



**NOWE ŹRÓDŁO ENERGII JĄDROWEJ SMR W
LOKALIZACJI TEMELÍN**

**OCENA ODDZIAŁYWANIA ZANIECZYSZCZENIA
ATMOSFERY I OBCIĄŻENIA HAŁASEM NA
ZDROWIE PUBLICZNE**

CZERWIEC 2026 r.

Nowe źródło energii jądrowej SMR w lokalizacji Temelín

Ocena oddziaływania zanieczyszczenia atmosfery i obciążenia hałasem na zdrowie publiczne

ZLECIL:	Amentum Clean Energy s.r.o. Křenová 58 602 00 Brno
SPORZĄDZIŁ:	ATEM – Ateliér ekologických modelů, s. r. o. Roztylská 1860/1 148 00 Praha 4 e-mail: atem@atem.cz tel.: 241 494 425
OPRACOWAŁ:	Mgr. Robert Polák posiadacz certyfikatu kwalifikacji zawodowych w zakresie oceny oddziaływania na zdrowie publiczne wydanego przez Ministerstwo Zdrowia, Lp. certyfikatu 8/2024
WSPÓŁPRACA:	Mgr. Jan Karel Mgr. Adam Dušek

Czerwiec 2026 r.

SPIS TREŚCI

W P R O W A D Z E N I E	4
1. METODYKA OCENY.....	6
2. MATERIAŁY WYJŚCIOWE DO OCENY NARAŻENIA	7
3. CHARAKTERYSTYKA ZABUDOWY MIESZKALNEJ W OKOLICACH PLANOWANEGO PRZEDSIĘWZIĘCIA.....	8
4. ODDZIAŁYWANIE ZANIECZYSZCZENIA ATMOSFERY NA ZDROWIE MIESZKAŃCÓW.....	10
4.1. Identyfikacja zagrożenia i zależności dawka - efekt	10
4.1.1. Cząstki zawieszone	10
4.1.2. Dwutlenek azotu	15
4.1.3. Wspólne działanie cząstek zawieszonych PM _{2,5} i NO ₂	17
4.1.4. Benzen.....	18
4.1.5. Benzo[a]piren.....	19
4.2. Ocena narażenia i charakterystyka ryzyka	20
4.2.1. Cząstki zawieszone	25
4.2.2. Dwutlenek azotu	37
4.2.3. Wspólne działanie cząstek zawieszonych PM _{2,5} i dwutlenku azotu.....	42
4.2.4. Benzen.....	45
4.2.5. Benzo[a]piren.....	48
4.3. Ocena narażenia i charakterystyka ryzyka - budowa planowanego przedsięwzięcia.....	52
4.4. Niepewności w ocenie	56
5. ODDZIAŁYWANIE HAŁASU NA ZDROWIE MIESZKAŃCÓW	57
5.1. Identyfikacja zagrożenia i zależności dawka - efekt	57
5.2. Ocena narażenia i charakterystyka ryzyka	63
5.3. Niepewności w ocenie	68
W N I O S E K	70
BIBLIOGRAFIA.....	73
LISTA SKRÓTÓW.....	76

W P R O W A D Z E N I E

Celem przedstawionej analizy jest ocena oddziaływania działań technologicznych i transportowych podczas budowy i eksploatacji planowanego przedsięwzięcia „Nowe źródło energii jądrowej SMR w lokalizacji Temelín” na zdrowie publiczne, wynikającego z narażenia na substancje chemiczne w atmosferze oraz hałas.

Przedmiotem planowanego przedsięwzięcia jest budowa nowego źródła energii jądrowej typu SMR, w tym wszystkich powiązanych obiektów budowlanych i zespołów operacyjnych (urządzeń technologicznych) służących do produkcji i wyprowadzenia energii elektrycznej oraz do zapewnienia bezpiecznej eksploatacji obiektu jądrowego.

W ramach oceny skutków narażenia na substancje chemiczne w atmosferze, na podstawie wyników analizy wyjściowej rozprzestrzeniania [1], przeprowadzono ocenę dla następujących stanów realizacji planowanego przedsięwzięcia:

Stan 1: rok 2034, oddziaływanie budowy SMR ETE, najwyższa możliwa kumulacja oddziaływania przy możliwej współbieżności budowy NJZ ETE i SMR ETE (przewidywany czas trwania do 1 roku)

- Stan zerowy 1 = rok 2034 + początkowy etap przygotowania NJZ ETE
- Stan aktywny 1 = rok 2034 + początkowa faza przygotowania NJZ ETE + etap budowy SMR ETE

Stan 2: rok 2040 – oddziaływanie eksploatacji SMR ETE, przejściowy stan możliwej współbieżności eksploatacji SMR ETE z najbardziej wymagającym pod względem transportu etapem budowy NJZ ETE (przewidywany czas trwania do 1 roku)

- Stan zerowy 2 = rok 2040 + główny etap budowy NJZ ETE
- Stan aktywny 2 = rok 2040 + główny etap budowy NJZ ETE + eksploatacja SMR ETE

Stan 3: rok 2042 – oddziaływanie eksploatacji SMR ETE, kumulacja eksploatacji NJZ ETE i SMR ETE (stan stały)

- Stan zerowy 3 = rok 2042 + eksploatacja NJZ ETE
- Stan aktywny 3 = rok 2042 + eksploatacja NJZ ETE + eksploatacja SMR ETE

Zgodnie z wyjściowymi analizami dot. hałasu, w ramach oceny oddziaływania narażenia na hałas, przeprowadzono ocenę dla następujących stanów:

Stan przyszły (rok 2034) – obciążenie transportem dla 2034 roku

- Eksploatacja ETE 1,2 bez eksploatacji SMR ETE
- Eksploatacja ETE 1,2 z eksploatacją SMR ETE

Stan przyszły (rok 2034) – stacjonarne źródła hałasu

- Eksploatacja ETE 1,2 z eksploatacją SMR ETE

Stan docelowy (rok 2042) – obciążenie ruchem dla 2042 roku

- Eksploatacja ETE1,2 + eksploatacja NJZ ETE, bez eksploatacji SMR ETE
- Eksploatacja ETE 1,2 + eksploatacja NJZ ETE, z eksploatacją SMR ETE

Stan docelowy (rok 2042) – stacjonarne źródła hałasu

- Eksploatacja ETE 1,2 + eksploatacja NJZ ETE, z eksploatacją SMR ETE

Przedstawiana ocena uwzględnia jedynie oddziaływanie występujące podczas normalnej eksploatacji – jej wyników nie można odnosić do sytuacji nadzwyczajnych, w tym awarii.

1. METODYKA OCENY

Zastosowana metodyka oceny opiera się na podstawowych procedurach metodycznych oceny ryzyka zdrowotnego (Health Risk Assessment) opracowanych przez amerykańską Agencję Ochrony Środowiska (US EPA) i wykorzystuje oficjalne wytyczne Państwowego Instytutu Zdrowia Publicznego (zwanego dalej „SZÚ”) do oceny ryzyka zdrowotnego wynikającego z narażenia na substancje chemiczne w atmosferze zewnętrznej AN 17/15 [2], do oceny ryzyka zdrowotnego wynikającego z narażenia na hałas [26] oraz literaturę fachową [4]. Procedura oceny ryzyka zdrowotnego składa się z czterech następujących po sobie kroków:

- **Identyfikacja zagrożenia** – polega na określeniu czynników podlegających ocenie, opisie ich właściwości ze szczególnym uwzględnieniem zagrożenia dla człowieka oraz określeniu warunków, w jakich może ono wystąpić.
- **Określenie zależności dawka – efekt** – w tym kroku ocenia się ilościowo zależność między poziomem narażenia na dany czynnik (substancję w atmosferze) a wskaźnikiem ryzyka.
- **Ocena narażenia** – obejmuje jakościowe określenie kontaktu ocenianego czynnika z granicami organizmu oraz ilościowe określenie natężenia tego kontaktu. Celem jest uzyskanie informacji: jakimi drogami, w jakim stopniu i w jakiej ilości konkretna populacja narażona jest na działanie ocenianej substancji chemicznej lub innego czynnika (np. hałasu).
- **Charakterystyka ryzyka** – treścią tego etapu jest wyrażenie wskaźnika ryzyka zdrowotnego narażonej populacji na podstawie wiedzy o zagrożeniu ze strony działającego czynnika oraz szacunku konkretnego poziomu narażenia. Chodzi o jakościowy i ilościowy opis oszacowanego ryzyka zdrowotnego dla badanej populacji, tj. wyszczególnienie wszystkich możliwych uszczerbków na zdrowiu u badanej populacji oraz podanie prawdopodobieństwa ich wystąpienia. Konieczne jest opisanie wszystkich warunków wyjściowych i faktów uwzględnionych w procedurze oceny ryzyka, a także wszystkich uproszczeń i niepewności, które mają tu odzwierciedlenie. W ten sposób oceniane ryzyka należy zawsze uważać za potencjalne, jednak wystarczająco prawdopodobne dla populacji na przedmiotowym obszarze.

Zgodnie z wytycznymi autoryzacji AN 17/15, ocenę podzielono na następujące części:

- materiały wyjściowe do oceny narażenia mieszkańców, obejmujące również identyfikację ocenianych substancji zanieczyszczających oraz materiały wyjściowe do określenia tła imisyjnego,
- charakterystyka zabudowy mieszkalnej w okolicach planowanego przedsięwzięcia,
- identyfikacja zagrożenia i zależności dawka - efekt,
- ocena narażenia i charakterystyka ryzyka,
- niepewności w ocenie,
- wniosek.

2. MATERIAŁY WYJŚCIOWE DO OCENY NARAŻENIA

Ocena oddziaływania obciążenia imisyjnego i hałasem, wywołanego w związku z realizacją planowanego przedsięwzięcia, na zdrowie mieszkańców opiera się na opracowanej analizie rozprzestrzeniania [1] oraz analizach hałasu [23, 24]. Analizy te stanowią zatem podstawowy i jedyny materiał wyjściowy do oceny narażenia mieszkańców.

W analizie rozprzestrzeniania [1], a następnie także w przedstawianej ocenie, oceniane są poziomy stężenie następujących substancji zanieczyszczających: cząstek zawieszonych frakcji PM_{10} i $PM_{2,5}$, dwutlenku azotu, benzenu oraz benzo[a]pirenu. Ponadto oceniane jest także wspólne oddziaływanie $PM_{2,5}$ i dwutlenku azotu. Wybór substancji uwzględnia zatem zalecenia wytycznych autoryzacji „SZÚ” [2] dotyczących oceny oddziaływania ruchu.

Wyjściowa analiza rozprzestrzeniania ocenia zanieczyszczenie atmosfery za pomocą obliczeń modelowych dla trzech horyzontów czasowych i jednocześnie określa ilościowo wkłady ruchu i źródeł stacjonarnych w łączne stężenia substancji zanieczyszczających. Do oceny łącznego poziomu zanieczyszczenia atmosfery wykorzystano ocenę średnich pięcioletnich opracowaną w analizie rozprzestrzeniania, a także dane ze stacji AIM.

Do określenia liczbowego skutków obciążenia imisyjnego utworzono warstwę wektorową istniejącej zabudowy mieszkalnej. Liczba mieszkańców w poszczególnych obiektach została wyprowadzona z danych ewidencji gruntów i budynków oraz z proporcji liczby mieszkańców na mieszkanie w danych ZSJ na modelowanym obszarze.

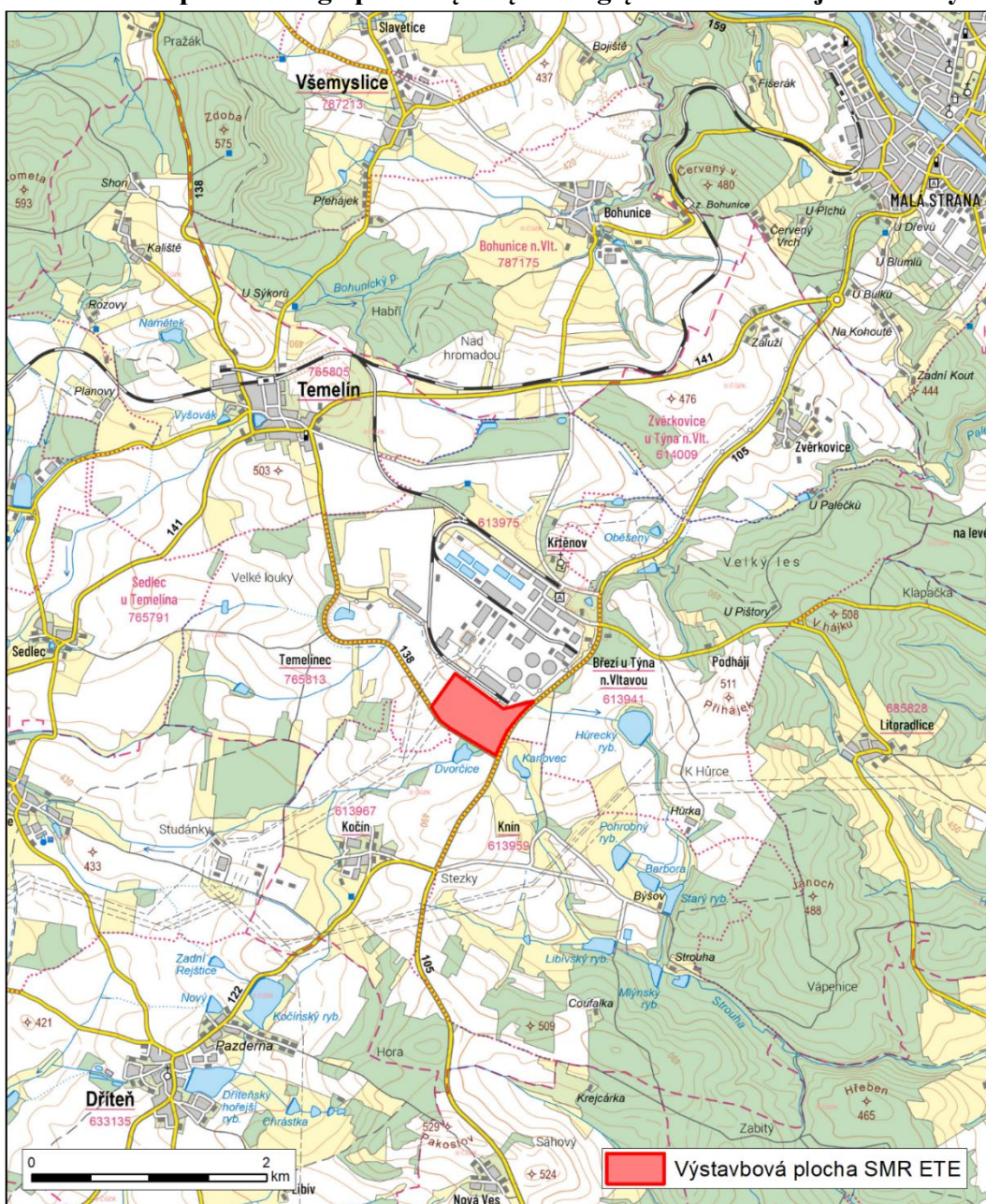
Ocena sytuacji akustycznej została natomiast przeprowadzona dla poszczególnych punktów obliczeniowych reprezentujących zabudowę mieszkalną narażoną na oddziaływanie.

Jako źródła hałasu przyjęto ruch drogowy oraz źródła stacjonarne w ramach ocenianego planowanego przedsięwzięcia. Osobno przeprowadzono ocenę dla hałasu w porze dziennej i nocnej.

3. CHARAKTERYSTYKA ZABUDOWY MIESZKALNEJ W OKOLICACH PLANOWANEGO PRZEDSIĘWZIĘCIA

Oceniane planowane przedsięwzięcie znajduje się na płaskim terenie w odległości ok. 4 km na południowy zachód od miasta Týn nad Vltavou i ok. 20 km na północny zachód od Czeskich Budziejowic. Najbliższą zabudowę mieszkalną stanowi gmina Temelín oraz jej części Sedlec, Kočín i Litoradlice, które znajdują się w odległości kilku kilometrów od planowanego przedsięwzięcia.

Obr. 1. Położenie planowanego przedsięwzięcia względem okolicznej zabudowy



Výstavbová plocha SMR ETE

Obszar pod budowę SMR ETE

W celu ilościowej oceny oddziaływania narażenia na substancje chemiczne w atmosferze na zdrowie mieszkańców utworzono warstwę wektorową istniejącej zabudowy mieszkalnej. Liczba mieszkańców w poszczególnych obiektach została wyprowadzona z danych ewidencji gruntów i budynków oraz z proporcji liczby mieszkańców na mieszkanie w odpowiednich ZSJ. Ocena została przeprowadzona dla obszaru, który odpowiada zakresowi obliczeń modelowych z wyjściowej analizy rozprzestrzeniania [1]. Liczba mieszkańców w ten sposób wyznaczonym wycinku w istniejącej okolicznej zabudowie mieszkalnej wynosi 12 650.

Za pomocą narzędzi GIS liczby mieszkańców ze wspomnianej warstwy wektorowej zostały przeniesione do warstw pól imisyjnych poszczególnych charakterystyk imisyjnych i zsumowane według przedziałów obliczonych wartości.

W przypadku ilościowej oceny obciążenia hałasem, na podstawie wspomnianej warstwy wektorowej, do poszczególnych punktów obliczeniowych przypisano szacowaną liczbę mieszkańców narażonych na oddziaływanie. Z reguły nie dotyczy to wyłącznie obiektu reprezentowanego przez dany punkt, lecz także innych obiektów w jego pobliżu, w przypadku których można zakładać podobne obciążenie.

4. ODDZIAŁYWANIE ZANIECZYSZCZENIA ATMOSFERY NA ZDROWIE MIESZKAŃCÓW

4.1. Identyfikacja zagrożenia i zależności dawka - efekt

4.1.1. Cząstki zawieszone

Cząstki zawieszone w atmosferze stanowią złożoną mieszaninę substancji organicznych i nieorganicznych, których składniki mają różnorodne właściwości chemiczne i fizyczne. Powstają zarówno w środowisku zewnętrznym, jak i wewnętrznym. Są zatem istotnym czynnikiem powodującym pogorszenie stanu zdrowia.

Cząstki zawieszone mają różny rozmiar, masę i skład. Ogólnie można stwierdzić, że:

- podczas spalania paliw stałych bez odpylaczy w emisjach przeważają cząstki o średnicy aerodynamicznej powyżej 10 μm , natomiast podczas spalania paliw płynnych udział tych cząstek jest mniejszy, jednakże również istotny. Wraz ze skutecznością odpylacza udział „grubszych frakcji” znacznie się zmniejsza, ponieważ urządzenia te najskuteczniej usuwają właśnie duże cząstki pyłu.
- W uniesionym pyłe w okolicach dróg i obszarów przemysłowych można ogólnie zakładać niski udział drobnych cząstek, jednakże udział poszczególnych frakcji rozmiarowych zależy od składu pierwotnie osadzonych cząstek.
- W emisjach z układów wydechowych pojazdów silnikowych jednoznacznie dominują drobne cząstki do 2,5 μm (udział cząstek oscyluje wokół 90%), przy czym większość emitowanych cząstek jest mniejsza niż 1 μm .
- Również zdecydowana większość aerozoli powstałych wtórnie w atmosferze (w wyniku skraplania substancji gazowych) składa się głównie z drobnych cząstek do 2,5 μm . [5]

Różne charakterystyki cząstek zawieszonych mogą się odnosić do odmiennego oddziaływania na zdrowie – zależy to od rozmiaru, charakterystyki fizycznej i składu chemicznego. Do ogólnej (wskaźnikowej) oceny stosuje się dlatego wskaźniki epidemiologiczne śmiertelności (umieralności) i zachorowalności.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wydała w 2021 roku nowe wytyczne dotyczące jakości atmosfery [6], które w znacznym stopniu zastępują poprzednie wytyczne, wydane w 2005 roku [5]. Narażenie na cząstki zawieszone według WHO [6] zwiększa ryzyko śmiertelności z powodu następujących chorób:

- długoterminowe stężenia $\text{PM}_{2,5}$ – z dużą pewnością w przypadku chorób układu krążenia (w szczególności choroby niedokrwiennej serca) i raka płuc, ze średnią pewnością w przypadku niezłśliwych chorób dróg oddechowych,
- długoterminowe stężenia PM_{10} – z dużą pewnością w przypadku niezłśliwych chorób dróg oddechowych i raka płuc oraz ze średnią pewnością w przypadku choroby niedokrwiennej serca,

- krótkoterminowe stężenia PM_{10} i $PM_{2,5}$ – z dużą pewnością w przypadku chorób sercowo-naczyniowych oraz ze średnią pewnością w przypadku chorób naczyniowo-mózgowych i niezośliwych chorób dróg oddechowych.

