

*Oznámení záměru podle zákona č.100/2001 Sb., o posuzování vlivů  
na životní prostředí, ve znění pozdějších předpisů*

# **MODERNIZACE PRODUKČNÍ STANICE SELAT HÁJ U DUCHCOVA**

***Hodnocení vlivů na veřejné zdraví  
- zdravotní rizika***

**Zadavatel:**  
**Ing. Miroslav Nešpor**  
**Na Zádole 211**  
**250 63 Veleň**

---

***Posudek zpracoval:***

***MUDr. Bohumil Havel, Větrná 9, 568 02 Svitavy***

***Tel.: 461 533 402, 461 532 921, 602 482 404 E-mail : [bohumil.havel@centrum.cz](mailto:bohumil.havel@centrum.cz)***

***Soudní znalec v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací:***

***hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik***

***(jmenován Krajským soudem v Hradci Králové dne 5.11.2002 pod č.j. Spr. 2706/2002)***

***Držitel osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik v autorizačních setech  
expozice chemickým látkám v prostředí a expozice hluku, vydaných Státním zdravotním  
ústavem Praha pod č.008/04.***

***Držitel osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví  
vydaného MZ ČR pod pořadovým číslem 1/2014.***

Svitavy, květen 2016

## Obsah:

<b>I. Zadání a výchozí podklady .....</b>	<b>2</b>
<b>II. Zdravotní rizika pro obyvatelstvo .....</b>	<b>3</b>
<b>II. 1. Metodika a základní pojmy hodnocení zdravotních rizik.....</b>	<b>4</b>
<b>II. 2. Zdravotní riziko hluku .....</b>	<b>5</b>
<b>II. 3. Zdravotní riziko znečištění ovzduší.....</b>	<b>7</b>
<b>II. 3. 1. Výběr látek a podklady k hodnocení expozice .....</b>	<b>7</b>
<b>II. 3. 2. Amoniak (NH<sub>3</sub>) .....</b>	<b>8</b>
<b>II. 3. 3. Těkavé organické látky (TOC, VOC).....</b>	<b>12</b>
<b>II. 3. 4. Sirovodík (sulfan, H<sub>2</sub>S) .....</b>	<b>13</b>
<b>II. 3. 5. Bioaerosoly .....</b>	<b>16</b>
<b>III. Analýza nejistot.....</b>	<b>18</b>
<b>IV. Celkový závěr .....</b>	<b>19</b>
<b>V. Příloha – citovaná a použitá literatura.....</b>	<b>19</b>

## I. Zadání a výchozí podklady

Na základě objednávky zpracovatele oznámení záměru Ing. Miroslava Nešpora mají být jako součást oznámení záměru „Modernizace produkční stanice selat Háj u Duchcova“ zpracovaného podle zákona č.100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů, vyhodnoceny vlivy na veřejné zdraví ve smyslu § 19 odst.1 a přílohy č. 4 citovaného zákona.

K vypracování tohoto hodnocení byly zadavatelem poskytnuty tyto **podklady**:

- ✓ Oznámení záměru „Modernizace produkční stanice selat Háj u Duchcova“, zpracované v rozsahu podle přílohy č.4 zákona č. 100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů, Ing. Miroslavem Nešporem.
- ✓ Výpočet pásma hygienické ochrany, zpracovaný Ing. Miroslavem Nešporem v rámci uvedené dokumentace podle metodiky AHEM.
- ✓ Rozptylová studie „Dochov selat Hajniště“, datum vydání duben 2015, kterou zpracoval Ing. Martin Vraný, Pardubice.

### Stručný popis záměru a poskytnutých podkladů:

Předmětem záměru společnosti INTEGRAZ Záhorčí je celková modernizace stávajícího areálu porodny prasnic s cílem vybudovat nový moderní provoz produkce selat. Realizací záměru se sleduje cíl zajistit vlastní produkci selat, která je pro své výkrmny v ČR v současné době investor nucen dovážet ze zahraničí.

Po demolici stávajících objektů bude areál obsahovat nové objekty živočišné výroby (porodnu prasnic, jalovárnu, březárnu a stáj pro odchov prasniček), provozní budovu s míchárnou krmiv, sklady, stávající kejdové hospodářství a další doplňkové a inženýrské objekty.

Produkovaná selata budou převážena do sousední odchovny selat v k.ú. Hajniště u Duchcova, která je posuzována samostatným procesem EIA. Celková přepočtená kapacita obou sousedících areálů bude 1146 DJ, kapacita stávající porodny prasnic je 449 DJ.

Zemědělský areál se nenachází v ochranném pásmu vodních zdrojů. Zásobování areálu pitnou a technologickou vodou bude ze stávající vodovodní přípojky a plánovaných vlastních zdrojů vody.

Technologie chovu bude bezstelivová. Odkliz kejdy bude z podroštových jímek podtlakově potrubím do centrálního kejdového hospodářství. Zde bude stejně jako ve stávajícím provozu probíhat separace kejdy. Tekutá složka bude čerpána na nedalekou městskou ČOV a pevný separát bude využitý k hnojení zemědělských pozemků investora.

Ventilace stájí bude nucená podtlaková s odvodem vzduchu do centrálního kanálu v půdním prostoru s vyústěním u zadního štítu objektu. K vytápění bude využita stávající plynová kotelna.

Dopravní napojení areálu bude na stávající silnici č. 27, vedoucí z Háje u Duchcova do Křižanova. Dopravní zátěž na této silnici byla při sčítání v roce 2010 u těžké nákladní dopravy 465 vozidel/den. Obslužná nákladní doprava zemědělského areálu se má po modernizaci zvýšit ze stávajících 669 na 1058 vozidel za rok, tedy v teoretickém průměru o 1,1 vozidlo denně. Ve skutečnosti ovšem bude doprava více soustředěna do kratších období navázení kukuřičného šrotu a odvozu separátu kejdy k aplikaci na pozemky.

V rámci dalších stupňů projektové přípravy bude zpracován plán sadových úprav areálu. K obsluze areálu vznikne 14 nových pracovních míst.

Z hlediska ovlivnění okolí je výhodou modernizovaného areálu vzdálenost od okolních obcí. Od Háje u Duchcova je areál vzdálený cca 650 m, od Domaslavic cca 750 m, od Křižanova cca 1000 m.

Vzhledem ke vzdálenosti od okolních obcí se nepředpokládá, že by vlivem výstavby a následně provozu areálu mohlo dojít k významnější změně stávajících akustických podmínek a překročení hlukových limitů u nejbližší obytné zástavby.

Z emitovaných látek ovlivňujících kvalitu ovzduší je v oznámení záměru zmíněn amoniak, sirovodík, oxid uhličitý, prach a specifické zápachové látky. Významné emise sirovodíku a CO<sub>2</sub> se při navržené technologii ustájení a provětrávání stáje nepředpokládají. Nepředpokládá se ani významnější prašnost, jejímž potenciálním zdrojem je pouze manipulace při příjmu jadrných krmiv.

Jako příloha oznámení záměru je zpracována rozptylová studie imisních koncentrací amoniaku v okolí areálu. K redukci emisí amoniaku budou použity obvyklé snižující technologie.

K odhadu dosahu pachových emisí byl též proveden kontrolní výpočet rozsahu ochranného pásma areálu včetně sousedního dochovu selat metodikou SZÚ Praha, publikovanou v AHEM č. 8/1999. I když nejde o závaznou metodiku, zkušenostmi bylo ověřeno, že ve většině případů, pokud nejsou použity neopodstatněné korekce, vymezuje relativně spolehlivě území, ve kterém lze předpokládat obtěžování obyvatel nepříznivými vlivy chovu hospodářských zvířat. V daném případě jsou použity běžné korekce a území ochranného pásma s rezervou nezasahuje do zástavby okolních obcí.

Podle zpracovatele dokumentace nepřináší realizace záměru žádná významná rizika ani jiné negativní vlivy na obyvatelstvo, které nebude vzhledem k situování v dostatečné vzdálenosti od nejbližších obcí dotčeno ani z hlediska narušení faktorů pohody.

## **II. Zdravotní rizika pro obyvatelstvo**

Z hlediska možných zdravotních rizik v případě posuzovaného záměru přichází v bližším okolí zemědělského areálu teoreticky do úvahy expozice hluku a imisím některých látek v ovzduší, včetně bioaerosolu a pachových látek. Vzhledem k epizootickým podmínkám chovů hospodářských zvířat u nás je možné prakticky vyloučit významnější riziko přenosu infekčních onemocnění, tedy riziko epidemiologické.

Problematika ovlivnění kvality ovzduší pachovými látkami je v kompetenci orgánů ochrany ovzduší a nespadá do oblasti ochrany veřejného zdraví.

Hodnocení vlivů na veřejné zdraví se touto problematikou proto detailněji nezabývá, pouze je v zájmu komplexního pohledu k hodnocení zdravotních rizik imisí připojena ve formě kvalitativní charakterizace rizika doplňující informace o zdravotních aspektech pachových látek.

Hodnocení zdravotních rizik je zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy WHO s použitím aktuálních poznatků o nebezpečnosti hodnocených látek pro lidské zdraví. Problematika zdravotních rizik hluku a imisí látek znečišťujících ovzduší spadá do náplně oboru hygieny obecné a komunální. Zpracovatel hodnocení má v tomto oboru nástavbovou atestaci, licenci ČLK k výkonu funkce odborného zástupce a pro poskytování poradenských služeb a více než třicetiletou praxi.

## II. 1. Metodika a základní pojmy hodnocení zdravotních rizik

V hodnocení závažnosti nepříznivých vlivů na veřejné zdraví je standardně využívána metoda hodnocení zdravotních rizik (Health Risk Assessment).

Tato metoda je využívána především při přípravě podkladů ke stanovení přípustných limitů škodlivých látek v prostředí. Je též jediným způsobem, jak z hlediska ochrany zdraví hodnotit expozici lidí látkám, pro které nejsou stanoveny závazné limity jejich výskytu v prostředí. Stanovené přípustné limity některých faktorů představují nezbytný kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí zaručovat úplnou ochranu, zejména skupin populace se zvýšenou citlivostí. Příkladem mohou být hygienické limity pro hluk z dopravy nebo imisní limity pro některé základní škodliviny v ovzduší. Metoda hodnocení zdravotních rizik pak umožňuje v konkrétních situacích získání hlubší informace o jejich možném vlivu na zdraví obyvatel, nežli je možné pouhým srovnáním expozice s limitními hodnotami.

