

LAKOVNA NOVÉ GENERACE, MLADÁ BOLESLAV

Posouzení vlivu na veřejné zdraví



Zpracovatel: RNDr. Marcela Zambojová
držitelka osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů
na veřejné zdraví uděleného Ministerstvem zdravotnictví ČR
číslo jednací: OVZ-300-18.5.06/23562,
prodloužení č.j. 75376 OVZ-32.1-21.
Pořadové číslo osvědčení: 1/2006, prodloužení 11/2010
Adresa: Hruškovská 888, 190 12 Praha 9
Mobil: 606 50 37 10
E-mail: zambojova@seznam.cz

RNDr. MARCELA ZAMBOJOVÁ
Hruškovská 888, 190 12 Praha 9
IČ: 865 74 426
tel.: 606 50 37 10

Datum zhotovení: únor 2016

Obsah

1	ÚVOD	3
2	PODKLADY	3
3	CHARAKTERISTIKA ÚZEMÍ	3
4	ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ	4
4.1	Identifikace nebezpečnosti	4
4.1.1	Oxidy dusíku – oxid dusičitý	5
4.1.2	Suspendované částice PM ₁₀ a PM _{2,5}	5
4.1.3	Benzen	7
4.1.4	Benzo(a)pyren	8
4.1.5	Těkavé organické látky – xyleny,-etylbenzen (CAS 100-41-4) a butylacetát (CAS 123-86-4)	8
4.2	Charakterizace nebezpečnosti	10
4.2.1	Oxid dusičitý	10
4.2.2	Suspendované částice PM ₁₀ a PM _{2,5}	11
4.2.3	Benzen	11
4.2.4	Benzo(a)pyren	12
4.2.5	Těkavé organické látky - xyleny, etylbenzen a butylacetát	13
4.3	Hodnocení expozice a charakterizace rizika	14
4.3.1	Oxid dusičitý	15
4.3.2	Suspendované částice PM ₁₀ a PM _{2,5}	17
4.3.3	Benzen	20
4.3.4	Benzo(a)pyren	21
4.3.5	Těkavé organické látky – xyleny, ethylbenzen a butylacetát	21
5	HLUK	23
5.1	Identifikace nebezpečnosti	23
5.2	Charakterizace nebezpečnosti	27
5.3	Hodnocení expozice	30
5.4	Charakterizace rizika	32
6	ANALÝZA NEJISTOT	33
7	ZÁVĚR	34
8	Seznam zkratk	37
9	Podklady a literatura	38

1 ÚVOD

Toto posouzení vlivu na veřejné zdraví je zpracováno jako samostatná příloha dokumentace podle zákona 100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní prostředí pro záměr „Lakovna nové generace, Mladá Boleslav“. Tato dokumentace zahrnuje také rozptylovou a hlukovou studii, které jsou hlavními podklady pro toto hodnocení vlivů na veřejné zdraví. Předmětem stavby je, jak již z názvu vyplývá, umístění nové lakovny ve stávajícím výrobním areálu společnosti ŠKODA AUTO a.s. v Mladé Boleslavi. Výrobní kapacita lakovny bude 600 karoserí za den.

Toto posouzení vlivu na veřejné zdraví je provedeno pro změny imisních koncentrací škodlivin emitovaných při provozu záměru do ovzduší a pro výsledné hlukové hladiny ovlivněné provozem závodu včetně vyvolané automobilové dopravy.

Posouzení vlivu na veřejné zdraví (Health impact assessment – HIA) v rámci posouzení vlivů na životní prostředí EIA je kombinace postupů a metod, kterými mohou být posouzeny dopady předkládaných záměrů na zdraví populace. Vlastní hodnocení zdravotního rizika obecně zahrnuje čtyři základní kroky:

- 1) Identifikace nebezpečnosti – popis nepříznivých účinků sledovaného faktoru na zdraví
- 2) Charakterizace nebezpečnosti – zahrnuje charakterizaci vztahu dávky a účinku
- 3) Hodnocení expozice – popis velikosti, četnosti a doby trvání expozice, cesty vstupu do organismu, odhad velikosti a složení exponované populace
- 4) Charakterizace rizika – kvantitativní či kvalitativní vyhodnocení velikosti rizika vlivu na zdraví na základě dat z předchozích kroků

Nezbytnou součástí hodnocení rizika je **analýza nejistot**, se kterými každý odhad rizika nevyhnutelně pracuje. Jejich přehled a rozbor napomáhá objektivnějšímu pohledu na zhodnocení rizika při jeho řízení.

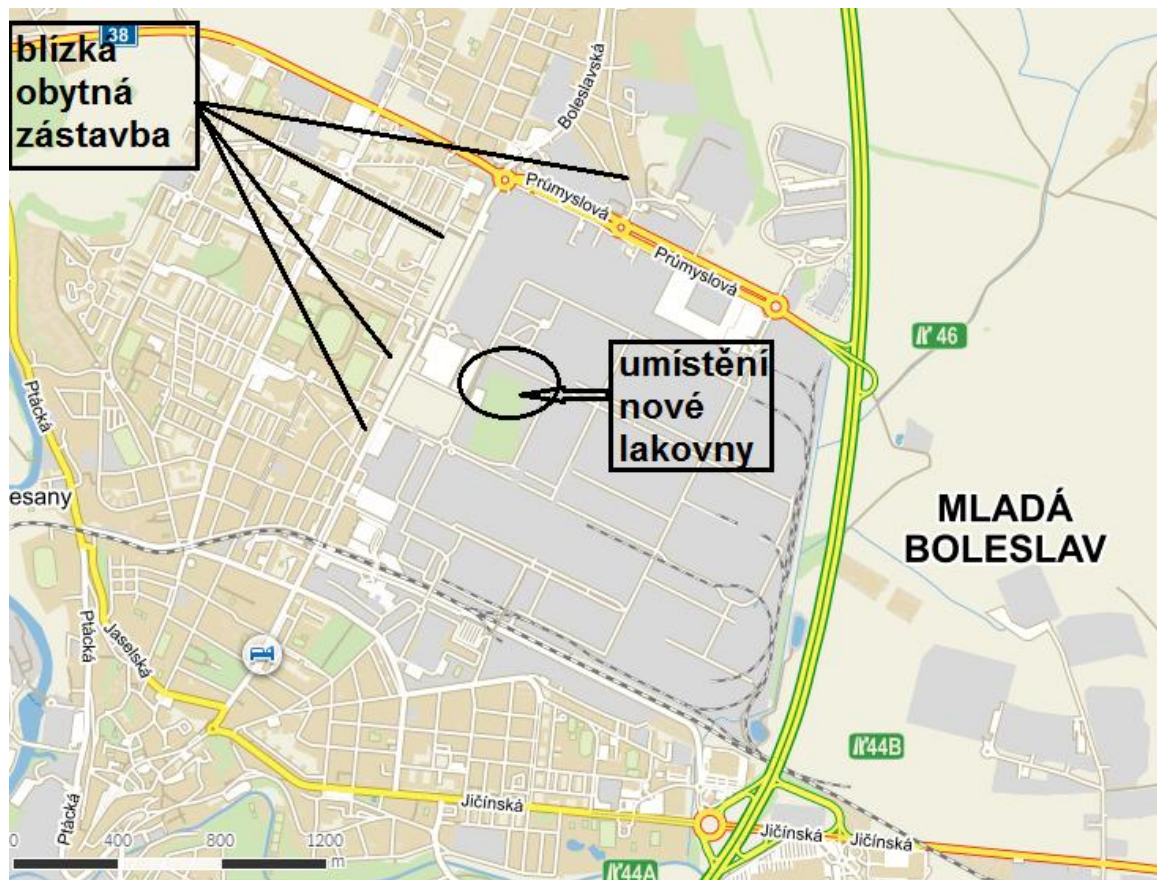
2 PODKLADY

Základním podkladem pro posouzení vlivu na veřejné zdraví byly studie zpracované v rámci oznámení podle zákona č. 100/2001 Sb., o posuzování vlivů životního prostředí, v platném znění.

- Rozptylová studie pro řešený záměr „Lakovna nové generace, Mladá Boleslav“, RNDr. Marcela Zambojová, únor 2016
- Hluková studie pro řešený záměr „Lakovna nové generace, Mladá Boleslav“, RNDr. Stanislav Lenz, listopad 2015
- Rozptylová studie 88/14 pro záměr „Mladá Boleslav – ŠKODA AUTO a.s. Zvýšení flexibility výroby vozů“, zpracovatel Ing. Josef Gresl, Ing. Jaroslav Šilhák, EKOME, spol. s r.o., 1.7.2014

3 CHARAKTERISTIKA ÚZEMÍ

Umístění nového objektu posuzované lakovny je navrženo, jak je výše uvedeno, do stávajícího výrobního areálu společnosti ŠKODA AUTO a.s. v Mladé Boleslavi, ve Středočeském kraji. Umístění stavby je zobrazeno na následující mapce.



Zdroj: www.mapy.cz

Blízkou trvale obytnou zástavbu tvoří především vícepodlažní bytové domy a na severu v Kosmonosích také domy rodinné jedno až dvojpodlažní. Nejbližší obytná zástavba leží západním směrem ve vzdálenosti minimálně 300 m, jedná se o tři dvanáctipodlažní bytové domy na tř. Václava Klementa č.p. 1236, 1237 a 1238.

Z grafické přílohy rozptylové studie vyplývá, že blízkou obytnou zástavbu tvoří především bytové a rodinné domy reprezentované zvolenými referenčními body v rámci rozptylové studie. V těchto a okolních blízkých domech je umístěno cca 1200 bytových jednotek (informace z nahlížení do katastru nemovitostí). Při uvažovaném průměrném počtu 2,5 obyvatele na jednu bytovou jednotku se jedná o cca 3000 obyvatel exponovaných imisním příspěvkům z provozu posuzované lakovny. V případě hluku je počet exponovaných obyvatel nižší, ve větších vzdálenostech od záměru je hluk překryt místními zdroji hluku.

4 ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ

Posuzovaný provoz bude zdrojem emisí oxidů dusíku, prachových částic PM_{10} i $PM_{2,5}$, benzenu, benzo-a-pyrenu a těkavých organických látek tvořených především butylacetátem, sumou xylenu a ethylbenzenem.

4.1 Identifikace nebezpečnosti

Nebezpečnost je chápána jako vlastnost daného posuzovaného faktoru a jeho potencionálního vlivu na zdraví.

4.1.1 Oxidy dusíku – oxid dusičitý

Oxid dusičitý (NO_2) je dráždivý plyn červenohnědé barvy s charakteristickým štiplavým zápachem. Čichový práh je různými autory uváděn v rozmezí 100 až 410 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, při zvýšení koncentrace se na čichový vjem projevuje adaptace. Ze zdravotního hlediska je ze sumy oxidů dusíku nejvýznamnější právě oxid dusičitý. Jeho význam je dán nejen přímými účinky na zdraví, ale dále si zasluhuje pozornost i vzhledem k tomu, že je prekurzorem ozonu.

Hlavními antropogenními zdroji oxidů dusíku jsou emise ze spalování fosilních paliv, v praxi především automobilová doprava v kombinaci se stacionárními spalovacími zdroji pro vytápění.

Monitorováním venkovního ovzduší byly zjištěny v České republice maximální hodinové imisní koncentrace oxidu dusičitého za poslední publikované roky v rozmezí 24 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ na pozadových přírodních stanicích až po např. 436 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ na imisní stanici v Praze 2 Legerova ulice v roce 2009. Imisní koncentrace převyšující hodinový imisní limit 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ byly naměřeny ve městech především na dopravních stanicích. Uvnitř budov však mohou k individuální expozici významně přispívat např. plynové spotřebiče nebo cigaretový kouř. V případě průměrných ročních imisí oxidu dusičitého se pohybují naměřené průměrné roční imise oxidu dusičitého za poslední roky na imisních stanicích publikovaných v ročenkách ČHMÚ (Znečištění ovzduší v datech) v rozmezí 5 až maximálně 76 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Při vdechování může být absorbováno 80 až 90 % oxidu dusičitého. Významná část vdechnutého oxidu dusičitého je odstraněna z nosohltanu; proto při změně dýchání nosem na dýchání ústy lze očekávat zvýšené pronikání oxidu dusičitého do dolních cest dýchacích. Studie řízených expozic u lidí uvádějí smíšené a vzájemně rozporné výsledky týkající se respiračních účinků u astmatiků a normálních jedinců. Ačkoliv v základních souborech zdravotních údajů zůstávají nejistoty, pravděpodobně nejcitlivějšími subjekty jsou astmatictí pacienti, u nichž bylo opakovaně popsáno ovlivnění plicních funkcí při krátkodobé expozici na úrovni 560 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Naopak u zdravých dobrovolníků v klinických studiích objevilo toto ovlivnění až při krátkodobých koncentracích nad 1880 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Z řady studií vyplývá, že specifická imunitní obrana u lidí (např. alveolární makrofágy) může být oxidem dusičitým změněna. Akutní expozice (řádově v hodinách) nízkým koncentracím oxidu dusičitého jen zřídka vyvolávají pozorovatelné účinky. Chronické a subchronické expozice (měsíce a týdny) jsou sice předmětem řady epidemiologických studií, u kterých však docházelo zároveň k expozici polévatému prachu a nebylo tak zcela prokázáno, zda pozorované účinky ovlivnění respirační a kardiovaskulární úmrtnosti jsou způsobeny právě oxidem dusičitým a nikoli částicemi polévatého prachu.

Dosud nebylo popsáno, že by oxid dusičitý způsoboval maligní tumory, mutagenезi nebo teratogenезi. Za normálních fyziologických podmínek nebyly získány žádné důkazy o tvorbě potenciálně karcinogenních nitrosaminů.

4.1.2 Suspendované částice PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$

Z dosavadních poznatků je zřejmé, že částice v ovzduší představují významný rizikový faktor s mnohočetným efektem na lidské zdraví. Na rozdíl od plyných látek nemají specifické složení, nýbrž představují směs látek s různými účinky. Na vzniku jemných částic tak např. participuje jak SO_2 , tak i NO_2 .

V současné době se hlavní význam klade na zohlednění velikosti částic, která je rozhodující pro průnik a depozici v dýchacím traktu. Rozlišuje se tzv. torakální frakce s aerodynamickým průměrem částic do 10 μm , která proniká pod hrtan do spodních dýchacích cest, označená jako PM_{10} a jemnější respirabilní frakce s aerodynamickým průměrem do 2,5 μm označená jako $\text{PM}_{2,5}$ pronikající až do plicních sklípků.

Z hlediska původu, složení i chování se jemná frakce částic do 2,5 μm a hrubší frakce většího průměru významně liší. Jemné částice jsou často kyselého pH, do značné míry rozpustné a obsahují

sekundárně vzniklé aerosoly kondenzací plynů, částice ze spalování fosilních paliv včetně dopravy a znovu kondenzované organické či kovové páry. Převažují zde částice vznikající až sekundárně reakcemi plynných škodlivin ve znečištěném ovzduší. Obsahují jak uhlíkaté látky, které mohou zahrnovat řadu organických sloučenin s možnými mutagenními účinky, tak i soli, hlavně sulfáty a nitráty. Mohou též obsahovat těžké kovy, z nichž některé mohou mít karcinogenní účinek.

V ovzduší jemné částice perzistují dny až týdny a vytvářejí více či méně stabilní aerosol, který může být transportován stovky až tisíce km. Tím dochází k jejich rozptýlení na velkém území a stírání rozdílů v imisích mezi jednotlivými oblastmi. Velmi důležité z hlediska expozice obyvatel je pronikání jemných částic do interiéru budov, kde lidé tráví většinu času.

Hrubší částice bývají zásaditého pH, z větší části nerozpustné a vznikají nekontrolovaným spalováním, mechanickým rozpadem materiálu zemského povrchu, při demolicích, dopravě na neupravených komunikacích a sekundárním vířením prachu. Podléhají rychlé sedimentaci během minut až hodin s přenosem řádově do kilometrových vzdáleností.

Maximální denní imisní koncentrace PM_{10} na imisních stanicích publikovaných v ročenkách ČHMÚ (Znečištění ovzduší v datech) se pohybují v posledních letech v rozmezí $33,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Tanvald) až po $567 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Věřňovice na Karvinsku). V případě průměrných ročních imisí PM_{10} se pohybují naměřené průměrné roční imise v posledních letech v rozmezí $5,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Churáňov) až maximálně $89,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Stehelčevy na Kladensku).

Měření suspendovaných částic frakce $PM_{2,5}$ probíhalo v roce 2014 na 52 stanicích. Průměrné roční koncentrace se pohybovaly od $9,1$ (imisní stanice Churáňov) do $36,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (imisní stanice Ostrava Radvanice). Hodnota ročního imisního limitu $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byla překročena na 11 stanicích, tj. na 21 % stanic. Podíl suspendovaných částic frakce $PM_{2,5}$ ve frakci PM_{10} se na městských stanicích pohybuje od $0,5$ (na stanici v Praze 8) po $0,84$ (na stanici č.1322 v Plzni).

Částice nad $10 \mu\text{m}$ aerodynamického průměru pravděpodobně nepředstavují z hlediska zdravotních účinků zásadní problém a jejich vliv na obyvatelstvo je posuzován na úrovni obtěžování, jako je dráždění krku, nosu a očí.