Oddziaływanie długoterminowych stężeń cząstek zawieszonych na występowanie chorób sercowo-naczyniowych jest ogólnie bardziej spójny w przypadku frakcji $PM_{2,5}$ niż PM_{10} . Podobnie w przypadku cząstek $PM_{2,5}$, lecz nie PM_{10} , wykazano istotnie zwiększone ryzyko udaru mózgu. Dalsze ustalenia wskazują na związek przyczynowo-skutkowy między narażeniem na zanieczyszczenie cząstkami $PM_{2,5}$ a ostrym zakażeniem dolnych dróg oddechowych, przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, cukrzycą typu II oraz umieralnością noworodków z powodu niskiej masy urodzeniowej i przedwczesnego porodu. Dokładnie też badano zależność między cząstkami zawieszonymi a występowaniem raka płuc, przy czym stwierdzono, że ryzyko zgonu na ten rodzaj raka było istotnie powiązane z zanieczyszczeniem zarówno cząstkami $PM_{2,5}$, jak też PM_{10} [6]. W 2015 roku cząstki zawieszone zostały ocenione przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (IARC) [7] jako udowodnione czynniki rakotwórcze dla ludzi.

W przypadku narażenia krótkoterminowego WHO wskazuje na wzrost umieralności ogólnej o 0,65% przy wzroście dobowego stężenia $PM_{2,5}$ o $10 \mu g \cdot m^{-3}$. W przypadku narażenia przewlekłego wskazuje się na wzrost umieralności o 8% przy wzroście średnich rocznych stężeń $PM_{2,5}$ o $10 \mu g \cdot m^{-3}$; natomiast dla PM_{10} o 4% przy wzroście średnich rocznych stężeń PM_{10} o $10 \mu g \cdot m^{-3}$.

W ostatnich kilku dekadach w krajach rozwiniętych doszło do obniżenia poziomu obciążenia imisyjnego cząstkami zawieszonymi, dzięki czemu możliwe było bardziej szczegółowe zbadanie skutków zdrowotnych również przy niższych poziomach ich stężeń. W przypadku średnich rocznych stężeń cząstek $PM_{2,5}$ wykazano zależność między narażeniem a umieralnością także poniżej poziomu $10 \mu g \cdot m^{-3}$, aż do bardzo niskich wartości narażenia, a ponadto przy niższych wartościach narażenia wykazano bardziej stromy (supraliniowy) wzrost ryzyka. Negatywny wpływ na zdrowie zaobserwowano już w najniższych percentylach zmierzonych wartości. Dlatego WHO wybrała poziom wyjściowy do określenia wartości referencyjnych na poziomie 5. percentyla wartości zmierzonych według zastosowanych analiz wyjściowych, który dla $PM_{2,5}$ wynosi $4,2\text{--}4,9 \mu g \cdot m^{-3}$, natomiast w przypadku PM_{10} $15,1 \mu g \cdot m^{-3}$. Wartości referencyjne dla stężeń krótkoterminowych (dobowych), oprócz danych o wykazanych skutkach zdrowotnych, zostały określone również na podstawie zależności między stężeniami dobowymi a ich średnimi rocznymi.

W rezultacie WHO [6] wskazuje następujące wartości referencyjne dla cząstek zawieszonych:

- cząstki $PM_{2,5}$ – $5 \mu g \cdot m^{-3}$ dla średnich rocznych stężeń i $15 \mu g \cdot m^{-3}$ dla stężeń dobowych,

- cząstki PM₁₀ – 15 µg.m⁻³ dla średnich rocznych stężeń i 45 µg.m⁻³ dla stężeń dobowych.

WHO określa ponadto dla każdej z wyżej wymienionych wielkości cztery cele tymczasowe, przy czym wcześniej obowiązujące wartości referencyjne według [5] – tzn. 10, względnie 20 µg.m⁻³ dla stężeń rocznych PM_{2,5} i PM₁₀ oraz 25 i 50 µg.m⁻³ dla wartości dobowych – odpowiadają obecnie 4. celowi tymczasowemu. Cele tymczasowe są ogólnie określone dla lokalizacji bardziej obciążonych imisyjnie w celu stopniowego osiągnięcia ostatecznych wartości referencyjnych w realnym horyzoncie czasowym.

Aktualnie obowiązujące poziomy dopuszczalne imisji w RCz określono dla cząstek zawieszonych PM₁₀ w wysokości 40 µg.m⁻³ dla średnich stężeń rocznych oraz 50 µg.m⁻³ dla wartości dobowych (z tolerowaną liczbą 35 przekroczeń w roku). Dla cząstek PM_{2,5} aktualnie określony jest jedynie poziom dopuszczalny dla średnich stężeń rocznych, a mianowicie 20 µg.m⁻³.

Od 2030 roku powinny wejść w życie nowe poziomy dopuszczalne imisji, które w przypadku cząstek zawieszonych PM₁₀ dla średnich stężeń rocznych wynosić będą 20 µg.m⁻³ oraz dla stężeń dobowych 45 µg.m⁻³ (z tolerowaną liczbą 18 przekroczeń w roku). W przypadku cząstek zawieszonych PM_{2,5} poziomy dopuszczalne imisji dla średnich stężeń rocznych wynosić będą 10 µg.m⁻³ oraz dla stężeń dobowych 25 µg.m⁻³ (z tolerowaną liczbą 18 przekroczeń w roku).

W przedstawianej ocenie do ilościowego określenia ryzyka wynikającego z narażenia na cząstki zawieszone (i analogicznie również na dwutlenek azotu, patrz dalej) zastosowano funkcje stężenie – efekt, opublikowane przez Światową Organizację Zdrowia w ramach projektu *Health risks of air pollution in Europe: HRAPIE-2 project* (HRAPIE-2) [8] w 2025 roku. Dokument ten zatem aktualizuje dotychczasowe wytyczne z 2013 roku [9].

Dotyczy to zależności wyprowadzonych na podstawie kompleksowych zestawień systematycznych i metaanaliz wyników wielu badań epidemiologicznych oraz danych dotyczących wskaźników zdrowotnych pochodzących z globalnych zbiorów danych. Poszczególne czynniki stężenia i efektu są formułowane za pomocą ryzyka względnego (RR). W danym kontekście wyraża ono zmianę ryzyka wystąpienia określonego skutku zdrowotnego w populacji przy specyficznym wzroście stężenia substancji zanieczyszczającej.

Zależność między stężeniem a ryzykiem w zalecanych zakresach narażenia ma charakter logarytmiczno-liniowy. Do samej charakterystyki ryzyka ekspozowanej populacji stosuje się następnie obliczenie metodą frakcji przypisanej, opisane w rozdz. 4.2.

Zależności są podzielone na trzy grupy:

- grupa A – dostępne są wystarczające dane do wiarygodnego ilościowego określenia skutków,
- grupa B+ – dane o wyższym poziomie niepewności co do dokładności danych zastosowanych do ilościowego określenia skutków w porównaniu z grupą A,
- grupa B- – dane, których na potrzeby oceny ryzyka zdrowotnego nie można zalecić, ponieważ siła dowodów jest niewystarczająca.

W celu zapewnienia jak najwyższej dokładności wyników, do analiz włączono zależności z grupy A, czyli te z wystarczającymi danymi do wiarygodnego określenia ilościowego skutków. Ponadto do analiz włączono zależności z grupy B+. W niektórych przypadkach oprócz „podstawowych” zależności obliczeniowych podano również zależności „alternatywne”, możliwe do zastosowania w określonych sytuacjach (np. gdy nie ma wystarczającej ilości danych do przeprowadzenia obliczenia według zależności poprzedniej). Tabele 1 i 2 podsumowują zestawienie wartości ryzyka względnego zastosowanych w niniejszej analizie; we wszystkich przypadkach są to „podstawowe” wartości RR. Podano zawsze przedział ufności (w nawiasie) oraz wartość średnią ryzyka względnego.

Tab. 1. Czynniki stężenie – efekt – cząstki zawieszone – zależności grupy A [8]

Wielkość emisji	Skutek zdrowotny	Segment populacji	RR przy wzroście stężenia o 10 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$
PM _{2,5} średnia roczna	naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	1,100 (1,060–1,130)
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	1,130 (1,100–1,150)
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby naczyniowo-mózgowe	≥ 25 lat	1,150 (1,100–1,190)
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	1,140 (1,100–1,190)
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	1,140 (1,080–1,200)
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	1,140 (1,080–1,200)
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – infekcja dolnych dróg oddechowych	≥ 25 lat	1,200 (1,100–1,330)
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	1,090 (1,050–1,140)
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – astma dziecięca	0–18 lat	1,340 (1,100–1,630)
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 30 lat	1,180 (1,130–1,230)
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – choroba niedokrwienna serca (zawał mięśnia sercowego)	≥ 30 lat	1,130 (1,050–1,220)
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – udar mózgu	≥ 30 lat	1,160 (1,120–1,200)
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – nadciśnienie tętnicze	≥ 30 lat	1,170 (1,050–1,300)
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 30 lat	1,160 (1,100–1,230)
PM _{2,5} średnia dobową**	naturalna umieralność dorosłych*	ogół populacji	1,0068 (1,0059–1,0077)
PM _{2,5} średnia dobową**	zachorowalność – choroby układu oddechowego	ogół populacji	1,0090 (1,0026–1,0153)
PM ₁₀ średnia roczna	naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	1,080 (1,050–1,110)
PM ₁₀ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	1,080 (1,040–1,120)
PM ₁₀ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	1,120 (1,080–1,170)
PM ₁₀ średnia roczna	umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	1,100 (1,050–1,150)

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

**) wartości oparte na średnich dobowych zostaną zastosowane jedynie do określenia efektu krótkoterminowego oddziaływania w okresie trwania prac budowlanych.

Tab. 2. Czynniki stężenie – efekt – cząstki zawieszone – zależności grupy B+ [8]

Wielkość emisji	Skutek zdrowotny	Segment populacji	RR przy wzroście stężenia o 10 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$
PM ₁₀ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	1,060 (1,020–1,090)
PM ₁₀ średnia roczna	umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	1,220 (1,030–1,440)
PM ₁₀ średnia dobową*	dni absencji szkolnej	5–14 lat	1,0149 (1,0017–1,0283)
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – cukrzyca typu 2	0–18 lat	1,100 (1,030–1,180)
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – demencja	≥ 19 lat	1,170 (1,100–1,250)
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – zaburzenia ze spektrum autyzmu	0–12 lat	1,660 (1,230–2,250)

*) wartości oparte na średnich dobowych zostaną zastosowane jedynie do określenia efektu krótkoterminowego oddziaływania w okresie trwania prac budowlanych.

4.1.2. Dwutlenek azotu

Dwutlenek azotu (NO₂) należy do najczęściej monitorowanych substancji szkodliwych podczas oceny oddziaływania źródeł spalania (tj. w szczególności ruchu samochodowego oraz ogrzewania budynków) na jakość atmosfery i zdrowie mieszkańców. Ze źródeł emitowany jest głównie tlenek azotu (NO), który w powietrzu stopniowo utlenia się do NO₂, w niewielkim stopniu uwalnia się bezpośrednio samo NO₂.

Podczas wnikania dwutlenku azotu do dróg oddechowych najbardziej wrażliwym obszarem jest tchawica wraz z oskrzelami, a także pęcherzyki płucne (alveole), gdzie dochodzi do zastąpienia nabłonka pęcherzykowego typu I komórkami bardziej odpornymi na utlenianie, które ponadto wraz ze wzrostem stężenia NO₂ stopniowo hipertrofują. Prowadzi to do obniżenia odporności tkanki płucnej na infekcje.

Narażenie na dwutlenek azotu według WHO [6] zwiększa ryzyko umieralności z powodu następujących chorób:

- długoterminowe stężenia NO₂ – z dużą pewnością w przypadku przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, ze średnią pewnością w przypadku niezłośliwych chorób dróg oddechowych i ostrej infekcji dolnych dróg oddechowych; w tym umieralności dzieci,
- krótkoterminowe (dobowe) stężenia NO₂ – z dużą pewnością w przypadku ogólnej śmiertelności bez rozróżnienia przyczyn (z wyjątkiem urazów), a także w przypadku hospitalizacji z powodu astmy.

W metaanalizie przeprowadzonej przez WHO [6] wykazano zależność między długoterminowym narażeniem na NO₂ a śmiertelnością ogólną (z wyłączeniem urazów) oraz śmiertelnością z różnych przyczyn, i to już od najniższych wartości, przy czym

przy niższych stężeniach wskazywano na tendencje do bardziej stromego wzrostu ryzyka. Podobnie jak w przypadku cząstek zawieszonych, poziom wyjściowy do określenia wartości referencyjnej ustalono na poziomie 5. percentyla wartości zmierzonych według zastosowanych analiz wyjściowych, których średnia wynosi $8,8 \mu\text{g.m}^{-3}$. Na podstawie wyników tej analizy wyznaczono następnie wartość referencyjną na poziomie $10 \mu\text{g.m}^{-3}$.

Wcześniej obowiązująca wartość referencyjna $40 \mu\text{g.m}^{-3}$ według [5] stała się pierwszym celem tymczasowym, a w celu zniwelowania różnicy między tą a nową wartością referencyjną wyznaczono jeszcze dwa dodatkowe pośrednie kroki docelowe na poziomach 30 i $20 \mu\text{g.m}^{-3}$.

Jeśli chodzi o krótkoterminowe narażenie na NO_2 , w przypadku stężeń godzinowych WHO wskazuje, że w mocy pozostaje zalecenie według poprzednich wytycznych [5], które określają referencyjne stężenie na poziomie $200 \mu\text{g.m}^{-3}$. Poniżej tego poziomu nie wykazano żadnych skutków krótkoterminowego narażenia na NO_2 , a większość analiz wskazuje na wystąpienie efektu zdrowotnego dopiero przy wartościach powyżej $500 \mu\text{g.m}^{-3}$. Natomiast w przypadku wyższych stężeń skutki można uznać za udowodnione.

Aktualne wytyczne [6] szczegółowo odnoszą się następnie do problematyki dobowych stężeń NO_2 , gdzie ponownie uznają za wystarczająco udowodnioną zależność od śmiertelności ogólnej, nawet przy bardzo niskich wartościach narażenia. Wartość referencyjna dla dobowych stężeń NO_2 została następnie, podobnie jak w przypadku cząstek zawieszonych, wyprowadzona z uwzględnieniem zależności między wartościami dobowymi a rocznymi, i wynosi $25 \mu\text{g.m}^{-3}$.

Aktualnie obowiązujące poziomy dopuszczalne imisji w RCz zostały określone w wysokości $40 \mu\text{g.m}^{-3}$ dla średnich stężeń rocznych oraz $200 \mu\text{g.m}^{-3}$ dla stężeń godzinowych (z tolerowaną liczbą 18 przekroczeń w roku).

Od 2030 roku powinny wejść w życie nowe poziomy dopuszczalne imisji, które w przypadku średnich stężeń rocznych wynosić będą $20 \mu\text{g.m}^{-3}$, w przypadku stężeń dobowych $50 \mu\text{g.m}^{-3}$ (z tolerowaną liczbą 18 przekroczeń w roku), a w przypadku stężeń godzinowych $200 \mu\text{g.m}^{-3}$ (z tolerowaną liczbą 3 przekroczeń w roku).

Projekt HRAPIE-2 [8] podaje ponadto następujące wartości ryzyka względnego dla poszczególnych skutków długotrwałego narażenia na NO_2 . Charakterystyka wartości oraz zastosowanego źródła opisana jest w poprzednim rozdziale.

Tab. 3. Czynniki stężenie - efekt - dwutlenek azotu [8]

Wielkość imisji	Skutek zdrowotny	Segment populacji	Grupa	RR przy wzroście stężenia o 10 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$
NO ₂ średnia roczna	naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	A	1,050 (1,030–1,070)
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	A	1,050 (1,030–1,070)
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	A	1,040 (1,020–1,060)
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – infekcja dolnych dróg oddechowych	≥ 25 lat	A	1,080 (1,040–1,120)
NO ₂ średnia roczna	zachorowalność – astma dziecięca	0–18 lat	A	1,100 (1,050–1,180)
NO ₂ średnia roczna	zachorowalność – astma u dorosłych	≥ 19 lat	A	1,100 (1,010–1,210)
NO ₂ średnia roczna	zachorowalność – infekcja dolnych dróg oddechowych u dzieci	0–12 lat	A	1,090 (1,030–1,160)
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	B+	1,05 (1,0300–1,0800)
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	B+	1,05 (1,0300–1,0800)
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	B+	1,07 (1,04–1,10)
NO ₂ średnia dobową**	naturalna umieralność dorosłych*	ogół populacji	A	1,0046 (1,0036–1,0057)
NO ₂ średnia dobową**	zachorowalność – choroby układu oddechowego	ogół populacji	A	1,0057 (1,0033–1,0082)

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

**) wartości oparte na średnich dobowych zostaną zastosowane jedynie do określenia efektu krótkoterminowego oddziaływania w okresie trwania prac budowlanych.

4.1.3. Wspólne działanie cząstek zawieszonych PM_{2,5} i NO₂

Do oceny oddziaływania budowy i eksploatacji planowanego przedsięwzięcia na zdrowie mieszkańców niezbędna jest ocena wspólnego działania cząstek PM_{2,5} i NO₂. W realnym środowisku, w szczególności w lokalizacjach dotkniętych ruchem samochodowym i emisjami z procesów spalania, mieszkańcy nie są bowiem narażeni na poszczególne zanieczyszczenia w sposób izolowany.

Ilościowe określenie tego połączanego efektu stanowi kluczowy krok w procesie oceny ryzyka zdrowotnego. Ponieważ cząstki PM_{2,5} i NO₂ w znacznym stopniu dzielą źródła emisji (np. gazy spalinowe), ich stężenia imisyjne w atmosferze bardzo mocno korelują.

Jak podano w poprzednich rozdziałach, NO₂ działa w drogach oddechowych jako silny utleniacz, co prowadzi do obniżenia odporności tkanki płucnej na infekcje. Do osłabionego układu oddechowego łatwiej i w większej liczbie wnikają właśnie cząstki PM_{2,5}. Taki stan prowadzi do wyższej śmiertelności, a zwłaszcza w wyniku chorób układu oddechowego [10].

Zgodnie z raportem z projektu HRAPIE-2 [8], w celu zapewnienia poprawności metodycznej, konieczne jest przestrzeganie następujących zasad w ramach oceny:

- Aby uniknąć podwójnego sumowania efektów silnie skorelowanych substancji zanieczyszczających, konieczne jest, by podczas obliczania łącznych skutków zdrowotnych poszczególne wartości odnoszące się do PM_{2,5} i NO₂ nie były po prostu sumowane.
- Skutki zdrowotne PM_{2,5} i NO₂ należy prezentować oddzielnie.
- Do określenia wartości skumulowanej niezbędne jest wykorzystanie skorygowanych wartości RR, które odzwierciedlają korelację obu substancji.

Skorygowane wartości RR do obliczenia połączonego efektu PM_{2,5} i NO₂ podaje następująca tabela. Przy wzroście stężenia PM_{2,5} o 5 µg.m⁻³ i NO₂ o 20 µg.m⁻³, szacowany łączny skutek zdrowotny jest o około 30,3% niższy w porównaniu z sumą modeli jednoskładnikowych.