Metodické postupy hodnocení zdravotních rizik z kontaminace jednotlivých složek prostředí byly vypracované Agenturou pro ochranu životního prostředí USA (US EPA) a Světovou zdravotnickou organizací (WHO). Z nich vycházejí i metodické podklady pro hodnocení zdravotních rizik v České republice, konkrétně Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, vydaný v roce 2000 SZÚ Praha, Metodický pokyn MŽP pro analýzu rizik kontaminovaného území - Příloha č.4 Principy hodnocení zdravotních rizik (Věstník MŽP březen 2011) a metodické materiály hygienické služby k hodnocení zdravotních rizik.

Metodické postupy vypracované US EPA byly sice primárně určeny k hodnocení rizika chemických látek z prostředí, ale principiálně je možné je využít i pro hodnocení rizika fyzikálních faktorů prostředí.

V ČR je metodika hodnocení zdravotních rizik předmětem akreditace dle zákona č. 258/2000 Sb.<sup>1</sup> a odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle zákona č.100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů a vyhlášky MZ č. 490/2000 Sb.

### **Obecný postup hodnocení zdravotního rizika sestává ze čtyř navazujících kroků:**

Prvním krokem je **identifikace nebezpečnosti**, kdy se provádí výběr škodlivin, které mají být hodnoceny a soustřeďují se informace o tom, jakým způsobem a za jakých podmínek mohou nepříznivě ovlivnit lidské zdraví. V případě hluku je obsahem tohoto kroku popis možných nepříznivých účinků hluku na lidské zdraví.

Druhým krokem je **charakterizace nebezpečnosti**, která má objasnit kvantitativní vztah mezi dávkou dané škodliviny a mírou jejího účinku, což je nezbytným předpokladem pro možnost odhadu míry rizika. V zásadě se přitom rozlišují dva typy účinků chemických látek.

<sup>1</sup>Zákon č. 258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví a o změně některých souvisejících zákonů, ve znění pozdějších předpisů

Takzvaný prahový účinek, většinou spočívající v toxickém poškození různých systémů organismu, se projeví až po překročení kapacity fyziologických detoxikačních a reparačních obranných mechanismů. Lze tedy identifikovat míru expozice, která je pro organismus člověka ještě bezpečná a za normálních okolností nevyvolá nepříznivý efekt. Ukazatelem této ještě bezpečné míry inhalační expozice je tzv. referenční koncentrace, většinou rozdílná pro akutní a chronické účinky.

U hluku je situace specifická, neboť pro některé účinky hluku je obtížné hodnotit míru jejich zdravotní závažnosti. Místo referenčních hodnot se proto hluk odvozuje prahové hladiny hlukové expozice, nad kterými se začíná daný účinek objevovat nebo se ukazuje být závislý na velikosti expozice. Hodnocené účinky přitom mohou být zdravotně závažné (jako např. kardiovaskulární onemocnění) nebo jde o přirozeně se vyskytující efekty, jako obtěžování hlukem a rušení spánku, jejichž navýšení je považováno za potenciálně nepříznivé.

Třetí etapou standardního postupu je **hodnocení expozice**. Na základě znalosti dané situace se sestavuje expoziční scénář, tedy představa, jakými cestami a v jaké intenzitě a množství je konkrétní populace exponována dané škodlivině.

U hlukové expozice se na rozdíl od expozice chemickým látkám podstatně více uplatňují různé okolnosti a vlivy ekonomického, sociálního či psychologického charakteru, které modifikují a spoluurčují výsledné zdravotní účinky působení hluku. Významně se zde též projevuje odlišný charakter hluku z různých zdrojů.

Čtvrtým konečným krokem v hodnocení rizika, který shrnuje všechny informace získané v předchozích etapách, je **charakterizace rizika**, kdy se pro danou situaci snažíme dospět ke kvantitativnímu vyjádření míry reálného konkrétního rizika.

U toxických nekarcinogenních látek je míra rizika většinou vyjádřena pomocí poměru expozice k referenční ještě podprahové expozici. Tento poměr se nazývá kvocient nebezpečí (Hazard Quotient – HQ), popřípadě při součtu kvocientů nebezpečí u současně se vyskytujících látek s podobným účinkem se jedná o index nebezpečí (Hazard Index – HI).

Při hodnocení rizika imisí se tento postup se běžně používá hlavně u hodnocení specifických chemických látek. Problém zde obvykle bývá s vyhodnocením imisního pozadí, neboť většinou nejde o látky, běžně měřené ve venkovním ovzduší.

U hluku se kvantitativní charakterizace zdravotních rizik provádí především v případě kontinuálního dlouhodobého působení hluku z dopravy na větší počet obyvatel.

Nezbytnou součástí hodnocení rizika je **analýza nejistot**, kterými je každé hodnocení rizika nevyhnutelně zatíženo. Jejich přehled a kritický rozbor zkvalitní pochopení a posouzení dané situace a je třeba je zohlednit při řízení rizika.

## II. 2. Zdravotní riziko hluku

U hodnoceného záměru modernizace zemědělského areálu se vzhledem ke vzdálenosti od okolních obcí nepředpokládá, že by jeho provoz mohl v postřehnutelné míře ovlivnit současnou akustickou situaci u zástavby těchto obcí, eventuálně s výjimkou krátkodobého navýšení obslužné dopravy při navážení píce nebo odvozu separátu kejdy.

Předmětem hodnocení rizika hluku je proto pouze stručná základní informace o účincích hluku na zdraví a o hlukových limitech, platných pro provoz areálu.

Jako hluk se obecně označuje jakýkoliv slyšitelný zvuk, který je nechtěný a obtěžující a to bez ohledu na jeho intenzitu. Kromě psychosociálních účinků, spočívajících v rušivém vlivu na různé aktivity, soustředění, hlasovou komunikaci, relaxaci a spánek, může mít i závažnější zdravotní účinky, které jsou většinou spojeny s dlouhodobou hlukovou zátěží a související stresovou reakcí.

Za dostatečně prokázané nepříznivé zdravotní účinky hluku je v současnosti podle WHO považováno poškození sluchového aparátu, ovlivnění kardiovaskulárního systému, zvýšená spotřeba sedativ a hypnotik, rušení spánku a nespavost a nepříznivé ovlivnění osvojování řeči a čtení u dětí. Omezené důkazy jsou např. pro nepříznivý vliv hluku na výkonnost, činnost hormonálního a imunitního systému, zvýšené riziko obezity a duševních poruch [1].

K základnímu přehledu o prahových hladinách nepříznivých účinků hluku mohou sloužit následující tabulky 1 a 2.

V těchto tabulkách jsou vybarvením znázorněny prahové hodnoty hlukové expozice pro nepříznivé účinky hluku ve venkovním prostředí, které se dnes považují za dostatečně, popř. omezeně prokázané. Tyto prahové hodnoty platí pro větší část populace s průměrnou citlivostí vůči účinkům hluku. Vycházejí z hlukových směrnic WHO a aktuálních poznatků z odborné literatury a platí obecně bez specifikace zdroje hluku.

<b>Tab. 1 – Prahové hodnoty prokázaných účinků hlukové expozice – den (<math>L_{Aeq, 6-22\text{ h}}</math>)</b>							
Nepříznivý účinek	dB (A)						
	< 45	45-50	50-55	55-60	60-65	65-70	70+
Sluchové postižení*							
Ischemická choroba srdeční včetně IM							
Zhoršená komunikace řečí							
Silné obtěžování							
Mírné obtěžování							

\*přímá expozice hluku v interiéru

<b>Tab. 2 – Prahové hodnoty účinků hlukové expozice – noc (<math>L_{Aeq, 22-6\text{ h}}</math>)</b>							
Nepříznivý účinek	dB (A)						
	< 40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65+
Psychické poruchy*							
Hypertenze a IM*							
Subjektivně hodnocená horší kvalita spánku							
Zvýšené užívání sedativ							

\*účinky s omezenou vahou důkazů

Pro stacionární zdroje hluku v zemědělském areálu ve vztahu k obytné zástavbě platí hygienické limity hluku v úrovni 50 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku A v denní době a 40 dB v noční době.

Jak vyplývá z výše uvedených tabulek, tyto hodnoty v podstatě vycházejí z prahových hodnot obtěžování hlukem v denní době a rušení hlukem ve spánku u většiny průměrně citlivých lidí. Při jejich nepřekročení lze obecně konstatovat, že nehrozí riziko nepříznivých zdravotních účinků hluku.

## **II. 3. Zdravotní riziko znečištění ovzduší**

### **II. 3. 1. Výběr látek a podklady k hodnocení expozice**

Imisní situace dané lokality, konkrétně území obce Háj u Duchcova, odpovídá podle údajů imisních map ČHMÚ průměrně zatíženému území. Imisní koncentrace hodnocených základních škodlivin v ovzduší se zde (s výjimkou denních koncentrací suspendovaných částic PM<sub>10</sub>) pohybují pod úrovní imisních limitů, stanovených k ochraně zdraví, avšak u suspendovaných částic a oxidu siřičitého překračují koncentrace doporučené WHO. Český hydrometeorologický ústav (ČHMÚ) zde konkrétně uvádí za období 2010 – 2014 průměrnou roční koncentraci cca 15 - 16 µg/m<sup>3</sup> NO<sub>2</sub>, 28 - 29 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>10</sub>, 18 - 19 µg/m<sup>3</sup> PM<sub>2,5</sub>, 1,2 - 1,3 µg/m<sup>3</sup> benzenu, 0,87 – 0,94 ng/m<sup>3</sup> benzo(a)pyrenu a 4. maximální 24hodinovou koncentraci SO<sub>2</sub> 49 - 50 µg/m<sup>3</sup> [2].

Provoz plánovaného zemědělského areálu je z hlediska těchto škodlivin v ovzduší zanedbatelný a je bezpředmětné se jím kvantitativně zabývat.

