

# **PROTOKOL POSOUZENÍ VLIVŮ NA VEŘEJNÉ ZDRAVÍ**

## **HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK**

**Zadání:** **HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK**  
**Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o.**

**Zadavatel:** **Bucek s.r.o.**  
Táborská 191/125, 615 00 Brno

**Vypracoval:** **Ing. Jitka Růžičková**  
Držitelka osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví, pořadové číslo osvědčení 5/2019  
Krokova 31  
360 20 Karlovy Vary

**Datum zpracování:** březen 2021

## OBSAH

	strana
<b>1. Zadání</b>	3
<b>2. Informace o záměru</b>	3
<b>3. Zdravotní rizika chemických škodlivin</b>	5
<b>3.1 Charakteristika chemických škodlivin a identifikace nebezpečnosti</b>	5
3.1.1 Suspendované částice frakce PM <sub>10</sub> a PM <sub>2,5</sub>	6
3.1.2 Oxid dusičitý	7
3.1.3 Oxid uhelnatý	9
3.1.4 Oxid siřičitý	10
3.1.5 Amoniak	11
3.1.6 Těkavé organické látky	12
3.1.7 Chlorovodík	12
3.1.8 Fluorovodík	12
3.1.9 Polychlorované difenyly	13
<b>3.2 Hodnocení expozice a charakterizace rizika</b>	17
3.2.1 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro PM <sub>10</sub> a PM <sub>2,5</sub>	22
3.2.2 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro oxid dusičitý	24
3.2.3 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro oxid uhelnatý	26
3.2.4 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro oxid siřičitý	26
3.2.5 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro amoniak	27
3.2.6 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro TOC	27
3.2.7 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro chlorovodík	28
3.2.8 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro fluorovodík	28
3.2.9 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro PCDD/F	28
<b>3.3 Analýza nejistot</b>	30
<b>3.4 Závěr ve vztahu ke znečištění ovzduší</b>	30
<b>4. Zdravotní rizika hluku v mimopracovním prostředí</b>	31
<b>4.1 Identifikace nebezpečnosti</b>	31
<b>4.2 Charakterizace nebezpečnosti</b>	35
<b>4.3 Hodnocení expozice</b>	37
<b>4.4 Charakterizace rizika</b>	41
<b>4.5 Analýza nejistot</b>	41
<b>4.6 Závěr k hodnocení hluku</b>	42
<b>5. Celkový závěr</b>	42
Použitá literatura	43

## 1. Zadání

Na základě objednávky zpracovatele oznámení záměru „Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o.“ na životní prostředí podle zákona č. 100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní prostředí, ve znění pozdějších předpisů, je zpracováno posouzení vlivů na veřejné zdraví, resp. hodnocení zdravotních rizik chemických látek v ovzduší a hluku.

Základní metodické postupy odhadu zdravotních rizik byly zpracovány zejména Americkou agenturou pro ochranu životního prostředí (US EPA) a Světovou zdravotní organizací (WHO). V České republice byly základní metodické podklady pro hodnocení zdravotních rizik vydány Ministerstvem zdravotnictví a Ministerstvem životního prostředí. Předkládané hodnocení zdravotních rizik je zpracováno v souladu s výše uvedenými metodickými postupy.

Zdravotní riziko vyjadřuje pravděpodobnost změny zdravotního stavu exponovaných osob. Při hodnocení zdravotních rizik se standardně postupuje ve čtyřech následných krocích:

1. Identifikace nebezpečnosti – v tomto kroku se zjišťuje, zda je sledovaná látka, faktor nebo komplexní směs schopná vyvolat nežádoucí zdravotní účinek.
2. Charakterizace nebezpečnosti – odhad dávkové závislosti tohoto efektu, tedy jak se intenzita, frekvence nebo pravděpodobnost nežádoucích účinků mění s dávkou, což je nezbytným předpokladem pro možnost odhadu míry rizika
3. Hodnocení (odhad) expozice – to znamená, zda a do jaké míry je populace vystavena působení sledované látky nebo faktoru v daném prostředí. Na základě znalosti situace se při něm sestavuje expoziční scénář, tedy představa, jakými cestami a v jaké intenzitě a množství je konkrétní populace exponována dané látky a jaká je její dávka.
4. Charakterizace rizika – je konkrétním krokem v odhadu rizika. Znamená integraci (syntézu) poznatků získaných v předchozích krocích, včetně zvážení všech nejistot, závažnosti i slabých stránek dokumentace. Účelem je dospět, pokud to dostupné informace umožňují ke kvantitativnímu vyjádření míry konkrétního zdravotního rizika v posuzované situaci, která může sloužit jako podklad pro rozhodování o opatřeních, tedy pro řízení rizika.

Pro daný protokol bylo předloženo:

- Příspěvková rozptylová studie – Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o., zpracovaná Bucek s.r.o., Brno, únor 2021
- Hluková studie: Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o., zpracovaná Bucek s.r.o., Brno, únor 2021

## 2. Informace o záměru

### Umístění a charakter záměru

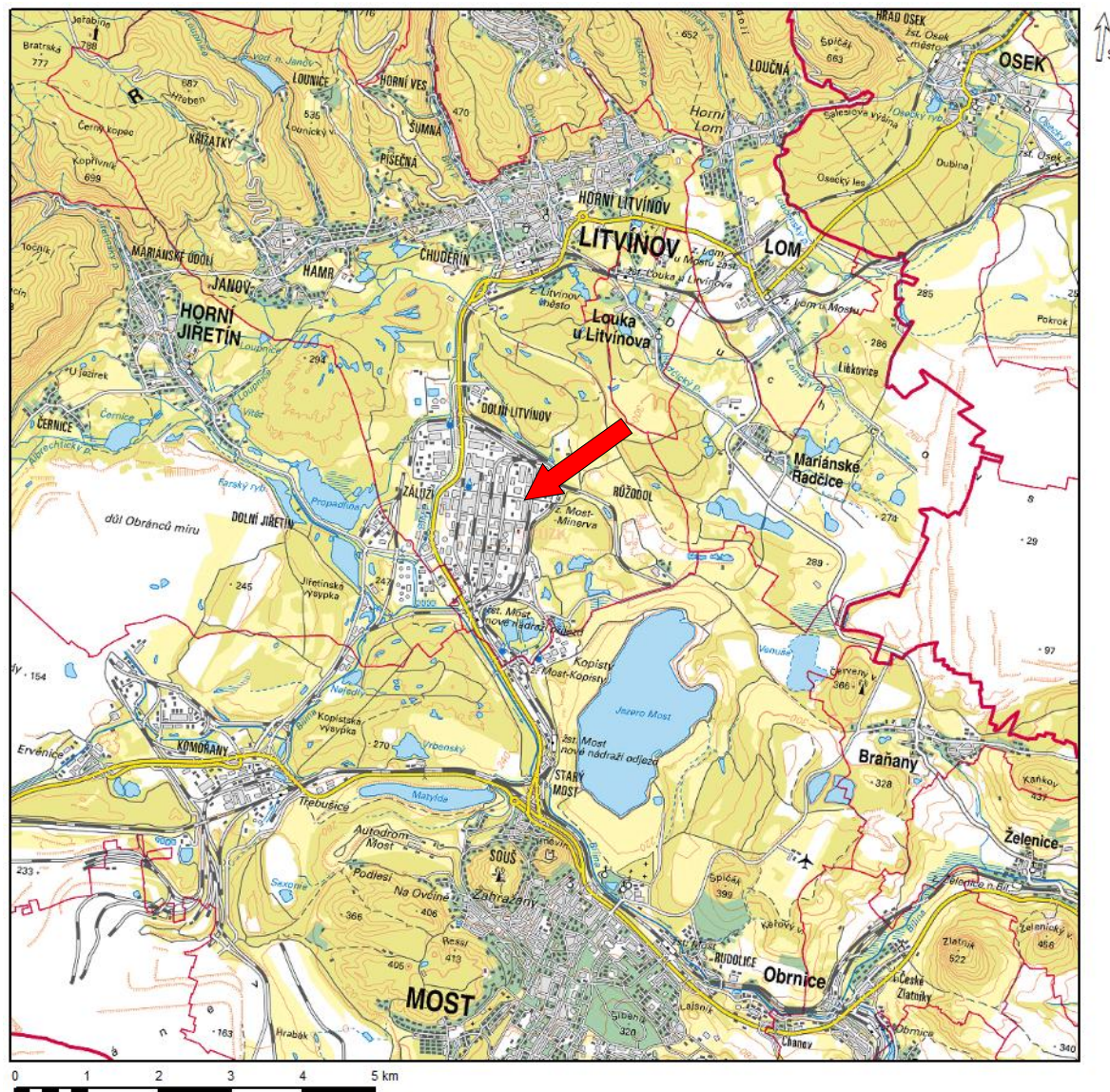
Záměrem investora je výstavba nové teplárny T600 v areálu Chempark společnosti ORLEN Unipetrol RPA s.r.o. Areál společnosti ORLEN Unipetrol RPA s.r.o. se nachází v jižní části města Litvínov, v katastrálním území Záluží u Litvínova. Areál se rozkládá po obou stranách silnice I/27 (Most-Litvínov), vedené v této lokalitě ve směru sever-jih. Dopravně je areál propojen vnitroareálovými komunikacemi napojenými na silnici I/27. Dále je do areálu přivedena železniční vlečka, která je částečně využívána pro návoz surovin a odvoz produktů.

Areál chemických závodů je hustě zastavěný průmyslovými a dopravními objekty, rozmístěnými v pravouhlé uliční síti. Několik polí této sítě není v současné době zastavěných a nabízí tak možnost

pro situování nového energetického zdroje. Nový zdroj teplárny T600 bude umístěn na plochách uvolněných po demolicí teplárny T200 ve východní části areálu.

Areál je umístěn mimo souvislou obytnou zástavbu. V okolí areálu lze najít ojedinělé stavby určené k bydlení. Nejbližší souvislá obytná zástavba se nachází ve vzdálenosti cca 3 km od umístění záměru.

**Obr. 1: Situace širších vztahů** (převzato z rozptylové studie)



Výkon nového zdroje T600 nahradí stávající teplárnu T700 a zajistí potřebu páry pro jednotlivé výrobní jednotky a výrobu elektřiny pro areál. Nový energetický zdroj teplárny T600 se bude skládat ze 4 spalovacích plynových turbín, každá následována kotlem na odpadní teplo HRSG s přitápěním a 2 plynových kotlů. Vyprodukovaná pára bude vedena systémem zdvojených parních sběrů (systém jako stávající na T700) do společných 3 kondenzačně odběrových parních turbín nebo systému redukčních a chladících stanic. Kapacita parních turbín zohledňuje maximální parní produkci zdroje, a i v případě výpadku jedné parní turbíny budou zbývající turbíny schopny zabezpečit většinu dodávek páry v průběhu roku. Další možností při výpadku parní turbíny, při

najíždění a odstavování nebo dodávce absolutních maxim procesních par, budou parní redukční stanice. Pro potřeby chlazení budou vybudovány nové „mokré“ ventilátorové věže s potřebným maximálním chladícím výkonem cca 245 MW<sub>t</sub>.

**Obr. 2: Umístění záměru – přehledná situace**



*Použité zdroje informací:*

- Příspěvková rozptylová studie – Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o., zpracovaná Bucek s.r.o., Brno, únor 2021
- Hluková studie: Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o., zpracovaná Bucek s.r.o., Brno, únor 2021

### 3. Zdravotní rizika chemických škodlivin

#### 3.1 Charakteristika chemických škodlivin a identifikace nebezpečnosti

Prvním krokem v procesu hodnocení zdravotních rizik je sběr a vyhodnocení dat o možném poškození zdraví, které může být vyvoláno zjištěnými nebezpečnými faktory. Dostupné údaje o škodlivinách emitovaných do ovzduší a o jejich účincích na zdraví jsou převzaty z databází WHO, US EPA – IRIS apod.

Na základě předložené rozptylové studie byly vytipovány polutanty emitované do ovzduší, které lze v rámci posuzovaného záměru, buď vzhledem ke zjištěným koncentracím, anebo známým vlastnostem považovat za významné z hlediska potenciálního ovlivnění zdravotního stavu:

- suspendované částice PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub>
- oxid dusičitý
- oxid uhelnatý
- oxid siřičitý
- amoniak
- těkavé organické látky

- chlorovodík
- fluorovodík
- polychlorované dibenzo-p-dioxiny

### 3.1.1 Suspendované částice frakce PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub>

Suspendované částice představují různorodou směs organických a anorganických částic kapalného a pevného skupenství, různé velikosti, složení a původu. Jsou definovány takto: suspendované částice jsou pevné nebo kapalné částice, které v důsledku zanedbatelné pádové rychlosti přetrvávají dlouhou dobu v atmosféře.

Částice v ovzduší představují významný faktor s mnohočetným efektem na lidské zdraví. Na rozdíl od plynných látek nemají specifické složení (velikost a složení částic je ovlivněno zdrojem, ze kterého pochází), nýbrž představují směs látek s různými účinky. Současně působí i jako vektor pro plynné škodliviny.

**Akutní účinky suspendovaných částic a změny v denních koncentracích:** Suspendované částice dráždí sliznici dýchacích cest, mohou způsobit změnu morfologie i funkce řasinkového epitelu, zvýšit produkci hlenu a snížit samočisticí schopnosti dýchacího ústrojí. Tyto změny usnadňují vznik infekce. Recidivující akutní zánětlivá onemocnění mohou vést ke vzniku chronické bronchitidy, chronické obstrukční nemoci plic s následným přetížením pravé srdeční komory a oběhovým selháním. Tento vývoj je současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími faktory, jako je stav imunitního systému, alergická dispozice, expozice v pracovním prostředí, kouření apod. Efekt krátkodobě zvýšených koncentrací suspendovaných částic frakce PM<sub>10</sub> se projevuje zvýrazněním symptomů u astmatiků a zvýšením celkové nemocnosti i úmrtnosti. Citlivou skupinou jsou děti, starší osoby a osoby s chronickým onemocněním dýchacího a oběhového ústrojí.

**Dlouhodobé účinky:** Na základě ročních průměrných koncentrací existuje pro tyto účinky méně podkladů. Pozorované účinky se většinou týkají snížení plicních funkcí při spirometrickém vyšetření u dětí i dospělých, výskytu symptomů chronické bronchitidy a spotřeby léků pro rozšíření průdušek při dýchacích obtížích a zkrácení očekávané délky života. Pro zdravotní účinky prašnosti vyjádřené jako PM<sub>10</sub> jsou předpokládány účinky bezprahové, s lineární závislostí vztahu dávka – účinek. Pro prašnost vyjádřenou jako PM<sub>10</sub> je v materiálech WHO uváděna závislost pro různé projevy zdravotních účinků. V současné době jsou k dispozici i výsledky novějších studií, které byly verifikovány v materiálech WHO (2006).

Závěry epidemiologických studií, které byly použity pro konstrukci doporučených hodnot prašnosti WHO (2005), případně uvedených v novějším materiálu WHO zaměřeném pouze na vlivy prašnosti na exponovanou populaci (WHO, 2006), uvádějí následující vztahy mezi zvýšením prašnosti a výskytem symptomů poškození zdravotního stavu populace. Jako vstupní je použita hodnota zvýšení prašnosti o 10 µg/m<sup>3</sup> příslušné frakce PM. Výsledný efekt je vyjádřen jako změna (zvýšení) výskytu jednotlivých symptomů poškození zdraví oproti situaci s nižší zátěží prašnosti na lokalitě (pomocí %, případně epidemiologických ukazatelů – RR, OR), případně výskytem nových případů symptomu poškození zdraví v populaci určité četnosti (většinou 100 000 obyvatel, případně určité věkové kohorty). Vztahy jsou formulovány jako lineární, neboť nebyl prokázán prahový účinek vlivu prašnosti na zdravotní stav populace.

V roce 2013 zařadila Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC), na základě nezávislé analýzy více než 1 000 studií, znečištěné venkovní ovzduší i suspendované částice jako jeho složku, do skupiny 1 mezi prokázané karcinogeny pro člověka. Tento fakt se prozatím nijak neodrazil v doporučeních pro kvantitativní hodnocení.

Ze zprávy Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR: Expozice suspendovaným částicím frakce  $PM_{10}$  se v roce 2019 ve srovnání s rokem 2018 výrazně snížila. Přes výrazný pokles měřených hodnot v roce 2019 (5 až  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ročního průměru) ji ale lze považovat dlouhodobě za plošně zvýšenou. Příčinou může být i přetrvávající dlouhodobý srážkový deficit. V závislosti na intenzitě okolní dopravy se v jednotlivých typech městských lokalit roční průměrná hodnota  $PM_{10}$  pohybovala na úrovni  $19 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ( $24 \mu\text{g}/\text{m}^3$  v MSK) v dopravou přímo nezatížených městských lokalitách (kategorie 2 a 3), v rozsahu  $17$  až  $27 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (až  $29 \mu\text{g}/\text{m}^3$  v MSK) ročního průměru v dopravně exponovaných místech (kategorie 4 až 6) a  $19$  až  $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (až  $34 \mu\text{g}/\text{m}^3$  v MSK) ročního průměru v průmyslem silně exponovaných lokalitách (kategorie 8 až 10). Přibližně 7 % z cca 4,15 miliónu obyvatel měst zahrnutých do hodnocení žije v lokalitách, kde bylo alespoň na jedné měřicí stanici naplněno alespoň jedno z kritérií překročení imisního limitu. Více než 35 překročení krátkodobého 24hod. imisního limitu ( $50 \mu\text{g}/\text{m}^3/24$  hodin) bylo v roce 2019 zjištěno na 7 stanicích (7 % z 99 hodnocených stanic).

Roční imisní limit ( $40 \mu\text{g}/\text{m}^3/\text{rok}$ ) nebyl v roce 2019 překročen na žádné z hodnocených stanic. Vyšší zátěž částicemi frakce  $PM_{10}$  v MSK dokládá rozdíl cca  $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$  mezi odhadovanou roční průměrnou koncentrací pro městské prostředí v MSK  $26 \mu\text{g}/\text{m}^3$  vs.  $19 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pro ostatní sídla ČR. Do zpracování hodnot suspendovaných částic frakce  $PM_{2,5}$  bylo v roce 2019 zahrnuto celkem 65 stanic. Roční imisní limit ( $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) byl překročen na osmi městských stanicích, a to v Moravskoslezském kraji. Průměrná roční koncentrace  $PM_{2,5}$   $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , doporučená WHO jako mezní, byla i v roce 2019 překročena na 61 měřicí stanici (94 %), včetně republikové požadové stanice v Košeticích ( $10,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Průměrný podíl suspendovaných částic frakce  $PM_{2,5}$  ve frakci  $PM_{10}$  se pohyboval od 55 % (stanice v Plzni) po 85 % na stanici v Č. Budějovicích. V období 2007 až 2019 se průměrná hodnota tohoto podílu pohybovala mezi 72 % a 78 %. Tento parametr primárně závisí na složení spolupůsobících zdrojů, zároveň ale má významnou sezónní závislost; vyšší hodnoty podílu frakce  $PM_{2,5}$  ( $\approx 90$  %) jsou v topné sezóně a v období nepříznivých rozptylových podmínek.

### 3.1.2 Oxid dusičitý $NO_2$ , CASRN 10102-43-9

Oxidy dusíku patří mezi nejvýznamnější klasické škodliviny v ovzduší. Hlavním zdrojem antropogenních emisí oxidů dusíku do ovzduší je spalování fosilních paliv. Ve většině případů jsou emitovány převážně ve formě oxidu dusnatého, který je ve vnějším ovzduší rychle oxidován přítomnými oxidanty na oxid dusičitý. Suma obou oxidů je označována jako  $NO_x$ . Oxid dusičitý  $NO_2$  je z hlediska účinků na lidské zdraví významnější a je o něm k dispozici nejvíce údajů. Z toho důvodu byl v roce 2002 způsob hodnocení změněn, v současné době se hodnotí koncentrace  $NO_2$ , nikoli sumy všech oxidů. Z toho vyplývá i navazující změna v celkovém přístupu k hodnocení znečištění touto noxou. Hodnocení zdravotního rizika bude proto provedeno pro tuto látku.