Tab. 4. Połączone oddziaływanie PM_{2,5} i NO₂ – skorygowane wartości RR [8]

Wielkość emisji	Skutek zdrowotny	Segment populacji	RR	Przy wzroście stężenia o
PM _{2,5} średnia roczna	naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	1,0304	5 µg.m ⁻³
NO ₂ średnia roczna	naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	1,0762	20 µg.m ⁻³

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

4.1.4. Benzen

Benzen przedostaje się do atmosfery w emisjach z ruchu samochodowego zarówno jako produkt spalania, jak i składnik niespalonych udziałów paliwa (w benzynie do samochodów występuje w ilości ok. 0,5–2,0%, w przypadku oleju napędowego udział ten jest nieistotny). Atmosfera stanowi główne źródło narażenia człowieka na benzen. Należy się jednak liczyć ze znacznymi różnicami indywidualnymi wynikającymi z palenia, które może oznaczać kilkukrotny wzrost narażenia.

W wysokich stężeniach (które jednak nie występują w atmosferze zewnętrznej) benzen wykazuje ostre działanie drażniące i neurotoksyczne. W niskich dawkach (które mogą występować w atmosferze) natomiast przy długotrwałym działaniu hamuje wytwarzanie krwinek i zakłada się także jego wpływ na inicjację białaczki. Z tego

powodu zarówno US EPA, jak i IARC zaliczają benzen do udowodnionych czynników rakotwórczych dla ludzi. Światowa Organizacja Zdrowia podaje dla benzenu wartość jednostkowego ryzyka rakotwórczego $UCR = 6 \times 10^{-6} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$. Na podstawie prostej ekstrapolacji można następnie określić wskaźnika ryzyka rakotwórczego w zależności od stężenia tej substancji w powietrzu atmosferycznym:

Prawdopodobieństwo wystąpienia białaczki	Stężenie
10^{-5} (1 w 100 000)	$1,6 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$
10^{-6} (1 w 1 000 000)	$0,16 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$

Aktualnie obowiązujący poziom dopuszczalny imisji w RCz jest określony dla średnich stężeń rocznych w wysokości $5 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$, co odpowiada wartości ryzyka rakotwórczego w przypadku całżyciowego narażenia na poziomie 3×10^{-5} . Od 2030 roku powinny wejść w życie nowe poziomy dopuszczalne imisji, przy czym poziom dopuszczalny dla benzenu wyniesie $3,4 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$, co odpowiada wartości ryzyka rakotwórczego w przypadku całżyciowego narażenia na poziomie $2,04 \times 10^{-5}$.

4.1.5. Benzo[a]piren

Grupa wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych (PAH) obejmuje kilkaset związków, które powstają w szczególności podczas niedoskonałego spalania materiału organicznego. Głównymi skutkami zdrowotnymi są mutagenność i rakotwórczość, z kolei ogólnoustrojowe skutki toksyczne są prawdopodobnie niewielkie (testowane na zwierzętach). W przypadku wielu PAH o wyższej temperaturze wrzenia za udowodnione uważa się oddziaływanie mutagenne i rakotwórcze, przy czym benzo[a]piren jest jednym ze związków, u których stwierdzono najsilniejsze działanie rakotwórcze.

Według IARC, benzo[a]piren zaliczany jest do grupy 1 jako udowodniony czynnik rakotwórczy dla ludzi. Ze względu na jego rakotwórczość nie można ustalić żadnego bezpiecznego progu. WHO [5] określa wartość referencyjną jednostkowego ryzyka nowotworowego dla B[a]P na poziomie $8,7 \times 10^{-2} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$.

Grupa PAH wykazuje ogólnie również działania nierakotwórcze, powoduje podrażnienie oczu i skóry, toksyczne uszkodzenie nerek i wątroby, hematotoksyczność, immunosupresję, toksyczność reprodukcyjną i genotoksyczność. Dla ryzyka działań nierakotwórczych, w przypadku narażenia inhalacyjnego, US EPA podaje stężenie referencyjne RfC^{24} w wysokości $2 \text{ ng} \cdot \text{m}^{-3}$, wyprowadzone z zastosowaniem wysokiego współczynnika niepewności na podstawie analizy toksyczności rozwojowej u szczurów [22].

Aktualnie obowiązujący poziom dopuszczalny imisji w RCz jest określony dla średnich stężeń rocznych w wysokości $1 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$, co odpowiada wartości ryzyka

rakotwórczego w przypadku całżyciowego narażenia na poziomie $8,7 \times 10^{-5}$. Od 2030 r. powinny wejść w życie nowe stężenia dopuszczalne imisji, przy czym w przypadku benzo[a]pirenu wartość stężenia dopuszczalnego imisji zostanie utrzymana na tym samym poziomie.

4.2. Ocena narażenia i charakterystyka ryzyka

W analizie wyjściowej rozprzestrzeniania [1] obliczono wartości wkładu ocenianych źródeł w łączne obciążenie imisyjne. Na podstawie warstwy wektorowej zabudowy i danych z ewidencji gruntów i budynków, do poszczególnych stref obciążenia imisyjnego przypisano odpowiednią liczbę mieszkańców.

W poniższym tekście określono ilościowo spodziewane skutki tego obciążenia imisyjnego dla zdrowia narażonej populacji. W przypadku oceny oddziaływania narażenia na cząstki zawieszone i dwutlenek azotu, na podstawie wartości ryzyka względnego zgodnie z projektem HRAPIE-2 [8], ocena jest w zgodzie z AN 17/15 [2] przeprowadzona metodą obliczenia frakcji przypisanej, której wynikiem jest liczba osób dotkniętych odpowiednim skutkiem w narażonej populacji. Opis obliczeń przedstawiono np. w metodyce COŻP UK dotyczącej oceny skutków zanieczyszczenia powietrza dla ogółu społeczeństwa [3] lub w publikacji B. Ostra [11], która powstała w ramach WHO. Liczba osób dotkniętych danym skutkiem dla substancji o działaniu bezprogowym wynika z zależności:

$$IMP = EXP \times AGF \times RGF \times BGR \times [1 - (1/RR)^C],$$

gdzie

- IMP to spodziewana (przypisana) liczba przypadków w wyniku zanieczyszczenia atmosfery w danym okresie (np. liczba osób zmarłych z powodu działania określonego stężenia zanieczyszczenia, liczba przypadków zapalenia oskrzeli, liczba hospitalizacji itp.),
- C to stężenie substancji zanieczyszczającej w $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$,
- EXP to narażona populacja (liczba osób),
- AGF to udział grupy wiekowej, której dotyczy skutek, w ogóle populacji,
- RGF to udział ewentualnej grupy ryzyka, której dotyczy skutek (jeśli jest uwzględniana), jak np. astmatycy, w ramach odpowiedniej grupy wiekowej mieszkańców,
- BGR to wskaźnik występowania końcowego skutku w populacji (umieralność lub zachorowalność) na jedną osobę,
- RR to ryzyko względne przy wzroście stężenia o $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$.

Ponadto, jak wynika z tabel 5 i 6, w niektórych przypadkach wartością wyjściową do obliczenia jest średnia dobową (tj. nie roczną) stężeń. Obliczenie IMP w tych przypadkach doprecyzowano w rozdziale 4.3. Wartości AGF i BGR obliczono na

podstawie danych Czeskiego Urzędu Statystycznego (ČSÚ), Instytutu Informacji i Statystyki Zdrowotnej Republiki Czeskiej (ÚZIS) oraz Ministerstwa Zdrowia RCz, a mianowicie jako średnią z lat 2020–2024 [12, 13, 14, 15, 16]. Mając na uwadze ograniczoną dostępność danych, niezbędne kompromisy metodologiczne i specyfikę modelu, procedura obliczenia została w następujących przypadkach skorygowana:

- W przypadku nowotworu złośliwego oskrzela i płuca do obliczeń wykorzystano dane wyłącznie za okres 2020–2023.
- Dane ÚZIS ČR nie pozwalały na podział informacji o występowaniu cukrzycy różnego typu w populacji dziecięcej. Ze względu na to, że cukrzyca typu 2 stanowi u dzieci zaledwie kilka procent nowych przypadków cukrzycy (diabetes mellitus), łączna liczba tych przypadków została pomnożona przez współczynnik 0,05 [17, 18].
- Dane dotyczące zachorowalności na demencję były dostępne wyłącznie dla ludności w wieku 50 lat i powyżej, jednak wartości RR w projekcie HRAPIE-2 [8] zostały określone na podstawie działania na populację w wieku 19 lat i powyżej. Występowanie przypadków demencji przed 50. rokiem życia jest jednak całkowicie marginalne [19]. Uzyskane dane zatem odniesiono do populacji w wieku 19 lat i powyżej.
- Jako wartości wejściowe do obliczenia wskaźnika dni absencji szkolnej wykorzystano dane organizacji PAQ Research dotyczące opuszczonych godzin w przeliczeniu na ucznia za lata 2017–2023 w poszczególnych krajach Czech [20]. Pozyskane dane zostały następnie przeliczone na dni na podstawie danych dotyczących tygodniowego wymiaru godzin z Ramowego programu nauczania dla szkolnictwa podstawowego MŠMT [21].
- Podczas oceny CHOPN i nadciśnienia tętniczego, po konsultacji z ÚZIS ČR, zastosowano wąski zakres diagnoz zgodnie z kodem MKN-10 (J44 i I10), zamiast szerszego przedziału zalecanego w metodyce HRAPIE-2 [8] (J41–J44 i I10–I11). Podejście to odzwierciedla oficjalne definicje określone przez ÚZIS ČR oraz specjalistyczne stowarzyszenia lekarskie w zakresie przekazywania danych w czeskiej praktyce klinicznej. Dochodzi w ten sposób do zmniejszenia ryzyka wpływu na wyniki, do którego mogłoby prowadzić wykorzystanie niewłaściwych danych.
- W wyniku konsultacji z ÚZIS ČR, wskaźnik zaburzeń ze spektrum autyzmu u dzieci nie został uwzględniony w ocenie ryzyka zdrowotnego. Powodem jest niespójność w pierwotnym raportowaniu zapadalności na tę diagnozę w ramach systemu opieki zdrowotnej RCz. Ponadto wskaźnik ten należy do kategorii B+, która charakteryzuje się wyższym stopniem niepewności co do dokładności danych wykorzystanych do ilościowego określenia skutków w porównaniu z grupą A. Uwzględnienie wspomnianych danych mogłoby prowadzić do znacznego zniekształcenia wyników.

Wartości wyjściowe do ilościowego określenia poszczególnych skutków obciążenia imisyjnego przedstawiono w poniższej tabeli. Dane wyprowadzono z wyżej opisanych danych statystycznych dla kraju południowo-czeskiego.

Tab. 5. Dane wejściowe do ilościowego określenia skutków zanieczyszczenia atmosfery – PM [8, 12–16]

Wielkość emisji	Skutek zdrowotny	Segment populacji	Grupa	AGF (%)	BGR
PM _{2,5} średnia roczna	naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	A	74,5	0,0138
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	A	74,5	0,0051
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby naczyniowo-mózgowe	≥ 25 lat	A	74,5	0,0007
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	A	74,5	0,0018
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	A	74,5	0,0013
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	A	74,5	0,0005
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – infekcja dolnych dróg oddechowych	≥ 25 lat	A	74,5	0,0006
PM _{2,5} średnia roczna	umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	A	74,5	0,0007
PM ₁₀ średnia roczna	naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	A	74,5	0,0138
PM ₁₀ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	A	74,5	0,0051
PM ₁₀ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	A	74,5	0,0013
PM ₁₀ średnia roczna	umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	A	74,5	0,0007
PM ₁₀ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	B+	74,5	0,0018
PM ₁₀ średnia roczna	umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	B+	74,5	0,0005
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – astma dziecięca	0–18 lat	A	19,9	0,0065
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 30 lat	A	69,2	0,0036
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – choroba niedokrwienna serca (zawał mięśnia sercowego)	≥ 30 lat	A	69,2	0,0022
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – udar mózgu	≥ 30 lat	A	69,2	0,0029
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – nadciśnienie tętnicze	≥ 30 lat	A	69,2	0,0202
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 30 lat	A	69,2	0,0009
PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – cukrzyca typu 2	0–18 lat	B+	19,9	0,00005

PM _{2,5} średnia roczna	zachorowalność – demencja	≥ 19 lat	B+	80,1	0,0045
PM _{2,5} średnia dobowa	naturalna umieralność dorosłych*	ogólna	A	100,0	0,0103
PM _{2,5} średnia dobowa	zachorowalność – choroby układu krążenia	ogólna	A	100,0	0,0223
PM ₁₀ średnia dobowa	dni absencji szkolnej	5–14 lat	B+	10,7	16,8110

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Tab. 6. Dane wejściowe do ilościowego określenia skutków zanieczyszczenia atmosfery – NO₂ [8, 12–16]

Wielkość emisji	Skutek zdrowotny	Segment populacji	Grupa	AGF (%)	BGR
NO ₂ średnia roczna	naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	A	74,5	0,0138
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	A	74,5	0,0013
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	A	74,5	0,0005
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – infekcja dolnych dróg oddechowych	≥ 25 lat	A	74,5	0,0006
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	B+	74,5	0,0051
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	B+	74,5	0,0018
NO ₂ średnia roczna	umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	B+	74,5	0,0007
NO ₂ średnia roczna	zachorowalność – astma dziecięca	0–18 lat	A	19,9	0,0065
NO ₂ średnia roczna	zachorowalność – astma u dorosłych	≥ 19 lat	A	80,1	0,0046
NO ₂ średnia roczna	zachorowalność – infekcja dolnych dróg oddechowych u dzieci	0–12 lat	A	13,6	0,0319
NO ₂ średnia dobowa	naturalna umieralność dorosłych*	ogólna	A	100,0	0,0103
NO ₂ średnia dobowa	zachorowalność – choroby układu oddechowego	ogólna	A	100,0	0,0133

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

W przypadku benzeno i benzo[a]pirenu ocenę przeprowadzono w podobny sposób, z tą różnicą, że wartości AGF, RGF i BGR wynoszą jeden (efekt dotyczy zawsze ogółu danej populacji), a wynikowy skutek jest określany ilościowo jako liczba mieszkańców na 1 nowy przypadek wystąpienia danego skutku.

W poniższej tabeli przedstawiono przedziały wartości pięcioletnich średnich stężeń, zgodnie z materiałami wyjściowymi ČHMÚ, w obszarach z zabudową mieszkalną na obszarze objętym obliczeniami modelowymi. Są to wartości z 78 kwadratów.

Tab. 7. Zakres wartości tła imisyjnego na podstawie średnich pięcioletnich wg materiałów wyjściowych ČHMÚ (2020–2024)

	IH _r PM ₁₀	IH _r PM _{2,5}	IH _r NO ₂	IH _r BZN	IH _r B[a]P
	μg.m ⁻³				ng.m ⁻³
Minimum	11,3	7,9	4,7	0,5	0,2
Średnia	12,8	9,0	5,8	0,6	0,3
Maksimum	15,3	10,8	11,3	0,8	0,6

IH_r: średnie roczne stężenia

W celu ilościowej oceny skutków obciążenia imisyjnego w następnej części analizy dla każdej substancji zanieczyszczającej uwzględniono najwyższą wartość spośród średnich pięcioletnich; jest to zatem ocena na korzyść bezpieczeństwa.

4.2.1. Cząstki zawieszone

Występowanie podwyższonych stężeń cząstek zawieszonych w atmosferze jest ogólnie związane z występowaniem chorób układu oddechowego, raka płuc, chorób sercowo-naczyniowych, a w przypadku frakcji PM_{2,5} także udaru mózgu.

Dla narażenia przewlekłego WHO [6] podaje wartość referencyjną średniego stężenia rocznego PM_{2,5} na poziomie 5 μg.m⁻³ oraz cząstek PM₁₀ na poziomie 15 μg.m⁻³.

Tabele 8–10 podają liczbę mieszkańców w poszczególnych strefach obciążenia imisyjnego cząstkami zawieszonymi PM_{2,5}, a tabele 11–13 podają liczbę mieszkańców w strefach wartości różnicowych cząstek zawieszonych PM_{2,5}.

Tabele 14–16 podają liczbę mieszkańców w poszczególnych strefach obciążenia imisyjnego cząstkami zawieszonymi PM₁₀, a tabele 17–19 podają liczbę mieszkańców w strefach wartości różnicowych cząstek zawieszonych PM₁₀.

Jak wskazuje ocena ogólnej sytuacji imisji, na całym obszarze obliczeniowym stężenia cząstek zawieszonych $PM_{2,5}$ znajdują się powyżej poziomu wartości referencyjnej WHO (w zabudowie mieszkalnej osiągają trzeci i czwarty cel przejściowy). W przypadku cząstek zawieszonych PM_{10} , stężenia na większości obszaru obliczeniowego są poniżej poziomu wartości referencyjnej WHO; jedynie lokalnie odnotowano nieco wyższe stężenia (na poziomie czwartego celu pośredniego).

Jak wskazano wyżej, na potrzeby ustalenia liczby mieszkańców w poszczególnych strefach obciążeń imisyjnych, a następnie ilościowego określenia skutków obciążeń imisyjnych, dla całego obszaru obliczeniowego przyjęto jednolicie najwyższą odnotowaną wartość średnich pięcioletnich na ocenianym obszarze. Pod tym względem można uznać łączne wartości obciążeń imisyjnych w większości obszaru obliczeniowego za przeszacowane, jednak sama zmiana w występowaniu skutków związanych z narażeniem na zanieczyszczenie atmosfery w wyniku ocenianego planowanego przedsięwzięcia odpowiada rzeczywistym zmianom w obciążeniu imisyjnym, zgodnie z wynikami przeprowadzonych obliczeń modelowych.