Pro hodnocení rizika znečištění ovzduší jsou u chovu hospodářských zvířat relevantní specifické znečišťující látky, které však podle současných poznatků představují potenciální zdravotní riziko především pro zaměstnance těchto provozů. Kromě některých toxických nebo dráždivých chemických látek (amoniak, sirovodík, výpary dezinfekčních prostředků) se zde uplatňuje hlavně vdechování organických a biologicky aktivních látek, jako jsou částičky zvířecí srsti, trusu, spory plísní, mykotoxiny, organický prach z krmiv a komponenty bakterií ze zažívacího traktu zvířat.

Nejvyšší koncentrace prašných částic a celkového počtu bakterií a plísní jsou zjišťovány v chovech drůbeže. Za nimi následují chovy prasat a relativně nejpříznivější situace je u chovů skotu [3].

Tato profesionální expozice může vést ke vzniku nebo zhoršení průběhu respiračních onemocnění, jako je alergická pneumonitis (farmářská plíce), rýma, profesionální astma, chronický zánět průdušek, záněty dutin. Zvýšená frekvence výskytu těchto onemocnění, stejně jako obecných příznaků zánětlivých změn sliznic, zvýšené imunitní odpovědi a snížení plicních funkcí, byla u zaměstnanců těchto zařízení potvrzena. Z individuálního hlediska zde ovšem hrají důležitou roli i faktory vrozené dispozice k alergickým onemocněním.

Ve vztahu k okolí areálů chovů hospodářských zvířat je situace složitější. Dosahované koncentrace jednotlivých identifikovatelných látek jsou zde podstatně nižší až neměřitelné a možnost přímého zdravotního rizika neindikují.

Výsledky některých epidemiologických studií, které se zabývaly rizikem chovů hospodářských zvířat pro obyvatele v jejich okolí, ale naznačují vyšší výskyt zdravotních symptomů, obdobných těm, které jsou známé u zaměstnanců, i u obyvatel okolí velkých zařízení na výkrm prasat. Jedná se o studie z USA ze Severní Karolíny a Ioway, popisující zvýšený výskyt astma a respiračních a zažívacích potíží u obyvatel okolí zařízení na výkrm prasat [4,5,6]. Zde jde ovšem o velké komerční chovy prasat bez zvláštního zabezpečení, se skladováním kejdy v zemních lagunách, odlišné od evropských a tuzemských poměrů. Slabinou těchto studií obecně bývá nepřímé hodnocení expozice s řadou možných interferujících faktorů. Evropské studie jsou v této problematice ojedinělé a např. letos publikovaná studie z Holandska u obyvatel žijících v blízkém okolí do 500 m od velkokapacitních chovů prasat neprokázala vyšší výskyt respiračních, alergických nebo zažívacích symptomů [7].

Souhrnným vyhodnocením poznatků o možném zdravotním riziku z velkochovů hospodářských zvířat pro obyvatele jejich okolí se v roce 2004 zabývala vědecká konference a navazující pracovní jednání expertů z USA a Evropy v americké Iowě.

Hlavní závěrem bylo konstatování nedostatku věrohodných dat o zdravotních účincích působení komplexní směsi škodlivin emitovaných z těchto zařízení a potřeba naplánování a realizace cílených kvalitních studií zaměřených na potenciální škodliviny a jejich účinek na různé skupiny populace. Z ostatních hledisek byla za významnou označena zejména role intenzivní živočišné výroby ve vztahu k epidemii ptačí chřipky a ke vzniku rezistence mikrobů vůči antibiotikům [8].

K zodpovězení otázky existence zdravotního rizika pro obyvatele okolí velkochovů hospodářských zvířat nedospěli ani experti britské Agentury pro životní prostředí v obsáhlé zprávě, publikované v roce 2008, ve které vyhodnotili a shrnuli dosavadní poznatky z více než 200 studií různých aspektů bioaerosolů ze zemědělské živočišné výroby a jejich potenciálních rizik [9].

V podstatě tedy otázka možného vlivu velkých zařízení chovu hospodářských zvířat na zdraví obyvatel v okolí zůstává otevřená a je doporučena k dalšímu výzkumu. Zvažuje se zde hlavně možnost účinků mikroorganismů a jejich produktů, nebo nízkých koncentrací sirovodíku [8,9,10]. Dostatečně objasněné nejsou ani možné psychofyziologicky podmíněné účinky dlouhodobých stresujících pachových vjemů.

V oznámení záměru je hlavní pozornost věnována ovlivnění ovzduší emisemi amoniaku jako hlavní složky pachových látek. Další zdravotně významné komponenty emisí z chovů hospodářských zvířat představují zejména sirovodík a bioaerosoly. Pro komplexní pojetí informačního obsahu hodnocení vlivů na veřejné zdraví jsou dále podrobněji popsány z hlediska současných poznatků o zdravotní významnosti i tyto složky emisí, i když u posuzovaného záměru moderního zemědělského závodu situovaného s velkým odstupem od okolních obcí, je jejich riziko prakticky vyloučené.

### **II. 3. 2 Amoniak (NH<sub>3</sub>)**

Amoniak je bezbarvý plyn s ostrým a dráždivým zápachem, dobře rozpustný ve vodě. Do ovzduší je uvolňován jak přírodními procesy, jako je rozklad organických látek a vulkanická činnost, tak z antropogenních zdrojů. Je široce využíván jako hnojivo, jako výchozí surovina při výrobě dusíkatých chemikálií, v chladicích systémech. V zemědělských zařízeních vzniká rozkladem exkrementů v chovech hospodářských zvířat a významně se podílí na pachových emisích z těchto chovů.

Ve volném ovzduší je amoniak přítomný v nízkých koncentracích v rozmezí 0,2 – 4 µg/m<sup>3</sup>, v okolí zemědělských zařízení byly zjištěny koncentrace až v desítkách mg/m<sup>3</sup> [11].

Vyšší koncentrace v řádu desítek µg/m<sup>3</sup> mohou být nalezeny ve vnitřním prostředí budov, kde jsou zdrojem amoniaku konstrukční materiály, jako lepidla, tmely, nemrznoucí přísady do betonu a používání domácích čistících prostředků [12].

Výsledky stanovení čichového prahu amoniaku uváděné v odborné literatuře spadají do širokého rozmezí 0,03 – 72 mg/m<sup>3</sup> [12]. Jiné zdroje udávají rozmezí 3,5 – 37 mg/m<sup>3</sup> [13].

Amoniak je základní metabolit u savců včetně člověka, nezbytný pro syntézu bílkovin a nukleových kyselin. V lidském organismu denně vzniká asi 17 g amoniaku, z toho asi 4 g činností bakterií v zažívacím traktu, odkud se vstřebává a v játrech je metabolizován na močovinu. Při inhalaci se amoniak až do koncentrace 350 mg/m<sup>3</sup> téměř úplně dočasně rozpouští v hlenovém povlaku horní části respiračního traktu a posléze opět vylučuje vydechaným vzduchem, takže jen v malém množství dospěje do dolních dýchacích cest. Do krevního oběhu je při inhalaci absorbováno jen malé množství amoniaku, které je bez problémů metabolizováno [12].

Dráždivé a korozivní účinky amoniaku jsou lokalizovány v místě kontaktu, kde na povrchu vlhkých povrchů, jako je sliznice očí, ústní dutiny a respiračního traktu dochází ke vzniku hydroxidu amonného a vývinu tepla.



Při akutním působení při vysokých koncentracích tak má amoniak silné dráždivé účinky a způsobuje zánět oční spojivky, hrtanu a plicní edém.

Kontakt s kůží vyvolává popálení a puchýře. Oči jsou zvláště citlivé vůči alkalizujícímu účinku amoniaku. Nižší koncentrace amoniaku v testech u dobrovolníků vyvolávají dráždění očí a slzení, kašel, celkovou nevolnost, bolesti hlavy a dráždění dýchacích cest.

Prahová koncentrace pro slabé dráždění je asi  $21 \text{ mg/m}^3$ , ke střední intenzitě podráždění sliznic dochází asi od  $35 \text{ mg/m}^3$  [13].

Při dlouhodobé expozici amoniaku v pracovním prostředí s koncentrací  $18,5 \text{ mg/m}^3$  bylo zjištěno zvýšení příznaků dráždění dýchacího traktu a snížení plicních funkcí [14].

Amoniak zřejmě může přispívat ke zvýšenému výskytu respiračních potíží i u zaměstnanců pracujících v uzavřených objektech chovů hospodářských zvířat, avšak současná expozice dalším faktorům, jako je respirabilní prach,  $\text{CO}_2$ , endotoxiny, bakterie a plísně, komplikuje závěry těchto studií [12, 14].

Koncentrace endogenně vznikajícího amoniaku je v organismu regulována homeostatickými pochody a udržována na nízké úrovni. Podle experimentů nezvyšuje inhalační expozice kolem  $18 \text{ mg/m}^3$  koncentraci amoniaku v krvi a systémová, ani vývojová a reprodukční toxicita amoniaku se při této expozici nepředpokládá. Úroveň expozice, která by homeostázu amoniaku narušila, není známá [14].

Podobně se u amoniaku při expozici nevyvolávající lokální poškození nepředpokládají ani mutagenní nebo karcinogenní účinky. V chronické celoživotní studii provedené u myši nebyl zvýšený výskyt nádorů zjištěn [12].

Z výše uvedených poznatků vyplývá, že kritickým nejvíce citlivým místem účinků amoniaku je dýchací trakt.

Odvozením referenční koncentrace amoniaku pro akutní a chronickou inhalační expozici se zabývaly především americké vědecké instituce.

US EPA stanovila pro amoniak v databázi IRIS<sup>2</sup> v roce 1991 referenční koncentraci  $\text{RfC}^3$   $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ . Podkladem byla studie účinků profesionální dlouhodobé expozice průměrné koncentrací  $6,4 \text{ mg/m}^3$ , která byla přepočtena na kontinuální expozici ( $2,3 \text{ mg/m}^3$ ) a označena jako NOAEL<sup>4</sup>, neboť u exponovaných osob nebyly zjištěny ve srovnání s kontrolní skupinou žádné změny plicních funkcí nebo zvýšený výskyt subjektivních potíží. K odvození  $\text{RfC}$  z NOAEL byly použity faktory nejistoty 10 pro ochranu citlivých jedinců a 3 pro neúplnost celkové databáze o účincích amoniaku [15].