Znamé účinky pevného aerosolu ve znečištěném ovzduší zahrnují především dráždění sliznice dýchacích cest, ovlivnění funkce řasinkového epitelu horních dýchacích cest, vyvolání hypersekrece bronchiálního hlenu a tím snížení samočisticí funkce a obranyschopnosti dýchacího traktu. Tím vznikají vhodné podmínky pro rozvoj virových a bakteriálních respiračních infekcí a postupně možný přechod akutních zánětlivých změn do chronické fáze za vzniku chronické bronchitidy, chronické obstrukční nemoci plic s následným přetížením pravé srdeční komory a oběhovým selháváním. Tento proces je ovšem současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími faktory počínaje stavem imunitního systému jedince, alergickou dispozicí, profesními vlivy, kouřením apod.

K nepříznivým zdravotním účinkům polévatého prachu patří kromě i řada mimorespiračních zdravotních účinků, které se vysvětlují různými mechanismy. Důležitou roli zde zřejmě hrají mediátory vznikající při zánětlivé reakci a oxidační stres, ovlivnění krevní srážlivosti, může se však např. jednat i o přímé působení rozpustných látek a ultrajemných částic, které pronikají do krevního oběhu a nervového systému a ovlivňují nervovou regulaci srdeční činnosti. Mezi chronické účinky patří i urychlení procesu aterosklerózy cév. Nejnovější studie naznačují i vliv na nemocnost cukrovkou. Významné je též nedávné zařazení znečištění ovzduší zejména jemnou frakcí suspendovaných částic mezinárodní agenturou WHO pro výzkum rakoviny mezi prokázané lidské karcinogeny.

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

4.1.3 Benzen

Benzen je bezbarvá kapalina, charakteristického aromatického zápachu, která se při pokojové teplotě rychle odpařuje. Čichový práh benzenu se udává při koncentraci 4,8 mg/m³.

Je obsažen v ropě a ropných produktech. Automobilové benziny mají limitovaný obsah benzenu do 1 %. Antropogenními zdroji benzenu jsou výfukové plyny, vypařování pohonných hmot, petrochemie a spalovací procesy. Poločas degradace benzenu v ovzduší reakcemi s hydroxylovými radikály je asi 13 až 14 dnů, což postačuje k možnosti transportu na velké vzdálenosti.

Ovzduší představuje hlavní cestu vstupu benzenu do těla. V těle je absorbováno okolo 50 % benzenu vdechovaného se vzduchem. Příjem benzenu založený na denním 24hodinovém objemu vdechovaného vzduchu v klidovém stavu je 10 mg denně na každý 1 mg/m³ (0,3 ppm) koncentrace benzenu v ovzduší.

Zvýšené expozice připadají na životní styl spojený s kouřením, na pobyt ve vnitřních prostředích, ve kterých jsou materiály uvolňující benzen např. lepidla, tmely, rozpouštědla, čisticí prostředky aj. Cigaretový kouř obsahuje relativně vysoké koncentrace benzenu a je důležitým zdrojem expozice pro kuřáky. WHO uvádí, že 99 % expozice připadá na inhalaci. Ve vnitřním ovzduší jsou nalézány vyšší koncentrace benzenu než ve venkovním. Hygienická služba při měření koncentrací benzenu v interiérech bytů a školek zjistila průměrné koncentrace kolem 6 µg/m³, maxima však dosahovala desítek, v extrémních případech až stovek µg/m³.

Ke zvýšeným expozicím přispívá též cestování motorovými vozidly. Průměrná koncentrace benzenu uvnitř automobilů je asi do 12 µg/m³.

U nekuřáků žijících ve venkovských oblastech je odhadován denní příjem benzenu na 0,3 mg, zatímco silní kuřáci žijící v městech mohou přijmout až pětinasobek tohoto množství. Expozice benzenu v zaměstnání mohou přispívat dalšími dávkami k uvedeným příjmům.

Vysoká lipofilita benzenu a jeho nízká rozpustnost ve vodě způsobuje jeho přednostní rozdělování do tkání bohatých tukem, jako je tuková tkáň a kostní dřeň. Benzen se v průběhu dlouhodobé expozice akumuluje v tukových zásobách. V pokusech se zvířaty (na myších) byla akumulace metabolitů benzenu pozorována v kostní dřeni, kde byly nalezeny nevyšší koncentrace, a dále v játrech.

Benzen je v těle oxidován a metabolity benzenu jsou hematotoxické. V případě benzenu je třeba posuzovat jeho toxikologické i karcinogenní účinky.

Toxikologické účinky

Expozice vyššími koncentracemi benzenu (nad 3200 mg/m³) vyvolávají neurotoxické příznaky. Trvalá expozice toxickými úrovněmi benzenu může poškozovat lidskou kostní dřeň, což vede k perzistentní pancytopenii. Prvními příznaky toxicity jsou anémie, leukocytopenie a trombocytopenie. Několik studií ukázalo, že expozice benzenu při koncentracích způsobujících škodlivé hematotoxické účinky jsou spojeny se stabilními i nestabilními chromozomálními aberacemi u krevních lymfocytů a buněk kostní dřene. O fetotoxických či teratogenních účincích nebyla nalezena žádná přesvědčivá zpráva.

Karcinogenní účinky

Benzen je známý lidský karcinogen (kvalifikovaný IARC ve skupině 1). V literatuře je popsán velký počet případů myeloblastické a erytroblastické leukémie spojené s expozicemi benzenu. Několik epidemiologických studií o pracovních exponovaných benzenem prokázalo statisticky významné spojení mezi akutní leukémií a profesionální expozicí benzenu.

Karcinogenita byla rovněž prokázána u myši a krys, kde se projeví multisystémové karcinogenní účinky, nikoliv pouze leukémie.

Podstatou zdravotního rizika benzenu při expozici imisí z dopravy je pozdní karcinogenní účinek na základě dlouhodobé chronické expozice.

4.1.4 Benzo(a)pyren

Benzo(a)pyren je významným představitelem polycyklických aromatických uhlovodíků (PAU). Skupina PAU zahrnuje směs různorodých aromatických uhlovodíků se dvěma či více aromatickými jádry. Vznikají při nedokonalém spalování, z čehož vyplývá jejich hojně rozšíření v atmosféře z antropogenních i přírodních zdrojů. Ve vnitřním ovzduší je významným zdrojem PAU kouření.

V ovzduší bylo zjištěno okolo 500 PAU. Tvoří komplexní směsi, avšak většina měření se týká benzo(a)pyrenu (dále BaP), který je nejlépe prostudován. Polyaromatické uhlovodíky jsou v ovzduší většinou vázány na nižší frakce pevných částic a jsou tak transportovány na větší vzdálenosti.

V městských lokalitách jsou dva hlavní zdroje emisí PAU, tj. domácí topeniště a doprava, s variabilním podílem emisí z domácích topenišť. Ve větších městských celcích lze zátěž z dopravy již charakterizovat jako plošnou, kdy rozdíly mezi málo zatíženými a dopravně významně exponovanými lokalitami jsou minimální. V okrajových částech měst a v místech s majoritním podílem spalování fosilních paliv je zřejmý vliv domácích topenišť; významné navýšení měřených hodnot způsobuje těžký průmysl. Specifickým případem je průmyslem a starou zátěží exponovaná ostravsko-karvinská aglomerace, kde se k obvyklým typům zdrojů přidávají velké průmyslové zdroje.

Hlavním expozičním zdrojem PAU pro člověka je potrava. PAU vznikají jednak při tepelné přípravě potravy a dále pak z kontaminace plodin z atmosférického spadu. PAU se snadno vstřebávají plicemi, zažívacím traktem i kůží, jsou vysoce lipofilní a podobně jako u benzenu mohou některé jejich metabolity iniciovat vznik nádorového bujení. V organismu jsou metabolizovány za vzniku reaktivních meziproductů a metabolitů odpovědných za mutagenní, karcinogenní i toxické účinky (diol-epoxydy reagující s DNA). Potvrzeným mechanismem účinku je dále indukce enzymové aktivity způsobená aktivací buněčného Ah receptoru.

K toxickým účinkům zjištěným na pokusných zvířatech patří oční a kožní dráždivost, toxické poškození ledvin a jater, hematotoxicita, imunosuprese, reprodukční toxicita, genotoxicita a karcinogenita.

Současné poznatky dále prokazují významný vliv PAU obsažených v jemné frakci suspendovaných částic v ovzduší a to zejména ve vztahu k nepříznivému ovlivnění nitroděložního i pozdějšího vývoje a nemoci u dětí. Otázkou existence nových poznatků, které by mohly ovlivnit současné cílové hodnoty PAU v ovzduší, se též zabývali experti WHO v rámci projektu REVIHAAP. V závěrečné zprávě konstatují, že nové poznatky sice ukazují na řadu nekarcinogenních účinků těchto látek, ale zatím neumožňují stanovit nové cílové hodnoty.

Kritickým účinkem, kterému je věnována největší pozornost, je karcinogenita, která je u BaP dostatečně prokázána v experimentech na zvířatech a svědčí o ní i výsledky epidemiologických studií u profesionálně exponované populace. Plicní karcinogenita BaP může být potencována současnou expozicí dalších škodlivin obsažených např. v cigaretovém dýmu.

Benzo(a)pyren (CAS 50-32-8) je nejnámějším zástupcem PAU při posuzování karcinogenity. Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC) řadí benzo(a)pyren do skupiny 1: karcinogenní pro člověka (Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans, IARC Monographs, 16.červenec 2013).

4.1.5 Těkavé organické látky – xyleny, etylbenzen (CAS 100-41-4) a butylacetát (CAS 123-86-4)

Technologickými emisemi z provozu lakoven jsou především těkavé organické látky. Pod tímto názvem se skrývá často heterogenní skupina látek těkavých, zahrnující nejčastěji látky typu xyleny, toluen, aceton atd. Tuto skupinu látek nelze jednoduše toxikologicky popsat, jedná se vždy o směs látek se zcela specifickými zdravotními účinky. V případě posuzované technologie dochází k uvolňování látek tvořících těkavé podíly nátěrových hmot a rozpouštědel. Jak je již i výše uvedeno, jedná se o následující organické látky: butylacetát (CAS 123-86-4), xyleny, etylbenzen (CAS 100-41-4).

Xyleny se vyskytují ve třech izomerech o-, p- a m-xylen. Čichový práh xylenů se v různých pramenech

uvádí v poměrně širokém rozmezí od 0,34 do 1,3 mg/m³. Hlavním antropogenním zdrojem xylenu je petrochemický průmysl. Vysoké koncentrace xylenu byly dále zjištěny např. v ovzduší skládek odpadů. Většina xylenu vypouštěných do životního prostředí vstupuje přímo do ovzduší, jako v řešeném případě jejich obsahu v rozpouštědlech nátěrových hmot. Xyleny jsou jen málo rozpustné ve vodě, což má za následek jejich jen slabé vymývání ve srážkách.

V těle jsou xyleny účinně metabolizovány a následně převážně vylučovány močí, v těle se významně neakumulují.

Akutní expozice vysokým koncentracím může být spojena s negativními zdravotními účinky na nervovou soustavu. Z výsledků experimentálních studií vyplývá, že xyleny mohou snižovat senzomotorické a další funkce centrální nervové soustavy. K tomuto dochází však u vysokých koncentrací, které se v životním prostředí neočekávají. Dle výsledků různých experimentálních studií nedochází při expozice koncentracím xylenu na úrovni 304 mg/m³ (70 ppm) ke snížení psychofyzilogických funkcí a tato koncentrace může být pokládána za NOAEL (nejvyšší expozice, na které nebyly pozorovány žádné negativní zdravotní účinky) pro akutní účinky na CNS (IPCS INCHEM Environmental Health Criteria Monographs).

Dráždění způsobené parami xylenu nastává na relativně vysokých hladinách 2000 až 3000 mg/m³ po dobu 15 minut. Negativní účinky na plicní funkce byly pozorovány u profesionálně exponovaných parám rozpouštědel obsahujících dominantně xyleny. Vysoké expoziční hladiny xylenu po krátkou dobu byly spojeny s drážděním kůže, očí, nosu a krku.

Epidemiologické studie dlouhodobých účinků xylenu nejsou dostupné, chronická toxicita zjištěná u laboratorních zvířat byla poměrně nízká. Mutagenní či karcinogenní účinky xylenu nebyly zjištěny.

Ethylbenzen je z antropogenních zdrojů produkován chemickým průmyslem, uvolňován je při výrobě polyesteru a obsažen je v motorových a leteckých palivech. Čichový práh ethylbenzenu se v různých pramenech uvádí v poměrně širokém rozmezí od 0,4 do 0,75 mg/m³. Ethylbenzen vykazuje nízkou toxicitu. Páry ethylbenzenu mají dráždivý účinek na sliznice v omezeném rozsahu a dále mírné narkotické účinky.

Krátkodobé expozice vysokým koncentracím ethylbenzenu v ovzduší způsobují dráždění očí a krku až závratě. U dobrovolníků bylo zjištěno dráždění očí a krku při koncentracích 2000 ppm (8700 mg/m³).

Expozice na úrovni 2000 až 5000 ppm (8700 až 21750 mg/m³) jsou spojeny se závratěmi.

Pro chronické účinky ethylbenzenu chybí stejně jako u xylenu studie epidemiologické. Expozice relativně nízkým koncentracím ethylbenzenu po dobu několika dní až týdnů vedly u pokusných zvířat k nevratnému poškození vnitřního ucha a sluchu. Tyto expozice trvající několik měsíců až roků způsobily dále poškození ledvin pokusných zvířat. Reprodukční toxicita zjištěna nebyla.

Karcinogenní účinek ethylbenzenu byl popsán pouze v experimentech u myši a není prokázáno, že je vyvolán bezprahovým genotoxickým účinkem a naopak jej lze vysvětlit prahovými mechanismy.

Butylacetát je bezbarvá hořlavá kapalina s ovocnou vůní. Čichový práh butylacetátu se v různých zdrojích uvádí v poměrně širokém rozmezí od 0,31 do 1,9 mg/m³. Butylacetát se vyskytuje přirozeně v řadě druhů ovoce, ale např. i ve slunečnici. Vzniká při fermentaci v droždí a byl detekován v řadě potravinových produktů, jako jsou sýry, mléko, černý čaj, káva, kakao, pražené ořechy, med, ocet, pivo, víno, tvrdý alkohol.

Při inhalační expozici dochází k dráždění očí a dýchacího traktu. U dobrovolníků bylo zjištěno dráždění očí a dýchacích cest při koncentracích 700 mg/m³ po dobu čtyř hodin. Karcinogenita, reprodukční a vývojová toxicita nebyla doložena.

Těkavé organické látky v prostředí reagují s ostatními látkami, rozkládají se vlivem slunečního záření, mohou se vázat na částice v ovzduší, ale i ostatních složkách životního prostředí, následně bývají

rozkládány mikroorganismy ve vodě, půdě nebo sedimentech.

Typickým účinkem, který vyplývá z lipofility, kterou vykazuje většina těchto organických látek, patří účinek na nervový systém, který je převážně narkotický, ale v některých případech i excitační. Narkotický účinek rozpouštědel stoupá s molekulovou vahou, ale současně klesá jejich těkavost.

Dalším všeobecným účinkem těkavých organických látek je dráždivý účinek na dýchací cesty až plíce, oči a kůži. Také tento účinek nejprve stoupá s narůstající molekulovou vahou.

V souhrnu lze tedy u hodnocených směsí uhlovodíků, obsažených v rozpouštědlech očekávat při akutní expozici především ovlivnění funkce centrálního nervového systému ve formě přechodné deprese nebo excitace a podráždění sliznic dýchacích cest a očí. Při kontaktu dochází k podráždění kůže.

Při chronické expozici byly u pokusných zvířat popsány příznaky postižení ledvin a plic. Znamky vývojové a reprodukční toxicity byly přítomné pouze při úrovni expozice toxické pro mateřská zvířata.

Zmíněné účinky těkavých organických látek se mohou projevit při relativně vysoké expozici hlavně v pracovním prostředí. Při nízkých úrovních expozice v životním prostředí se s nimi nesetkáváme.

Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC) řadí látky dle jejich karcinogenního potenciálu do pěti skupin, přičemž u prvních tří skupin byl potenciál zjištěn, do čtvrté skupiny řadí látky, kterou jsou z hlediska karcinogenity neklasifikovatelné a do páté skupiny látky pravděpodobně nekarcinogenní. Látky s jistým karcinogenním potenciálem tedy řadí do tří skupin:

- skupina 1 látky s prokázaným karcinogenním účinkem na člověka („prokázané karcinogeny“)
- skupina 2a tzv. „pravděpodobné karcinogeny“
- skupina 2b tzv. „možné karcinogeny“

Z uvedených předmětných organických látek patří mezi karcinogeny pouze etylbenzen, který IARC řadí do skupiny 2b možných karcinogenů, tj. látek, u kterých byly zjištěny nejednoznačně průkazné výsledky epidemiologických studií, či absence důkazů epidemiologických avšak dostatečná průkaznost v experimentech na zvířatech.

Karcinogenní účinek etylbenzenu byl popsán pouze v experimentech u myší a není prokázáno, že je vyvolán bezprahovým genotoxickým účinkem. Prestižní instituce jako WHO či RIVM zastávají názor, že karcinogenní účinek etylbenzenu pozorovaný u pokusných zvířat lze hodnotit spíše jako účinek prahový.