Protože oxid dusičitý není příliš rozpustný ve vodě, je při inhalaci jen zčásti zadržen v horních cestách dýchacích, v převaze však proniká do dolních cest dýchacích, kde se pozvolna rozpouští a s dlouhodobou latencí může přímým toxickým působením na kapiláry plicních sklípků vyvolat edém plic.

Prahovou koncentraci pachu uvádějí různí autoři mezi 200 až  $410 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

**Akutní účinky** na lidské zdraví v podobě ovlivnění plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest se u zdravých osob projevují až při vysoké koncentraci  $NO_2$  nad  $1880 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Krátkodobá expozice nižším koncentracím však vyvolává zdravotní odezvu u citlivých skupin populace, jako jsou pacienti s chronickou obstrukční chorobou plic a zejména astmatici, kteří uvádějí subjektivní potíže již od koncentrace  $900 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . U pacientů s chronickou obstrukční chorobou plic bylo zjištěno mírné

snížení dýchacích funkcí po tříhodinové expozici  $\text{NO}_2$  v koncentraci  $560 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Některé studie naznačují, že  $\text{NO}_2$  zvyšuje bronchiální reaktivitu u citlivých osob při působení dalších bronchokonstrikčních vlivů (chlad, cvičení, alergeny v ovzduší) již při nižších úrovních krátkodobé expozice.

Při koncentraci cca  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$  nebyly při krátkodobé expozici v žádné studii zjištěny nepříznivé účinky ani u citlivé části populace. U krátkodobého působení koncentrace  $\text{NO}_2$ , tj. cca  $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$  již jsou důkazy o malém snížení dýchacích funkcí u exponovaných astmatiků, přičemž riziko vyvolání astmatické odezvy vzrůstá s přítomností alergenů v ovzduší. Vzhledem k tomu, že astmatictí pacienti, kteří se jako dobrovolníci účastnili pokusů, trpěli jen mírnou formou tohoto onemocnění, lze předpokládat, že v populaci existují jedinci s vyšší citlivostí.

**Chronické působení dlouhodobé expozice  $\text{NO}_2$**  na lidské zdraví doposud nebylo žádnou studií spolehlivě kvantifikováno. V pokusech na laboratorních zvířatech byly prokázány morfologické změny plicní tkáně podobné emfyzému při dlouhodobé expozici několika týdnů až měsíců koncentracím od  $640 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a biochemické změny od koncentrace  $380 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Koncentrace od  $940 \mu\text{g}/\text{m}^3$  zvyšují u pokusných zvířat po šestiměsíční expozici vnímavost plic vůči bakteriální a virové infekci. Snížení imunity je důsledkem změn jak buněčné, tak i proti látkové složky obranného systému.

Podle nových poznatků je však obtížné oddělit působení oxidu dusičitého od účinků dalších současně působících látek, zejména aerosolu. Nejvíce jsou oxidu dusičitému vystaveni obyvatelé městských lokalit významně ovlivněných dopravou. Z hodnot zjištěných ročních průměrů z monitoringu vyplývá, že v dopravou zatížených částech pražské aglomerace lze u obyvatel očekávat snížení plicních funkcí, zvýšení výskytu respiračních onemocnění, zvýšený výskyt astmatických obtíží a alergií, a to u dětí i dospělých.

Ze zprávy Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR: v roce 2019 se úroveň znečištění venkovního ovzduší ve srovnání s rokem 2018 plošně významně (aerosolové částice obou sledovaných frakcí) až mírně ( $\text{NO}_2$ , BaP, As a Pb) zlepšila. To může být důsledkem, shodně s obdobím 2012 až 2018, mírné, teplotně nadprůměrné zimy a celoročního výskytu příznivých rozptylových podmínek. Výjimkou je stálá zvýšená zátěž Ostravské aglomerace PAU. Naopak u látek majoritně vázaných na průmyslové zdroje (benzen, Cd, Ni) nebo na dopravu ( $\text{NO}_2$ ) hodnoty lokálně mírně vzrostly. Potvrdilo se, že kvalita ovzduší v monitorovaných městech je významně ovlivňována meteorologickými podmínkami, které lze charakterizovat vyšší četností excesů. Dominantním a v podstatě plošně působícím zdrojem znečištění ovzduší měst a městských aglomerací zůstávají spalovací a nespalovací emise z dopravy. Další spolupůsobící zdroje (výroba energie, domácí vytápění, průmysl) mají více lokální až regionální význam.

Roční aritmetické průměry oxidu dusičitého na pozadových stanicích EMEP nepřekročily  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Ve městech se v závislosti na intenzitě okolní dopravy pohybovaly v rozsahu od  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  v emisně významně nezatížených městských/předměstských lokalitách, přes  $13$  až  $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$  u dopravně středně zatížených oblastí až k  $35$ – $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  v dopravně silně zatížených lokalitách. Nejvyšší hodnoty jsou měřeny na dopravních „hot spot“ stanicích (Praha, Ostrava, Brno a Ústí n/L), kde se roční průměrné koncentrace pohybovaly mezi  $30$  až  $48 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ( $\approx 120$  % ročního imisního limitu  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Situace se dlouhodobě nemění.

### 3.1.3 Oxid uhelnatý CO, CASRN 630-08-0

Oxid uhelnatý je jedna z nejběžnějších a velmi rozšířených škodlivin v ovzduší. Je to bezbarvý plyn bez zápachu, který při vdechování nedráždí. Vzniká při nedokonalém spalování organických



sloučenin (např. benzínu). Také výfukové plyny vznětových motorů obsahují 4-10% oxidu uhelnatého. Větší množství CO vzniká i při odstřelech a výbuších.

Hlavním účinkem oxidu uhelnatého je blokáda krevního barviva hemoglobinu (Hb) a tvorba karboxyhemoglobinu (COHb). Vazbou na Hb jej vyřazuje z funkce přenašeče kyslíku v organismu a způsobuje anoxii tkání (tkáňové dušení). Za normální koncentrace kyslíku ve vzduchu již 0,1 % CO vyvolá během několika minut 50% přeměnu hemoglobinu na COHb, který není schopen přenášet kyslík. Se zvyšováním koncentrace COHb v krvi se přitom disociační křivka oxyhemoglobinu posunuje doleva, a proto se z něj uvolní méně kyslíku do tkání.

Kromě délky expozice záleží i na fyzické zátěži – při vyšším minutovém volumu se vstřebává více CO a hladiny COHb jsou vyšší. Orgány s nejvyššími požadavky na přísun kyslíku, zejména mozek, myokard, jsou postiženy nejdříve. Při hypoxii (nedostatečné zásobování tkání kyslíkem) se rovněž snáze projeví anginózní obtíže při ischemické nemoci srdeční. Vazba CO na hemoglobin je reverzibilní, za cca 2-4 hodiny pobytu v normálním ovzduší poklesne COHb zhruba na 50 % maximální hodnoty. U silných kuřáků se běžně nachází v krvi 5 % i více COHb, u nekuřáků kolem 1 %. Kuřáci, kteří tabákový kouř inhalují, mají v závislosti na spotřebě až 15 % hemoglobinu ve formě COHb; již to snižuje jejich tělesnou výkonnost a navíc se zhoršují jejich průvodní choroby, jako koronární skleróza nebo emfyzém plic. Stejná koncentrace COHb nevyvolá u každého stejný obraz otravy. Udává se, že mladší lidé jsou na CO citlivější a snad i muži jsou citlivější než ženy, ale naopak těhotné ženy jsou na CO velmi citlivé.

**Akutní otrava** při náhlém a velkém zvýšení koncentrace CO ve vdechovaném vzduchu, kdy hladina COHb překročí 70 %, může probíhat bleskově a může způsobit smrt v několika vteřinách. Při menší expozici, do 30 % COHb, se projevuje nejčastěji bolestmi hlavy, pocitem tlaku ve spáncích, bušením krve v hlavě a tlakem na prsou. Takřka pravidlem je při těžší otravě žaludeční nevolnost a zvracení, akční neschopnost (nechuť k útěku ze zamořeného prostředí). Při těžké otravě se prohlubuje bezvědomí, v němž se mohou projevit křeče, později je bezvědomí hluboké a bez pohybu. Dech je nepravidelný a povrchní, tep rychlý, nitkovitý. V tomto stavu může nastat smrt. Nedojde-li ke smrti, prognóza může a nemusí být dobrá (mohou přetrvávat neurologické příznaky). Větší naději na uzdravení bez následků mají ti, kteří byli krátký čas v prostředí s vyšší koncentrací CO, než ti, kteří byli dlouhodobě v prostředí s nižší koncentrací.

**Chronická otrava** oxidem uhelnatým se popírá, poněvadž vazba CO na hemoglobin je reverzibilní. Obtíže, které se jako projev popisují, zapadají do obrazu pseudoneurastenického syndromu, vegetativních obtíží, extrapyramidové symptomaty.

Karcinogenní ani mutagenní účinky oxidu uhelnatého nebyly v žádné studii zjištěny.

Ve zprávě Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR v roce 2019 bylo uvedeno, že znečištění ovzduší oxidem uhelnatým a oxidem siřičitým nepředstavuje v měřených sídlech významné zdravotní riziko, i když v případě oxidu siřičitého práh účinku pro 24hod. koncentraci nebyl epidemiologickými studiemi dosud zjištěn.

Za účelem ochrany nekuřáků, lidí středního věku a starších populačních skupin s latentními koronárními nemocemi a za účelem ochrany fetů těhotných žen nekuřáček z důvodu nepříznivého hypoxického efektu, by neměla být překročena hladina COHb 2,5 %.

Ze známých fyziologických účinků oxidu uhelnatého, a aby nedocházelo k překročení hladiny COHb 2,5 %, byly stanoveny limitní hodnoty pro oxid uhelnatý v ovzduší:

US EPA:     100 mg/m<sup>3</sup> pro 15 minut  
              60 mg/m<sup>3</sup> pro 30 minut  
              30 mg/m<sup>3</sup> pro 1 hodinu  
              10 mg/m<sup>3</sup> pro 8 hodin

Narižení vlády č. 350/2002 Sb., kterým se stanoví limity a podmínky a způsob sledování, posuzování, hodnocení a řízení kvality ovzduší má stanovený imisní limit pro oxid uhelnatý  $10 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$  - maximální denní osmihodinový klouzavý průměr.

### 3.1.4 Oxid siřičitý $\text{SO}_2$ , CASRN 7446-09-5

Oxid siřičitý, vznikající při spalování fosilních paliv je spolu se suspendovanými částicemi hlavními látkami, které znečišťují ovzduší v městských oblastech na celém světě. Oxidy síry ( $\text{SO}_x$ ) a suspendované částice jsou částí složité směsi znečišťujících látek.

Zdrojem emisí oxidu siřičitého může být rovněž vytápění domácností. Ačkoli existují jisté přírodní zdroje oxidu siřičitého (např. sopky), které přispívají ke koncentracím v životním prostředí v evropském regionu, z hlediska expozice lidí jsou hlavním předmětem zájmu antropogenní příspěvky ze spalování fosilních paliv. V posledních 10-20 letech dochází k poklesu emisí ve velké části evropského regionu v důsledku změn druhů a množství používaných paliv. Ještě důležitější je však to, že se změnilo složení zdrojů, neboť mnoho malých (domovních, komerčních či průmyslových) zdrojů nahradily velké jednotlivé zdroje, jako jsou např. elektrárny, které rozptylují polutanty ve velkých výškách. Výsledkem bylo znatelné snížení koncentrací oxidu siřičitého v mnoha velkých městech, která byla předtím silně znečištěna. Nyní v evropském regionu převládá větší rozptýlení polutantů způsobované jejich dálkovým přenosem.

V důsledku změn emisních zdrojů jsou nyní průměrné roční koncentrace oxidu siřičitého v hlavních evropských městech převážně pod  $100 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ , zatím co dříve se podle WHO pohybovaly v rozsahu 100 až  $200 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Podobně poklesly i hodnoty maximálních denních koncentrací, které jsou nyní převážně v rozsahu 250-500  $\text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Maxima krátkodobých, např. hodinových koncentrací, dosahují hodnot 1000-2000  $\text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ , a někdy se dočasně mohou vyskytnout hodnoty ještě vyšší. Koncentrace oxidu siřičitého v interiérech budov jsou obecně nižší než koncentrace venkovní, neboť oxid siřičitý se absorbuje na povrchu stěn, nábytku, oděvů a ve větracích systémech. Výjimkou může být pracovní expozice v některých povoláních, kde se mohou běžně vyskytovat koncentrace až několika tisíc  $\text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

**Účinky krátkodobých expozic:** Při akutní expozici  $\text{SO}_2$  dochází k dráždění sliznic dýchacích cest, jež vede následně k bronchokonstrikci (zúžení průdušek), zvýšené tvorbě hlenu, zvýšení dechového odporu a snížení plicních funkcí. Citlivou skupinou populace jsou především astmatici. U obou skupin (normální populace i astmatiků) se však vyskytují velké individuální rozdíly v citlivosti. Intenzita účinků je vyšší při fyzické námaze. Akutní účinky nastávají již po několika minutách a další expozice je nezvyšuje.  $\text{SO}_2$  může rovněž ovlivňovat autonomní nervový systém a srdeční činnost.

**Účinky dlouhodobých expozic:** Z epidemiologických studií (zaměřených na expozici směsi průmyslových a dopravních emisí v ovzduší) zjištěny účinky na celkovou, kardiovaskulární i respirační úmrtnost a nemocnost.

Dle WHO (WHO, 2005), výsledky studií ukazují vztah mezi 24hodinovou koncentrací  $\text{SO}_2$  a zvýšením celkové úmrtnosti populace sledovaných měst. Ve studiích sledujících vztah krátkodobých výkyvů imisní koncentrace  $\text{SO}_2$  a hospitalizací pro kardiovaskulární onemocnění nebyl zjištěn bezpečný práh při rozmezí koncentrací 5 – 40  $\text{ mg}/\text{m}^3$ . Pokud by tedy takový práh existoval, byl by velmi nízký (WHO, 2005).

Dosud také nebylo uspokojivě prokázáno, zda se jedná o účinky způsobeny výlučně oxidem siřičitým, produkty jeho reakcí v ovzduší nebo případně souběžným účinkem jemné frakce prašného aerosolu po adsorbci  $\text{SO}_2$  na povrch částic (US EPA v současnosti nepovažuje účinky chronické expozice  $\text{SO}_2$  na úmrtnost a nemocnost, pozorované v epidemiologických studiích, za dostatečný

průkaz kauzálního vztahu (US EPA, 2009)). Toto potvrzují i některé studie, ve kterých se nepodařilo stanovit kauzální vztah mezi koncentracemi SO<sub>2</sub> a úmrtností. I když u obou byla pozorována redukce, nebylo možné, v důsledku souběžného poklesu koncentrací suspendovaných částic, tento účinek jednoznačně přiřadit SO<sub>2</sub> (WHO, 2005).

Ze zprávy Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva: Znečištění ovzduší oxidem siřičitým nepředstavuje v měřených sídlech zdravotní riziko, i když práh účinku pro 24hod. koncentraci nebyl zjištěn. Vyšší koncentrace oxidu siřičitého než 40 µg/m<sup>3</sup>, což představuje dvojnásobek cílové hodnoty doporučené WHO s vysokou mírou předběžné opatrnosti, se vyskytují pouze ojediněle, např. v souvislosti se starými zátěžemi (sanace ostravských lagun) nebo úniky z průmyslových výroby. 24hod. hodnota 125 µg/m<sup>3</sup> nebyla v roce 2019 v ČR na žádné stanici překročena.

### 3.1.5 Amoniak, NH<sub>3</sub>, CASRN 7664-41-7

Amoniak je bezbarvý plyn s ostrým a dráždivým zápachem, je dobře rozpustný ve vodě.

Amoniak dráždí horní cesty dýchací, kůži a oči. Expozice párami amoniaku může vyvolat slzení, dráždění nosu a hrdla, zánět se sípáním, bolest na hrudi. Jednorázová expozice vysokým koncentracím může způsobit chronickou bronchitidu. Opakovaná expozice může způsobit chronické dráždění respiračního traktu. Mezi chronické projevy řadíme kašel, astma, chronické dráždění očí a kůže, obtížné dýchání při námaze, bolesti hlavy, sípot, ospalost a netečnost.

Toxicita roztoků amoniaku obvykle nepůsobí problémy člověku a jiným savcům, protože mají specifický mechanismus, který je schopen amoniak eliminovat. Eliminace spočívá v konverzi na karbamoylfosfát (pomocí enzymu karbamoylfosfátsyntázy), ten následně vstupuje do močovinového cyklu a je přeměněn na aminokyseliny nebo vyloučen močí. Ryby a obojživelníci však tento mechanismus postrádají, mohou obvykle amoniak pouze přímo vylučovat. I v nízkých koncentracích je tedy amoniak velmi toxický pro vodní živočichy, proto je Směrnici Rady 67/548/EHS klasifikován jako nebezpečný pro životní prostředí.

Americká agentura pro ochranu životního prostředí v databázi IRIS po poslední revizi v roce 2016 stanovila hodnotu referenční koncentrace RfC v úrovni 0,5 mg/m<sup>3</sup>. Referenční koncentrace RfC je stanovená koncentrace, která při celoživotní inhalační expozici populace včetně citlivých skupin pravděpodobně nezpůsobí poškození zdraví, vychází ze studie na pracovnících.

Kalifornský úřad pro řízení zdravotních rizik stanovil pro amoniak akutní referenční expoziční limit REL v úrovni 3,2 mg/m<sup>3</sup> pro dobu trvání expozice 1 hodiny, kdy bylo prokázáno dráždění očí a respiračního traktu a chronický referenční expoziční limit REL v úrovni 0,2 mg/m<sup>3</sup> s účinkem na respirační systém. Akutní REL vychází ze studií na dobrovolnících a chronický REL vychází studie Holness a kol. (1989) na pracovnících.

Americká hygienická asociace v průmyslu uvádí čichový práh amoniaku v rozpětí 0,0266-39,6 mg/m<sup>3</sup> s dráždivými koncentracemi 72 mg/m<sup>3</sup>. Nejnižší čichový práh je tedy uváděn okolo hodnoty 27 µg/m<sup>3</sup>. V rozptylové studii uveden čichový práh amoniaku 1,5 ppm (1044 µg/m<sup>3</sup>).

V databázi holandského Národního ústavu veřejného zdraví a prostředí RIVM nebyla tolerovaná hodnota pro amoniak nalezena, taktéž Ministerstvo zdravotnictví ČR referenční koncentraci pro venkovní ovzduší pro amoniak neuvádí.

V současné době není v České republice stanoven imisní limit pro amoniak.

### 3.1.6 Těkavé organické látky, VOC (VOC- volatile organic compounds)

VOC je zkratkou anglického názvu Volatile Organic Compounds, neboli „těkavé organické látky“. VOC je jakákoli organická sloučenina nebo směs organických sloučenin, s výjimkou methanu, která

při teplotě 20 °C má tlak par 0,01 kPa nebo více nebo má odpovídající těkavost za konkrétních podmínek jejího použití.

**TOC** – uvedeno v rozptylové studii – je zkratkou anglického názvu **Total Organic Carbon** a znamená „celkový organický uhlík“. Označení TOC se používá většinou při měření/výpočtech emisí, které neumožňují stanovení množství konkrétních organických látek, ale umožňují stanovení celkového množství organického uhlíku v těchto látkách.

