimulaci potlačuje reakci na antigen. Většina výzkumů byla zaměřena na imunitní odpověď v plicích, ale řada studií poskytuje dostatek důkazů podporujících hypotézu, že expozice O_3 může mít významný vliv na systémovou imunitu.

V souhrnu lze konstatovat, že přechodné vlivy O_3 se zdají být v užší relaci s kumulativní denní expozicí, než-li s jednohodinovou špičkovou koncentrací. Některé studie posky-

tují informace postačující ke kvantitativnímu zhodnocení potenciálního vlivu krátkodobé expozice O_3 na populační podskupiny. Sumarizace dat z různých studií vedla k derivování vztahu dávka-odpověď mezi změnou FEV_1 a efektivní dávkou O_3 (výsledek koncentrace O_3 x čas x dechová frekvence)³⁹. Definována byla dále funkce vztahu dávka-odpověď pro stanovení změn procenta populace postižené specifickými symptomy podle hladiny O_3 v ovzduší. Model byl ověřován též s daty pocházejících z klinických studií.

Jiná studie může být užita ke stanovení ztráty pracovních dnů v důsledku změn koncentrací O_3 v ovzduší⁴⁰. Nicméně, tyto modely mohou poskytovat jen přibližné odhady, poněvadž účinky O_3 mohou být potencovány výskytem jiných imisí, např. kyselých aerosolů. Další výzkumy se věnují možnému synergismu respiračních infekcí u osob exponova-

ných ozónu, zejména v období epizod letního smogu⁴¹.

Podle doporučení Světové zdravotnické organizace by úroveň expozice ozonu neměla překročit hodnotu $100 \mu g \cdot m^{-3}$ pro osmihodinový průměr. Tato hodnota poskytuje odpovídající ochranu zdraví, ale některé nežádoucí zdravotní účinky (např. vzestup denní úmrtnosti o 1 až 2 %) se mohou objevit při nižší než doporučené úrovni⁴². WHO dále konstatuje, že riziko spojené s krátkodobou expozicí ozónu znamená vzestup celkové mortality o 0,3 až 0,5 %, při zvýšení osmihodinové koncentrace o $10 \mu g \cdot m^{-3}$ nad $70 \mu g \cdot m^{-3}$.

V České republice v roce 2005 požadové koncentrace ozonu podle Státního zdravotního ústavu činily $67,5$ a $75,1 \mu g \cdot m^{-3}$ v celoročním průměru. Rozsah ročních aritmetických průměrů ozónu ze stanic ve městech se pohyboval od $32,5$ do $67,1 \mu g \cdot m^{-3}$ ⁴³. V roce 2008 se

roční aritmetické průměry na pozadových stanicích pohybovaly v rozmezí 62 až 69 $\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$, v městských lokalitách od 22 do 64 $\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ ⁴⁴.



2.1.3 Prachové částice (PM_x)

Jako polétavý prach nebo prachové částice jsou obvykle označovány tuhé pevné částice unášené vzduchem s průměrem pod 10 μm . Jejich obsah v ovzduší se vyjadřuje jako hodnota PM₁₀. Předpokládá se, že částičky nad 10 μm jsou při běžném povrchovém dýchání nosem zachycovány na sliznici dutiny nosní. Speciální pozornost je v posledních letech věnována jemné frakci polétavého prachu

zahrnující částice s největším rozměrem nepřesahujícím 2,5 μm , kterou označujeme jako PM_{2,5}.

Polétavému prachu je člověk vystaven zejména vdechováním znečištěného ovzduší. Ukládání částic v dýchacím ústrojí je závislé jak na jejich velikosti, tak i na způsobu dýchání. Částičky v rozsahu 5 až 10 μm se usazují v jemných dýchacích cestách. S rostoucí hloubkou dýchání roste množství větších částic strhávaných proudem vzduchu do hlubších partií respiračního traktu.

Výzkumu zdravotních účinků polétavého prachu je věnována značná pozornost vědců na celém světě už po řadu desetiletí. Částice se liší jak svou velikostí, tak chemickým složením i původem. Značná variabilita vlastností polétavého prachu vede k obtížím při hodnocení jeho vlivu na zdraví člověka.

Pro stanovení zdravotních rizik je klíčové

zjistit, jak nebezpečný je z hlediska zdraví člověka prach jistého složení či z konkrétního zdroje. Z dostupných epidemiologických studií vyplývá, že pozornost je třeba soustředit na emise z dopravy a dalších sektorů intenzivně užívajících spalujících procesů (např. energetika, hutnictví, spalovny odpadů, lokální topeniště aj.).

Částice prachu vznikající spalováním mají relativně velký povrch a mohou obsahovat řadu těžkých kovů nebo nebezpečných organických sloučenin (např. polycyklické aromatické uhlovodíky). Některé studie zaměřené na specifické zdroje znečištění prokázaly, že emise z dopravy mají jednoznačnou souvislost s nepříznivými vlivy na zdraví^{45,46}. Jako zvláště nebezpečné pak byly vyhodnoceny prachové částice unikající z dieselových motorů^{47,48}, což je velice významné z praktického hlediska, neboť v Evropě

i v České republice roste podíl automobilové dopravy na znečištění ovzduší, zejména v hustě obývaných oblastech.

Významně se zvyšoval objem nákladní automobilové dopravy (včetně tranzitní), což vzhledem k poloze České republiky uprostřed Evropské unie představuje do budoucna vážnou hrozbu. Navíc roste množství dieselových motorů v osobních automobilech, přičemž jejich výrobci a prodejci vynakládají značné sumy na reklamu, která podporuje zvyšování prodeje vozů s dieselovými motory. Automobily s dieselovými motory ale v České republice nejsou (na rozdíl od „benzínových“) obvykle vybaveny zařízením pro snížení množství škodlivin ve výfukových plynech (prachovým filtrem).

Zatím je obtížné stanovit podíl jednotlivých spalovacích procesů či jednotlivých druhů prachových částic na expozici poléťavému

prachu a na jeho zdravotních rizicích pro člověka. S jistotou není zatím možné ani stanovit, které chemické komponenty prachu jsou odpovědné za negativní účinek na zdraví člověka. Přesto WHO považuje za racionální soustředit úsilí na ty zdroje prachu a jeho komponenty, které se ukázaly jako zvláště podstatné, například emise zmiňovaných dieselových motorů⁴⁹.

Již počátkem 80. let 20. století byla na základě několika desítek lékařských studií odvozena tzv. funkce dávka-odpověď pro odhad změn úmrtnosti v závislosti na změně koncentrace prachu v ovzduší⁵⁰. Toto zjištění bylo později potvrzeno dalšími výzkumy^{51, 52}, a to i pro dětskou populaci⁵³. Řada epidemiologických studií v nejrůznějších zemích světa prokázala rozmanité vlivy na lidské zdraví. Byl prokázán vztah mezi průměrnou denní koncentrací prachových částic v ovzduší

a růstem nemocnosti následující den, ovlivnění počtu hospitalizací pro respirační onemocnění.

Jiné studie se zaměřily na ovlivnění plicních funkcí u dětí. Bylo zjištěno, že nejcitlivější čtvrtina dětské populace vystavená polétavému prachu vykazuje 4x častěji pokles hodnoty plicních funkcí, než je průměr dětské populace⁵⁴. U astmatiků byl prokázán vliv rostoucích koncentrací PM₁₀ na zhoršení příznaků onemocnění a na růst užívání léků⁵⁵. U dětí byl prokázán významný rozdíl v úmrtnosti na pneumonii (zánět plic) v závislosti na průměrné roční koncentraci prachu v ovzduší oblasti, kde děti žily⁵⁶. Řada studií také prokázala synergický efekt působení polétavého prachu a oxidů síry, který byl po celá desetiletí typický také pro Československo, zejména pro velká města, ostravskou průmyslovou oblast a severočeskou pánevni oblast.

Speciální pozornost je věnována jemné frakci poléťavého prachu, kterou označujeme jako $PM_{2,5}$ (částice s největším rozměrem nepřesahujícím $2,5\text{ }\mu\text{m}$), přičemž mnoho vědeckých prací prokazuje její závažný vliv na zdraví člověka (růst úmrtnosti a nárůst akutních hospitalizací pacientů pro srdečně-cévní a dýchací potíže). U „hrubé“ frakce poléťavého prachu, za kterou jsou obvykle považovány částčky s největším rozměrem $2,5\text{ až }10\text{ }\mu\text{m}$ ($PM_{2,5-10}$), je prokázán vliv na množství akutních hospitalizací pro respirační potíže, ale jejich vliv na úmrtnost zatím není zcela zřejmý⁵⁷.

WHO přesto doporučuje usilovat o snížení emisí obou frakcí poléťavého prachu. Zatím byly obě frakce vyhodnocovány a regulovány společně, neboť se převážně pracovalo s hodnotou PM_{10} . Nicméně obě frakce pocházejí z různých zdrojů, mohou mít různé účinky

a z velikosti jedné frakce nelze odvodit velikost frakce druhé, a proto WHO doporučuje vyhodnocovat a regulovat obě frakce odděleně. Dále doporučuje, aby při hodnocení účinků prachu na zdraví člověka a při regulaci znečištění ovzduší byl ukazatel velikosti prachových částic postupně nahrazen či doplněn ukazateli odvozenými z chemického složení poléťavého prachu.

Studie WHO⁵⁸ shrnula v roce 2004 vlivy poléťavého prachu na lidské zdraví. Účinky krátkodobého vystavení poléťavému prachu byly zdokumentovány ohromným počtem studií z Evropy i z dalších světadílů. Výzkumy přinesly množství dat prokazujících například úmrtí v důsledku krátkodobého vystavení prachu nebo zvýšení počtu nemocničních příjmů spojených se srdečně-cévními a dýchacími obtížemi. WHO ale došla k závěru, že pro zdraví lidí mají nesrovnatelně větší

význam dlouhodobé účinky působení poléta-
vého prachu.

Souhrn prokázaných zdravotních vlivů
polétavého prachu⁵⁹:

// Zdravotní vlivy krátkodobé expozice:

- { zvýšení počtu zánětlivých onemocnění plic,
- { nepříznivé účinky na kardiovaskulární systém,
- { zvýšení spotřeby léčiv,
- { zvýšení počtu hospitalizací,
- { zvýšení úmrtnosti.

// Zdravotní vlivy dlouhodobé expozice:

- { snížení plicních funkcí u dětí i dospělých,
- { růst onemocnění dolních cest dýchacích,
- { zvýšení počtu chronických obstrukčních onemocnění plic,
- { snížení předpokládané délky dožití (převáž-
ně v důsledku úmrtnosti na srdečně-cévní
a plicní onemocnění).

Prašnost dopravního provozu zatěžuje

dýchací systém exponovaných osob, které
inhalují spolu s částicemi prachu řadu xeno-
biotik, ovlivňujících místně (v dýchacích
cestách) i celkově zdravotní stav organismu.
Komplexní adaptivní odpověď organismu na
tuto situaci bývá doprovázena i změnami
imunitních funkcí. V dýchacích cestách jsou
zachycené částice následně pohlcovány
a odbourávány alveolárními makrofágy, což
vede k aktivaci celkové zánětové odpovědi
a imunitního systému.

Izolované a časově omezené působení
škodlivin pocházejících z prostředí překonají
obranné mechanismy organismu většinou
snadno a bez následků. Při opakované
a dlouhodobé expozici škodlivinám se však
stává tento proces podnětem pro dlouhodo-
bou až chronickou aktivaci lokální slizniční
imunity a rozvoj nejprve lokálního zánětu
a později i systémového zánětu.

