

Posouzení vlivů na veřejné zdraví záměru

Bioplynová stanice Svatbín

duben 2013

Zpracovala: **Ing. Olga Krpatová, Brožíkova 427, 530 09 Pardubice**
tel.: 723 482 752, e- mail :zdravotni.rizika@seznam.cz



*Držitelka osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví
vydaného Ministerstvem zdravotnictví ČR dne 21.1.2010 pod č.3/2010.*

*Toto posouzení vlivů na veřejné zdraví nesmí být bez písemného souhlasu zpracovatele
reprodukováno jinak než celé.*

OBSAH

1. Zadání a výchozí podklady	3
2. Metodický přístup	4
3. Zdravotní rizika imisí znečišťujících látek.....	5
3.1. Identifikace a charakterizace nebezpečnosti imisí	5
3.1.1. Suspendované částice PM	5
3.1.2. Oxid dusičitý	6
3.1.3. Oxid uhelnatý	7
3.2. Hodnocení expozice	8
3.2.1. Exponované obyvatelstvo a výsledky rozptylové studie.....	8
3.2.2. Stávající imisní situace.....	9
3.3. Charakterizace rizika imisí.....	9
3.3.1. Charakterizace rizika suspendovaných částic.....	9
3.3.2. Charakterizace rizika oxidu dusičitého	11
3.3.3. Charakterizace rizika oxidu uhelnatého	12
3.4. Pachové látky	12
4. Zdravotní riziko hluku.....	13
4.1. Identifikace a charakterizace nebezpečnosti hluku	13
4.2. Hodnocení expozice hluku	14
4.3. Charakterizace rizika hluku.....	15
5. Analýza nejistot.....	16
6. Závěr	16
7. Použitá a citovaná literatura.....	18
8. Přílohy	19

1. Zadání a výchozí podklady

Posouzení vlivů na veřejné zdraví z hlediska zdravotních rizik imisních škodlivin v ovzduší a hluku bylo zpracováno na základě objednávky Ing. Petra Pantoflíčka jako podklad pro dokumentaci záměru „Bioplynová stanice Svatbín“ dle zákona č.100/2001 Sb., v platném znění, o posuzování vlivů na životní prostředí.

Jedná se o výstavbu bioplynové stanice (dále „BPS“) v k.ú. Svatbín kraj Středočeský. Bioplynová stanice bude vyrábět bioplyn mokrou anaerobní mezofilní fermentací z kukuřičné siláže, travní senáže a statkových hnojiv. Předpokládá se vstupní materiál do BPS v množství 5 200 tun za rok kukuřičné siláže, 4 000 tun za rok travní senáže, 2 000 tun za rok chlévské mrvy a 3 000 tun za rok kejdy skotu. Vyrobený bioplyn ve fermentoru bioplynové stanice bude spalován v kogenerační jednotce. Vyrobená elektrická energie bude dodávána do distribuční sítě, teplo bude využíváno pro ohřev substrátu ve fermentorech, vytápění objektů v areálu. V areálu je provozována farma živočišné výroby, kde jsou v současné době chovány dojnice v počtu cca 130 a mladý skot (jalovice, telata) v počtu cca 110 ks. Statková hnojiva z tohoto areálu budou využívána v BPS. Bioplynová stanice je navrhovaná na jihovýchodním okraji zemědělského areálu v místní části Svatbín. Nejbližší obytná zástavba je situována cca 205 metrů od krajních objektů obce Svatbín. Ta je ovšem zcela oddělena od místa plánované BPS stávajícím areálem. Umístění záměru je patrné z obrázku v příloze č. 2. Na vlastní stávající areál bude navazovat nejdříve silážní žlab a pak teprve další objekty BPS. Kontejner s kogenerační jednotkou bude situována hned za tímto žlabem na severovýchodním okraji nového areálu. Fermentory budou situovány na východním okraji a nádrž na digestát na západním okraji nového areálu. Dopravně bude areál novostavby BPS napojen na místní účelovou komunikaci na silnici III. tř. č. 1089 a i na stávající areál chovu skotu. Pro zajištění navrhovaného provozu BPS bude zapotřebí přibližně 1028 jízdy/rok nákladních dopravních prostředků. Vzhledem k tomu, že jednotlivé operace se nepřekrývají, lze předpokládat tuto dopravu soustředěnou přibližně do 90-100 dní v roce s tím, že četnost dopravy by neměla překročit 30 jízdy/den (sklizeň pícnin). Po zbytek roku bude nákladní doprava na úrovni dnešního stavu, daného provozem stávajícího areálu a na přístupové komunikaci. Již v současnosti je prostor využíván pro zemědělskou výrobu – živočišnou i rostlinou. Lze konstatovat, že obdobná maximální doprava v době sklizně pícnin existuje již v současné době. Nedojde tak ke zvýšení denních maxim v lokalitě, ale dojde k prodloužení doby sklizně a tím i dnů se zvýšenou dopravou do areálu. Potencionální emise pachových látek budou minimalizovány vzhledem k faktu, že se jedná o zemědělskou bioplynovou stanici, která bude zásobena výhradně substráty ze zemědělské primární produkce (statkovými hnojivy a rostlinnými produkty – kukuřičnou a travní siláží) a dále využitím statkových hnojiv ze stávajícího areálu živočišné výroby, kdy bioplynová stanice může znamenat snížení emisí pachových látek ze stávající živočišné výroby. K minimalizaci zápachu z provozu bioplynové stanice bude dále přispívat dodržování navržených technicko – provozních - organizačních postupů a opatření a technologické kázně při samotném provozu bioplynové stanice, tak jak jsou podrobně popsány v dokumentaci. Stručné shrnutí je uvedeno dále v textu. Samotné fermentory i vedení bioplynu jsou plynotěsné a k uvolňování zápachu z nich nemůže docházet. U navrhovaného provozu BPS lze mezi případné zdroje pachu zařadit: silážní žlab (je určen pro skladování siláže se sušinou nad 30 %, kdy se nejedná o tzv. mokré silážování, žlab bude zakrytý fólií a nepředstavuje tedy významný zdroj emisí pachových látek), příjmový a dávkovací zásobník pevných substrátů a vstupní míchací jímky (dávkovač je okamžitě po nasypání vstupní suroviny uzavřen, příjmací jímka je krytá, tím nevznikají žádné významnější emise pachových látek), jímka digestátu (v návrhu dodavatele technologického zařízení je navržena otevřená skladovací jednotka, ale produkovaný digestát, který bude skladován v nové jímce, již nezapáchá), koncový sklad (vzhledem k předpokládané době zdržení ve fermentoru cca 101 dní není zakrýván z důvodů dostatečné doby pro vykvašení veškerého materiálu, kdy se nepředpokládá produkce nadměrného zápachu, přesto je doporučeno novou skladovací jednotku navrhnout takovým způsobem, aby bylo možné v případě potřeby její zakrytí doplnit), plnění dopravních prostředků digestátem před jejich odvozem k aplikaci (plnění digestátu při odvozu ze skladovací nádrže do odvozové cisterny probíhá pomocí čerpadel a uzavřeného potrubí, vlastní nádrž na odvoz je pak uzavřená po celou dobu plnění a přepravy, takže ani zde nedochází k úniku pachových látek), aplikace digestátu na zemědělské pozemky (zde je největší možnost vzniku zápachu, i když podstatně menší, než u aplikace statkových hnojiv – hnoje či kejdy. Z tohoto důvodu je nutné v maximální možné míře používat radličkový aplikátor s možností

okamžitého zapravení digestátu pod půdní povrch, aplikaci neprovádět v horkých dnech a respektovat odstupové vzdálenosti kolem obytných sídel). Podrobný popis záměru je uveden v dokumentaci.

Pro posouzení vlivů na veřejné zdraví zadavatel předložil rozptylovou studii zpracovanou Ing. Petrem Pantoflíčkem v březnu 2013 a posouzení akustické situace zpracované Ing. Martinem Vraným v březnu 2013.

Kogenerační jednotka jako zdroj emisí ze spalování bioplynu patří mezi vyjmenované zdroje dle zákona č.201/2011 Sb. o ochraně ovzduší se specifickými emisními limity oxidů dusíku NO_x , tuhých znečišťujících látek TZL a oxidu uhelnatého CO stanovenými v příloze č. 2 k vyhlášce 415/2012 Sb. V případě emisí z dopravy se vychází z emisních faktorů určených pomocí programu MEFA v. 06. V následující tabulce č. 1 je uveden hmotnostní tok jednotlivých škodliviny za rok, kdy z tabulky č. 1 vyplývá, že doprava představuje minoritní podíl oproti emisním z kogenerační jednotky, tudíž výpočty imisních příspěvků z dopravy nejsou v rozptylové studii provedeny.

Tabulka č. 1	emise z kogenerační jednotky v kg/rok	emise z dopravy v kg/rok
NO_x	8 534	29,16
TZL	383	0,9539
CO	17 067	34,05

Z předložené rozptylové studie vyplývá, že na obyvatelstvo budou působit reprezentativní imise z kogenerační jednotky: frakce suspendovaných částic PM_{10} , oxid dusičitý NO_2 a oxid uhelnatý CO. Vlivy těchto škodlivin na zdraví jsou vyhodnoceny v kapitolách identifikace a charakterizace nebezpečnosti včetně hodnocení expozice a charakterizace rizika. Bioplynové stanice mohou být obecně zdrojem emisí pachových látek. Kvalitativní hodnocení pachových látek je uvedeno v kapitole 3.4.

Z předloženého posouzení akustické situace vyplývá, že na obyvatelstvo bude působit hluchost ze stacionárních zdrojů hluku. Vliv hluku na zdraví ze stacionárních zdrojů je vyhodnocen v kapitolách identifikace a charakterizace nebezpečnosti včetně hodnocení expozice a charakterizace rizika. Dle posouzení budou dopravní maxima v lokalitě zachována, či dojde k velmi malému nárůstu v maximech, což je ve srovnání se stávajícími četnostmi na přilehlých komunikacích zcela zanedbatelný objem dopravy, z tohoto důvodu nebyla hluchost z dopravy podrobně vyhodnocována.

2. Metodický přístup

Mezi základní metodické podklady posouzení vlivů na veřejné zdraví, hodnocení zdravotních rizik řadíme metodické materiály hygienické služby k hodnocení zdravotních rizik v ČR, Autorizační návod AN 14/03 verze 2, Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII Základy hodnocení zdravotních rizik vydaný v roce 2000 Státním zdravotním ústavem Praha, Metodický pokyn MŽP pro analýzu rizik kontaminovaného území a další materiály.