Těkavé organické látky je heterogenní skupina látek, kterou nelze jednoduše toxikologicky popsat, a tak ji nelze ani použít pro hodnocení zdravotních rizik. Může se použít a používá se jako indikátor kvality ovzduší.

Tyto látky se vyskytují např. v emisích z distribuce nafty apod. Organické látky jsou obvykle ve směsi mnoha chemikálií, které reagují různě s látkami vyskytujícími se v životním prostředí. VOC se například mohou rozkládat slunečním zářením nebo chemickými látkami obsaženými v půdě nebo vodě, mohou se vázat na částice v ovzduší, půdě a na látky obsažené ve vodě, mohou se usazovat v sedimentech ve vodách a mohou být rozkládány mikroorganismy ve vodě, půdě nebo sedimentech.

Ve zprávě Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí ČR v roce 2017 bylo uvedeno, že z těkavých organických látek je sledován benzen. Benzen není v tomto hodnocení posuzován samostatně.

### **3.1.7 Chlorovodík HCl, CASRN 7647-01-0**

Plynný chlorovodík je bezbarvý silně dráždivý plyn. Dráždí sliznice očí a dýchacího ústrojí. Při působení v koncentraci nad 15 mg/m<sup>3</sup> je již dráždění zjevné, koncentrace 45 mg/m<sup>3</sup> je velmi nepříjemná, při krátkodobé expozici koncentraci nad 52 mg/m<sup>3</sup> bylo popsáno poškození epitelu rohovky, přechodný zánět kůže a především příznaky dráždění horní části dýchacího traktu a expozice nad 75 mg/m<sup>3</sup> je již nesnesitelná.

Opakované dráždění sliznic při chronické profesionální expozici chlorovodíku může vést k porušení skloviny zubů a sliznice nosu a úst, k častějšímu krvácení z nosu, v některých případech až k proděravění nosní přepážky a vzniku chronické bronchitidy. Příznaky celkového účinku chlorovodíku jsou sporné, uvádí se zánět žaludeční sliznice.

O účincích na reprodukci a o vývojové toxicitě chlorovodíku u lidí nejsou dostupné údaje, byly popsány v pokusech na krysách při inhalační expozici vysokým koncentracím.

Čichový práh je někdy udáván v rozmezí 0,1 až 15 mg/m<sup>3</sup>. Podle WHO je čichový práh pro většinu populace v rozmezí koncentrací 0,1 – 0,2 mg/m<sup>3</sup>.

Plynný chlorovodík se velmi rychle rozpouští ve vodě (i ve vzdušné vlhkosti) za vzniku silné kyseliny chlorovodíkové, která je při vyšších koncentracích toxická pro vodní organismy a poškozuje také rostliny.

### **3.1.8 Fluorovodík HF, CASRN 7782-41-4**

Fluorovodík je bezbarvý korozivní plyn nebo tekutina (bod varu +19,5°C - ostatní halogenovodíky jsou plynné) s velmi dráždivým zápachem. Fluorovodík vzniká přímým slučováním vodíku s fluorem za výdeje tepla (exotermní reakce). Průmyslově se vyrábí rozkladem minerálu fluoritu (kazivce / fluoridu vápenatého) kyselinou sírovou za vysoké teploty (okolo 250 °C). Používá se při výrobě pesticidů, plastů, chladících látek a ve farmaceutickém průmyslu. Část anorganických sloučenin fluoru v ovzduší rychle hydrolyzuje a mění se na méně prchavé látky, které se z atmosféry odstraňují při kondenzačních procesech. Fluorovodík je také dobře rozpustný ve vodě za vzniku

kyseliny fluorovodíkové. Stejně reaguje v ovzduší s vodní parou za tvorby aerosolu nebo kapek, které potom při styku s tuhými částicemi obsahujícími  $\text{CaCO}_3$  nebo  $\text{CaO}$  reagují za vzniku fluoridů. Minerály fluoru jsou značně rozšířené v životním prostředí a fluoridy jsou stopovými součástmi přírodních vod.

Fluorovodík je primárně průmyslová surovina. Používá se například při separaci izotopů uranu, jako katalyzátor v ropných rafinériích, k leptání skla a smaltu nebo odstraňování rzi. Dále se používá jako reakční činidlo v laboratořích nebo při výrobě polovodičových čipů. Můžeme ho také nalézt jako součást některých čisticích prostředků (například k čištění hliníku nebo chromu).

Přestože kyselina fluorovodíková je v porovnání s jinými minerálními kyselinami poměrně slabá, její účinky jsou pro lidský organismus velmi nebezpečné. To je dáno především kvůli agresivnímu pronikání fluoridového iontu tkáněmi. Plyný fluorovodík je extrémě dráždivý a lze ho zaznamenat smysly už při koncentraci 0,04 ppm ( $32,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

Z hlediska dermální expozice je nebezpečný zejména kapalný fluorovodík, který může způsobit jak lokální poškození, tak systémový toxický účinek. Pozření již malého množství kyseliny fluorovodíkové může působit fatálně.

Hlavními zdroji fluoru jsou pro člověka potrava a voda. Jeho příjem touto cestou představuje cca 3 mg/den. Denní inhalační příjem fluoru v jeho různých chemických formách v průmyslově znečištěných oblastech (při koncentraci v ovzduší  $0,5\text{--}2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) se pohybuje od 10 do 40  $\mu\text{g}$  za den. Fluorovodík a fluoridy se vstřebávají v horní části dýchacích cest a velmi rychle se dostávají do krve. V organismu jako přímé celulární jedy zasahují enzymatické mechanismy a metabolismus vápníku a snižují jeho hladinu v krvi. Přednostně jsou distribuovány do kostí a zubů, kde se akumulují. Depozice fluoridu probíhá obzvláště v oblastech probíhající osifikace a kalcifikace. Po ukončení expozice se následnou přestavbou postižené kosti hladina fluoru v kostech snižuje. Část vstřebeného fluoridu je z těla vylučována močí a dalšími exkrementy už v průběhu expozice (u 8hod. expozice s vrcholem vylučování 10 hodin po začátku expozice).

Plyný fluorovodík po jednorázové expozici v miligramových koncentracích dráždí oči, spojivky a dýchací cesty, v těžších případech může způsobit bronchiální ulcerace, plicní hemoragii nebo plicní edém, a to až s dvoudenní latencí. Koncentrace  $8 \text{ mg}/\text{m}^3$  může být nebezpečná za 30 až 60 minut. Po dlouhodobé expozici nižším koncentracím jsou popsány záněty nosní a ústní sliznice, hltanu, hrtanu, průdušnice a průdušek. Dochází i k perforaci nosní přepážky, ztrátě čichu, zánětům kůže a poškození zubů. Inhalační nebo dermální expozice nízkým koncentracím HF má také prokázané gastrointestinální účinky. Expozice vysokým koncentracím HF a fluoridů má škodlivé účinky na kardiovaskulární systém v důsledku hypokalemie a hypocalcémie. U zvířat bylo také pozorováno poškození ledvin a jater.

### 3.1.9 Polychlorované dibenzo-p-dioxiny (PCDD) a dibenzofurany (PCDF)

Polychlorované dibenzo-p-dioxiny a polychlorované dibenzofurany (dále jen PCDD/F) jsou dvě skupiny sloučenin s podobnou strukturou na bázi bicyklických aromatických uhlovodíků a s podobnými chemickými a toxikologickými vlastnostmi.

Jsou to v různé míře chlorované tricyklické aromatické uhlovodíky. Jejich přítomnost v životním prostředí je vzhledem k velmi vysoké toxicitě některých představitelů této skupiny látek považována za významný ekologický problém. Do této skupiny látek patří 75 kongenerů PCDD a 135 kongenerů PCDF. 17 kongenerů, které jsou chlorované v polohách 2, 3, 7 a 8, případně dalších, jsou toxikologicky nejzávažnější a spolu s tzv. koplánárními PCB (u nichž žádný chlór není v orto poloze) jsou zahrnuty do celkového toxikologického ekvivalentu TEQ. Naopak PCDD/F obsahující jeden až tři atomy chlóru nejsou považovány za toxikologicky závažné.

Svémi fyzikálně-chemickými vlastnostmi se PCDD/F řadí mezi typické POPs (perzistentní organické látky). Jsou velmi málo rozpustné ve vodě (především ty více chlorované), málo těkavé, ochotně se sorbující na povrch pevných částic a jen zvolna podléhající rozkladu.

Do prostředí se dostávají jako vedlejší produkty při výrobě aromatických chlorderivátů, při chlorovém bělení papíru, při tepelných procesech v metalurgii a zejména jako produkty spalování organických odpadů obsahujících chlor (PVC). Mohou však být i původu přírodního, protože vznikají při lesních požárech při spalování dřeva a při vulkanických erupcích. Jsou chemicky a biochemicky inertní a zvláště odolné vůči vysokým teplotám. Tepelný rozklad dioxinů probíhá až za vysokých teplot nad 850°C, pro destrukci většího množství kontaminovaného materiálu je zapotřebí ještě vyšších teplot 1000°C a vyšších (WHO, 2007).

Nejtoxičtější z dioxinů je 2,3,7,8-tetrachlordibenzo-p-dioxin (TCDD), s koeficientem ekvivalentu toxicity 1,0. A dále pak všechny izomery se zachovanou substitucí v polohách 2,3,7,8. Celková toxicita směsi dioxinu se vyjadřuje ve formě ekvivalentního toxického množství 2,3,7,8-tetrachlordibenzo-p-dioxinu. Součin koncentrace každé sloučeniny a příslušného koeficientu ekvivalentu toxicity udává ekvivalent toxicity, označovaný obvykle TEQ (toxicity equivalent). Dioxiny patří mezi nejjedovatější látky. Snižují imunitu organismu a mají teratogenní, embryotoxické, mutagenní a karcinogenní účinky. Biologicky a chemicky jsou poměrně stabilní.

V životním prostředí jsou dioxiny v důsledku vysoké lipofility a malé rozpustnosti ve vodě převážně absorbovány na částice a organickou hmotu.

Za hlavní transportní mechanismus odpovědný za jejich široké rozšíření v prostředí je považována půdní eroze a transport sedimentů ve vodních masách a emise do ovzduší následované atmosférickým transportem a depozicí.

Nebezpečnost PCDD/F je dána vysokou toxicitou, chemickou i tepelnou stabilitou, lipofilitou, akumulací v tukové tkáni organismu a jen velmi pomalou degradací s poločasem rozkladu v řádu až desítek let.

Cestou příjmu je z více než 90 % potrava, a to zejména konzumace ryb, mléčných výrobků, masa a masných výrobků. Za hlavní cestu kontaminace potravního řetězce těmito látkami se považuje atmosférická depozice přes půdu nebo vodu, popř. přímo na povrch rostlin. Mimoto se mohou uplatnit i sekundární zdroje jako úniky z kontaminovaných skládek, používání kalů z čistíren odpadních vod v agrosystému a vyloučit nelze ani kontaminaci krmiv. Vzhledem k rozšíření a perzistenci v různých složkách prostředí bývá obtížné vystopovat zdroj případné kontaminace. Hlavní cestou vstupu těchto látek do organismu je tedy zažívací trakt. Vstřeba PCDD/F se kumulují hlavně v játrech a tukové tkáni. Vylučování z organismu se děje převážně žlučí. Je však prokázán i transplacentární přestup na plod a do mateřského mléka. PCDD/F vykazují významnou bioakumulaci, poločas vylučování z organismu se u 2,3,7,8-TCDD odhaduje na 7,5 roku. Klíčovou úlohu v mechanismu toxického účinku těchto látek hraje jejich vazba na tzv. Ah (aryl hydrokarbon) receptor, což je nitrobuněčný protein, který specificky váže halogenované uhlovodíky a jehož úlohou je regulace enzymů. Aktivovaný Ah receptor zvyšuje transkripci genů, indukujících syntézu enzymů, což vede k narušení důležitých biochemických a buněčných funkcí.

Vzhledem k různému stupni toxicity jednotlivých izomerů se pro sumární odhad zdravotního rizika různých směsí těchto látek používají tzv. faktory ekvivalentní toxicity (TEF), pomocí kterých se koncentrace jednotlivých izomerů přepočítávají na koncentraci ekvivalentní toxicitě 2,3,7,8-TCDD, který má TEF = 1. Předpokládá se přitom jejich aditivní působení cestou aktivace Ah receptoru.

Průměrný denní příjem PCDD/F v evropských zemích odhaduje WHO na 1,5 - 2 pg TEQ/kg/den. Včetně dioxinu podobných toxických kongenerů polychlorovaných bifenylnů je celkový příjem těchto látek odhadován na 2-6 pg TEQ/kg/den. U obyvatel ČR není příjem látek s dioxinovým účinkem (toxických kongenerů PCDD, PCDF a dioxin-like koplánárních kongenerů

polychlorovaných bifenylů) v rozporu s hodnotami z jiných zemí (monitoring zdravotního stavu obyvatel ČR, SZÚ).

Inhalační expozice PCDD a PCDF je obecně nízká. Koncentrace v městském ovzduší vyjádřena jako TEQ je WHO udávána v hodnotě kolem  $0,1 \text{ pg/m}^3$ . Příímý příjem těchto látek inhalací představuje v průměru jen 1 % příjmu potravou. Za mimořádných okolností, jako je blízkost bodového emisního zdroje, nebo silně kontaminované vnitřní ovzduší budov, ve kterých byl např. použit pentachlorfenol ke konzervaci dřeva nebo nátěry obsahující PCB, se však může inhalační expozice blížit výši dietárního příjmu.

PCDD/F vyvolávají v experimentech u zvířat pestrou škálu příznaků. Mezi nejcitlivějšími účinky patří narušení hormonální rovnováhy, vývojová a reprodukční toxicita, vývojová imunotoxicita a poruchy chování. Nejnižší dávky, které u experimentálních zvířat již mají biochemickou odezvu, jsou v úrovni, které je vystavena populace ve vyspělých industrializovaných zemích. Otázka, zda mohou vést ke zdravotně nepříznivým účinkům, zatím nebyla zodpovězena.

Účinky TCDD na člověka jsou známé z profesionální expozice při výrobě herbicidů a mimořádných situací, např. masového použití herbicidu Agent Orange ve válce ve Vietnamu a z havárie továrny na herbicidy v italském Sevesu.

Krátkodobá expozice vysokým dávkám vede ke kožním projevům (chlorakné), periferním neuropatiím a poruchám funkce jater. Dlouhodobá expozice je vztahována k ovlivnění imunitního a endokrinního systému, projevům reprodukční a vývojové toxicity, neurotoxicitě, kardiovaskulárním onemocněním a metabolickým poruchám. Na rozdíl od neoddiskutovatelného toxického efektu vysokých dávek však potenciální zdravotní riziko dlouhodobé expozice nízkým dávkám v životním prostředí zůstává nejasná. Za nejcitlivější vůči látkám s dioxinovým účinkem je považován lidský plod, který může být ve svém vývoji poškozen narušením funkce štítné žlázy a hormonální aktivitou těchto látek.

Karcinogenní účinek 2,3,7,8-TCDD byl prokázán u experimentálních zvířat, u kterých při aplikaci různými expozičními cestami vyvolává nádory různých lokalizací. Předpokládá se, že karcinogenní účinek je způsoben různými negenotoxickými mechanismy prostřednictvím Ah receptoru, takže jde o prahový účinek. Výsledky epidemiologických studií u lidské populace ukazují mírně zvýšené riziko spíše pro kombinaci všech typů nádorů nežli riziko specifických forem malignit. V dostupných studiích u profesionálně nebo mimořádně exponovaných osob při nehodách však nelze úplně vyloučit možnost vlivu interferujících faktorů. Je též málo jiných příkladů karcinogenních faktorů zvyšujících neselektivně všechny typy nádorů, což však nemůže předem vyloučit pravděpodobnost, že 2,3,7,8-TCDD opravdu působí ve vysokých dávkách jako univerzální karcinogen. Je ovšem třeba si uvědomit, že běžná populace je exponována nižším dávkám, nežli byly případy populace z epidemiologických studií nebo z experimentů na zvířatech.

IARC hodnotí TCDD na základě omezených důkazů u lidí a dostatečných důkazů u pokusných zvířat jako látku karcinogenní pro člověka zařazením do skupiny 1. Ostatní PCDD zařazuje do skupiny 3 mezi látky zatím neklasifikovatelné z hlediska karcinogenity pro člověka.

US EPA navrhuje referenční dávku TCDD  $0,7 \text{ pg/kg/den}$ , která byla odvozena s použitím fyziologicky podloženého farmakokinetického modelu simulujícího koncentraci PCDD v krvi z výsledků dvou epidemiologických studií. Tyto studie byly publikovány v roce 2008 a sledovaly zdravotní účinky populace exponované TCDD při havárii v italském Sevesu. Kritickým účinkem bylo ovlivnění kvality spermií u mužů exponovaných v dětském věku a známky hormonální dysbalance u novorozenců exponovaných matek s hodnotou LOAEL  $0,02 \text{ ng/kg/den}$  s faktorem nejistoty 30. US EPA zařazuje TCDD v tomto hodnocení mezi prokázané karcinogeny pro člověka a navrhuje směrnici karcinogenního rizika  $\text{CSF} = 1\text{E}+06 \text{ (mg/kg/den)}$ , odvozenou z kohortové studie

u profesionálně exponované populace. Při extrapolaci byl použit konzervativní lineární model pro bezprahový účinek.

Nebezpečnost PCDD/F je dána vysokou toxicitou, chemickou i tepelnou stabilitou, lipofilitou, akumulací v tukové tkáni organismu a jen velmi pomalou degradací s poločasem rozkladu v řádu až desítek let.

Pro riziko nekarcinogenních toxických účinků stanovila US EPA pro TCDD chronickou REL pro dlouhodobou expozici v hodnotě 40 pg/m<sup>3</sup>. Podkladem byla dvouletá studie dietárního příjmu TCDD u krys, ve které byla zjištěna dávka NOAEL 1 ng/kg/den, která byla extrapolovaná na inhalační příjem a aplikován faktor nejistoty 100 pro rozdíly v citlivosti mezi druhy i v rámci lidské populace.

Americká ATSDR stanovila pro TCDD v roce 1998 orální MRL. Hodnota MRL pro akutní expozici je 200 pg/kg/den a byla odvozena na základě imunosupresivního účinku v experimentu u myší. Subakutní MRL má hodnotu 20 pg/kg/den a byla odvozena na základě atrofie brzlíku v experimentu u prasat. Chronická orální MRL má hodnotu 1 pg/kg/den a byla odvozena na základě alterace sociálního chování u potomstva exponovaných samic opic makaků, tedy na základě vývojové neurotoxicity TCDD.

Expertní skupiny WHO se opakovaně zabývaly stanovením bezpečné hranice příjmu PCDD/F. V roce 1998 byl přijatelný denní příjem (TDI) dioxinů a látek s dioxinovým účinkem přehodnocen z původních 10 pg TEQ/kg/den na 1-4 pg TEQ/kg/den. Vycházelo se přitom z dávky, která vyvolává nejcitlivější účinky u pokusných zvířat (LOAEL) přepočítané na dlouhodobý příjem u člověka v rozmezí 14-37 pg/kg/den a faktoru nejistoty 10. Uvádí však, že horní hranice 4 pg/kg/den by měla být považována za provizorní a cílem je snížit příjem těchto látek u člověka pod hodnotu 1 pg/kg/den (WHO 1998).