Tab. 8. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{2,5}$ (stan 1 – rok 2034)

Strefa obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{2,5}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Udział wartości referencyjnej	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 10,85	< 2,17	11 159	5197
10,85–10,90	2,17–2,18	1447	5413
10,90–10,95	2,18–2,19	44	718
10,95–11,00	2,19–2,20	0	834
11,00–11,10	2,20–2,22	0	348
11,10–11,20	2,22–2,24	0	131
11,20–11,40	2,24–2,28	0	7
> 11,40	> 2,28	0	2
Łącznie		12 650	12 650

* wartość tła imisyjnego przyjęto na poziomie $10,8 \mu g \cdot m^{-3}$

Tab. 9. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{2,5}$ (stan 2 – rok 2040)

Strefa obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{2,5}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Udział wartości referencyjnej	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 10,85	< 2,17	7846	7834
10,85–10,90	2,17–2,18	3356	3364
10,90–10,95	2,18–2,19	771	773
10,95–11,00	2,19–2,20	643	645
11,00–11,05	2,20–2,21	22	22
> 11,05	> 2,21	12	12
Łącznie		12 650	12 650

* wartość tła imisyjnego przyjęto na poziomie $10,8 \mu g \cdot m^{-3}$

Tab. 10. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{2,5}$ (stan 3 – rok 2042)

Strefa obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{2,5}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Udział wartości referencyjnej	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 10,81	< 2,162	6806	6206
10,81–10,82	2,162–2,164	5370	5910
10,82–10,83	2,164–2,166	434	485
> 10,83	> 2,166	40	49
Łącznie		12 650	12 650

* wartość tła imisyjnego przyjęto na poziomie $10,8 \mu g \cdot m^{-3}$

Tab. 11. Liczba mieszkańców w strefach zmiany obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{2,5}$ (stan 1 – rok 2034)

Zmiana $IH_r PM_{2,5}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,10	11 881
0,10–0,20	550
0,20–0,30	190
0,30–0,40	27
0,40–0,60	0
> 0,60	2

Tab. 12. Liczba mieszkańców w strefach zmiany obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{2,5}$ (stan 2 – rok 2040)

Zmiana $IH_r PM_{2,5}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,001	12 474
0,001–0,002	159
0,002–0,003	14
> 0,003	3

Tab. 13. Liczba mieszkańców w strefach zmiany obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{2,5}$ (stan 3 – rok 2042)

Zmiana $IH_r PM_{2,5}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,001	9513
0,001–0,002	2906
0,002–0,003	180
0,003–0,004	34
> 0,004	17

Tab. 14. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{10}$ (stan 1 – rok 2034)

Strefa obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{10}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Udział wartości referencyjnej	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 15,5	< 1,033	11 137	1781
15,5–15,7	1,033–1,047	1452	7363
15,7–15,9	1,047–1,060	61	1833
15,9–16,1	1,060–1,073	0	803
16,1–16,3	1,073–1,087	0	277
16,3–16,8	1,087–1,120	0	414
16,8–17,3	1,120–1,153	0	172
17,3–19,3	1,153–1,287	0	5
> 19,3	> 1,287	0	2
Łącznie		12 650	12 650

* wartość tła imisyjnego przyjęto na poziomie $15,3 \mu g \cdot m^{-3}$

Tab. 15. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{10}$ (stan 2 – rok 2040)

Strefa obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{10}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Udział wartości referencyjnej	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 15,50	< 1,03	7930	7923
15,50–15,70	1,03–1,05	3292	3297
15,70–15,90	1,05–1,06	746	747
15,90–16,10	1,06–1,07	639	640
16,10–16,30	1,07–1,09	31	31
> 16,30	> 1,09	12	12
Łącznie		12 650	12 650

* wartość tła imisyjnego przyjęto na poziomie $15,3 \mu g \cdot m^{-3}$

Tab. 16. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{10}$ (stan 3 – rok 2042)

Strefa obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{10}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Udział wartości referencyjnej	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 15,35	< 1,023	8571	7357
15,35–15,40	1,023–1,027	3892	5034
15,40–15,45	1,027–1,030	158	228
15,45–15,50	1,030–1,033	29	31
> 15,50	> 1,033	0	0
Łącznie		12 650	12 650

* wartość tła imisyjnego przyjęto na poziomie $15,3 \mu g \cdot m^{-3}$

Tab. 17. Liczba mieszkańców w strefach zmiany obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{10}$ (stan 1 – rok 2034)

Zmiana $IH_r PM_{10}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,20	5992
0,20–0,50	5862
0,50–1,00	462
1,00–1,50	280
1,50–2,00	52
2,00–4,00	0
> 4,00	2

Tab. 18. Liczba mieszkańców w strefach zmiany obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{10}$ (stan 2 – rok 2040)

Zmiana $IH_r PM_{10}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,005	12 650

Tab. 19. Liczba mieszkańców w strefach zmiany obciążenia imisyjnego $IH_r PM_{10}$ (stan 3 – rok 2042)

Zmiana $IH_r PM_{10}$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,000	53
0,000–0,005	11 770
0,005–0,010	794
0,010–0,015	30
> 0,015	3

W tabelach 20–25 przedstawiono natomiast ilościowe określenie występowania skutków zdrowotnych zdefiniowanych w projekcie HRAPIE-2 [8] (patrz tab. 1 i 2) i obliczonych zgodnie z procedurą opisaną we wstępie rozdz. 4.2. Podczas interpretacji wyników należy pamiętać, że wartości dla poszczególnych stanów odzwierciedlają jedynie samo oddziaływanie obciążenia imisyjnego, a nie łączne występowanie danego skutku zdrowotnego.

Tab. 20. Ocena zmian wskaźnika ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku zmian w obciążeniu imisyjnym cząstkami zawieszonymi PM_{2,5} (stan 1 – rok 2034)

Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	12,7640	12,8097	0,0457
umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	5,9814	6,0024	0,0210
umieralność dorosłych – choroby naczyniowo-mózgowe	≥ 25 lat	0,9116	0,9147	0,0031
umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	2,3052	2,3132	0,0080
umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	1,5764	1,5819	0,0055
umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	0,5684	0,5704	0,0020
umieralność dorosłych – infekcja dolnych dróg oddechowych	≥ 25 lat	1,0816	1,0853	0,0037
umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	0,5556	0,5576	0,0020
zachorowalność – astma dziecięca	0–18 lat	4,4275	4,4416	0,0141
zachorowalność – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 30 lat	5,1033	5,1208	0,0175
zachorowalność – choroba niedokrwienna serca (zawał mięśnia sercowego)	≥ 30 lat	2,3355	2,3437	0,0082
zachorowalność – udar mózgu	≥ 30 lat	3,8112	3,8244	0,0132
zachorowalność – nadciśnienie tętnicze	≥ 30 lat	27,6132	27,7085	0,0953
zachorowalność – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 30 lat	1,1784	1,1825	0,0041
zachorowalność – cukrzyca typu 2	0–18 lat	0,0115	0,0116	0,0001
zachorowalność – demencja	≥ 19 lat	7,0620	7,0864	0,0244

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Tab. 21. Ocena zmian wskaźnika ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku zmian w obciążeniu imisyjnym cząstkami zawieszonymi PM_{2,5} (stan 2 – rok 2040)

Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	12,78807	12,78815	0,00008
umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	5,99248	5,99252	0,00004
umieralność dorosłych – choroby naczyniowo-mózgowe	≥ 25 lat	0,91324	0,91324	0,00001
umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	2,30941	2,30943	0,00001
umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	1,57933	1,57934	0,00001
umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	0,56945	0,56945	0,00000
umieralność dorosłych – infekcja dolnych dróg oddechowych	≥ 25 lat	1,08351	1,08352	0,00001
umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	0,55669	0,55669	0,00000
zachorowalność – astma dziecięca	0–18 lat	4,43494	4,43496	0,00002
zachorowalność – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 30 lat	5,11251	5,11254	0,00003
zachorowalność – choroba niedokrwienna serca (zawał mięśnia sercowego)	≥ 30 lat	2,33980	2,33981	0,00001
zachorowalność – udar mózgu	≥ 30 lat	3,81818	3,81820	0,00002
zachorowalność – nadciśnienie tętnicze	≥ 30 lat	27,66344	27,66361	0,00017
zachorowalność – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 30 lat	1,18054	1,18055	0,00001
zachorowalność – cukrzyca typu 2	0–18 lat	0,01155	0,01155	0,00000
zachorowalność – demencja	≥ 19 lat	7,07482	7,07487	0,00004

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Tab. 22. Ocena zmian wskaźnika ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku zmian w obciążeniu imisyjnym cząstkami zawieszonymi PM_{2,5} (stan 3 – rok 2042)

Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	12,74049	12,74108	0,00059
umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	5,97051	5,97079	0,00027
umieralność dorosłych – choroby naczyniowo-mózgowe	≥ 25 lat	0,90992	0,90996	0,00004
umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	2,30099	2,30109	0,00010
umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	1,57357	1,57364	0,00007
umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	0,56737	0,56740	0,00003
umieralność dorosłych – infekcja dolnych dróg oddechowych	≥ 25 lat	1,07967	1,07972	0,00005
umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	0,55461	0,55463	0,00003
zachorowalność – astma dziecięca	0–18 lat	4,42017	4,42035	0,00018
zachorowalność – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 30 lat	5,09422	5,09444	0,00023
zachorowalność – choroba niedokrwienna serca (zawał mięśnia sercowego)	≥ 30 lat	2,33122	2,33133	0,00011
zachorowalność – udar mózgu	≥ 30 lat	3,80439	3,80456	0,00017
zachorowalność – nadciśnienie tętnicze	≥ 30 lat	27,56397	27,56521	0,00124
zachorowalność – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 30 lat	1,17628	1,17633	0,00005
zachorowalność – cukrzyca typu 2	0–18 lat	0,01151	0,01151	0,00000
zachorowalność – demencja	≥ 19 lat	7,04939	7,04970	0,00032

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Tab. 23. Ocena zmian wskaźnika ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku zmian w obciążeniu imisyjnym cząstkami zawieszonymi PM₁₀ (stan 1 – rok 2034)

Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	14,5670	14,8038	0,2368
umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	5,4000	5,4878	0,0878
umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	1,9109	1,9411	0,0301
umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	0,8524	0,8661	0,0136
umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	1,4976	1,5223	0,0247
umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	1,1348	1,1515	0,0167

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Tab. 24. Ocena zmian poziomu ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku zmian w obciążeniu imisyjnym cząstkami zawieszonymi PM₁₀ (stan 2 – rok 2040)

Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	14,64158	14,64172	0,00014
umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	5,42765	5,42770	0,00005
umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	1,92042	1,92044	0,00002
umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	0,85674	0,85675	0,00001
umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	1,50541	1,50543	0,00001
umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	1,14005	1,14006	0,00001

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Tab. 25. Ocena zmian wskaźnika ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku zmian w obciążeniu imisyjnym cząstkami zawieszonymi PM₁₀ (stan 3 – rok 2042)

Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	14,4932	14,4978	0,0045
umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	5,3727	5,3743	0,0017
umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	1,9015	1,9021	0,0006
umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	0,8482	0,8484	0,0003
umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	1,4899	1,4904	0,0005
umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	1,1296	1,1299	0,0003

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Jak wynika z powyższych tabel, w wyniku realizacji ocenianego planowanego przedsięwzięcia można się spodziewać niewielkiego wzrostu ryzyka zdrowotnego w przypadku narażenia na cząstki zawieszone frakcji PM_{2,5} i PM₁₀:

W stanie 1 (rok 2034, spodziewany czas trwania do 1 roku), w wyniku narażenia na obciążenie imisyjne cząstkami zawieszonymi PM_{2,5}, obliczono wzrost naturalnej umieralności dorosłych rzędu setnych części nowego przypadku oraz wzrost poszczególnych kategorii zachorowalności najwyżej poniżej progu jednej dziesiątej części przypadku w całej dotkniętej populacji. W wyniku narażenia na obciążenie imisyjne cząstkami zawieszonymi PM₁₀, obliczono wzrost naturalnej umieralności rzędu dziesiątych części nowego przypadku w całej dotkniętej populacji. Największy wzrost obciążenia imisyjnego cząstkami zawieszonymi PM_{2,5} na obszarze zabudowy mieszkalnej obliczono do 0,7 µg·m⁻³ (dotyczy pojedynczych mieszkańców), a największy wzrost obciążenia imisyjnego cząstkami zawieszonymi PM₁₀ obliczono do 2 µg/m³ (dotyczy najwyżej kilkudziesięciu mieszkańców), jedynie absolutnie lokalnie (dotyczy jednego obiektu mieszkalnego) wartość wyniosła ok. 4 µg/m⁻³. Nawet w najbardziej dotkniętej planowanym przedsięwzięciem zabudowie mieszkalnej odnotowano wzrost naturalnej umieralności i poszczególnych kategorii zachorowalności o kilka rzędów wielkości poniżej jednego przypadku w dotkniętej populacji.

W stanie 2 (rok 2040, spodziewany czas trwania do 1 roku), w wyniku narażenia na obciążenie imisyjne cząstkami zawieszonymi PM_{2,5}, obliczono wzrost naturalnej umieralności dorosłych rzędu stutysięcznych części nowego przypadku oraz wzrost poszczególnych kategorii zachorowalności także rzędu stutysięcznych części, najwyżej

około jednej dziesięciotysięcznej części przypadku w całej dotkniętej populacji. W wyniku narażenia na obciążenie imisyjne cząstkami zawieszonymi PM_{10} , obliczono wzrost naturalnej umieralności rzędu dziesięciotysięcznych części nowego przypadku w całej dotkniętej populacji. Największy wzrost obciążenia imisyjnego cząstkami zawieszonymi $PM_{2,5}$ na obszarze zabudowy mieszkalnej obliczono ok. $0,003 \mu g \cdot m^{-3}$ (dotyczy pojedynczych, najwyżej kilkudziesięciu mieszkańców), największy wzrost obciążenia imisyjnego cząstkami zawieszonymi PM_{10} obliczono do $0,005 \mu g/m^3$. Nawet w najbardziej dotkniętej planowanym przedsięwzięciem zabudowie mieszkalnej odnotowano wzrost naturalnej umieralności i poszczególnych kategorii zachorowalności o kilka rzędów wielkości poniżej jednego przypadku w dotkniętej populacji.

W stanie 3 (rok 2042, stan stały) w wyniku narażenia na obciążenie imisyjne cząstkami zawieszonymi $PM_{2,5}$ obliczono wzrost naturalnej umieralności dorosłych rzędu dziesięciotysięcznych części nowego przypadku oraz wzrost poszczególnych kategorii zachorowalności również rzędu dziesięciotysięcznych części przypadku w całej dotkniętej populacji. W wyniku narażenia na obciążenie imisyjne cząstkami zawieszonymi PM_{10} , obliczono wzrost naturalnej umieralności rzędu tysięcznych części nowego przypadku w całej dotkniętej populacji. Największy wzrost obciążenia imisyjnego cząstkami zawieszonymi $PM_{2,5}$ na obszarze zabudowy mieszkalnej obliczono do $0,005 \mu g \cdot m^{-3}$ (dotyczy kilkudziesięciu mieszkańców), a największy wzrost obciążenia imisyjnego cząstkami zawieszonymi PM_{10} obliczono do $0,020 \mu g/m^3$ (dotyczy kilkudziesięciu mieszkańców). Nawet w najbardziej dotkniętej planowanym przedsięwzięciem zabudowie mieszkalnej odnotowano wzrost naturalnej umieralności i poszczególnych kategorii zachorowalności o kilka rzędów wielkości poniżej jednego przypadku w dotkniętej populacji.

Oceniane planowane przedsięwzięcie spowoduje zatem, nawet w najbardziej dotkniętej zabudowie mieszkalnej, zmiany ryzyka zdrowotnego nieistotne w kontekście zagrożenia dla zdrowia, które zostaną zepchnięte na dalszy plan przez inne czynniki, jak styl życia (np. palenie) lub narażenie na inne źródła zanieczyszczeń.

4.2.2. Dwutlenek azotu

Spośród przewlekłych skutków NO₂, najczęściej opisywane są zmiany strukturalne w płucach oraz zwiększona podatność na infekcje bakteryjne i wirusowe.

Dla narażenia przewlekłego WHO [6] podaje wartość referencyjną dwutlenku azotu na poziomie 10 µg.m⁻³.

Tabele 26–28 podają liczbę mieszkańców w poszczególnych strefach obciążenia imisyjnego dwutlenkiem azotu, a tabele 29–31 podają liczbę mieszkańców w strefach wartości różnicowych.

Jak wskazuje ocena ogólnej sytuacji imisyjnej, stężenia są na większości obszaru obliczeniowego poniżej poziomu wartości referencyjnej WHO; jedynie lokalnie odnotowano nieco wyższe stężenia (na poziomie trzeciego celu pośredniego).

Jak wskazano wyżej, na potrzeby ustalenia liczby mieszkańców w poszczególnych strefach obciążeń imisyjnych, a następnie ilościowego określenia skutków obciążeń imisyjnych, dla całego obszaru obliczeniowego przyjęto jednolicie najwyższą odnotowaną wartość średnich pięcioletnich na ocenianym obszarze. Pod tym względem można uznać łączne wartości obciążeń imisyjnych w większości obszaru obliczeniowego za przeszacowane, jednak sama zmiana w występowaniu skutków związanych z narażeniem na zanieczyszczenie atmosfery w wyniku ocenianego planowanego przedsięwzięcia odpowiada rzeczywistym zmianom w obciążeniu imisyjnym, zgodnie z wynikami przeprowadzonych obliczeń modelowych..

Tab. 26. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego I_{Hr} PM₂ (stan 1 – rok 2034)

Strefa obciążenia imisyjnego I _{Hr} NO ₂ (µg.m ⁻³)	Udział wartości referencyjnej	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 11,30	< 1,130	12 442	50
11,30–11,32	1,130–1,132	208	11 135
11,32–11,34	1,132–1,134	0	1214
11,34–11,36	1,134–1,136	0	242
11,36–11,38	1,136–1,138	0	7
> 11,38	> 1,138	0	2
Łącznie		12 650	12 650

* wartość tła imisyjnego przyjęto na poziomie 11,3 µg.m⁻³

Tab. 27. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r NO_2$ (stan 2 – rok 2040)

Strefa obciążenia imisyjnego $IH_r NO_2$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Udział wartości referencyjnej	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 11,290	< 1,1290	52	46
11,290–11,295	1,1290–1,1295	525	471
11,295–11,300	1,1295–1,1300	6917	5383
11,300–11,305	1,1300–1,1305	4530	5440
11,305–11,310	1,1305–1,1310	624	1173
> 11,310	> 1,1310	2	137
Łącznie		12 650	12 650

* wartość tła imisyjnego przyjęto na poziomie $11,3 \mu g \cdot m^{-3}$

Tab. 28. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r NO_2$ (stan 3 – rok 2042)

Strefa obciążenia imisyjnego $IH_r NO_2$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Udział wartości referencyjnej	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 11,290	< 1,1290	2757	1651
11,290–11,295	1,1290–1,1295	5299	5674
11,295–11,300	1,1295–1,1300	4579	5035
11,300–11,305	1,1300–1,1305	9	283
11,305–11,310	1,1305–1,1310	2	1
11,310–11,315	1,1310–1,1315	2	3
> 11,315	> 1,1315	2	3
Łącznie		12 650	12 650

* wartość tła imisyjnego przyjęto na poziomie $11,3 \mu g \cdot m^{-3}$

Tab. 29. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r NO_2$ (stan 1 – rok 2034)

Zmiana $IH_r NO_2$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,005	26
0,005–0,010	376
0,010–0,015	5322
0,015–0,020	4610
0,020–0,040	2000
0,040–0,060	281
0,060–0,080	33
> 0,080	2

Tab. 30. Liczba mieszkańców w strefach zmiany obciążenia imisyjnego $IH_r NO_2$ (stan 2 – rok 2040)

Zmiana $IH_r NO_2$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,002	11 969
0,002–0,004	599
> 0,004	82

Tab. 31. Liczba mieszkańców w strefach zmiany obciążenia imisyjnego $IH_r NO_2$ (stan 3 – rok 2042)

Zmiana $IH_r NO_2$ ($\mu g \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,002	11 152
0,002–0,004	1410
> 0,004	88

W tabelach 32–34 przedstawiono natomiast ilościowe określenie występowania skutków zdrowotnych zdefiniowanych w projekcie HRAPIE-2 [8] (patrz tab. 2) i obliczonych zgodnie z procedurą opisaną we wstępie rozdz. 4.2. Podczas interpretacji wyników należy pamiętać, że wartości dla poszczególnych stanów odzwierciedlają jedynie samo oddziaływanie obciążenia imisyjnego, a nie łączne występowanie danego skutku zdrowotnego.

Tab. 32. Ocena zmian wskaźnika ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku zmian w obciążeniu imisyjnym NO₂ (stan 1 – rok 2034)

Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	6,9748	6,9882	0,0134
umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	0,6386	0,6398	0,0012
umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	0,1861	0,1864	0,0004
umieralność dorosłych – infekcja dolnych dróg oddechowych	≥ 25 lat	0,5023	0,5033	0,0010
umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	2,5856	2,5905	0,0050
umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	0,9338	0,9356	0,0018
umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	0,4585	0,4594	0,0009
zachorowalność – astma dziecięca	0–18 lat	1,6627	1,6658	0,0031
zachorowalność – astma u dorosłych	≥ 19 lat	4,7655	4,7744	0,0089
zachorowalność – infekcja dolnych dróg oddechowych u dzieci	0–12 lat	5,0957	5,1053	0,0096

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Tab. 33. Ocena zmian wskaźnika ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku zmian w obciążeniu imisyjnym NO₂ (stan 2 – rok 2040)

Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	6,9803	6,9809	0,0006
umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	0,6391	0,6391	0,0001
umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	0,1862	0,1863	0,0000
umieralność dorosłych – infekcja dolnych dróg oddechowych	≥ 25 lat	0,5027	0,5027	0,0000
umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	2,5876	2,5878	0,0002
umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	0,9345	0,9346	0,0001
umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	0,4589	0,4589	0,0000
zachorowalność – astma dziecięca	0–18 lat	1,6640	1,6641	0,0001
zachorowalność – astma u dorosłych	≥ 19 lat	4,7692	4,7695	0,0004
zachorowalność – infekcja dolnych dróg oddechowych u dzieci	0–12 lat	5,0996	5,1001	0,0004

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Tab. 34. Ocena zmian wskaźnika ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku zmian w obciążeniu imisyjnym NO₂ (stan 3 – rok 2042)

Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	6,9766	6,9771	0,0005
umieralność dorosłych – choroby układu oddechowego (bez nowotworów)	≥ 25 lat	0,6387	0,6388	0,0000
umieralność dorosłych – przewlekła obturacyjna choroba płuc (CHOPN)	≥ 25 lat	0,1861	0,1861	0,0000
umieralność dorosłych – infekcja dolnych dróg oddechowych	≥ 25 lat	0,5024	0,5025	0,0000
umieralność dorosłych – choroby układu krążenia	≥ 25 lat	2,5862	2,5864	0,0002
umieralność dorosłych – choroba niedokrwienna serca	≥ 25 lat	0,9340	0,9341	0,0001
umieralność dorosłych – nowotwór złośliwy oskrzela i płuca	≥ 25 lat	0,4587	0,4587	0,0000
zachorowalność – astma dziecięca	0–18 lat	1,6631	1,6632	0,0001
zachorowalność – astma u dorosłych	≥ 19 lat	4,7666	4,7670	0,0003
zachorowalność – infekcja dolnych dróg oddechowych u dzieci	0–12 lat	5,0969	5,0973	0,0004

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Jak wynika z powyższych tabel, w wyniku ocenianego planowanego przedsięwzięcia, w przypadku narażenia na dwutlenek azotu można się spodziewać jedynie niewielkiego wzrostu ryzyka zdrowotnego.