Hodnocení rizika je postup, který využívá syntézu všech dostupných údajů podle současného vědeckého poznání pro určení druhu a stupně nebezpečnosti představovaného určitou látkou včetně charakterizace existujících nebo potenciálních rizik vyplývajících z uvedených zjištění. Vlastní proces hodnocení rizika se sestává ze čtyř základních kroků: určení nebezpečnosti, charakterizace nebezpečnosti, hodnocení expozice a charakterizace rizika.

Určení nebezpečnosti je prvním krokem v procesu hodnocení rizika. Zahrnuje sběr dat a vyhodnocení dat o možných typech poškození zdraví, která mohou být vyvolána danou látkou a o podmínkách expozice, za kterých k těmto poškozením dochází. V případě hluku je obsahem tohoto kroku popis možných nepříznivých účinků hluku na lidské zdraví.

Charakterizace nebezpečnosti popisuje kvantitativní vztahy mezi dávkou a rozsahem nepříznivého účinku. Tento krok vyžaduje dva základní typy extrapolací: extrapolace mezidruhov (pokusné zvíře-člověk) a extrapolace do oblasti nízkých dávek. Cílem je získání základních parametrů pro kvantifikaci rizika, kdy existují dva základní typy účinků - prahový a bezprahový.

U látek, které nejsou podezřelé z karcinogenity, se předpokládá účinek prahový, kdy se může projevit tzv. toxický účinek látky na organismus. Pro zjištění, kdy ještě látka není toxická pro organismus, se využívají hodnoty doporučených koncentrací pro kvalitu ovzduší Světové zdravotnické organizace (WHO), tolerovatelné koncentrace látek v ovzduší TCA Holandského národního ústavu veřejného

zdraví a prostředí (RIVM), referenční koncentrace látek v ovzduší Ministerstva zdravotnictví ČR (MZ ČR) nebo referenční koncentrace RfC, které jsou uváděny v databázích Americké agentury pro ochranu životního prostředí (US EPA), referenční expoziční limity REL Úřadu pro řízení zdravotních rizik (OEHHA) Kalifornské agentury pro ochranu životního prostředí (Cal/EPA) nebo navržené hodnoty jiných institucí.

U látek podezřelých z karcinogenity u člověka se předpokládá bezprahový účinek. Vychází se z předpokladu, že negativní účinek na lidské zdraví může vyvolat jakýkoliv kontakt s karcinogenní látkou. Pro vlastní výpočet se využívají jednotky karcinogenního rizika, které lze vyhledat v databázích US EPA, ve směrnících pro kvalitu ovzduší WHO nebo v materiálech dalších institucí.

V případě charakterizace nebezpečnosti hluku se snažíme najít referenční hladiny hlukové expozice pro hlavní nepříznivé účinky hluku na zdraví a případně stanovit kvantitativní vztah mezi úrovní zvýšené expozice hluku a pravděpodobností zdravotního poškození průměrně citlivých jedinců exponované populace.

Hodnocení expozice je nejobtížnější a současně klíčový krok při hodnocení rizika. Popisuje zdroje, cesty, velikost, četnost a trvání expozice dané populace sledovanému faktoru. Na rozdíl od expozice chemickým látkám se u hlukové expozice podstatně více uplatňují různé okolnosti a vlivy ekonomického, sociálního či psychologického charakteru výrazně modifikující a spoluurčující výsledné zdravotní účinky působení hluku.

Konečným krokem hodnocení rizika je **charakterizace rizika**, které zahrnuje syntézu dat získaných v předchozích krocích. Při hodnocení rizika toxického nekarinogenního účinku se provádí výpočet kvocientu nebezpečnosti HQ. Pokud HQ dosahuje hodnoty menší než 1, neočekává se žádné významné riziko toxických účinků. Kvantifikace míry karcinogenního rizika se vyjadřuje jako individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny při celoživotní expozici ILCR. Při hodnocení karcinogenního účinku se vychází z principu společensky přijatelného rizika, tedy pravděpodobnosti navýšení celoživotního rizika onemocnění v populaci ILCR, která je považována za ještě akceptovatelnou. Podle MZ ČR je možné za přijatelné rozmezí rizika považovat řádovou úroveň pravděpodobnosti 10^{-6} (tedy 1- 10 případů onemocnění na milion exponovaných osob).

V případě kontinuálního dlouhodobého působení hluku z pozemní dopravy městského typu na větší počet obyvatel je standardním výstupem charakterizace rizika počet obyvatel, u kterých lze očekávat nepříznivé projevy působení hluku, jak v oblasti subjektivních pocitů obtěžování nebo špatného spánku, tak i v podobě objektivních projevů zdravotního poškození ve formě zvýšené nemocnosti.

Každé hodnocení rizika je zatíženo **nejistotami**, které jsou uvedeny v závěru každého hodnocení [1, 9].

3. Zdravotní rizika imisí znečišťujících látek

3.1. Identifikace a charakterizace nebezpečnosti imisí

3.1.1. Suspendované částice PM

Suspendované částice PM ve vzduchu představují různorodou směs organických a anorganických částic kapalného nebo pevného skupenství, různé velikosti, složení a původu. Hlavní cestou expozice suspendovaných částic do organismu je inhalace a to jak ze zdrojů ve venkovním prostředí, tak ve vnitřním prostředí. Jejich nepříznivý účinek na lidské zdraví je závislý na velikosti částic, na jejich koncentraci, chemickém složení a na adsorpci dalších znečišťujících látek na jejich povrchu. Po inhalaci jsou větší částice zachyceny v horních partiích dýchacích cest, kdy se obvykle dostanou do trávicího traktu a cestu expozice zde představuje požití. Suspendované částice frakce PM₁₀ (částice s aerodynamickým průměrem pod 10 µm) se dostávají do dolních cest dýchacích a jemnější částice označované jako frakce PM_{2,5} (částice s aerodynamickým průměrem pod 2,5 µm) pronikají až do plicních sklípků. Nedávné epidemiologické studie naznačily, že krátkodobé výkyvy suspendovaných částic v ovzduší jsou spojeny s nepříznivými zdravotními účinky již při velmi nízké úrovni expozice pod 100 µg/m³ a i dlouhodobé působení nízkých koncentrací suspendovaných částic má vliv na úmrtnost, zvýšený výskyt zánětů průdušek, snížení plicních funkcí. WHO uvádí, že z výsledků většiny epidemiologických studií prováděných na velkých populacích vyplývá, že nelze stanovit prahovou

koncentraci pro suspendované částice PM, pod kterou by nebyly popisovány nepříznivé zdravotní účinky vzhledem k tomu, že se v populaci vyskytují citlivé skupiny populace jako děti, astmatici, lidé s chronickou bronchitidou a starší osoby především s onemocněním srdce a plic [2,3,5].

Výsledky epidemiologických studií popisují při krátkodobě zvýšených koncentracích suspendovaných částic PM přechodné zvýšení nemocnosti i úmrtnosti především u citlivých skupin populace. Krátkodobě zvýšené koncentrace suspendovaných částic jsou spojovány se zánětlivými reakcemi plic, respiračními příznaky (kašel, podrážděním dolních dýchacích cest), nepříznivými účinky na kardiovaskulární systém, se zvýšením počtu hospitalizací z důvodu respiračních onemocnění, s nárůstem použití léků k rozšíření průdušek při astmatických potížích. Tyto popisované nepříznivé účinky jsou pozorovány po výrazném zvýšení denních imisních koncentrací a to v době výskytu zvýšených denních imisních koncentrací a i několik dní po jejich poklesu na nižší koncentrační úroveň. WHO v aktualizovaném dodatku z roku 2005 uvádí souhrn z epidemiologických studií, z kterých vyplývá, že zvýšení krátkodobých denních koncentrací suspendovaných částic frakce PM₁₀ o 10 µg/m³ nad 50 µg/m³ zvyšuje celkovou úmrtnost o 0,5%. WHO v aktualizovaném dodatku z roku 2005 doporučuje pro denní koncentrace suspendovaných částic frakce PM₁₀ směrnou hodnotu 50 µg/m³ jako 99% percentil a pro denní koncentrace suspendovaných částic frakce PM_{2,5} směrnou hodnotu 25 µg/m³ [3,4].

Z hlediska hodnocení zdravotních rizik je pro obyvatelstvo podstatně významnější chronické působení ročních koncentrací suspendovaných částic PM, neboť se jedná o jejich dlouhodobé působení na lidský organismus. Z výsledků epidemiologických studií v případě působení dlouhodobých ročních koncentrací suspendovaných částic je popisováno snížení plicních funkcí u dospělých i dětí a s tím například související zvýšený výskyt respiračních příznaků a zvýšení spotřeby léků na rozšíření průdušek, dále je uváděna zvýšená úmrtnost na onemocnění srdce a plic a s největší pravděpodobností i na rakovinu plic. Zvýšená úmrtnost znamená zkrácení délky lidského života. WHO v aktualizovaném dodatku z roku 2005 doporučuje pro průměrné roční koncentrace PM₁₀ směrnou hodnotu 20 µg/m³ a průměrné roční koncentrace PM_{2,5} směrnou hodnotu 10 µg/m³. U průměrné roční koncentrace PM_{2,5} se jedná o nejnižší hladinu, od které se s 95% jistotou zvyšuje celková úmrtnost [3,4]. Jak již bylo konstatováno nelze stanovit prahovou koncentraci pro suspendované částice PM, pod kterou by nebyly popisovány nepříznivé zdravotní účinky, a tudíž ani tato směrná hodnota nepředstavuje plnou ochranu zdraví obyvatel.

V materiálu WHO z roku 2006 je uvedeno, že posouzení rizik suspendovaných částic, závěry a doporučení pracovní skupiny WHO byly publikovány v rámci programu CAFE (Clean Air for Europe - Čistého vzduchu pro Evropu). Hlavním nepříznivým účinkem suspendovaných částic dle epidemiologických studií je ovlivnění úmrtnosti. WHO doporučuje při hodnocení nepříznivých účinků suspendovaných částic z hlediska chronické expozice vycházet z rozsáhlé americké kohortní studie, která došla k závěru, že zvýšení průměrné roční koncentrace PM_{2,5} o 10 µg/m³ představuje zvýšení celkové úmrtnosti o 6 %. V materiálu je uvedena i kvantifikace dopadů nepříznivého vlivu suspendovaných částic na zvýšenou nemocnost. WHO uvádí, že vztahy týkající se nemocnosti jsou zatíženy většími nejistotami a jsou méně přesné. V případě nemocnosti je k dispozici méně údajů o vztahu koncentrací suspendovaných částic a nepříznivých zdravotních účinků než v případě úmrtnosti. Vztahy týkající se nemocnosti vyjadřují počty nových případů nebo dnů v jednom roce na počet obyvatel konkrétní věkové skupiny, které se vztahují k 10 µg/m³ průměrné roční koncentrace PM₁₀ či PM_{2,5} [4].

V současné době jsou v České republice platné imisní limity stanovené v zákoně č.201/2012 Sb. o ochraně ovzduší pro denní koncentrace PM₁₀ 50 µg/m³ s přípustnou četností překročení 35x za kalendářní rok, pro průměrné roční koncentrace PM₁₀ 40 µg/m³ a pro průměrné roční koncentrace PM_{2,5} 25 µg/m³.

3.1.2. Oxid dusičitý

Oxid dusičitý NO₂ (CAS 10102-44-0) je červenohnědý a štiplavě páchnoucí plyn, ve vodě rozpustný. Hlavním zdrojem emisí oxidu dusičitého ve venkovním prostředí je spalování fosilních paliv (teplárny, elektrárny) a výfukové plyny z aut. Ve vnitřním prostředí je zdrojem oxidu dusičitého především tabákový kouř, sporáky na vaření a plynové topení. Emise z přírodních zdrojů jsou nízké.

Hlavní cestou expozice oxidu dusičitého je inhalace a to jak ze zdrojů ve venkovním prostředí, tak ve vnitřním prostředí.

Publikované nepříznivé zdravotní účinky oxidu dusičitého ve směrnici WHO pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2000 vycházejí z výsledků kontrolovaných klinických studií a z epidemiologických studií. Epidemiologické studie prokázaly různé účinky zahrnující poškození plicního metabolismu, plicních funkcí a zvýšení vnímavosti k plicním infekcím. Z klinických studií vyplynulo, že vliv na plicní funkce u zdravých osob mají až vysoké koncentrace nad $1990 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Další studie byly zaměřeny na citlivé skupiny osob a to na astmatiky, pacienty s chronickou obstrukční chorobou plic a pacienty s chronickou bronchitidou, kteří jsou k akutním změnám funkce plic a zvýšení reaktivity dýchacích cest jednoznačně náchylnější. WHO ve svých závěrech uvádí, že malé změny v plicních funkcích byly popsány v několika studiích u astmatiků při akutní expozici $375 - 565 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a tuto koncentraci považuje za LOAEL (nejnižší úroveň expozice, při které je ještě pozorována nepříznivá odpověď na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou). Na základě těchto klinických studií WHO stanovila směrnou hodnotu pro jednohodinovou koncentraci v úrovni $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Při dvojnásobné koncentraci navržené doporučené hodnoty tj. $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byly pozorovány malé změny plicních funkcí u astmatiků s konstatováním, že chlad a další alergeny v ovzduší současně s inhalací oxidu dusičitého tyto nepříznivé účinky zvyšují. Pro krátkodobé imisní koncentrace $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, což představuje 50 % doporučené hodnoty, nebyly u nejcitlivější skupiny populace (u astmatiků) zaznamenány nepříznivé zdravotní účinky [2,6]. WHO v aktualizovaném dodatku z roku 2005 výsledky opakovaných studií, které ukazují na přímé ovlivnění plicních funkcí u astmatiků při krátkodobých expozicích $560 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a zvýšení reaktivity dýchacích cest u astmatiků nad $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Na základě výsledků těchto studií potvrdilo směrnou hodnotu jednohodinové koncentrace oxidu dusičitého v úrovni $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [3].

WHO ve směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2000 uvádí, že v současné době nejsou k dispozici epidemiologické studie pro chronické působení oxidu dusičitého, které by jednoznačně stanovily délku expozice a úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici neměla prokazatelný zdravotně nepříznivý účinek. Studie ve vnitřním prostředí naznačily, že zvýšení koncentrací oxidu dusičitého o $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (jednalo se o průměrné 2 týdenní koncentrace) představuje 20 % nárůst nemocí dolních cest dýchacích u dětí ve věku 5-12 let, zároveň je konstatováno, že tyto výsledky nemohou být aplikovány pro kvantifikaci vlivu oxidu dusičitého ve venkovním prostředí. Epidemiologické studie ve venkovním městském prostředí amerických a evropských měst v případě chronické expozice našly kvalitativní vztah mezi působením oxidu dusičitého na nárůst respiračních příznaků u astmatických dětí či pokles plicních funkcí u dětí (většinou při průměrné roční koncentraci $50-75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a vyšší, ve shodě se studiemi ve vnitřním prostředí). Na základě těchto epidemiologických studií WHO ve své směrnici z roku 2000 stanovilo směrnou hodnotu pro průměrné roční koncentrace oxidu dusičitého v úrovni $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$, tato hodnota byla potvrzena i v aktualizovaném dodatku WHO z roku 2005, i přesto že nejnovější studie z vnitřního prostředí poskytly údaje o výskytu respiračních příznaků u dětí pod $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tyto důkazy však nejsou dle WHO prozatím dostatečně doloženy. V současné době nejsou k dispozici vztahy ke kvantitativnímu vyhodnocení chronického účinku oxidu dusičitého na lidské zdraví [2,3,6].

V současné době jsou v České republice platné imisní limity stanovené v zákoně č.201/2012 Sb. o ochraně ovzduší pro hodinové koncentrace NO_2 $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ s přípustnou četností překročení 18x za kalendářní rok a pro průměrné roční koncentrace NO_2 $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

3.1.3. Oxid uhelnatý

Oxid uhelnatý CO (CAS 630-08-0) je bezbarvý plyn, bez zápachu, špatně rozpustný ve vodě, má nepatrně nižší hustotu než vzduch. Velký podíl emisí oxidu uhelnatého je z výfuků aut, různých průmyslových procesů, spaloven a elektráren. Přírodní pozadí způsobují nebiologické a biologické zdroje jako například rostliny, oceány a oxidace uhlovodíků. Ve vnitřním prostředí jsou zdrojem oxidu uhelnatého plynové spotřebiče a kouření. Hlavní cestou expozice oxidu uhelnatého je inhalace a to jak ze zdrojů ve venkovním prostředí, tak ve vnitřním prostředí. Při inhalační expozici se oxid uhelnatý rychle a ochotně váže na hemoglobin červených krvinek za vzniku karboxyhemoglobinu (COHb). Ochota vázat se na hemoglobin je u oxidu uhelnatého 200 – 250 x vyšší než u kyslíku. V důsledku toho při akutní expozici oxidem uhelnatým dochází ke tkáňové hypoxii (nedostatku kyslíku)

především u orgánů a tkání s vysokým obsahem kyslíku jako je mozek, srdce, vyvíjející se plod. Během expozice oxidem uhelnatým se hladina COHb rychle zvyšuje a po 6 až 8 hodinách expozice se ustálí na určitém rovnovážném stavu. Tato vazba oxidu uhelnatého na hemoglobin je reversibilní. U zdravých lidí malé množství oxidu uhelnatého vzniká v organismu endogenně v úrovni koncentrace COHb 0,4-0,7%, během těhotenství se koncentrace COHb zvyšuje na 0,7-2,5%. U nekuřáků v důsledku endogenní produkce oxidu uhelnatého a expozice oxidu uhelnatého z venkovního prostředí se koncentrace COHb pohybuje v úrovni 0,5-1,5%. Nekuřáci v některých povoláních (řidiči, policisté, pracovníci v garážích, tunelech, hasiči) mohou mít dlouhodobé hladiny COHb v úrovni až nad 5% a zdraví kuřáci nad 10%. Při zvýšené tělesné zátěži například v uzavřených zimních stadiónech při expozici vysokým koncentracím oxidu uhelnatého se může koncentrace COHb pohybovat na úrovni 10-20%. WHO ve směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2000 uvádí nepříznivé zdravotní účinky při inhalační expozici oxidem uhelnatým a to neurologické účinky se změnou chování, kardiovaskulární účinky a vliv na vývoj plodu. Při akutní inhalační expozici oxidem uhelnatým se projevují neurologickým účinky na lidský organismus, kdy při koncentraci COHb v krvi okolo 10% jsou pozorovány bolesti hlavy, při ještě vyšších koncentracích závrať, nevolnost a zvracení. Hladiny koncentrací COHb kolem 40% mohou způsobit kóma a zhroucení, při hladinách COHb kolem 50-60% je otrava často smrtelná. Neurologické účinky se změnou chování zahrnují zhoršení koordinace, schopnosti řízení a bdělosti při řízení při koncentracích COHb 5,1-8,2 %.

Epidemiologické a klinické studie naznačují, že expozice oxidem uhelnatým z kouření, ze zdrojů z venkovního i vnitřního prostředí přispívá ke kardiovaskulární úmrtnosti a časnějšímu nástupu infarktu myokardu. Během těhotenství je endogenní produkce oxidu uhelnatého obvykle zvýšená o 20% oproti stavu před těhotenstvím. Kouření v těhotenství pravděpodobně zvyšuje riziko úmrtí dětí krátce po porodu a souvisí s chováním kojenců a malých dětí.

Pro ochranu nekuřáků, populace ve středním věku a starších skupin populace se srdečním onemocněním a pro ochranu plodů u nekuřáček před nežádoucími účinky hypoxie (nedostatku kyslíku) by neměla být překročena hladina COHb v krvi 2,5%. WHO ve směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě z roku 2000 na základě výše uvedeného doporučuje následující koncentrace oxidu uhelnatého: 100 mg/m³ po dobu 15 minut, 60 mg/m³ po dobu 30 minut, 30 mg/m³ po dobu 1 hodiny, 10 mg/m³ po dobu 8 hodin [2].

V současné době je v České republice platný imisní limit stanovený v zákoně č.201/2012 Sb. o ochraně ovzduší pro maximální denní osmihodinový průměr CO v úrovni 10 mg/m³.

3.2. Hodnocení expozice

3.2.1. Exponované obyvatelstvo a výsledky rozptylové studie

Pro hodnocení expozice byly využity hodnoty imisních příspěvků jednotlivých škodlivin ve vybraných výpočtových bodech rozptylové studie zpracované Ing. Petrem Pantoflíčkem v březnu 2013. V rozptylové studii je proveden programem SYMOS 97 modelový výpočet imisních příspěvků PM₁₀, NO₂, CO z provozu kogenerační jednotky. Výpočet imisních příspěvků znečišťujících látek je proveden v síti 14 x 14 uzlových bodů, celkem tedy pro 196 uzlových bodů. Dále byly vybrány body, které reprezentují nejbližší obytné objekty v okolí záměru. Dva přidáné body do výpočtové sítě (č. 197 a č. 198) reprezentují nejbližší domy v obci Svatbín severozápadně od plánované bioplynové stanice. Další body pravidelné výpočtové sítě č. 106, č. 107 a č. 108 reprezentují vzdálenější obytnou zástavbu ve Svatbíně. Dále byly vybrány body v levém horním rohu výpočtové sítě č. 170, č. 171, č. 185, které reprezentují nejbližší obytnou zástavbu vlastního města Kostelec nad Černými lesy. Umístění výpočtových bodů je patrné z přílohy č. 4. Vypočtené imisní příspěvky jsou uvedeny v tabulce č. 2. Vypočtené hodnoty z rozptylové studie byly zaokrouhleny na 2 až 4 desetinná místa.

Obec Svatbín je osada spadající pod město Kostelec nad Černými lesy. Kostelec nad Černými lesy měl 3 568 obyvatel (dle Českého statistického úřadu k 1.1.2012). Osada Svatbín má cca 200 obyvatel.

Nejvyšší vypočtené hodnoty příspěvků imisních koncentrací jsou vyhodnoceny v kapitole charakterizace rizika, kdy předpokládáme, že na obyvatelstvo budou působit po realizaci záměru imise z kogenerační jednotky. Při hodnocení inhalační expozice vycházíme z konzervativního přístupu, kdy vypočtené imisní příspěvky škodlivin v rozptylové studii budou působit na obyvatelstvo ve venkovním prostředí 24 hodin denně. Jedná se tedy o přístup na straně bezpečnosti.

Tabulka č. 2: Vypočtené imisní příspěvky jednotlivých škodlivin dle rozptylové studie

Výp. body	NO ₂ v µg/m ³		CO v µg/m ³	PM ₁₀ v µg/m ³	
	max.hodinové konc.	prům.roční konc.	max. prům.osmihod. konc.	denní konc.	prům.roční konc.
106	0,88	0,007	11,91	0,16	0,002
107	1,13	0,011	22,01	0,24	0,004
108	1,29	0,013	29,18	0,32	0,005
170	0,43	0,004	4,69	0,07	0,001
171	0,39	0,004	4,15	0,07	0,0009
185	0,36	0,003	5,47	0,06	0,0008
197	1,23	0,012	4,69	0,27	0,004
198	1,26	0,012	4,15	0,29	0,004

3.2.2. Stávající imisní situace

V bezprostředním okolí posuzovaného záměru není prováděno měření škodlivin ve venkovním ovzduší na monitorovacích stanicích. Kvalita ovzduší v území je sledována na nejbližší stanici ČHMÚ č. 1494 Kutná Hora (cca 27 km jihozápadně), což je stanice pozad'ová, předměstská, oblastního měřítka (reprezentativnost 4-50 km). Na této měřicí stanici jsou měřeny ze sledovaných polutantů PM₁₀ a NO₂. Další stanicí je měřicí stanice č. 1108 Ondřejov, která se nachází cca 11 km jihozápadně. Stanice je charakterizována jako pozad'ová, venkovská, oblastního měřítka (reprezentativnost 4-50 km). Na této měřicí stanici není měřen oxid uhelnatý. Oxid uhelnatý je měřen jen na stanicích v Praze, které jsou vesměs okrskového měřítka (dosah 0,5 – 4 km) a nemají pro posuzovanou lokalitu takovou vypovídací schopnost a měřicí stanici ČHMÚ č. 1138 v Košeticích, která je umístěna cca 65 km jihozápadně. Tato stanice je charakterizována jako venkovská, pozad'ová, oblastního měřítka (desítky až stovky km). Stav imisního pozadí lokality je možno určit na základě odborného odhadu z výsledků měření na uvedených stanicích: maximální hodinovou koncentraci NO₂ < 50 µg/m³, průměrnou roční koncentraci NO₂ < 10 µg/m³, maximální osmihodinovou koncentraci CO < 1000 µg/m³, 36. nejvyšší hodnotu denní průměrné koncentrace PM₁₀ v kalendářním roce < 40 µg/m³ a 98 % kvantil denní koncentrace PM₁₀ až 79 µg/m³, průměrnou roční koncentraci PM₁₀ < 22 µg/m³.

3.3. Charakterizace rizika imisí

Charakterizace rizika nekarcinogenních účinků

Kvantitativní charakterizaci rizika toxických nekarcinogenních účinků stanovujeme pomocí kvocientu nebezpečnosti HQ. Kvocient nebezpečnosti HQ získáme podílem koncentrace v ovzduší (zde je použita předpokládaná průměrná roční koncentrace C_r nebo hodinová koncentrace C_{hod} dle rozptylové studie) s nalezenými referenčními doporučenými koncentracemi US EPA, WHO, Cal/EPA nebo s referenčními hodnotami dalších institucí. Referenční koncentrace je stanovená koncentrace, která při celoživotní inhalační expozici (včetně citlivých podskupin) pravděpodobně nezpůsobí poškození zdraví.

$$HQ = C_r \text{ nebo } C_{hod} (\mu\text{g}/\text{m}^3) / \text{referenční koncentrace } (\mu\text{g}/\text{m}^3)$$

Pokud HQ dosahuje hodnoty menší než 1, neočekává se žádné významné riziko toxických účinků.

3.3.1. Charakterizace rizika suspendovaných částic

Jak je uvedeno v kapitole identifikace a charakterizace nebezpečnosti není možné pro suspendované částice stanovit prahovou koncentraci, při které by již nedocházelo z výsledků většiny epidemiologických studií prováděných na velkých populacích k účinku na lidské zdraví.

Výsledky epidemiologických studií popisují nepříznivé zdravotní účinky zahrnující krátkodobé zvýšení nemocnosti i úmrtnosti především u citlivých skupin populace. WHO v aktualizovaném dodatku z roku 2005 uvádí souhrn z epidemiologických studií, z kterých vyplývá, že zvýšení krátkodobých denních koncentrací suspendovaných částic frakce PM₁₀ o 10 µg/m³ nad 50 µg/m³

zvyšuje celkovou přechodnou úmrtnost o 0,5%. WHO v aktualizovaném dodatku z roku 2005 doporučuje pro denní koncentrace suspendovaných částic frakce PM_{10} směrnou hodnotu $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ jako 99% percentil. Z hlediska zdravotních rizik je pro populaci významnější dlouhodobé působení ročních koncentrací suspendovaných částic, kde je již také zohledněn i vliv krátkodobých imisních koncentrací. Výsledky epidemiologických studií popisují při dlouhodobém působení koncentrací suspendovaných částic zvýšení nemocnosti i úmrtnosti především u citlivých skupin populace. WHO uvádí výsledky rozsáhlé americké kohortní studie, která došla k závěru, že zvýšení průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ představuje zvýšení celkové úmrtnosti o 6 %. WHO v aktualizovaném dodatku z roku 2005 doporučuje pro průměrné roční koncentrace PM_{10} směrnou hodnotu $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a pro průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ směrnou hodnotu $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Stav imisního pozadí lokality je možno určit na základě odborného odhadu z výsledků měření na uvedených stanicích, kdy 98 % kvantil denní koncentrace PM_{10} se pohyboval až do $79 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a průměrné roční koncentrace PM_{10} pod $22 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Z uvedeného vyplývá, že ve stávající imisní situaci je překračována směrná hodnota WHO pro denní i roční koncentrace, z čehož vyplývá, že pozadové imisní koncentrace PM_{10} mohou být spojeny s mírně zvýšenými zdravotními riziky na základě nejnovějších informací WHO. Vypočtené imisní příspěvky denních a ročních koncentrací PM_{10} jsou uvedeny v tabulce č. 2. Příspěvky denních koncentrací PM_{10} se pohybují na úrovni desetin či setin $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (max. do $0,32 \mu\text{g}/\text{m}^3$) a příspěvky ročních koncentrací PM_{10} se pohybují na úrovni tisícín či desetitisícín $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (max. do $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Pro bližší kvantifikaci vlivu suspendovaných částic na zdraví, lze využít vztahy týkající se nemocnosti (publikované v rámci programu CAFE), které znamenají počty nových případů nebo dnů v jednom roce na počet obyvatel konkrétní věkové skupiny, které se vztahují k $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} . Jedná se o následující vztahy pro suspendované částice frakce PM_{10} : 26,5 nových případů chronické bronchitis (chronického zánětu průdušek) na 100 000 exponovaných obyvatel nad 27 let; 4,34 akutních hospitalizací pro srdeční onemocnění na 100 000 exponovaných osob; 7,03 akutních hospitalizací pro respirační onemocnění na 100 000 exponovaných osob; 180 dní s užíváním léků na rozšíření průdušek u 1000 dětí ve věku 5-14 let (předpoklad 15% dětí se léčí s astmatem); 912 dní s užíváním léků na rozšíření průdušek u 1000 dospělých osob nad 20 let s astmatem (předpoklad 4,5% dospělé populace se léčí s astmatem); 1,86 dní s respiračními příznaky na jedno dítě ve věku 5-14 let; 1,3 dní s respiračními příznaky včetně kašle na jednu dospělou osobu (předpoklad 30 % z dospělé populace má respirační příznaky)[4].

Výpočty úmrtnosti a nemocnosti jsou uvedeny v tabulce č. 3 pro nejvyšší příspěvek roční průměrné koncentrace PM_{10} v úrovni $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$, kdy tento nejvyšší příspěvek roční průměrné koncentrace je s přístupem na straně bezpečnosti vztažen na populaci 200 obyvatel obce Svatbín. Pro srovnání je proveden výpočet pro imisní limit $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ stanovený v zákoně č.201/2012 Sb. o ochraně ovzduší a pro imisní pozadí, které se pohybuje maximálně v úrovni do $22 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Použity jsou data Statistické ročenky Středočeského kraje 2012 (počty obyvatel, věková struktura - data k 31.12.2011). Odečteno je přírodní pozadí $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} . Je použit poměr $PM_{2,5}/PM_{10} = 0,7$.

Tabulka č. 3: Zdravotní riziko znečištění ovzduší imisemi suspendovaných částic PM_{10} (za 1 rok pro 200 obyvatel)

Ukazatel zdravotního stavu	Počet nových případů, dnů pro 200 obyvatel za 1 rok		
	příspěvek	pozadí	limit
Počet úmrtí u populace nad 30 let	0,00006	0,10	0,2
Hospitalizace pro srdeč. onemoc.pro celou populaci	0,000004	0,01	0,03
Hospitalizace pro respir. onemoc. pro celou populaci	0,000007	0,02	0,04
Počet nových případů chronické bronchitis nad 27 let	0,00002	0,05	0,12
Počet dní s užíváním léků na rozšíř.průduš.nad 20 let	0,003	8	19
Počet dní s respiračními příznaky nad 20 let	0,03	74	185
Počet dní s omezenou aktivitou 15-64 let	0,06	104	261
Počet dní s omezenou prac.neschopností 15-64 let	0,01	24	60
Počet dní s užíváním léků na rozšíř.průd.5-14 let	0,0003	1	2
Počet dní s respiračními příznaky 5-14 let	0,02	43	107

Vliv znečištěného ovzduší na úmrtnost a nemocnost se může projevit u citlivých skupin populace, jako jsou lidé s chronickou bronchitidou a starší osoby především s onemocněním srdce a plic, kdy může znečištěné ovzduší zhoršovat průběh onemocnění u těchto citlivých skupin populace a v případě celkové úmrtnosti znamená snížení průměrné délky života jedince (v tabulce č. 3 se jedná o počet předčasných úmrtí u ukazatele počet úmrtí u populace nad 30 let, ve zde hodnocené populaci jde o cca 133 osob nad 30 let). V případě pozadí vychází cca 0,1 předčasných úmrtí za rok u ukazatele počet úmrtí u populace nad 30 let vlivem znečištěného ovzduší, v případě limitu ČR vychází cca 0,2 předčasných úmrtí za rok u ukazatele počet úmrtí u populace nad 30 let vlivem znečištěného ovzduší. V případě příspěvku je změna prakticky nehodnotitelná.

V případě nemocnosti dospělé populace nad 20 let (v této hodnocené populaci se jedná o cca 158 osob) z výpočtu počtu dní s respiračními příznaky to znamená, že v případě limitu stanoveného v zákoně č.201/2012 Sb. o ochraně ovzduší může jedna dospělá osoba mít respirační příznaky 1,2 dní z celého jednoho roku, v případě pozadí může mít jedna dospělá osoba respirační příznaky 0,5 dní z celého jednoho roku a pro příspěvek je změna prakticky nehodnotitelná.

Výsledky epidemiologických studií popisují vlivem znečištěného ovzduší zvýšení nemocnosti u další citlivé skupiny populace a to u dětí především astmatiků (ve zde hodnocené populaci jde o cca 19 dětí od 5 – 14 let). Z výpočtu vyplývá, že v případě limitu stanoveného v zákoně č.201/2012 Sb. o ochraně ovzduší může jedno dítě od 5-14 let užívat léky na rozšíření průdušek 0,05 dne z celého jednoho roku, v případě pozadí může jedno dítě od 5-14 let užívat léky na rozšíření průdušek 0,03 dne z celého jednoho roku a pro příspěvek je změna prakticky nehodnotitelná. V případě počtu dní s respiračními příznaky u dětí od 5- 14 let to znamená, že v případě limitu stanoveného v zákoně č.201/2012 Sb. o ochraně ovzduší může jedno dítě od 5-14 let mít respirační příznaky 5,6 dnů z celého jednoho roku, v případě pozadí může mít jedno dítě od 5-14 let respirační příznaky 2,2 dnů z celého jednoho roku a pro příspěvek je změna prakticky nehodnotitelná.

Uváděné vypočtené imisní příspěvky průměrných ročních koncentrací PM₁₀ ve zvolených výpočtových bodech jsou nízké a významně neovlivní stávající úmrtnost ani nemocnost v lokalitě, jak vyplývá z tabulky č. 3.

3.3.2. Charakterizace rizika oxidu dusičitého

Z klinických studií vyplynulo, že vliv na plicní funkce u zdravých osob mají až vysoké koncentrace nad 1990 µg/m³. Malé změny v plicních funkcích byly popsány v několika studiích u astmatiků při akutní expozici 375 - 565 µg/m³ a tuto koncentraci považuje WHO za LOAEL. Na základě těchto klinických studií WHO stanovila směrnou jednodinovou imisní koncentraci NO₂ v úrovni 200 µg/m³.

Stav imisního pozadí lokality je možno určit na základě odborného odhadu z výsledků měření na uvedených stanicích, kdy maximální hodinová koncentrace NO₂ se pohybuje pod 50 µg/m³ a průměrná roční koncentrace NO₂ pod 10 µg/m³. Vypočtené imisní příspěvky hodinových a ročních koncentrací NO₂ jsou uvedeny v tabulce č. 2. Příspěvky hodinových koncentrací NO₂ se pohybují max. do 1,29 µg/m³ a příspěvky ročních koncentrací NO₂ se pohybují na úrovni setin či tisícín µg/m³ (max. do 0,013 µg/m³).

Pro hodnocení akutního toxického účinku lze použít doporučenou směrnou hodnotu 200 µg/m³, potom hodnota kvocientu nebezpečnosti HQ pro vypočtený nejvyšší imisní příspěvek hodinové koncentrace NO₂ z rozptylové studie vychází 0,006, po započtení pozadí 0,26. Z uvedeného vyplývá, že hodnota kvocientů nebezpečnosti HQ se pohybuje pod hodnotou jedna i po započtení pozadí, tudíž se neočekává významné riziko akutních toxických účinků.

Pro hodnocení chronického účinku není možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici neměla prokazatelný zdravotně nepříznivý účinek (nárůst respiračních příznaků u astmatiků či pokles plicních funkcí u dětí), jak je podrobně popsáno v kapitole identifikace a charakterizace rizika. WHO ve svém aktualizovaném materiálu z roku 2005 stanovilo směrnou hodnotu pro průměrnou roční koncentraci NO₂ v úrovni 40 µg/m³. Tato směrná hodnota WHO není překračována pro stávající pozadí ani pro vypočtené imisní příspěvky. V současné době nejsou k dispozici vztahy ke kvantitativnímu vyhodnocení chronického účinku oxidu dusičitého na lidské zdraví a WHO doporučuje vyhodnocovat riziko na základě ročních průměrných koncentrací suspendovaných částic s předpokladem, že v tomto riziku je zohledněn i vliv dalších škodlivin ve venkovním ovzduší včetně

oxidu dusičitého. Tento výpočet je proveden v kapitole charakterizace rizika suspendovaných částic v tabulce č. 3.

Uváděné vypočtené nejvyšší imisní příspěvky NO_2 průměrných ročních koncentrací jsou nízké a prakticky neovlivní stávající stav znečištění ovzduší v lokalitě.

3.3.3. Charakterizace rizika oxidu uhelnatého

K hodnocení akutního a chronického účinku CO lze použít doporučené koncentrace oxidu uhelnatého ve směrnici WHO z roku 2000: 100 mg/m^3 po dobu 15 minut, 60 mg/m^3 po dobu 30 minut, 30 mg/m^3 po dobu 1 hodiny, 10 mg/m^3 po dobu 8 hodin.

Stav imisního pozadí lokality je možno určit na základě odborného odhadu z výsledků měření na uvedených stanicích, kdy maximální osmihodinová koncentrace CO se pohybuje pod $1000 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, Vypočtené imisní příspěvky osmihodinových koncentrací CO jsou uvedeny v tabulce č. 2. Příspěvky osmihodinových koncentrací CO se pohybují na úrovni desítek $\text{ } \mu\text{g/m}^3$ (max. do $29,18 \text{ } \mu\text{g/m}^3$).

Pro hodnocení toxického účinku lze použít doporučenou směrnou hodnotu 10 mg/m^3 pro délku expozice 8 hodin, potom hodnota kvocientu nebezpečnosti HQ pro vypočtené nejvyšší imisní příspěvky hodinových koncentrací CO z rozptylové studie vychází 0,003, po započtení pozadí 0,1. Z uvedeného vyplývá, že hodnota kvocientů nebezpečnosti HQ se pohybuje pod hodnotou jedna i po započtení pozadí, tudíž se neočekává významné riziko toxických účinků.

3.4. Pachové látky

Pachová látka je látka, která stimuluje lidský čichový systém tak, že je vnímán pach. Pach je smyslová vlastnost, která je vnímána čichovým orgánem po vdechnutí určitého objemu látky. Pachy a vůně mají nejsilnější účinky ze všech smyslových vjemů a působí také na náš psychický stav.

Lidský čichový orgán se skládá ze dvou základních částí: čichových buněk v nosní sliznici a čichového centra v mozku. Molekuly detekované chemické látky se nejprve musejí dostat na nosní sliznici. Sliznice s čichovými buňkami je na počátku dýchacích cest a dech zajišťuje její neustálé ofukování vzduchem. Vzduch se v nosní dutině promíchává a vyrovnávají se koncentrace příměsí v něm. Přes vrstvu hlenu, která působí jako filtr, se detekovaná chemikálie dostává k čichovým buňkám. Zde musí molekula chemikálie prostoupit membránou receptoru. K tomu slouží přenašeče bílkovinné povahy. Je jich několik druhů a každý má schopnost vázat jen některé molekuly. Přítomností přenašečů na membráně receptoru je dána citlivost receptoru k určité chemické látce. Molekula, která pronikne do receptoru, vyvolá jeho podráždění. Signál o druhu a úrovni podráždění je nervovými vlákny veden do čichového centra v mozku. Zde je teprve čichový vjem vyhodnocován.

Zápach tvoří převážně směs chemických prvků a sloučenin, které se vzájemně ovlivňují a reagují spolu. Zapáchající látky jsou cítit již při velmi nízkých koncentracích, které už často nejsou stanovitelné analytickými metodami. Zapáchající látky se ve venkovním prostředí rozptýlí a mohou reagovat současně s dalšími imisemi v ovzduší jako ozonem, oxidem dusičitým, mohou se také rozkládat za přítomnosti UV záření či se měnit teplem. Všechny tyto vlivy mohou měnit charakter původního pachu až k jeho úplné změně. Míra negativního působení pachu na obyvatelstvo závisí na četnosti výskytu zápachu, délce jeho trvání, na počasí a na momentálních rozptylových podmínkách.

Pach ve vysokých koncentracích může obtěžovat a vyvolávat subjektivní zdravotní obtíže jako např. nevolnost, bolest hlavy, výtok z nosu, podráždění očí, podráždění hrdla, dušnost, ospalost, poruchy spánku, neschopnost se soustředit. Obtěžující pachové vjemy mohou mít vliv na pohodu a i na psychiku člověka. Obvykle se tyto obtíže vyskytují pouze v okamžiku expozice pachovými látkami a k vymizení obtíží dochází v poměrně krátkém časovém úseku po vymizení zápachu. Citlivost k pachům, k zápachu je poměrně individuální záležitostí a závisí na subjektivní citlivosti každého jedince, do jaké míry vnímá zápach jako obtěžující. Vzhledem k tomu, že se jedná o proměnlivou směs těkavých látek, nelze přesně vliv jednotlivých látek, které vytvářejí pach měřit či modelovat a tím pádem také kvantitativně po jednotlivých sloučeninách vyhodnotit.

4. Zdravotní riziko hluku

4.1. Identifikace a charakterizace nebezpečnosti hluku

Nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví jsou obecně definovány jako morfologické nebo funkční změny, které vedou ke zhoršení jeho funkcí, ke snížení kompenzační kapacity vůči stresu nebo zvýšení vnímavosti k jiným nepříznivým vlivům prostředí. Dlouhodobě nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví je možné rozdělit na účinky specifické projevující se při ekvivalentní hladině hluku nad 85 až 90 dB poruchami činnosti sluchového analyzátoru a účinky nespecifické (mimosluchové), kdy dochází k ovlivnění funkcí různých systémů organismu.

Nepříznivé zdravotní účinky jsou popsány v komunitní směrnici WHO pro hluk z roku 1999, v autorizačním návodu k hodnocení zdravotního rizika expozice hlukem AN 15/04 verze 2 z vydaného Státním zdravotním ústavem Praha (SZÚ) v lednu 2007 [11], který již nebyl dále aktualizován dle nejnovějších poznatků a další nové informace uvádí WHO ve směrnici pro noční hluk pro Evropu z roku 2009. Tyto nové informace ze směrnice z roku 2009 jsou uvedeny dále v textu.

Za dostatečně prokázané nepříznivé zdravotní účinky hluku je v současnosti považováno poškození sluchového aparátu, vliv na kardiovaskulární systém, obtěžování hlukem, zhoršení osvojení řeči a čtení u dětí, zhoršená komunikace řeči, zvýšená spotřeba sedativ a léků k navození spánku, horší kvalita spánku, rušení spánku a nespavost. Omezené důkazy jsou uváděny u vlivů na hormonální a imunitní systém, některé biochemické funkce, ovlivnění placenty a vývoje plodu nebo u vlivů na deprese a psychické nemoci a výkonnost člověka. V dalším textu je uveden podrobnější popis jednotlivých nepříznivých účinků hluku.

Nepříznivé zdravotní účinky v době denní

WHO uvádí, že epidemiologické studie prokázaly, že u 95 % exponované populace nedochází k poškození sluchového aparátu při celoživotní expozici hlukem v životním prostředí a při hlučných aktivitách ve volném čase do 24 hodinové ekvivalentní hladiny hluku $L_{Aeq, 24hod}$ 70 dB. Děti jsou uváděny jako citlivější skupina populace, která je k vysokým hladinám hlučnosti vnímavější [9].

Zhoršená komunikace řeči v důsledku zvýšené hladiny hluku má řadu prokázaných nepříznivých účinků, kdy se objevují problémy s koncentrací, únava, nedostatek sebevědomí, podrážděnost, nedorozumění, snížení pracovní výkonnosti, problémy v mezilidských vztazích. Zvláště citlivé na tyto účinky hluku jsou sluchově postižení, senioři, děti především v rámci výuky při osvojování jazyka a čtení. Pro dostatečnou srozumitelnost poslechu složitějších informací (ve škole, při výuce cizích jazyků, při telefonování) se doporučuje, aby rozdíl mezi hlukovým pozadím a hlasitostí vnímané řeči byl nejméně 15 dB. Při průměrné hlasitosti řeči 50 dB by tak nemělo hlukové pozadí v místnostech převyšovat 35 dB [9].

Obtěžování hlukem se týká rušení konkrétních aktivit jako je čtení, komunikace, sledování televize, dále rušení klidu, odpočinku a vyvolává řadu negativních emočních stavů jako pocity nespokojenosti, rozmrzelosti, špatné nálady, vyčerpání. V komunitní směrnici pro hluk WHO z roku 1999 je uvedeno silné obtěžování pro dobu denní nad $L_{Aeq, 16hod}$ 55 dB, mírné obtěžování pro dobu denní nad $L_{Aeq, 16hod}$ 50 dB a pro hluk uvnitř interiéru pro bydlení zahrnující mírné obtěžování a horší srozumitelnost řeči v době denní nad $L_{Aeq, 16hod}$ 35 dB [9].

Vliv na kardiovaskulární systém byl prokázán v řadě epidemiologických studií u populace žijící v okolí hlučných komunikací, průmyslových závodů, letišť. Akutní hluková expozice aktivuje autonomní a hormonální systém, což může vést k přechodným změnám krevního tlaku, hormonů (adrenalinu, noradrenalinu, kortizonu), zvýšení srdeční frekvence, změně hladiny hořčíku v krvi, kdy při dlouhodobém působení hlukové expozice se u citlivých jedinců může projevit zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění a to hypertenze a ischemické choroby srdeční (ISCH) včetně infarktu myokardu (IM). V komunitní směrnici pro hluk WHO z roku 1999 je uvedeno, že ve většině případů výsledky epidemiologických studií naznačují zvýšení rizika kardiovaskulárních účinků při dlouhodobém působení hluku ve venkovním prostředí ze silniční a letecké dopravy při expozici $L_{Aeq, 24hod}$ v rozmezí 65 – 70 dB. Asociace je silnější pro ischemickou chorobu srdeční než pro hypertenzi (vysoký krevní tlak). Nepříznivé účinky hluku jsou závislé na orientaci oken jednotlivých pokojů a také na otevřených či neotevřených oknech [9]. WHO ve směrnici pro noční hluk z roku 2009 uvádí, že epidemiologické studie naznačují vztah mezi chronickou hlukovou expozicí dopravním hlukem a nepříznivými kardiovaskulárními účinky zejména ischemickou chorobou srdeční (Babisch).

Epidemiologický výzkum hluku však málokdy rozlišuje mezi expozicí hlukem ve dne a v noci nebo mezi expozicí v obývacím pokoji a ložnici. WHO v případě kardiovaskulárních účinků vychází ze studií Babische a uvádí, že od hladin nad 60 dB v době denní při dlouhodobé expozici hluku ze silniční dopravy se zvyšuje riziko infarktu myokardu [10].

Nepříznivé zdravotní účinky v době noční

Kvalitní ničím nerušený spánek je základním předpokladem dobré fyzické a psychické funkce organismu. Většina terénních výzkumů kvality spánku se týkala hlučnosti z letecké dopravy, dále hluku ze silniční a železniční dopravy. Nepříznivý vliv hluku na osoby, které chtějí usnout nebo spí, se projevuje potíží s usínáním, probouzením během spánku, narušením délky a hloubky spánku, zvýšením krevního tlaku, zrychlením srdečního pulsu, ve změnách dýchání, srdeční arytmií, zvýšenou frekvencí pohybů při spánku. Vedlejší nepříznivé účinky nekvalitního spánku se projeví následující den a to zvýšenou únavou, depresivní náladou, nepohodou a snížením pracovního výkonu během dne. Dlouhodobé působení vyšších hladin hluku na spící osoby má dopady na jejich psychosociální pohodu, různé studie popisují zvýšené používání sedativ a léků k navození spánku. V komunitní směrnicí pro hluk WHO z roku 1999 je uvedeno rušení spánku vlivem hluku při otevřených oknech pro dobu noční nad $L_{Aeq,8\text{ hod}} 45\text{ dB}$, přičemž se předpokládá pokles hladiny hluku až o 15 dB při přenosu venkovního hluku do místností mírně otevřeným oknem a pro hluk uvnitř ložnic v době noční nad $L_{Aeq,8\text{ hod}} 30\text{ dB}$ při $L_{Amax} 45\text{ dB}$ [9].

Regionální úřad pro Evropu zřídil v roce 2003 pracovní skupinu odborníků, která revidovala vědecké důkazy o zdravotních účincích hluku v době noční. Závěry této pracovní skupiny, která přezkoumávala důkazy o vztahu expozice hluku a zdravotních účincích v epidemiologických a experimentálních studiích, jsou uvedeny ve směrnici pro noční hluk pro Evropu z roku 2009 a jsou dále citovány v textu. Ačkoliv individuální citlivost člověka může být různá, tak WHO uvádí pro dobu noční $L_{night,outside} 30\text{ dB}$ jako NOEL (nejvyšší úroveň expozice, při které není pozorována žádná nepříznivá odpověď na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou). WHO stanovilo LOAEL (nejnižší úroveň expozice, při které je ještě pozorována nepříznivá odpověď na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou) pro dobu noční v úrovni $L_{night,outside} 40\text{ dB}$. V materiálu se uvádí, že intenzita těchto vlivů závisí na povaze zdroje hluku a počtu hlukových událostí, zároveň mezi citlivější skupiny populace řadíme děti, chronicky nemocné a starší osoby. Na základě výše uvedeného WHO doporučuje cílovou směrnou hodnotu NNG (Night Noise Guideline) pro dobu noční $L_{night,outside} 40\text{ dB}$ a hodnotu $L_{night,outside} 55\text{ dB}$ pro dobu noční doporučuje jako prozatímní cíl pro země, kde NNG nelze dosáhnout v krátké době z různých důvodů. Směrnice WHO z roku 2009 uvádí hodnoty dostatečně prokázaných zdravotních účinků hluku v době noční nad $L_{night,outside} 40\text{ dB}$ zvýšené užívání sedativ a léků k navození spánku, nad $L_{night,outside} 42\text{ dB}$ zvýšenou frekvencí pohybů těla během spánku pro hluk z letišť, horší kvalitu spánku (subjektivní rušení spánku) pro hluk z letišť, silnic a železnic, nespavost a hodnoty nedostatečně prokázaných účinků hluku pro hypertenzi a infarkt myokardu nad $L_{night,outside} 50\text{ dB}$ (pravděpodobně závisí na denní hlukové expozici) a psychické nemoci nad $L_{night,outside} 60\text{ dB}$. WHO v případě kardiovaskulárních účinků vychází ze studií Babische a uvádí, že od hladin nad 60 dB v době denní při dlouhodobé expozici hluku ze silniční dopravy se zvyšuje riziko infarktu myokardu. Pro noční expozici se uvažuje, že hluk v době noční je nižší o cca 10 dB než ve dne tj. pro dobu noční je uvažováno 50 dB pro mírné zvýšení rizika infarktu myokardu, ale tento důkaz je v případě nočního hluku omezený a nedostatečně prokázaný z důvodů nedostatku studií zaměřených výhradně na noční dobu [10].

4.2. Hodnocení expozice hluku

Hodnocení expozice vychází z předloženého posouzení akustické situace zpracované Ing. Martinem Vraným v březnu 2013. V posouzení akustické situace je proveden pomocí programu HLUK+, verze 7.16, výpočet hlučnosti ze stacionárních zdrojů hluku pro dobu denní i pro dobu noční (provoz v době denní od 7:00 do 19:00 hod - manipulace s materiálem, odvoz digestátu, odjezd/příjezd materiálu z a do areálu, manipulace se siláží, míchadla koncové jímky; provoz 40 min za 8 hodin - podávání substrátu do fermentoru; provoz v době denní i noční tj. 24 hodin denně – kogenerační jednotka, provzdušňovací zařízení, odvzdušňovací zařízení, provozní zařízení a zařízení pro nouzové chlazení, míchadla hlavního fermentoru a dofermentoru; hořák zbytkového plynu – fléra - jedná se o hořák příležitostně využitý při najíždění zařízení). Vlastní kogenerační jednotka je umístěna uvnitř odhlučněného kontejneru, je uvedeno, že dle frekvenční analýzy lze vyloučit tónovou složku. Výpočty

hlučnosti ze stacionárních zdrojů hluku jsou provedeny pro 2 referenční body v obci Svatbín ve 3 metrech a v 6 metrech (RB 1 - RD čp. 81 a RB 2 - RD čp. 47), situace umístění referenčních bodů je patrná z obrázku v příloze č. 3. Výsledky hodnoty hlučnosti jsou uvedeny v tabulce č. 4.

Tabulka č. 4: Výsledky výpočtu hlučnosti ve 3 metrech a v 6 metrech ze stacionárních zdrojů hluku

Referenční bod	výška v metrech	doba denní (dB)	doba noční (dB)
1	3	37,6	22,9
	6	37,8	24,7
2	3	29,6	23,1
	6	31,8	25,6

4.3. Charakterizace rizika hluku

Pro charakterizaci rizik hluku jsou v následujících tabulkách č. 5 a č. 6 pro jednotlivou hlukovou zátěž pro dobu denní a pro dobu noční znázorněny vybarvením hlavní nepříznivé účinky na zdraví a pohodu obyvatel, které vycházejí z hlukových směrnic WHO[15,16].

Tabulka č. 5: Prokázané nepříznivé účinky hluku v době denní

Nepříznivý účinek	Prokázané prahové hodnoty v dB (A) nepříznivých účinků hlukové expozice – DEN ($L_{Aeq\ 6-22\ h}$)					
	< 50 dB	50-55	55-60	60-65	65-70	70+
Sluchové postižení*						
Kardiovaskulární účinky (IM)						
Zhoršená komunikace řečí						
Silné obtěžování						
Mírné obtěžování						

*přímá expozice hluku v interiéru ($L_{Aeq, 24h}$)

Vypočtené hodnoty hlučnosti ze stacionárních zdrojů hluku se pohybují v uvedených výpočtových bodech od 29,6 dB do 37,8 dB, kdy neočekáváme nepříznivé zdravotní účinky hluku v době denní.

Tabulka č. 6: Prokázané nepříznivé účinky hluku a nedostatečně prokázané nepříznivé účinky hluku v době noční

Nepříznivé účinky	Prahové hodnoty v dB (A) nepříznivých účinků hlukové expozice - NOC ($L_{Aeq\ 22-6\ h}$)							
	<40 dB	40-42	42-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65+
Psychické poruchy*								
Hypertenze a infarkt myokardu*								
Horší kvalita spánku, rušení spánku								
Zvýšené užívání sedativ a léků k navození spánku								

* nedostatečně prokázané účinky

Vypočtené hodnoty hlučnosti ze stacionárních zdrojů hluku se pohybují v uvedených výpočtových bodech od 22,9 dB do 25,6 dB, kdy neočekáváme nepříznivé zdravotní účinky hluku v době noční.

5. Analýza nejistot

Každé posouzení vlivů na veřejné zdraví je zatíženo nejistotami, v případě tohoto hodnocení je lze definovat takto:

1. Výsledky rozptylové studie jsou zatíženy nejistotou vkládaných dat do rozptylového modelu, meteorologickými údaji a jejich platností v modelovaném území.
2. 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.
3. 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.
4. Vzhledem k tomu, že inhalační jednotka karcinogenního rizika pro benzen je odvozena ze studií na profesionálně exponované populaci, lze usuzovat, že touto úvahou riziko působení benzenu ve venkovním prostředí vědomě nadhodnocujeme.
5. Bezprostředně v posuzované lokalitě není měřeno pozadí hodnocených látek.
6. Další nejistotou je nezahrnutí proměn chemických látek v průběhu transportu v ovzduší. Vzájemným působením dalších chemických látek přítomných v ovzduší a energetickým potenciálem UV záření dochází k celé řadě fotochemických a dalších jevů, které nejsou v hodnocení zdravotních rizik podchyceny.
7. Další nejistota vyplývá 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.
8. V případě hluku není zohledněno působení hluku v místech mimo bydliště (př. pracoviště). Ovlivnění hlukem je dáno individuálně rozdílným stupněm vnímavosti a citlivosti exponovaných osob. Popisované a použité vztahy mezi hlukovou expozicí a jejím účinkem nelze považovat za absolutně platné za všech podmínek.

6. Závěr

Z provedeného posouzení na veřejné zdraví vyplývají následující závěry:

Ve stávající imisní situaci je překračována směrná hodnota WHO pro denní i roční koncentrace PM_{10} , z čehož vyplývá, že pozadové imisní koncentrace PM_{10} mohou být spojeny s mírně zvýšenými zdravotními riziky na základě nejnovějších informací WHO. Vypočtené imisní příspěvky koncentrací PM_{10} jsou nízké a prakticky neovlivní stávající zdravotní rizika v posuzované lokalitě.

Hodnoty vypočtených kvocientů nebezpečnosti HQ pro vypočtené hodinové imisní příspěvky NO_2 se pohybují pod hodnotou jedna i po započtení pozadí, tudíž se neočekává významné riziko akutních toxických účinků. Pro hodnocení chronického účinku NO_2 není možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici neměla prokazatelný zdravotně nepříznivý účinek (nárůst respiračních příznaků u astmatiků či pokles plicních funkcí u dětí). V současné době nejsou k dispozici vztahy ke kvantitativnímu vyhodnocení chronického účinku oxidu dusičitého na lidské zdraví a WHO doporučuje riziko NO_2 vyhodnocovat na základě průměrných ročních koncentrací suspendovaných částic PM_{10} s předpokladem, že v tomto riziku je již zohledněn i vliv dalších škodlivin ve venkovním ovzduší včetně oxidu dusičitého. Tento výpočet je pro jednotlivé ukazatele nemoci proveden v kapitole charakterizace rizika suspendovaných částic. Uváděné vypočtené imisní příspěvky NO_2 průměrných ročních koncentrací jsou nízké a prakticky neovlivní stávající stav znečištění ovzduší v lokalitě.

Hodnoty vypočtených kvocientů nebezpečnosti HQ pro vypočtené imisní příspěvky CO se pohybují pod hodnotou jedna i po započtení pozadí, tudíž se neočekává riziko toxických účinků.

Bioplynové stanice mohou být obecně zdrojem emisí pachových látek. Vzhledem k tomu, že se jedná o proměnlivou směs těkavých látek, nelze přesně vliv jednotlivých látek, které vytvářejí pach měřit či modelovat a tím pádem také kvantitativně po jednotlivých sloučeninách vyhodnotit. Z předložených podkladů vyplývá, že potencionální zápach bude minimalizován vzhledem k faktu, že se jedná o zemědělskou bioplynovou stanici, která bude zásobena výhradně substráty ze zemědělské primární produkce (statkovými hnojivy a rostlinnými produkty – kukuřičnou a travní siláží) a dále využitím statkových hnojiv ze stávajícího areálu živočišné výroby, kdy bioplynová stanice může znamenat snížení emisí pachových látek ze stávající živočišné výroby. K minimalizaci zápachu z provozu bioplynové stanice bude přispívat dodržování navržených technicko – provozních - organizačních postupů a opatření a technologické kázně při samotném provozu bioplynové stanice, tak jak jsou podrobně popsány v dokumentaci.

Vypočtené hodnoty hlučnosti v době denní ze stacionárních zdrojů hluku se pohybují v uvedených výpočtových bodech od 29,6 dB do 37,8 dB, kdy neočekáváme nepříznivé zdravotní účinky hluku.

Vypočtené hodnoty hlučnosti v době noční ze stacionárních zdrojů hluku se pohybují v uvedených výpočtových bodech od 22,9 dB do 25,6 dB, kdy neočekáváme nepříznivé zdravotní účinky hluku.

Výsledky posouzení vlivů na veřejné zdraví se nevztahují na havarijní stavy a závěry posouzení vlivů na veřejné zdraví jsou platné pouze pro vstupní data uváděná v dokumentaci, v rozptylové studii a v posouzení akustické situace.

Toto posouzení vlivů na veřejné zdraví nesmí být bez písemného souhlasu zpracovatele reprodukováno jinak než celé.

7. Použitá a citovaná literatura

1. KOLEKTIV AUTORŮ. *Manuál prevence v lékařské praxi, VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik*. Praha: Státní zdravotní ústav, 2000. ISBN 80-7071-161-2
2. World Health Organization. *Air quality guidelines for Europe* [online]. 2nd ed. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2000 [cit.2001-06-05]. European series, No.91. Dostupné z WWW: <http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0005/74732/E71922.pdf>
3. World Health Organization. *Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005 Summary of risk assessment* [online]. Geneva: WHO, 2006 [cit.2006-09-18]. Dostupné z WWW: <http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf>
4. World Health Organization. *Health risk of particulate matter from long-range transboundary air pollution* [online]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2006 [cit.2006-04-18]. Dostupné z WWW: <http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0006/78657/E88189.pdf>
5. World Health Organization. *Air quality guidelines - chapter 7.3 Particulate matter* [online]. Second Edition. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2000 [cit.2001-05-03]. Dostupné z WWW: <http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0019/123085/AQG2ndEd_7_3Particulate-matter.pdf>
6. World Health Organization. *Air quality guidelines - chapter 7.1 Nitrogen dioxide* [online]. Second Edition. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2000 [cit.2001-01-26]. Dostupné z WWW: <http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0017/123083/AQG2ndEd_7_1nitrogendioxide.pdf>
7. World Health Organization. *Air quality guidelines - chapter 5.5 Carbon monoxide* [online]. Second Edition. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2000 [cit.2001-03-05]. Dostupné z WWW: <http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0020/123059/AQG2ndEd_5_5carbonmonoxide.PDF>
8. Český hydrometeorologický ústav. *Tabelární ročenky 1997-2011* [online]. Praha: ČHMÚ [cit.2013-01-04]. Dostupné z WWW: <http://portal.chmi.cz/files/portal/docs/uoco/isko/tab_roc/tab_roc_CZ.html>
9. BERGLUND, Birgitta – LINDVALL, Thomas-SCHWELLA, Dietrich. *Guidelines for Community Noise* [online]. Geneva: WHO, 1999 [cit.neuveveno]. Dostupné z WWW: <<http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/a68672.pdf>>
10. World Health Organization. *Night noise guidelines for Europe* [online]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2009 [cit.2009-10-07]. Dostupné z WWW: <http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0017/43316/E92845.pdf>
11. Státní zdravotní ústav. *Autorizační návod AN 15/04 Verze 2* [online]. Praha: SZÚ, 2007 [cit.2007-01-31]. Dostupné z WWW: <http://www.szu.cz/cekz/dokumenty/autorizace/AN15_04_hluk.pdf>

8. Přílohy

Příloha č. 1: Zkratky a symboly

Příloha č. 2: Umístění záměru

Příloha č. 3 : Situace výpočtových bodů včetně umístění zdrojů hluku (zdroj - posouzení akustické situace)

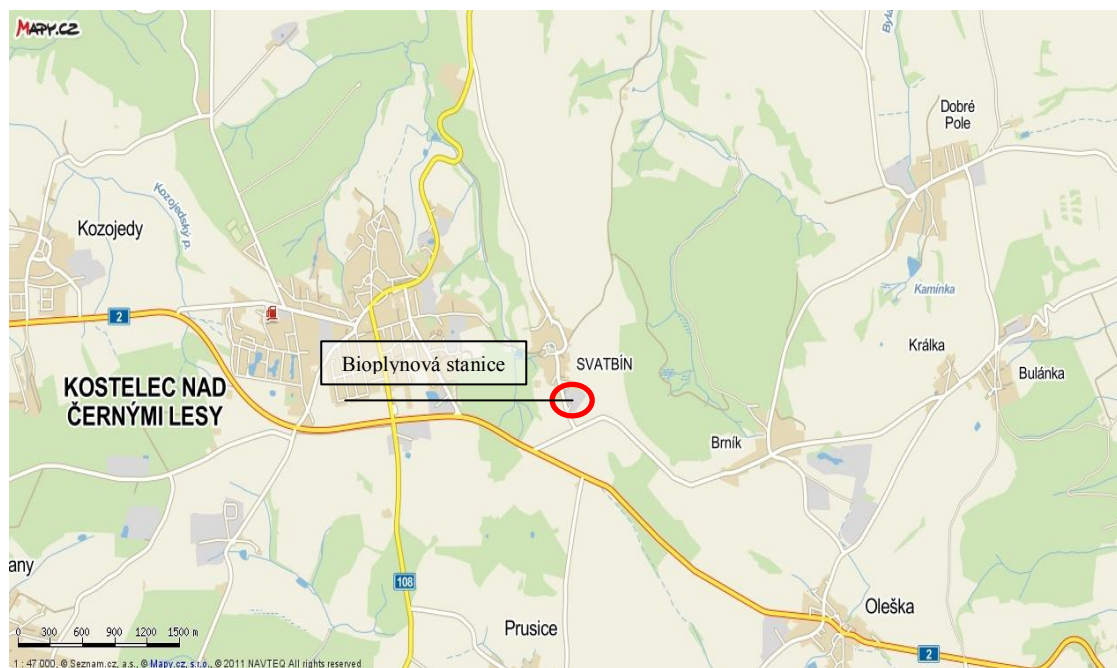
Příloha č. 4: Mapa výpočtových bodů (zdroj - rozptylová situace)

Příloha č. 1

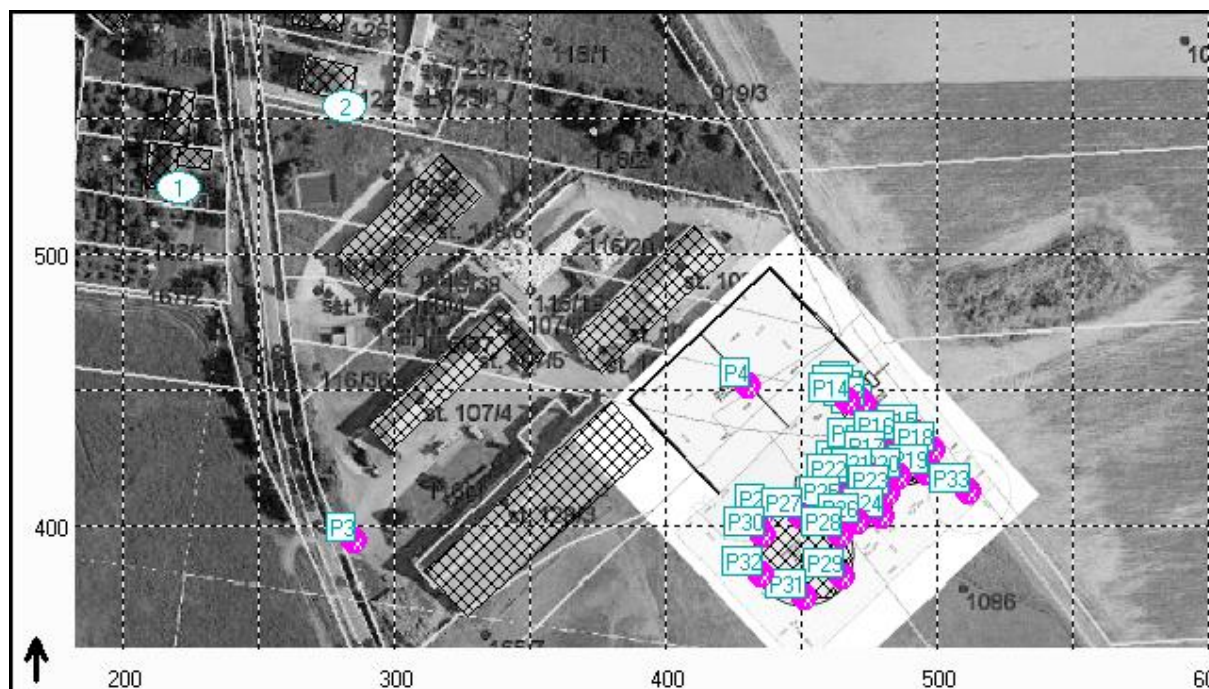
ZKRATKY A SYMBOLY

PM	suspendované částice
PM ₁₀	suspendované částice s aerodynamickým průměrem pod 10 µm
NO ₂	oxid dusičitý
CO	oxid uhelnatý
COHb	karboxyhemoglobin
WHO	Světová zdravotnická organizace
IARC	Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny
US EPA	Americká agentura pro ochranu životního prostředí
RIVM	Holandský národní ústav veřejného zdraví a prostředí
MZ ČR	Ministerstvo zdravotnictví České republiky
SZÚ, ZÚ	Státní zdravotní ústav, Zdravotní ústav
Cal/EPA	Kalifornská agentura pro ochranu životního prostředí
OEHA	Úřad pro řízení zdravotních rizik
IRIS	Databáze US EPA
ČHMÚ	Český hydrometeorologický ústav
RfC	referenční koncentrace
REL	referenční expoziční limit
TCA	tolerovatelné koncentrace látek v ovzduší
TDI	tolerovatelný denní příjem
UR	inhalační jednotka karcinogenního rizika
HQ	kvocient nebezpečnosti
ILCR	individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny při celoživotní expozici
NOAEL	nejvyšší úroveň expozice, při které ještě není pozorována žádná nepříznivá odpověď na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou
LOAEL	nejnižší úroveň expozice, při které je ještě pozorována nepříznivá odpověď na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou
C _r	imisní příspěvek k průměrné roční imisní koncentraci
C _{hod}	imisní příspěvek k maximální hodinové imisní koncentraci
C _d	imisní příspěvek k maximální 24 hodinové imisní koncentraci
RB	referenční bod
dB	decibel
L _{Aeq, 24h}	24 hodinové ekvivalentní hladina hluku
L _{night, outside} , L _{Aeq, 8hod}	ekvivalentní hladina hluku v době noční
L _{Aeq, 16hod}	ekvivalentní hladina hluku v době denní
NNG	cílová směrná hodnota pro hluk v době noční
ISCH	ischemická choroba srdeční
IM	infarkt myokardu

Příloha č. 2: Umístění záměru



Příloha č. 3: Situace výpočtových bodů včetně umístění zdrojů hluku (zdroj - posouzení akustické situace)



Příloha č. 4: Mapa výpočtových bodů (zdroj - rozptylová situace)