4.2 Charakterizace nebezpečnosti

4.2.1 Oxid dusičitý

WHO považuje za hodnotu LOAEL (nejnižší úroveň expozice, při které jsou ještě pozorovány zdravotně nepříznivé účinky) koncentraci 375 – 565 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ při 1 – 2 hodinové expozici, která u této části populace zvyšuje reaktivitu dýchacích cest a působí malé změny plicních funkcí. S ohledem na rizikové skupiny obyvatel, tedy především astmatiky a pacienty s obstrukční chorobou plicní, je třeba na základě klinických studií počítat s nepříznivým ovlivněním plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest při krátkodobé expozici koncentraci nad 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Skupina expertů WHO proto při odvození návrhu doporučeného imisního limitu vycházejícího z hodnoty LOAEL použila míru nejistoty 50 % a tak dospěla u NO_2 k doporučené 1 hodinové limitní koncentraci 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

WHO je dále doporučena limitní hodnota průměrné roční koncentrace NO_2 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Tato hodnota byla odvozena z meta-analýzy epidemiologických studií účinků vnitřního ovzduší u dětí. Východiskem byla nejnižší výchozí koncentrace 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ NO_2 , navýšená o 28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, což je průměrný rozdíl mezi domácnostmi s plynovými a elektrickými sporáky, při kterém bylo zjištěno zvýšení respirační nemoci o 20 %. Nejde tedy o bezpečnou podprahovou úroveň expozice a nelze ji použít jako referenční koncentraci, nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici

prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla.

Vzhledem k absenci spolehlivých vztahů hodnotících dávku a účinek v případě izolovaného působení NO₂ nejsou v současné době chronické účinky NO₂ samostatně hodnoceny, předpokládá se, že riziko z expozice NO₂ nebude vyšší, než riziko hodnocené odpovídající expozici pro částice polévatého prachu.

Limitní jednohodinová koncentrace oxidu dusičitého ve vnitřním ovzduší pobytových místností stanovená Vyhláškou MZ č. 6/2003 Sb. činí 100 µg/m³.

Pro oxidy dusíku je stanovena hodnota přípustného expozičního limitu v nařízení vlády 361/2007 Sb., kterým se stanoví podmínky ochrany zdraví při práci, která činí 10 mg/m³.

4.2.2 Suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}

WHO ve směrnici „WHO air quality guidelines global update 2005“ stanovuje směrníkovou hodnotu **pro roční průměr** suspendovaných částic PM₁₀ na úrovni **20 µg/m³** a pro roční průměr částí PM_{2,5} na úrovni **10 µg/m³**. Pro **99. percentil maximální denní imise PM₁₀ činí směrníková hodnota 50 µg/m³, pro 99. percentil maximální denní imise PM_{2,5} činí 25 µg/m³**.

Tyto hodnoty pro denní maxima ve výši 50 µg/m³ PM₁₀ a 25 µg/m³ PM_{2,5} doporučuje Světová zdravotnická organizace jako cílové 24hodinové koncentrace, které by měly při jejich naplnění eliminovat nepříznivé výkyvy vedoucí k nežádoucím zdravotním účinkům.

Také doporučené průměrné roční koncentrace 20 µg/m³ PM₁₀ a 10 µg/m³ PM_{2,5} jsou stanoveny jako cílové hodnoty, od kterých se s více než 95% mírou spolehlivosti zvyšuje úmrtnost v závislosti na imisní zátěži PM_{2,5} podle americké studie American Cancer Society (přepočítávací koeficient PM_{2,5}/PM₁₀ ve výši 0,5. Zdůrazňuje se ovšem, že se nejedná o prahové hodnoty a k negativním účinkům dochází i při nižších hodnotách těchto imisí.

Na základě vyhodnocení epidemiologických studií uvádí WHO kvantitativní vztah akutní expozice a účinku denní zvýšení celkové úmrtnosti zhruba o 0,5 % při nárůstu 24hodinové průměrné koncentrace PM₁₀ o 10 µg/m³ nad 50 µg/m³.

V případě dlouhodobých chronických účinků pevných částic v ovzduší bylo prokázáno ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti na onemocnění respiračního a kardiovaskulárního systému. Opět zde nebylo možné zjistit bezpečnou prahovou úroveň, riziko je úměrné míře expozice a projevuje se i při velmi nízkých koncentracích nedaleko nad přírodním pozadím, které se odhaduje na 3 – 5 µg/m³ PM_{2,5}. Zvýšení průměrné roční koncentrace PM_{2,5} o 10 µg/m³ zvyšuje podle výsledků největších epidemiologických kohortových studií celkovou úmrtnost exponované populace o 6,2 %.

4.2.3 Benzen

Pro chronický nekarcinogenní toxický účinek jsou v databázi IRIS uvedeny hodnoty pro orální referenční dávku RfDo = 0,004 mg/kg*den (UF = 300 a MF = 1) a inhalační referenční koncentraci RfC = 0,03 mg/m³ (UF = 300 a MF = 1). EPA odvodila referenční koncentraci z tzv. Benchmark dose BMD (dávky ležící na začátku křivky závislosti dávky a účinku) odvozené v epidemiologické studii, ve které byl sledován celkový počet lymphocytů u profesionálně inhalačně exponovaných pracovníků. EPA užila faktor nejistoty 10 s ohledem na citlivé skupiny obyvatelstva a faktor 3 vzhledem k užití hodnot dávek získaných v subchronické studii namísto chronické.

RIVM uvádí, že tolerovatelná koncentrace v ovzduší činí 156 µg/m³ odvozená na základě hematologických účinků u exponovaných pracovníků je pouze orientační, nutné je vztáhnout přísnější kritéria karcinogenního účinku k preventivní ochraně před toxickými nekarcinogenními účinky.

Z důvodu, že dosud není mechanismus vzniku benzenem vyvolané leukémie dostatečně dobře znám, aby bylo možno navrhnout optimální extrapolační model, byl pro odhad přírůstku jednotkového rizika použit model průměrného relativního rizika. Na základě výsledků dvou nezávislých epidemiologických

studií byly získány velmi si blízké výsledné hodnoty jednotkového karcinogenního rizika UR, tj. $3,8 \times 10^{-6}$ a 4×10^{-6} . WHO doporučuje ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 pro odvození limitní koncentrace benzenu v ovzduší jednotku karcinogenního rizika **UCR = 6×10^{-6}** , která představuje geometrický průměr z hodnot, odvozených různými modely z aktualizované epidemiologické studie u profesionálně exponované populace. Tato jednotka karcinogenního rizika bude proto dále použita při kvantifikaci karcinogenního rizika benzenu při inhalační expozici. Při aplikaci výše uvedené UCR 6×10^{-6} vychází koncentrace benzenu ve vnějším ovzduší, odpovídající akceptovatelné úrovni karcinogenního rizika pro populaci 1×10^{-6} v úrovni roční průměrné koncentrace $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Tato hodnota byla odvozena ze studie úmrtnosti na leukémii u profesionálně exponovaných pracovníků filmového průmyslu, u nichž průměrná expoziční koncentrace činila $128 \text{ mg}/\text{m}^3$. Novější epidemiologické studie z pracovního prostředí s koncentracemi benzenu do $3,2 \text{ mg}/\text{m}^3$ zvýšený výskyt leukémie neprokázaly, což by naznačovalo nadhodnocení skutečného karcinogenního rizika benzenu. Naopak Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí (OEHHA) Kalifornské EPA odvodil ještě přísnější UCR ($2,9 \times 10^{-5}$).

Ze závěrů výzkumu pracovní skupiny expertů Evropské komise z roku 1998 vyplývá, že přes uvedené nejistoty je třeba zachovat bezprahový přístup k hodnocení rizika benzenu. Pro kvantifikaci však dospěla k poměrně širokému rozmezí, ve kterém se dle jejího názoru riziko benzenu pravděpodobně nachází. Výslednému rozmezí jednotek karcinogenního rizika 6×10^{-6} až 5×10^{-8} odpovídají průměrné roční koncentrace v rozmezí $0,2$ až $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

V hodnocení rizika benzenu pro evropskou populaci experty výzkumného centra Evropské komise publikovaného v roce 2008 se však uvádí, že poslední data podporují názor o zvýšeném riziku leukémie při velmi nízké expozici benzenu bez jasně stanovitelné prahové koncentrace.

Limitní jednohodinová koncentrace benzenu ve vnitřním ovzduší pobytových místností stanovená Vyhláškou MZ č. 6/2003 Sb. činí $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Pro benzen je stanovena dále hodnota přípustného expozičního limitu v nařízení vlády 361/2007 Sb., kterým se stanoví podmínky ochrany zdraví při práci, která činí $3 \text{ mg}/\text{m}^3$.

4.2.4 Benzo(a)pyren

Světová zdravotnická organizace (WHO Air Quality Guidelines-second edition) nestanovuje pro PAU ve vnějším ovzduší směrniceovou hodnotu vzhledem k tomu, že se vyskytují ve směsích především se suspendovanými částicemi. Různí zástupci mají též dále různou karcinogenní potenci. Ve směrnici je dále uvedeno, že ačkoli jsou potraviny hlavním expozičním zdrojem pro člověka, je potřeba imise v ovzduší držet na co nejnižší úrovni.

Také ATSDR a Health Canada, které hodnotily nekarcinogenní účinky inhalační expozice, nestanovily konkrétní hodnotu referenční koncentrace vzhledem k absenci údajů o dávce a účinku, na jejichž základě by bylo možné určit bezpečnou prahovou hodnotu.

Pro benzo(a)pyren je stanoven v zákoně č. 201/2012 Sb., o ochraně ovzduší, imisní limit pro průměrnou roční imisi $1 \text{ ng}/\text{m}^3$.

Přípustný expoziční limit v pracovním prostředí (PEL) pro osmihodinovou pracovní dobu je v ČR dle Nařízení vlády č. 361/2007 Sb. stanoven pro benzo(a)pyren ve výši $0,005 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Při posouzení karcinogenního rizika vyplývajícího z expozice polyaromátům bývá používán přes všechna omezení a nejistoty jako ukazatel hlavní představitel polyaromátů – benzo(a)pyren. WHO doporučuje ve směrnici Air quality guidelines pro hodnocení karcinogenního rizika použít jednotku karcinogenního rizika pro BaP o hodnotě $8,7 \times 10^{-2}$. Její hodnota vychází z výsledků epidemiologické studie profesionálně exponovaných pracovníků u vysokých pecí, kteří byli exponováni směsí polyaromatických uhlovodíků. Při aplikaci výše uvedené UCR $8,7 \times 10^{-2}$ pak vychází koncentrace BaP ve vnějším ovzduší, odpovídající akceptovatelné úrovni karcinogenního rizika pro populaci 1×10^{-6}

v úrovni roční průměrné koncentrace 0,012 ng/m³.

4.2.5 Těkavé organické látky - xyleny, etylbenzen a butylacetát

Jak je již i výše uvedeno, jedná se o následující organické látky: butylacetát (CAS 123-86-4), xyleny a etylbenzen (CAS 100-41-4).

Pro žádnou z uvedených těkavých organických látek nestanovila Světová zdravotnická organizace doporučenou maximální úroveň koncentrace ve volném ovzduší.

butylacetát (CAS 123-86-4)

Platný imisní limit ani referenční koncentrace vydaná SZÚ podle § 45 zákona 86/2002 Sb. o ochraně ovzduší pro tuto škodlivinu nejsou stanoveny. Hodnoty referenčních koncentrací nejsou stanoveny ani v databázi WHO (Air quality guidelines) či US EPA (IRIS, RBC).

WHO však v materiálu Concise International Chemical Assessment Document 64 (CICAD 64) konstatuje, že přes nedostačující informace o butylacetátu stanovuje pro orientaci hodnotu tolerovatelné koncentrace ve výši **0,4 mg/m³**. Při stanovení této hodnoty se vyšlo z třináctidenní inhalační studie na krysách, kdy byla zjištěna hodnota NOAEC (No-observed-adverse-effect concentration, tj. nejvyšší koncentrace, při které ještě není pozorována žádná nepříznivá zdravotní odpověď na statisticky významné úrovni oproti kontrolní skupině) ve výši 2400 mg/m³ po dobu 6 h/den a 5 dnů za týden. Kritickými účinky byl úbytek váhy, snížení fyzické aktivity (nervový systém) a mírná nekroza čichového epitelu. Žádná data o účincích po dlouhodobé expozici nejsou dostupná. Hodnota tolerovatelné koncentrace byla vypočítána z hodnoty NOAEC 2400 mg/m³ s použitím faktoru nejistoty 10 pro mezidruhovou rozdílnost, 10 pro extrapolaci na člověka a 10 pro extrapolaci ze střednědobé expozice na dlouhodobou, tj. $2400/1000=2,4$ mg/m³. Tato hodnota byla dále vynásobena zlomky 6/24 a 5/7 získané z konkrétní expozice po dobu 6 hodin za den a 5 dnů za týden, tj. 0,428 mg/m³. Takto stanovenou hodnotu založenou na omezených datech o účincích na člověka WHO považuje za vysoce konzervativní, na straně bezpečnosti.

Pro orientaci lze uvést hodnotu přípustného expozičního limitu pro butylacetát stanoveného v nařízení vlády 361/2007 Sb., kterým se stanoví podmínky ochrany zdraví při práci, která činí 950 mg/m³.

xyleny

ATSDR navrhla pro směs izomerů xylenu v roce 2005 hodnotu minimální rizikové hladiny MRL (Minimal Risk Level) pro akutní inhalační účinek ve výši 7 mg/m³ vycházející ze zmíněné nejnižší účinné expozice LOAEL a faktoru nejistoty 30 (3x pro užití LOAEL a 10 pro individuální rozdíly v citlivosti). Subakutní MRL je navržena na základě subchronické studie neurotoxicity u potkanů v úrovni 2,5 mg/m³.

US EPA stanovila pro xyleny v roce 2003 v databázi IRIS referenční koncentraci pro inhalační expozici v hodnotě RfC = 0,1 mg/m³ (NOAEL: 39 mg/m³, UF = 300 a MF = 1). Podkladem byla subchronická inhalační studie u potkanů exponovaných m-xylenu. Kritickým účinkem bylo zhoršení pohybové koordinace a snížení spontánní pohybové koordinace pokusných zvířat. Spolehlivost referenční koncentrace je hodnocena středním stupněm.

V roce 2013 v materiálu „Toxicological review of Trimethylbenzenes“ EPA navrhla hodnotu chronické referenční koncentrace pro 1,2,4-trimethylbenzen ve výši **50 µg/m³** ve vztahu k neurologickým účinkům (snížená vnímavost bolesti). Ve stejné výši je stanovena též hodnota referenční koncentrace pro 1,2,3-trimethylbenzen a pro 1,3,5-trimethylbenzen.

WHO (Environmental Health Criteria) uvádí směrnou imisní koncentraci xylenů ve venkovním ovzduší 870 µg/m³, která vychází z vývojové neurotoxicity, zjištěné u zvířat.

MZ ČR uvádí v seznamu referenčních koncentrací znečišťujících látek v ovzduší pro účely hodnocení

a řízení rizik, vydaném v roce 2003, koncentraci xylenu 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pro roční průměr. Tato hodnota referenční koncentrace byla stanovena Státním zdravotním ústavem v Praze, který vycházel z referenční koncentrace US EPA.

OEHHA (Office for Environmental Health Hazard Assessment - U.S.EPA California) stanovila pro xyleny následující hodnoty REL (referenční expoziční hladiny):

pro chronický účinek **700 $\mu\text{g}/\text{m}^3$**
pro akutní účinek: **22 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** (vliv na nervový systém, dráždění očí a dých. cest)

Přípustný expoziční limit v pracovním prostředí (PEL) pro osmihodinovou pracovní dobu je v ČR dle Nařízení vlády č. 361/2007 Sb. stanoven pro směs xylenu ve výši 200 mg/m^3 , nejvyšší přípustná koncentrace v pracovním prostředí NPK-P je pak 400 mg/m^3 .

etylbenzen (CAS 100-41-4)

Státní zdravotní ústav vydal podle § 45 zákona 86/2002 Sb., o ochraně ovzduší, hodnotu referenční koncentrace pro etylbenzen ve výši **400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** .

OEHHA (Office for Environmental Health Hazard Assessment - U.S.EPA California) stanovila pro etylbenzen hodnotu referenční expoziční hladiny (REL) pro chronický účinek ve výši **2000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** (stanovené na základě zjištění kritického účinku na játra, ledviny, hypofýzu při experimentech u krys a myší).

US EPA stanovila v databázi IRIS (Integrated Risk Information System) hodnotu referenční koncentrace pro chronický inhalační účinek ve výši **1000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** . Jedná se o hladinu, kterou lze tedy považovat za bezpečnou pro lidské zdraví i při dlouhodobých expozicích)

Nejaktuálnější informace o etylbenzenu jsou podány ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) v materiálu „Toxicological Profile for Ethylbenzen“ (2010), ve kterém je uvedena hodnota MRL (Minimal Risk Level) pro akutní inhalační expozici ve výši

5 ppm, tj 21750 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pro dobu 14 dnů a méně

Přípustný expoziční limit (PEL) v ovzduší pro 8-mi hodinovou pracovní dobu profesionálně exponovaných pracovníků je uveden v nařízení vlády č.361/2007Sb. na úrovni 200/ $\text{mg}.\text{m}^3$.