W stanie 1 (rok 2034, spodziewany czas trwania do 1 roku), w wyniku narażenia na obciążenie imisyjne dwutlenkiem azotu obliczono wzrost naturalnej umieralności dorosłych rzędu setnych części nowego przypadku oraz wzrost poszczególnych kategorii zachorowalności rzędu tysięcznych części przypadku w całej dotkniętej populacji. Największy wzrost obciążenia imisyjnego dwutlenkiem azotu na obszarze zabudowy mieszkalnej obliczono poniżej progu 0,1 µg.m⁻³ (dotyczy pojedynczych mieszkańców). Nawet w najbardziej dotkniętej planowanym przedsięwzięciem zabudowie mieszkalnej odnotowano wzrost naturalnej umieralności i poszczególnych kategorii zachorowalności o kilka rzędów wielkości poniżej jednego przypadku w dotkniętej populacji.

W stanie 2 (rok 2040, spodziewany czas trwania do 1 roku), w wyniku narażenia na obciążenie imisyjne dwutlenkiem azotu obliczono wzrost naturalnej umieralności dorosłych rzędu dziesięciotysięcznych części nowego przypadku oraz wzrost poszczególnych kategorii zachorowalności rzędu także dziesięciotysięcznych części przypadku w całej dotkniętej populacji. Największy wzrost obciążenia imisyjnego

dwutlenkiem azotu na obszarze zabudowy mieszkalnej obliczono ok. $0,005 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ (dotyczy kilkudziesięciu mieszkańców). Nawet w najbardziej dotkniętej planowanym przedsięwzięciem zabudowie mieszkalnej odnotowano wzrost naturalnej umieralności i poszczególnych kategorii zachorowalności o kilka rzędów wielkości poniżej jednego przypadku w dotkniętej populacji.

W stanie 3 (rok 2042, stan stały) w wyniku narażenia na obciążenie imisyjne dwutlenkiem azotu obliczono wzrost naturalnej umieralności dorosłych rzędu dziesięciotysięcznych części nowego przypadku oraz wzrost poszczególnych kategorii zachorowalności także rzędu dziesięciotysięcznych części przypadku w całej dotkniętej populacji. Największy wzrost obciążenia imisyjnego dwutlenkiem azotu na obszarze zabudowy mieszkalnej obliczono ok. $0,005 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ (dotyczy kilkudziesięciu mieszkańców). Nawet w najbardziej dotkniętej planowanym przedsięwzięciem zabudowie mieszkalnej odnotowano wzrost naturalnej umieralności i poszczególnych kategorii zachorowalności o kilka rzędów wielkości poniżej jednego przypadku w dotkniętej populacji.

Oceniane planowane przedsięwzięcie spowoduje zatem, nawet w najbardziej dotkniętej zabudowie mieszkalnej, zmiany ryzyka zdrowotnego nieistotne w kontekście zagrożenia dla zdrowia, które zostaną zepchnięte na dalszy plan przez inne czynniki lub narażenie na inne źródła zanieczyszczeń.

Do oceny ostrego narażenia na NO_2 jako bezpieczną granicę, poniżej której nie dochodzi do powstania ryzyka zdrowotnego, można przyjąć wartość referencyjną określoną przez WHO dla stężeń godzinowych na poziomie $200 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$.

Jak wynika z wyników analizy rozprzestrzeniania, na całym przedmiotowym obszarze nie należy się spodziewać stężeń powyżej poziomu wartości referencyjnej, nawet w stanie z planowanym przedsięwzięciem. W żadnej części przedmiotowego obszaru nie należy się zatem spodziewać wystąpienia skutków zdrowotnych w wyniku ostrego narażenia na dwutlenek azotu.

4.2.3. Wspólne działanie cząstek zawieszonych $\text{PM}_{2,5}$ i dwutlenku azotu

Jak już wskazano już w rozdziale 4.1.3, cząstki $\text{PM}_{2,5}$ i NO_2 w znacznym stopniu dzielą wspólne źródła emisji, a ludzie nie są narażeni na ich działanie w sposób izolowany. Aby zapewnić poprawność metodyczną obliczeń, konieczne jest więc, by w ramach określania efektu skumulowanego wykorzystano skorygowane wartości RR, które odzwierciedlają korelację obu substancji, ograniczając w ten sposób ryzyko podwójnego sumowania ich skutków. Tak by się stało w przypadku zwykłego zsumowania wyników modeli jednoskładnikowych.

Wartość RR dla połączonego oddziaływania $\text{PM}_{2,5}$ i NO_2 zależy w znacznym

stopniu od stężenia tych substancji w atmosferze, co wyraża następująca zależność:

$$RR_{komb} = (RR_{PM_{2,5}} \wedge C_{PM_{2,5}}) \times (RR_{NO_2} \wedge C_{NO_2})$$

gdzie

- RR_{komb} to ryzyko względne dla połączonego oddziaływania $PM_{2,5}$ i NO_2 przy stężeniu C ,
- $RR_{PM_{2,5}}$ to skorygowana wartość RR dla $PM_{2,5}$, odzwierciedlająca połączone oddziaływanie $PM_{2,5}$ i NO_2 przy wzroście stężenia o $1 \mu g \cdot m^{-3}$,
- RR_{NO_2} to skorygowana wartość RR dla NO_2 , odzwierciedlająca połączone oddziaływanie $PM_{2,5}$ i NO_2 przy wzroście stężenia o $1 \mu g \cdot m^{-3}$,
- C to stężenie danej substancji zanieczyszczającej w $\mu g \cdot m^{-3}$,

Tabele 35–37 podają liczbę mieszkańców w poszczególnych strefach ryzyka względnego dla połączonego oddziaływania $PM_{2,5}$ i NO_2 przy stężeniu C .

Jak wskazano wyżej, na potrzeby ustalenia liczby mieszkańców w poszczególnych strefach obciążeń imisyjnych, a następnie ilościowego określenia skutków obciążeń imisyjnych, dla całego obszaru obliczeniowego przyjęto jednolicie najwyższą odnotowaną wartość średnich pięcioletnich na ocenianym obszarze. Pod tym względem można uznać łączne wartości ryzyka względnego w większości obszaru obliczeniowego za przeszacowane, jednak sama zmiana w występowaniu skutków związanych z narażeniem na zanieczyszczenie atmosfery w wyniku ocenianego planowanego przedsięwzięcia odpowiada rzeczywistym zmianom w obciążeniu imisyjnym, zgodnie z wynikami przeprowadzonych obliczeń modelowych..

Tab. 35. Liczba mieszkańców w strefach RR_{komb} (wspólne oddziaływanie $PM_{2,5}$ i NO_2): (stan 1 – rok 2034)

Strefa RR_{komb} *	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 1,113	12 650	11 085
1,113–1,114	0	1365
1,114–1,115	0	192
1,115–1,116	0	6
> 1,116	0	2
Łącznie	12 650	12 650

*) chodzi o ryzyko względne dla połączonego oddziaływania $PM_{2,5}$ i NO_2 przy stężeniu C (patrz 4.2.3)

Tab. 36. Liczba mieszkańców w strefach RR_{komb} (wspólne oddziaływanie $PM_{2,5}$ i NO_2): (stan 2 – rok 2040)

Strefa RR_{komb} *	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 1,1125	9715	9708
1,1125–1,1130	2190	2199
1,1130–1,1135	733	731
> 1,1135	12	12
Łącznie	12 650	12 650

*) chodzi o ryzyko względne dla połączonego oddziaływania $PM_{2,5}$ i NO_2 przy stężeniu C (patrz 4.2.3)

Tab. 37. Liczba mieszkańców w strefach RR_{komb} (wspólne oddziaływanie $PM_{2,5}$ i NO_2): (stan 3 – rok 2042)

Strefa RR_{komb} *	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 1,1122	12 590	12 581
1,1122–1,1124	41	54
1,1124–1,1126	14	12
1,1126–1,1128	5	0
> 1,1128	0	3
Łącznie	12 650	12 650

*) chodzi o ryzyko względne dla połączonego oddziaływania $PM_{2,5}$ i NO_2 przy stężeniu C (patrz 4.2.3)

Tabela 38 zawiera ilościowe określenie występowania skutku zdrowotnego zdefiniowanego w projekcie HRAPIE-2 [8] (patrz tab. 3) i obliczonego w oparciu o procedurę opisaną we wstępie rozdz. 4.2. Podczas interpretacji wyników należy pamiętać, że wartości dla poszczególnych stanów odzwierciedlają jedynie samo oddziaływanie obciążenia imisyjnego, a nie łączne występowanie danego skutku zdrowotnego.

Tab. 38. Ocena zmian wskaźnika ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku wspólnego oddziaływania $PM_{2,5}$ i NO_2 - stan 1-3 (lata 2034, 2040 i 2042)

Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan (Rok)	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	1 (2034)	13,15992	13,17465	0,01474
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	2 (2040)	13,14897	13,14899	0,00002
naturalna umieralność dorosłych*	≥ 25 lat	3 (2042)	13,11798	13,11799	0,00001

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Jak wynika z przedstawionej tabeli, w stanie 1 (rok 2034, spodziewany czas trwania do 1 roku) obliczono wzrost umieralności naturalnej o około jedną setną część przypadku w całej dotkniętej populacji, a w stanach 2 i 3 (lata 2040 i 2042, spodziewany czas trwania 1 rok oraz stan trwały) obliczono wzrost umieralności naturalnej rzędu jednej setnej tysięcznej części przypadku w całej dotkniętej populacji.

4.2.4. Benzen

Benzen jest substancją o udowodnionym działaniu rakotwórczym u ludzi. W ramach tej oceny zastosowano wartość ryzyka jednostkowego określoną przez WHO na poziomie $6 \times 10^{-6} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$. Wartość ta oznacza, że stężenie benzenu $1 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ zwiększa (przy całożyciowym narażeniu – przez okres 70 lat) ryzyko zapadalności na białaczkę o 6 przypadków na 1 milion osób. Nie ma więc bezpiecznej granicy. Prawodawstwo europejskie i czeskie uwzględnia te fakty, przy czym w celu ochrony zdrowia ludności przyjęto długoterminową (roczną) wartość graniczną, która stanowi akceptowalny (referencyjny) próg ryzyka rakotwórczego. Na podstawie dostępnych materiałów wyjściowych oraz zgodnie z informacjami Państwowego Instytutu Zdrowia zaleca się przyjęcie najwyższych akceptowalnych wartości rzędu 10^{-6} .

Jak wynika z oceny ogólnej sytuacji imisyjnej, średnie roczne stężenia na obszarze obliczeniowym mieszczą się w przedziale $0,5\text{--}0,8 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$. Odpowiada temu wskaźnik ryzyka rakotwórczego $3,0\text{--}4,8 \times 10^{-6}$. Są to zatem wartości na granicy akceptowalnego wskaźnika ryzyka.

Tabele 39–41 podają liczbę mieszkańców w poszczególnych strefach obciążenia imisyjnego benzenem, a tabele 42–44 podają liczbę mieszkańców w strefach wartości różnicowych. Tabela 45 pokazuje natomiast wzrost liczby przypadków białaczki w wyniku przewlekłego narażenia na benzen w całej dotkniętej populacji.

Jak wskazano wyżej, na potrzeby ustalenia liczby mieszkańców w poszczególnych strefach obciążenia imisyjnego, a następnie ilościowego określenia skutków obciążenia imisyjnego, dla całego obszaru obliczeniowego przyjęto jednolicie najwyższą odnotowaną wartość średnich pięcioletnich na ocenianym obszarze. Pod tym względem można uznać łączne wartości obciążeń imisyjnych w większości obszaru obliczeniowego za przeszacowane, jednak sama zmiana w występowaniu skutków związanych z narażeniem na zanieczyszczenie atmosfery w wyniku ocenianego planowanego przedsięwzięcia odpowiada rzeczywistym zmianom w obciążeniu imisyjnym, zgodnie z wynikami przeprowadzonych obliczeń modelowych..

Tab. 39. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego IH_r benzen (stan 1 - rok 2034)

Strefa obciążenia imisyjnego IH_r benzen ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)	Wskaźnik ryzyka rakotwórczego ($\times 10^{-6}$)	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 0,801	< 4,806	12 647	11 996
0,801–0,802	4,806–4,812	3	519
0,802–0,803	4,812–4,818	0	90
0,803–0,804	4,818–4,824	0	38
> 0,804	> 4,824	0	7
Łącznie		12 650	12 650

Tab. 40. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego IH_r benzen (stan 2 - rok 2040)

Strefa obciążenia imisyjnego IH_r benzen ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)	Wskaźnik ryzyka rakotwórczego ($\times 10^{-6}$)	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 0,801	< 4,806	11 444	11 196
0,801–0,802	4,806–4,812	982	1049
0,802–0,803	4,812–4,818	224	347
> 0,803	> 4,818	0	58
Łącznie		12 650	12 650

Tab. 41. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego IH_r benzen (stan 3 - rok 2042)

Strefa obciążenia imisyjnego IH_r benzen ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)	Wskaźnik ryzyka rakotwórczego ($\times 10^{-6}$)	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 0,801	< 4,806	12 648	12 647
> 0,801	> 4,806	2	3
Łącznie		12 650	12 650

Tab. 42. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego IH_r benzen (stan 1 - rok 2034)

Zmiana IH_r benzen ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)	Różnica
< 0,001	11 966
0,001–0,002	570
0,002–0,003	76
> 0,003	38

Tab. 43. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego IH_r benzen (stan 2 - rok 2040)

Zmiana IH_r benzen ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)	Różnica
< 0,001	12 650

Tab. 44. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego IH_r benzen (stan 3 - rok 2042)

Zmiana IH_r benzen ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)	Różnica
< 0,001	12 650

Tab. 45. Wskaźnik wzrostu ryzyka zdrowotnego wynikającego z narażenia na benzen (wzrost liczby przypadków występowania białaczki w dotkniętej populacji)

Skutek zdrowotny	Stan (Rok)	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
Zapadalność na białaczkę	1 (2034)	0,00086797	0,00086804	0,00000007
Zapadalność na białaczkę	2 (2040)	0,00086809	0,00086814	0,00000004
Zapadalność na białaczkę	3 (2042)	0,06075796	0,06075797	0,00000001

W wyniku realizacji ocenianego planowanego przedsięwzięcia nastąpi bardzo niewielki wzrost wskaźnika ryzyka zdrowotnego wynikającego z przewlekłego narażenia na benzen. Wzrost liczby występowania białaczki kształtuje się na poziomie rzędu jednej setnej milionowej części nowego przypadku w całej dotkniętej populacji.

Największy wzrost na obszarze zabudowy mieszkalnej w stanie 1 (rok 2034, spodziewany czas trwania do 1 roku) obliczono do $0,004 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ i dotyczy kilkudziesięciu mieszkańców. Wskazanej wartości odpowiada wzrost ryzyka wystąpienia skutków zdrowotnych w wyniku przewlekłego narażenia na benzen najwyżej $2,40 \times 10^{-8}$ (1 przypadek na ponad 41,6 miliona mieszkańców). Mając na uwadze liczbę mieszkańców objętych największym wzrostem oraz okres trwania stanu 1 (1 rok), można stwierdzić, że obliczone zmiany ryzyka zdrowotnego w kontekście zagrożenia dla zdrowia są całkowicie nieistotne.

4.2.5. Benzo[a]piren

Do oceny ryzyka związanego z narażeniem na B[a]P zastosowano wartość ryzyka jednostkowego określoną przez WHO dla całonocowego narażenia na poziomie $8,7 \times 10^{-5} (\text{ng}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$. Wartość ta oznacza, że stężenie benzo[a]pirenu $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ zwiększa (przy całonocowym narażeniu – przez okres 70 lat) ryzyko występowania raka o 8,7 przypadków na 100 tysięcy osób. Najwyższe akceptowalne ryzyko ponownie przyjęto na poziomie rzędu 10^{-6} .

Jak wynika z oceny ogólnej sytuacji imisyjnej, średnie roczne stężenia na obszarze obliczeniowym mieszczą się w przedziale $0,2\text{--}0,6 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. Odpowiada temu wskaźnik ryzyka rakotwórczego $17,4\text{--}52,2 \times 10^{-6}$. Wartości te znajdują się już powyżej progu akceptowalnego ryzyka. Poziom akceptowalnego ryzyka na poziomie rzędu 10^{-6} zostałby osiągnięty przy stężeniu na poziomie $0,1 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$ lub niższym, jednak jest to wartość graniczna, którą przekroczono na wszystkich stacjach pomiarowych w RCz.

Tabele 46–48 podają liczbę mieszkańców w poszczególnych strefach obciążenia imisyjnego benzo[a]pirenem, a tabele 49–51 podają liczbę mieszkańców w strefach

wartości różnicowych. Tabela 52 pokazuje natomiast wzrost liczby przypadków występowania raka w wyniku przewlekłego narażenia na benzo[a]piren w całej dotkniętej populacji.

Jak wskazano wyżej, na potrzeby ustalenia liczby mieszkańców w poszczególnych strefach obciążenia imisyjnego, a następnie ilościowego określenia skutków obciążenia imisyjnego, dla całego obszaru obliczeniowego przyjęto jednolicie najwyższą odnotowaną wartość średnich pięcioletnich na ocenianym obszarze. Pod tym względem można uznać łączne wartości obciążeń imisyjnych w większości obszaru obliczeniowego za przeszacowane, jednak sama zmiana w występowaniu skutków związanych z narażeniem na zanieczyszczenie atmosfery w wyniku ocenianego planowanego przedsięwzięcia odpowiada rzeczywistym zmianom w obciążeniu imisyjnym, zgodnie z wynikami przeprowadzonych obliczeń modelowych..