Karcinogenní účinek 2,3,7,8-TCDD byl prokázán u experimentálních zvířat, u kterých při aplikaci různými expozičními cestami vyvolává nádory různých lokalizací. Většina vědeckých institucí včetně WHO soudí, že karcinogenní účinek je způsoben různými negenotoxickými mechanismy prostřednictvím Ah receptoru, takže jde o prahový účinek. Výsledky epidemiologických studií u lidské populace ukazují mírně zvýšené riziko spíše pro kombinaci všech typů nádorů, nežli riziko specifických forem malignit. V dostupných studiích u profesionálně nebo mimořádně exponovaných osob při nehodách však nelze úplně vyloučit možnost vlivu interferujících faktorů. Je též málo jiných příkladů karcinogenních faktorů zvyšujících neselektivně všechny typy nádorů, což však nemůže předem vyloučit pravděpodobnost, že 2,3,7,8-TCDD opravdu působí ve vysokých dávkách jako univerzální karcinogen. Je ovšem třeba si uvědomit, že běžná populace je exponována nižšími dávkami, nežli byly případy populace z epidemiologických studií nebo z experimentů na zvířatech. IARC hodnotí TCDD na základě omezených důkazů u lidí a dostatečných důkazů u pokusných zvířat jako látku karcinogenní pro člověka zařazením do skupiny 1. Ostatní PCDD zařazuje do skupiny 3 mezi látky zatím neklasifikovatelné z hlediska karcinogenity pro člověka.

US EPA zveřejnila v roce 2010 zatím jen k odborné diskusi přehodnocení zdravotních rizik TCDD a podobných sloučenin. Navrhuje referenční dávku TCDD 0,7 pg/kg/den, která byla odvozena s použitím fyziologicky podloženého farmakokinetického modelu simulujícího koncentraci PCDD v krvi z výsledků dvou epidemiologických studií. Tyto studie byly publikovány v roce 2008 a sledovaly zdravotní účinky populace exponované TCDD při havárii v italském Sevesu. Kritickým účinkem bylo ovlivnění kvality spermií u mužů exponovaných v dětském věku a známky hormonální dysbalance u novorozenců exponovaných matek s hodnotou LOAEL 0,02 ng/kg/den s faktorem nejistoty 30. US EPA zařazuje TCDD v tomto hodnocení mezi prokázané karcinogeny pro člověka a navrhuje směrnici karcinogenního rizika CSF = 1E+06 (mg/kg/den), odvozenou



z kohortové studie u profesionálně exponované populace. Při extrapolaci byl použit konzervativní lineární model pro bezprahový účinek.

V současném vydání tabulek RBC uvádí US EPA hodnoty CSF = 1,3E+05 (mg/kg/den) a inhalační jednotky karcinogenního rizika UCR = 3,8E+1 (pg/m<sup>3</sup>) s odpovídající koncentrací ve venkovním ovzduší 0,064 pg/m<sup>3</sup>. Tyto hodnoty byly odvozeny extrapolací konzervativním víceetapovým linearizovaným modelem na základě zvýšeného výskytu jaterních karcinomů při perorální expozici TCDD a HexaCDD u myši a potkanů, jakožto nejcitlivějšího druhu pokusných zvířat a přepočtem na inhalační expozici.

### 3.2 Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Charakterizace podmínek expozice je především kvalitativním popisem území obklopujícího hodnocený objekt (člověka, ekosystém). Zahrnuje jednak co nejuplněnější údaje o fyzikálních podmínkách, které ovlivní osud a transport nebezpečných faktorů, jednak charakteristiku populačních skupin žijících v oblasti. Informace získané v této fázi slouží jednak k identifikaci a popisu expozičních cest, jednak usměrňují vlastní kvantifikaci expozice.

Nová teplárna energeticky nahradí stávající teplárnu T700, která bude realizací záměru zrušena spolu se souvisejícími navazujícími ZZO. Ostatní zdroje znečišťování ovzduší provozovány v společnosti ORLEN Unipetrol RPA s.r.o. v lokalitě Litvínov – Záluží zůstanou beze změny.

Nový energetický zdroj (teplárna T600) bude zásobovat areál tepelnou a elektrickou energií.

Energetický zdroj teplárny T600 se bude skládat ze:

- 4 plynových turbín (CCGT), každá o tepelném příkonu cca 137 MW<sub>t</sub>, každá s generátorem o elektrickém výkonu cca 53 MW<sub>e</sub>, vč. 4 navazujících spalinových kotlů/parogenerátorů (HRSG) s přídavným spalováním, každý o tepelném příkonu cca 35 MW<sub>t</sub>,
- 2 plynových kotlů (GB), každý o tepelném příkonu cca 105 MW<sub>t</sub>,
- 3 parních turbín (ST), každá s generátorem o elektrickém výkonu cca 50 MW<sub>e</sub>.

Uvedená skladba nové teplárny T600 vychází z požadavků investora. V průběhu další projektové přípravy může dojít k mírné změně na základě výsledků výběrového řízení na dodavatele technologie.

Součástí záměru jsou dále související technologická zařízení (palivové hospodářství, chladicí systém, chemická úprava vody, systém nakládání s odpadními vodami, kompresorová stanice vzduchu, parní redukční stanice, napájecí systém, požární systém a čerpací stanice požární vody, elektročást, řídicí systém a komunikační systém). Dále dojde k využití a úpravě stávajících kapacit a zařízení (potrubí chladicí vody, parovody, rozvodny a transformátory vvn a vn, chemická úprava vody, technologické mosty) a napojení záměru na stávající infrastrukturu (parní síť, rozvod elektrické energie, rozvod zemního plynu, rozvod čerstvé vody, kanalizace, rozvod odplynů a dusíku).

Záměr je navržen pouze v jedné variantě řešení. Výpočet v rozptylové studii byl proveden pro 3 výpočtové stavy, které hodnotily příspěvky předmětných zdrojů znečišťování ovzduší za stávajícího stavu a po realizaci záměru. Rozptylová studie byla zpracována pro maximální krátkodobé a průměrné roční koncentrace jednotlivých látek na průměrný provoz.

**Výpočtový stav 1:** Vyhodnocení příspěvku dotčených zdrojů znečišťování ovzduší provozovaných za stávajícího stavu (spalovací zdroje teplárny T700). Ve výpočtovém stavu 1 byly emise ze stávajících kotlů K13-K20 uvažovány ve výši ohlašované v SPE.

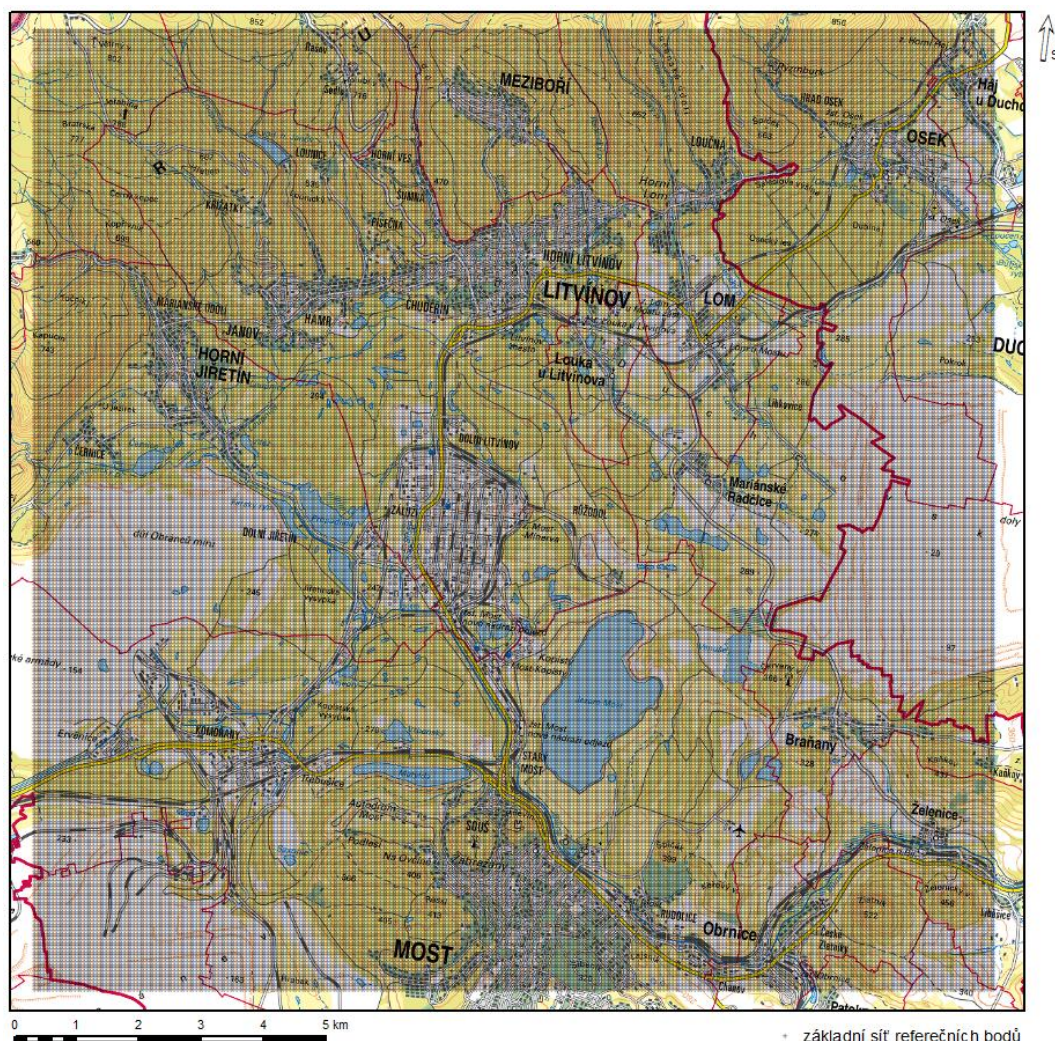
**Výpočtový stav 2:** Vyhodnocení příspěvku dotčených zdrojů znečištění ovzduší provozovaných za stávajícího stavu (spalovací zdroje teplárny T700). Ve výpočtovém stavu 2 byly emise z kotlů K13-K20 uvažovány v teoretické výši odpovídající emisním limitům stanovených v integrovaném povolení.

**Výpočtový stav 3:** Vyhodnocení příspěvku nových zdrojů znečištění ovzduší provozovaných po realizaci záměru (spalovací zdroje teplárny T600). Ve výpočtovém stavu 3 byly emise z nově instalovaných spalovacích zařízení uvažovány ve výši navrhovaných emisních limitů pro budoucí zdroje.

### **Výpočtová síť a referenční body**

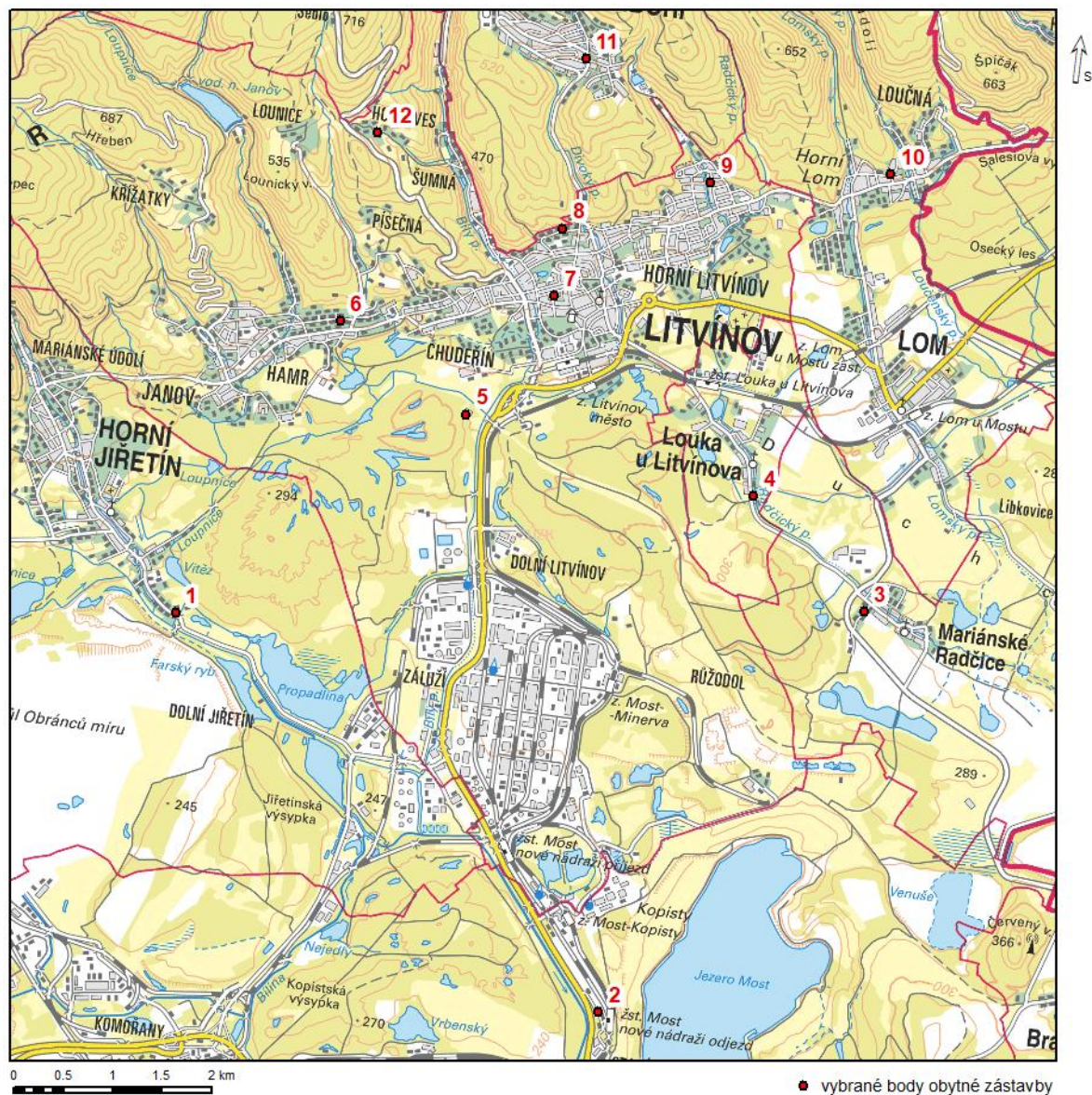
Pro výpočet RS bylo zvoleno území s rozlohou cca 240 km<sup>2</sup>, které bylo pokryté pravidelnou sítí referenčních bodů s krokem 50 m. Do výpočtu bylo zahrnuto celkem 95 481 referenčních bodů. Umístění referenční sítě je zobrazeno na následujícím obrázku:

**Obr. 3: Síť referenčních bodů**



Dále byl výpočet imisních příspěvků proveden ve výšce 5 a 10 m nad terénem ve vybraných výpočtových bodech reprezentujících obytnou zástavbu oblastí, kde lze předpokládat dopad uvažovaných zdrojů znečištění ovzduší. Rozmístění vybraných výpočtových bodů je zobrazeno na obrázku níže:

Obr. 4: Vybrané body obytné zástavby



Tab. 1: Vybrané body stávající obytné zástavby, umístění bodů

Číslo bodu	X [m]	Y [m]	Z [m]	Umístění bodu
1	-795926	-981703	236	Horní Jiřetín
2	-791633	-985755	235	Most – Starý Most
3	-788939	-981690	264	Mariánské Radčice
4	-790060	-980508	280	Louka u Litvínova
5	-792977	-979681	285	Litvínov – Dolní Litvínov
6	-794256	-978732	323	Litvínov – Hamr u Litvínova
7	-792078	-978474	325	Litvínov – Horní Litvínov (ul. Valdštejská)
8	-791996	-977792	391	Litvínov – Horní Litvínov (ul. Tylova)
9	-790493	-977323	385	Litvínova – Horní Litvínov (ul. Seifertova)
10	-788665	-977240	418	Lom – Loučná
11	-791760	-976063	504	Meziboří
12	-793879	-976818	504	Litvínov – Horní Ves

V rozptylové studii byly provedeny výpočty znečištění ovzduší pomocí výpočtového programu „SYMOS 97“.

Kromě příspěvku z posuzovaných zdrojů je při hodnocení zdravotních rizik škodlivin v ovzduší nezbytné zohlednit i tzv. **imisní pozadí**, tedy vliv ostatních vzdálených i bližších emisních zdrojů. Pro hodnocení stávající úrovně znečištění ovzduší v předmětné lokalitě jsou použity mapy úrovní znečištění ovzduší v síti 1 x 1 km s klouzavými průměry koncentrací příslušných znečišťujících látek za předchozích 5 let, zveřejněné na webových stránkách Českého hydrometeorologického ústavu.

**Tab. 2: Imisní pozadí**

Škodlivina	2015-2019	Imisní limit <sup>1)</sup>
NO <sub>2</sub> - roční průměrná koncentrace [ $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ]	9,8-16,3	40
PM <sub>10</sub> - roční průměrná koncentrace [ $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ]	20,8-27,8	40
PM <sub>10</sub> - 36. nejvyšší hodnoty 24hod. průměrné koncentrace v roce [ $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ]	37,4-50,5	50
PM <sub>2,5</sub> - roční průměrná koncentrace [ $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ]	14,3-19,7	20
SO <sub>2</sub> - 4. nejvyšší denní koncentrace [ $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ]	29,4-46,8	125
SO <sub>2</sub> - roční průměrná koncentrace [ $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ]	7,5-11,1	125
benzen - roční průměrná koncentrace [ $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ]	0,8-1,1	5
benzo(a)pyren - roční průměrná koncentrace [ $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ ]	0,7-1,1	1

<sup>1)</sup> hodnota imisního limitu pro všechny zdroje v daném území

Maximální hodinová koncentrace NO<sub>2</sub> byla měřena na měřicí stanici v Lomu v roce 2019 v hodnotě 56,8  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a na stanici v Mostě v hodnotě 92,6  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .

I když pro odhad imisního pozadí zájmového území byly použity nejnovější dostupné informace, je přesto tento odhad, vzhledem k výběru a reprezentativnosti situace, zatížen dosti značnou nejistotou.

Podkladem ke kvantitativnímu odhadu rizika akutních, resp. subakutních účinků oxidu dusičitého a suspendovaných částic PM<sub>10</sub> jsou nejvyšší vypočtené průměrné krátkodobé 1hodinové/24hodinové koncentrace. Tyto imisní koncentrace však představují maximum, které může být v jednotlivých výpočtových bodech teoreticky dosaženo za nejhorších rozptylových podmínek a reálně nemusí být dosaženy. Jde tedy o odhad zatížený vysokou nejistotou. Věrohodnější jsou průměrné roční koncentrace, na jejichž základě se odhaduje riziko chronických toxických, event. pozdních (karcinogenních) účinků na zdraví.

Pro hodnocení zdravotních rizik bereme v úvahu koncentrace látek z rozptylové studie vypočtené pro výpočtové body mimo síť, s vědomím, že tyto výpočty jsou pro hodnocení zatíženy dost velkou nejistotou, protože budou vztaženy pro populaci v celých sídlech v okolí záměru.

### **Pro hodnocení zdravotních rizik se rozlišují dva typy účinků chemických látek:**

1. U látek s nekarcinogenními toxickými účinky se předpokládá tzv. **prahový účinek**. Tento účinek se projeví až po překročení kapacity fyziologických detoxikačních a reparačních obranných mechanismů v organismu. Ke kvantitativnímu vyjádření míry zdravotního rizika toxického nekarcinogenního účinku škodlivin je možno použít koeficient nebezpečnosti HQ (Hazard Quotient). Kvocient nebezpečnosti vyjadřuje poměr mezi zjištěnou nebo předpokládanou expozicí či dávkou a referenční dávkou, nebo mezi koncentrací v ovzduší a referenční koncentrací v případě

standardního expozičního scénáře. Pokud se současně vyskytnou látky s podobným systémovým toxickým účinkem je možno součtem kvocientů získat index nebezpečnosti (Hazard Index – HI). Kvocient nebezpečnosti vyšší než 1 je považován za reálné riziko toxického účinku.