V roce 2013 byl publikován draft nového toxikologického hodnocení amoniaku, ve kterém byla hodnota  $\text{RfC}$  s použitím upřesněné hodnoty NOAEL původní studie a nižšího faktoru nejistoty zvýšena na  $300 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  [14].

ATSDR<sup>5</sup> odvodila v roce 2004 pro chronickou inhalační expozici amoniaku bezpečnou minimální úroveň expozice  $\text{MRL}^6 = 70 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  ( $0,1 \text{ ppm}$ ), která byla odvozena ze stejné studie jako US EPA v roce 1991 taktéž s použitím faktoru nejistoty 30. Pro krátkodobou expozici v délce do 14 dnů odvodila ATSDR akutní  $\text{MRL}$   $1 \text{ } 200 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  vycházející z expozice

<sup>2</sup>IRIS (Integrated Risk Information System) - Databáze US EPA obsahující referenční hodnoty pro toxický i karcinogenní účinek chemických látek, u kterých bylo dosaženo shody odborníků US EPA.

<sup>3</sup> $\text{RfC}$  - Odhad koncentrace látky v ovzduší (s přesností v rozsahu 1 řádu), která není spojena při celoživotní expozici ani u citlivých skupin populace se znatelným rizikem nepříznivých zdravotních účinků.

<sup>4</sup>NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) - Nejvyšší dávka, při které ještě není na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou pozorován žádný nepříznivý zdravotní účinek.

<sup>5</sup>ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) – Americká federální agentura pro sledování toxických látek a nemocí.

<sup>6</sup>MRL (Minimal Risk Level) - Úroveň denní expozice hodnocené látky, která je pravděpodobně bez rizika nepříznivých zdravotních účinků pro člověka. Stanoví je ATSDR pro akutní, subakutní a chronickou expozici, týkají se pouze nekarcinogenních zdravotních účinků. Slouží jako pomůcka pro rychlou identifikaci rizika.

NOAEL 35 mg/m<sup>3</sup> pro dráždivý účinek amoniaku na sliznice očí a dýchacích cest v experimentu u dobrovolníků s použitím faktoru nejistoty 30 [11].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA (OEHHA<sup>7</sup>) stanovil pro krátkodobou expozici amoniaku akutní REL<sup>8</sup> 3200 µg/m<sup>3</sup> jako maximální 1hodinovou koncentraci. Vycházel z principu ochrany populace před mírnými nepříznivými účinky (dráždění očí a dýchacího traktu). Tato koncentrace byla statisticky odvozena z výsledků 4 různých studií u lidských dobrovolníků krátkodobě exponovaných různým koncentracím amoniaku. Koncentrace BC<sub>05</sub> 9,5 mg/m<sup>3</sup> vypočtená pro 5% vyvolání příznaků dráždění byla vydělena faktorem nejistoty 3 pro rozdíly v citlivosti u lidí [16].

Pro chronickou dlouhodobou expozici byla stanovena chronická REL v hodnotě 200 µg/m<sup>3</sup>, která vychází ze stejné studie, jako US EPA, ale nepoužívá faktor nejistoty 3 pro neúplnost databáze údajů o účincích amoniaku [17].

V roce 2004 se hodnocením zdravotního rizika imisí amoniaku zabývalo výzkumné centrum Evropské komise v rámci projektu stanovení expozičních limitů pro vnitřní prostředí. Pro krátkodobou akutní expozici byl odvozen limit 100 µg/m<sup>3</sup>, vycházející z LOAEL 35 mg/m<sup>3</sup> a faktoru nejistoty 300. Pro dlouhodobou expozici byl odvozen limit 70 µg/m<sup>3</sup> vycházející z NOAEL 2 mg/m<sup>3</sup> ze studií profesionální expozice a faktoru nejistoty 30 [12].

V ČR v minulosti platil imisní limit pro amoniak ve venkovním ovzduší v úrovni 24hodinové průměrné koncentrace 100 µg/m<sup>3</sup>. Novelou imisní vyhlášky byl k 1.11.2005 zrušen.

Stanoveny jsou též limity pro pracovní a havarijní expozici:

NOISH<sup>9</sup> stanovil pro amoniak v pracovním prostředí doporučený limit jako časově vážený průměr pro 8hodinovou pracovní dobu (REL TWA) 18 mg/m<sup>3</sup> (25 ppm) a nejvyšší doporučený 15minutový expoziční limit (STEL) 27 mg/m<sup>3</sup> (35 ppm). Stejně hodnoty doporučuje i ACGIH<sup>10</sup>. V ČR je přípustný expoziční limit amoniaku (PEL) v pracovním prostředí (časově vážený průměr) pro 8hodinovou pracovní dobu 14 mg/m<sup>3</sup>, nejvyšší přípustná koncentrace (NPK-P) je 36 mg/m<sup>3</sup>.

Americká asociace hygieny průmyslu AIHA stanoví pro účely odhadu účinku toxických látek za mimořádných situací hodnoty ERPG<sup>11</sup> ve třech úrovních [18]:

- ERPG-1, která představuje koncentraci, již mohou být vystaveny téměř všechny osoby po dobu do jedné hodiny, aniž by to u nich vyvolalo jiné než mírné a přechodné nepříznivé zdravotní účinky nebo vjem zápachu.
- ERPG-2 je koncentrace, která by neměla způsobit při působení do jedné hodiny nezvratné nebo jiné vážné zdravotní účinky, které by mohly ovlivnit schopnost lidí činit ochranná opatření.
- Koncentrace v úrovni ERPG-3 by pak opět do jedné hodiny neměla způsobit u téměř všech lidí život ohrožující zdravotní poškození.

Konkrétní hodnoty pro amoniak jsou uvedeny v tabulce:

	ERPG-1	ERPG-2	ERPG-3
Amoniak (mg/m <sup>3</sup> )	17,5	105	525

<sup>7</sup>OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment)

<sup>8</sup>REL (Reference Exposure Level) Referenční úroveň expozice, která představují koncentraci dané látky v ovzduší, při které by ani citlivé osoby neměly být na základě současných poznatků vystaveny riziku vzniku nepříznivých zdravotních účinků.

<sup>9</sup>NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) – Národní ústav pro bezpečnost a zdraví při práci v USA

<sup>10</sup>ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) – Americká společnost vládních hygieniků práce

<sup>11</sup>ERPG (Emergency Response Planning Guidelines)

Státní úřad pro bezpečnost a zdraví při práci USA (NIOSH) stanovil na základě dat o akutní inhalační toxicitě amoniaku pro člověka imisní koncentraci IDLH<sup>12</sup> 210 mg/m<sup>3</sup> [19].

Z hlediska havarijní expozice jsou v USA pro širokou populaci včetně citlivých skupin, jako jsou těhotné ženy, kojenci a astmatici, odvozovány havarijní akutní koncentrace AEGLs<sup>13</sup>. Mají sloužit pro havarijní plánování, reagování a prevenci.

Jsou stanoveny ve třech úrovních:

- *AEGL-1 představuje prahovou koncentraci pro mírné účinky, které nejsou zneschopňující nebo nevratné.*
- *AEGL-2 je prahovou koncentrací pro vážné dlouhotrvající účinky vedoucí ke snížené schopnosti úniku (nutnost evakuace nebo úkrytu).*
- *AEGL-3 již představují vážné ohrožení života.*

Hodnoty havarijních koncentrací AEGLs stanovené pro amoniak jsou uvedeny v následující tabulce. Podkladem pro AEGL-1 a AEGL-2 byly studie u dobrovolníků, k AEGL-3 byly experimenty akutní inhalační expozice u hlodavců s použitím faktorů nejistoty [13].

Amoniak - havarijní koncentrace AEGLs (mg/m <sup>3</sup> )					
Délka expozice	10 min	30 min	60 min	4 hod	8 hod
AEGL 1	21	21	21	21	21
AEGL 2	154	154	112	77	77
AEGL 3	1 888	1 119	769	385	273

Součástí oznámení záměru je rozptylová studie hodnotící v okolí zemědělského areálu imisní situaci amoniaku jako hlavní složky produkovaných pachových látek.

Výpočet imisních koncentrací amoniaku je proveden pomocí rozptylového výpočetního programu SYMOS '97. Studie je zpracována pro oba plánované sousedící areály produkční stanice selat i dochovu selat. Vychází z emisních faktorů pro stáje, skladování a aplikaci kejdy ve vztahu k počtu zvířat. Ve výpočtu je dosazena plná kapacita obou závodů a použity korekce na efekt běžných technologií snižujících emise amoniaku.

Výstupem rozptylové studie jsou předpokládané maximální hodinové, denní a průměrné roční imisní koncentrace amoniaku v pravidelné síti výpočtových referenčních bodů a ve 4 bodech umístěných u nejbližších RD v k.ú. Háj u Duchcova a Domaslavice.

Podle výsledků výpočtu by se za nejnepríznivějších rozptylových podmínek maximální hodinová koncentrace amoniaku u sledovaných referenčních bodů u nejbližších RD po započtení odhadovaného pozadí měla pohybovat v rozmezí cca 26 – 54 µg/m<sup>3</sup>, průměrná roční koncentrace kolem 2 µg/m<sup>3</sup>.

Vzhledem k výše uvedeným referenčním koncentracím stanoveným pro imise amoniaku v ovzduší je tedy možné zdravotní riziko akutních i chronických dráždivých a toxických účinků imisí amoniaku v okolí plánovaného areálu i při zohlednění imisního pozadí spolehlivě vyloučit.

Složitější je interpretace výsledků rozptylové studie ve vztahu k pachovému ovlivnění okolí zemědělského areálu.

<sup>12</sup>IDLH (Immediately Dangerous to Life or Health Concentration) – Koncentrace látek v ovzduší v pracovním prostředí, kterým může být pracovník vystaven během 30 minut v případě selhání ochranných pomůcek, aniž by mu hrozilo vážné nebo nevratné zdravotní poškození nebo byla ovlivněna jeho schopnost uniknout z kontaminovaného prostředí.

<sup>13</sup>AEGLs (Acute Exposure Guideline Levels) – doporučené koncentrace pro jednorázovou akutní expozici obyvatel při havarijní situaci. Stanovuje je pracovní skupina sestavená ze zástupců vědeckých i technických institucí veřejného i soukromého sektoru USA (National Advisory Committee).

Z výsledků rozptylové studie je zřejmé, že po realizaci záměru může být krátkodobě překračován nejnižší udávaný spodní okraj rozmezí čichového prahu amoniaku pro citlivé osoby, která je kolem  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Doba trvání tohoto stavu během roku, vypočtená v rozptylové studii, se však pohybuje pouze v délce několika dnů.

Jak je správně upozorněno v diskuzi výsledků rozptylové studie, amoniak představuje pouze jednu komponentu pachových emisí, u kterých je třeba předpokládat možnost potencujícího účinku. Kromě toho je práh vnímání pachů velmi individuální a i u jednoho jedince podléhá výkyvům daným různými faktory. Nelze tedy vycházet z jednoho údaje čichového prahu pro celou exponovanou populaci.

Také modelování imisí pachových látek je proti běžným škodlivinám podstatně složitější a v podstatě spolehlivý rozptylový model dosud není k dispozici. Jedním z důvodů je i skutečnost, že proces smyslového vjemu pachu je velmi rychlý a probíhá v milisekundách během jednoho nádechu. Pro pachové vjemy jsou proto rozhodující okamžité výkyvy koncentrace pachových látek. Vyjádření koncentrace pachových látek jako hodinový průměr proto vede k podhodnocení pachových účinků, neboť nezohledňuje výkyvy koncentrace nad tuto průměrnou hodnotu.

Je tedy možné, že u nejbližší obytné zástavby bude za nepříznivé kombinace emisních a rozptylových podmínek u citlivějších osob docházet k postřehnutelným pachovým vjemům. Nicméně krátkodobé mírné pachové vjemy nelze považovat za zdravotní riziko. Zpracovatel rozptylové studie hodnotí tento stav jako běžnou zátěž území na českém venkově.

### **II. 3. 3. Těkavé organické látky (TOC, VOC)**

Těkavé (volatilní) organické látky jsou spolu s amoniakem a sirovodíkem hlavním nositelem pachových emisí z chovů hospodářských zvířat. Zahrnují stovky různých sloučenin ve stopovém množství. Nejvyšších koncentrací dosahují organické kyseliny, fenolické sloučeniny a aldehydy. Přes nízkou koncentraci jednotlivých komponent mohou ve výsledném kumulativním působení celé směsi dosahovat výrazných pachových až dráždivých účinků. Experimenty u emisí z chovů prasat prokázaly, že těkavé pachové látky jsou absorbovány na povrch jemné frakce pevných částic a po ulpění těchto částic na nosní sliznici se uvolňují a vedou ke zvýšenému čichovému vjemu.

Obtěžování zápachem bývá dominantním nepříznivým vlivem hromadných chovů hospodářských zvířat, zejména prasat a drůbeže, na okolí.

Znečištění ovzduší pachovými látkami v obytném a rekreačním prostředí nepříznivě ovlivňuje kvalitu života dotčených obyvatel. Kromě vlastního obtěžování omezuje zejména ve venkovském prostředí pobyt venku s různými aktivitami v okolí domů a kontakty s okolím.

Výrazné dlouhodobé pachové vjemy je však obecně též třeba považovat za zdravotní riziko. Vyvolávají abnormální fyziologické reakce (změny hloubky dýchání, poruchy spánku), zdravotní potíže (nevolnost, zvracení, bolesti hlavy, dráždění očí), emoční psychické reakce a jak již bylo uvedeno, mají své nepříznivé dopady i v oblasti sociální [20].

K vyvolání těchto nepříznivých zdravotních účinků pachovými vjemy může teoreticky docházet několika mechanismy [21].

Prvním z nich je dráždivý účinek směsi pachových látek. I když jednotlivé komponenty těchto směsí mají práh dráždivosti podstatně vyšší, nežli práh pro čichové vjemy, ve směsi se jejich účinek může potencovat a současně s působením na čichový epitel pak může docházet i k podráždění sliznic a sensorických nervových zakončení například trojklaného nervu, čímž lze vysvětlit takové potíže, jako je bolest hlavy, chrapot, kašel a dušnost.

Nepříjemné pachové vjemy však mají nepříznivý efekt na psychiku člověka, vyvolávají stresovou reakci, zhoršují náladu a ovlivňují chování, například vyvoláním nechutenství, i bez dráždivých účinků. Z konkrétních látek byl tento účinek prokázán v několika studiích u sirovodíku a k vysvětlení mechanismu tohoto účinku existuje několik možností [22].

Některé účinky, zejména na respirační trakt, mohou být vyvolány dalšími komponentami znečištěného ovzduší, zejména prašnými částicemi a bioaerosem, působícími současně s pachovými látkami. Popsány byly i případy zhoršení astmatických potíží. Zda k tomu dochází přímým drážděním sliznic nebo jiným mechanismem není jasné [21].

V Evropě byly ve 4 venkovských sídlech v Německu dotazníkem a klinickým vyšetřením sledovány subjektivní a objektivní příznaky nepříznivého ovlivnění respiračního traktu obyvatel ve vztahu k chovům hospodářských zvířat v okolí bydliště. Určitá souvislost zde byla popsána, avšak průkazné výsledky tato studie nepřinesla, neboť subjektivně udávané potíže a pachové vlivy nekorespondovaly s objektivním klinickým nálezem a použitý ukazatel expozice v podobě počtu chovů v okolí bydliště se ukázal jako nespolehlivý [23].

Psychofyzilogicky zprostředkované účinky pachových vjemů v rámci stresové reakce byly předmětem studií u obyvatel žijících v blízkosti velkochovů prasat v USA v Severní Karolině. Jako akutní projev během pachových vjemů bylo zjištěno mírné zvýšení krevního tlaku [24]. Jako možný imunopresivní účinek dlouhodobých pachových vjemů bylo popsáno snížení imunitní reakce slizniční tkáň, projevující se sníženou hladinou sekrečního imunoglobulinu A [25].

K orientační předpovědi rozsahu území, ve kterém lze obtěžování zápachem u jednotlivých typů chovů zvířat očekávat, se již mnoho let používá výpočtová metoda, v novější verzi publikovaná v roce 1999 Státním zdravotním ústavem Praha. Tato metoda vychází z počtů a kategorií hospodářských zvířat a zohledňuje další faktory ovlivňující emise a šíření pachových látek v ovzduší [20]. I když nejde o závaznou metodiku, zkušenostmi bylo ověřeno, že ve většině případů, pokud nejsou použity neopodstatněné korekce, vymezuje relativně spolehlivě území, ve kterém lze předpokládat výraznější obtěžování obyvatel nepříznivými vlivy chovu hospodářských zvířat. V daném případě je dle provedeného výpočtu s použitím běžných korekcí situace příznivá a vymezené ochranné pásmo nezahrnuje žádné chráněné objekty.

Přesto ovšem tento výpočet nezaručuje, že za určitých okolností nemůže docházet k postřehnutelným pachovým vlivům i mimo stanovené území, což připouští i rozptylová studie imisí amoniaku. Jak již bylo uvedeno, krátkodobé mírné pachové vjemy nelze považovat za zdravotní riziko a patří k běžné součásti života.

### **II. 3. 4. Sirovodík (sulfan, H<sub>2</sub>S)**

Sulfan je bezbarvý hořlavý plyn s typickým zápachem zkažených vajec. Většina atmosférického sirovodíku je přírodního původu. Je uvolňován do ovzduší při vulkanické činnosti, z vodních zřídél, bažin, je obsažen v surové ropě a zemním plynu. Vzniká bakteriální redukcí síranů a organických látek obsahujících síru. Antropogenními zdroji sirovodíku je řada průmyslových odvětví. V chovech hospodářských zvířat je vedlejším produktem anaerobního bakteriálního rozkladu skladovaných exkrementů.

Čichový práh sirovodíku závisí na individuální citlivosti. Většinou je uváděn v rozmezí 0,7 – 14  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  [26]. Jiné zdroje uvádějí vyšší rozmezí 11 – 180  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  [27]. WHO uvádí geometrický průměr čichového prahu sirovodíku 11  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  [28]. Konverzní faktor: 1 ppm = 1,4  $\text{mg}/\text{m}^3$  při 25°C.

ATSDR udává koncentrace sulfanu v ovzduší z přírodních zdrojů v rozmezí 0,15 – 0,45  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , v městských oblastech většinou < 1,4  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a podstatně vyšší, často převyšující 125  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  v okolí přírodních nebo průmyslových zdrojů [29].

V ovzduší je sulfan oxidován kyslíkem a hydroxylovými radikály s konečným vznikem SO<sub>2</sub> a síranů. Doba setrvání H<sub>2</sub>S v ovzduší je typicky kratší než 1 den, avšak v zimě může přetrvávat až 42 dní [28].

Při inhalaci, která je hlavní cestou expozice H<sub>2</sub>S, je rychle absorbován v plicích a distribuován krevním oběhem. Hlavní metabolickou detoxikační reakcí je oxidace na thiosulfát, který je dále konvertován na sulfát a vyloučen močí.

K expozici sulfanu dochází i endogenně, neboť vzniká činností bakterií v trávicím traktu a v ústech a při metabolických reakcích v tkáních. Nové poznatky ukazují, že tento endogenně vznikající sulfan má v lidském těle důležitou fyziologickou úlohu.

Poznatky o toxicitě sulfanu u lidí čerpají z kazuistik, studií z profesionální expozice a komunitních studií u obyvatel žijících v okolí průmyslových a zemědělských zdrojů emisí sulfanu [29]. Podstatou jeho toxicity je blokáda aerobního metabolismu v buňkách. Nejcitlivějšími cílovými orgány jsou respirační a nervový systém. Při vysoké úrovni expozice dochází k rychlé ztrátě vědomí a zástavě dýchání. Byly též popsány poruchy srdečního rytmu - arytmie a tachykardie.

Při nižší expozici se projevují hlavně účinky na centrální nervový systém a dráždění sliznice očí a dýchacích cest žiravými sulfidy, vznikajícími reakcí H<sub>2</sub>S s kationy v slzách a slizničním sekretu. Při chronické profesionální expozici byly popsány poruchy koordinace, zhoršení paměti, halucinace, změny osobnosti a ztráta čichu. Z respiračních a očních příznaků jde o dráždění nosní sliznice, pálení v krku, kašel, dušnost, zánět spojivek, eroze rohovky, slzení a světloplachost.

Zvýšený výskyt respiračních potíží a neurologických symptomů typu bolestí hlavy, závratě a poruch paměti uvádějí i obyvatelé okolí průmyslových a zemědělských zdrojů emisí sulfanu do ovzduší [29].

Studie u pokusných zvířat též potvrzují respirační a nervový systém jako nejcitlivější cíle toxických účinků sulfanu. V experimentech u potkanů bylo při nižší koncentraci po akutní nebo subakutní expozici zjištěno poškození čichového epitelu nosní sliznice [29].

U profesionálně exponované populace bylo sice popsáno zvýšené riziko spontánních potratů, avšak jednalo se o expozici i dalším nebezpečným chemickým látkám. U pokusných zvířat výsledky studií u pokusných zvířat ukazují, že při koncentraci pod 111 mg/m<sup>3</sup> (80 ppm) sulfan nevykazuje vývojovou toxicitu [29].

Podle některých autorů se může pach sirovodíku uplatnit i jako spouštěcí impuls k vyvolání astmatického záchvatu. Avšak kvantitativní data podporující tuto hypotézu jsou omezená a není jasné, do jaké míry je zapojen toxický mechanismus nebo stresová reakce [27].

Spolehlivých údajů o kvantitativním vztahu expozice a účinků sulfanu u člověka je nedostatek. Obecně při koncentraci pod 14 mg/m<sup>3</sup> (10 ppm) H<sub>2</sub>S vyvolává mírné příznaky dráždění sliznice očí a dýchacích cest, při vyšší expozici v řádu stovek ppm je ovlivněn centrální nervový systém. Práh pro dráždění očí je udáván v rozmezí 8,4-28 mg/m<sup>3</sup> [27].

Referenční koncentrace sirovodíku pro venkovní ovzduší byly stanoveny různými vědeckými institucemi, v případě WHO však pouze pro krátkodobou expozici.

Ve směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě publikované v roce 2000 WHO uvádí prahovou koncentraci sirovodíku pro dráždění sliznice očí 15 mg/m<sup>3</sup>. Z této prahové koncentrace dráždivého účinku WHO odvodila s použitím faktoru nejistoty 100 doporučenou limitní koncentraci 150 µg/m<sup>3</sup> jako 24hodinový průměr. K prevenci podstatného obtěžování a stížností na zápach sirovodíku však doporučuje WHO nepřekračovat 30minutovou maximální koncentraci 7 µg/m<sup>3</sup> [30].

Tyto hodnoty převzalo i MZ ČR jako referenční koncentrace sirovodíku pro účely hodnocení a řízení zdravotních rizik [31].

Podkladem WHO pro použitou prahovou koncentraci dráždivého účinku  $15 \text{ mg/m}^3$  byla studie z roku 1982, ve které bylo sledováno dráždění očí u profesionálně exponovaných dělníků. Od té doby však byla publikována řada studií, prokazující účinky  $\text{H}_2\text{S}$  i při nižší expozici.

V pozdější publikaci WHO CICAD<sup>14</sup> z roku 2003 byla odvozena krátkodobá tolerovatelná koncentrace  $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  pro expozici v trvání 1 – 14 dní. Podkladem byl experiment u astmatiků, exponovaných koncentrací  $2,8 \text{ mg/m}^3$  po dobu 30 minut, který sice nevyvolal významné změny plicních funkcí, avšak u části exponovaných osob bylo zjištěno zvýšení odporu v dýchacích cestách a bolest hlavy. Při odvození této TC byl použit faktor nejistoty 30. Pro střednědobou expozici do 90 dní byla odvozena tolerovatelná koncentrace  $20 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ , vycházející z 10týdenního experimentu u potkanů z roku 2000, u kterých inhalační expozice sirovodíku vyvolala poškození čichového epitelu nosní sliznice [28].

Ke srovnatelným hodnotám akutní a subakutní MRL, odvozeným z identických podkladů, dospěla i americká ATSDR v roce 2006 a 2014 [29].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA stanovil pro sulfan akutní REL pro krátkodobou expozici jako maximální 1hodinovou koncentraci  $42 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ . Jde o geometrický průměr čichového prahu sulfanu, zjištěný v experimentu u 16 dobrovolníků. REL má zajistit ochrany populace před mírnými nepříznivými účinky, což je v daném případě nevolnost a bolest hlavy, vyvolaná nepříjemnými pachovými vjemy [32].

US EPA stanovila pro chronickou expozici sirovodíku referenční koncentraci  $2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  databázi IRIS v roce 2003. RfC byla odvozena z již zmíněné subchronické studie u potkanů, kde kritickým účinkem bylo poškození čichových buněk nosní sliznice. Expozice NOAEL, přepočtená na nepřetržitou expozici a fyziologické parametry člověka, byla  $0,64 \text{ mg/m}^3$ .

K odvození RfC byl použit faktor nejistoty 300 (3x pro extrapolaci na člověka, 10x pro rozdíly v citlivosti a 10x subchronickou expozici). Referenční koncentraci je přisouzena střední až vysoká míra spolehlivosti [33].

Kalifornská EPA uvádí chronickou REL  $10 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ , jejímž podkladem byla starší 90denní inhalační studie u myši z roku 1983, kritickým účinkem byly histologické změny nosní sliznice [34].

Další skupina referenčních koncentrací a limitů sulfanu se týká profesionální a havarijní expozice. Přípustný expoziční limit v pracovním ovzduší je v ČR  $7 \text{ mg/m}^3$  (časově vážený průměr při 8hodinové směně) s maximem  $14 \text{ mg/m}^3$  a je odvozen na základě dráždivých účinků sirovodíku na sliznici očí.

Americká asociace hygieny průmyslu AIHA udává tyto ERPG [18]:

	ERPG-1	ERPG-2	ERPG-3
Sulfan ( $\text{mg/m}^3$ )	0,14	42	140

Státní úřad pro bezpečnost a zdraví při práci USA (NIOSH) stanovil na základě dat o akutní inhalační toxicitě  $\text{H}_2\text{S}$  pro člověka imisní koncentraci IDLH  $140 \text{ mg/m}^3$  [19].

V další tabulce jsou uvedeny hodnoty amerických havarijních koncentrací AEGLs navržené pro sulfan. Podkladem pro AEGL-1 byl experiment u astmatiků, ve kterém 30 minutová expozice koncentrací sirovodíku  $2,8 \text{ mg/m}^3$  nevyvolala klinické příznaky kromě pachových vjemů a bolestí hlavy a mírného zvýšení odporu v dýchacích cestách u části zúčastněných. Byl proveden přepočet na délku expozice a aplikován faktor nejistoty 3 pro individuální rozdíly ve vnímání zápachu. Podkladem k AEGL-2 a AEGL-3 byly experimenty akutní inhalační expozice u hlodavců s použitím faktoru nejistoty 10 [27].

<sup>14</sup>CICAD (Concise International Chemical Assessment Document) – Publikace vydávané WHO v rámci mezinárodního programu chemické bezpečnosti (IPCS) k jednotlivým chemickým látkám nebo jejich skupinám, ve kterých jsou sumarizována data, potřebná k charakterizaci jejich rizik.

Sulfan - havarijní koncentrace AEGLs (mg/m <sup>3</sup> )					
Délka expozice	10 min	30 min	60 min	4 hod	8 hod
AEGL 1	1,05	0,84	0,71	0,50	0,46
AEGL 2	59	45	39	28	24
AEGL 3	106	85	71	52	44

Vysoké koncentrace sirovodíku mohou být v zemědělských zařízeních dosaženy především v uzavřených prostorách při manipulaci s tekutými odpady, kdy může hrozit riziko až fatálních akutních účinků. Z hlediska profesionální expozice nelze vyloučit ani riziko chronických nepříznivých účinků sirovodíku. V daném případě nových objektů s účinným podtlakovým větráním s centrálním odtahem je však toto riziko minimální.

K hodnocení eventuelního rizika z nízkých imisí sirovodíku v okolí zařízení chovů hospodářských zvířat v současné době není dostatek podkladů, avšak dílčí poznatky ze zmíněných epidemiologických studií možnost určitého rizika nevylučují.

Je tedy zřejmé, že sirovodík představuje zdravotně významnou škodlivinu ve vnitřním ovzduší zařízení chovů hospodářských zvířat i ve venkovním ovzduší v jejich okolí a v rámci hodnocení vlivů na životní prostředí a veřejné zdraví by mu měla být věnována minimálně stejná pozornost, jako amoniaku. Překážkou je však absence měření, případně emisních faktorů pro různé chovy hospodářských zvířat, na základě kterých by bylo možné imise sirovodíku modelovat.

### II. 3. 5. Bioaerosoly

Bioaerosoly, tedy pevné částice s biologickým účinkem, jsou významnou a do značné míry specifickou složkou znečištění ovzduší pevnými částicemi v zemědělských provozech. Jejich role v patogenezi zánětlivých a alergických respiračních onemocnění je v současné odborné literatuře předmětem značné pozornosti.

V chovech hospodářských zvířat je jejich zdrojem kromě zvířat a jejich exkrementů i krmivo a materiál podestýlky. Obsahují živé i neživé mikroorganismy a jejich produkty, jako jsou endotoxiny, peptidoglykany, mykotoxiny,  $\beta$ -(1-3)-glukany [9].

Druhové zastoupení bakterií a plísní je pestré, převážně se jedná o nepatogenní saprofyty, avšak vyskytují se zde i potenciálně patogenní druhy a většina kultivovaných plísní může působit jako respirační alergeny. Riziko senzibilizace představují i alergeny roztočů.