Tab. 46. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego I_{Hr} B[a]P (stan 1 – rok 2034)

Strefa obciążenia imisyjnego I _{Hr} B[a]P (ng.m ⁻³)	Wskaźnik ryzyka rakotwórczego (× 10 ⁻⁶)	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 0,600	< 52,20	0	0
0,600–0,602	52,20–52,37	12 374	10 596
0,602–0,604	52,37–52,55	276	1913
0,604–0,606	52,55–52,72	0	106
0,606–0,608	52,72–52,90	0	30
0,608–0,610	52,90–53,07	0	5
> 0,610	> 53,07	0	0
Łącznie		12 650	12 650

Tab. 47. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego I_{Hr} B[a]P (stan 2 – rok 2040)

Strefa obciążenia imisyjnego I _{Hr} B[a]P (ng.m ⁻³)	Wskaźnik ryzyka rakotwórczego (× 10 ⁻⁶)	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 0,600	< 52,20	0	0
0,600–0,602	52,20–52,37	10 058	9966
0,602–0,604	52,37–52,55	2400	2475
0,604–0,606	52,55–52,72	190	206
0,606–0,608	52,72–52,90	2	3
> 0,608	> 52,90	0	0
Łącznie		12 650	12 650

Tab. 48. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r B[a]P$ (stan 3 – rok 2042)

Strefa obciążenia imisyjnego $IH_r B[a]P$ ($ng \cdot m^{-3}$)	Wskaźnik ryzyka rakotwórczego ($\times 10^{-6}$)	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem
< 0,6000	< 52,20	0	0
0,6000–0,6005	52,20–52,24	8032	6606
0,6005–0,6010	52,24–52,29	3848	4888
0,6010–0,6015	52,29–52,33	757	1014
0,6015–0,6020	52,33–52,37	13	142
> 0,6020	> 52,37	0	0
Łącznie		12 650	12 650

Tab. 49. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r B[a]P$ (stan 1 – rok 2034)

Zmiana $IH_r B[a]P$ ($ng \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,0002	11 997
0,0002–0,0004	475
0,0004–0,0006	144
> 0,0006	34

Tab. 50. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r B[a]P$ (stan 2 – rok 2040)

Zmiana $IH_r B[a]P$ ($ng \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,0001	11 703
0,0001–0,0002	786
0,0002–0,0003	147
> 0,0003	14

Tab. 51. Liczba mieszkańców w strefach obciążenia imisyjnego $IH_r B[a]P$ (stan 3 – rok 2042)

Zmiana $IH_r B[a]P$ ($ng \cdot m^{-3}$)	Różnica
< 0,0001	10 947
0,0001–0,0002	1486
0,0002–0,0003	191
> 0,0003	26

Tab. 52. Wskaźnik wzrostu ryzyka zdrowotnego wynikającego z narażenia na benzo[a]piren (wzrost liczby przypadków występowania raka w dotkniętej populacji)

Skutek zdrowotny	Stan (Rok)	Stan wyjściowy	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
Zapadalność na raka	1 (2034)	0,00944969	0,00945456	0,00000487
Zapadalność na raka	2 (2040)	0,00945593	0,00945621	0,00000027
Zapadalność na raka	3 (2042)	0,66084008	0,66092451	0,00008443

W wyniku realizacji ocenianego planowanego przedsięwzięcia nastąpi bardzo niewielki wzrost wskaźnika ryzyka zdrowotnego wynikającego z przewlekłego narażenia na benzo[a]piren. Wzrost liczby przypadków raka kształtuje się na poziomie rzędów od dziesięciomilionowych do stutysięcznych części nowego przypadku w całej dotkniętej populacji.

Największy wzrost na obszarze zabudowy mieszkalnej obliczono do $0,0005 \text{ ng} \cdot \text{m}^{-3}$ (dotyczy kilkudziesięciu mieszkańców). Wskazanej wartości odpowiada wzrost ryzyka wystąpienia skutków zdrowotnych w wyniku przewlekłego narażenia na benzo[a]piren najwyżej $4,35 \times 10^{-7}$ (1 przypadek na ponad 2,3 miliona mieszkańców). Mając na uwadze liczbę mieszkańców objętych największym wzrostem, można stwierdzić, że obliczone zmiany ryzyka zdrowotnego w kontekście zagrożenia dla zdrowia są całkowicie nieistotne.

4.3. Ocena narażenia i charakterystyka ryzyka - budowa planowanego przedsięwzięcia

Oddziaływania na mieszkańców należy się spodziewać także w trakcie prac budowlanych. Źródłem zanieczyszczenia atmosfery będzie zarówno sama działalność budowlana na terenie budowy, jak też wywołany ruch samochodowy.

W wyjściowej analizie rozprzestrzeniania [1] obliczono wkłady prac budowlanych w ogólne obciążenie imisyjne w poszczególnych punktach obliczeniowych. Do poszczególnych punktów przypisano następnie dane dotyczące liczby dotkniętych mieszkańców.

Metoda ilościowego określenia spodziewanych skutków tych zmian dla zdrowia dotkniętej nimi populacji jest podobna jak w przypadku oddziaływania długotrwałego (patrz rozdz. 4.2). Różnica polega jedynie na przeliczeniu rocznej spodziewanej liczby przypadków w danej lokalizacji, niezależnej od stężenia zanieczyszczenia atmosfery, na wartość dobową oraz na użyciu stężeń dobowych zamiast rocznych. Jest to ocena skutków narażenia na cząstki zawieszone i dwutlenek azotu na podstawie wartości ryzyka względnego wg projektu HRAPIE-2 [8], oraz zgodnie z AN 17/15 [2]. Opis obliczeń przedstawiono np. w metodyce COŻP UK dotyczącej oceny skutków zanieczyszczenia powietrza dla ogółu społeczeństwa [3] lub w publikacji B. Ostra [11], która powstała w ramach WHO. Wynikiem jest liczba osób dotkniętych danym skutkiem w narażonej populacji w ciągu jednego dnia, która wynika z następującej zależności:

$$IMP = [(EXP \times AGF \times RGF) \times BGR] / 365 \times [1 - (1/RR)^C],$$

gdzie

- IMP to spodziewana (przypisana) liczba przypadków w wyniku zanieczyszczenia atmosfery w danym okresie (np. liczba osób zmarłych z powodu działania określonego stężenia zanieczyszczenia, liczba przypadków zapalenia oskrzeli, liczba hospitalizacji itp.),
- C to stężenie substancji zanieczyszczającej w $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$,
- EXP to narażona populacja (liczba osób),
- AGF to udział grupy wiekowej, której dotyczy skutek, w ogóle populacji,
- RGF to udział ewentualnej grupy ryzyka, której dotyczy skutek (jeśli jest uwzględniana), jak np. astmatycy, w ramach odpowiedniej grupy wiekowej mieszkańców,
- BGR to wskaźnik występowania końcowego skutku w populacji (umieralność lub zachorowalność) na jedną osobę,
- RR to ryzyko względne przy wzroście stężenia o 1 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$.

Tab. 53. Dane wejściowe do ilościowego określenia skutków zanieczyszczenia atmosfery [8, 12–16]

Wielkość imisji	Skutek zdrowotny	Segment populacji	Grupa	AGF (%)	BGR
PM _{2,5} średnia dobową	naturalna umieralność dorosłych*	ogólna	A	100,0	0,0103
PM _{2,5} średnia dobową	zachorowalność – choroby układu krążenia	ogólna	A	100,0	0,0223
PM ₁₀ średnia dobową	Dni ograniczonej aktywności (RADS) – absencja szkolna	5–14 lat	B+	10,7	16,8110
NO ₂ średnia dobową	naturalna umieralność dorosłych*	ogólna	A	100,0	0,0103
NO ₂ średnia dobową	zachorowalność – choroby układu oddechowego	ogólna	A	100,0	0,0133

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

W ramach wyjściowej analizy rozprzestrzeniania określono ilościowo w poszczególnych punktach obliczeniowych, reprezentujących poszczególne lokalizacje z zabudową mieszkalną, maksymalne dobowe stężenia cząstek zawieszonych PM₁₀ oraz maksymalne godzinowe stężenia NO₂, których najwyższe wartości obliczono w lokalizacji Temelín, a mianowicie zarówno w obiektach przy drodze, jak i (w przypadku oddziaływania budowy NJZ ETE) w obiektach na obrzeżach Temelína i wynoszą (oddziaływanie budowy NJZ ETE / oddziaływanie budowy SMR ETE):

- Maks. stężenie dobowe cząstek zawieszonych PM₁₀: <600,0 µg·m⁻³ / 168,5 µg·m⁻³
- Maks. stężenie godzinowe NO₂: < 7,00 µg·m⁻³ / 6,72 µg·m⁻³

Do określenia dobowych stężeń cząstek zawieszonych PM_{2,5} przyjęto udział frakcji PM_{2,5}/PM₁₀ na poziomie 30%. W przypadku dobowych stężeń NO₂ przyjęto udział stężeń dobowych w stężeniach godzinowych na poziomie 50%.

Tabela 54 podaje przyjęte wartości wejściowe obciążenia imisyjnego do dalszego określenia ilościowego poszczególnych skutków. W tym miejscu należy zaznaczyć, że określone w ten sposób wartości wzrostu obciążenia imisyjnego można uznać za maksymalne możliwe. Z oceny wzrostu średnich rocznych stężeń w trakcie budowy w 2034 roku (rozdz. 4.2) wynika, że ich ewentualne osiągnięcie będzie wynikało z połączenia specyficznych warunków (zwłaszcza w dni suche i przy stałym przez cały dzień kierunku przepływu powietrza) i można słusznie oczekiwać, że wystąpienie takich warunków będzie mało prawdopodobne.

Dla krótkotrwałego narażenia WHO [6] podaje wartość referencyjną średniego stężenia dobowego cząstek PM_{2,5} na poziomie 15 µg·m⁻³, PM₁₀ na poziomie 45 µg·m⁻³

oraz $25 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ w przypadku NO_2 .

Tab. 54. Punkty obciążenia imisyjnego $\text{IH}_d \text{PM}_{2,5}$, obciążenia imisyjnego $\text{IH}_d \text{PM}_{10}$ oraz obciążenia imisyjnego $\text{IH}_d \text{NO}_2$

Wielkość emisji	Liczba dotkniętych mieszkańców	Obciążenie imisyjne – tło ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)	Obciążenie imisyjne – wkład ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)	Obciążenie imisyjne – wkład ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)
			Budowa NJZ ETE	Budowa SMR ETE
$\text{PM}_{2,5}$ średnia dobową	100	7,6	< 180	50,6
PM_{10} średnia dobową	100	10,8	< 600	168,5
NO_2 średnia dobową	100	11,3	3,5	3,4

Tabela 55 przedstawia ilościowe określenie występowania skutków zdrowotnych zdefiniowanych w projekcie HRAPIE-2 [8] (patrz tab. 1-3), w oparciu o procedurę opisaną we wstępie rozdz. 4.3. Podczas interpretacji wyników należy pamiętać, że wartości dla poszczególnych wariantów odzwierciedlają jedynie samo oddziaływanie obciążenia imisyjnego, a nie łączne występowanie danego skutku zdrowotnego.

Określenie ilościowe skutków przeprowadzono dla jednego dnia z wyżej wymienionymi osiągniętymi wartościami stężeń dobowych. Częstości występowania tych stężeń nie da się określić na podstawie modelu, ponieważ będzie ona zależna przede wszystkim od aktualnych warunków meteorologicznych.

Tab. 55. Ocena zmian wskaźnika ryzyka zdrowotnego w zabudowie mieszkalnej w wyniku zmian w obciążeniu imisyjnym PM_{2,5} i NO₂

Wielkość imisji	Skutek zdrowotny	Segment populacji	Stan wyjściowy	Budowa NJZ ETE		Budowa SMR ETE	
				Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica	Stan z planowanym przedsięwzięciem	Różnica
PM _{2,5} średnia dobową	naturalna umieralność dorosłych*	ogólna	0,000015	0,000349	0,000334	0,000109	0,000094
PM _{2,5} średnia dobową	zachorowalność – choroby układu krążenia	ogólna	0,000041	0,000983	0,000942	0,000306	0,000265
PM ₁₀ średnia dobową	Dni ograniczonej aktywności (RADS) – absencja szkolna	5–14 lat	0,014660	0,729814	0,715153	0,215499	0,200839
NO ₂ średnia dobową	naturalna umieralność dorosłych*	ogólna	0,000015	0,000024	0,000009	0,000019	0,000004
NO ₂ średnia dobową	zachorowalność – choroby układu oddechowego	ogólna	0,000023	0,000030	0,000007	0,000030	0,000007

*) dotyczy wszelkiej umieralności z wyjątkiem przyczyn zewnętrznych, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (MKN-10) są to zatem przyczyny zgonu o kodach A00–R99.

Jak wynika z przedstawionego zestawienia, za każdy dzień, w którym wystąpią najwyższe obliczone wartości dobowe, nastąpi wzrost naturalnej umieralności najwyższej rzędu dziesięciotysięcznych części nowego przypadku oraz wzrost zachorowalności na choroby układu krążenia rzędu około jednej tysięcznej części nowego przypadku. W przypadku dni ograniczonej aktywności wyrażonych jako absencja szkolna, obliczono (w przypadku współbieżności budowy NJZ ETE i SMR ETE) wzrost tuż poniżej progu jednego przypadku. Z powyższego wynika, że wprawdzie nie należy oczekiwać istotnego wzrostu zachorowalności (w sensie określonych diagnoz) lub umieralności w dotkniętej populacji, lecz w przypadku dni ograniczonej aktywności częstsze występowanie najwyższych obliczonych wartości może realnie objawić się wzrostem liczby przypadków absencji szkolnej, która jest jednak także pewnym odzwierciedleniem zachorowalności (np. lżejszych objawów oddechowych).

Wynika z tego konieczność (zwłaszcza w suche dni) rygorystycznego przestrzegania środków określonych w wyjściowej analizie rozprzestrzeniania i tym samym zapewnienia minimalizacji zapylenia zarówno z terenu budowy, jak i z tras dojazdowych i wyjazdowych transportu budowlanego, a więc minimalizacji występowania najwyższych wartości dobowych.

4.4. Niepewności w ocenie

Podczas interpretacji wyników oceny oddziaływania na ludność należy uwzględnić niepewności, którymi, biorąc pod uwagę obecny stan wiedzy, obciążona jest ocena. Są to niepewności w następujących kwestiach:

- prognoza obciążenia ruchem dla okresu eksploatacji planowanego przedsięwzięcia na terytorium kraju południowo-czeskiego,
- prognoza zużycia i struktury paliw w źródłach stacjonarnych, w tym w lokalnym ogrzewaniu,
- usytuowanie nowych technologicznych źródeł emisji na obszarze, ewentualnie likwidacja istniejących źródeł ponad ramy założeń planowania przestrzennego oraz zmiany technologii w istotnych źródłach stacjonarnych,
- struktura floty pojazdów, zwłaszcza w odniesieniu do używania paliw alternatywnych oraz związana z tym niepewność w obliczeniu ilości i składu emisji,
- wpływ wydarzeń o znaczeniu ogólnospołecznym na łączne wzorce transportu osób i materiałów na przedmiotowym obszarze (sytuacja pandemiczna lub polityczna),
- oddziaływanie źródeł zanieczyszczenia atmosfery, dla których obecnie nie ma określonej metodyki oceny,
- wpływ środków transportowo-organizacyjnych służących do regulacji ruchu (poza środkami uwzględnionymi już w modelu transportowym),
- określenie stężeń za pomocą modelowania emisyjno-imisyjnego,
- scenariusz narażenia dla ludności zamieszkującej w okolicy, poruszanie się mieszkańców poza miejscem zamieszkania oraz ich obecność w środowisku zewnętrznym,
- wpływ na ryzyko indywidualne wynikający z narażenia zawodowego, stylu życia (zwłaszcza palenia) oraz migracji,
- dostępne informacje o zależności między poziomem stężeń zanieczyszczeń a ich skutkami zdrowotnymi, przy czym zwłaszcza w przypadku skutków rakotwórczych substancji zanieczyszczających (benzen, benzo[a]piren) należy mieć na uwadze, że z ilościowym określeniem ryzyka wiąże się wyższy stopień niepewności,
- określenie stężeń referencyjnych i wartości referencyjnych dla zanieczyszczeń.

Pomimo wskazanych niepewności dane można uznać za wystarczająco wiarygodne w odniesieniu do wniosków dotyczących wpływu na łączny wskaźnik ryzyka zdrowotnego.

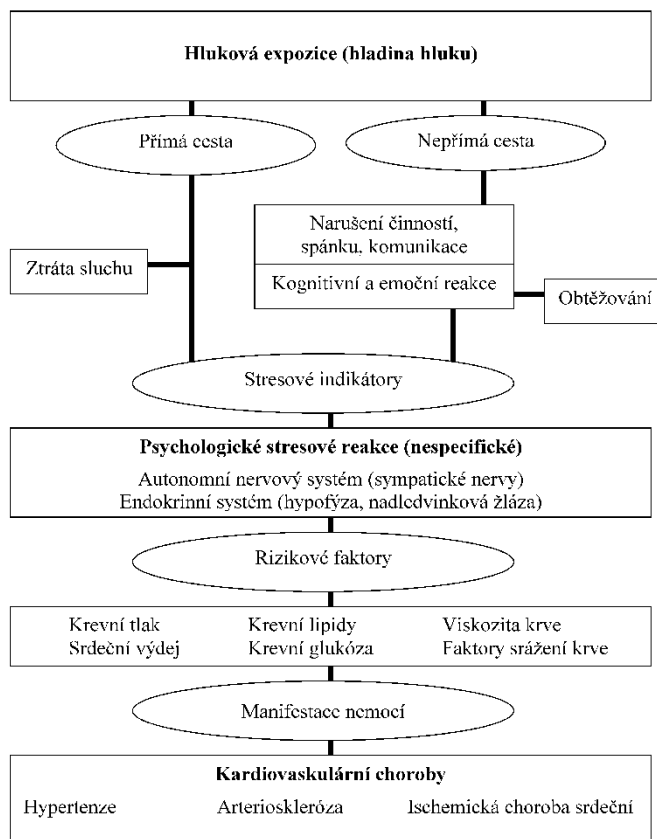
5. ODDZIAŁYWANIE HAŁASU NA ZDROWIE MIESZKAŃCÓW

5.1. Identyfikacja zagrożenia i zależności dawka - efekt

Niekorzystne skutki hałasu dla zdrowia ludzkiego są ogólnie definiowane jako zmiany morfologiczne lub funkcjonalne organizmu, które prowadzą do pogorszenia jego funkcji, zmniejszenia zdolności kompensacyjnych wobec stresu lub zwiększenia wrażliwości na inne niekorzystne oddziaływania środowiska. Skutki hałasu dla zdrowia ludzkiego można z pewnym uproszczeniem podzielić na skutki specyficzne, objawiające się zaburzeniami czynności aparatu słuchowego, oraz na skutki niespecyficzne (pozasłuchowe), kiedy dochodzi do wpływu na funkcje różnych układów organizmu.

W przypadku normalnego narażenia na hałas związany z ruchem objawiają się w szczególności skutki systemowe (niespecyficzne), przy których dochodzi do wpływu na funkcje różnych układów organizmu, a często współuczestniczy w nich reakcja stresowa, wpływ na sen oraz wyższe funkcje nerwowe. Przewlekły stres spowodowany hałasem może się przyczynić do wywołania lub przyspieszenia przebiegu chorób o wieloczynnikowych przyczynach. Uproszczony schemat przyczynowo-skutkowy oddziaływania hałasu na zdrowie, zgodnie z [25], w łańcuchu „narażenie na hałas – reakcja fizjologiczna (stresowa) organizmu – reakcja biologiczna i wystąpienie choroby” przedstawia obrazek 2.