4.3 Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Hodnocení expozice vychází z výsledků rozptylové studie zpracované pro řešenou stavbu v rámci dokumentace podle zákona 100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní prostředí, v prosinci 2015 pro řešenou stavbu. Studie používá k výpočtu disperzní model SYMOS 97. Výpočty imisních koncentrací byly zpracovány příspěvkovým způsobem jednak graficky (dle výsledků v husté síti ref. bodů) a dále tabelárně v osmi referenčních bodech umístěných zejména do míst nejbližší a emisně nejexponovanější obytné zástavby:

Referenční bod č. 1	Pod Loretou č.p. 600, Kosmonosy
Referenční bod č. 2	Jana Bubna č.p. 599, Kosmonosy
Referenční bod č. 3	Boleslavská č.p. 265, Kosmonosy
Referenční bod č. 4	17.listopadu č.p. 1179, Mladá Boleslav
Referenční bod č. 5	tř. Václava Klementa č.p. 1237, Mladá Boleslav
Referenční bod č. 6	tř. Václava Klementa č.p. 838, Mladá Boleslav
Referenční bod č. 7	tř. Václava Klementa č.p. 807, Mladá Boleslav
Referenční bod č. 8	tř. Václava Klementa č.p. 820, Mladá Boleslav

V rozptylové studii jsou hodnoceny příspěvky bodových, plošných a liniových zdrojů.

Základním obecným podkladem pro hodnocení současného imisního zatížení škodlivinami znečišťujícími ovzduší v zájmové oblasti je mapa znečištění ovzduší vydaná Českým

hydrometeorologickým ústavem zpracovaná pro pětileté klouzavé průměry imisních koncentrací za roky 2010 až 2014.

Při inhalační expozici dochází k pronikání vdechovaných škodlivin do organismu a dále část těchto škodlivin je vstřebána jako tzv. vnitřní dávka.

Rozlišují se dva typy účinků chemických látek. U látek, které nejsou podezřelé z účasti na karcinogenním působení, se předpokládá tzv. prahový účinek. Tento účinek se projeví až po překročení kapacity fyziologických detoxikačních a reparačních obranných mechanismů v organismu. Při hodnocení rizika toxických účinků látek v ovzduší je k tomuto účelu definována referenční koncentrace (RfC), kterou uvádějí např. toxikologické databáze U.S. EPA nebo směrnicové hodnoty WHO (Guideline Value) pro kvalitu ovzduší. Charakteristika rizika pak vyplývá z porovnání expoziční dávky či koncentrace s referenční. Tento poměr se nazývá kvocient nebezpečnosti (Hazard Quotient – HQ), popřípadě při součtu kvocientů nebezpečnosti u současně se vyskytujících látek s podobným systémovým toxickým účinkem se jedná o index nebezpečnosti (Hazard Index – HI). Při kvocientu nebezpečnosti vyšším než 1 již hrozí riziko toxického účinku. Mírné překročení hodnoty 1 po kratší dobu však ještě nepředstavuje závažnou míru rizika.

Druhým způsobem hodnocení je použití vztahů odvozených z epidemiologických studií zaměřených na vztah mezi dávkou (expozicí) a účinkem u člověka. Tento přístup je používán např. u suspendovaných částic PM₁₀ a v minulosti i u oxidu dusičitého, kde současné znalosti neumožňují odvodit prahovou dávku či expozici a k vyjádření míry rizika se používá předpověď výskytu zdravotních účinků u exponovaných osob.

U látek podezřelých z karcinogenity u člověka se předpokládá bezprahový účinek. Vychází se přitom ze současné představy o vzniku zhoubného bujení, kdy vyvolávajícím momentem může být jakýkoliv kontakt s karcinogenní látkou. Nulové riziko je tedy při nulové expozici. Nelze zde tedy stanovit ještě bezpečnou dávku a závislost dávky a účinku se vyjadřuje ukazatelem, vyjadřujícím míru karcinogenního potenciálu dané látky. Tento ukazatel se nazývá faktor směrnice rakovinového rizika (Cancer Slope Factor – CSF, nebo Cancer Potency Slope – CPS). Jedná se o horní okraj intervalu spolehlivosti směrnice vztahu mezi dávkou a účinkem, tedy vznikem nádorového onemocnění, získaný matematickou extrapolací z vysokých dávek experimentálních na nízké dávky reálné v životním prostředí. Pro zjednodušení se někdy u rizika z ovzduší může použít jednotka karcinogenního rizika (Unit Cancer Risk – UCR), která je vztažena přímo ke koncentraci karcinogenní látky v ovzduší. V případě možného karcinogenního účinku je míra rizika vyjadřovaná jako celoživotní vzestup pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění (Individual Lifetime Cancer Risk – ILCR) u jedince z exponované populace, tedy teoretický počet statisticky předpokládaných případů nádorového onemocnění na počet exponovaných osob. Za ještě přijatelné karcinogenní riziko je považováno celoživotní zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění ve výši 1×10^{-6} , tedy jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob, prakticky vzhledem k přesnosti odhadu však spíše v řádové úrovni 10^{-6} .

4.3.1 Oxid dusičitý

Dle mapy znečištění ovzduší se v zájmové lokalitě pohybují průměrné roční imisní koncentrace oxidu dusičitého za posledních pět (2010 až 2014) let na úrovni: 19,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

V rámci mapy znečištění ovzduší nejsou řešena hodinová maxima oxidu dusičitého. Pro zhodnocení imisního pozadí v řešené lokalitě lze využít dále výsledky imisních měření na imisní stanici Mladá Boleslav, na které byly za posledních 5 let zjištěny maximální hodinové koncentrace oxidu dusičitého v rozmezí 94,9 až 111,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Jedná se o hodnoty, které se pohybují bezpečně na podlimitních úrovních. Imisní limity jsou stanoveny ve stejné výši jako Světovou zdravotnickou organizací doporučené imisní koncentrace na ochranu

zdraví. V řešené lokalitě lze předpokládat plnění platných imisních limitů a tím i doporučených koncentrací WHO pro oxid dusičitý i s významnou imisní rezervou.

Pro posouzení vlivu na veřejné zdraví jsou relevantní výsledné imisní hodnoty z rozptylové studie ve zvolených účelových referenčních bodech umístěných u obytné zástavby. Rozmezí hodnot imisních příspěvků v těchto bodech je následující:

maximální hodinové imise NO ₂ :	3,1 až 9,5 µg/m ³
průměrné roční imise NO ₂ :	0,015 až 0,044 µg/m ³

Vypočítané maximální hodinové imise oxidu dusičitého se týkají extrémně nepříznivých podmínek, které nastanou v každém referenčním bodě jindy, např. za jiného směru větru. Tyto hodnoty spolu s hodnotami imisního pozadí slouží pro posouzení rizik krátkodobých akutních účinků na zdraví. Naopak hodnoty naměřených průměrných imisí spolu s imisním příspěvkem k těmto hodnotám mají vztah k riziku chronických účinků na zdraví. V případě oxidů dusíku se nepředpokládá karcinogenní účinek, v úvahu připadá pouze riziko toxických akutních i chronických účinků.

Charakterizace rizika akutních toxických účinků

Vzhledem ke známým účinkům na zdraví člověka z experimentů a epidemiologických studií, kdy nebylo možné stanovit bezpečnou podprahovou úroveň expozice, není v případě oxidů dusíku a především oxidu dusičitého stanovena hodnota referenční koncentrace či referenční inhalační dávky.

S ohledem na rizikové skupiny obyvatel, tedy především astmatiky a pacienty s obstrukční chorobou plicní, je třeba na základě klinických studií počítat s nepříznivým ovlivněním plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest při krátkodobé expozici koncentraci nad 400 µg/m³.

Hodnoty **maximálních hodinových imisních koncentrací oxidu dusičitého** v imisním pozadí lze na základě výsledků imisního monitoringu na stanici Mladá Boleslav očekávat v rozmezí 94,9 až 111,1 µg/m³. Příspěvek řešeného záměru k pozadové imisní zátěži se pohybuje dle výsledků rozptylové studie na úrovni jednotek mikrogramu – v rozmezí 3,1 až 9,5 µg/m³. Vzhledem k tomu, že se jedná o maximální možné teoreticky vypočítané příspěvky k maximálním hodinovým imisím, které nastanou za extrémně nepříznivých podmínek, zahrnuje tento odhad dostatečnou rezervu pro případné další navýšení z dalších místních pozadových zdrojů emisí NO₂. Stávající maximální hodinové imise pozadí na úrovni maximálně 111,1 µg/m³ navýšené o příspěvek na úrovni maximálně 9,5 µg/m³ jsou významně nižší než zmíněná koncentrace 400 µg/m³ spojená s nepříznivým ovlivněním plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest i nižší než hodnota 1 hodinové limitní koncentrace 200 µg/m³ doporučená experty WHO vycházející z hodnoty LOAEL a použité míry nejistoty 50 %. Navíc hodnoty maximálních hodinových imisí nelze jednoduše sčítat, výsledná maximální hodinová imise bude pravděpodobně nižší než prostý součet hodnot pozadí a imisního příspěvku. Lze předpokládat, že realizací záměru nevznikne riziko akutních toxických účinků způsobených maximálními imisemi oxidu dusičitého.

Charakterizace rizika chronických toxických účinků

V případě **průměrných ročních imisních koncentrací oxidu dusičitého** lze očekávat v imisním pozadí v okolí navrhovaného závodu a blízké obytné zástavby koncentrace na úrovni 19,1 µg/m³. Příspěvek řešeného záměru k průměrným ročním imisím se pohybuje ve zvolených referenčních bodech v místech nejbližší obytné zástavby v rámci modelového výpočtu rozptylové studie na úrovni maximálně setin mikrogramu (0,044 µg/m³).

Pro posouzení chronických účinků oxidu dusičitého stanovila Světová zdravotnická organizace směricovou hodnotu 40 µg/m³. Příspěvky řešeného záměru k průměrným ročním imisím koncentracím na úrovni setin mikrogramu nezpůsobí překročení doporučené směricové hodnoty WHO stanovené na ochranu zdraví. V této souvislosti je však třeba si uvědomit, že WHO sice stanovila směricovou hodnotu pro průměrnou roční koncentraci NO₂, avšak zdůrazňuje, že u této škodliviny nebylo možné stanovit hodnotu prahovou, pod kterou by bylo riziko nulové. Porovnání je tak provedeno

pouze pro orientaci.

Podle současných názorů WHO navíc nejsou v minulosti odvozené vztahy expozice a účinku pro NO₂ spolehlivé a riziko znečištěného ovzduší by mělo být kvantitativně hodnoceno komplexně na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších škodlivin znečišťujících ovzduší.

4.3.2 Suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}

V imisním pozadí se v řešené lokalitě na základě výsledků mapy znečištění ovzduší pohybují imisní koncentrace částic PM₁₀ a PM_{2,5} na následujících úrovních

36 nejvyšší hodnoty maximální denní imise PM ₁₀ :	50,4 µg/m ³
průměrné roční imise PM ₁₀ :	27,9 µg/m ³
průměrné roční imise PM _{2,5} :	20,0 µg/m ³

Prachové částice PM₁₀ patří obecně k nejproblematičtějším škodlivinám z hlediska běžně se vyskytujících imisí v České republice ve vztahu k výši doporučených koncentrací WHO a často také ve vztahu k výši imisních limitů, které jsou významně vyšší než právě hodnoty stanovené Světovou zdravotnickou organizací ve směrnici „WHO air quality guidelines global update 2005“. Světová zdravotnická organizace v tomto materiálu stanovuje směrníkovou hodnotu pro roční průměr suspendovaných částic PM₁₀ na úrovni 20 µg/m³. Pro 99. percentil maximální denní imise PM₁₀ činí směrníková hodnota 50 µg/m³. V případě částic frakce PM_{2,5} stanovuje směrníkovou hodnotu pro roční průměr na úrovni 10 µg/m³. Pro 99. percentil maximální denní imise PM_{2,5} činí směrníková hodnota 25 µg/m³. Jedná se tedy o podstatně přísnější hodnoty oproti hodnotám platných imisních limitů (směrníková maximální denní imise PM₁₀ na úrovni 50 µg/m³ se týká 4. nejvyšší denní imise v roce oproti 36. nejvyšší denní imisi v případě platného imisního limitu). Na druhou stranu tyto směrníkové hodnoty vycházejí z výsledků epidemiologických studií a nejsou sníženy jako např. u NO₂ z důvodu možné nejistoty na 50 %.

Uvedené požadované průměrné roční i krátkodobé maximální koncentrace PM₁₀ i PM_{2,5} překračují hodnoty Světovou zdravotnickou organizací doporučených koncentrací. Na druhou stranu průměrné roční koncentrace PM₁₀ i PM_{2,5} v imisním pozadí splňují hodnoty platných imisních limitů stanovených v české legislativě na ochranu zdraví lidí.

Pro posouzení vlivu na veřejné zdraví jsou relevantní výsledné imise z rozptylové studie ve zvolených referenčních bodech v místech nejbližší obytné zástavby. Rozmezí těchto hodnot imisních příspěvků je následující:

maximální denní imise PM ₁₀ :	2,1 až 3,5 µg/m ³
průměrné roční imise PM ₁₀ :	0,04 až 0,11 µg/m ³

Nejzávažnějším účinkem suspendovaných částic PM₁₀ je ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti na respirační a kardiovaskulární onemocnění prokázané v epidemiologických studiích. Vliv znečištěného ovzduší na úmrtnost je přitom třeba chápat tak, že není jedinou příčinou a uplatňuje se především u predisponovaných skupin populace, tedy hlavně u starších osob a lidí s vážným kardiovaskulárním nebo respiračním onemocněním, u kterých zhoršuje průběh onemocnění a výskyt komplikací a zkracuje délku života. Jedná se tedy o počet předčasných úmrtí. Nárůst průměrných ročních imisí v sobě vždy zahrnuje výkyvy denních maxim. Studie dlouhodobých chronických účinků částic v ovzduší prokazují daleko významnější ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti především na onemocnění respiračního a kardiovaskulárního systému. Riziko zde narůstá s expozicí a projevuje se i při velmi nízkých koncentracích. Z tohoto důvodu je dále hodnocen vliv změn průměrných ročních imisí, které v sobě zahrnují nárůsty denních maxim (počet dnů v roce s akutními příznaky...).

U úmrtnosti se vycházelo ze vztahu odvozeného z největší kohortové studie z USA, zahrnující 1,2 milionu dospělých obyvatel, který udává zvýšení celkové úmrtnosti u dospělé populace nad 30 let o 6% (CI 95% 2-11%) spojené se změnou dlouhodobé koncentrace PM_{2,5} o 10 µg/m³. Obdobně je úmrtnost

děti vyčíslena nárůstem o 4 % (CI 95% 2-7 %). Platnost tohoto vztahu se předpokládá pro změny imisní zátěže z antropogenních emisních zdrojů, tedy hodnoty nad přírodním pozadím PM_{10} a $PM_{2,5}$ v ročních imisních průměrech, které se odhadují na $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro PM_{10} , resp. 3 až $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro $PM_{2,5}$ odhadovaných pro USA a Evropu.

V projektu WHO HRAPIE z roku 2013, který je zaměřen na hodnocení funkcí koncentrací a účinků pro polévatý prach, ozón a oxid dusičitý, je vyčísleno relativní riziko úmrtnosti v závislosti na zvýšení koncentrací $PM_{2,5}$ nad přirozené pozadí o 10 mikrogramů ve výši 1,062 (95 % CI 1,040 - 1,083), tj. zvýšení celkové úmrtnosti v přibližně stejné výši o 6,2 %.

Na základě odhadu relativního rizika úmrtnosti způsobené zvýšenou prašností byl odvozen vztah pro další ukazatel zdravotního rizika – tzv. YOLL (years of life lost), tj. ztráta let života exponované populace. Vztah pro chronickou mortalitu vyjádřený tímto ukazatelem je vyčíslen na $4 \cdot 10^{-4}$ let ztráty života na osobu, rok a $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tato závislost se tedy dá vyjádřit jako celková ztráta 400 let života u populace čítající jeden milion exponovaných zvýšené průměrné roční koncentraci PM_{10} o $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Hodnota stejného ukazatele vztažená však na imisní koncentrace frakce $PM_{2,5}$ je pro orientační výpočet vyčíslena ve výši průměrné ztráty délky života o 0,22 dne na osobu a rok (Leksell I., Rabl A.) při zvýšení průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ o $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V kvantitativním hodnocení provedeném níže v tabulce je preferována tato hodnota odvozená pro nižší frakci polévatého prachu.

Pro kvantitativní vyhodnocení rizika znečištění ovzduší suspendovanými částicemi byla využívána metodika kvantitativního hodnocení vlivu na zdraví vypracovaná v rámci programu CAFE (Clean Air for Europe) v roce 2005 (Hurley F et al.: Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Heath Impact Assessment, European Commission 2005). V rámci této metodiky byly odvozeny vztahy expozice a účinku zohledňující průměrný výskyt hodnocených zdravotních ukazatelů u populace zemí EU a umožňující vyjádřit v závislosti na průměrné roční koncentraci PM_{10} přímo počet atributivních případů za rok. Tyto lineární vztahy byly odvozeny pro celkovou úmrtnost a některé ukazatele nemocnosti. Z tohoto podkladu vyplývají vztahy mezi zvýšením průměrné roční koncentrace PM_{10} nad přirozené pozadí o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a přímo počtem nových případů bronchitis, hospitalizací či počtem dnů s určitými negativními zdravotními projevy.

Skupina expertů WHO v roce 2013 aktualizovala tyto vztahy na základě nejnovějších poznatků, shrnuty jsou pak v materiálu „Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project, Recommendations for concentration-response functions for cost-benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide, WHO Regional Office for Europe, 2013“. Aktualizované vztahy nejsou již vyjádřeny přímo vyčíslením počtu nových negativních zdravotních projevů, ale pomocí relativních ukazatelů, konkrétně pomocí relativního rizika RR, které odpovídá expozici $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} , resp. $PM_{2,5}$. Jedná se o následně vyčíslená relativní rizika:

- $PM_{2,5}$ – hospitalizace pro kardiovaskulární onemocnění: RR 1,0091 (95% CI 1,0017-1,0166)
- $PM_{2,5}$ – hospitalizace pro respirační onemocnění: RR 1,019 (95% CI 0,9982-1,0402)
- $PM_{2,5}$ – dny s omezenou aktivitou (RADs): RR 1,047 (95% CI 1,042-1,053) vztažené na celou populaci
- PM_{10} – incidence chronické bronchitis u dospělých (+18 let): RR 1,117 (95% CI 1,040-1,189)
- PM_{10} – prevalence bronchitis u dětí (6-12 let): RR 1,08 (95% CI 0,98-1,19)
- PM_{10} – incidence astmatických symptomů u astm. dětí (5-19 let): RR 1,028 (95% CI 1,006-1,051)

Z rozptylové studie vyplývá, že příspěvky provozu záměru k průměrným ročním imisím PM_{10} se pohybují na úrovni nejvýše $0,11 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Navýšení maximálních denních imisí se promítne i do ročních průměrů.

Vyčíslení atributivního rizika vyplývajícího z expozice imisí PM_{10} či $PM_{2,5}$ je provedeno z výše uvedených vztahů v následující tabulce. Hodnoty imisního pozadí jsou převzaty z mapy znečištění ovzduší a činí $27,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} a $20,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ u $PM_{2,5}$. Podíl suspendovaných částic frakce $PM_{2,5}$

v imisním příspěvku frakce PM₁₀ je pro účely tohoto hodnocení uvažován na konzervativní úrovni 100 %. Výpočet je proveden pro cca 3000 exponovaných obyvatel v širším okolí řešeného záměru (v přilehlých částech Mladé Boleslavi a Kosmonos).

Tab. 1 Kvantitativní charakterizace rizika z expozice imisím PM₁₀ a PM_{2,5}

účinek	pozadí (27,9 µg/m ³ PM ₁₀ , 20,0 µg/m ³ PM _{2,5})	pozadí + příspěvek záměru (28,01 µg/m ³ PM ₁₀ 20,11 µg/m ³ PM _{2,5})	imisní limit (40 µg/m ³ PM ₁₀ 25 µg/m ³ PM _{2,5})
Počet úmrtí u populace ve věku nad 30 let	2,4	2,4	3,2
Souhrnný počet let ztráty života (YOLL) daný PM _{2,5}	27	27	36
Počet nových případů chronické bronchitis u dospělých	0	0	0
Počet hospitalizací pro srdeční choroby (celá populace)	1	1	2
Počet hospitalizací pro respirační obtíže (celá populace)	1	1	2
Počet dní s omezenou aktivitou RAD (celá populace)	4019	4048	5358
Prevalence bronchitis u dětí 6 až 12 let	1786	1797	2993
Incidence astmatických příznaků u dětí 5 až 19 let	47	47	78

Jako podklad pro odhad počtu exponovaných obyvatel v jednotlivých věkových skupinách byla použita věková struktura obyvatel ze zdravotnické ročenky Středočeského kraje UZIS 2013 (v době zpracování tohoto posouzení nebyla ještě ročenka za rok 2014 publikována).

Do výpočtu byla zahrnuta úmrtnost u populace starší 30 let. Pro výpočet této hodnoty byly opět použity údaje o počtu zemřelých z citované ročenky. Od celkového počtu zemřelých byl odečten podíl zemřelých na vnější příčiny. Výsledná hodnota úmrtnosti pak činí 13,87 zemřelých na 1000 obyvatel kraje.

Z ročenky jsou také převzaty hodnoty počtu hospitalizovaných pro kardiovaskulární onemocnění (dg. I00 až I99), tj. 3185,4 na 100 000 ob. a počtu hospitalizovaných pro respirační onemocnění (dg. J00 až J99), tj. 1534,5 na 100 000 ob. v Kraji Vysočina. U ostatních ukazatelů jsou použity hodnoty doporučené v projektu HRAPIE – hodnoty typické pro Evropu.

Celé hodnocení je provedeno pro odhadnutých 3000 exponovaných obyvatel v nejbližší obytné zástavbě, kterou jsou přilehlé části Mladé Boleslavi a Kosmonos, a výpočet atributivního rizika je proveden pro nejvyšší výsledné imisní příspěvky dle rozptylové studie. Většina z 3000 obyvatel je exponována nižšími hodnotami imisního příspěvku v důsledku větší vzdálenosti od zdrojů emisí.

Výsledky výpočtu dokazují výše uvedený fakt, že poléťavý prach představuje škodlivinu, u které nebyla nalezena prahová koncentrace negativních zdravotních účinků, ke kterým dochází i při podlimitní úrovni znečištění.

Stávající průměrné roční imise PM₁₀ v pozadí na úrovni 27,9 µg/m³ a stávající průměrné roční imise PM_{2,5} na úrovni 20,0 µg/m³ překračují příslušné hodnoty směrníkových koncentrací stanovených WHO. Imisní příspěvky posuzovaného záměru spočítané v rámci rozptylové studie se budou na tomto překračování spolupodílet, avšak hodnoty těchto příspěvků na úrovni nejvýše desetin mikrogramu z hlediska zdravotních účinků nezpůsobí předčasnou úmrtnost, nezvýší počet let ztráty života ani vznik nových případů onemocnění chronickou bronchitidou ani takové zhoršení průběhu kardiovaskulárních či respiračních onemocnění, které by si vynutilo hospitalizaci.

Dle teoretického výpočtu dle výše uvedené metodiky nedojde v důsledku zvýšení imisních koncentrací prachových částic PM₁₀ a PM_{2,5} ani k významnému navýšení počtu dní s onemocněním u exponované populace. Tak např. počet dnů s omezenou aktivitou v důsledku nemoci připadající na vrub znečištění ovzduší prachovými částicemi PM_{2,5} se vlivem posuzovaného záměru nové lakovny dle teoretického výpočtu zvýší ze 4019 dnů za rok na 4048 dnů za rok, tedy o 29 dnů na 3000

exponovaných. V přepočtu na jednoho obyvatele se jedná o navýšení o 0,01 dne za rok na jednoho obyvatele za rok. Pokud by však v řešené lokalitě byly průměrné roční imisní koncentrace $PM_{2,5}$ na úrovni imisního limitu zvýšil by se počet dnů s omezenou aktivitou na 5358 dnů, tj. o 1339 dnů za rok. V přepočtu na 3000 obyvatel by to znamenalo navýšení o půl dne na jednoho obyvatele za rok. Toto dokládá, že imisní limity nepředstavují bezpečnou ochranu veřejného zdraví, ale je třeba je chápat jako jakousi v současné době společensky přijatelnou míru rizika.

Ve spojení se znečištěním ovzduší částicemi polévatého prachu se často hovoří o vlivu na chronickou respirační nemocnost u dětí. Vztah doporučený k hodnocení tohoto ukazatele ve výše citovaném podkladovém materiálu „Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project“ vychází z prevalence tohoto ukazatele na úrovni 18,6 %, což dává 14257 dnů s příznaky v této skupině dětí (v exponované skupině 3000 obyvatel tvoří 7 % dětí ve věku 6 až 12 let). Podle výsledků provedeného výpočtu připadá z celkového počtu 14257 dní s příznaky respirační nemocnosti 1786 dnů na vrub znečištění ovzduší částicemi PM_{10} . Realizací záměru se tento podíl nezvýší, zvýšení na 1797 dnů za rok představuje zvýšení o 11 dnů za rok, v přepočtu na 210 dětí (7 % z 3000 ob.) zvýšení o 0,05 dne na dítě a rok.

Imisní příspěvky provozu záměru ke koncentracím částic frakce PM_{10} a $PM_{2,5}$ nezpůsobí významné zvýšení zdravotního rizika pro obyvatele v okolí.

4.3.3 Benzen

V imisním pozadí lze na základě výsledků mapy znečištění ovzduší konstruované pro klouzavé pětileté průměry předpokládat průměrné roční imise benzenu na úrovni $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Výsledné rozmezí hodnot imisních příspěvků benzenu z rozptylové studie zpracované pro řešený záměr v jednotlivých referenčních bodech umístěných v místech nejbližší a nejexponovanější obytné zástavby se pohybuje v následujícím rozmezí:

imisní příspěvek k ročním imisím benzenu: $0,00032$ až $0,00063 \mu\text{g}/\text{m}^3$

Podstatou zdravotního rizika benzenu při expozici imisí z dopravy je pozdní karcinogenní účinek na základě dlouhodobé chronické expozice. Odhad rizika je dále založen na kvantifikaci míry karcinogenního rizika na základě modelovaných průměrných ročních koncentrací. K vyjádření míry karcinogenního rizika se používá pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny při celoživotní expozici. Tento údaj (ILCR - Individual Lifetime Cancer Risk) můžeme jednoduše získat pomocí referenční hodnoty jednotky rakovinového rizika UR pro inhalační expozici, která udává horní hranici zvýšeného celoživotního rizika rakoviny u jednotlivce při celoživotní expozici koncentrací $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dle vzorce: $ILCR = IHR \times UR$. Hodnota IHR je průměrná roční imisní koncentrace benzenu ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), jednotka rizika UR činí jak je výše (kapitola 4.2.3 Charakterizace rizika benzenu) uvedeno 6×10^{-6} .

V následující tabulce jsou pro výpočtové body dosazeny koncentrace IHR vypočtené v rozptylové studii pro řešený záměr a jim odpovídající hodnoty ILCR. Do výpočtu je dosazena nejprve průměrná roční imise benzenu v pozadí a dále tato hodnota požadově imisní zátěže navýšená o výsledné imisní příspěvky záměru k průměrným ročním koncentracím z rozptylové studie ve vypočítaném výsledném rozmezí.

Tab. 2: Výpočet celoživotního karcinogenního rizika z inhalační expozice benzenu

		Roční imise ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	ILCR
Pozadí	MAX	1,4	8,4000E-06
Očekávané imisní koncentrace	MIN	1,40032	8,4019E-06
	MAX	1,40063	8,4038E-06

V současné době se za přijatelnou míru zvýšení celoživotního karcinogenního rizika považuje, stejně jako v USA a zemích EU, hodnota ILCR = 10^{-6} , tedy jeden případ nádorového onemocnění na jeden milion exponovaných obyvatel. Tomuto kritériu však většina míst v ČR s rušnější dopravou nevyhovuje. Realizací řešeného záměru se stávající riziko (8 až 9 případů z milionu celoživotně exponovaných obyvatel) významně nezmění a zůstane na řádově přijatelné úrovni 10^{-6} .

4.3.4 Benzo(a)pyren

V imisním pozadí v řešené lokalitě lze na základě výsledků mapy znečištění ovzduší ČHMÚ předpokládat průměrné roční imise benzo(a)pyrenu na úrovni: 1,61 ng/m³.

Výsledné rozmezí hodnot imisních příspěvků benzo(a)pyrenu z rozptylové studie zpracované pro řešený záměr v jednotlivých referenčních bodech umístěných v místech nejbližší a nejexponovanější obytné zástavby se pohybuje v následujícím rozmezí:

imisní příspěvek BaP k ročním imisím: 0,00014 až 0,0004 ng/m³

Podstatou zdravotního rizika benzo(a)pyrenu je jeho karcinogenní účinek (plicní karcinogenita). Odhad rizika je dále založen na kvantifikaci míry karcinogenního rizika na základě modelovaných průměrných ročních koncentrací. K vyjádření míry karcinogenního rizika se používá pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny při celoživotní expozici. Tento údaj (ILCR - Individual Lifetime Cancer Risk) můžeme jednoduše získat pomocí referenční hodnoty jednotky rakovinového rizika UR pro inhalační expozici, která udává horní hranici zvýšeného celoživotního rizika rakoviny u jednotlivce při celoživotní expozici koncentrací 1 µg/m³, dle vzorce: ILCR = IHR x UR. Hodnota IHR je průměrná roční imisní koncentrace benzo(a)pyrenu (µg/m³), UR činí jak je výše (kapitola 3.2.4) uvedeno $8,7 \times 10^{-2}$.

V následující tabulce jsou pro výpočtové body dosaženy koncentrace IHR vypočtené v rozptylové studii pro řešený záměr a jim odpovídající hodnoty ILCR. Do výpočtu jsou opět dosaženy nejprve průměrné roční imise benzo(a)pyrenu v pozadí. Dále jsou pro výpočet použity tyto hodnoty požadové imisní zátěže navýšené imisní příspěvky řešeného záměru k průměrným ročním koncentracím z rozptylové studie ve vypočítaném výsledném rozmezí.

Tab. 3: Výpočet celoživotního karcinogenního rizika z inhalační expozice benzo(a)pyrenu

		Roční imise (ng/m ³)	ILCR
Pozadí	MAX	1,61	1,4007E-04
Očekávané imisní koncentrace	MIN	1,61014	1,4008E-04
	MAX	1,61040	1,4010E-04

V současné době se za přijatelnou míru zvýšení celoživotního karcinogenního rizika považuje, stejně jako v USA a zemích EU, hodnota ILCR = 10^{-6} , tedy jeden případ nádorového onemocnění na jeden milion exponovaných obyvatel. Tomuto kritériu však většina míst v ČR nevyhovuje. Stávající riziko odpovídá dle výpočtu čtyřem případům na 100 000 celoživotně exponovaných obyvatel, což překračuje obecně používanou hraniční úroveň rizika. S tímto nálezem se lze setkat po celé ČR vzhledem k tomu, že průměrné roční koncentrace benzo(a)pyrenu zjištěné např. za poslední rok 2014 na imisních stanicích v ČR se pohybují v rozmezí 0,4 až 9,3 ng/m³. Z tabulky vyplývá, že změny karcinogenního rizika jsou zanedbatelné, odpovídající imisnímu příspěvku na úrovni nejvýše desetin pikogramů. Navýšení imisí benzo(a)pyrenu realizací posuzovaného záměru lze z hlediska vlivu na veřejné zdraví označit za nevýznamné.

4.3.5 Těkavé organické látky – xyleny, ethylbenzen a butylacetát

V rozptylové studii byly počítány imisní příspěvky provozu záměru k průměrným ročním a

k maximálním hodinovým imisním koncentracím sumy těkavých organických látek. Výsledné rozmezí hodnot imisních příspěvků v jednotlivých referenčních bodech reprezentujících nejexponovanější obytnou zástavbu jsou následující:

imisní příspěvek k maximálním hodinovým koncentracím:	98,0 až 174,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
imisní příspěvek k průměrným ročním koncentracím:	2,87 až 7,45 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Hodnocení imisí těkavých organických látek naráží na problém nemonitorovaného imisního pozadí jednotlivých sloučenin. Počet imisních stanic sledujících koncentrace těkavých organických látek je omezen, omezen je dále počet jednotlivých organických látek. Z předemných těkavých látek emitovaných posuzovaným záměrem jsou na imisních stanicích v ČR sledovány pouze imisní koncentrace xylenu a etylbenzenu.

Koncentrace xylenu ve venkovním ovzduší byly v roce 2014 sledovány na přírodní imisní stanici Košetice v okrese Pelhřimov a dále na stanici Libuš, Most a Pardubice. Průměrné roční imisní koncentrace se pohybovaly na těchto stanicích v roce 2014 v rozmezí 0,4 až 1,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Imise etylbenzenu byly sledovány v posledních letech na imisní stanici Praha Libuš, Most, Košetice (okr. Pelhřimov) a na čtyřech stanicích v Ostravě. Průměrné roční imisní koncentrace se pohybovaly na těchto stanicích v roce 2014 v rozmezí 0,5 až 0,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Při hodnocení imisního příspěvku posuzované nové lakovny je však třeba vzít v úvahu imisní příspěvky z provozu stávající lakovny. Pro toto posouzení jsou využity výsledné imisní příspěvky spočítané v rámci rozptylové studie zpracované Ing. Josefem Greslem a Ing. Jaroslavem Šilhákem v červenci 2014 v rámci posouzení záměru „Mladá Boleslav – ŠKODA AUTO a.s. Zvýšení flexibility výroby vozů“ podle zákona 100/2001 Sb.

Hodnoty stávajících imisních příspěvků se pohybují v referenčních bodech umístěných u nejbližší a nejexponovanější obytné zástavby dle výsledků citované rozptylové studie na následujících úrovních:

imisní příspěvek k maximálním hodinovým koncentracím:	463,1 až 728,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
imisní příspěvek k průměrným ročním koncentracím:	pod 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Hodnocení chronických i akutních toxických účinků

V následující tabulce je přehledně provedena kvantitativní charakterizace rizika chronických toxických účinků. Referenční koncentrace jednotlivých organických látek jsou uvedeny výše v kapitole Charakterizace nebezpečnosti.

Tab. č. 4: Charakterizace rizika chronických toxických účinků

imisní pozadí odhad ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	imisní příspěvek sumy VOC k prům. ročním imisím ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)		imise celkem ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	referenční koncentrace ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Hazard Quotient
	stávající	nová lakovna			
< 10	max. 15	2,87 až 7,45	27,87 až 32,45	100 (xyleny - SZÚ) 50 (xylen – US EPA) 870 (xyleny – WHO) 700 (xyleny - OEHHA) 400 (etylbenzen - SZÚ) 400 (butylacetát - WHO) 2000 (etylbenzen - OEHHA) 1000 (etylbenzen - US EPA) 21750 (etylbenzen - ATSDR)	< 0,0013 až 0,649

Hodnoty imisního příspěvku k ročním imisím celé sumy VOC jsou i v kumulaci s imisním pozadím daným stávajícím provozem závodu ŠKODA AUTO i dalšími možnými zdroji hluboko pod úrovní referenčních koncentrací stanovených pro jednotlivé složky sumy VOC. Výsledná hodnota kvocientu

nebezpečnosti v rozmezí 0,0013 až 0,649 je významně nižší než 1. Navíc horní hranice uvedeného rozmezí byla získána podílem celé sumy VOC a referenční koncentrace $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ stanovené pouze pro jeden izomer xylenů, která je z referenčních koncentrací nejpřísnější. Celé posouzení je tedy postaveno na straně rezervy, srovnáván je imisní příspěvek celé sumy VOC, který je porovnáván s referenčními koncentracemi stanovenými jen pro určité složky této sumy, jako by celá suma VOC byla tvořena vždy jen jednou posuzovanou složkou.

V následující tabulce je obdobně provedena kvantitativní charakteristika rizika akutních toxických účinků

Tab. č. 5: Charakterizace rizika akutních toxických účinků VOC

stávající imisní příspěvek k hodinovým maximům sumy VOC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	imisní příspěvek posuzovaného záměru k hod. maximům sumy VOC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	očekávané kumulativní nejvyšší imisní koncentrace sumy VOC ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Referenční expoziční hladina pro akutní účinek ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Hazard Quotient
463,1 až 728,6	98,0 až 174,0	463,1 až 902,6*	9 500 (butylacetat – setina PEL) 22 000 (xyleny - OEHA) 2 000 (ethylbenzen – setina PEL) 1 000 (trimethylbenzen – setina PEL) 2 700 (propylenglykol – setina PEL) 1500 (ethoxypropionát – setina PEL) 2 000 (solv. nafta – setina PEL)	0,021 až 0,903

* Poznámka: Maximální krátkodobé imisní koncentrace nelze jednoduše sčítat. Teoretické sečtení, jak je provedeno v tabulce, představuje nejhorší možnou situaci. Naopak nejpříznivější situací je zachování současných maximálních imisí. V tomto rozmezí lze tedy výsledné maximální hodnoty očekávat.

Hodnoty imisního příspěvku také k maximálním hodinovým imisím celé sumy VOC jsou hluboko pod úrovní referenčních koncentrací jednotlivých složek tvořících sumu VOC. Výsledná hodnota kvocientu nebezpečnosti v rozmezí 0,021 až 0,903 je bezpečně nižší než 1. Hodnocení je v tomto případě postaveno na straně rezervy nejen porovnáváním hodnot koncentrací celé sumy VOC s koncentracemi stanovenými pro jednotlivé složky VOC, ale také tím, že imisní příspěvky k hodinovým maximům ze stávajícího provozu nelze jednoduše sčítat s hodnotami imisního příspěvku výhledového. Hodinová maxima mohou ve výhledu zůstat i na stávající úrovni.

Maxim je dosahováno v každém místě v okolí za jiných podmínek (za podmínek, kdy je kouřová vlečka z dominantního zdroje unesena přímo na sledované místo).

Celkově lze riziko akutních i chronických toxických účinků vyplývajících z expozice obyvatel imisím těkavých organických látek z provozu posuzovaného provozu označit za nevýznamné.

5 HLUK

5.1 Identifikace nebezpečnosti

Zvuky jsou přirozenou a důležitou součástí prostředí člověka, jsou základem řeči a příjmu informací, mohou přinášet příjemné zážitky. Zvuky příliš silné, příliš časté nebo působící v nevhodné situaci a době však mohou na člověka působit nepříznivě.

Obecně se tyto zvuky, které jsou nechtěné, obtěžující nebo mají dokonce škodlivé účinky, nazývají hlukem a to bez ohledu na jejich intenzitu. Proto je nutné hluk do jisté míry třeba považovat za bezprahově působící noxu.

Nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví jsou obecně definovány jako morfologické nebo funkční změny organismu, které vedou ke zhoršení jeho funkcí, ke snížení kompenzační kapacity vůči stresu nebo zvýšení vnímavosti k jiným nepříznivým vlivům prostředí.

Dlouhodobé nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví je možné s určitým zjednodušením rozdělit na účinky specifické, projevující se při ekvivalentní hladině hluku nad 85 až 90 dB poruchami činnosti sluchového analyzátoru a na účinky nespecifické (mimosluchové), kdy dochází k ovlivnění funkcí různých systémů organismu. Tyto nespecifické systémové účinky se projevují prakticky v celém rozsahu intenzit hluku, často se na nich podílí stresová reakce a ovlivnění neurohumorální a neurovegetativní regulace, biochemických reakcí, spánku, vyšších nervových funkcí, jako je učení a zapamatování, ovlivnění smyslově motorických funkcí a koordinace. V komplexní podobě se mohou manifestovat ve formě poruch emocionální rovnováhy, sociálních interakcí i ve formě nemocí, u nichž působení hluku může přispět ke spuštění nebo urychlení vlastního patogenetického děje.

Za dostatečně prokázané nepříznivé zdravotní účinky hluku je v současnosti považováno poškození sluchového aparátu, vliv na kardiovaskulární systém, rušení spánku a nepříznivé ovlivnění osvojování řeči a čtení u dětí.

Působení hluku v životním prostředí je ovšem nutné posuzovat i z hlediska ztížené komunikace řeči a zejména pak z hlediska obtěžování, pocitů nespokojenosti, rozmrzelosti a nepříznivého ovlivnění pohody lidí. V tomto smyslu vychází hodnocení zdravotních rizik hluku z definice zdraví WHO, kdy se za zdraví nepovažuje pouze nepřítomnost choroby, nýbrž je chápáno v celém kontextu souvisejících fyzických, psychických a sociálních aspektů. WHO proto vychází při doporučení limitních hodnot hluku pro místa mimopracovního pobytu lidí především ze současných poznatků o nepříznivém vlivu hluku na komunikaci řeči, pocity nepohody a rozmrzelosti a rušení spánku v nočním období. Souhrnně lze podle zmíněného dokumentu WHO a dalších zdrojů současné poznatky o nepříznivých účincích hluku na lidské zdraví a pohodu lidí stručně charakterizovat takto :

Poškození sluchového aparátu je dostatečně prokázáno u pracovní expozice hluku v závislosti na výši ekvivalentní hladiny hluku a trvání let expozice. Riziko sluchového postižení však existuje i u hluku v mimopracovním prostředí při různých činnostech spojených s vyšší hlukovou zátěží. Z fyziologického hlediska jsou podstatou poškození zprvu přechodné a posléze trvalé funkční a morfologické změny smyslových a nervových buněk Cortiho orgánu vnitřního ucha.

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

Je též známé, že zvýšená hlučnost v místě bydliště přispívá k rozvoji sluchových poruch u osob profesionálně exponovaných rizikovým hladinám hluku na pracovišti.

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

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

Zvláštní pozornost zde zasluhují domy, kde bydlí malé děti a třídy předškolních a školních zařízení, neboť neúplné porozumění řeči u nich ztěžuje a poškozuje proces osvojení řeči a schopnosti číst s dalšími nepříznivými důsledky pro jejich duševní a intelektuální vývoj. Zvláště citlivé jsou pak děti s

poruchami sluchu, potížemi s učením a děti, pro které vyučovací jazyk není jejich mateřským jazykem. **Nepříznivé ovlivnění spánku** se prokazatelně projevuje obtížemi při usínání, probouzením, alterací délky a hloubky spánku, zejména redukcí REM fáze spánku. Může docházet ke zvýšení krevního tlaku, zrychlení srdečního pulsu, arytmiím, vasokonstrikci, změnám dýchání. V rušení spánku hlukem se setkávají jak fyziologické, tak psychologické aspekty působení hluku. Efekt narušeného spánku se projevuje i následující den např. rozmrzelostí, zhoršenou náladou, snížením výkonu, bolestmi hlavy nebo zvýšenou únavností. Objektivně bylo prokázáno i zvýšení spotřeby sedativ a léků na spaní.

Senzitivní skupinou populace jsou starší lidé, pracující na směny, lidé s funkčními a mentálními poruchami, osoby s potížemi se spaním.

Světová zdravotnická organizace vydala v roce 2009 směrnici pro noční hluk. Jako cílovou hodnotu L_{night} k ochraně obyvatel včetně citlivých skupin populace doporučila WHO 40 dB. V rozmezí 30 – 40 dB bylo prokázáno ovlivnění spánku ve více ukazatelích, avšak jen mírné úrovně a nebylo prokázáno, že by mělo nepříznivé účinky na zdraví. Hluková expozice v rozmezí L_{night} 40 – 55 dB již vyvolává nepříznivé zdravotní účinky a ovlivňuje život mnoha lidí. Jako prozatímní cíl pro země, ve kterých z různých důvodů není reálné v krátké době cílovou hodnotu 40 dB dosáhnout, WHO doporučila L_{night} 55 dB, která ovšem nechrání před nepříznivými účinky hluku citlivé skupiny populace. Expozice nočním hlukovým hladinám nad 55 dB je považována již za zvýšené nebezpečí pro veřejné zdraví, kdy je značná část populace hlukem nejen rušena, ale je prokázáno i zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění.

Ve směrnici WHO stanovuje pro různé účinky prahové hladiny hluku, od kterých se účinky začínají objevovat nebo začínají být závislé na úrovni expozice.

Prahová hodnota L_{night} pro užívání sedativ a prášků na spaní je 40 dB. Pro objektivně prokázanou zvýšenou frekvenci pohybů ve spánku, subjektivní pocit rušení spánku a problémy s nespavostí je prahová hladina hluku 42 dB. Z neúplně prokázaných účinků udává WHO prahovou hladinu hluku 60 dB pro psychické poruchy.

Ovlivnění kardiovaskulárního systému je považováno za nejzávažnější přímý zdravotní účinek hluku.

Akutní hluková expozice aktivuje autonomní a hormonální systém a vede k přechodným změnám, jako je zvýšení krevního tlaku, tepu a vasokonstrikce. Po dlouhodobé expozici se u citlivých jedinců z exponované populace mohou vyvinout trvalé účinky, jako je hypertenze a ischemická choroba srdeční (nedostatečné prokrvení srdečního svalu, projevující se klinicky jako angina pectoris až infarkt myokardu).

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

Negativní zdravotní účinky na kardiovaskulární systém jsou v současné době považovány za dostatečně prokázané, výzkum se zaměřuje na odvození vztahů pro jejich kvantifikaci včetně určení prahové hladiny.

Směrnice WHO pro noční hluk z roku 2009 uvádí pro incidenci infarktu myokardu ve vztahu k silničnímu dopravnímu hluku prahovou hodnotu NOAEL 60 dB L_{day} (6 až 18 hod).

K hodnocení rizika ICHS ze silniční dopravy metodické materiály EEA i WHO doporučují výpočet Odds Ratia incidence infarktu myokardu polynomiální rovnicí, odvozenou na základě OR 1,17 pro 10 dB nárůst hlukové expozice denní ekvivalentní hladiny akustického tlaku (6.00 až 22.00 hod).

Babish v roce 214 odvodil nový vztah pro riziko ischemické choroby srdeční, který vyčíslil pomocí relativního rizika ve výši 1,08 (95%CI = 1,04 – 1,13) při nárůstu denních hladin hluku ze silniční dopravy o 10 dB v rozmezí 52 – 77 dB L_{dn} . Prahou hladinu 60 dB L_{day} , 16 h pro riziko ICHS tak snižuje na 55 dB L_{dn}

Uvedené vztahy jsou odvozeny z výsledků epidemiologických studií, z nichž většina pracuje s vyjádřením hluku pomocí ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době nebo pomocí celodenních hlukových deskriptorů L_{dn} či L_{dvn} . Tyto 24hodinové hlukové deskriptory jsou založené na obtěžujícím účinku se zvýšením hodnoty nočního či také večerního hluku, což však zřejmě u kardiovaskulárního rizika hluku nemá opodstatnění. Za vhodnější pro hodnocení kardiovaskulárního rizika proto WHO považuje samostatné hlukové deskriptory pro denní a noční dobu. Pro stanovení vztahu noční hlukové expozice ke kardiovaskulárnímu riziku však dosud nejsou shromážděny dostatečné podklady. Podle experimentů u pokusných zvířat i existujících studií však lze předpokládat, že právě noční hluk má k tomuto riziku silnější vztah, nežli hluk denní, což indikují i výsledky nejnovějších epidemiologických studií jak pro silniční, tak i letecký hluk.

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

Ve školách v okolí letišť byla v řadě studií u dětí chronicky exponovaných leteckému hluku při ekvivalentní hladině hluku nad 70 dB měřené vně školy pozorována snížená schopnost motivace, nižší výkonnost při poznávacích úlohách a deficit v osvojení čtení a jazyka. Děti byly více roztržité a dělaly více chyb. Nepříznivý účinek byl větší u dětí s horšími školními výkony. Zdá se také, že pravděpodobnější je deficit v osvojení čtení u dětí chronicky exponovaných hluku doma i ve škole ve srovnání s dětmi pouze navštěvujícími školu v hlučném prostředí.

V případě tohoto účinku však nebyly dosud odvozeny vztahy pro kvantifikaci rizika včetně prahových hladin.

Obtěžování hlukem je nejobecnější reakcí lidí na hlukovou zátěž. Uplatňuje se zde jak emoční složka vnímání, tak složka poznávací při rušení hlukem při různých činnostech. Vyvolává celou řadu negativních emočních stavů, mezi které patří pocity rozmrzelosti, nespokojenosti a špatné nálady, deprese, obavy, pocity beznaděje nebo vyčerpání. U každého člověka existuje určitý stupeň citlivosti, respektive tolerance k rušivému účinku hluku, jako významně osobnostně fixovaná vlastnost. V normální populaci je 10-20 % vysoce senzitivních osob, stejně jako velmi tolerantních, zatímco u zbylých 60-80 % populace víceméně platí kontinuální závislost míry obtěžování na intenzitě hlukové zátěže. Při působení hluku zde však kromě senzitivity a fyzikálních vlastností hluku velmi záleží i na řadě dalších neakustických faktorů sociální, psychologické nebo ekonomické povahy. To vede k různým výsledkům studií, které prokazují u stejných hladin hluku různého původu rozdílný efekt u exponované populace a naopak rozdílné výsledky při stejných zdrojích i hladinách hluku na různých lokalitách v různých zemích. Obecně např. u obyvatel rodinných domů nastává srovnatelný stupeň obtěžování až při hladinách o cca 10 i více dB vyšších, oproti obyvatelům bytových domů. Významnou úlohu zde hraje vztah ke zdroji hluku, pocit do jaké míry jej člověk může ovlivňovat nebo zda pro něj má nějaký ekonomický význam. Menší rozmrzelost působí hluk, u nějž je předem známo, že bude trvat jen po určitou vymezenou dobu.

Závislost je i mezi nepříznivým prožíváním hluku a délkou pobytu v hlučném prostředí. Rozmrzelost může vzniknout po víceleté latenci a s délkou konfliktní situace se prohlubuje a fixuje. Kromě toho však může být významně ovlivněna zdravotním stavem. Kromě negativních emocí je možné obtěžování hlukem hodnotit i podle nepřímých projevů, jako je zavírání oken, nepoužívání balkónů, stěhování, stížnosti a petice. Obecně se ovšem odhaduje, že na stížnostech a peticích se účastní pouze 5-10 % obyvatel skutečně hlukově exponovaných.

Vysoké hladiny hluku vedou i k nepříznivým projevům v sociálním chování, mohou u predisponovaných jedinců zvyšovat agresivitu a redukovat přátelské chování a ochotu k pomoci. Svoji úlohu zde hraje i

zhoršená verbální komunikace, výsledky studií ukazují, že je více snížena ochota ke slovní pomoci, než k pomoci fyzické.

Epidemiologické studie prokazují, že stejná úroveň hlukové expozice z průmyslových zdrojů nebo různých typů dopravy, vede k rozdílnému stupni obtěžování exponované populace. Intenzivnější reakce obyvatel byly pozorovány vůči hluku doprovázenému vibracemi a hluku obsahujícím nízké frekvenční složky. Nepříjemnější je hluk s kolísavou intenzitou nebo obsahující výrazné tónové složky. V EU jsou v současné době k hodnocení obtěžování obyvatel hlukem z různých typů dopravy doporučeny vztahy mezi hlukovou expozicí v L_{dn} nebo L_{dvn} a procentem obtěžovaných obyvatel, které byly v roce 2001 odvozeny odborníky TNO (Holandský institut pro aplikovaný vědecký výzkum).

Potvrzují poznatek z dotazníkových šetření a průzkumů, že letecký hluk více obtěžuje nežli hluk z automobilové pozemní dopravy. Relativně nejnižší obtěžující účinek má hluk z dopravy železniční. Procento středně a silně obtěžovaných obyvatel při stejné hlukové expozici L_{dvn} 60 dB podle těchto vztahů pro jednotlivé typy dopravy (letecká-silniční-železniční) vychází v hodnotách 38%-26%-15%.

Na současném stupni poznání je za dostatečně prokázané považováno poškození sluchového aparátu, ovlivnění kardiovaskulárního systému a negativní poruchy spánku. Neprokázané, tj. omezené důkazy jsou např. u vlivu na hormonální systém, biochemické funkce, fetální vývoj, mentální zdraví a imunitní systém.

Podle posledních odborných závěrů se WHO přiklání k názoru, že obtěžování je spíše otázkou komfortu nežli zdravotní ukazatel, obtěžování se považuje pouze za pomocný, doplňkový faktor.

5.2 Charakterizace nebezpečnosti

V obecné rovině ze závěrů WHO (**Guidelines for Community Noise, 1999**) vyplývá, že v obydlích je kritickým účinkem hluku rušení spánku, obtěžování a zhoršená komunikace řečí. Denní ekvivalentní hladina hluku by neměla přesáhnout hodnotu 55 dB L_{Aeq} , měřeno 1 m před fasádou. V tomto dokumentu WHO jsou dále pro denní hluk uvedeny směrnice hodnoty pro specifická prostředí jako jsou školy, školky, interiér obytných místností, nemocnice atd. s uvedením hraničních účinků, které vedly ke stanovení směrnice hodnot. Pro chráněný venkovní prostor obytné stavby je uvedeno následující:

Tab. 6 Směrnice hodnoty WHO dle prostředí

prostředí	kritický zdravotní účinek	L_{Aeq} (dB/A)	interval (hod)	L_{Amax} (dB)
venkovní obytný prostor	silné obtěžování	55	16	-
	mírné obtěžování	50	16	-

Poznatky o vlivu nočního hluku na lidské zdraví jsou shrnuty v posledním materiálu WHO **Night Noise Guidelines for Europe** z října 2009. Na tento materiál lze pohlížet jako na rozšíření i jako na novelu výše jmenovaného dokumentu WHO (Guidelines for Community Noise).

Doporučení pro ochranu zdraví vychází z důkazů podaných epidemiologickými a experimentálními studiemi. Vztahy mezi expozičními hladinami hluku v noci a zdravotními účinky jsou shrnuty v následující tabulce.

Tab. 7 Účinky různých hladin nočního hluku na veřejné zdraví

$L_{\text{night, outside}}$	Pozorované zdravotní účinky
pod 30 dB	Přes individuální rozdíly a různé okolnosti pod touto hladinou nebyly pozorovány žádné zdravotní účinky. Noční hladina 30 dB je hladinou NOEL pro noční hluk (NOEL=nejvyšší úroveň expozice, při které není pozorován žádný účinek).
30-40 dB	Pozorované účinky: tělesný neklid, probouzení, subjektivně popisované rušení spánku, bdění. Intenzita těchto účinků závisí na povaze zdroje a na počtu hlukových událostí. Citlivé skupiny (např. děti, chronicky nemocní a starší lidé) jsou více vnímavé. Účinky se jeví jako mírné. Noční hladina 40 dB je hladinou LOAEL pro noční hluk (LOAEL=nejnižší úroveň, při které je ještě pozorována nepříznivá odpověď na statisticky významné úrovni).
40-55 dB	pozorovány nepříznivé účinky Značná část populace je vystavena těmto hladinám a musela přizpůsobit své životy k vyrovnání se s těmito hladinami.
nad 55 dB	Nepříznivé zdravotní účinky se objevují často a u značné části populace jsou vnímány jako vysoce rušivé a obtěžující. Existují důkazy nárůstu kardiovaskulárních onemocnění.

Vycházejí z těchto závěrů byla stanovena doporučená směrnice hodnota noční hladiny akustického tlaku na ochranu veřejného zdraví na úrovni:

40 dB (Night Noise Guidelines – NNG)

55 dB (Interim Target – IT) – pro přechodné období.

Hodnota IT je doporučena v situacích, kdy dosažení NNG není z různých důvodů proveditelné.

Přehled účinků a mezních hodnot pro noční hluk shrnutý v materiálu WHO z roku 2009 je uveden následující tabulce.

Tab. 8 Přehled účinků a mezních hodnot pro noční hluk

Přehled účinků a mezních hodnot dostatečně prokázaných			
účinek		ukazatel	mezní hodnota
biologické účinky	změny v kardiovaskulární aktivitě	*	*
	nabuzení EEG	$L_{\text{Amax, uvnitř}}$	35 dB
	zvýšená motorická aktivita	$L_{\text{Amax, uvnitř}}$	32 dB
	změny v délce různých fází spánku, struktury a fragmentace spánku	$L_{\text{Amax, uvnitř}}$	35 dB
Kvalita spánku	buzení během noci nebo brzy ráno	$L_{\text{Amax, uvnitř}}$	42 dB
	prodloužení úvodní fáze spánku nebo obtížnější usínání	*	*
	fragmentace spánku, zkrácení doby spánku	*	*
	nárůst průměrné pohyblivosti ve spánku	$L_{\text{noc, venku}}$	42 dB
subjektivní pohoda	subjektivně vnímané rušení spánku	$L_{\text{noc, venku}}$	42 dB
	užívání sedativ a podobných léků	$L_{\text{noc, venku}}$	40 dB
zdravotní stav	nespavost vlivem prostředí	$L_{\text{noc, venku}}$	42 dB
Přehled účinků a mezních hodnot částečně prokázaných**			
účinek		ukazatel	mezní hodnota
biologické vlivy	změny v hladinách stresových hormonů	*	*
subjektivní pohoda	ospalost a únava během následujícího dne a večera	*	*

	zvýšená podrážděnost během dne	*	*
	zhoršené mezilidské vztahy	*	*
	stížnosti	$L_{noc, venku}$	35 dB
	zhoršené rozpoznávací schopnosti	*	*
zdravotní stav	nespavost	*	*
	zvýšený krevní tlak	$L_{noc, venku}$	50 dB
	obezita	*	*
	deprese (u žen)	*	*
	infarkt myokardu	$L_{noc, venku}$	50 dB
	snížení očekávané délky života	*	*
	psychické poruchy	$L_{noc, venku}$	60 dB
	(pracovní) úrazy	*	*

* Ačkoliv byl prokázán výskyt nepříznivých vlivů, nelze stanovit přesné mezní hodnoty nebo ukazatele

** V důsledku omezeného rozsahu podkladů mají mezní hodnoty omezenou váhu, jsou založeny vesměs na expertním posouzení podkladů. Jsou zde však důkazy nebo kvalitní podklady o příčinném vztahu. Často jde o rozsáhlé nepřímé důkazy, které ukazují na vztah mezi hlukovou expozicí a fyziologickými změnami, které mají nepříznivý dopad na zdraví.

Studii sledujících vztah mezi hlukovou expozicí a vyvolanými reakcemi exponovaných lidí ve vztahu k pocitům obtěžování bylo již provedeno mnoho. Uskutěčnila se též řada pokusů dospět meta-analýzou jejich výsledků k odvození kvantitativního vztahu mezi expozicí a účinkem:

Miedema a Oudshoorn publikovali v roce 2001 model obtěžování hlukem, který vychází z analýzy výsledků většího počtu terénních studií, provedených v Evropě, Austrálii, Japonsku a Severní Americe, a odstraňuje některé nedostatky předchozích prací. Uvádí vztah mezi hlukovou expozicí v L_{dn} (day-night level - ekvivalentní hladina akustického tlaku A za 24 hodin se zvýšením noční hladiny akustického tlaku o 10 dB) nebo L_{dvn} (day-evening-night level - ekvivalentní hladina akustického tlaku A za 24 hodin se zvýšením večerní hladiny akustického tlaku o 5 dB a noční hladiny o 10 dB) v rozmezí 45 – 75 dB a procentem obyvatel, u kterých lze očekávat pocity obtěžování (ve třech stupních škály intenzity obtěžování), a to zvláště pro hluk z letecké, silniční a železniční dopravy. Úzký konfidenční interval odvozených vztahů indikuje jejich relativní spolehlivost, i když je třeba předpokládat ovlivnění variabilními podmínkami v jednotlivých konkrétních případech. Hlavním účelem těchto vztahů je možnost predikce počtu obtěžovaných osob v závislosti na intenzitě hlukové expozice u běžné průměrně citlivé populace a v současné době jsou doporučeny pro hodnocení obtěžování obyvatel hlukem v zemích EU. Potvrzují známou zkušenost, že letecký hluk má výraznější obtěžující účinek nežli hluk ze silniční dopravy a hluk ze silniční dopravy má výraznější účinek nežli hluk z dopravy železniční.

Vztahy pro obtěžování hlukem jsou odvozeny pro tři úrovně obtěžování vztažené k teoretické 100 stupňové škále intenzity obtěžování. První úroveň LA (Little Annoyed) zahrnuje procento osob obtěžovaných od 28. stupně škály 0 – 100, tedy přinejmenším „mírně obtěžovaných“. Druhá úroveň A (Annoyed) se týká obtěžování od 50 stupně škály a třetí úroveň HA (Highly Annoyed) zahrnuje osoby s výraznými pocity obtěžování od 72. stupně stostupňové škály intenzity obtěžování. **Pro hluk ze silniční dopravy jsou odvozeny vztahy mezi hlukovou expozicí a procentem různou měrou obtěžovaných exponovaných osob. Vzhledem k tomu, že v rámci hlukové studie bylo zjištěno, že vyvolaná doprava se u dotčené obytné zástavby vůbec neprojeví, není dále zde v přehledu těmto vztahům věnována pozornost.**

Prahové hladiny hluku považované v současné době za dostatečně prokázané v závislosti na různých zdrojích hluku jsou jen stručně shrnuty v následujícím přehledu:

Silniční a železniční doprava:	rušení spánku:	$L_n > 40$ dB
	obtěžování:	$L_{dvn} > 45$ dB, (> 42 dB dle EEA)
	kardiovaskulární onemocnění:	$L_{Aeq,16h} > 55$ až 60 dB
Letecká doprava:	rušení spánku:	$L_n > 40$ dB
	obtěžování:	$L_{dvn} > 45$ dB
	kardiovaskulární onemocnění:	$L_{Aeq,16h} > 60$ dB
Stacionární zdroje hluku:	rušení spánku:	není definováno
	obtěžování:	$L_{dvn} > 35$ dB

5.3 Hodnocení expozice

Předmětem vypracované hlukové studie pro řešený záměr (RNDr. Stanislav Lenz, listopad 2015) je zhodnocení stávající hlukové situace v zájmové lokalitě i zhodnocení výhledové hlukové situace. V rámci hlukové studie byly vypočítány hodnoty ekvivalentní hladiny akustického tlaku A způsobené provozem posuzovaného záměru v rámci jeho areálu a to pro denní i noční dobu.

Pro výpočet byly zvoleny následující referenční body umístěné v místech nejbližší a hlukově nejexponovanější zejména obytné zástavby:

1	Tř. Václava Klementa	699
2	Tř. Václava Klementa	807
3	Tř. Václava Klementa	823
5	Laurinova	451
6	Laurinova	1020
7	Dukelská	388/56
8	Dukelská	528
9	Jilemnického	1128
10	Zálužanská	1268
11	Pod Loretou	601/75 Kosmonosy
12	17. listopadu	1183
13	Tř. Václava Klementa	1236

Cílem hlukové studie je zhodnotit současnou akustickou situaci a situaci výhledovou a prokázat, zda jsou či budou u blízké chráněné zástavby překročeny nejvýše přípustné hladiny hluku. V rámci tohoto posouzení vlivu na veřejné zdraví jsou výsledné hodnoty posouzeny z hlediska vlivu na veřejné zdraví. V rámci hlukové studie bylo zjištěno, že vzhledem k tomu, že obslužná doprava bude ze závodu vedena přes 13. bránu na ulici Průmyslová a dále na rychlostní komunikaci D10, tedy zcela mimo obytnou zástavbu, nezpůsobí realizace posuzovaného záměru u obytné zástavby v mapované lokalitě změny ekvivalentní hladiny akustického tlaku způsobené automobilovou dopravou. Přesto pro orientaci jsou uvedené hladiny v jednotlivých referenčních bodech uvedeny v hlukové studii i v následující tabulce z této studie převzaté

Tab. 9 Naměřené hodnoty ekvivalentní hladiny akustického tlaku $L_{Aeq,T}$ v okolí ŠKODA AUTO a.s.

číslo ref. bodu	den	noc
1	61,6	56,1
2	54,5	49,6
3	54,4	50,3
5	69,2	63,1
6	60,6	54,3
7	66,1	58,0
8	67,3	60,7

číslo ref. bodu	den	noc
9	56,2	52,0
10	56,0	53,6
11	46,0	44,4
12	54,1	49,5
13	61,7	56,5
	56,5	52,4

V následujících tabulkách jsou vypočteny změny akustických poměrů vlivem provozu navrhovaného záměru v rámci areálu závodu ŠKODA AUTO a.s. Srovnání stávajícího stavu (nulová varianta) a aktivní varianty po realizaci záměru pro noční i denní dobu je uvedeno v následujících tabulkách.

Tab. 10 Změna akustických poměrů po realizaci záměru, NOC (stacionární a areálové zdroje)

číslo ref. bodu	Srovnání stávajícího stavu (nulová varianta) a aktivní varianty [dB]				
	výška bodu	nulová varianta L_{A99}	příspěvek záměru	aktivní varianta	Změna v dB
1	27,0	45,2	23,2	45,2	0
2	27,0	43,7	21,8	43,7	0
3	27,0	43,3	19,2	43,3	0
5	10,5	39,6	18,1	39,6	0
6	15,0	43,5	16,7	43,5	0
7	7,5	37,2	16,0	37,2	0
8	4,5	37,2	16,7	37,2	0
9	24,0	44,8	17,6	44,8	0
10	24,0	47,0	16,5	47,0	0
11	4,0	37,8	17,8	37,8	0
12	27,0	40,5	18,7	40,5	0
13	12,0	43,4	26,1	43,5	0,1
	36,0	45,5	25,4	45,5	0

Tab. 11 Změna akustických poměrů po realizaci záměru, DEN (stacionární a areálové zdroje)

číslo ref. bodu	Srovnání stávajícího stavu (nulová varianta) a aktivní varianty [dB]				
	výška bodu	nulová varianta L_{A99}	příspěvek záměru	aktivní varianta	Změna v dB
1	27,0	49,6	26,1	49,6	0
2	27,0	47,0	23,8	47,0	0
3	27,0	46,5	20,4	46,5	0
5	10,5	47,8	19,0	47,8	0
6	15,0	46,7	16,9	46,7	0
7	7,5	47,0	16,2	47,0	0
8	4,5	43,3	17,1	43,3	0
9	24,0	47,7	17,8	47,7	0
10	24,0	48,8	16,8	48,8	0
11	4,0	36,1	29,7	37,0	0,9
12	27,0	46,3	26,0	46,3	0
13	12,0	48,8	35,0	49,0	0,2
	36,0	49,0	33,7	49,1	0,1

Z výsledků výpočtů uvedených v obou tabulkách je patrné, že hluk z vlastního provozu záměru v rámci jeho areálu se na hranici nejbližšího stávajícího venkovního chráněného prostoru posuzovaných obytných staveb v noční době neprojeví. V hlukové studii se dále konstatuje, že v denní době dojde k mírnému navýšení, jehož důsledkem nebude překročení platného hygienického limitu. Toto navýšení se projevilo prakticky pouze u referenčního bodu 13, ve kterém je však hluk z areálu zcela překryt hlukem z automobilové dopravy ve městě, jak vyplývá z porovnání hodnot hluku z areálu s hodnotami hluku naměřenými (viz výše tabulka 10).

Ze závěrů hlukové studie vyplývá, že realizace záměru nezpůsobí překročení hygienických limitů ve smyslu Nařízení vlády č. 272/2011 Sb., o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací.

5.4 Charakterizace rizika

Z výsledků hlukové studie vyplývá, že hluk z vlastního provozu záměru v rámci jeho areálu se pohybuje u nejbližší trvale obytné zástavby v rozmezí 16,2 až 35,0 dB v denní době a 16,0 až 26,1 dB v době noční. Po realizaci posuzovaného záměru by rozmezí denních hladin z provozu areálu mělo být dle výsledků hlukové studie na úrovni 37,0 až 50,5 dB, rozmezí nočních hladin 37,2 až 47,0 dB. U stacionárních zdrojů připadá v úvahu vliv na obtěžování od celodenních hladin 35 dB, jehož hodnocení je tedy v daném případě aktuální.

Nárůsty hodnot hlukových hladin se však pohybují na úrovni 0 až maximálně 0,9 dB. V této souvislosti je třeba si uvědomit, že lidských uchem postřehnutelná změna se uvádí na úrovni 3 dB, v některých pramenech minimálně 2,5 dB. Zjištěné změny vypočítané v hlukové studii jsou tedy subjektivně nepostřehnutelné.

Vzhledem k celkové úrovni hlukových hladin je třeba věnovat pozornost případnému nárůstu pocitů obtěžování, které jsou prokázány u stacionárních zdrojů od celodenních hladin (L_{dvn}) na úrovni 35 dB. Případné rušení spánku nebylo u stacionárních zdrojů prokázáno. Avšak vzhledem k tomu, že hlukové hladiny ze stacionárních zdrojů a areálové dopravy jsou v dotčeném referenčním bodě 13 překryty hlukem z automobilové dopravy, bylo by toto hodnocení bezpředmětné.

V rámci tohoto posouzení vlivů na veřejné zdraví lze provést alespoň kvalitativní charakterizaci rizika vyplývajícího z hlukové expozice obyvatelstva s tím, že realizací záměru se toto riziko dle výsledků hlukové studie významně nezvýší. Tato kvalitativní charakterizace zdravotních účinků denního i nočního hluku na základě prahových hodnot hlukové expozice z venkovního prostoru pro ty nepříznivé účinky hluku, které se dnes považují za dostatečně, resp. omezeně prokázané je předmětem následujících tabulek. Tyto hodnoty vycházejí z výsledků epidemiologických studií i doporučení WHO a je možné je vztáhnout k větší části populace s průměrnou citlivostí vůči účinkům hluku. S ohledem na individuální rozdíly v citlivosti je tedy třeba předpokládat možnost těchto účinků u citlivější části populace i při hladinách hluku nižších a naopak. Tabulkové zhodnocení je uvedeno pro jednotlivé výpočtové body umístěné v místech obytné zástavby v následující tabulce, jako výchozí jsou vzaty naměřené hlukové hladiny:

Tab. 12: Tabulkové zhodnocení charakterizace rizika – den

Nepříznivý účinek noc	dB (A)						
	<45	45-50	50-55	55-60	60-65	65-70	70+
Sluchové postižení *)							
Hypertenze i infarkt myokardu							
Zhoršená komunikace řečí							
Silné obtěžování							
Mírné obtěžování							
stávající situace – ref. body:		11	2, 3, 12	9, 10, 13	1, 6, 13	5, 7, 8,	

*) přímá expozice hluku v interiéru

Tab. 13: Tabulkové zhodnocení charakterizace rizika - noc

Nepříznivý účinek noc	dB (A)						
	<40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65+
Psychické poruchy *)							
Hypertenze i infarkt myokardu *)							
Subjektivně hodnocená horší kvalita spánku							
Zvýšené užívání sedativ							
stávající situace – ref. body:		11	2, 12	3, 6, 9, 10, 13	1, 7, 13	5, 8	

*) účinky s omezenou vahou důkazů

Z tabulek vyplývá, že hluková situace se mezi jednotlivou obytnou zástavbou umístěnou v přilehlých ulicích k areálu závodu značně liší. Jedná se o obytné domy, u kterých se denní hlukové hladiny pohybují v poměrně širokém rozmezí od hladin, na kterých nebyly zjištěny žádné hlukové nepříznivé účinky (obytná zástavba reprezentovaná referenčním bodem č. 11, tj. rodinné domy na jihu Kosmonos při ulicích Pod Loretou a Jana Bubna) až po denní hladiny, na kterých bylo prokázáno nejen obtěžování celodenním hlukem a rušení spánku, ale také negativní účinky na kardiovaskulární systém (bytové domy orientované do ulic Tř. Václava Klementa, Laurinova a Dukelská).

Noční hlukové hladiny se u veškeré obytné zástavby reprezentované zvolenými referenčními body umístěnými v přilehlých ulicích k areálu závodu.

Vzhledem k výsledkům hlukové studie, kdy se vlivem realizace záměru nepředpokládá navýšení hlukových hladin z automobilové dopravy a minimální vliv stacionárních a areálových zdrojů hluku je překryt hlukem pozadovým (naměřené hodnoty), lze předpokládat, že zdravotní riziko vyplývající z expozice obyvatel nadměrnému hluku se realizací záměru nezvýší. Vliv provozu posuzované nové lakovny na hlukovou situaci lze na základě výsledků hlukové studie označit za zanedbatelný.

6 ANALÝZA NEJISTOT

Hodnocení zdravotního rizika je vždy spojeno s určitými nejistotami, danými použitými daty, expozičními faktory, odhady chování exponované populace apod. Proto je jednou z neopomenutelných součástí hodnocení rizika i popis a analýza nejistot, které jsou s hodnocením spojeny.

V případě tohoto hodnocení se jedná o:

1. Spolehlivost vypočtených imisních koncentrací použitým rozptylovým i hlukovým modelem.
2. Pouze orientační hodnocení expozice při neznalosti bližších údajů o exponované populaci

- (přesné počty lidí, složení, citlivé skupiny populace, doba trávená v místě bydliště apod.)
3. Nejistota vyplývající ze stupně lidského poznání v případě stanovených doporučených referenčních hodnot WHO a závěrů epidemiologických studií
 4. Celkově byl při odhadu expozice a rizika pro vyloučení pochybností použit konzervativní způsob, který skutečnou expozici a riziko nadhodnocuje

7 ZÁVĚR

V rámci řešené akce byl posouzen vliv záměru umístění nové lakovny ve stávajícím areálu společnosti ŠKODA AUTO a.s. v Mladé Boleslavi. Areál společnosti tvoří severovýchodní část města, nová s lakovna je navržena v severozápadní části areálu. Nejbližší obytnou zástavbu tvoří převážně bytové domy umístěné západně zejména při Tř. Václava Klementa a dále pak rodinné domy v jižní části sousední obce – Kosmonos.

O hodnotách koncentrací jednotlivých škodlivin v řešené lokalitě je usuzováno především z výsledků mapy pětiletých klouzavých průměrů imisních koncentrací (mapa znečištění ovzduší, ČHMÚ), ale dále také z výsledků imisního monitoringu.

Hlavním podkladem pro hodnocení vlivu imisí do ovzduší byla rozptylová studie zpracovaná v rámci tohoto oznámení stavby podle zákona 100/2001 Sb. o posuzování vlivů na životní prostředí.

V rámci rozptylové studie byly počítány imisní příspěvky těkavých organických látek, prachových částic PM_{10} i $PM_{2,5}$, oxidů dusíku, benzenu, benzo-a-pyrenu.

V případě **oxidů dusíku** se nepředpokládá karcinogenní účinek, v úvahu připadá pouze riziko toxických akutních i chronických účinků. Hodnoty imisních příspěvků k maximálním hodinovým imisím NO_2 spolu s hodnotami imisního pozadí slouží pro posouzení rizik krátkodobých akutních účinků na zdraví, naopak hodnoty naměřených a odvozených průměrných imisí spolu s imisním příspěvkem k těmto hodnotám mají vztah k riziku chronických účinků na zdraví.

Stávající maximální hodinové i průměrné roční imise oxidu dusičitého v pozadí jsou významně nižší než doporučené směrnice hodnoty pro tyto koncentrace doporučené WHO na ochranu zdraví lidí. Hodnoty imisních příspěvků nezpůsobí překročení těchto směrnice hodnot WHO.

Podle současných názorů WHO navíc nejsou v minulosti odvozené vztahy expozice a účinku pro NO_2 spolehlivé a riziko znečištěného ovzduší by mělo být kvantitativně hodnoceno komplexně na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší.

V případě **suspendovaných částic PM_{10} a $PM_{2,5}$** lze konstatovat, že v současné době pozadové průměrné roční i krátkodobé maximální koncentrace PM_{10} i $PM_{2,5}$ překračují hodnoty Světovou zdravotnickou organizací doporučených koncentrací. Na druhou stranu průměrné roční koncentrace PM_{10} i $PM_{2,5}$ v imisní pozadí splňují hodnoty platných imisních limitů stanovených v české legislativě na ochranu zdraví lidí.

Nejzávažnějším účinkem suspendovaných částic PM_{10} je ovlivnění úmrtnosti a nemocnosti (respirační a kardiovaskulární onemocnění) prokázané v epidemiologických studiích.

K částečné kvantifikaci rizika chronických účinků imisí PM_{10} byly použity vztahy odvozené pro nemocnost včetně hospitalizací a výskytu respiračních symptomů. Realizací řešeného záměru nedojde k takovému navýšení ročních imisí, které by způsobilo u exponované populace zvýšení hospitalizací v rámci celého roku či incidence nových případů bronchitidy. Navýšení průměrných ročních imisí PM_{10} i $PM_{2,5}$ není spojeno ani s významným nárůstem nemocnosti vyjádřeným v počtu dní s omezenou aktivitou v důsledku nemocí.

Podstatou zdravotního rizika **benzenu** při expozici imisím z dopravy je především pozdní karcinogenní účinek. K vyjádření míry karcinogenního rizika byl použit výpočet pravděpodobnosti zvýšení výskytu

nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny při celoživotní expozici. Realizací řešené stavby se stávající riziko (8 až 9 případů z jednoho milionu celoživotně exponovaných obyvatel) významně nezmění a zůstane na řádově přijatelné úrovni 10^{-6} .

Z hlediska karcinogenního rizika bylo třeba dále posoudit imise další škodliviny, kterou je **benzo(a)pyren**. Karcinogenní riziko odpovídající požadovým koncentracím benzo(a)pyrenu se pohybuje v řešené lokalitě na relativně nepříznivé úrovni 1 až 2 případy na 100 000 celoživotně exponovaných obyvatel. Nejedná se však o lokální nepříznivou situaci, ale o realitu na území celé ČR. Imisní příspěvek řešeného záměru se však pohybuje na nedetekovatelné úrovni maximálně pikogramů a stávající riziko prakticky nezmění, takoveto změny koncentrací benzo(a)pyrenu lze z hlediska vlivu na veřejné zdraví označit za nevýznamné.

Vlastní technologie bude dále zdrojem těkavých organických látek. Tuto skupinu látek nelze jednoduše toxikologicky popsat, jedná se vždy o směs látek se zcela specifickými zdravotními účinky. V případě posuzované technologie dochází k uvolňování látek tvořících těkavé podíly nátěrových hmot a rozpouštědel. Pozornost si zasluhují následující organické látky: butylacetát (CAS 123-86-4), xyleny a etylbenzen (CAS 100-41-4).

Dle mezinárodní agentury pro výzkum rakoviny IARC patří předmětné těkavé látky s výjimkou ethylbenzenu mezi látky z hlediska karcinogenity neklasifikovatelné, nepatří mezi prokázané, pravděpodobné ani možné karcinogeny. Ethylbenzen je agenturou zařazen do skupiny 2B, tj. mezi možné karcinogeny. Karcinogenní účinek etylbenzenu byl popsán pouze v experimentech u myší a není prokázano, že je vyvolán bezprahovým genotoxickým účinkem. Prestižní instituce jako WHO či RIVM zastávají aktuálně názor, že karcinogenní účinek etylbenzenu pozorovaný u pokusných zvířat lze hodnotit spíše jako účinek prahový. U těkavých organických látek tvořících sumu VOC byly tedy dále posouzeny především jejich akutní či chronické toxické účinky.

Charakteristika uvedeného rizika toxického působení je dána hodnotou kvocientu nebezpečnosti (Hazard Quotient – HQ) daného poměrem expoziční koncentrace a koncentrace referenční

Výsledné hodnoty kvocientu nebezpečnosti pro chronické i akutní toxické účinky se pohybují bezpečně pod hodnotou jedna, často i řádově. Celé hodnocení je dále postaveno na straně rezervy spočívající v porovnání výsledných imisních koncentrací celé sumy VOC s referenčními koncentracemi stanovenými pro jednotlivé chemické látky tvořící podíly VOC.

Je možné konstatovat, že i při velmi konzervativním odhadu, kdy vztahujeme nejhorší modelové hodnoty znečištění ovzduší na celou exponovanou populaci, lze předpokládat, že v místech nejbližší obytné zástavby nedojde realizací řešeného záměru k významnému zvýšení rizika akutních ani chronických zdravotních účinků.

Hluková situace je v hlukové studii zpracována v nulové i aktivní variantě. Cílem vypracované hlukové studie je posouzení současné i výhledové hlukové situace v dané lokalitě a porovnání výsledných ekvivalentních hladin akustického tlaku A s příslušnými legislativně stanovenými hygienickými limity. V rámci tohoto posouzení vlivu na veřejné zdraví jsou zhodnoceny výsledné hlukové hladiny z hlediska zdravotních účinků. Toto posouzení vlivů na veřejné zdraví využívá standardně výsledné hlukové hladiny z hlukové studie vypočítané u trvale obytné zástavby vzhledem k tomu, že vychází ze vztahů odvozených pro dlouhodobou expozici. Do výpočtu tak nejsou zahrnuty výsledné hlukové hladiny z období výstavby.

V rámci hlukové studie byly vypočítány hodnoty ekvivalentní hladiny akustického tlaku A způsobené provozem posuzovaného záměru v rámci jeho areálu a to pro denní i noční dobu. V rámci hlukové studie bylo zjištěno, že vzhledem k tomu, že obslužná doprava bude ze závodu vedena přes 13. bránu na ulici Průmyslová a dále na rychlostní komunikaci D10, tedy zcela mimo obytnou zástavbu, nezpůsobí realizace posuzovaného záměru u obytné zástavby v mapované lokalitě změny ekvivalentní hladiny akustického tlaku způsobené automobilovou dopravou.

Hluková studie dokládá, že u převážné většiny obytné zástavby v okolí závodu nedojde realizací záměru k navýšení hlukových hladin ani ze stacionárních zdrojů a areálové dopravy. Pouze ve dvou referenčních bodech byl výpočtem zjištěn teoretický nárůst hlukových hladin o 0,1 až 0,9 dB. V této souvislosti je třeba si uvědomit, že lidským uchem rozpoznatelná změna hlukových hladin činí 2,5 až 3 dB.

K tomuto teoretickému nárůstu hlukových hladin ze stacionárních zdrojů dojde u obytné zástavby, u které je tento hluk z areálu závodu zcela překryt hlukem pozadřovým z automobilové dopravy, který realizací záměru nebude navýšen.

Vzhledem k tomu, že předmětem tohoto posouzení vlivů na veřejné zdraví je především posouzení vlivu záměrem vyvolaných změn hlukových hladin na veřejné zdraví, lze konstatovat, že realizace záměru není spojena s nárůstem zdravotních rizik vyplývajících z expozice obyvatelstva hluku.

Z hlediska vlivu na veřejné zdraví lze řešený záměr „Lakovna nové generace, Mladá Boleslav“ označit za dobře přijatelný.

8 Seznam zkratk

ČHMÚ	Český hydrometeorologický ústav
EPA	Agentura pro ochranu životního prostředí (Environmental Protection Agency)
HIA	proces posuzování vlivů na veřejné zdraví - Health Impact Assessment
IARC	Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (International Agency for Research on Cancer)
ILCR	míra rizika vyjadřovaná jako celoživotní vzestup pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění (Individual Lifetime Cancer Risk – ILCR)
IRIS	Integrated Risk Information System, Databáze US EPA obsahující referenční hodnoty pro toxický i karcinogenní účinek mnoha chemických látek, u kterých bylo dosaženo shody odborníků US EPA
LOAEL	nejnižší úroveň expozice, při které je již pozorován nepříznivý účinek na statisticky významné úrovni
MŽP	Ministerstvo životního prostředí
MZ	Ministerstvo zdravotnictví
NOAEL	nejvyšší úroveň expozice, při které není pozorován žádný účinek na statisticky významné úrovni
OEHHA	Úřad pro hodnocení zdravotních rizik, Kalifornská EPA
RfC	Referenční koncentrace, udává koncentraci, která pravděpodobně nevyvolá při dlouhodobé expozici ani u citlivých populačních skupin nepříznivé zdravotní účinky.
RfDo	Referenční dávka pro orální příjem, udává průměrnou denní dávku dané látky, která pravděpodobně nevyvolá při dlouhodobém příjmu ani u citlivých populačních skupin nepříznivé zdravotní účinky. Je udávána v mg/kg/den.
REL	referenční expoziční hladina (Reference Exposure Levels)
RIVM	holandský Institut pro veřejné zdraví a životní prostředí
ÚZIS	Ústav zdravotnických informací a statistiky
UCR, UR	Unit of Cancerogenity Risk, Jednotka karcinogenního rizika
WHO	World Health Organization, Světová zdravotnická organizace

9 Podklady a literatura

- ATSDR (Agency for Toxic Substance and Disease registry) – MRLs for hazard substance (online)
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry): „Toxicological Profile for Ethylbenzen“ (2010),
- ČHMÚ: Znečištění ovzduší na území České republiky, mapy pětiletých průměrů koncentrací (online)
- IARC, International Agency for Research on Cancer: Monographs Database on Carcinogenic Risks to Human (online)
- Hurley F et al.: Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment, European Commission 2005
- J. Volf: Metodiky hodnocení zdravotních rizik v hygienické službě, Ostrava 2
- K. Bláha, M. Cikrt: Základy hodnocení zdravotních rizik, SZÚ Praha 1996
- Leksell I., Rabl A.: Air Pollution and Mortality: Quantification and Valuation of Years of Live Lost, Risk Analysis, Manuál prevence v lékařské praxi, VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, SZÚ Praha 2000
- Miedema, HME, Vos H: Noise annoyance from stationary sources: Relationships with exposure metric day-evening-night (DENL) and their confidence intervals, J. Acoust. Soc. Am. 116, July 2004
- SZÚ: Autorizační návod AN 15/04 Verze 3 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku. květen 2014
- SZÚ: Odhad zdravotních rizik ze znečištění ovzduší, Česká Republika – rok 2012, SZÚ Praha, 2013
- U.S. EPA: Databáze IRIS, 2003 (online)
- U.S. EPA: „Toxicological review of Trimethylbenzenes“, 2013
- ÚZIS – zdravotnické ročenky (online)
- WHO: Guidelines for Community Noise, 1999 (online)
- WHO: Night Noise Guidelines for Europe, 2009 (online)
- WHO: Air quality guidelines for Europe, second edition, 2000 (online)
- WHO: Air quality guidelines – Global Update 2005 (online)
- WHO: Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project, Recommendations for concentration-response functions for cost-benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide, WHO Regional Office for Europe, 2013
- WHO: Concise International Chemical Assessment Document 64 (CICAD 64)- Butylacetates, 2005