Druhým způsobem hodnocení je použití vztahů odvozených z epidemiologických studií, které vyhledávají vztah mezi dávkou (expozicí) a účinkem u člověka. Tento přístup je používán např. u suspendovaných částic PM<sub>10</sub>, kde současné znalosti neumožňují odvodit prahovou dávku či expozici a k vyjádření míry rizika se používá předpověď výskytu zdravotních účinků u exponovaných osob.

**2. U látek podezřelých z karcinogenních účinků u člověka se předpokládá tzv. 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  $1 \times 10^{-6}$ , tedy jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob, prakticky vzhledem k přesnosti odhadu však spíše v řádové úrovni  $10^{-6}$ .

V rozptylové studii byly posuzovány stavy:

**Výpočtový stav 1: Stávající stav** – vyhodnocení příspěvku dotčených zdrojů teplárny T700 ve výpočtu byly emise ze stávajících kotlů K13-K20 uvažovány ve výši ohlašované v SPE (souhrnná provozní evidence).

**Výpočtový stav 2: Stávající stav** – vyhodnocení příspěvku dotčených zdrojů teplárny T700 ve výpočtu byly emise ze stávajících kotlů K13-K20 uvažovány v teoretické výši odpovídající emisním limitům stanovených v integrovaném povolení.

**Výpočtový stav 3: Realizace záměru** – vyhodnocení příspěvku nových zdrojů znečišťování ovzduší **teplárny T600**. Ve výpočtovém stavu 3 byly emise z nově instalovaných spalovacích zařízení uvažovány ve výši navrhovaných emisních limitů pro budoucí zdroje.

### 3.2.1 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro suspendované částice PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub>

Prachové částice PM<sub>10</sub> patří obecně k nejproblematičtějším škodlivinám z hlediska běžně se vyskytujících imisí v České republice ve vztahu k výši imisních limitů. Světová zdravotnická organizace ve směrnici „WHO air quality guidelines global update 2005“ stanovuje **směrnicovou hodnotu pro roční průměr suspendovaných částic PM<sub>10</sub> na úrovni 20 mg/m<sup>3</sup>**. Pro 99. percentil **maximální denní imise PM<sub>10</sub> činí směrnicová hodnota 50 mg/m<sup>3</sup>**. Jedná se tedy o podstatně přísnější hodnoty oproti hodnotám platných imisních limitů (směrnicová maximální denní imise 50 µg/m<sup>3</sup> se týká 4. nejvyšší denní imise v roce oproti 36. nejvyšší denní imisi v případě platného

imisičního limitu). Tyto hodnoty jsou však za současných imisičních podmínek v ČR obtížně dosažitelné a obvykle jsou překračovány i ve velmi čistých oblastech, především vlivem sekundární prašnosti a vlivem způsobu hospodaření v krajině.

**Pro imise PM<sub>2,5</sub> jsou stanoveny AQG na 10 mg/m<sup>3</sup> (průměrné roční imisiční koncentrace) a 25 mg/m<sup>3</sup> pro krátkodobé (denní) imisiční koncentrace této frakce prachu ve volném venkovním prostředí (WHO, 2005).**

Nejzávažnějším účinkem suspendovaných částic PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub> je ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti na respirační a kardiovaskulární onemocnění prokázané v epidemiologických studiích.

Pro odhad rizika dlouhodobé expozice suspendovaným částicím byly použity závěry projektu WHO HRAPIE, který ve zprávě z roku 2013 formuluje doporučení pro funkce koncentrace a účinku pro aerosol, ozón a oxid dusičitý. Doporučení pro hodnocení dlouhodobých účinků suspendovaných částic frakce PM<sub>2,5</sub> vychází ze závěrů metaanalýzy třinácti různých kohortových studií provedených na dospělé populaci v Evropě a Severní Americe. Podle autorů nárůst průměrné roční koncentrace jemné frakce suspendovaných částic PM<sub>2,5</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> zvyšuje celkovou úmrtnost exponované populace nad 30 let o 6,2 %, Relativní riziko (RR) je 1,062 (95 % CI 1,040, 1,083) na 10 µg/m<sup>3</sup>.

**Vypočtené imisiční příspěvky k maximálním denním koncentracím PM<sub>10</sub>** se v dotčené obytné zástavbě pohybují:

**ve výpočtovém stavu 1:** stávající stav, emise z kotlů K13-K20 uvažovány ve výši ohlašované v SPE  
od 0,34 do 2,16 µg/m<sup>3</sup>

**ve výpočtovém stavu 2:** stávající stav, emise z kotlů K13-K20 uvažovány ve výši limitů stanovených v integrovaném povolení  
od 4,44 do 28,3 µg/m<sup>3</sup>

**ve výpočtovém stavu 3:** stav se záměrem, příspěvky teplárny T600  
od 1,63 do 6,71 µg/m<sup>3</sup>

Krátkodobě zvýšené koncentrace suspendovaných částic frakce PM<sub>10</sub> se mohou projevit zvýrazněním symptomů u astmatiků a zvýšením celkové nemocnosti i úmrtnosti. Citlivou skupinou jsou děti, starší osoby a osoby s chronickým onemocněním dýchacího a oběhového ústrojí. Jako sumární odhad z různých epidemiologických studií vztažený ke zvýšení denní průměrné koncentrace PM<sub>10</sub> o 10 µg/m<sup>3</sup> nad 50 µg/m<sup>3</sup> uvádí WHO konkrétně zvýšení počtu hospitalizací z důvodu respiračních onemocnění o 0,8 %, nárůst použití léků k rozšíření průdušek při astmatických potížích o 3 %, zvýšení počtu lidí trpících kašlem o 3,6 % a lidí s podrážděním dolních dýchacích cest o 3,2 % a zvýšení celkové úmrtnosti o 0,5 %.

Nejvyšší imisiční příspěvky k maximálním denním koncentracím PM<sub>10</sub> vypočtené v rozptylové studii pro příspěvky ve stávajícím stavu (emise dle SPE) a ve stavu se záměrem se pohybují maximálně v jednotkách mikrogramů.

Je důležité uvědomit si, že modelové hodnoty krátkodobých koncentrací představují stav, který by mohl v atmosféře nastat za souběhu nejméně příznivých podmínek (nejméně příznivá třída stability trvající beze změn alespoň jednu hodinu, resp. celý den, vítr o nejméně příznivé rychlosti a vanoucí přímo na výpočtový bod). V rozptylové studii **vypočtené hodnoty krátkodobých maxim jsou pouze teoretické, můžou, ale také nemusí v průběhu roku nastat a nelze je počítat s pozadovými hodnotami krátkodobých maxim.**

**Přesto lze z výsledků v rozptylové studii i s ohledem na výše uvedené nejistoty konstatovat, že krátkodobá maxima suspendovaných částic spočtená ve stavu po realizaci záměru maximálně v jednotkách mikrogramů, nebudou příčinou zvýšení symptomů u astmatiků ani zvýšení celkové nemocnosti ani úmrtnosti.**

Příspěvky k průměrným ročním imisičním koncentracím suspendovaných částic již respektují četnost výskytu tříd stability, směrů a rychlostí větru (viz větrná růžice v rozptylové studii) a také roční využití zdrojů.

**Vypočtené imisní příspěvky k průměrným ročním koncentracím PM<sub>10</sub>** se v dotčené obytné zástavbě pohybují:

**ve výpočtovém stavu 1:** stávající stav, emise z kotlů K13-K20 uvažovány ve výši ohlašované v SPE od 0,001 do 0,011 µg/m<sup>3</sup>

**ve výpočtovém stavu 2:** stávající stav, emise z kotlů K13-K20 uvažovány ve výši limitů stanovených v integrovaném povolení od 0,012 do 0,139 µg/m<sup>3</sup>

**ve výpočtovém stavu 3:** stav se záměrem, příspěvky teplárny T600 od 0,002 do 0,034 µg/m<sup>3</sup>

**Vypočtené imisní příspěvky k průměrným ročním koncentracím PM<sub>2,5</sub>** se v dotčené obytné zástavbě pohybují:

**ve výpočtovém stavu 1:** stávající stav, emise z kotlů K13-K20 uvažovány ve výši ohlašované v SPE od 0,0006 do 0,008 µg/m<sup>3</sup>

**ve výpočtovém stavu 2:** stávající stav, emise z kotlů K13-K20 uvažovány ve výši limitů stanovených v integrovaném povolení od 0,008 do 0,098 µg/m<sup>3</sup>

**ve výpočtovém stavu 3:** stav se záměrem, příspěvky teplárny T600 od 0,001 do 0,024 µg/m<sup>3</sup>

**Současné znečištění ovzduší suspendovanými částicemi pro pozad'ovou situaci** ve sledované lokalitě je vypočteno podle vztahů uvedených v projektu HRAPIE, kde jsou použity vztahy expozice a účinku odvozené z epidemiologických studií velkých souborů obyvatel. Výsledky výpočtů v tabulce udávají počet předčasných úmrtí, počet případů hospitalizací a počet dnů s příznaky, které lze přisoudit vlivu znečištěného ovzduší suspendovanými částicemi pro jednotlivé věkové kategorie. Pro výpočet kvantitativního rizika z celoroční expozice suspendovaným částicím je použit průměr z dat ČHMÚ 2015-2019 ve vybraných bodech obytné zástavby s vědomím dosti velké nejistoty, protože charakterizace rizika bude použita pro obyvatele celých sídel posuzované lokality.

Informace o počtu obyvatel jsou z databáze ČSÚ k 1.1.2020:

Horní Jiřetín	2245 obyvatel
Most	66034 obyvatel
Mariánské Radčice	479 obyvatel
Louka u Litvínova	679 obyvatel
Litvínov	23661 obyvatel
Lom	3695 obyvatel
Meziboří	4843 obyvatel

Další informace potřebné k výpočtům jsou ze Zdravotnické ročenky Ústeckého kraje.

**Tab. 3: Kvantitativní charakterizace rizika vyplývající z celoroční inhalační expozice suspendovaným částicím pro 101 636 obyvatel posuzované lokality**

Účinek	pozadí
Průměrná roční koncentrace PM <sub>10</sub> /PM <sub>2,5</sub> µg/m <sup>3</sup>	24,5/17,3
<i>Pro frakci PM<sub>2,5</sub></i>	
celková úmrtnost u populace ve věku nad 30 let	53,9
hospitalizace pro kardiovaskulární onemocnění	15
hospitalizace pro respirační onemocnění	14
<i>Pro frakci PM<sub>10</sub></i>	
incidence chronické bronchitidy pro dospělé	49
incidence astmatických symptomů u astmatických dětí	1228
prevalence bronchitidy u dětí (počet dní)	37825

Výsledky jsou, kromě relativně nejspolehlivějšího ukazatele ovlivnění celkové úmrtnosti, zaokrouhlené podle matematických pravidel na celá čísla.

Výsledky udávají pro příslušný počet exponovaných obyvatel a jednotlivé kategorie zdravotních ukazatelů přímo míru vlivu znečištěného ovzduší, tedy absolutní počet zdravotních ukazatelů, který je možné přisoudit vlivu znečištěného ovzduší.

Z tabulky z provedeného odhadu zdravotního rizika znečištění ovzduší suspendovanými částicemi vyplývá, že k nepříznivému ovlivnění zdravotního stavu dochází i při podlimitní úrovni znečištění. Uvedený vliv znečištěného ovzduší na úmrtnost populace není jedinou příčinou. Jedná se o předčasná úmrtí u predisponovaných skupin populace (osob starších a lidí s vážným kardiovaskulárním nebo respiračním onemocněním, které by zemřely na jinou bezprostřední příčinu v krátké době i bez imisní epizody se zvýšenou prašností). Nejedná se tedy o postižení zdravých osob.

Vypočtené příspěvky k průměrným ročním koncentracím PM<sub>10</sub> i PM<sub>2,5</sub> ve stávajícím stavu jsou součástí imisního pozadí. Rozdíly mezi příspěvky ve stávajícím stavu (SPE) a ve stavu po realizaci záměru jsou v tisícinách až setinách mikrogramů, což jsou koncentrace, které neovlivní současnou míru zátěže a nebudou příčinou zvýšení zdravotních rizik, které by mohly souviset se znečištěním ovzduší suspendovanými částicemi.

**Z hlediska zdravotních účinků jsou změny koncentrací suspendovaných částic nevýznamné, nezpůsobí předčasnou úmrtnost ani vznik nových případů onemocnění chronickou bronchitidou ani takové zhoršení průběhu kardiovaskulárních či respiračních onemocnění, které by si vynutilo hospitalizaci.**

**Z provedeného odhadu zdravotního rizika lze konstatovat, že nové roční imisní příspěvky suspendovaných částic PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub> po realizaci záměru budou mít zanedbatelný vliv na související zdravotní obtíže a samy nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo.**

### 3.2.2 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro oxid dusičitý

WHO považuje za hodnotu LOAEL (nejnižší úroveň expozice, při které jsou ještě pozorovány zdravotně nepříznivé účinky) koncentraci 375-565 µg/m<sup>3</sup> při 1 až 2hod. expozici, která u této části populace zvyšuje reaktivitu dýchacích cest a působí malé změny plicních funkcí. Skupina expertů WHO proto při odvození návrhu doporučeného imisního limitu vycházejícího z hodnoty LOAEL použila míru nejistoty 50 % a tak dospěla u NO<sub>2</sub> k **doporučené 1hodinové limitní koncentraci 200 mg/m<sup>3</sup>.**

WHO je dále doporučena **limitní hodnota průměrné roční koncentrace NO<sub>2</sub> 40 mg/m<sup>3</sup>.** Zdůrazňuje se přitom však fakt, že nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla.

Limitní jednohodinová koncentrace oxidu dusičitého ve vnitřním ovzduší pobytových místností stanovená Vyhláškou MZ č. 6/2003 Sb. činí 100 µg/m<sup>3</sup>.

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 koncentrací nad  $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

**Vypočtené imisní příspěvky k maximálním hodinovým koncentracím  $\text{NO}_2$**  se v dotčené obytné zástavbě pohybují:

**ve výpočtovém stavu 1:** stávající stav, emise z kotlů K13-K20 uvažovány ve výši ohlašované v SPE  
od 13,4 do  $33,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$

**ve výpočtovém stavu 2:** stávající stav, emise z kotlů K13-K20 uvažovány ve výši limitů stanovených v integrovaném povolení  
od 21,8 do  $55,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$

**ve výpočtovém stavu 3:** stav se záměrem, příspěvky teplárny T600 od 5,6 do  $13,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$

**Vypočtené imisní příspěvky k maximálním hodinovým koncentracím  $\text{NO}_2$  ve stavu se záměrem v hodnotách jednotek až maximálně v desítkách mikrogramů jsou koncentrace, které nezvyšují možná zdravotní rizika akutních toxických účinků (reaktivitu dýchacích cest, změny plicních funkcí) obyvatel v okolí.**

#### **Charakterizace rizika chronických toxických účinků**

WHO je doporučena limitní hodnota průměrné roční koncentrace  $\text{NO}_2$   $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Zdůrazňuje se přitom však fakt, že nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla.

**Změny průměrných ročních koncentrací  $\text{NO}_2$  po realizaci záměru byly v rozptylové studii v okolí obytných zástaveb vypočteny v setinách až maximálně v desetínách mikrogramů, což jsou změny vzhledem k zdravotně významným koncentracím zcela zanedbatelné.**

Zdravotní rizika plynoucí z expozice oxidu dusičitému jsou obvykle odvozována srovnáním s nepříznivými projevy uváděnými v publikovaných epidemiologických studiích. Pro chronické účinky existuje řada studií, které zjistily vyšší výskyt respiračních obtíží a astmatu u dětí exponovaných znečištěnému ovzduší s významným podílem oxidu dusičitého. Kvantitativní hodnocení je ale komplikováno tím, že je obtížné nebo spíše nemožné oddělit účinky oxidu dusičitého od dalších současně působících látek. Prokazatelně neúčinná koncentrace nebyla pro chronickou expozici prozatím přesvědčivě stanovena. Předpokládá se, že efekt pozorovaný pro expozice oxidu dusičitému zahrnuje jak přímý toxický účinek, tak je indikátorem účinků komplexní směsi imisí, avšak současné poznatky neumožňují bližší rozlišení tohoto efektu.

Odhadované stávající roční koncentrace neznamenaají významné riziko pro obyvatele. V rozptylové studii je podle pětiletých průměrů z údajů ČHMÚ očekávaná průměrná roční imisní koncentrace oxidu dusičitého v lokalitě od 9,8 do  $16,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Příspěvky plánovaného záměru k ročním koncentracím oxidu dusičitého spočtené v řádu maximálně desetiny  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  neovlivní současnou imisní situaci a jsou vzhledem k zdravotně významným koncentracím zcela zanedbatelné.

**Souhrnně lze konstatovat, že všechny použité přístupy potvrzují zanedbatelný vliv nových příspěvků záměru na zdravotní obtíže, které by mohly souviset s akutní a chronickou expozicí  $\text{NO}_2$ , a to i v součtu se stávajícím imisním pozadím.**

### **3.2.3 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro oxid uhelnatý**

Podstatou zdravotního rizika oxidu uhelnatého při expozici imisím je akutní toxický účinek na základě krátkodobých expozic. Z hlediska ochrany zdraví je doporučováno, aby hladina COHb v krvi nepřesáhla 2,5 %, to je hodnota, která nemá negativní následky ani pro citlivou populaci (např. lidé se srdečním onemocněním nebo vyvíjející se plod).

Tomuto požadavku odpovídá i legislativně stanovená koncentrace  $10\,000\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  jako maximální 8hodinový průměr.

Modelovými výpočty byly ve stávajícím stavu zjištěny příspěvky pro 8hodinovou koncentraci CO maximálně v desítkách mikrogramů (max. příspěvek v hodnotě  $18,6\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  SPE), po realizaci záměru dojde sice ke zvýšení 8hod. koncentrace CO (max. příspěvek v hodnotě  $103,4\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), ale i tyto hodnoty jsou vzhledem k možným zdravotním rizikům zcela zanedbatelné.

**Na základě provedených výpočtů z rozptylové studie nelze předpokládat, že by příspěvky pro 8hodinovou koncentraci CO po realizaci záměru mohly představovat zdravotní riziko oxidu uhelnatého pro obyvatele v posuzovaném území.**

### 3.2.4 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro oxid siřičitý

Akutní účinky, projevující se při nejnižších koncentracích, představují především změny plicních funkcí u astmatických dětí. Tyto změny mohou nastat už po 10minutách expozice koncentraci kolem  $500\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  při zvýšené námaze. Překročení této koncentrace je tedy možno hodnotit jako riziko vzniku těchto účinků.

Imisní limit pro 1hodinovou koncentraci je  $350\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  a pro 24hodinovou koncentraci je  $125\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Pro 24hodinovou koncentraci oxidu siřičitého doporučuje aktualizovaný dodatek WHO Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2005 hodnotu  $20\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ , jako přechodný cíl uvádí hodnotu  $50\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Překročení těchto hodnot nevykazují ani měření na nejbližších stanicích. Koncentrace oxidu siřičitého podle těchto údajů jsou nízké a nejsou v hodnocené lokalitě zdrojem zdravotního rizika.

Pro kvantitativní charakterizaci dlouhodobých zdravotních rizik imisí  $\text{SO}_2$  nejsou v současné době k dispozici použitelné vztahy expozice a účinku. Dříve odvozené vztahy expozice a účinku byly většinou zaměřené na současnou expozici  $\text{SO}_2$  a suspendovaných částic, kde se předpokládá potencovaný účinek. Samostatně pro  $\text{SO}_2$  byly v rámci programu CICERO odvozeny vztahy k celkové úmrtnosti a kojenecké úmrtnosti na respirační onemocnění na základě polské a české studie z roku 1992. Tyto vztahy však lze použít pouze v případě, kdy koncentrace  $\text{SO}_2$  převyšují  $\text{PM}_{10}$ , resp. kdy je roční průměrná koncentrace  $\text{SO}_2$  vyšší nežli  $35\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Modelové příspěvky záměru maximálně v desetinách mikrogramů pro průměrnou roční koncentraci  $\text{SO}_2$ , příspěvky záměru pro 24hodinovou koncentraci  $\text{SO}_2$  v hodnotách desítek mikrogramů (max. hodnota  $49,1\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) a příspěvky k 1hodinové koncentraci (max. hodnota  $66,0\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) jsou z hlediska zdravotních rizik zanedbatelné.

**Z výsledků výpočtů v rozptylové studii lze tedy konstatovat, že imisní příspěvky  $\text{SO}_2$  záměru budou mít zanedbatelný vliv na nárůst respiračních symptomů nebo výskyt chorob a samy nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro obyvatele exponovaného okolí záměru.**

### 3.2.5 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro amoniak

K hodnocení akutního účinku **amoniaku** lze použít referenční expoziční limit REL v úrovni  $3200\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  pro dobu trvání expozice 1 hodiny stanovený Kalifornským úřadem pro řízení zdravotních rizik.

K hodnocení chronického účinku referenční hodnotu  $\text{RfC}\ 500\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  stanovenou US EPA po poslední revizi v roce 2016.

Orientačně lze použít i srovnání s nejnižším čichovým prahem amoniaku v úrovni  $27\ \mu\text{g}/\text{m}^3$  publikovaný Americkou hygienickou asociací v průmyslu.

Nejvyšší maximální hodinové imisní příspěvky amoniaku byly vypočteny do  $18,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pro nejbližší obytnou zástavbu.

Karcinogenní ani mutagenní účinky amoniaku nebyly v žádné studii zjištěny.

Pro **hodnocení akutního toxického účinku** lze použít hodnotu  $3200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , potom hodnota kvocientu nebezpečnosti HQ pro vypočtený nejvyšší imisní příspěvek hodinové koncentrace ( $18,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) amoniaku z rozptylové studie vychází  $6 \times 10^{-3}$ . Z uvedeného vyplývá, že hodnota kvocientu nebezpečnosti HQ se pohybuje bezpečně pod hodnotou jedna, tudíž se neočekává významné riziko akutních toxických účinků. V obytné zástavbě neočekáváme ani překračování nejnižšího čichového prahu amoniaku, který je v úrovni  $27 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Pro **hodnocení chronického toxického účinku** lze použít hodnotu  $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , potom hodnota kvocientu nebezpečnosti HQ pro vypočtený nejvyšší imisní příspěvek průměrné roční koncentrace ( $0,079 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) amoniaku z rozptylové studie vychází  $1,6 \times 10^{-4}$ . Z uvedeného vyplývá, že hodnota kvocientu nebezpečnosti HQ se pohybuje bezpečně pod hodnotou jedna, tudíž se neočekává významné riziko chronických toxických účinků.

**Z provedeného hodnocení nekarcinogenního rizika expozice amoniaku lze i přes značné nejistoty výpočtů použitím hodinových koncentrací konstatovat, že realizací záměru nelze předpokládat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatele v okolí záměru.**

**Porovnáním vypočtených špičkových koncentrací amoniaku a čichového prahu nelze předpokládat ovlivnění pachovými látkami v ovzduší obytných budov amoniakem.**

### 3.2.6 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro TOC

Pro těkavé organické látky jako skupinu není stanoven hygienický limit. Dříve ho nahrazovala tzv. referenční koncentrace stanovená SZÚ Praha (pro těkavé organické látky byla stanovena inhalační referenční koncentrace  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , vylučující negativní vliv na zdraví i při dlouhodobé expozici). Tato referenční koncentrace není v dnešní době používána.

K účelu hodnocení zdravotních rizik by bylo možné provést základní screeningové vyhodnocení na základě údajů o procentuálním složení imitovaných VOC a následně vyhodnotit zdravotní významnost jednotlivých komponent. Procentuální složení VOC není zpracovatelce rizik známo.

Modelové příspěvky průměrné roční koncentrace TOC po realizaci záměru se pohybují maximálně do  $2,3 \times 10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Nejzávažnější látkou z těkavých organických látek, vzhledem ke zdravotním rizikům, je benzen. V tomto hodnocení rizik není benzen posuzován samostatně.

**Modelové hodnoty imisních příspěvků VOC, resp. TOC jsou po realizaci záměru u nejbližších obytných zástaveb v koncentracích maximálně tisícin mikrogramů, což jsou hodnoty, u kterých můžeme vyloučit negativní vliv na zdraví i při dlouhodobé expozici.**

### 3.2.7 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro HCl (chlorovodík)

US EPA – Referenční koncentrace (RfC)  $0,02 \text{ mg}/\text{m}^3$  pro chlorovodík byla stanovena na základě studií na krysách exponovaných 10 ppm HCl. Kritickým účinkem je hyperplazie sliznic nosu, laryngu a trachey, LOAEL =  $6,1 \text{ mg}/\text{m}^3$ , faktor nejistoty 300

Chlorovodík není v databázi IRIS řazen jako karcinogen.

Imisní pozadí chlorovodíku není v lokalitě známé. V rozptylové studii byly modelovány hodnoty průměrné roční koncentrace chlorovodíku v ovzduší nejbližší obytné zástavby max. do  $1 \times 10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Kvocient nebezpečnosti HQ při uvažování standardního expozičního scénáře pro maximální

modelovou koncentrací vychází  $5 \times 10^{-5}$ , což je hodnota vzhledem k možnému toxickému účinku zcela zanedbatelná.

**Modelové příspěvky chlorovodíku po uvedení záměru do provozu jsou nepatrné a z hlediska zdravotního rizika zcela zanedbatelné.**

### **3.2.8 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro fluor (fluorovodík)**

Státní zdravotní ústav vydal podle § 27, odst. 6, b, zákona č. 201/2012 Sb. (revize v roce 2018), referenční koncentrace, kde pro fluor a anorg. slouč. je uvedena referenční koncentrace RfC  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Hodnota byla stanovená NRL pro venkovní ovzduší Státního zdravotního ústavu. Fluor (fluorovodík) není klasifikován jako karcinogenní.

Imisní pozadí fluoru (fluorovodíku) v ovzduší není známo.

Ke kvantitativnímu vyjádření míry zdravotního rizika toxického nekarcinogenního účinku škodlivin je možno použít koeficient nebezpečnosti HQ (Hazard Quotient). Kvocient nebezpečnosti vyjadřuje poměr mezi zjištěnou nebo předpokládanou expozicí či dávkou a referenční dávkou, nebo mezi koncentrací v ovzduší a referenční koncentrací v případě standardního expozičního scénáře.

Průměrné roční imisní příspěvky HF byly vypočteny max. do  $0,00038 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pro nejbližší obytnou zástavbu.

Pro **hodnocení toxického** účinku lze použít hodnotu  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , potom hodnota kvocientu nebezpečnosti HQ pro vypočtený nejvyšší imisní příspěvek průměrné roční koncentrace ( $0,00038 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) fluorovodíku z rozptylové studie vychází  $7,6 \times 10^{-6}$ . Z uvedeného vyplývá, že hodnota kvocientu nebezpečnosti HQ se pohybuje bezpečně pod hodnotou jedna, tudíž se neočekává významné riziko toxických účinků fluorovodíku.

**Z provedeného odhadu zdravotního rizika expozice fluoru lze i přes nejistoty výpočtů konstatovat, že imisní příspěvky fluoru jsou z hlediska zdravotních rizik zcela zanedbatelné.**

### **3.2.9 Hodnocení expozice a charakterizace rizika pro polychlorované dibenzo-p-dioxiny (PCDD) a dibenzofurany (PCDF)**

Karcinogenní účinek 2,3,7,8-TCDD byl prokázán u experimentálních zvířat, u kterých při aplikaci různými expozičními cestami vyvolává nádory různých lokalizací. Většina vědeckých institucí včetně WHO soudí, že karcinogenní účinek je způsoben různými negenotoxickými mechanismy prostřednictvím Ah receptoru, takže jde o prahový účinek. Výsledky epidemiologických studií u lidské populace ukazují mírně zvýšené riziko spíše pro kombinaci všech typů nádorů, nežli riziko specifických forem malignit. V dostupných studiích u profesionálně nebo mimořádně exponovaných osob při nehodách však nelze úplně vyloučit možnost vlivu interferujících faktorů. Je též málo jiných příkladů karcinogenních faktorů zvyšujících neselektivně všechny typy nádorů, což však nemůže předem vyloučit pravděpodobnost, že 2,3,7,8-TCDD opravdu působí ve vysokých dávkách jako univerzální karcinogen. Je ovšem třeba si uvědomit, že běžná populace je exponována nižšími dávkami, nežli byly případy populace z epidemiologických studií nebo z experimentů na zvířatech. IARC hodnotí TCDD na základě omezených důkazů u lidí a dostatečných důkazů u pokusných zvířat jako látku karcinogenní pro člověka zařazením do skupiny 1. Ostatní PCDD zařazuje do skupiny 3 mezi látky zatím neklasifikovatelné z hlediska karcinogenity pro člověka.

V současném vydání tabulek RBC uvádí US EPA hodnoty inhalační jednotky karcinogenního rizika  $\text{UCR} = 3,8\text{E}+1 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$  s odpovídající koncentrací ve venkovním ovzduší  $0,064 \text{pg}/\text{m}^3$ . Tyto hodnoty byly odvozeny extrapolací konzervativním víceúrovňovým linearizovaným modelem na

základě zvýšeného výskytu jaterních karcinomů při perorální expozici TCDD a HexaCDD u myší a potkanů, jakožto nejcitlivějšího druhu pokusných zvířat a přepočtem na inhalační expozici.

Modelové průměrné imisní příspěvky z provozu záměru vychází od  $5,0 \cdot 10^{-7}$  až  $7,0 \cdot 10^{-6}$  pg TEQ/m<sup>3</sup>, to je o pět až šest řádů nižší, nežli ještě přijatelná koncentrace založená na karcinogenním riziku (RBC) 0,064 pg dle US EPA, přesto je pro potvrzení velmi malého až zanedbatelného rizika proveden podrobnější odhad rizika karcinogenních účinků.

Jako vstupní koncentrace je použita nejvyšší vypočtená průměrná roční koncentrace  $7,0 \cdot 10^{-6}$  pg/m<sup>3</sup> ( $0,007$  fg/m<sup>3</sup>) vypočtená v rozptylové studii pro nejzatíženější výpočtový bod 3 (Mariánské Radčice). Jako imisní pozadí je použita hodnota  $0,1$  pg/m<sup>3</sup>, kterou udává WHO jako obvyklou pro městské ovzduší.

Imisní pozadí PCDD/F není v lokalitě známé.

Zdravotní riziko při přímé expozici z ovzduší neindikuje ani kvocient nebezpečnosti HQ  $7 \cdot 10^{-3}$  vypočtený pro poměrně konzervativní odhad imisního pozadí udávaného WHO pro městské ovzduší.

Odhad rizika karcinogenního dioxinového účinku – výpočet pravděpodobnosti zvýšení celoživotního karcinogenního rizika na základě celoživotní průměrné denní inhalační dávky PCDD/F (TEQ) a inhalační jednotky karcinogenního rizika pro 2,3,7,8-TCDD.

US EPA uvádí pro 2,3,7,8-TCDD v databázi IRIS inhalační jednotku karcinogenního rizika UCR =  $3,8E+1$  (μg/m<sup>3</sup>) odvozenou Kalifornskou EPA. Pokud pro výpočet použijeme maximální vypočtenou průměrnou roční koncentraci imisního příspěvku  $7 \cdot 10^{-6}$  pg/m<sup>3</sup> vypočtenou v rozptylové studii pro nejzatíženější výpočtový bod, pak vychází míra rizika ILCR  $2,7 \cdot 10^{-11}$ . Pro předpokládané imisní pozadí  $0,1$  pg/m<sup>3</sup> by vyšla míra rizika ILCR  $3,8 \cdot 10^{-7}$ .

**Z výše uvedeného vyplývá, že příspěvky PCDD/F z provozu záměru mají o pět řádů nižší úroveň karcinogenního rizika pro látky dioxinového typu, než je úroveň přijatelná a nelze tedy předpokládat, že by tato expozice mohla přispět ke zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění celoživotně exponovaných lidí (tj. za 70 let). Individuální karcinogenní riziko pro posuzovanou situaci bude dáno pouze pozadím. Vlastní imisní příspěvek záměru je zcela zanedbatelný.**

### 3.3 Analýza nejistot

Každé hodnocení zdravotního rizika je nevyhnutelně 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 a kterých si je zpracovatel vědom.

Výsledky rozptylové studie jsou zatíženy nejistotou vkládaných dat do rozptylového modelu, meteorologickými údaji a jejich platností v modelovaném území.

Při hodnocení byl uvažován konzervativní přístup k odhadu inhalační expozice, kdy předpokládáme, že imisním koncentracím ve venkovním prostředí bude obyvatelstvo vystaveno celých 24 hodin, tento přístup pravděpodobně míru rizika z venkovního ovzduší nadhodnocuje.

Nejistotu přináší i použití toxikologických dat ze zahraničních epidemiologických a klinických studií (EU, USA) včetně vztahů mezi koncentrací škodlivin a nepříznivými účinky platnými pro jiné prostředí, kdy tyto vztahy přenášíme do našeho prostředí s jinými zvyklostmi. Další nejistotu přináší extrapolace toxikologických dat ze zvířete na člověka.

Nejistota vyplývá i z toho, že v posuzované lokalitě není měřeno pozadí všech hodnocených látek a není vyhodnoceno ani v pětiletých průměrech ČHMÚ.

Nejistotou je i nezahrnutí proměn všech chemických látek v průběhu transportu v ovzduší. V tomto hodnocení rizik nebylo zohledněno vzájemné působení dalších chemických látek přítomných v ovzduší především vzhledem k energetickému potenciálu UV záření, kdy dochází k celé řadě fotochemických a dalších jevů, nebyly v hodnocení zdravotních rizik podchyceny.

Velká nejistota vyplývá i z toho, že nejsou k dispozici bližší údaje o exponované populaci, a to rekreační a jiné aktivity probíhající v zájmovém území, přesné věkové složení populace, doba strávená v místě bydliště, zastoupení citlivých skupin populace jako jsou děti, těhotné ženy, staří lidé, zdravotní anamnéza jednotlivých obyvatel a jejich zvyklosti a chování jako kouření, dieta atd.

### **3.4 Závěr ve vztahu ke znečištění ovzduší**

Byl proveden odhad zdravotních rizik, spojených s možnou změnou znečištění ovzduší, danou vlivem plánovaného provozu záměru „Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o.“.

**Hodnocení bylo zaměřeno na zdravotní rizika spojená s krátkodobými a dlouhodobými expozicemi ze zdrojů souvisejícími se změnou zdrojů zajišťujících energetické potřeby provozu areálu investora. Stávající zdroje teplárny T700 budou nahrazeny novou teplárnou T600.**

**Byla hodnocena rizika imisí suspendovaných částic PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub>, oxidu dusičitého, oxidu uhelnatého, oxidu siřičitého, amoniaku, těkavých organických látek, chlorovodíku, fluorovodíku a polychlorovaných dibenzo-p-dioxinů (PCDD) a dibenzofuranů (PCDF).**

**Pro hodnocení zdravotních rizik exponované populace byl použit konzervativní expoziční scénář, to znamená, že vypočtené maximální příspěvky u nejbližší obytné zástavby byly použity pro celou populaci v celém okolí záměru. Riziko je tím vědomě nadhodnoceno.**

**Z provedeného odhadu zdravotního rizika lze konstatovat, že nové roční imisní příspěvky suspendovaných částic PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub> po realizaci záměru budou mít zanedbatelný vliv na související zdravotní obtíže a samy nebudou představovat zvýšené zdravotní riziko pro exponované obyvatelstvo. Realizace plánovaného záměru znamená jen nepatrnou změnu ročních koncentrací suspendovaných částic PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub>, která neovlivní hodnocené ukazatele, tedy celkovou úmrtnost ani výskyt dalších souvisejících zdravotních symptomů.**

**Byl zjištěn zanedbatelný vliv nových příspěvků záměru na zdravotní obtíže související s akutní a chronickou expozicí NO<sub>2</sub>, a to i v součtu se stávajícím imisním pozadím.**

**Z provedeného odhadu zdravotního rizika expozice amoniaku, chlorovodíku a fluorovodíku lze i přes nejistoty výpočtů konstatovat, že imisní příspěvky jsou po realizaci záměru z hlediska zdravotních rizik zcela zanedbatelné.**

**Imisní zatížení dané lokality polychlorovanými dibenzo-p-dioxiny (PCDD) a dibenzofurany (PCDF) je po realizaci záměru z hlediska zdravotních rizik pro obyvatele v okolí zcela zanedbatelné.**

**Z předložených modelových výpočtů vyplývá, že vypočtené příspěvky oxidu uhelnatého a oxidu siřičitého jsou po uvedení záměru do provozu zcela nepatrné neovlivní současnou situaci a nebudou příčinou změn možných zdravotních rizik pro obyvatele v hodnoceném území.**

**Na základě odhadu zdravotních rizik je možné konstatovat, že i při velmi konzervativním odhadu, kdy vztahujeme nejhorší modelové hodnoty znečištění ovzduší na celou exponovanou populaci v okolí posuzovaného záměru, nelze pro hodnocené škodliviny v důsledku realizace záměru „Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o.“ předpokládat významně zvýšené riziko zdravotních účinků.**

## 4. Zdravotní riziko hluku v mimopracovním prostředí

### 4.1 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 nechtěné, obtěžující nebo škodlivě působící zvuky nazývají hlukem, a to bez ohledu na jejich intenzitu. Proto je nutné hluk do jisté míry 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 dlouhodobé ekvivalentní hladině akustického tlaku A nad 70 dB poruchami činnosti sluchového analyzátoru, a na účinky nespecifické (mimosluchové), kdy dochází k ovlivnění funkcí různých systémů organismu. 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 patologického děje.

Za dostatečně prokázané nepříznivé zdravotní účinky hluku v denní době je v současnosti považováno poškození sluchového aparátu, vliv na kardiovaskulární systém a nepříznivé ovlivnění osvojování řeči a čtení u dětí. V době noční době, tj. v době spánku a fyziologické regenerace jsou za dostatečně prokázané považovány změny fyziologických reakcí (kardiovaskulární aktivita, EEG zaznamenaná aktivita mozku), subjektivně udávané rušení spánku a zvýšené užívání léků na spaní. Omezené důkazy jsou např. u vlivů hluku na hormonální a imunitní systém, na některé biochemické funkce, ovlivnění placenty a vývoje plodu, nebo u vlivů na mentální zdraví sociální chování a výkonnost člověka. U nočního hluku jsou navíc (kromě výše uvedených) omezené důkazy také u vlivů na kardiovaskulární systém, obezitu, poruchy duševního zdraví, pracovní úrazy a zkrácení očekávané délky života.

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 době.

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 prokázano 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 24hodinové 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.

Nelze však zcela vyloučit možnost, že by již při nižší úrovni hlukové expozice mohlo dojít k malému sluchové poškození u citlivých skupin populace, jako jsou děti, nebo osoby současně exponované i vibracím nebo ototoxickým lékům či chemikáliím. Je též známo, že zvýšená hlučnost v místě bydliště přispívá k rozvoji sluchových poruch u osob profesionálně exponovaným rizikovým hladinám hluku na pracovišti. Nezanedbatelně může zvyšovat expozici hlukem, zejména u mládeže, dlouhodobý poslech velmi hlasitě reprodukováné hudby doma (sluchátka), účast na diskotékách, případně koncertech populárních hudebních skupin. K odhadu rizika sluchových ztrát je možné využít normu ČSN ISO 1999 s tím, že hlukovou expozici je třeba přepočítat na dobu trvání 8 hodin. Tuto normu je možné použít i pro odhad rizika poškození sluchu při profesionální a neprofesionální expozici.

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

Pro dostatečně srozumitelné vnímání složitějších zpráv a informací (cizí řeč, výuka, telefonická konverzace) by rozdíl mezi hlukovým pozadím a hlasitostí vnímané řeči měl být nejméně 15 dB, a to nejméně v 85 % doby. Při průměrné hlasitosti řeči 50 dB by tak nemělo hlukové pozadí v místnostech převyšovat 35 dB. Zvláštní pozornost zde zasluhují domy, kde bydlí malé děti, třídy předškolních a školních zařízení, neboť neúplné porozumění řeči u dětí ztěžuje a poškozuje proces osvojení řeči a schopnosti číst s dalšími nepříznivými důsledky pro jejich duševní a intelektuální vývoj. Zvláště citlivé jsou pak děti s poruchami sluchu, potížemi s učením a děti, pro které vyučovací jazyk není jejich mateřským jazykem.

**Obtěžování hlukem** je nejobecnější reakcí lidí na hlukovou zátěž. Uplatňuje se zde jak emoční složka vnímání, tak složka poznávací při rušení hlukem při různých činnostech. Vyvolává celou řadu negativních emočních stavů, mezi které patří pocity rozmrzelosti, nespokojenosti a špatné nálady, deprese, 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. Významnou úlohu zde hraje vztah ke zdroji hluku, pocit, do jaké míry jej člověk může ovlivňovat nebo zda pro něj má nějaký ekonomický význam. Menší rozmrzelost působí hluk, u nějž je předem známo, že bude trvat jen po určité vymezenou dobu, např. hluk ze stavební činnosti.

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. Vysoké hladiny hluku vedou i k nepříznivým projevům v sociálním chování, mohou u predisponovaných jedinců zvyšovat agresivitu a redukuje 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, hluku obsahujícímu nízké frekvenční složky a hluku impulsního charakteru. Nepříjemnější je též hluk s kolísavou intenzitou nebo obsahující tónové složky. Hodnocení obtěžujícího účinku kombinované expozice hluku z různých zdrojů je velmi obtížné a doposud k tomu s výjimkou hluku z různých typů dopravy neexistuje obecně přijatý model.

***Nepříznivé ovlivnění spánku*** se prokazatelně projevuje změnami fyziologických reakcí během spánku, jako jsou změny kardiovaskulární aktivity, EEG známky probuzení (spící si toto probuzení často následně neuvědomuje), změny v trvání stádií spánku (redukce REM fáze), fragmentace spánku, zvýšená pohyblivost ve spánku, obtížné usínání, probuzení v noci nebo příliš brzy ráno, zkrácení spánkového času. Dostatečný důkaz existuje také pro subjektivně vnímanou poruchu spánku, popř. pro lékařem diagnostikovanou environmentální insomnií a pro zvýšené užívání léků na spaní. Přestože rušení spánku vyvolané hlukem je samo o sobě zdravotní problém, navíc vede k dalším následkům pro zdraví a životní pohodu. Setkávají se zde jak fyziologické, tak psychologické aspekty působení hluku.

V rovině fyzického zdraví jsou popisovány tyto následky rušení spánku nočním hlukem: změny v hladinách stressových hormonů, kardiovaskulární onemocnění (hypertenze a infarkt myokardu), deprese (u žen) a jiné psychické poruchy, obezita, zkrácení očekávané délky života a zvýšený výskyt pracovních úrazů. V rovině psychologicko-sociální je popisována ospalost a únava, rozmrzelost a zvýšená denní dráždivost, snížená výkonnost, zhoršení poznávacích schopností, narušení sociálních kontaktů a stížnosti. Pro tyto fyziologické a psychologické následky narušení spánku existují pouze omezené důkazy. Senzitivní skupinou populace jsou děti, starší osoby, nemocní, těhotné ženy a lidé pracující na směny. Děti sice mají vyšší práh probuzení, ale pro ostatní účinky nočního hluku jsou stejně nebo více citlivé než dospělí. K narušení spánku vede jak ustálený, tak i proměnný hluk. I při nízké ekvivalentní hladině akustického tlaku  $A$  již malý počet hlukových událostí s vyšší hladinou akustického tlaku ovlivňuje spánek. Význam zřejmě má i rozdíl mezi hladinou akustického tlaku pozadí a vlastní hlukové události a taktéž délka intervalu mezi dvěma hlukovými událostmi. K adaptaci obyvatel na rušení spánku hlukem nedochází v hlučných lokalitách ani po více letech. Dle doporučení WHO z roku 2007 je pro primární prevenci subklinických nepříznivých účinků nočního hluku doporučeno, aby populace nebyla vystavována nočním hladinám hluku větším než  $L_{\text{night, outside}} 30 \text{ dB}$  v době, kterou většina lidí tráví na lůžku. Tato hodnota je konečným cílem směrnice pro noční hluk (Night Noise Guideline - NNGL) k ochraně před nepříznivými zdravotními účinky nočního hluku pro celou populaci včetně rizikových skupin, jako jsou děti, chronicky nemocné a starší osoby. Pokud konečný cíl nemůže být v krátké době dosažen, jsou navrhovány dva prozatímní cíle: 55 dB a 40 dB. Tyto cíle mají být použity při provádění aktivit hodnocení a řízení rizik.

***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 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. Nepříznivé ovlivnění výkonnosti je také popisováno jako následek narušení spánku nočním hlukem.

**Ovlivnění kardiiovaskulárního systému** byly dle WHO prokázány v řadě epidemiologických a klinických studií u populace (včetně dětí) žijící v hlučných oblastech kolem letišť, průmyslových závodů nebo hlučných komunikací. Akutní hluková expozice aktivuje 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.

Od vydání doporučení WHO bylo na téma vztahu expozice hluku a rizika kardiiovaskulárních onemocnění publikováno několik souborných prací, které se shodují na dřívějších závěrech. Statisticky významný vztah k riziku hypertenze je prokázán u profesionální expozice hluku a mírně zvýšené riziko prokazují studie u expozice hluku z letecké dopravy. U hluku z pozemní dopravy se na základě průřezových studií předpokládá, že může přispívat k prevalenci kardiiovaskulárních onemocnění. Směrnice o nočním hluku vydaná WHO v roce 2007 považuje za dostatečně prokázaný vliv hluku v denní době na zvýšení rizika infarktu myokardu, avšak v případě nočního hluku je důkaz omezený z důvodu nedostatku studií, zaměřených cíleně na noční hluk.

Pozorování mnoha účinků hlukové expozice v **době těhotenství** nejsou natolik průkazná a konzistentní, aby mohla sloužit k hodnocení zdravotních účinků hluku. Podobně nejsou jednoznačné ani výsledky studií zaměřených na vztah hlukové expozice a **projevů poruch duševního zdraví**. Nepředpokládá se, že by hluk působící v denní době mohl být přímou příčinou duševních nemocí, ale patrně se může podílet na zhoršení jejich symptomů nebo urychlit rozvoj latentních duševních poruch. U nočního hluku existují pouze omezené důkazy o vlivu na duševní poruchy jako např. depresi u žen. Omezené důkazy jsou také pro problémy z oblasti ležící na pomezí mentálního zdraví a životní pohody, jako např. zvýšená dráždivost, únavnost a narušení sociálních kontaktů, které jsou pravděpodobně následkem narušení spánku a jeho nedostatku.

## 4.2 Charakterizace nebezpečnosti – vztahy expozice a účinku

### **Prahové hodnoty prokázaných účinků hluku pro kvalitativní charakterizaci rizika**

Pro orientační posouzení nebezpečí výskytu nepříznivých účinků hluku je možné použít prahové hodnoty hlukové expozice. Byly stanoveny na základě epidemiologických studií pro ty účinky hluku, které se dnes považují za dostatečně prokázané. Prahová hodnota je úroveň expozice, od které se daný účinek začíná objevovat nebo začíná stoupat nad bazální hodnotu danou obvyklým výskytem účinku v populaci. Po překročení prahové hodnoty není vyloučena možnost výskytu daného nepříznivého účinku v případě dlouhodobé expozice hluku u příslušníků většinové populace s průměrnou citlivostí.

Při interpretaci je nezbytné mít na paměti, že hluk je s ohledem na individuální rozdíly v citlivosti v podstatě bezprahová noxa. U citlivých podskupin a jednotlivců je proto nutné nepříznivé účinky předpokládat i při hodnotách hluku ve venkovním prostoru významně nižších, nežli jsou úrovně expozice statisticky vyhodnocené pro celou populaci. Prahové hodnoty prokázaných zdravotních účinků hluku a účinků na psychosociální zdraví a životní pohodu jsou shrnuty v tabulce převzaté z Good practice guide on noise exposure and potential health effect.

**Tab. 4: Dostatečně prokázané účinky hluku na zdraví a životní pohodu a jejich prahové hodnoty**

Účinek	Rozsah působení	Indikátor	Prahová hodnota	Časová působnost
Obtěžování	Psychosociální kvalita života	$L_{dvn}$	42	Chronická
Subjektivně udávané rušení spánku	Kvalita života, tělesné zdraví	$L_n$	42	Chronická
Učení, paměť	Výkonnost	$L_{Aeq}$	50	Akutní, chronická
Stresové hormony	Indikátor stresu	$L_{max}$ $L_{Aeq}$	-	Akutní, chronická
Spánek (EEG)	Probuzení, spánkové pohyby, kvalita spánku	$L_{max}$ indoors	32	Akutní, chronická
Subjektivně udávané probuzení	Spánek	$SEL_{indoors}$	53	Akutní
Subjektivně udávaný zdravotní stav	Životní pohoda, klinické zdraví	$L_{dvn}$	50	Chronická
Hypertenze	Tělesné zdraví	$L_{dvn}$	50	Chronická
Ischemická choroba srdeční	Klinické zdraví	$L_{dvn}$	50	Chronická

### Vztahy expozice a účinku pro kvantitativní charakterizaci rizika hluku

Byla provedena řada studií sledujících vztah mezi hlukovou expozicí a účinky hluku, uskutečnila se i řada pokusů dospět meta-analýzou jejich výsledků k odvození kvantitativního vztahu mezi expozicí a účinkem. Hlavním účelem těchto vztahů je možnost predikce počtu osob postižených daným účinkem hluku v závislosti na intenzitě hlukové expozice u běžné průměrně citlivé populace.

Pro **obtěžování hlukem** publikovali Miedema a Oudshoorn v roce 2001 model, který vychází z analýzy výsledků většího počtu terénních studií, provedených v Evropě, Austrálii, Japonsku a Severní Americe. Uvádí vztah mezi hlukovou expozicí v  $L_{dn1}$  nebo  $L_{dvn2}$  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. Tyto vztahy jsou v současné době doporučeny pro hodnocení obtěžování obyvatel hlukem v zemích EU. V těchto vztazích je dávka vyjádřena hlukovým ukazatel  $L_{dn1}$  nebo  $L_{dvn2}$ .

Účinek je subjektivní míra obtěžování zjištěná dotazníkovým šetřením. Standardní dotazník byl definován pomocí ISO 15666 a používá jedenáctibodovou škálu s koncovými body neobtěžován a extrémně obtěžován. Vztahy pro obtěžování hlukem jsou odvozeny pro tři úrovně obtěžování. Nejvíce je používáno těžké obtěžování %HA (Highly Annoyed), které představuje osoby s obtěžováním vyšším než 72 % škály a obtěžování %A (Annoyed), které představuje osoby s obtěžováním vyšším, než 50 % škály.

**Pro obtěžování hlukem ze silniční dopravy** platí vztahy:

$$\%A = 1,795 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dvn} - 37)^3 + 2,110 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dvn} - 37)^2 + 0,5353 (L_{dvn} - 37)$$

$$\%HA = 9,868 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dvn} - 42)^3 + 1,436 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dvn} - 42)^2 + 0,5118 (L_{dvn} - 42)$$

**Pro obtěžování hlukem ze železniční dopravy** platí vztahy:

$$\%A = 4,538 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dvn} - 37)^3 + 9,482 \cdot 10^{-3} \cdot (L_{dvn} - 37)^2 + 0,2129 (L_{dvn} - 37)$$

$$\%HA = 7,239 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dvn} - 42)^3 - 7,851 \cdot 10^{-3} \cdot (L_{dvn} - 42)^2 + 0,1695 (L_{dvn} - 42)$$

**Pro obtěžování hlukem z letecké dopravy** platí vztahy:

$$\%A = 8,588 \cdot 10^{-6} \cdot (L_{dvn} - 37)^3 + 1,777 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dvn} - 37)^2 + 1,221 (L_{dvn} - 37)$$

$$\%HA = -9,199 \cdot 10^{-5} \cdot (L_{dvn} - 42)^3 + 3,932 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dvn} - 42)^2 + 0,2939 (L_{dvn} - 42)$$

Poznámka: Pro hluk z letecké dopravy bylo v evropských studiích provedených po roce 1990 zjištěno, že obtěžování je poněkud vyšší, než odpovídá výše uvedeným vztahům.

**Pro hluk z průmyslových stacionárních zdrojů** je stanovení vztahů expozice a účinku obtížnější, což je dáno heterogenitou těchto zdrojů a nižším počtem provedených studií. V roce 2004 publikovali Miedema a Vos pro hluk ze stacionárních zdrojů modely obtěžování vycházející ze studií provedených v Holandsku. Byly odvozeny pro hluk z posunu na železnici (nádraží), pro hluk ze sezónních provozů a pro hluk z výrobních zařízení s celoročním provozem na základě hlukové expozice vyjádřené v  $L_{dvn}$ . Vzhledem k omezenému počtu výchozích studií zejména v případě nádraží a sezónní výroby a nižšímu počtu respondentů, poskytují tyto vztahy spíše orientační výsledky.

**Subjektivní rušení spánku** vychází stejně jako v případě obtěžování z dotazníkového šetření. Vztahy vycházejí ze statistického zpracování obsáhlé databáze výsledků z 12 terénních studií z různých zemí a představují závislost mezi noční hlukovou expozicí ( $L_n$ ) z letecké, automobilové a železniční dopravy a procentem osob udávajících zhoršenou kvalitu spánku. Vztahy platí v rozmezí 40 – 70 dB. Stejně jako u obtěžování jsou pro rušení spánku hlukem odvozeny tři stupně rušivého účinku: lehké rušení LSD (Lowly Sleep Disturbed) od 28 % škály výše, rušení SD (Sleep Disturbed) od 50 % škály výše a vysoké rušení HSD (Highly Sleep Disturbed) od 72 % škály. Obvykle jsou používány stupně SD a HSD:

**Pro rušení hlukem ve spánku ze silniční dopravy** platí vztahy:

$$\%SD = 13,8 - 0,85 \cdot L_{night} + 0,0167 \cdot (L_{night})^2$$

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

**Pro rušení hlukem ve spánku ze železniční dopravy** platí vztahy:

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

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

**Pro rušení hlukem ve spánku z letecké dopravy** platí vztahy:

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

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

Poznámka: Stejně jako v případě obtěžování bylo v evropských studiích provedených po roce 1990 zjištěno u letecké dopravy poněkud vyšší rušení spánku, než odpovídá uvedeným vztahům.

V epidemiologických studiích byly prokázány též závislosti hluku v noční době a **EEG změn, spánkových pohybů a probuzení**, tyto vztahy jsou ale v praxi hodnocení zdravotních rizik obtížně použitelné.

Z **kardiovaskulárních onemocnění** byly nejvíce zkoumány ve vztahu k hluku infarkt myokardu, ischemická choroba srdeční a hypertenze. Vztahy dávka-účinek jsou vyjádřeny pomocí poměru šancí (odds ratio – OR). OR vyjadřuje poměr šancí výskytu sledovaného jevu (např. infarktu myokardu) ve skupině exponované určitému rizikovému faktoru (např. hluku) ve srovnání se skupinou neexponovanou (OR je rovno jedné, pokud jsou sledované veličiny nezávislé,  $OR > 1,0$  pokud mají osoby exponované hodnocenému rizikovému faktoru vyšší šanci na přítomnost sledovaného jevu,  $OR < 1,0$  pokud je šance u exponovaných osob menší). V případě **hypertenze** byl vztah stanoven na základě metaanalýzy 5 studií týkajících se hluku z leteckého provozu. Pokud je jako bazální linie, při které je  $OR = 1$  považována  $L_{dvn} \leq 50$  dB, je OR (riziko) při 55 – 60 dB 1,13 a při 60 – 65 dB 1,20. Změna OR na 10 dB je 1,13.

Pro **infarkt myokardu** je vztah dávka – účinek založen na výsledcích 5 studií pro silniční dopravu. Jako bazální linie, při které je  $OR = 1$  je považována  $L_{dvn} \leq 60$  dB. Při nárůstu hluku nad tuto bazální linii se OR stanoví podle vztahu:

$$OR = 1.629657 - 0.000613 * (L_{day,16h})^2 + 0.000007357 * (L_{day,16h})^3$$

Kvantitativní hodnocení rizik pomocí vztahů dávka – účinek vychází z výsledků epidemiologických studií, které sledují značně velké soubory osob. Vzhledem k velkým interindividuální rozdílům v citlivosti na hluk je kvantitativní hodnocení rizik hluku v postupu HRA prováděno pouze v případě dostatečně velkého počtu osob vystavených škodlivým účinkům hluku.

### 4.3 Hodnocení expozice

Hodnocení zdravotních rizik posuzuje nejenom změny expozice hluku, ale především počty exponovaných obyvatel, resp. zdravotní dopady na obyvatele žijící v posuzovaném území. Pro tato posouzení jsou používány jiné hlukové ukazatele, než jsou ukazatele pro porovnání s hygienickými limity.

Výchozím podkladem pro hodnocení expozice hluku a následně ke kvantitativnímu a kvalitativnímu odhadu míry zdravotního rizika je znalost hlukové zátěže v posuzované lokalitě.

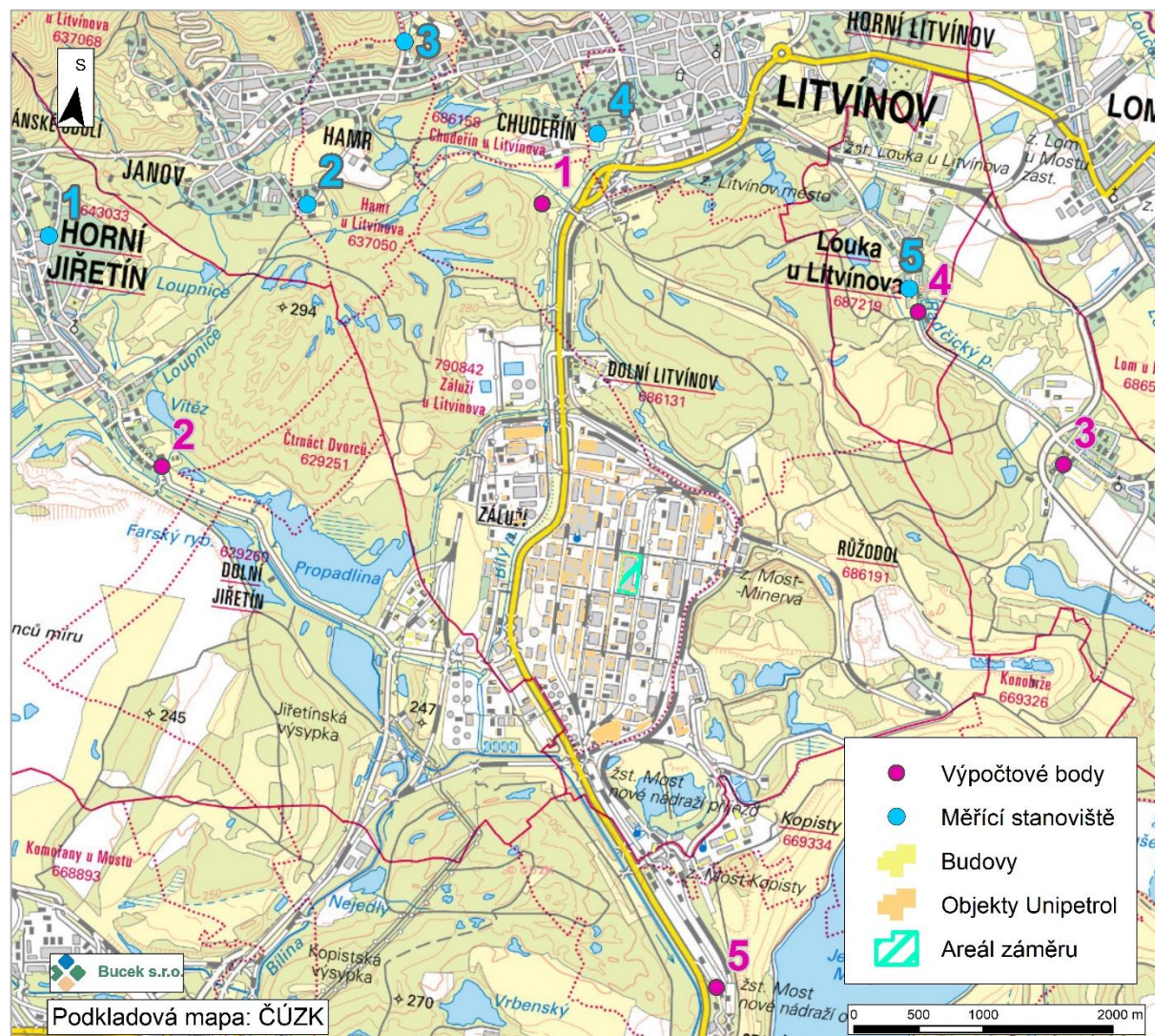
Podkladem k hodnocení hlukové expozice zájmového území je hluková studie, jejímž cílem je výpočtovým způsobem co nejpresněji ověřit vliv stávající hlukové zátěže a vliv nových stacionárních zdrojů záměru na akustickou situaci v místě.

#### Výpočtové body

Umístění výpočtových bodů spadá do katastrálních území Záluží, Dolní Litvínov, Horní Jiřetín, Mariánské Radčice a Starý Most.

Pro účely posouzení vlivu předmětného záměru v zájmovém území, byla vypočítána hluková zátěž v 5 referenčních – výpočtových bodech, které charakterizují nejbližší chráněný venkovní prostor obytných staveb vůči areálu záměru.

Obr. 5: situace výpočtových bodů (převzato z hlukové studie)



Tab. 5: Referenční výpočtové body

číslo výpočtového bodu	popis referenčního výpočtového bodu (k.ú.)	vzdálenost bodu od umístění záměru [m]
1	Dolní Litvínov [86134]; č. p. 1; bytový dům	2785
2	Horní Jiřetín [43036]; č. p. 170; rodinný dům	3633
3	Mariánské Radčice [91693]; č. p. 125; rodinný dům	3346
4	Louka u Litvínova [87211]; č. p. 24; rodinný dům	2863
5	Starý Most [99350]; č. p. 2013; bytový dům	3111

### Zdroje hluku

#### Stacionární zdroje

Novými stacionárními zdroji hluku budou:

Ventilátorové chladicí věže, plynové kotle, plynové turbíny s generátory a příslušenstvím, parní turbíny s generátory a příslušenstvím a trafostanice.

Realizací záměru dojde ke zrušení uhelné teplárny T 700 a k zániku jejich stacionárních i mobilních zdrojů hluku spojených s provozem této kotelny. **Jedná se o jedno z kompenzačních opatření realizace posuzovaného záměru.**

#### **Automobilová doprava**

Posuzovaný záměr nemá žádné významnější nároky na automobilovou dopravu. Realizací záměru dojde ke zrušení dodávek hydroxidu vápenatého (Sorbacal SP) a expedice popílku ke konečným spotřebitelům autocisternami. **Jedná se o jedno z kompenzačních opatření realizace posuzovaného záměru.**

#### **Železniční doprava**

Realizace záměru bude mít pozitivní dopad na hluk z železniční dopravy. Do stávající teplárny T700 je uhlí a ostatní materiál dopravován po železnici. **Tento zdroj hluku realizací záměru zanikne.**

#### **Výsledky výpočtů**

Výpočtové hodnocení hlukové zátěže venkovního prostoru sledovaného území bylo provedeno výpočtovým programem CadnaA, Verze 2020 MR 1, jehož výpočtový algoritmus koresponduje s doporučenou metodikou NMPB-Routes-96 (Směrnice EP 2002/49/ES) pro silniční dopravu a normou ISO 9613-2 pro průmyslový hluk, zohledňuje klimatické podmínky, konfiguraci i vlastnosti povrchu terénu a další možné ovlivňující podmínky.

**Varianta A** – stávající hluková zátěž ze stacionárních zdrojů

Pro zhodnocení stávající hlukové zátěže ze stacionárních zdrojů byly převzaty výsledky akustického měření z protokolu Hluková studie k ověření navrženého ochranného pásma 24hodinová měření hluku v nejbližším životní prostředí v okolí areálu Chemopetrolu, a.s. Litvínov; ECOMOST s.r.o., únor 2003.

Měření proběhlo v následujících lokalitách:

- Měřicí bod č.1 – Horní Jiřetín, ulice Mírová č.p.387
- Měřicí bod č.2 – Litvínov – Janov, u firmy Isowell (za kavárnou Na konci)
- Měřicí bod č.3 – Litvínov – Hamr, u koupaliště, ulice Lounická u č.p.133
- Měřicí bod č.4 – Litvínov – Chudeřín, zahrádkářská kolonie u Bílého sloupu
- Měřicí bod č.5 – Louka, směr důl Pluto II

Lokality měření – měřicí místa jsou znázorněna na obr. 6.

**Tab. 6: Výsledky akustických měření za normálních provozních podmínek**

Měřicí místo	Výsledek akustických měření $L_{Aeq, 24h}$ [dB]	Hygienický limit hluku $L_{Aeq, 8/1h}$ [dB]	Překročení limitu
1	34.0	50/40	nezjištěno
2	34.0	50/40	nezjištěno
3	34.0	50/40	nezjištěno
4	32.0 – 33.0	50/40	nezjištěno
5	32.0 – 33.0	50/40	nezjištěno

**Varianta B** – výhledová hluková zátěž ze stacionárních zdrojů po realizaci záměru

Realizací záměru dojde k výstavbě nového energetického zdroje v areálu ORLEN Unipetrol RPA s.r.o., v Litvínově – Záluží (areál Chempark), sestávajícího ze:

- čtyř plynových turbín (GT), každá o tepelném příkonu cca 137 MWt, každá s generátorem o elektrickém výkonu cca 53 MWe, vč. čtyř navazujících spalinových kotlů/parogenerátorů (HRSG) s přídavným spalováním, každý o tepelném příkonu cca 35 MWt,
- dvou plynových kotlů, každý o tepelném příkonu cca 105 MWt,
- tří parních turbín, každá s generátorem o elektrickém výkonu cca 50 MWe.

Parametry hlukové zátěže nových zdrojů hluku předmětného záměru byly posouzeny vůči zvoleným výpočtovým bodům, které představují nejbližší chráněný venkovní prostor staveb v blízkosti předmětného záměru.

**Tab. 7: Hluková zátěž nových stacionárních zdrojů záměru provozovaných během denní či noční doby**

Výpočtový bod	Výška výpočtového bodu [m]	Vypočtená hodnota $L_{Aeq, 8/1h}$ [dB]	Hygienický limit hluku $L_{Aeq, 8/1h}$ [dB]	Překročení limitu
1	4	-	50/40	nezjištěno
2	4	-	50/40	nezjištěno
3	4	-	50/40	nezjištěno
4	4	-	50/40	nezjištěno
5	4	-	50/40	nezjištěno

Vzhledem k poměrně velké vzdálenosti těchto bodů včetně měřicích stanovišť od umístění záměru **není přírůstek nových zdrojů hluku detekovatelný.**

**Potencionálně exponovaná populace**

Obyvatelé sídel nejbližší k záměru, u kterých by se mohla předpokládat expozice hluku v souvislosti se záměrem se nacházejí ve vzdálenostech 2,8 až 3,6 km.

V současné době se hluk ze stacionárních zdrojů pohybuje v chráněném venkovním prostoru staveb u nejbližších objektů pro bydlení v hodnotě max 34 dB. Po realizaci záměru nebyl přírůstek hluku ze stacionárních zdrojů teplárny T600 detekovatelný.

Poznámka: Pro hodnocení zdravotních rizik posuzujeme změnu, která nastane po uvedení záměru do provozu.

**4.4 Charakterizace rizika**

**Stacionární zdroje**

*Současná situace:* Prahová hodnota  $L_n$  42 dB pro subjektivně udávané rušení spánku, které je prokázaným účinkem hluku na zdraví, není v lokalitě překročena u žádného z nejbližších objektů pro bydlení a nelze předpokládat ani překračování prahové hladiny pro obtěžování.

*Situace po realizaci záměru:* Realizací záměru nedojde v žádné posuzované lokalitě ke zvýšení hluku ze stacionárních zdrojů v denní ani noční době. Prahová hodnota pro subjektivně udávané rušení spánku nebude překročena a nepředpokládá se ani překročení prahové hladiny hluku pro obtěžování.



Vztahy expozice a účinku byly odvozeny pro obtěžování vyvolané dlouhodobou hlukovou expozicí a jsou zprůměrnovány na celou populaci. Nemusí tedy platit pro jednotlivce nebo malé soubory exponovaných osob, jako je tomu v daném případě u obyvatel hodnocených nejbližších domů, kde může být obtěžující a rušivý účinek hluku významně modifikován jak individuální vnímavostí konkrétních osob vůči hluku, tak jejich osobním vztahem ke zdrojům hluku, konkrétní orientací oken hlavních pobytových místností a dalšími faktory a významně se lišit od vypočtených údajů.

#### 4.5 Analýza nejistot

Každé hodnocení zdravotního rizika je nevyhnutelně spojeno s určitými nejistotami, danými použitými daty, expozičními faktory, odhady chování populace apod. I když bylo toto posouzení provedeno standardními postupy na základě současných znalostí a odborných doporučení uznávaných institucí, je nutné upozornit na skutečnost, že se jedná o zjednodušený model velmi složitého, komplexního děje ovlivněného mnoha proměnnými.

Při hodnocení působení hluku na lidské zdraví si obecně musíme být vědomi nejistot, kterými je tento proces zatížen. V podstatě jsou dvojí. Jedny jsou dány neschopností fyzikálních parametrů hluku, které máme k dispozici, jednoduše popsat fyziologickou závažnost, tedy nebezpečnost hlukové události a druhé vyplývají ze skutečnosti, že účinek hluku je variabilní nejen intraindividuálně, ale i situačně, sociálně, emocionálně a historicky. V praxi se proto nezdá setkáváme se situacemi, kdy lidé postižení hlukem v konkrétních podmínkách nepotvrzují platnost stanovených limitů, neboť z exponované populace se vydělují skupiny osob velmi citlivých, a naopak velmi rezistentních, které stojí jakoby mimo kvantitativní závislosti. Za různých okolností představují tyto atypické reakce 5–20 % celého souboru.

K těmto nejistotám se řadí i nejistoty demografických údajů. V tomto hodnocení nebyly k dispozici demografické údaje pro okolí záměru.

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

Hodnocení hlukové expozice, použití expozičního scénáře, výstupů a vztahů epidemiologických studií bylo vždy provedeno na straně bezpečnosti.

#### 4.6 Závěr k hodnocení hluku

Na základě vyhodnocení předložených podkladů, s ohledem na výše uvedené skutečnosti a po uvážení všech výše uvedených nejistot, lze konstatovat následující závěry:

**Provoz nových stacionárních zdrojů záměru nenavýší hlukovou zátěž obyvatel posuzovaných lokalit.**

Je zde třeba znovu upozornit na to, že vztahy expozice a účinku byly odvozeny pro obtěžování vyvolané dlouhodobou hlukovou expozicí a jsou zprůměrnovány na celou populaci. Nemusí tedy platit pro jednotlivce nebo malé soubory exponovaných osob, jako je tomu v daném případě u obyvatel hodnocených rodinných domů, kde může být obtěžující a rušivý účinek hluku významně modifikován jak individuální vnímavostí konkrétních osob vůči hluku, tak jejich osobním vztahem ke zdrojům hluku, konkrétní orientací oken hlavních pobytových místností a dalšími faktory a významně se lišit od vypočtených údajů.

**Závěr:**

**Realizace záměru „Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o.“ nebude mít, z hlediska možných negativních účinků expozice hluku, vliv na stávající obytnou zástavbu, resp. v ní exponované osoby.**

## **5. CELKOVÝ ZÁVĚR**

Na základě vyhodnocení výstupů rozptylové a akustické studie lze i přes všechny uvedené nejistoty konstatovat, že změny imisního a hlukového zatížení v posuzované lokalitě, jsou akceptovatelné pro posuzovaný záměr: **Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o.**

**Hodnocení z hlediska obtěžování hlukem ze stacionárních zdrojů bylo provedeno pro obyvatele zástavby nejbližší k posuzovanému záměru a lze konstatovat, že po realizaci záměru nedojde ke změně stávající hlukové zátěže. Prahová hodnota hluku pro obtěžování a pro subjektivně udávané rušení spánku nebude překročena.**

**V rámci hodnocení vlivů imisní zátěže na zdraví obyvatel byly sledovány imisní hodnoty pro suspendované částice PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub>, oxid dusičitý, oxid uhelnatý, oxid siřičitý, amoniak, těkavé organické látky, chlorovodík, fluorovodík a polychlorované dibenzo-p-dioxiny (PCDD) a dibenzofurany (PCDF).**

**Na základě výpočtů z rozptylové studie lze i přes uvedené nejistoty konstatovat, že imisní příspěvky hodnocených škodlivin jsou z hlediska zdravotních rizik zanedbatelné.**

**Na základě odhadu zdravotních rizik chemických látek v ovzduší a hluku je možné konstatovat, že i při velmi konzervativním odhadu, kdy vztahujeme nejhorší modelové hodnoty na celou exponovanou populaci v okolí posuzovaného záměru, nelze pro hodnocené škodliviny a hluk v důsledku realizace záměru „Teplárna T600, ORLEN Unipetrol RPA s.r.o.“ předpokládat významně zvýšené riziko zdravotních účinků.**

### **Použitá literatura**

1. Manuál prevence v lékařské praxi, VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, SZÚ Praha 2000
2. Havránek J. a kol.: Hluk a zdraví, Avicenum Praha, 1990
3. Nařízení vlády č. 272/2011 Sb., o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací, ve znění pozdějších předpisů
4. Metodický návod pro měření a hodnocení hluku v mimopracovním prostředí, Praha 2017
5. 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(1), July 2004
6. Miedema, Henk, Oudshoorn: Annoyance from Transportation Noise, Environmental Health Perspectives, April, 2001
7. Report „The „Genlyd“ Noise Annoyance Model“, Dose – Response Relationships Modelled by Logistic Functions, Delta AV 1102/07, 20.March 2007
8. Guidelines for Community Noise, WHO Geneva 1999
9. WHO: Night Noise Guidelines for Europe, 2009
10. Autorizační návod AN 15/04, verze 5, SZÚ Praha 2020

11. Babisch, W.: Transportation noise and cardiovascular risk: Updated Review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. Noise Health 2006,
12. Jarup L., Babisch W., Houthuijs D., Pershagen G., Katsouyanni K., Cadum E., et al.: Hypertension and Exposure to Noise Near Airports: the HYENA Study, Environ. Health Perspectives, 2008
13. SZÚ Praha Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 3 „Zdravotní důsledky a rušivé účinky hluku – odborná zpráva za rok 2019, SZÚ Praha
14. Metodický pokyn odboru ekologických rizik a monitoringu MŽP ČR k hodnocení rizik č.j. 1138/OER/94
15. European Environment Agency: Good practice guide on noise exposure and potential health effects, 2010
16. Münzel T., Gori T., Babisch W. Basner M.: Cardiovascular effects of environmental noise exposure, European Heart Journal, 2014
17. European Environment Agency: Good practice guide on noise exposure and potential health effects, 2010
18. WHO: Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě, MŽP ČR 1996
19. WHO: Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution, WHO Regional Office for Europe, 2006
20. IARC: Monographs Database on Carcinogenic Risks to Humans
21. Database IRIS, 2019
22. Database ATSDR – Toxicological Profiles
23. US EPA. “ Risk and Exposure Assessment to Support the Review of the NO<sub>2</sub> Primary National Ambient Air Quality Standard, U.S. EPA, Office of Air Quality Planning and Standards, 2008
24. SZÚ Praha Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 1 „Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – odborná zpráva za rok 2019, SZÚ Praha
25. SZÚ Praha – Odhad zdravotních rizik ze znečištění ovzduší – Česká republika - rok 2019
26. WHO: Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, Global update 2005
27. WHO: Air Quality Guidelines for Europe, second edition, Copenhagen, 2000
28. California Environmental Protection Agency, OEHHA, 1,3-propanesultone
29. Hurley F et al.: Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment, European Commission 2005
30. WHO: Air Quality Guidelines for Europe, Chapter Mercury, second edition, Copenhagen, 2001
31. IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer
32. US EPA: In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS) fluorine
33. Toxic substance and Health, ATSDR, [http://www.atsdr.cdc.gov/csem/lead/pb\\_standards2.html#objective](http://www.atsdr.cdc.gov/csem/lead/pb_standards2.html#objective)
34. IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic Risk to Humans, Nikel, Summary of Data Reported and Evaluation, WHO, 2006
35. IARC Monographs: Volume 100F, A review of Human Carcinogens: Chemical Agents and Related Occupations (Benzene), 2012
36. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 92, Some Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Some Related Exposures, 2010

37. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100F, Chemical Agents and Related Occupations (Benzo(a)pyrene), 2012
38. European Commission, Joint Research Centre, 2004, The INDEX Project: Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU, Final Report, 2005
39. European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection: European Union Risk Assessment Report, Benzene, 2008.
40. WHO: Health Risk of Heavy Metals from long-range Transboundary Air Pollution, 2007
41. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment. "Air Toxics Hot Spots Program, Risk Assessment Guidelines, Part II Technical Support Document for Available Cancer Potency Factors, May 2005
42. ExternE: Externalities of Energy, Methodology 2005 Update, European Commission, Directorate-General for Research Sustainable Energy Systems, European Communities, 2005
43. 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
44. WHO Media Centre, New Releases, 2014, Geneva
45. Schiffman S.S., Walker JM et.al. Potential health effects of odor from animal operations, wastewater treatment and recycling of byproducts, J. of Agromed., 7(1):8-58, 2000
46. Schiffman S.S., Williams C.M.: Science of Odor as a Potential Health Issue, J. Environ. Qual. 34.129-138, 2005
47. B. Schäffner; F. Schäffner; S. P. Verevkin; A. Börner. Organic Carbonates as Solvents in Synthesis and Catalysis. *Chemical Reviews*. 2010, s. 4554–4581
48. Sibiya, Mike Sbonelo. Catalytic transformation of propylene carbonate into dimethyl carbonate and propylene glycol
49. Bezpečnostní listy: Add-6, Estery kyseliny uhličitě, Lithium hexafluorofosfát, Fluorobenzen

Poznámka: Protokol nesmí být bez písemného souhlasu zpracovatele reprodukován jinak než celý.