Obr. 2. Schemat skutków hałasu



zdrolo: Babisch 2002 in [25]

Hluková expozice (hladina hluku)	Narażenie na hałas (poziom hałas)
Přímá cesta	Bezpośrednia droga
Nepřímá cesta	Pośrednia droga
Ztráta sluchu	Utrata słuchu
Narušení činností, spánku, komunikace	Zaburzenie czynności, snu, komunikacji
Kognitivní a emoční reakce	Reakcje poznawcze i emocjonalne
Obtěžování	Dokuczliwość
Stresové indikátory	Wskaźniki stresu
Psychologické stresové reakce (nespecifické)	Psychologiczne reakcje na stres (niespecyficzne)
Autonomní nervový systém (sympatické nervy)	Autonomiczny układ nerwowy (nerwy współczulne)
Endokrinní systém (hypofýza, nadledvinková žláza)	Układ hormonalny (przysadka mózgowa, nadnercze)

Rizikové faktory	Czynniki ryzyka
Krevní tlak	Ciśnienie tętnicze
Srdeční výdej	Pojemność minutowa serca
Krevní lipidy	Lipidy we krwi
Krevní glukóza	Glukoza we krwi
Viskozita krve	Lepkość krwi
Faktory srážení krve	Czynniki krzepnięcia krwi
Manifestace nemocí	Ujawnienie się chorób
Kardiovaskulární choroby	Choroby sercowo-naczyniowe
Hypertenze	Nadciśnienie tętnicze
Arterioskleróza	Arterioskleroza
Ischemická choroba srdeční	Choroba niedokrwienna serca

Za wystarczająco udowodnione poważne skutki hałasu uznaje się, zgodnie z aktualnymi wytycznymi WHO [32], dokuczliwość, zakłócanie snu, choroby sercowo-naczyniowe, pogorszenie funkcji poznawczych oraz uszkodzenie aparatu słuchowego. W poniższym zestawieniu przedstawiono krótką charakterystykę tych skutków według SZÚ: [33]:

- **Dokuczliwość hałasu** jest najpowszechniejszą reakcją ludzi na obciążenie hałasem. Jako dokuczliwość określa się stan psychiczny powstający podczas mimowolnego postrzegania oddziaływań, do których jednostka ma nastawienie odmowne i na które reaguje uczuciem oporu, rozdrażnienia, a w niektórych przypadkach nawet zaburzeniami psychosomatycznymi; dla uproszczenia jako dokuczliwość określa się również inne negatywne emocje w związku z hałasem (złość, niezadowolenie, lęk, wzburzenie). Dokuczliwość jest w istotnym stopniu uwarunkowana indywidualnymi cechami odbiorcy; z punktu widzenia jednostki jest więc uważana za czynnik o działaniu bezprogowym, co oznacza, że osobie wrażliwej mogą dokuczać nawet najcichsze dźwięki.
- **Niekorzystny wpływ hałasu na sen** objawia się w sposób udowodniony w postaci zmian reakcji fizjologicznych (zmiany tętna, objawy wybudzenia w EEG, zmiany czasu trwania faz snu, zwiększona ruchliwość podczas snu, trudności z zasypianiem, wybudzanie, skrócenie czasu snu), istnieją również wystarczające dowody na subiektywnie odczuwane zaburzenia snu, bezsenność środowiskową oraz zwiększone przyjmowanie leków nasennych. Skutki zdrowotne zakłócania snu hałasem nocnym obejmują zmiany poziomu hormonów stresu, choroby sercowo-naczyniowe, zaburzenia psychiczne, otyłość, skrócenie oczekiwanej długości życia, zwiększoną częstość wypadków przy pracy oraz konsekwencje psychospołeczne (senność i zmęczenie, rozdrażnienie, obniżona wydajność, pogorszenie zdolności poznawczych, naruszenie kontaktów społecznych).

- **Wpływ hałasu na układ sercowo-naczyniowy** w wyniku oddziaływania hałasu został wykazany w wielu badaniach epidemiologicznych. Uznawanym mechanizmem jest tutaj reakcja stresowa organizmu, kiedy sygnał dźwiękowy jest podświadomie oceniany jako alarmujący i dochodzi do reakcji stresowej związanej z aktywacją autonomicznego układu nerwowego oraz uwalnianiem hormonów stresu, co prowadzi do przejściowego podwyższenia ciśnienia tętniczego, tętna i skurczu naczyń krwionośnych. Po długotrwałym narażeniu u osób wrażliwych mogą się następnie rozwinąć trwałe skutki, takie jak nadciśnienie tętnicze i choroba niedokrwienna serca. Kolejnymi możliwymi mechanizmami oddziaływania hałasu na układ sercowo-naczyniowy są ubytek magnezu (który w wyniku powtarzających się impulsów nerwowych jest wypłukiwany z organizmu) lub długotrwały brak snu i jego konsekwencje. Według aktualnych danych WHO, za udowodniony uznaje się wzrost ryzyka choroby niedokrwiennej serca w wyniku hałasu związanego z ruchem drogowym, natomiast w przypadku wcześniej opisywanego ryzyka nadciśnienia tętniczego jakość dowodów jest obecnie uważana za niską, a w przypadku udaru mózgu wyniki są sprzeczne.
- **Pogorszenie zdolności poznawczych** spowodowane hałasem obejmuje zaburzenia rozumienia mowy, zaburzenia uwagi oraz zmniejszenie pojemności pamięci roboczej. Konsekwencją jest pogorszenie wydajności, gorsze wyniki podczas wykonywania zadań, błędy w pracy, ewentualnie doprowadzenie do wypadków i urazów. Hałas może też w poważny sposób zakłócać komunikację werbalną, ewentualnie zagłuszać inne ważne pod względem informacyjnym sygnały. Pogorszenie komunikacji werbalnej ma szereg udowodnionych niekorzystnych konsekwencji w obszarze zachowań i relacji, prowadzi do rozdrażnienia, niepewności, spadku wydajności pracy oraz poczucia niezadowolenia. Podczas badań terenowych potwierdzono zależność między hałasem powodowanym przez transport lotniczy a pogorszeniem zdolności czytania, rozumienia mowy oraz wyników w testach wśród dzieci w wieku szkolnym. W przypadku hałasu pochodzącego z ruchu drogowego i kolejowego wyniki są niespójne, a jakość dowodów jest niewystarczająca.
- **Uszkodzenie aparatu słuchowego** zasadniczo obejmuje dwa mechanizmy. Ekstremalnie wysokie poziomy ciśnienia akustycznego mogą wywołać uraz akustyczny, którego istotą jest uszkodzenie błony bębenkowej, kosteczek słuchowych lub błędnika błoniastego, a następstwem jest trwałe uszkodzenie słuchu. W przypadku długotrwałego lub nawet trwającego całe życie oddziaływania hałasu na aparat słuchowy dochodzi do uszkodzenia słuchu, którego istotą są początkowo przejściowe, a następnie trwałe zmiany funkcjonalne i morfologiczne komórek zmysłowych i nerwowych narządu Cortiego ucha wewnętrznego. Zaburzenia te początkowo objawiają się tymczasowym podwyższeniem progu słyszalności, a przy dalszym oddziaływaniu hałasu, po pewnej latencji, dochodzi do trwałego uszkodzenia słuchu. Uszkodzenie słuchu zostało wystarczająco udowodnione w przypadku narażenia zawodowego na hałas w zależności od poziomu równoważnego ciśnienia akustycznego oraz liczby lat narażenia, istnieje jednak również w przypadku hałasu w środowisku pozazawodowym, np. w związku z hałasem związanym z aktywnością w czasie wolnym. Utrata słuchu jest wtedy zazwyczaj wynikiem połączonego narażenia na hałas z różnych źródeł, tj. ze środowiska pracy i życia oraz z aktywności w czasie wolnym.

Za skutki o niższej jakości dowodów (lub o niepewnej zależności od narażenia na hałas) uznaje się wzrost ryzyka wystąpienia cukrzycy, otyłości, wpływ na ciążę i rozwój płodu oraz na zdrowie psychiczne [32].

Oddziaływanie hałasu uważa się za bezprogowe (tj. nie można określić bezpiecznego progu, poniżej którego skutek już nie występuje), w praktyce jednak pracuje się z określonymi wartościami granicznymi, powyżej których zależność skutku od narażenia na hałas uważa się za istotną. WHO [32] wskazuje następujące zalecane wartości narażenia na hałas pochodzący z ruchu drogowego:

- wartość średnia, wyrażona wskaźnikiem hałasu dzień-wieczór-noc (L_{dvn}) – 53 dB
- hałas nocny (L_n) – 45 dB

Do ilościowej oceny oddziaływania hałasu pochodzącego z ruchu drogowego na rozpatrywanym obszarze zastosowano procedury określone w wytycznych autoryzacji SZÚ [26] i wynikające z Annex III Dyrektywy Komisji (UE) 2020/367. Ocena została przeprowadzona dla następujących skutków hałasu:

- silna dokuczliwość
- silne zakłócanie snu
- choroba niedokrwienna serca (ICHS)

Dla silnej dokuczliwości i silnego zakłócenia snu określone jest tzw. ryzyko bezwzględne, które wyrażone jest jako odsetek osób dotkniętych danym skutkiem w ramach łącznej liczby narażonych mieszkańców w danym punkcie obliczeniowym lub strefie obciążenia hałasem. Równania obliczeniowe są następujące:

$$AR_{HA, \text{silnice}} = (78,927 - 3,1162 \times L_{dvn} + 0,0342 \times L_{dvn}^2) / 100$$

$$AR_{HSD, \text{silnice}} = (19,4321 - 0,9336 \times L_n + 0,0126 \times L_n^2) / 100$$

gdzie:

$AR_{HA, \text{silnice}}$ = ryzyko bezwzględne dla silnej dokuczliwości hałasu pochodzącego z ruchu drogowego

$AR_{HSD, \text{silnice}}$ = ryzyko bezwzględne dla silnego zakłócania snu przez hałas pochodzący z ruchu drogowego

L_{dvn} = wskaźnik hałasu: dzień-wieczór-noc

L_n = hałas w porze nocnej

Ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca (CHNS) w odniesieniu do hałasu wyrażane jest ilościowo jako ryzyko względne, które odnosi ryzyko w populacji narażonej na hałas do ryzyka w populacji nienarażonej na hałas. Do ilościowego określenia stosowana jest następnie procedura, oparta na określeniu tzw. frakcji populacyjnej przypisanej, która może obejmować zarówno osoby narażone, jak i nienarażone, ewentualnie osoby narażone mogą podlegać wpływowi czynnika ryzyka

w różnym stopniu.. Poszczególnym segmentom populacji (wyrażonym jako odsetek łącznej liczby mieszkańców rozpatrywanego obszaru) przypisane jest narażenie na hałas pochodzący z ruchu drogowego (L_{dvn}). Następnie dla każdego segmentu określone jest względne ryzyko wystąpienia ICHS, zgodnie z równaniami:

$$RR_{ICHS, \text{silnice}} = 1,007733L_{dvn} - 53 \dots \text{dla } L_{dvn} > 53 \text{ dB}$$

$$RR_{ICHS, \text{silnice}} = 1 \dots \text{dla } L_{dvn} \leq 53 \text{ dB}$$

gdzie:

$RR_{ICHS, \text{silnice}}$ = względne ryzyko wystąpienia ICHS w populacji narażonej na hałas o danym L_{dvn}

Jednocześnie dla każdego segmentu populacji określany jest odsetek mieszkańców w ramach rozpatrywanego obszaru. Bezwzględna roczna liczba przypadków ICHS, szacowana jako skutek hałasu pochodzącego z ruchu drogowego na rozpatrywanym obszarze, określana jest według wzoru:

$$N = \sum_j (p_j \times (RR_j - 1)) / (\sum_j (p_j \times (RR_j - 1)) + 1) \times I \times P$$

gdzie:

p_j = udział populacji w danym segmencie

RR_j = względne ryzyko wystąpienia ICHS w danym segmencie populacji

I = zapadalność na ICHS w populacji nieobjętej oddziaływaniem; przyjęto wartość 9,275 na 1000 osób i rok, zgodnie z wytycznymi autoryzacji [26]

P = liczba mieszkańców na rozpatrywanym obszarze

Dla do hałasu pochodzącego ze stacjonarnych źródeł tego typu, które występują na danym obszarze, WHO nie określa zalecanych wartości narażenia.

Do orientacyjnej oceny dokuczliwych i zakłócających skutków źródeł stacjonarnych zastosowano procedurę wg [30], opartą na przeliczeniu hałasu z różnych źródeł na równoważny poziom hałasu pochodzącego z ruchu drogowego:

$$L_{r,i} = L_i + 3$$

gdzie:

L_i = poziom hałasu ze źródeł stacjonarnych

$L_{r,i}$ = pochodny poziom hałasu pochodzącego z ruchu drogowym

Następnie stosuje się równania dotyczące znacznego uciążliwości i znacznych zakłóceń snu dla ruchu drogowego. Jest to ocena o charakterze stricte orientacyjnym, ponieważ nie można tu mówić o skutkach zdrowotnych, lecz o dokuczliwościach.

W ramach metodyki oceny ryzyka zdrowotnego nie istnieje obecnie narzędzie do oceny połączonego (synergistycznego) działania hałasu pochodzącego ze źródeł różnych kategorii. Z tego względu ocenę przeprowadzono oddzielnie dla

poszczególnych kategorii źródeł (ruch drogowy, ruch kolejowy oraz źródła stacjonarne).

5.2. Ocena narażenia i charakterystyka ryzyka

Tabela 56 podaje obliczone wartości obciążenia hałasem pochodzącym z ruchu drogowego na rok 2034, a mianowicie zarówno dla pory dziennej, jak i nocnej, w stanie wyjściowym (eksploatacja ETE 1, 2, ETE 1, 2, bez SMR ETE) oraz w stanie aktywnym (eksploatacja ETE 1, 2, z SMR ETE) zgodnie z analizą hałasu [23].

Tab. 56. Wartości obciążenia hałasem [dB] – ruch drogowy (rok 2034)

Punkt obliczeniowy	Kondygnacja	Pora dzienna		Pora nocna	
		Stan wyjściowy	Stan aktywny	Stan wyjściowy	Stan aktywny
KOC 1	1	53,4	53,5	45,8	45,8
	2	54,1	54,2	46,5	46,5
TEM 1	1	62,0	62,0	54,0	54,0
	2	62,3	62,3	54,4	54,4
TEM 2	1	59,1	59,2	51,3	51,4
	2	62,4	62,4	54,6	54,7
TEM 3	1	63,7	63,7	56,2	56,3
	2	64,3	64,4	56,9	56,9
TEM 4	1	64,5	64,5	57,0	57,1
	2	64,9	64,9	57,4	57,4
TEM 5	1	63,4	63,4	55,8	55,8
	2	64,8	64,8	57,1	57,2
TEM 6	1	56,1	56,1	47,9	47,9
	2	57,4	57,5	49,2	49,3
TEM 7	1	59,0	59,0	50,8	50,8
	2	60,3	60,4	52,1	52,1
TYN 1	1	61,8	61,9	53,8	54,0
	2	63,5	63,6	55,5	55,7
TYN 2	1	56,5	56,6	48,3	48,6
	2	57,3	57,4	49,2	49,5
	3	58,1	58,2	50,0	50,3
	4	58,8	58,9	50,7	51,0
	5	59,5	59,5	51,3	51,6
	6	60,1	60,2	52,0	52,3
TYN 3	1	58,4	58,5	50,2	50,6
	2	59,5	59,6	51,3	51,7
	3	60,6	60,7	52,3	52,7
	4	61,5	61,6	53,3	53,7
	5	62,0	62,1	53,8	54,2
	6	62,2	62,3	54,0	54,4

Punkt obliczeniowy	Kondygnacja	Pora dzienna		Pora nocna	
		Stan wyjściowy	Stan aktywny	Stan wyjściowy	Stan aktywny
TYN 4	1	62,5	62,6	54,3	54,5
	2	65,4	65,5	57,3	57,4
TYN 5	1	57,9	57,9	50,7	50,7
	2	62,9	62,9	55,6	55,6
TYN 6	1	62,9	62,9	55,6	55,7
	2	64,1	64,1	56,8	56,8
ZVER 1	1	58,1	58,3	50,6	50,8
	2	59,0	59,2	51,5	51,7
ZVER 2	1	61,9	62,0	54,4	54,6
	2	63,2	63,4	55,7	55,9

Tabela 57 podaje obliczone wartości obciążenia hałasem pochodzącym z ruchu drogowego na rok 2042, a mianowicie zarówno dla pory dziennej, jak i nocnej, w stanie wyjściowym (eksploatacja ETE 1, 2, ETE 3, 4, bez SMR ETE) oraz w stanie aktywnym (eksploatacja ETE 1, 2, ETE 3, 4, z SMR ETE) zgodnie z analizą hałasu [23].

Tab. 57. Wartości obciążenia hałasem [dB] – ruch drogowy (rok 2042)

Punkt obliczeniowy	Kondygnacja	Pora dzienna		Pora nocna	
		Stan wyjściowy	Stan aktywny	Stan wyjściowy	Stan aktywny
KOC 1	1	53,6	53,7	46,0	46,1
	2	54,3	54,4	46,7	46,8
TEM 1	1	62,0	62,0	54,0	54,0
	2	62,3	62,3	54,4	54,4
TEM 2	1	59,2	59,2	51,4	51,4
	2	62,5	62,5	54,7	54,7
TEM 3	1	63,9	63,9	56,3	56,3
	2	64,6	64,6	57,0	57,0
TEM 4	1	64,8	64,8	57,1	57,2
	2	65,1	65,1	57,5	57,5
TEM 5	1	63,7	63,7	55,9	55,9
	2	65,1	65,1	57,2	57,2
TEM 6	1	56,2	56,6	48,3	48,3
	2	57,5	58,0	49,6	49,6
TEM 7	1	59,1	59,5	51,1	51,1
	2	60,4	60,9	52,5	52,5
TYN 1	1	62,1	62,2	54,2	54,6
	2	63,8	63,9	55,9	56,3
TYN 2	1	56,7	56,8	48,9	49,1
	2	57,6	57,6	49,7	49,9
	3	58,3	58,4	50,5	50,7
	4	59,1	59,2	51,2	51,4
	5	59,7	59,8	51,9	52,1
	6	60,4	60,4	52,5	52,7
TYN 3	1	58,7	58,8	50,8	50,9
	2	59,8	59,8	51,9	52,0
	3	60,8	60,9	52,9	53,0
	4	61,8	61,9	53,9	54,0
	5	62,3	62,3	54,4	54,5
	6	62,5	62,5	54,6	54,7
TYN 4	1	62,8	62,8	54,7	54,8
	2	65,7	65,8	57,6	57,7
TYN 5	1	58,1	58,2	51,0	50,9
	2	63,1	63,1	55,9	55,8
TYN 6	1	63,1	63,3	55,8	55,8
	2	64,3	64,4	57,0	57,0
ZVER 1	1	58,4	58,6	51,2	51,4
	2	59,3	59,5	52,1	52,3
ZVER 2	1	62,2	62,3	55,0	55,2
	2	63,5	63,7	56,4	56,5

Tabele 58 podaje obliczone wartości obciążenia hałasem pochodzącym ze źródeł stacjonarnych dla horyzontów obliczeniowych na rok 2034 (ETE 1, 2 + SMR) oraz 2042 (ETE 1, 2, ETE 3, 4 + SMR) zgodnie z analizą hałasu [24]. Oceny dokonano dla obrzeży części zabudowy okolicznych miejscowości.

Tab. 58. Wartości obciążenia hałasem [dB] – stacjonarne źródła hałasu

Punkt obliczeniowy	Obiekt	Wysokość	Pora dzienna , a także nocna	
			Rok 2034	Rok 2042
MB01	Obrzeża miejscowości Litoradlice	3 m	30,2	30,7
		6 m	30,6	31,2
MB02	Przy dawnej posiadłości za byłą miejscowością Knín	3 m	32,0	33,2
		6 m	32,6	33,9
MB03	Północnowschodnie obrzeża miejscowości Kočín	3 m	37,8	39,6
		6 m	38,3	39,9
MB04	Północnowschodnie obrzeża miejscowości Kočín	3 m	38,1	39,7
		6 m	38,3	39,7
MB05	Południowo-zachodnie obrzeża miejscowości Kočín	3 m	36,2	36,9
		6 m	37,3	37,8
MB06	Obrzeża miejscowości Malešice	3 m	30,8	33,3
		6 m	31,5	33,9
MB07	Obrzeża miejscowości Sedlec	3 m	27,7	32,4
		6 m	28,4	32,8
MB08	Obrzeża miejscowości Temelín	3 m	30,8	37,4
		6 m	31,1	37,5

Na podstawie ww. wyników analizy akustycznej określono liczbowo udział mieszkańców w strefach obciążenia hałasem powyżej progu zalecanych wartości narażenia, poziom silnej dokuczliwości hałasu, silnego zakłócania snu oraz wskaźnik występowania ICHS w wyniku obciążenia hałasem pochodzącym z ruchu drogowego. Obliczenia są wprawdzie obarczone stosunkowo istotną niepewnością, ponieważ nie uwzględniają różnej izolacyjności akustycznej przegrody zewnętrznej budynków, rzeczywistej obecności osób w miejscu zamieszkania oraz odmiennej wrażliwości poszczególnych osób na hałas, niemniej jednak można je uznać za wystarczające do oceny wpływu ruchu drogowego na obszarze obliczeniowym.