V imunitním systému člověka může docházet k navození imunodeficitu či k rozvoji autoimunitní či alergické reakce. Takové změny mohou být důsledkem genetické dispozice, jež se může projevit až v důsledku dlouhodobé aktivace imunitního systému při chronickém systémovém zánětu. Může k nim vést ale také dlouhodobé místní dráždění neodbouratelnou látkou, jež vede k rozvoji granulomatózního zánětu.

V hodnocení zdravotního rizika poléťavého prachu hrál v minulosti klíčovou roli pojem tzv. „prahového působení“, který byl založen na přesvědčení, že lze nalézt „bezpečnou“ koncentraci škodliviny, která nezpůsobuje žádné škodlivé účinky. Na tomto přesvědčení byl také založen proces stanovování limitů pro obsah škodlivin v ovzduší. Vyhlašování hygienických limitů vytvářelo ve veřejnosti představu, že pokud není překročena limitní

koncentrace škodlivin, nemá znečištění ovzduší vliv na zdraví lidí⁶⁰.

V roce 2004 WHO však konstatovala, že ani nedávné epidemiologické studie vyšetřující velké skupiny obyvatel nebyly schopné jednoznačně stanovit prahovou hodnotu pro poléťavý prach. Nejnovější studie naopak prokazují existenci určitých nežádoucích zdravotních účinků i pro hodnoty znečištění, které v minulosti nebyly zkoumány. Tyto výzkumy naznačují, že současné limitní hranice stanovené Světovou zdravotnickou organizací patrně nerepresentují práh, pod kterým se nevyskytují žádné nepříznivé zdravotní účinky. WHO konstatuje, že „pojem prahové hodnoty je spíše ‘iluzorní’ (...) neboť nevyhnutelně existují hluboké rozdíly v individuální senzitivitě“⁶¹. Proto experti WHO doporučují, aby se místo dříve běžného stanovování limitních koncentrací znečištění

používala závislost mezi koncentrací, které jsou obyvatelé vystavení, a reakcí organismu, která může být různá u odlišných skupin obyvatel. Tato závislost byla dříve užívána zejména pro hodnocení rizika onemocnění rakovinou, kde pro vystavení karcinogenu (látky vyvolávající rakovinu) byla počítána pravděpodobnost onemocnění, jež klesá s velikostí expozice. Avšak žádná hodnota není považována za „bezpečnou“. WHO nyní i pro poléťavý prach považuje podobnou závislost mezi expozicí a účinkem za pravdivější a realističtější informaci pro přijímání opatření k omezení nežádoucích vlivů znečištění ovzduší na zdraví člověka než pohodlné spoléhání na „bezpečné“ koncentrace.

Z nejnovějších výzkumů WHO vyvozuje, že koncentrace poléťavého prachu dnes běžné v Evropě i v České republice představují pro lidské zdraví značné riziko. Proto doporučuje

intenzivně pracovat na snižování úrovně znečištění ovzduší, které bude mít podstatný dopad na zlepšení zdraví lidí. A to dokonce i v oblastech, kde je znečištění silně pod hranicí pro poléťavý prach stanovenou Evropskou unií. WHO též konstatuje, že snižování koncentrací znečišťujících látek i pod hodnotami stanovených současnými normami bude mít za následek zlepšení zdravotního stavu obyvatel.

V roce 2005 bylo v České republice ve všech monitorovaných městech a ve všech částech Prahy překročeno alespoň jedno z kritérií překročení limitu pro prachové částice PM₁₀ (roční průměr 40 µg.m⁻³ nebo překročení celodenního limitu 50 µg.m⁻³ více než 35x za rok). Alespoň jednou byla hodnota denního imisního limitu překročena na všech stanicích, na jedné ze stanic v Ostravě dokonce po 160 dní v roce. Ve sledovaných oblastech žilo

více než 80 % obyvatel v místech, kde znečištění prachovými částicemi překračovalo alespoň jedno z kritérií imisního limitu⁶².

V roce 2008 činila roční střední hodnota pro PM₁₀ v dopravou nezatížených lokalitách 22,6 $\mu\text{g.m}^{-3}$, ve středně zatížených oblastech 27,4 $\mu\text{g.m}^{-3}$ a v dopravně extrémně zatížených místech 32,9 $\mu\text{g.m}^{-3}$. Čtyřicetihodinový imisní limit byl alespoň jednou překročen ve všech monitorovaných městech, v Bartovicích v Ostravě to bylo po 118 dní. Hodnota ročního průměru 20 $\mu\text{g.m}^{-3}$ doporučená WHO pro PM₁₀ byla v roce 2008 překročena na 73 z 81 zahrnutých měřicích stanic⁶³.

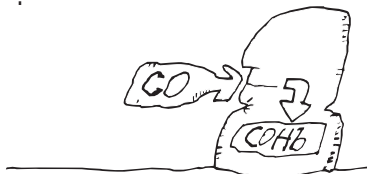
Na vybraných místech v České republice se monitoruje také koncentrace jemných prachových částic (PM_{2,5}). V roce 2005 se průměrné roční koncentrace pohybovaly od 18,5 do 43,3 $\mu\text{g.m}^{-3}$, přičemž hodnoty nad 30 $\mu\text{g.m}^{-3}$

ročního průměru naměřily dvě stanice v Ostravě. Hodnotu 25 $\mu\text{g.m}^{-3}$ ročního průměru překročily také stanice v Brně, Kladně, Teplicích, Hradci Králové a Olomouci. Světová zdravotnická organizace (WHO) doporučila⁶⁴ v roce 2005 pro jemné prachové částice (PM_{2,5}) roční průměr 10 $\mu\text{g.m}^{-3}$ a pro celodenní průměr 25 $\mu\text{g.m}^{-3}$. To znamená, že doporučená roční průměrná koncentrace PM_{2,5} byla překročena v roce 2005 na všech monitorovaných lokalitách!

V roce 2008 se průměrné roční koncentrace PM_{2,5} pohybovaly od 13,5 do 36,9 $\mu\text{g.m}^{-3}$ (v Ostravě). Podíl částic PM_{2,5} ve frakci PM₁₀ se od pohyboval 57 % (Praha 8, Karlín) až do 99 % (stanice v Ostravě).

Podle analýzy SZÚ se znečištění ovzduší částicemi frakce PM₁₀ zjištěné v roce 2008 v městském prostředí podílelo na zvýšené celkové úmrtnosti asi 2 %. Podíl předčasně

zemřelých v důsledku znečištění se na celkovém počtu zemřelých podílí od 0,8 % v městských lokalitách bez dopravní zátěže až po 8,6 % v nejvíce průmyslem a dopravou zatížených lokalitách⁶⁵.



2.2 Látky s toxickými účinky

2.2.1 Oxid uhelnatý (CO)

Oxid uhelnatý se rychle vstřebává v plicích a přechází do krve. Tam se váže na červené krevní barvivo (hemoglobin - Hb) za vzniku tzv. karbonylhemoglobinu (COHb), který snižuje vazebnou kapacitu krve pro kyslík. Schopnost hemoglobinu vázat se na oxid uhelnatý je asi 240x vyšší než schopnost

vázat se na kyslík. Přítomností COHb v krvi je však narušena i schopnost hemoglobinu uvolňovat navázaný kyslík, čímž se dále zhoršuje zásobování tkání kyslíkem.

Hlavními faktory podmiňující vstřebávání oxidu uhelnatého jsou množství vdechovaného vzduchu, jeho endogenní produkce, intenzita fyzické námahy, velikost těla, stav plic a barometrický tlak. Pokud člověk není vystaven působení CO z prostředí, dosahuje koncentrace COHb cca 0,5 %. Kuřáci 20 cigaret denně mohou mít hladinu COHb asi 4 až 7 %.

Hlavním následkem působení CO je snížení transportu kyslíku ke tkáním, takže jsou nejvíce postiženy orgány na něm vysoce závislé, zejména srdce, centrální nervová soustava (CNS) nebo vyvíjející se plod v těle matky⁶⁶.

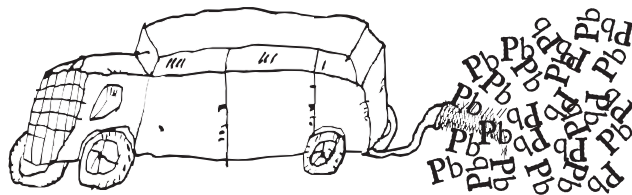
V souvislosti s expozicí CO jsou popsány čtyři hlavní typy zdravotních vlivů: neuropsychické, srdečně-cévní, na srážlivost krve a na

plod v těle matky. Oxid uhelnatý způsobuje vazebné kapacity kyslíku a pokles pracovní kapacity při maximální zátěži. Hladina COHb vedoucí k těmto vlivů je podle dostupných údajů cca 5 %.

Lidé trpící srdečně-cévními chorobami (s chronickou anginou pectoris) se jeví jako skupina nejcitlivější k působení CO.

Pozadové koncentrace CO nepřekračovaly v roce 2005 v České republice $300 \mu\text{g.m}^{-3}$. Roční aritmetické průměry zaznamenané v dopravně zatížených stanicích v Praze se pohybovaly okolo $1000 \mu\text{g.m}^{-3}$. V ostatních monitorovaných městech nepřekračovaly $700 \mu\text{g.m}^{-3}$. Orientační hodnota celodenního průměru $5000 \mu\text{g.m}^{-3}$ byla 9 dní překročena na stanicích v Praze 8 a 17 dní na stanici v Praze 10⁶⁷. V roce 2008 činila pozadová koncentrace CO $347 \mu\text{g.m}^{-3}$ v celoročním průměru. Nejvyšší roční aritmetický průměr

- $918 \mu\text{g.m}^{-3}$ - byl zaznamenán na stanici v Praze 2 v Legerově ulici⁶⁸.



2.2.2 Olovo (Pb)

Přidávání olova do motorových paliv bylo odpovědné za velkou část veškerých emisí anorganického olova. Až 90 % olova v ovzduší se do něj dostalo v důsledku spalování olovnatých benzínů.

Většina olova v ovzduší se vyskytuje ve formě malých částic (o průměru menším než 10 mikrometrů). Dospělý člověk ve svých plicích zachytí cca 20 až 60 % vdechnutého olova. Děti inhalují proporcionálně vyšší denní objem vzduchu na měrnou jednotku

(váha, povrch těla) než dospělí⁶⁹. Bylo odhadnuto, že děti mají míru ukládání olova v plících na jednotku tělesné hmotnosti až 2,7x vyšší než dospělí.

Z trávicího ústrojí se do těla dospělého člověka vstřebává 10 až 15 % olova⁷⁰, kdežto u dětí je to až 50 %⁷¹. Vstřebávání je ovlivněno složením potravy, přičemž se ukázalo, že půst a dieta s nízkou hladinou vápníku, vitamínu D, železa a zinku jej zvyšují⁷². Nevstřebané olovo je vylučováno ve výkalech.

Nevyloučená část olova je uložena v krvi, měkkých tkáních a mineralizovaných tkáních (v kostech, zubech atd.). Přibližně 95 % tělesné zátěže olovem je u dospělých soustředěno v kostech, ve srovnání s cca 70 % u dětí. Ze vstřebaného podílu je 5 až 60 % odstraněno ledvinami a játry.

Organické sloučeniny olova (např. tetraethylolovo) jsou těkavé a rozpustné v tucích,

takže jsou přijímány hlavně dýchacím systémem, přičemž vstřebávání plícemi je rychlé a prakticky úplné. Významné je však i vstřebávání kůží. Tetraethylolovo je metabolizováno játry a dalšími tkáněmi na triethylolovo, které je nejjedovatějším metabolitem⁷³.

U dětí je primárním cílovým orgánem působení olova centrální nervový systém. Vysoké koncentrace mohou vést k mozkovým poruchám patrně vinou snadnějšího prostupu olova přirozenou bariérou mezi krví a mozkem u dětí⁷⁴.

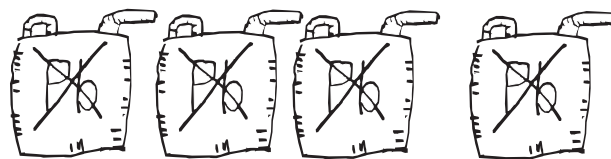
Vystavení dětí nižším koncentracím olova může způsobit poškození schopnosti učit se, má vliv na čtení, na inteligenci a na koordinaci jemných pohybů⁷⁵. Řada studií poukázala na nepřímou úměrnost mezi hladinou olova v zubech nebo v krvi dětí a jejich mentálními a rozpoznávacími schopnostmi.

Olovo je transportováno placentou z těla

matky do tkání plodu. Množství olova v krvi těhotné ženy může být vyšší než obvykle, protože část olova uložená v jejích kostech se uvolňuje zpět do krve. Vystavení olovu před narozením může mít za následek opoždění mentálního vývoje, snížení porodní hmotnosti, zvýšení rizika předčasného porodu. Dále bylo zjištěno, že vystavení olovu nepříznivě ovlivňuje práh slyšení.

V České republice byl zákaz prodeje olovnatých benzínů zaveden vyhláškou ministerstva dopravy a spojů z roku 1999 a od 1. ledna 2001 zmizely z trhu olovnaté automobilové benzíny BA 91 Speciál a BA 96 Super. Platný imisní limit a doporučení WHO činí $0,5 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ v ročním průměru. V České republice se koncentrace olova měřené v ovzduší stabilizovaly po výrazném poklesu v posledních deseti letech (v důsledku zavádění bezolovnatých benzínů). V roce 2005 nebyl překro-

čen limit na žádné z měřicích stanic. Nejvyšší hodnota byla naměřena v Tanvaldu ($0,0572 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) a nejnižší na stanici v Meziboří ($0,00317 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$). Požadované stanice naměřily roční průměr $0,0081$ až $0,0132 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ⁷⁶. V roce 2008 roční střední hodnoty na 22 monitorovacích stanicích nepřekročily $0,010 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$.



2.3 Látky s potenciálním karcinogenním vlivem

Složení pohonných hmot automobilů se postupně měnilo, naposledy pak dramaticky během zavádění tzv. bezolovnatých benzínů.

Tento krok podniknutý k minimalizaci negativního zdravotního vlivu olova vedl k výz-

namným změnám ve složení paliva, ve snaze udržet dostatečně vysoké oktanové číslo. Toho se užívá k vyjádření antidektonačních vlastností, srovnáním antidektonačních vlastností s referenčním palivem obsahujícím iso-oktan, procento iso-oktanu je pak oktanovým číslem paliva. Tyto změny však způsobily růst emisí prekursorů fotochemického smogu a těkavých organických látek (VOC), z nichž je řada považována za karcinogenní látky.



2.3.1 Těkavé organické látky (VOC)

V literatuře popisovaná zdravotní rizika spojená s expozicí těkavým organickým látkám (VOC) lze rozdělit do 4 hlavních kategorií: akutní účinky dráždivé, karcinogenita, neurobehaviorální vlivy, hepatotoxické a nefrotoxické působení. Ve vysokých koncentracích

mohou VOC způsobovat akutní podráždění očních spojivek a respiračního traktu, bolesti hlavy, závratě, mdloby, celkový pocit malátnosti, nevolnosti. Tyto účinky jsou reversibilní. To znamená, že mizí, je-li expozice ukončena nebo radikálně snížena.

Synergie mezi jednotlivými složkami VOC mohou zdůraznit zdravotní vlivy některých látek ze širokého spektra VOC. Látky s relativně nízkou toxicitou mohou někdy zvýšit toxický vliv jiných. Např. methylethylketon, který je netoxický, může potencovat neurotoxicitu řady uhlovodíků a hepato- a nefrotoxických haloalkanů". Studie očekávaných synergických účinků jsou však v samých počátcích.

Některé VOC, jako např. benzen, byly dobře dokumentovány jako lidské karcinogeny, což vedlo k radikálnímu omezení jejich užití v řadě lidských činností. Na základě laboratorních studií na zvířatech bylo získáno o karci-

nogenitě dalších VOC mnoho dat, která však nejsou nutně platná pro člověka⁷⁸.

Dlouhodobá expozice benzenu je na základě mnohaletých zkušeností pracovního lékařství dávána do kauzální souvislosti s leukémií, zatímco polyaromatické uhlovodíky, např. benzo(α)pyren s karcinomem plic⁷⁹. Studie provedené ve vybraných italských městech ukázaly možné celoživotní riziko výskytu 10 tisíc případů leukémie a 10 až 20 tisíc případů rakoviny plic na základě celoživotní expozice benzenu a benzo(α)pyrenu z ovzduší těchto měst, při využití odhadu rizika podle metodiky WHO nebo americké vládní agentury pro životní prostředí (US EPA)⁸⁰. Automobilové emise jsou prvořadý zdroj těchto látek, které představují vážné zdravotní riziko zejména v městském prostředí⁸¹.

Dlouhodobé neurobehaviorální vlivy VOC se

klinicky projevují zejména poškozením paměti a koordinace. Pozorování jsou založena v první řadě na sérii skandinávských studií, poukazujících na vzestup pravděpodobnosti žádostí o invalidní příspěvky u pracovníků exponovaných organickým rozpouštědly.

Některé halogenované uhlovodíky (např. tetrachlormethan nebo chloroform) mohou u lidí vyvolávat poškození jater a patrně i ledvin. Potřebná míra expozice je však nejistá, protože dokumentované případy byly obvykle způsobeny náhodnými, často havarijními, tedy extrémně vysokými expozicemi. Hepatotoxicita je charakterizována akumulací mastných kyselin v hepatocytech. Studie pokoušející se hledat vztah dlouhodobé expozice VOC k poškození ledvin nepřinesly žádné spolehlivé závěry, třebaže referovaly o vztahu mezi expozicí a biochemickými indikátory poškození ledvin⁸².

Úniky VOC z dopravy a rafinérií v Evropské unii jsou odhadovány v milionech tun za rok. Emise z dopravy jsou významným zdrojem znečištění prostředí uhlovodíky, v západní Evropě reprezentovaly v 90. letech 20. století více než 40 % celkových emisí, přičemž „benzínový sektor“ byl zodpovědný za drtivou většinu. Z toho nejvýznamnější složkou jsou výfukové plyny a odpařování pohonných hmot z automobilů⁸³. U specifických těkavých látek tvoří emise z dopravy větší podíl než u VOC jako celku.

Např. ve Velké Británii tvořily výfukové plyny ze spalování benzínu cca 40 % emisí VOC jako celku, ale více než tři čtvrtiny (78 %) celkových emisí benzenu⁸⁴.

Evropská unie proto přijala legislativu k omezení emisí, která zahrnuje distribuci benzínu a tankování, stejně jako nejvýznamnější výfukové plyny a únik vypařováním.

Opatření zahrnují např. zachycování výparů v servisech a na benzinových čerpadlech, izolační vložky v automobilových nádržích, zlepšení těsnění zásobníků či dopravy paliv atd. EU také nyní vyžaduje vybavení všech nových vozidel katalyzátorem ke snížení emisí⁸⁵.



2.3.2 Benzen

Benzen tvoří složku surové ropy a je přítomen i v automobilovém benzínu. Významným zdrojem benzenu jsou emise z dopravních prostředků a vypařování během manipulace, distribuce a skladování paliva⁸⁶. Koncentrace benzenu v ovzduší obytných oblastí se pohybuje většinou v rozmezí 3 až 30 $\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$,

v závislosti na intenzitě dopravy. Prahový denní příjem benzenu inhalační cestou může být v rozmezí od 30 do 300 μg . Denní příjem z jídla a vody je odhadnut na 100 až 250 μg . U lidí kouřících 20 cigaret denně by mohl denní příjem vzrůst přibližně na 600 μg . Benzen se nachází jak ve vnitřním prostředí budov, tak i v zevním, volném ovzduší. Jako pro genotoxický karcinogen pro něj nelze stanovit teoreticky bezpečný limit v ovzduší.

Přibližně polovina benzenu ze vdechovaného vzduchu je absorbována. Vzhledem k jeho vysoké rozpustnosti v tucích je benzen distribuován zejména do tkání bohatých na tuk jako jsou tuková tkáň, kostní dřeň a mozek. Benzen je oxidován systémem oxidáz závislých na cytochromu P 450. Část absorbovaného benzenu je vydechnuta nezměněna a část je po biotransformaci vyloučena v moči. Toxický vliv benzenu pocházejícího z in-

halační expozice zahrnuje u lidí CNS, hematologické a imunologické vlivy. Toxické vlivy mohou být pozorovány při velmi vysokých úrovních expozice ($> 3200 \text{ mg.m}^{-3}$) s objevením se neurotoxického syndromu. S vyšší expozicí je spojen zánět respiračních traktů a krvácení do plic. Trvalá expozice toxickým koncentracím může zapříčinit poškození kostní dřeně vedoucí k pancytopenii. Ta byla pozorována v některých pracovních studiích, ve kterých byli pracovníci vystaveni vysokým koncentracím benzenu, jak bylo již výše zdůrazněno.

Benzen je známý lidský karcinogen klasifikovaný ve skupině 1 IARC⁸⁷, zdokumentovány byly např. nádory dutiny nosní, jater, prsu nebo leukémie. Karcinogenní vliv byl popsán u pracovníků profesionálně vystavených benzenu, kteří mají vyšší pravděpodobnost postižení akutní leukémií než běžná popula-

ce. Hodnocení rizika expozice benzenu bylo nově posuzováno za použití metod matematické extrapolace z vysoké na nízkou expozici. Při užití epidemiologických dat dávají různé matematické modely odhady vzestupu pravděpodobného úmrtí na leukémii v důsledku třicetileté pracovní expozice $3 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ benzenu výsledky sahající od 3 do 46 na 1000 profesionálně exponovaných lidí. Odhadovaná rizika z nízkých expozic sahají od 0.08 do 10 přídatných případů úmrtí na leukémii na milion lidí pro celoživotní expozici benzenu $1 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ ⁸⁸. Pomocí různých matematických modelů bylo odhadnuta jako nejpravděpodobnější míra individuálního rizika $8,1 \times 10^{-6}$ ⁸⁹.

Tato data mohou být užita k odhadu rizika expozice nízkým koncentracím pozorovaným v neprůmyslových oblastech. Např. v Los Angeles Basin, kde byla populace zatížena

koncentrací benzenu $0,0147 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$, bylo souhrnné celoživotní riziko odhadnuto na 101 až 780 případů leukémie na milion exponovaných lidí. Tato metoda odhadující riziko není akceptována univerzálně, protože mutagenní metabolity benzenu nebyly identifikovány a také nebylo vyloučeno, že reparační systém DNA může být efektivnější při expozici nižším koncentracím⁹⁰. V další studii je popisován statisticky významný vzestup rakoviny plic, stejně jako vzestup akutní myeloidní leukémie⁹¹. Studie mezi pracovníky švédského petrochemického průmyslu prokázala zvýšené riziko onemocnění leukémií, které je přičítáno expozici benzenu⁹². Benzen tedy může být účinným mnohostranným karcinogenem, jak bylo naznačeno pokusech na zvířatech. Jelikož je benzen karcinogenní pro lidi, nelze stanovit bezpečnou hladinu benzenu v ovzduší⁹³.

Výsledky měření ukázaly závislost emisí benzenu na původním obsahu aromatů v palivu. Významným momentem je, že obsah benzenu ve všech palivech byl dosti konstantní. Ukazuje se, že mnoho benzenu ve spalínách pochází z konverzí z ostatních aromatických složek paliva. Vysoké hladiny aromatů v bezolovnatém benzínu mohou zvýšit množství benzenu v zevním ovzduší až o 50 % a touto cestou významně ovlivní i hladiny benzenu ve vnitřním prostředí budov.

Koncentrace benzenu naměřené v ovzduší českých měst jsou srovnatelné se situací běžnou v zahraničí. Oproti zevnímu ovzduší byly několikanásobně vyšší koncentrace benzenu nalezeny v interiérech automobilů. Extrémně vysoké koncentrace benzenu mohou být nalézány v ovzduší v prostoru benzinových čerpadel⁹⁴. To se odrazilo i ve studii kumulativního rizika výskytu akutní myeloidní leu-

kémie u majitelů motorových vozidel ve Velké Británii, která prokázala statisticky významnou asociaci na rozdíl od její incidence u nemotorizovaného obyvatelstva⁹⁵. Studie z různých částí světa ukazují, že lidé užívající denně automobilu k jízdě do práce jsou ve zvýšené míře exponováni benzenu, přičemž toto pravidelné cestování automobilem může představovat asi 15 až 60 % celkové expozice benzenu či dalším VOC^{96, 97, 98, 99, 100}.

V České republice byla v roce 2005 úroveň znečištění ovzduší benzenem přesahující imisní limit $5 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ v ročním průměru zaznamenána na 3 stanicích v Ostravě a na jedné v Praze. Nejvyšší naměřená průměrná roční koncentrace benzenu činila v Ostravě $10,26 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$, kde došlo k překročení imisního limitu i při hodnocení celého města - $5,79 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$. Na stanicích v Praze se koncentrace benzenu pohybovaly od 1,0 do

5,3 $\mu\text{g.m}^{-3}$, přičemž nejvyšší koncentrace byla naměřena v Legerově ulici (Praha 2). Průměrné roční koncentrace přesahující 3 $\mu\text{g.m}^{-3}$ byly zjištěny také na stanicích v Sokolově a v Ústí nad Labem. Podle SZÚ žilo asi 9,3 % obyvatel monitorovaných oblastí v prostředí, kde znečištění benzenem překračovalo imisní limit. Hodnocení karcinogenního rizika se ve sledovaných sídlech pohybovalo v rozsahu od $4,8 \cdot 10^{-6}$ do $3,5 \cdot 10^{-5}$, průměr za Českou republiku byl $4,89 \cdot 10^{-6}$ ¹⁰¹.

V roce 2008 se znečištění ovzduší benzenem pohybovalo v městských lokalitách v rozmezí 0,8 až 2 $\mu\text{g.m}^{-3}$, v okolí průmyslových zdrojů v Ostravě mezi 4,6 až 6,7 $\mu\text{g.m}^{-3}$. Teoretický odhad pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění při celoživotní expozici měřeným koncentracím benzenu se pro sledovaná sídla pohybuje v rozsahu $4,26 \cdot 10^{-6}$ až $4,08 \cdot 10^{-5}$.

nebezpečné pro zdraví

2.3.3 Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU)

Jde o skupinu látek vznikajících mimo jiné během nedokonalého spalování automobilových paliv. Zplodiny dieselových motorů obsahují nižší koncentrace některých plyných emisí, ale vyšší koncentrace částic nesoucích koncentrát organických látek zahrnujících PAU. Dalšími důležitými zdroji PAU jsou např. výroba koksu, topení uhlím a cigaretový kouř. Existují stovky PAU, z nichž nejlépe byl prozkoumán benzo(a)pyren (BaP). Polycyklické aromáty jsou absorbovány v plicích a trávicím traktu a metabolizovány cestou polyfunkčního systému oxidáz.

Experimentální studie ukazují, že mnohé z PAU jsou mutagenní a karcinogenní. Některé metabolity PAU jsou považovány za potenciální karcinogeny¹⁰². Epidemiologické studie pracovníků u koksovacích pecí naznačily

vzestup rizika plicní rakoviny ve vztahu k expozici PAU¹⁰³. Jiná studie provedená mezi pracovníky dieselové trakce amerických železnic ukázala, že pracovníci mladší 65 let, kteří byli exponováni v posledních 20 letech, měli statisticky významný vzestup rizika plicní rakoviny¹⁰⁴. Studie mezi pracovníky exponovanými automobilovým emisím naznačují, že muži, obvykle zaměstnaní jako řidiči kamiónů, měli statisticky významné 50% zvýšení rizika rakoviny močového měchýře^{105, 106}.

Na základě studií o benzo(a)pyrenu jako referenční látce je odhadováno, že horní mez celoživotního rizika rakoviny je kolem 62 případů na 100 tisíc exponovaných lidí na μg v benzenu rozpuštěných koksárenských emisí rozptýlených v m^3 okolního ovzduší. Předpokládá se 0,71% obsah BaP v těchto emisích. Riziko vzniku rakoviny u lidí exponovaných 1 mg BaP na m^3 po celý život se od-

haduje na 9 případů na 100 tisíc. Pro jeho karcinogenitu neexistuje bezpečná hladina a předpokládá se lineární bezprahová závislost mezi dávkou a účinkem. BaP byl IARC klasifikován ve skupině 2A (pravděpodobně karcinogenní pro člověka)¹⁰⁷.

Pro posouzení karcinogenních vlastností celé směsi PAU v ovzduší se používá toxický ekvivalent BaP, který odráží skutečnost, že jednotlivé PAU jsou různě silnými karcinogeny. Jako základ potenciálního karcinogenního rizika se bere benzo(a)pyren a na základě experimentálních dat byly vypočteny hodnoty tzv. faktorů ekvivalentní toxicity (TEF) pro jednotlivé PAU. Podle metodiky americké agentury pro životní prostředí (US EPA) činí TEF:

// 1- pro benzo(a)pyren a dibenz(a,h)antracen,

// 0,1- pro benzo(b)fluoranten, benzo(a)antracen či indeno(c,d)pyren,

// 0,01 - pro benzo(k)fluoranten,

Vynásobením koncentrace každého PAU tímto faktorem a sečtením získaných hodnot je hodnota tzv. toxického ekvivalentu směsi PAU vyjádřena benzo(a)pyrenem.

Výsledky prováděné v České republice naznačují, že polycyklické aromatické uhlovodíky pravděpodobně představují hlavní skupinu látek zodpovědnou za škodlivé účinky jemných prachových částí frakce PM_{2,5}. Tomu nasvědčují jak modelové pokusy na buněčných kulturách in vitro, tak výskyt DNA aduktů v placentách žen exponovaných PAU. Ukázalo se také, že expozice polyaromátům v průběhu těhotenství může snižovat porodní hmotnost novorozenců a zvyšovat riziko nitroděložní růstové retardace¹⁰⁸.

Negativní vliv expozice PAU na nitroděložní vývoj potvrzují i další studie, např. z Polska,

Číny nebo USA^{109, 110}. Některé studie ukazují, že narušení nitroděložního vývoje se kromě ovlivnění porodní hmotnosti může projevit i narušením vývoje mozku. V případě sledované skupiny dětí v New York bylo prokázáno statisticky významné snížení IQ u dětí, jejichž matky byly v průběhu těhotenství vystaveny vyšším koncentracím polyaromatických uhlovodíků. Tento rozdíl byl zjištěn ve věku tří let¹¹¹ a potvrzen i u dětí pětiletých¹¹².

V České republice jsou měřeny koncentrace souboru dvanácti polyaromátů: fenantren, antracen, fluoranten, pyren, benzo(a)antracen, chrysen, benzo(b)fluoranten, benzo(k)fluoranten, benzo(a)pyren, dibenz(a,h)-antracen, benzo(g,h,i)perylen a indeno(c,d)pyren.

Poslední výzkumy ukazují, že expozice PAU v pražském ovzduší zvyšuje množství DNA

aduktů i výskyt chromozómových aberací a snižuje schopnost reparovat poškození DNA. Tato zjištění ukazují poškození genetického materiálu dlouhou dobu před tím, než mohou být pozorovány klinické projevy a indikují změny, které mohou nepříznivě ovlivnit zdravotní stav populace¹³.

V roce 2005 byl podle výpočtu SZÚ zdaleka nejvyšší toxický ekvivalent BaP zjištěn na stanici v Ostravě a jeho hodnota ($12,6 \text{ ng.m}^{-3}$ v ročním průměru) několikanásobně převyšovala všechna místa sledovaná v České republice¹⁴. U karcinogenního benzo(a)antracenu (BaA) se roční průměry pohybovaly v rozpětí $0,8$ až $10,2 \text{ ng.m}^{-3}$. Vysoké koncentrace vykázala zejména stanice v Ostravě a v Karviné. V zimním období byly v některých dnech zaznamenány průměrné denní koncentrace nad 30 ng.m^{-3} ! Cílový imisní

limit pro benzo(a)pyren (1 ng.m^{-3}) byl v roce 2005 překročen na 80 % měřicích stanic - v Praze, Brně, Olomouci, Hradci Králové, Plzni, Ústí nad Labem, Liberci, Mostě, Teplících a Kladně. Požadová hodnota benzo(a)pyrenu činila $0,6 \text{ ng.m}^{-3}$.

V roce 2008 byl cílový limit pro BaP překročena na 14 z 19 stanic, z toho 4 až 9násobně ve všech stanicích v Ostravě a v Karviné ($3,9$ až $9,4 \text{ ng.m}^{-3}$) a šestinásobně na stanici Kladno-Švermov. Teoretický odhad pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění při celoživotní expozici měřeným koncentracím benzo(a)pyrenu se pro sledovaná sídla pohybuje v rozsahu $1,74 \cdot 10^{-5}$ až $8,14 \cdot 10^{-4}$.



2.3.4 Aldehydy/formaldehyd

Aldehydy jsou absorbovány v respiračním a trávicím traktu a poté metabolizovány. Většina metabolitů je rychle vylučována. Nejběžnější z nich je methanal neboli formaldehyd.

Akutní dráždivé účinky aldehydů byly dokumentovány u lidských dobrovolníků. Pro formaldehyd zahrnují: dráždění očních spojivek a nosní sliznice (pozorované již při $60 \mu\text{g.m}^{-3}$), dráždění sliznic dýchacích cest, alterace dýchání, kašel a dušnost, nauzea¹¹⁵. Bývají pozorovány kožní alergické reakce i astma bronchiale. Expozice formaldehydu bývá spojována s rizikem vzniku zhoubných nádorů, zejména při profesionální expozici. Nejčastěji uváděnou lokalizací je sliznice nosní, nasopharyng^{116, 117}, kostní dřeň (leukémie)^{118, 119}, mozek¹²⁰. Mezi profesionálně exponovanými byl popsán vzestup incidence i jiných druhů zhoubných novotvarů. Mezinárodní agentu-

rou pro výzkum rakoviny (IARC) byl formaldehyd klasifikován jako látka pravděpodobně karcinogenní (skupina 2A)¹²¹. Člověk je formaldehydu významně exponován zejména ve vnitřním prostředí budov¹²². Expozice by měla být minimalizována nejen pro jeho dosud spolehlivě nevyvrácený karcinogenní vliv, ale také pro jeho obecnou toxicitu. Epidemiologické studie karcinogenity obsahující posouzení některých expozic formaldehydu vedou k závěru, že prahová hodnota pro možné reálné riziko poškození je okolo $1000 \mu\text{g.m}^{-3}$ (500 až $3000 \mu\text{g.m}^{-3}$)¹²³.

K prevenci dráždivých účinků formaldehydu doporučuje WHO jako limit třiceti minutovou nejvyšší průměrnou koncentraci $100 \mu\text{g.m}^{-3}$ ¹²⁴. Senzitivní jedinci však reagují již na koncentrace formaldehydu nepřekračující $10 \mu\text{g.m}^{-3}$ ¹²⁵.

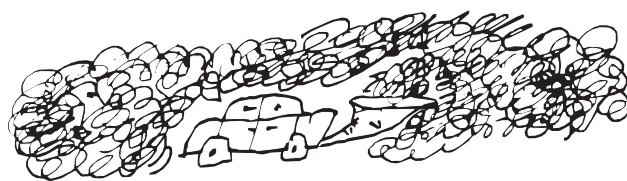
Handwritten signature

2.3.5 1,2-dichlorethan

1,2-dichlorethan (DCE) je znám jako přísada automobilových benzínů s funkcí tzv. vynašeče olova. Kromě vypařování z benzínu je též součástí výfukových plynů. Úroveň pozadí a koncentrace 1,2-DCE ve venkovských oblastech jsou odhadovány na $0,2 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ¹²⁶. V městských oblastech byly naměřeny hodnoty 0,5 až $6,1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ¹²⁷. Mnohem vyšší hodnoty byly naměřeny v okolí výrobních závodů petrochemického průmyslu (až $61 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$). Zvýšené koncentrace byly též naměřeny v okolí benzinových čerpadel ($4 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$), v garážích či v autoopravnách (2 až $6,5 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$). Ve Švédsku bylo naměřeno $0,4$ až $1,2 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ přímo v interiérech automobilů¹²⁸.

Vdechování 1,2-DCE působí nepříznivě na játra a na centrální nervovou soustavu (CNS), přičemž expozice se může projevit bolestmi hlavy, závratěmi, křečemi, snížením

svalového napětí, zvracením až bezvědomím. U zvířat dlouhodobě exponovaných 1,2-DCE byly prokázaly histopatologické změny jater. Podobně jako u jiných halogenovaných uhlovodíků byly pozorovány u 1,2-DCE poruchy srdečního rytmu. Dle IARC jsou zatím k dispozici dostatečné důkazy karcinogenity pro zvířata¹²⁹.



2.3.6 1,3-butadien

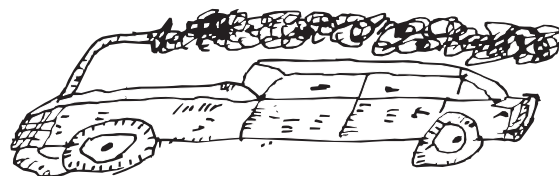
Olefiny jsou nepochybně hlavní třídou látek v palivu, která vede ke vzniku 1,3-butadienu ve spalínách. To je látka klasifikována jako karcinogen podezřelý z vyvolávání leukémie (skupina 2A IARC) a je zvláště významná pro fotochemické reakce v atmosféře, které přispí-

vají ke vzniku fotochemického smogu¹³⁰. Vztah mezi obsahem olefinů v palivu a produkcí VOC, zejména 1,3-butadienu, byl jasně prokázán ve studii, v níž byla testována paliva s různým složením. V EU jsou typicky používána paliva s obsahem aromatů kolísajícím mezi 20 až 57 % a olefinů mezi 0,5 a 33 %¹³¹.

Podobně emise 1,3-butadienu byly závislé na obsahu olefinů v palivu. 1,3-butadien v benzínu nalezen nebyl, tudíž měřený butadien byl patrně generován během spalování olefinů přítomných v palivu. Ostatní VOC (ethylbenzen, toluen, o-, m-, p-xylen) byly také nalezeny v emisích v závislosti na počátečním obsahu aromatů v palivu.

Výsledky těchto studií podporují názor, že automobily užívající benzín s vysokou hladinou olefinů a aromatů zvyšují hladinu benzenu, 1,3-butadienu a dalších VOC v zevním ovzduší a koneckonců i ve vnitřním prostředí

budov. To vede ke zhoršení kvality ovzduší, vzestupu intenzity fotochemického smogu a zvýšení rizika výskytu onemocnění, jakým je např. leukémie.



2.3.7 Toluén

Toluen je používán ve směsích s benzenem a xylenem jako příměs pro zvyšování oktánového čísla automobilových benzínů. Po inhalaci je retinováno v organismu cca 40 - 60 % toluenu z celkově vdechnutého množství, přičemž příjem roste s délkou expozice a úrovní fyzické námahy¹³². Inhalační experimenty na zvířatech prokázaly, že většina toluenu je distribuována do tukové tkáně, nadledvinek, ledvin a mozku. Toluen je v játrech metaboli-

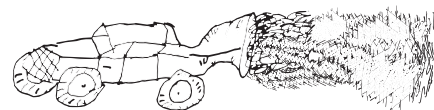
zován na kyselinu benzoovou, která konjugací s glycinem vytváří kyselinu hippurovou, jež je vylučována ledvinami. Méně než 1 % toluenu je hydroxylováno za vzniku ortho- a para-kresolu.

Studie zdravotních vlivů toluenu byly prováděny většinou u pracovníků profesionálně exponovaných toluenu z nátěrových hmot, u dělníků provozu rotačního hlubotisku a u narkomanů záměrně toluen zneužívajících (čičačů toluenu). Byly prokázány vážné dysfunkce CNS a poškození chromozomů periferních lymfocytů. Vzhledem k tomu, že expozice běžné populace se liší od výše zmíněných případů řádově, nejsou předpokládány významnější vlivy na zdraví člověka.

Hladiny toluenu v emisích zvláště markantně rostly v souvislosti s růstem obsahu aromátů v palivu. Přibližně 4x více toluenu bylo emitováno při užití bezolovnatého benzínu,

ve srovnání s olovnatým palivem s nízkým obsahem aromátů¹³³.

Znečištění ovzduší toluenem je v České republice systematicky monitorováno. V roce 2005 byly nejvyšší roční koncentrace toluenu naměřily stanici v Ústí nad Labem ($13,3 \mu\text{g.m}^{-3}$) a v Praze 2 v Legerově ulici ($10,87 \mu\text{g.m}^{-3}$). Na ostatních stanicích se koncentrace toluenu pohybovaly v rozmezí od 0,66 do $7,37 \mu\text{g.m}^{-3}$ ¹³⁴. V roce 2008 se jeho koncentrace pohybovaly v rozmezí 0,7 až $6,2 \mu\text{g.m}^{-3}$.



2.3.8 Styren

Po emitování do ovzduší je styren transformován na benzaldehyd a formaldehyd, přičemž poločas setrvání styrenu v ovzduší je odhadován na dvě hodiny. V městském pro-

středí jsou měřeny koncentrace okolo $0,3 \mu\text{g.m}^{-3}$, což vede k dennímu inhalačnímu příjmu styrenu kolem $6 \mu\text{g.m}^{-3}$. Ve znečištěném městském ovzduší však mohou koncentrace styrenu dosáhnout $20 \mu\text{g.m}^{-3}$, přičemž pak jmenovitý denní příjem roste na cca $400 \mu\text{g.m}^{-3}$. Hlavní branou vstupu styrenu do organismu jsou dýchací cesty, přičemž je absorbováno cca 50 až 100 % vdechnutého styrenu. Distribuce styrenu do tukových tkání a jeho následné pomalé vylučování svědčí o možnosti jeho akumulace během opakovaných denních expozic¹³⁵.

Toxické účinky styrenu na organismus člověka zahrnují poruchy funkce CNS (bolesti hlavy, malátnost, napětí, nevolnost, zvracení) a při expozici vysokým koncentracím (přes 420 mg.m^{-3}) bylo pozorováno akutní podráždění očních spojivek a sliznice horních partií respiračního traktu. Výsledky

několika studií provedených u pracovníků exponovaných styrenu ve výrobě plastů nasvědčují zvýšenému počtu chromozomálních aberací v periferních lymfocytech.

Nejnižší koncentrace styrenu, při níž byly pozorovány škodlivé účinky, je 84 mg.m^{-3} . Na základě užití bezpečnostních faktorů se předpokládá, že koncentrace styrenu v životním prostředí nižší než $800 \mu\text{g.m}^{-3}$ by neměly mít negativní účinek na zdraví. Tato koncentrace je coby čtyřiaadvacetihodinový průměr doporučována jako směrná hodnota příslušného hygienického standardu, tedy nejvyšší přípustné koncentrace pro tuto látku.

2.4 Skleníkové plyny

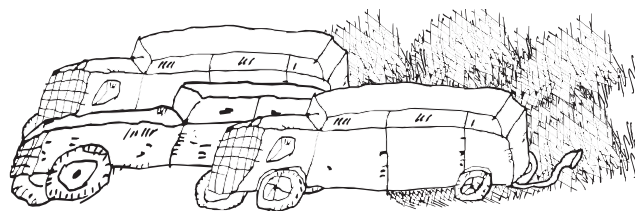
2.4.1 Doprava jako zdroj skleníkových plynů

Evropská agentura pro životní prostředí (EEA) konstatovala, že emise skleníkových plynů způsobené dopravou jsou hlavní překážkou na cestě Evropské unie ke splnění cílů Kjótského protokolu¹³⁶. Podle EEA se mezi léty 1990 a 2004 snížil objem skleníkových emisí z řady odvětví ekonomiky (energetika, průmysl, zemědělství), ale emise z dopravy se výrazně zvýšily. Za období 1990 až 2003 se v zemích EEA přeprava osob zvýšila o 20 %, ale emise skleníkových plynů z dopravy se zvýšily o 25 %. Podle EEA způsobuje doprava ve starých členských státech Evropské unie (EU 15) více než pětinu emisí skleníkových plynů, přičemž silniční doprava činí 93 % dopravních emisí.

Další zpráva EEA uvádí, že růst objemu

osobní dopravy a tempo růstu nákladní dopravy převyšuje tempo růstu ekonomiky¹³⁷. EEA varuje, že podíl železniční dopravy na přepravě osob i nákladů klesá - dosahuje jen 5,8 % u osobní a 10 % u nákladní přepravy.

Rychle roste osobní doprava, zejména letecká a automobilová, ale zároveň se snižuje obsazenost automobilů. Osobní auta jsou zdrojem asi 12 % emisí CO₂ v EU, ale dobrovolný závazek automobilek zvýšit efektivnost vyráběných vozidel nepřinesl předpokládané zlepšení. Česká republika podle EEA patří z hlediska exhalací z osobní dopravy mezi nejhorší země.



2.4.2 Změna klimatu a zdraví

Podle WHO umírají každoročně na nemoci a zranění související se změnou klimatu desítky tisíc lidí a generální ředitelka WHO Margaret Chan označila v roce 2008 klimatickou změnu za jednu z největších výzev pro zdravotnictví naší doby. Také tým odborníků Institutu pro globální zdraví University College London v analýze publikované v květnu 2009 v časopise Lancet označil změnu klimatu za potenciálně největší globální ohrožení zdraví v 21. století¹³⁸.

WHO v souvislosti se změnou klimatu považuje za zdroj hrozby pro zdraví zejména častější vlny extrémního počasí (mimořádně horká či studená období), větší frekvenci a rozsah povodní, ohrožení potravinové bezpečnosti a rozšíření podvýživy. V důsledku změny klimatu očekává šíření chorob způso-

bených kontaminací vody a potravin, růst výskytu infekčních chorob přenášených hmyzem a hlodavci i zvýšení počtu dýchacích onemocnění¹³⁹.

Odborníci se shodují, že negativní zdravotní dopady změny klimatu se projevují už nyní. Nejrychleji a nejtvrději v chudých zemích třetího světa, ale nevyhýbají se ani bohaté a vyspělé Evropě. V ní se za první varovné příklady dopadů klimatických změn považuje šíření infekčních chorob přenášených klíšťaty a komáry nebo posun sezónního rozložení pylových alergenů.

Podle European Respiratory Society (ERS) má změna teploty výrazný vliv na pacienty trpící dýchacími onemocněními jako jsou astma, respirační infekce nebo chronická obstrukční plicní choroba. Zvýšení teploty o jediný stupeň Celsia zvyšuje úmrtnosti v celé populaci o 1 až 3 %. Mezi pacienty s dýcha-

cím onemocněním stejný vzestup teploty vede ke zvýšení úmrtnosti o celých 6 %¹⁴⁰.

Aliance pro zdraví a životní prostředí (HEAL) uvádí, že aktivní klimatická politika a z ní vyplývající čistější ovzduší mohou snížit počet hospitalizací i počet předčasných úmrtí. Sociální a zdravotní systémy v EU by v budoucnu mohly ušetřit až 25 miliard euro ročně¹⁴¹.



Astma = Průdušky

3 Stručný slovníček odborných termínů

alveolus - plicní sklípek = drobná dutinka, ve které v plicích probíhá výměna plynů (oxidu uhličitého a kyslíku);

alveolární dukty - jemné části dýchacích cest přivádějící a odvádějící vzduch do plicních sklípků;

antigen - látka, kterou je tělo schopné na základě její struktury rozeznat jako cizí a proti které je schopné vytvořit protilátku;

astma bronchiální - průduškové astma = onemocnění, pro které jsou typické záchvaty výdechové (expirační) dušnosti, jejíž příčinou je náhlé zúžení průdušek. Podkladem je chronický zánět průdušek, který zvyšuje

reaktivitu dýchacích cest na určité podněty (námaha, infekce, znečištění ovzduší);

biotransformace - biologická přeměna látky, obvykle ve smyslu metabolismu v játrech;

bronchiální buňky - buňky tvořící stěnu průdušek;

bronchiolitida - zánět drobných průdušek (bronchiolů), zhoršuje výměnu plynů v plicích, vede ke značné dušnosti a nedostatku kyslíku (hypoxii);

bronchokonstrikční agens - příčina vedoucí ke zúžení průdušek;

ciliární buňky - buňky v dýchacích cestách, které jsou vybavené jemnými výběžky (řasinkami), jež umožňují transport hlenu a v něm obsažených cizorodých částic směrem z dýchacího ústrojí;

centriacínální - v centru lalůčku (acinu), např. žlázy;

clearance - množství (např.) krve, které se

za jednotku času očistí od určité látky;

cytochromy - proteinová barviva (pigmenty) s funkcí enzymů, které se podílejí v různých částech buňky na oxidačních a redukčních reakcích;

cytochromy P 450 - barviva, která se podílejí na enzymatickém metabolismu hormonů a na zneškodňování cizorodých látek; vyskytují se zejména v jaterních buňkách;

dyspnoe - dušnost, pocit nedostatku vzduchu;

endotel (endotelové buňky) - vrstva buněk vystýlající vnitřní povrch cév;

epidemiologie - vědecký obor studující rozložení stavů a událostí ovlivňujících zdraví v určitých skupinách populace;

exacerbace - nové propuknutí chronické choroby, která není dostatečně zhojena nebo její příčina trvá;

inzult - poranění, tělesné či duševní;

hepatocyt - jaterní buňka;

hepatotoxické - jedovaté pro jaterní tkáň;

histopatologické změny - chorobné změny na tkáňové úrovni;

hypersenzitivita - nadměrná citlivost vůči vnějším vlivům, např. při alergii;

chromozomální aberace - porucha chromozomu, vláknité komplexní struktury dědičné informace složené z DNA v jádru buňky;

incidence - vyjadřuje počet nově vzniklých případů určité nemoci v populaci za dané časové období; obvykle se uvádí jako poměr nového výskytu k velikosti exponované populace za jisté období, např. počet nově hlášených zhoubných nádorů za rok na 100 tisíc obyvatel;

iritace - dráždění;

karboxyhemoglobin - červené krevní barvivo (hemoglobin) s navázaným oxidem uhelnatým (CO);

karcinogenní/karcinogen - rakovinotvorný podnět vyvolávající rakovinu;

kohorta - skupina osob vybraná na základě určitých společných vlastností a dlouhodobě sledovaná v epidemiologické studii;

laryngeální - hrtanový;

léze - poškození, postižení nebo porucha orgánu či tkáně, jež vede k narušení funkce;

metaanalýza - statistická metoda určená k zevšeobecnění výsledků různých klinických studií;

mutagenní/mutagen - vyvolávající mutaci, změnu dědičné informace buňky/podnět schopný vyvolat mutaci;

nazofarynx - nosohltan, součást dýchacích cest;

nefrotoxické - jedovaté pro tkáň ledvin;

pancytopenie - typ poruchy krve, při níž jsou postiženy všechny typy krevních buněk (červené a bílé krvinky i krevní destičky);

patogeneze - nauka o mechanismu vzniku nemoci;

proliferace - bujení, růst, jehož podstatou je zvyšování počtu buněk tkáně;

permeabilita - prostupnost, schopnost membrány propouštět danou látku;

retence - zadržení, zachycení;

stimulace - podnět, povzbuzení, vybuzení, podnícení, dráždění, podráždění;

substernální - v oblasti pod hrudní kostí (pod sternem);

sputum - sekret, výměšek, hlen z dýchacího ústrojí;

terminální bronchioly - jemné průdušinky o průměru menším než 5 milimetrů;

xenobiotika - tělu cizí, cizorodé látky, které jej ovlivňují (např. léky, pesticidy atd.).

Želízko = Krevní tok

4 O autorovi

Miroslav Šuta (1969) vystudoval medicínu na Univerzitě Karlově a zabývá se problematikou zdravotních a ekologických rizik. Do širšího povědomí vstoupil zejména v souvislosti s úspěšnou kampaní na zabezpečení a vyčištění dioxinového zamoření neratovické chemičky Spolana.

Od roku 1997 byl členem Mezirezortní komise pro chemickou bezpečnost. V roce 2009 byl ministrem životního prostředí jmenován do Rady pro chemickou bezpečnost.

Je autorem mnoha odborných i popularizačních textů. Publikuje např. v časopisech Respekt, Odpady, EKO - ekologie a společnosti, Literární noviny, Sedmá generace. Podílel se na řadě pořadů České televize „Nedej se!“ i na několika reportážích pořadů „Na vlastní oči“ a „Občanské judo“ televize Nova.

Je autorem publikací „Víte co dýcháte, jíte či pijete? aneb Jedy kolem nás“, „Proč Evropská unie a Česká republika potřebují novou chemickou politiku?“, „Biotechnologie, životní prostředí a udržitelný rozvoj“, „Chemické látky v životním prostředí a zdraví“ atd.

Je členem několika pracovních skupin European Environmental Bureau (EEB).

2.8 Literatura

- 1 Health Effect Institute: Air pollution, the automobile and public health, National Academic Press, Washington (1988)
- 2 Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší, Odborná zpráva za rok 2008, Státní zdravotní ústav, Praha, 2009
- 3 WHO: Oxid dusičitý, In: Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě, MŽP ČR, Praha, 1996, s. 291-307
- 4 WHO: Oxid dusičitý, In: Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě, MŽP ČR, Praha, 1996, s. 291-307
- 5 Hudecová, A.: Nové poznatky o funkci vitamínu E v prevenci oxidačního stresu, Čs hyg, 37, 1992, s. 373-378
- 6 Morrow, P. W.: Toxicological data on NOx: an overview. J Tox Environ Health, 13, 1984, s. 205-227
- 7 Damji, K. S., Richters, A.: Reduction of T-lymphocyte subpopulations following acute exposure to 4 ppm nitrogen dioxide. Environ Res, 49, 1989, s. 217-224
- 8 WHO: Oxid dusičitý, In: Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě, MŽP ČR, Praha, 1996, s. 291-307
- 9 Speizer, F. E., Ferris, B., Bishop, Y. M. M., Spengler, J.: Respiratory disease rates and pulmonary function in children associated with NO2 exposure. American Review of Respiratory Disease, 121, 1980, s. 3-10
- 10 EPA: Air quality criteria for oxides of nitrogen, 1982
- 11 Hasselbald, V., Eddy, D. M., Kotchmar, D. J.: Synthesis of environmental evidence: nitrogen dioxide epidemiology studies. J Air Waste Manage Assoc, 42, 1992, s. 662-671
- 12 Holoubek I.: Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAHs) v prostředí, Český ekologický ústav a MŽP ČR, Praha 1996, 136 s
- 13 WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, Global update 2005
- 14 Státní zdravotní ústav: Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí. Subsystém I. Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší - Odborná zpráva za rok 2005, SZÚ, Praha, 2006
- 15 Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší, Odborná zpráva za rok 2008, Státní zdravotní ústav, Praha, 2009
- 16 Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší, Odborná zpráva za rok 2008, Státní zdravotní ústav Praha, 2009
- 17 Lippmann, M.: Effects of ozone on respiratory function and structure. Annual Review of Public Health, 10, 1989, s. 49-67
- 18 Koenig, J. Q., Covert, D. S., Hanlay, Q. S., van Belle, G., Pierson, W. E.: Prior exposure to ozone potentiates subsequent response to sulfur dioxide in adolescent asthmatic subjects. Am Rev Resp Dis, 139, 1989, A281
- 19 Bates, D. V., Sitzo, R.: Relationship between air pollutant levels and hospital admissions in Southern Ontario. Canadian Journal of Public Health, 74, 1983, s. 117-122

- 20 White, M. C., Etzel, R. A.: Childhood asthma and ozone pollution in Atlanta. Presented at the Society for Occupational and Environmental Health effects of air pollution: Impact of clean air legislation. March 25-27, 1991, Crystal City, VA. s. 34
- 21 Whittemore, A. & Korn, E. L.: Asthma and air pollution in the Los Angeles area. *Amer J Pub Health*, 70, 1980, s. 687-696
- 22 Avol, E. L., Linn, W. S., Shamoo, D. A., Spier, C. E., Valencia, L. M., Venet, T. G., Trim, S. C., Hackeney, J. D.: Short-term respiratory effects of photochemical oxidant exposure in exercising children. *J Air Pollut Control Assoc*, 37, 1987, s. 158-162
- 23 HEI: Air pollution, the automobile and public health. Health Effect Institute. National Academic Press. Washington DC, s. 19
- 24 Koenig, J. Q., Covert, D. S., Hanlay, Q. S., van Belle, G., Pierson, W. E.: Prior exposure to ozone potentiates subsequent response to sulfur dioxide in adolescent asthmatic subjects. *Am Rev Resp Dis*, 139, 1989, A281
- 25 Lippmann, M.: Effects of ozone on respiratory function and structure. *Annual Review of Public Health*, 10, 1989, s. 49-67
- 26 Spektor, D. M., Lippmann, M., Lioy, P. J., Thurston, G. D., Citak, K., James, D. J., Bock, N., Speizer, F. E., Hayes, C.: Effects of ambient ozone on respiratory function in active normal children. *Am Rev Resp Dis*, 137, 1988, s. 313-320
- 27 Koenig, J. Q., Covert, D. S., Hanlay, Q. S., van Belle, G., Pierson, W. E.: Prior exposure to ozone potentiates subsequent response to sulfur dioxide in adolescent asthmatic subjects. *Am Rev Resp Dis*, 139, 1989, A281
- 28 Lippmann, M.: Health effect of ozone: a critical review, *J Air Pollut Contr Assoc*, 39, 1989, 672-695
- 29 Tepper, J. S., Costa, D. L., Weber, F. M., Wiester, M. J., Hatch, G. B., Selgrade, M. J. K.: Functional and organic changes in rats: a model of ozone adaptation. *Am Rev Resp Dis*, 135, 1987, A283
- 30 Lippmann, M.: Effects of ozone on respiratory function and structure. *Annual Review of Public Health*, 10, 1989, s. 49-67
- 31 Detels, R., Tashkin, D. P., Sayre, J. W., Rokaw, S. N., Coulson, A. H., Massey, F. J., Wegman, D. H.: The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease-9. Lung function changes associated with chronic exposure to photochemical oxidants: a cohort study among never smokers. *Chest*, 92, 1987, s. 594-603
- 32 Kilburn, K. H., Warshaw, R.: Effects of Los Angeles Residence on Children's pulmonary functions, 1991
- 33 Kleinman, M. T.: Effects on human health of pollutants in the South Coast Air Basin. Final Report for South Coast Air Quality Management District, California State University Fullerton Foundation, 1989
- 34 Euler, G. L., Abbey, D. E., Hodgkin, J. E., Magie, A. R.: Chronic obstructive pulmonary disease symptom effects of long-term cumulative exposure to ambient levels of total oxidants and nitrogen dioxide in California Seventh-day Adventist Residents. *Arch Environ Health*, 43(4), 1988, s. 279-285
- 35 Sherwin, R. P., Richters, V.: Centriacinar region (CAR) disease in the lung of young adults. A preliminary report. MS From AWMA Meeting, Los Angeles, March 21st, 1990

- 36 Niewohner, D. E., Kleinerman, J., Rice, D. B.: Pathological changes in the peripheral airways of young cigarette smokers. *N Engl J of Med*, 291, 1974, s. 755-758
- 37 Eustis, S. L., Schwartz, L. W., Kosch, P. C., Dungworth, D. L.: Chronic bronchiolitis in nonhuman primates after prolonged ozone exposure. *Am J Pathol*, 105, 1981, s. 121-137
- 38 Jakab, G. J., Spanhake, E. W., Canning, B. J., Kleeberg, S. R., Gilmur, M. I.: The Effects of Ozone on Immune Function. *Environ Health Perspect* 103 (Suppl 2), 1995, s. 77-89
- 39 Kleinman, M. T.: Effects on human health of pollutants in the South Coast Air Basin. Final Report for South Coast Air Quality Management District, California State University Fullerton Foundation, 1989
- 40 Ostro, B. D.: Estimating the risk of smoking, air pollution and passive smoking in acute respiratory conditions. *Risk Analysis*, 9, 1989, s. 189-191
- 41 Liu, L-J. S., Delfino, R., Koutrakis, P.: Ozone exposure assessment in a Southern California community. *Environ Health Perspect*, 105, 1997, 58-65
- 42 WHO: Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, Global update 2005
- 43 Státní zdravotní ústav: Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí. Subsystem I. Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší - Odborná zpráva za rok 2005, Praha, 2006
- 44 Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší, Odborná zpráva za rok 2008, Státní zdravotní ústav, Praha, 2009
- 45 Bellander, T. et al: Using geographic information systems to assess individual historical exposure to air pollution from traffic and house heating in Stockholm. *Environmental Health Perspectives*, 109(6): 363-369 (2001)
- 46 Brauer, M. et al: Air pollution from traffic and the development of respiratory infections and asthmatic and allergic symptoms in children. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 166: 1092-1098 (2002)
- 47 Cassee, F. R. et al: Effects of diesel exhaust enriched concentrated PM2.5 in ozone preexposed or monocrotaline-treated rats. *Inhalation toxicology*, 14: 721-743 (2002)
- 48 Janssen, N. A. et al.: The Relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in Dutch schoolchildren. *Environmental health perspectives*, 111: 1512-518 (2003)
- 49 WHO Europe: Health Aspects of Air Pollution - answers to follow-up questions from CAFE (2004)
- 50 Evans, J. S. et al: Cross-sectional mortality studies and air pollution risk assessment, *Environment International*, 10: 55-83 (1984)
- 51 Zmirou, D. et al: Short term effects of air pollution on mortality in the city of Lyon, France, 1985-90. *Journal of epidemiology and community health*, 50 (Suppl 1): S30-S35 (1996)
- 52 Wong, C. M. et al.: Effect of air pollution on daily mortality in Hong Kong. *Environmental health perspectives*, 109: 335-340 (2001)

- 53 Zhang, J. J. et al.: Children's respiratory morbidity prevalence in relation to air pollution in four Chinese cities. *Environmental health perspectives*, 110(9): 961-967 (2002)
- 54 Dockery, D. W. et al: Change in pulmonary functions in children associated with air pollution episodes. *Journal of the Air Control Association*, 23: 937-942 (1982)
- 55 Pope, C. A. et al: Respiratory health and PM10 pollution: a daily time series analysis (1990)
- 56 Penna, M. L. F. et al: Air pollution and infant mortality from pneumonia in the Rio de Janeiro Metropolitan Area. *Bulletin of the Pan-American Health Organisation* 22: 47-54 (1991)
- 57 Diociaiuti M. et al.: The two PM(2.5) (fine) and PM(2.5-10) (coarse) fractions: evidence of different biological activity. *Environmental research*. 86: 254-262 (2001)
- 58 WHO Europe: Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O3), Report of a WHO task group (2004)
- 59 WHO Europe: Health aspects of air pollution (2004)
- 60 WHO Europe: Health Aspects of Air Pollution - answers to follow-up questions from CAFE (2004)
- 61 WHO Europe: Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O3), Report of a WHO task group (2004)
- 62 Státní zdravotní ústav: Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí. Subsystém I. Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší - Odborná zpráva za rok 2005, SZÚ, Praha, 2006
- 63 Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší, Odborná zpráva za rok 2008, Státní zdravotní ústav
- 64 WHO: Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, Global update 2005
- 65 Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší, Odborná zpráva za rok 2008, Státní zdravotní ústav
- 66 WHO: Carbon Monoxide, In: *Air Quality Guidelines for Europe*, Copenhagen (1987)
- 67 Státní zdravotní ústav: Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí. Subsystém I. Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší - Odborná zpráva za rok 2005, SZÚ, Praha, 2006
- 68 Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší, Odborná zpráva za rok 2008, Státní zdravotní ústav
- 69 Berltrop, D.: Children and environmental lead, In: Hepple, P.: (ed.) *Lead in the environment. Proceedings of a conference*, London, 1972
- 70 Rabinowitz, M. B. et al.: Effect of food intake and fasting on gastrointestinal lead absorption in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, 32, 1784-1788, 1980

- 71 Ziegler, E. E.: Absorption and retention of lead by infants. *Pediatric Research* 12, 29-34, 1978
- 72 Mahaffey, K. R.: Environmental lead toxicity. Nutrition as component of intervention. *Environmental Health Perspectives*, 89, 75-78, 1990
- 73 National Swedish Institute of Environmental Medicine (NSIEM): Health risk resulting from exposure to motor vehicles exhaust. A report to the Swedish Government. Committee on Automotive Air Pollution, NSIEM, Stockholm, 1983
- 74 Berltrop, D.: Children and environmental lead, In: Hepple, P.: (ed.) *Lead in the environment. Proceedings of a conference*, London, 1972
- 75 Grant, L. D. and Sors A. (eds.): *Lead exposure and child development. An international Assessment*, MPT Press, 1990
- 76 Státní zdravotní ústav: Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí. Subsystem I. Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší - Odborná zpráva za rok 2005, SZÚ, Praha, 2006
- 77 WHO International Programme on Chemical Safety: Methyl Ethyl Ketone: Environmental Health Criteria 143, Geneva, WHO, 1993
- 78 Bencko, V.: Epidemiology and causality: where do we stand today?, In: *International symposium on health effects of particulate matter in ambient air*, Prague 23-25 April 1997, s. 3
- 79 Meriah E.: The environmental chemistry of volatile aromatic hydrocarbons, in: Albaigés J., Frei R.W., Meriah E. (eds): *Chemistry and Analysis of Hydrocarbons in the Environment*. New York, Gordon and Branch Science, 1983
- 80 Bell, A.: Gasoline fuelled vehicle emissions-quantitative risk assessments, In: Leslie, G., Perry, R.: *Volatile organic compounds in the environment*, Indoor Air International, London, 1993, s. 227-237
- 81 Ministry of Environment and Energy The Danish Environmental Protection Agency: Second Meeting of task Force on the Phaseout of Lead in Gasoline, Working Document Presenting the Preliminary results of Country Surveys, Draft, Lyngby, May 1997
- 82 Perry, R., Gee I. L.: Vehicle Emissions and Effects on Air Quality: Indoors nad Outdoors, *Indoor Environ* 1994, 3, s. 224-236
- 83 Perry, R., Gee I. L.: Vehicle Emissions and Effects on Air Quality: Indoors nad Outdoors, *Indoor Environ* 1994, 3, s. 224-236
- 84 Perry, R., Gee I. L.: Vehicle Emissions and Effects on Air Quality: Indoors nad Outdoors, *Indoor Environ* 1994, 3, s. 224-236
- 85 Perry, R., Gee I. L.: Vehicle Emissions and Effects on Air Quality: Indoors nad Outdoors, *Indoor Environ* 1994, 3, s. 224-236
- 86 WHO: Benzene. In: *Air quality Guidelines for Europe*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1987
- 87 IARC: Benzene and Annex. In: *Some industrial chemicals and dyestuffs. Monographs on the evaluation on carcinogenic risk of chemicals to humans*, Vol. 29. Lyon, 1982
- 88 Mage D. T., Zali, O.: Motor vehicle air pollution. Public health impact and control measures, World Health Organization and ECOTOX, Geneva, 1992
- 89 Carcinogenic Assesment Group: Interim quantitative cancer unit risk estimates due to inhalation of benzen. Washington DC, U. S. EPA, 1985 (Internal Report No. EPA 600/X-85-022)

- 90 Read, R. C. a Green, M.: Internal combustion and health. *British Medical Journal*, 1990, 300, s. 761-761
- 91 Yin, S. N.: A retrospective cohort study of leukemia and other cancers in benzene workers, *Environmental Health Perspectives*, 1989, 82, s. 207-213
- 92 Jarholm, B., Mellblom, B., Norrman, R., Nilson, R., Nordlinder, R.: Cancer incidence of workers in the Swedish petroleum industry. *Occup Environ Med* 54, 1997, s. 686-691
- 93 WHO: Benzene. In: *Air quality Guidelines for Europe*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1987
- 94 Mage D. T., Zali, O.: Motor vehicle air pollution. Public health impact and control measures, *World Health Organization and ECOTOX*, Geneva, 1992
- 95 Wolff, S.: Does environmental benzene exposure cause childhood leukemia?, In: Leslie G., Perry R.: *Volatile organic compounds in the environment*, Indoor Air International, London, 1993, s. 491-504
- 96 Eikmann, T., Kramer, M., Goebel, H.: The exposure of the population to toxic substances in the interior of motor vehicles. *Zentralbl Hyg Umwelt-med* 193 (1), 1992, s. 41-52
- 97 Chan, C. C., Spengler, D., Ozkaynak, H., Lefkopoulou, M.: Commuter exposure to VOCs in Boston, Massachusetts. *J. Air Waste Manag Assoc*, 41, 1991, s. 1594-1600
- 98 Jo, W. K., Choi, S. J.: Vehicle occupants exposure to aromatic volatile compounds while commuting on an urban-suburban route in Korea. *J Air Waste Manag. Assoc*, 48 (8), 1996, s. 749-752
- 99 Lawryk, N. J., Liroy, P. J., Wiesel, C. P.: Exposure to VOCs in the passenger compartment of automobiles during period of normal and malfunction operation. *J. Expo Anal Environ Epidemiol*, 5, 1995, s. 511-531
- 100 Wiesel, C. P., Lawryk, N. J., Liroy, P. J.: Exposure to emission from gasoline within automobile cabins. *J Expo Environ Epidemiol* 2 (1), 1992, s. 79-96
- 101 Státní zdravotní ústav: Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí. Subsystem I. Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší - Odborná zpráva za rok 2005, SZÚ, Praha, 2006,
- 102 WHO: Polycyclic aromatic hydrocarbons. In: *Air quality Guidelines for Europe*. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1987
- 103 Steenland, K.: Lung cancer and diesel exhaust: a review. *American Journal of Industrial Medicine*, 10, 1986, s. 177-189
- 104 Garshick, E.: A case control study of lung cancer and diesel exhaust exposure in railroad workers. *American Review of Respiratory Disease*, 135, 1987, s. 1242-1248
- 105 Silverman, D. T.: Occupation and cancer of the low urinary tract in Detroit. *Journal of the National Cancer Institute*, 70, 1983, 237-254
- 106 Silverman, D. T.: Motor-exhaust-related occupation and bladder cancer. *Cancer Research*, 46, 1986, s. 2113-2116

- 107 IARC: Polynuclear aromatic compounds. Part I. Chemical, environmental and experimental data. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to chemicals to humans. Vol. 32, Lyon , 1983
- 108 Radim Šrám : Ovlivňuje znečištěné ovzduší naše zdraví?
- 109 Choi, H. at al: International Studies of Prenatal Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Fetal Growth, Environ Health Perspect 114: 1744-1750 (2006)
- 110 Perera, F. P. at al: Effects of Transplacental Exposure to Environmental Pollutants on Birth Outcomes in a Multiethnic Population. Environ Health Perspect 111: 201-205 (2003)
- 111 Perera, F. P. at al.:Effect of Prenatal Exposure to Airborne Polycyclic Aromatic Hydrocarbons on Neurodevelopment in the First 3 Years of Life among Inner-City Children, Environ Health Perspect 114: 1287-1292 (2006)
- 112 Perera, F. P. ar al.: Prenatal Airborne Polycyclic Aromatic Hydrocarbon Exposure and Child IQ at Age 5 Years, Pediatrics 2009;124: e195-e202
- 113 Radim Šrám : Ovlivňuje znečištěné ovzduší naše zdraví?
- 114 Státní zdravotní ústav: Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí. Subsystem I. Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší - Odborná zpráva za rok 2005, SZÚ, Praha, 2006,
- 115 WHO: Formaldehyde Environmental Health Criteria No. 89, Geneva, WHO, 1989
- 116 Vaughan, T. L.: Formaldehyde and cancers of the pharynx, sinus, and nasal cavity. I. Residential exposures. International Journal of Cancer, 38, 1986, s. 685-688
- 117 Vaughan, T. L.: Formaldehyde and cancers of the pharynx, sinus, and nasal cavity. II. Occupation exposures. International Journal of Cancer, 38, 1986, s. 677-683
- 118 Walrath, J., Fraumeni, J. F.: Proportionate mortality among New York embalmers. In: Gibson, J.E. ed., Formaldehyde toxicity. New York, Hemisphere, 1983, s. 227-236
- 119 Walrath, J., Fraumeni, J. F.: Cancer and other causes of death among embalmers. Cancer Research, 44, 1984, s. 4638-4641
- 120 Harrington, J. M., Oakes, D.: Mortality study of British pathologists (1974-1980). British Journal of Industrial Medicine, 41, 1984, s. 188-191
- 121 IARC: Chemicals, industrial processes and industries associated with cancer in humans. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to chemicals to humans. supplement 7, Lyon, 1987
- 122 Holcátová, I., Bencko, V.: Health aspects of formaldehyde in the indoor environment. Czech and Slovak experience, Centr. eur. J. publ. Hlth, 5, 1997, s. 38 - 42
- 123 WHO: Formaldehyde. Environmental Health Criteria No. 89, Geneva, WHO, 1989

- 124 WHO: Formaldehyde, Environmental Health Criteria No. 89, Geneva, WHO, 1989
- 125 Holcátová, I., Bencko, V.: Health aspects of formaldehyde in the indoor environment. Czech and Slovak experience, Centr. eur. J. publ. Hlth, 5, 1997, s. 38 - 42
- 126 1,2-dichlorethan, In: Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě, MŽP ČR, Praha, 1996, s. 71-82
- 127 Singh, H. B.: Distribution of selected organic mutagens and suspect carcinogens in ambient air. Environmental Science and Technology, 16, 1982, s. 872-880
- 128 1,2-dichlorethan, In: Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě, MŽP ČR, Praha, 1986, s. 71-82
- 129 1,2-dichlorethan, In: Some halogenated hydrocarbons. Lyon, IARC, 1979, s. 429-449
- 130 Perry, R., Gee, I. L.: Vehicle emissions in relation to fuel composition, In: Leslie G., Perry R.: Volatile organic compounds in the environment, Indoor Air International, London, 1993, s. 185-198
- 131 Gidlow, D. A., Larbey, R. J.: Health and environmental factors relating to lead reduction in petrol and associated changes in VOC emissions, in: Leslie G., Perry R.: Volatile organic compounds in the environment, Indoor Air International, London, 1993, s. 427 - 438
- 132 Toluén, In: Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě, MŽP ČR, Praha, 1996, s. 135-145
- 133 Perry, R., Gee, I. L.: Vehicle Emissions and Effects on Air Quality: Indoors nad Outdoors, Indoor Environ 1994, 3, s. 224-236
- 134 Státní zdravotní ústav: Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí. Subsystem I. Zdravotní důsledky a rizika znečištění ovzduší - Odborná zpráva za rok 2005, Praha, 2006
- 135 Styren, In: Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě, MŽP ČR, Praha, 1996, s. 117-125
- 136 EEA: Doprava a životní prostředí: na cestě k nové společné dopravní politice, 2007
- 137 EEA: Climate for transport change, 2008
- 138 Anthony Costello, A. at al: Managing the health effects of climate change, Lancet 2009; 373: 1693-733
- 139 WHO: Protecting health from climate change - World Health Day 2008, ISBN 978 92 4 159652 7
- 140 Ayres, J. G. at al: Climate change and respiratory disease: European Respiratory Society position statement, Eur Respir J 2009; 34:295-302
- 141 HEAL, CAN, WWF: The co-benefits to health of a strong EU climate change policy, 2008

Ekologický institut Veronica je profesionální pracoviště Základní organizace Českého svazu ochránců přírody Veronica. Svou expertní a vzdělávací činností poskytuje interpretaci odborných environmentálních témat. Působí v Brně a v Hostětíně, zabývá se jak městským, tak venkovským prostředím. Aktivitu rozvíjí v širokém záběru od místního detailu po mezinárodní souvislosti „z Hostětína po Evropu“.

Veronica vydává od roku 1986 stejnojmenný environmentálně kulturní časopis, založila a rozvíjí ekologické poradenství v České republice a vybudovala Centrum Veronica Hostětín, kde ověřuje teoretické poznatky na modelových projektech udržitelného rozvoje.

Odborná a vzdělávací činnost je určena pro nejširší veřejnost, odborníky, představitele a pracovníky veřejné správy, vzdělávací instituce, jiné nevládní organizace, učitele a studenty středních i vysokých škol, malé a střední podniky.

Naším posláním je podpora šetrného vztahu k přírodě, krajině a jejím přírodním i kulturním hodnotám.



Věnujeme se výzkumu a vzdělávání v tématech

ochrana přírody a krajiny

udržitelná spotřeba – zelená domácnost, zelený úřad a firma

ochrana klimatu, úspory energie a obnovitelné zdroje

zapojování veřejnosti do plánování a rozhodování

udržitelný regionální rozvoj

Poskytujeme

ekologické poradenství a expertní analýzy

vzdělávání odborné a laické veřejnosti – přednášky, semináře, exkurze, konference, panelové diskuse, kulaté stoly, besedy

exkurze modelovými projekty v Hostětíně: kořenová čistírna, obecní výtopena na biomasu, moštárna a sušárna ovoce, příklady ekologického stavitelství, pasivní dům, solární panely, šetrné veřejné osvětlení

pobyty v pasivní budově Centra Veronica Hostětín

zprostředkování mezioborových setkání

službu Zelený telefon pro Statutární město Brno

Pořádáme

konference Venkovská krajina, Letní školu v Hostětíně, Jablečnou slavnost v Hostětíně, Dny Země, Biojar-mark v Brně, oslavu Světového dne pasivních domů, Evropskou noc pro netopýry, Brněnský strom roku aj.
setkání přátel přírodní zahrady, dny otevřených dveří v Centru Veronica Hostětín, prodej vánočních jedliček a jejich jarní výsadbu v lesích u Brna, soutěž diplomových prací, diskuse k územnímu plánu Brna aj.
výstavy obrazů, fotografií a dalších uměleckých předmětů, environmentálně-osvětová divadelní představení

Nabízíme

předplatné časopisu Veronica
ubytování v certifikovaném ekopenzionu – pasivní dům
knihovnu a videotéku s tematikou životního prostředí, studovnu s připojením na internet
prodej odborné literatury, i přes internet
vedení a konzultace diplomových prací
studijní pobyty a stáže, možnost dobrovolnické práce
členství v ZO ČSOP Veronica

Zakládali jsme tato občanská sdružení a podílíme se na jejich činnosti

Tradice Bílých Karpat
Síť ekologických poraden (STEP)
Unie pro řeku Moravu

Kontakt:

ZO ČSOP Veronica
veronica@veronica.cz, www.veronica.cz

Pracoviště:

Panská 9, 602 00 Brno (sídlo organizace),
tel. +420 542 422 750, fax +420 542 422 752

Hostětín 86, 687 71 Bojkovice, tel. +420 572 630 670,
hostetin@veronica.cz, hostetin.veronica.cz



Miroslav Šuta
Účinky výfukových plynů
z automobilů na lidské zdraví
Třetí, doplněné vydání

redakční práce: Matěj Hollan
grafická úprava: Rostislav Pospíšil
tisk: tiskárna BRKO

Vydala ZO ČSOP Veronica, Panská 9, 602 00 Brno

www.veronica.cz

© ZO ČSOP Veronica 2010

ISBN 978-80-87308-01-1



Ministerstvo životního prostředí
České republiky



STÁTNÍ FOND
ŽIVOTNÍHO PROSTŘEDÍ
ČESKÉ REPUBLIKY

veronica
EKOLOGICKÝ INSTITUT

Publikace byla vydána jako součást projektu Dva v jednom - Ochrana klimatu a ovzduší v obcích, realizovaného za finanční podpory Státního fondu životního prostředí a Ministerstva životního prostředí ČR.

www.veronica.cz/klima