U bakterií v intenzivních chovech prasat a drůbeže převažují Gram-pozitivní bakterie (např. rody *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Bacillus*, *Corynebacterium*), zatímco Gram-negativních bakterií (např. rodu *Enerobacter*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas*, *Escherichia coli*) je podle některých autorů méně než 25%. U plísní bývají dominantně zastoupeny rody *Aspergillus*, *Penicillium*, *Scopulariopsis* a různé druhy kvasinek [9].

Měření v různých typech chovů prasat byly zjištěny v průměru zvýšené počty kultivovatelných plísní v řádu 1000 cfu<sup>15</sup>/m<sup>3</sup> a bakterií v řádu 10<sup>5</sup>cfu/m<sup>3</sup>. V chovech drůbeže byly zjištěny počty bakterií vyšší, v chovech dobytka naopak spíše nižší [3,9,10].

Na koncentraci mikroorganismů v ovzduší stájí má vliv řada faktorů. U chovů prasat byla zjištěna závislost na počtu a váze zvířat. Ve stelivových provozech byly koncentrace mikroorganismů vyšší nežli v tradičních stájích s roštovými podlahami. Z poroden prasnic a odchovu selat jsou emise do okolí nižší, nežli z výkrmů vepřů [9].

Podstatně méně je údajů o ovzduší v okolí těchto farem. V experimentech byly zjištěny zvýšené koncentrace prachových částic a bakterií ve vzdálenosti 50 – 300 po směru větru ve srovnání s návětrnou stranou [35].

<sup>15</sup>cfu (colony forming units) – kolonie tvořící jednotky = počet kultivovatelných mikroorganismů



Z ojedinělých srovnání souběžných měření uvnitř a v okolí objektů farem vychází ve venkovním ovzduší počty bakterií a plísní o několik řádů nižší [36].

Agentura pro životní prostředí UK uvádí nálezy zvýšené koncentrace mikroorganismů kolem velkochovů hospodářských zvířat do vzdálenosti 500 m s maximem kolem 150 – 250 m. K vyhodnocení velikosti a zdravotního významu těchto vlivů ve srovnání s běžným výskytem mikroorganismů ve venkovním ovzduší však dosud není dostatek informací [9].

Studium a odvození závislosti expozice a účinku naráží u bioaerosolu na řadu obtíží. Většina používaných metod je založena na kultivaci zachycených mikroorganismů, čímž však dochází k podhodnocení o mikroorganismy, za daných podmínek nekultivovatelné nebo neživé, avšak se zachovanými alergizujícími a toxickými vlastnostmi.

Publikované úrovně akceptovatelné koncentrace bakterií a plísní jsou různé. Jako požadové nebo referenční hodnoty mikrobiálního oživení ve vnějším prostředí je možné považovat hodnoty cca 1000 cfu/m<sup>3</sup> pro celkový počet bakterií i pro celkový počet plísní [37].

Pro pracovní prostředí je nejčastěji uváděna hodnota cfu/m<sup>3</sup> bakterií a plísní  $1 \times 10^4$  [38].

Vyhláška MZ č. 6/2003 Sb., kterou se stanoví hygienické limity chemických, fyzikálních a biologických ukazatelů pro vnitřní prostředí pobytových místností některých staveb udává jako hraniční pro čistotu ovzduší počty 500 cfu/m<sup>3</sup> pro celkový počet bakterií i pro celkový počet plísní.

Mezi nejvíce studované komponenty bioaerosolů patří rozpadové produkty buněk bakterií nebo plísní, které vyvolávají odezvu v reakcích lidského imunitního systému.

Největší pozornost je věnována endotoxinu, což je lipopolysacharidová makromolekula, nacházející se v buněčné stěně Gram-negativních bakterií. Expozice vysoké koncentraci endotoxinu v prachu organického původu v profesionálním prostředí způsobuje akutní syndrom toxické pneumonitis, podobný chřipce. Chronická profesionální expozice je dávana do souvislosti s chronickou bronchitis, obstrukční chorobou plicní a snížením plicních funkcí. Nejvyšší úroveň expozice prachu a endotoxinu je v průměru zjišťována v chovech drůbeže, nižší v chovech prasat a nejnižší v chovech hovězího dobytka.

Podle posledních studií může na dýchací cesty nepříznivě působit i peptidoglykan z buněčné stěny Gram-positivních bakterií, pocházejících hlavně z anaerobních procesů v chlévské mrvě [39].

$\beta$ -(1-3)-glukan je hlavní složka buněčné stěny plísní a některých bakterií, která může potencovat zánětlivý účinek endotoxinu. Podobně jako u endotoxinu vykazuje v chovech drůbeže významně vyšší koncentrace nežli u chovů prasat [40].

Zvýšená expozice těmto agens v zařízeních soustředěných chovů hospodářských zvířat a jejich nejbližším okolí však nemusí mít pouze negativní vlivy na zdraví.

U dětí ze zemědělských farem, které jsou od narození vystaveny mikroorganismům a prachu zvířecího původu, byl v mnoha epidemiologických studiích potvrzen nižší výskyt alergických onemocnění, jako je atopické astma a senná rýma. Přisuzuje se to vlivu vyšší antigenní expozice, která má pravděpodobně důležitou roli ve vývoji přirozené imunity [39, 41, 42].

Toto zjištění je podkladem tzv. hygienické hypotézy, podle které je jednou z příčin pozorovaného vysokého nárůstu alergických onemocnění ve vyspělých zemích snížená expozice dětí mikrobům v raném dětství, čímž se snižuje počet antigenních podnětů během vývoje imunitních reakcí a tím i snížená tolerance k alergizujícím podnětům v pozdějším věku [43-45].

Některé jevy, jako je počínající snížení prevalence astma v některých západních zemích, však tuto hypotézu nepotvrzují a vlastní mechanismy ochranného efektu prostředí na farmách vůči riziku alergií doposud nebyly plně objasněny [46].

Existují též studie popisující zvýšený výskyt astma, zejména neatopického původu, u zemědělsky exponovaných dětí a dospělých [39].

Je tedy pravděpodobné, že protektivní vliv zvýšené expozice endotoxinu a dalším bakteriálním komponentám bioaerosolu se uplatňuje především v určitém věkovém období, závisí na úrovni expozice a mohou zde hrát roli i genetické faktory ve smyslu selekce populace se sníženou predispozicí k alergiím [10].

Ve prospěch hygienické hypotézy např. vypovídají výsledky studií z jižního Holandska z oblasti s velkou intenzitou živočišné výroby, publikovaných v posledních letech. Přesto, že jejich důvodem byly obavy ze zdravotního rizika, výsledky studií tyto obavy nepotvrdily a naopak v souhrnu u alergických onemocnění, respiračních symptomů a frekvence návštěv u praktického lékaře byly u obyvatel žijících v blízkém okolí do 500 m od farem příznivější, nežli u ostatní populace [47, 48].

Z výše uvedeného vyplývá, že přes získané dílčí poznatky dosud není ke kvantitativnímu hodnocení míry expozice bioaerosolu a jejího zdravotního významu u obyvatel, žijících v okolí různých zařízení chovů hospodářských zvířat, dostatek znalostí a podkladů.

Tuto situaci potvrdil i výsledek systematické analýzy existujících studií a podkladů, publikované v loňském roce. Jejím zamýšleným cílem bylo odvození zdravotně podložených limitů pro bioaerosoly v pracovním a životním prostředí. Výsledkem je však konstatování, že přes urgentní potřebu těchto limitů, žádná z analyzovaných studií k tomu neposkytuje dostatečné podklady [49].

### **III. Analýza nejistot**

Každé hodnocení vlivů na zdraví je nevyhnutelně spojeno s nejistotami, které jsou dány použitými vstupními daty, expozičními faktory, odhady chování exponované populace apod. Proto je jednou z neopominutelných součástí tohoto hodnocení i popis a analýza nejistot, kterých si je zpracovatel vědomý a ke kterým by se mělo přihlídnout v další etapě rozhodování.

V daném případě hodnocení možných vlivů na veřejné zdraví, spojených se záměrem modernizace zemědělského areálu teoreticky vyplývají určité nejistoty jak z výchozích a předpokládaných dat o záměru a úrovni imisní expozice, tak ze současné úrovně znalostí o chování různých látek v životním prostředí a jejich působení na zdraví člověka. Pro konečný závěr v daném případě však tyto nejistoty nejsou významné.

Konkrétně se jedná hlavně o tyto oblasti:

1. Spolehlivost vstupních údajů i metodiky výpočtu rozptylové studie amoniaku a odhadu dosahu působení pachových emisí výpočtem ochranného pásma.
2. Současná úroveň znalostí o možném působení hodnocených faktorů na lidské zdraví. Spolehlivě zodpovězené dosud nejsou například otázky zdravotního významu expozice bioaerosolům v okolí zemědělských zařízení nebo dlouhodobého působení nízkých koncentrací sirovodíku v ovzduší. Jde však spíše o nepotvrzené hypotézy a podle dosavadních poznatků a zkušeností by o významné zdravotní riziko jít nemělo.
3. Vzhledem k všeobecné neurčitosti úrovně expozice a vztahů expozice a účinku u klíčových faktorů v daném případě prakticky nelze použít klasický postup kvantitativního hodnocení zdravotních rizik. Jde tedy pouze o hodnocení kvalitativní, popisující současné poznatky o možných nepříznivých vlivech hromadných chovů hospodářských zvířat na zdraví, aniž by tyto poznatky mohly být přesněji kvantifikovány na podmínky posuzovaného záměru.

4. Hodnocení zdravotních rizik znečištěného ovzduší bylo zaměřeno na eventuelní přímé vlivy na obyvatelstvo v bližším okolí. Chovy hospodářských zvířat a následné využívání produkovaných organických hnojiv ovšem představují významný zdroj emisí dusíkatých látek do ovzduší i z širšího až globálního hlediska ovlivnění pochodů v atmosféře a dalších složkách prostředí.

Tyto vlivy, jako je skleníkový efekt plynů typu metanu a oxidů dusíku, sekundární vznik jemné frakce pevných částic PM<sub>2,5</sub> obsahujících amonné soli z původně plynných složek emisí, účast na tvorbě troposférického ozónu, acidifikace a eutrofizace prostředí, nebyly předmětem tohoto hodnocení, neboť ve vztahu ke konkrétnímu zemědělskému zařízení a jeho okolí nejsou postřehnutelné.

Podobně nelze konkrétně hodnotit ani další potenciální nepříznivé vlivy velkokapacitních chovů hospodářských zvířat, jako je např. otázka průniku reziduí antibiotik v trusu chovaných zvířat do prostředí ve vztahu k riziku vzniku rezistence některých druhů mikroorganismů.

#### IV. Celkový závěr

Z provedeného hodnocení vlivů záměru „Modernizace produkční stanice selat Háj u Duchcova“ vyplývají tyto hlavní závěry:

1. V současné době jsou jedinými známými a prokázanými zdravotními riziky z provozu objektů chovu hospodářských zvířat zdravotní rizika profesionální pro zaměstnance těchto zařízení, zahrnující především zvýšené riziko respiračních a alergických onemocnění v důsledku kontaminace vnitřního ovzduší. V daném případě nového moderního střediska je toto riziko minimalizováno.
2. Konkrétní zdravotní rizika pro obyvatele okolí velkokapacitních zařízení živočišné výroby nebyla dosud žádnou studií prokázána a jsou pouze předmětem nepotvrzených hypotéz. U posuzovaného záměru moderního zařízení, navíc situovaného ve vzdálenosti 650 - 1000 m od nejbližších obcí, proto podle současných poznatků není důvod k obavám ze zdravotního rizika pro obyvatele v okolí.
3. Předmětem tohoto hodnocení nejsou obtěžující vlivy provozu zemědělského areálu na obyvatele, vyvolané např. průjezdy související dopravy nebo pachovými vjemy za nepříznivých emisních a rozptylových podmínek. Tyto vlivy jsou pro zemědělskou výrobu nevyhnutelné a nelze je považovat za významné zdravotní riziko. Jejich minimalizace je především záležitostí dodržování zásad správné zemědělské praxe a organizace provozu.

Tyto závěry jsou zatíženy výše uvedenými nejistotami a jsou platné za předpokladu platnosti poskytnutých výchozích podkladů.

#### V. Příloha – citovaná a použitá literatura

1. WHO, Regional Office for Europe: *Night noise guidelines for Europe*, WHO, 2009
2. ČHMÚ: *Průměrné koncentrace za rok 2009 – 2013, Česká republika* – internetový zdroj
3. Omland Ø: *Exposure and respiratory health in farming in temperate zones – a review of the literature*, *Ann Agric Environ Med* 2002, 9:119-136
4. Mirabelli MC, Wing S, Marshall SW, Wilcosky TC: *Asthma symptoms among adolescents who attend public schools that are located near confined swine feeding operations*, *Pediatrics*, 2006, 118(1):66-75

5. Schinasi L, Horton RA, Guidry VT, Marshall SW, Morland KB: Air pollution, lung function, and physical symptoms in communities near concentrated Swine Feeding operations, *Epidemiology*, 2011, 22(2):208-15
6. Pavilonis BT, Sanderson WT, Merchant JA: Relative exposure to swine animal feeding operations and childhood asthma prevalence in an agricultural cohort, *Environ Res*, 2013, 122:74-80
7. Hooiveld M, Smit LAM, van der Sman-de Beer F. et al: Doctor-diagnosed health problems in a region with a high density of concentrated animal feeding operations: a cross-sectional study, *Environmental Health* 2016, 15:24
8. Thorne PS.: *Environmental Health Impacts of Concentrated Animal Feeding Operations: Anticipating hazards – Searching for Solutions*, *Environ Health Perspect* 2007, 115(2):296- 297
9. Environment Agency: *PPC bioaerosols (dust and particulates) potentially emanating from intensive agriculture and potential effects on human health*, *Science Report SC 040021/SR4*, 2008
10. Heederick D, Sigsgaard T, Thorne PS, et al: *Health Effects of Airborne Exposures from Concentrated Animal Feeding Operations*, *Environ Health Perspect* 2007, 115(2):298-302
11. ATSDR: *Toxicological Profile for Ammonia*, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2004
12. European Commission, Joint Research Centre, *The INDEX Project: Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indore Exposure Limits in the EU*, Final Report, 331 pp, 2005
13. National Academy of Science: *Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals, Volume 6, Ammonia*, NAC, 2007
14. US EPA: *Toxicological Review of Ammonia, Revised External Review Draft*, National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development US EPA, 2013
15. US EPA: *Data base IRIS (Integrated Risk Information System), Ammonia*, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment US EPA, 1991
16. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment : *Determination of Acute Reference Exposure Levels for Airborne Toxicants, Ammonia*, 1999
17. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment : *Determination of Chronic Reference Exposure Levels for Airborne Toxicants, Ammonia*, 1999
18. AIHA: *Emergency Response Planning Guidelines, Current AIHA ERPG Values (2010)*
19. National Institute for Occupational Safety and Health : *NIOSH Documentation for Immediately Dangerous to Life or Health Concentrations (IDLHs)*
20. SZÚ: *Postup při posuzování ochranného pásma chovů zvířat z hlediska ochrany zdravých životních podmínek*, *Acta hygienica, epidemiologica et microbiologica* č. 8/1999, Praha 1999
21. Schiffman SS, Walker JM et.al. *Potential health effects of odour from animal operations, wastewater treatment and recycling of byproducts*. *Journal of Agromed*, 2000, 7(1):8-58
22. Schiffman S.S., Williams C.M.: *Science of Odor as a Potential Health Issue*, *J.Environ. Qual.* 34:129-138, 2005
23. Radon K, Schulze A, Ehrenstein V at al: *Environmental Exposure to Confined Animal Feeding Operations and Respiratory Health of Neighbouring Residents*, *Epidemiology*, 2007, 18(3):300-308

24. Wing S, Horton RA, Rose KM: *Air Pollution from Industrial Swine Operations and Blood Pressure of Neighboring Residents*, *Environ Health Perspect* 2013, 121(1):92-96
25. Avery RC, Wing S, Marshall SW, Schifman SS: *Odour from industrial farming operations and mucosal immune function in neighbours*, *Arch Environ Health*, 2004, 59(2):101-8
26. Ruth JH: *Odour Tresholds and Irritation Levels of Several Chemical Substances: A Review*, *Am.Ind.Hyg.Assoc.J.*(47), 1986, pp.142-151.
27. *National Academy of Science: Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals, Volume 9, Hydrogen Sulfide*, NAC, 2010
28. WHO: *CICAD 53 Hydrogen sulfide: Human Health Aspects*, 2003
29. ATSDR: *Draft Toxicological Profile for Hydrogen Sulfide and Carbonyl Sulfide*, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2014
30. WHO: *Air Quality Guidelines for Europe, second edition*, WHO 2000
31. MZ ČR: *Seznam referenčních koncentrací znečišťujících látek v ovzduší*, HEM-323-17.4.03/11300, Praha 2003
32. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: *Determination of Acute Reference Exposure Levels for Airborne Toxicants, Acute Toxicity Summary, Hydrogen Sulfide*, 1999
33. US EPA: *Data base IRIS (Integrated Risk Information System), Hydrogen sulphide, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment U.S.EPA*, 2003
34. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: *Determination of Chronic Reference Exposure Levels for Airborne Toxicants, Chronic Toxicity Summary, Hydrogen Sulfide*, 2000
35. Hartung J, Schultz J: *Risk cause by bio-aerosols in poultry hoses, Poultry in the 21st Century*, FAO, 2008
36. Lonc A, Plewa K: *Comparison of Indoor and Outdoor Bioaerosols in Poultry Farming, Advanced Topics in Environmental Health and Air Pollution Case Studies, In Tech* 2011
37. HSE: *Occupational and environmental exposure to bioaerosols from composts and potential health effects – A critical review of Publisher data, Research report 130, Health and Safety Executive*, 2003
38. Mandal J, Brandl H: *Bioaerosols in Indoor Environment – A Review with Special Reference to Residential and Occupational Locations*, *Open Environ Biol Monit J*, 2011, 4:83-96
39. May S, Romberger DJ, Poole JA: *Respiratory Health Effects of Large Animal Farming Environments*, *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*, 2012, 15(8):524-541
40. Yang X, Wang X, Zhang Y, Lee J, Su J, Gates RS: *Monitoring total endotoxin and (1-3)- $\beta$ -d-glucan at the air exhaust of concentrated animal feeding operations*, *J. Air Waste Manage Assoc.* 2013, 63(10): 1190-1198
41. Braun-Fahrlander C, Riedler J, Herz U, et al.: *Environmental exposure to endotoxin and its relation to asthma in school-age children*. *N Engl J Med* 2002, 347(12): 869-77
42. Ege MJ, Mayer M, Normand AC et al: *Exposure to Environmental Microorganisms and Childhood Asthma*, *New Engl J Med* 2011, 364(8):701- 709
43. Weiss ST: *Eat dirt - the hygiene hypothesis and allergic disease*. *N Engl J Med* 2002, 347 (12): 930-1
44. Hauswirth DW, Sundy JS: *Bioaerosols and Innate Immune Responses in Airway Disease*. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004, 4(5):361-366

45. Humlová Z: *Bakterie a jejich vztah k alergickým onemocněním. Čas. Lék. čes.,2004,143, str. 21-25*
46. Brooks C, Pearce N, Douwes J: *The hygiene hypothesis in allergy and asthma: an update, Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2013, 13(1):70-7*
47. Smit LAM, Hooiveld M, Sman-de Beer F van der. *at al: Air pollution from livestock farms, and asthma, allergic rhinitis and COPD among neighbouring residents, Occup Environ Med, 2014, 71(2):134-140*
48. Van Dijk CE, Smit LAM, Hooiveld M. *et al: Associations between proximity to livestock farm, primary health care visits and self-reported symptoms, BMC Family Practice 2016, 17:22*
49. Walter SM, Gerstner DG, Brenner B. *et al.: Evaluation of exposure-response relationships for health effects of microbial bioaerosols – A systematic review, Int. J Hyg Environ Health, 2015, 218(7):577-89*

Svitavy 24.5.2016

MUDr. Bohumil Havel