Tab. 59. Odsetek mieszkańców powyżej zalecanych wartości narażenia zgodnie z wytycznymi WHO dotyczącymi ruchu drogowego

	Bez planowanego przedsięwzięcia	Z planowanym przedsięwzięciem	Zmiana
Rok 2034			
Średni poziom hałasu dzień-wieczór-noc (%)	100	100	0
Hałas nocny (%)	100	100	0
Rok 2042			
Średni poziom hałasu dzień-wieczór-noc (%)	100	100	0
Hałas nocny (%)	100	100	0

Tab. 60. Łączne wartości poziomu silnej dokuczliwości, silnego zakłócania snu oraz występowania ICHS, ruch drogowy (dla łącznej liczby 350 dotkniętych mieszkańców)

	Bez planowanego przedsięwzięcia	Z planowanym przedsięwzięciem	Zmiana
Rok 2034			
Silna dokuczliwość	64	65	1
Silne zakłócanie snu	19	19	0
Występowanie ICHS	0,2358	0,2381	0,0023
Rok 2042			
Silna dokuczliwość	65	66	1
Silne zakłócanie snu	19	19	0
Występowanie ICHS	0,2421	0,2443	0,0022

Jak wynika z przeprowadzonej oceny, w okolicznej zabudowie już w stanie bez planowanego przedsięwzięcia udział mieszkańców w strefach powyżej wartości referencyjnej według WHO dla średniego hałasu dzień-wieczór-noc oraz dla hałasu nocnego będzie wynosił 100%. W wyniku planowanego przedsięwzięcia nie nastąpi żadna zmiana.

Liczba mieszkańców odczuwających silną dokuczliwość z powodu ruchu drogowego w okolicznej istniejącej zabudowie w stanie wyjściowym będzie się kształtować w obu stanach perspektywicznych na poziomie ok. 65, liczba mieszkańców z silnie zakłócanym snem będzie wynosić 19 osób. Obliczono wzrost o jeden przypadek w wyniku realizacji planowanego przedsięwzięcia w przypadku silnej dokuczliwości, natomiast w przypadku zakłócania snu nie odnotowano żadnej zmiany.

W przypadku wskaźnika ryzyka sercowo-naczyniowego w stanie wyjściowym obliczono występowanie ICHS na poziomie rzędu dziesiątych części przypadku w całej dotkniętej populacji. Obliczono wzrost do ok. 0,0022 przypadku w wyniku realizacji planowanego przedsięwzięcia (wzrost występowania o jeden przypadek na ok. 454 lata). Jest to zatem zmiana całkowicie nieistotna.

Ogólnie można zatem stwierdzić, że w wyniku planowanego przedsięwzięcia dojdzie do bardzo niewielkiego wzrostu wskaźnika ryzyka zdrowotnego. W przypadku występowania ICHS, zmiana kształtuje się o kilka rzędów wielkości poniżej granicy rozróżnialności.

Z orientacyjnej oceny oddziaływania źródeł stacjonarnych wynika natomiast, że ich eksploatacja może spowodować wystąpienie dokuczliwości lub zakłócania snu wyłącznie w lokalizacji Koćin, i to na poziomie 2–3% dotkniętych mieszkańców, chodzi zatem najwyżej o pojedyncze przypadki.

5.3. Niepewności w ocenie

Podczas interpretacji wyników oceny oddziaływania na ludność należy uwzględnić niepewności, którymi, biorąc pod uwagę obecny stan wiedzy, obciążona jest ocena. Są to niepewności w następujących kwestiach:

- określenie natężenia ruchu samochodowego dla okresu po wprowadzeniu planowanego przedsięwzięcia do eksploatacji
- wpływ wydarzeń o znaczeniu ogólnospołecznym na łączne wzorce transportu osób i materiałów w ramach miasta (sytuacja pandemiczna lub polityczna)
- wpływ środków transportowo-organizacyjnych mających na celu regulację ruchu
- scenariusz narażenia dla ludności zamieszkującej w okolicy, poruszanie się mieszkańców poza miejscem zamieszkania oraz ich obecność w środowisku zewnętrznym
- różna izolacyjność akustyczna przegrody zewnętrznej budynków
- wpływ na ryzyko indywidualne, zwłaszcza ze względu na różny stopień podatności i wrażliwości narażonych osób
- dostępne informacje o zależności między narażeniem na hałas a jego skutkami zdrowotnymi. Szczególnie w przypadku chorób sercowo-naczyniowych należy zwrócić

uwagę, że zastosowane zależności ilościowe nie zostały jeszcze jednoznacznie wykazane i są stosowane w ramach zasady ostrożności.

Pomimo wskazanych niepewności, dane dotyczące ryzyka zdrowotnego można uznać za wystarczająco wiarygodne w odniesieniu do ogólnych wniosków dotyczących oddziaływania rozpatrywanego planowanego przedsięwzięcia na łączny wskaźnik ryzyka zdrowotnego.

W N I O S E K

Celem przedstawionej analizy była ocena oddziaływania działań technologicznych i transportowych podczas budowy i eksploatacji planowanego przedsięwzięcia „Nowe źródło energii jądrowej SMR w lokalizacji Temelín” na zdrowie publiczne, wynikającego z narażenia na substancje chemiczne w atmosferze oraz hałas.

Przedmiotem planowanego przedsięwzięcia jest budowa nowego źródła energii jądrowej typu SMR, w tym wszystkich powiązanych obiektów budowlanych i zespołów operacyjnych (urządzeń technologicznych) służących do produkcji i wyprowadzenia energii elektrycznej oraz do zapewnienia bezpiecznej eksploatacji obiektu jądrowego.

Zanieczyszczenie atmosfery

W ramach oceny oddziaływania obciążenia imisyjnego na zdrowie mieszkańców monitorowano wartości imisji cząstek zawieszonych frakcji $PM_{2,5}$ i PM_{10} , dwutlenek azotu, wspólne oddziaływanie cząstek $PM_{2,5}$ i dwutlenku azotu, benzen oraz benzo[a]piren.

W przypadku wyżej wymienionych substancji zanieczyszczających należy się spodziewać na całym obszarze obliczeniowym, w stanie wyjściowym, podwyższonego ryzyka wynikającego z przewlekłego narażenia na cząstki $PM_{2,5}$, dwutlenek azotu oraz benzo[a]pirena, a w części obszaru obliczeniowego również na cząstki zawieszone PM_{10} i dwutlenek azotu. Podobna sytuacja jest jednak typowa dla większości miejscowości na terytorium RCz. Krótkotrwałe stężenia dwutlenku azotu będą się utrzymywać na całym obszarze obliczeniowym poniżej wartości referencyjnych WHO [6]. W przypadku benzenu można się spodziewać obciążenia imisyjnego na granicy dopuszczalnego wskaźnika ryzyka.

W ramach oceny długotrwałego narażenia można się spodziewać niewielkiego wzrostu wskaźnika ryzyka zdrowotnego pod wpływem planowanego przedsięwzięcia. W przypadku narażenia na cząstki zawieszone obliczono wzrost skutku zdrowotnego w postaci umieralności naturalnej dorosłych najwyżej na poziomie rzędu dziesiątych części nowego przypadku w całej dotkniętej populacji (i to tylko dla stanu 1, trwającego najwyżej 1 rok). W przypadku stanu 2 oraz stanu stałego 3 obliczono wzrost naturalnej umieralności na poziomie najwyżej rzędu tysięcznych części nowego przypadku w całej dotkniętej populacji. W przypadku stężeń dwutlenku azotu obliczono wzrost skutku zdrowotnego w postaci umieralności naturalnej dorosłych najwyżej na poziomie rzędu setnych części nowego przypadku w całej dotkniętej populacji (i to tylko dla stanu 1, trwającego najwyżej 1 rok). W przypadku stanu 2 oraz stanu stałego 3 obliczono wzrost naturalnej umieralności na poziomie najwyżej rzędu dziesięciotysięcznych części nowego przypadku w całej dotkniętej populacji. Z analizy wspólnego oddziaływania

cząstek zawieszonych $PM_{2,5}$ i NO_2 wynika, że wzrost naturalnej umieralności kształtuje się w stanie 1 (trwającym najwyżej 1 rok) na poziomie rzędu setnych części przypadku, a w stanach 2 i 3 – rzędu stutysięcznych części. Krótkotrwałe stężenia dwutlenku azotu, nawet przy uwzględnieniu wpływu planowanego przedsięwzięcia, nie przekroczą wartości referencyjnych WHO. W przypadku średnich rocznych stężeń benzenu i benzo[a]pirenu nie odnotowano zmian pod wpływem planowanego przedsięwzięcia, istotnych w kontekście zagrożenia dla zdrowia. Wzrost ryzyka zdrowotnego kształtuje się na poziomie kilku rzędów poniżej progów nowego przypadku białaczki lub raka.

W ramach oceny krótkotrwałego narażenia w okresie budowy, w wyniku planowanego przedsięwzięcia, zwłaszcza w zbiegu z budową planowanego przedsięwzięcia NJZ ETE, w trakcie prac budowlanych spodziewać się można wzrostu zapadalności na choroby układu krążenia, gdzie obliczono wzrost o około jedną tysięczną przypadku za każdy dzień występowania najwyższych obliczonych wartości. Wzrost umieralności obliczono najwyżej na poziomie rzędu dziesięciotysięcznych części nowego przypadku na każdy dzień występowania najwyższych obliczonych wartości. Wzrost liczby dni absencji szkolnej obliczono tuż pod granicą jednego przypadku na każdy dzień z występowaniem najwyższych obliczonych wartości. W przypadku ich powtarzającego się występowania mogą się zatem objawić pewne skutki zdrowotne, w postaci wzrostu liczby dni absencji szkolnej.

Ogólnie można stwierdzić, że w wyniku planowanego przedsięwzięcia nastąpią zmiany we wskaźniku ryzyka zdrowotnego, które w żaden zauważalny sposób się nie objawią. Jednak w okresie budowy – przy zbiegu niekorzystnych warunków meteorologicznych i emisyjnych – potencjalnie mogłoby do występowania pewnych skutków zdrowotnych dochodzić. Dlatego konieczne jest rygorystyczne stosowanie środków mających na celu zmniejszenie obciążenia imisyjnego cząstkami zawieszonymi w trakcie budowy, zwłaszcza w czasie suchych dni, i minimalizowanie w ten sposób przypadków występowania najwyższych obliczonych stężeń dobowych.

Obciążenie hałasem

Liczba mieszkańców odczuwających silną dokuczliwość z powodu ruchu drogowego w okolicznej istniejącej zabudowie w stanie wyjściowym będzie się kształtować w obu stanach perspektywicznych na poziomie ok. 65, liczba mieszkańców z silnie zakłócanym snem będzie wynosić 19 osób. Obliczono wzrost o jeden przypadek w wyniku realizacji planowanego przedsięwzięcia w przypadku silnej dokuczliwości, natomiast w przypadku zakłócania snu nie odnotowano żadnej zmiany.

W przypadku wskaźnika ryzyka sercowo-naczyniowego w stanie wyjściowym obliczono występowanie ICHS na poziomie rzędu dziesiętnych części przypadku w całej dotkniętej populacji. Obliczono wzrost do ok. 0,0022 przypadku w wyniku

realizacji planowanego przedsięwzięcia (wzrost występowania o jeden przypadek na ok. 435 lata). Jest to zatem zmiana całkowicie nieistotna.

Z orientacyjnej oceny oddziaływania źródeł stacjonarnych wynika natomiast, że ich eksploatacja może spowodować wystąpienie dokuczliwości lub zakłócania snu jedynie w lokalizacji Kočín, i to tylko w odosobnionych przypadkach.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Bartoš T.: Nowe źródło energii jądrowej SMR w lokalizacji Temelín. Analiza rozpraszania. Amentum Clean Energy. Brno, 2026.
- [2] Havel B., Kazmarová H.: Wytyczne autoryzacji AN 17/15: Wytyczne autoryzacji dotyczące oceny ryzyka zdrowotnego wynikającego z narażenia na substancje chemiczne w atmosferze zewnętrznej, SZÚ, 2015.
- [3] Melichar, J., Máca, V. a kol.: Metodyka obliczeniowa do oceny ogólnospołecznych skutków zanieczyszczonej atmosfery za pomocą modelu oceny zintegrowanej. Projekt TA02021165 Zintegrowana ocena ryzyka i skutków dla materiałów, ekosystemów i stanu zdrowotnego populacji w wyniku narażenia na atmosferyczne substancje zanieczyszczające. TA ČR, COŽP UK, Praha 2016.
- [4] Provazník K., Cikrt M., Komárek L. a kol: Podręcznik profilaktyki w praktyce lekarskiej VIII, Podstawy oceny ryzyka zdrowotnego, SZÚ, Praha, 2000
- [5] WHO: Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide - Global update 2005, WHO, 2006.
- [6] WHO: WHO global air quality guidelines. Particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva, WHO, 2021.
- [7] WHO-IARC: IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 109, Outdoor air pollution, 2015.
- [8] WHO: Health risks of air pollution in Europe: HRAPIE-2 project: updated guidance on concentration-response functions for health risk assessment of air pollution in the WHO European Region. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2025.
- [9] WHO: Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project. Recommendations for concentration–response functions for cost–benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. WHO – Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, 2013.
- [10] Mainka, A., Žak, M.: Synergistic or Antagonistic Health Effects of Long- and Short-Term Exposure to Ambient NO₂ and PM_{2.5}: A Review. International Journal of Environmental Research and Public Health 19, 14079, 2022.
- [11] Ostro, B.: Outdoor air pollution: Assessing the environmental burden of disease at national and local levels. Geneva, World Health Organization, 2004 (WHO Environmental Burden of Disease Series, No. 5).
- [12] ČSÚ 2025: Roczni demograficzny krajów – dla okresu 2015–2024. <https://csu.gov.cz/produkty/demograficka-rocenka-kraju-9lhzzsboxm>.
- [13] ČSÚ 2025: Zmarli według listy przyczyn zgonów, płci i wieku w RCz, krajach i powiatach – dla okresu 2015–2024. <https://csu.gov.cz/produkty/zemreli-podle-seznamu-pricin-smrti-pohlavi-a-veku-v-cr-krajich-a-okresech-9cq4mzige>.
- [14] ČSÚ 2025: Struktura wiekowa ludności – dane za rok 2024. Archiwum: dane za lata 2023, 2022, 2021 i 2020. <https://csu.gov.cz/produkty/vekove-slozeni-obyvatelstva-jx7mf54ulx>.

- [15] ÚZIS ČR 2026: Analiza danych: Chorobowość i zapadalność na wybrane choroby. Dane NZIS (NRHVS i LPZ) za okres 2010–2024. Instytut Informacji Medycznej i Statystyki RCz.
- [16] NZIS 2026: Krajowy portal informacji medycznej. Ministerstwo Zdrowia RCz oraz Instytut Informacji Medycznej i Statystyki RCz. <https://www.nzip.cz/>.
- [17] Šumník Z., Konečná P., Venháčová P., Neumann D., Škvor J., Pomahačová R., Strnadel J., Průhová, Š., Petruželková, L., Vosáhlo, J., Kocourková, K., Pavlíková, M. & Cinek, O. 2022. Długofalowa poprawa wyrównania cukrzycy typu 1 u českých dětí: dane z krajowego rejestru ČENDA (2013-2020). Česko-slovenská Pediatrie. 77(2): s. 64–71. <http://doi.org/10.55095/CSPediatrie2022/008>.
- [18] Šumník, Z., Venháčová, J., Škvor, J., Pomahačová, R., Konečná, P., Neumann, D., Vosáhlo, J., Strnadel, J., Čížek, J., Obermannová, B., Petruželková, L., Průhová, Š., Pavlíková, M., Cinek, O. 2020. Five years of improving diabetes control in Czech children after the establishment of the population-based childhood diabetes register ČENDA. Pediatric Diabetes, 21(1), s. 77–87. <https://doi.org/10.1111/pedi.12929>.
- [19] GDB 2019 Dementia Forecasting Collaborators. 2022. Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet Public Health, 7(2), s. 105–125. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(21\)00249-8](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(21)00249-8).
- [20] DataPAQ: Przeglądarka danych regionalnych. 2026. Liczba godzin absencji w przeliczeniu na ucznia (od 2017/18 do 2022/23) według krajów. PAQ Research. https://datapaq.cz/?g=kraj&v1=zameskane_hodiny_na_zaka&v1p=2015-2021&v1t=hodnoty&v2=zameskane_hodiny_na_zaka&v2p=2017-2023&v2t=hodnoty.
- [21] MŠMT 2023: Podstawa programowa dla edukacji podstawowej. Ministerstwo Szkolnictwa, Młodzieży i Wychowania Fizycznego Republiki Czeskiej. https://edu.gov.cz/wp-content/uploads/2023/07/RVP_ZV_2023_cista_verze.pdf.
- [22] US EPA: Integrated Risk Information System, Toxicological Review of Benzo(a)pyrene, 2017.
- [23] Greif-akustika, s.r.o.: Budowa i eksploatacja SMR ETE – obciążenie ruchem, analiza akustyczna na potrzeby EIA. Praha, 2025
- [24] Greif-akustika, s.r.o.: Budowa i eksploatacja SMR ETE – stacjonarne źródła hałasu, analiza akustyczna na potrzeby EIA. Praha, 2025
- [25] WHO: Night noise Guidelines for Europe 2009. <http://www.euro.who.int/pubrequest>
- [26] SZÚ: Wytyczne autoryzacji AN 15/04 wersja 5: Wytyczne autoryzacji dotyczące oceny ryzyka zdrowotnego w wyniku narażenia na hałas, SZÚ, Praha, 2020
- [27] Miedema, H. M. E.: Noise & Health: How Does Noise Affect Us?, The 2001 International Congress and Exhibition on Noise Control Engineering, The Hague, 2001
- [28] European Commission Working Group on Health and Socio-Economic Aspects: Position Paper on Dose-Effects Relationships for Night Time Noise, 2004

- [29] European Commission: Position paper on dose–response relationships between transportation noise and annoyance. Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg, 2002
- [30] European Environment Agency: Good practice guide on noise exposures and potential health effects. Copenhagen. 2010
- [31] Babisch W.: Road traffic noise and cardiovascular risk. Noise Health 2008; 10:27-33
- [32] WHO: Environmental Noise Guidelines for the European Region. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2018. <http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/environmental-noise-guidelines-for-the-european-region-2018>
- [33] SZÚ: Skutki zdrowotne hałasu. <http://www.szu.cz/tema/zivotni-prostredi/zdravotni-ucinky-hluku>

LISTA SKRÓTÓW

COŽP UK	Centrum ds. Środowiska Uniwersytetu Karola
ČHMÚ	Czeski Instytut Hydrometeorologii
RCz	Republika Czeska
ČSÚ	Czeski Urząd Statystyczny
EEG	elektroencefalografia
ETE	Elektrownia Temelín
EU	Unia Europejska
CHOPN	przewlekła obturacyjna choroba płuc
IARC	Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (International Agency for Research on Cancer)
ICHs	choroba niedokrwienna serca
MKN	Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób
MŠMT	Ministerstwo Szkolnictwa, Młodzieży i Wychowania Fizycznego
NJZ	Nowe źródło energii jądrowej
NJZ ETE	Nowe źródło energii jądrowej w lokalizacji Temelín
NO	tlenek azotu
NO ₂	dwutlenek azotu
PAH	wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne
PM ₁₀	cząstki o średnicy do 10 µm
PM _{2,5}	cząstki o średnicy do 2.5 µm
RR	ryzyko względne
SMR	Mały reaktor modułowy (Small Modular Reactor)
SMR ETE	Mały reaktor modułowy w lokalizacji Temelín
SZÚ:	Państwowy Instytut Zdrowia
US EPA	A amerykańska Agencja Ochrony Środowiska (U.S. Environmental Protection Agency)
ÚZIS	Instytut Informacji Medycznej i Statystyki
WHO	Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization)