

Dokumentace
o hodnocení vlivů na životní prostředí podle
§ 6, odst. 5. a přílohy č. 4
zákona č. 100/2001 Sb. v platném znění

Skládka Uhy – IV. etapa,
rozšíření skládky odpadů
a kompostárna

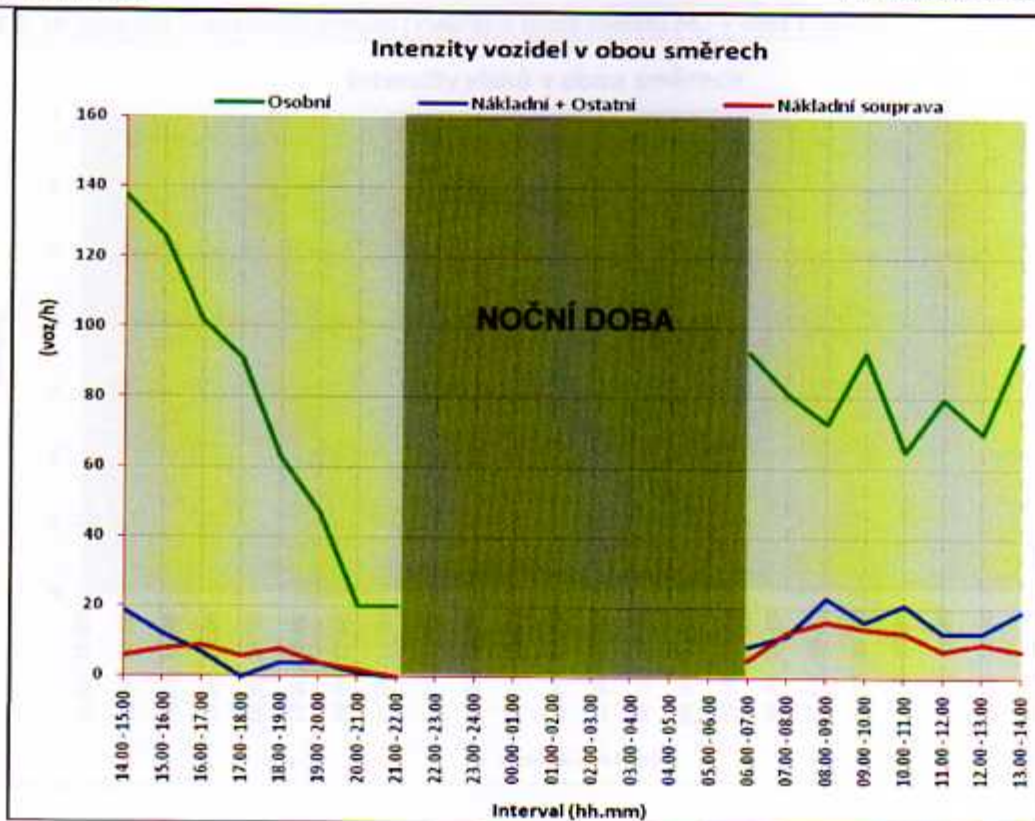
Příloha 9

Hodnocení vlivů na veřejné zdraví – zdravotní rizika hluku a imisí

Zkušební laboratoř EKOLA group, akreditovaná ČIA

k měření hluku, vibrací, umělého osvětlení, mikroklimatu a prašnosti, registrovaná pod číslem 1329
 Mistrovská 4, 108 00 Praha 30
 Tel. 274 77 2002

Zakázka č. 10.0072-02
 Protokol č. 1003044VP



Tabulka č. 4b Sčítání dopravy v obci Podhořany

Profil Z			
Interval měření (hh.mm-hh.mm)	směr Kralupy/Vlt.	směr Lovosice	Celkem
	Vlaky		
14.00 - 15.00	0	1	1
15.00 - 16.00	1	4	5
16.00 - 17.00	2	1	3
17.00 - 18.00	0	0	0
18.00 - 19.00	1	3	4
19.00 - 20.00	0	3	3
20.00 - 21.00	3	1	4
21.00 - 22.00	2	1	3
22.00 - 06.00	-	-	-
06.00 - 07.00	2	2	4
07.00 - 08.00	3	2	5
08.00 - 09.00	4	2	6
09.00 - 10.00	0	1	1
10.00 - 11.00	3	2	5
11.00 - 12.00	2	4	6
12.00 - 13.00	1	1	2
13.00 - 14.00	2	2	4

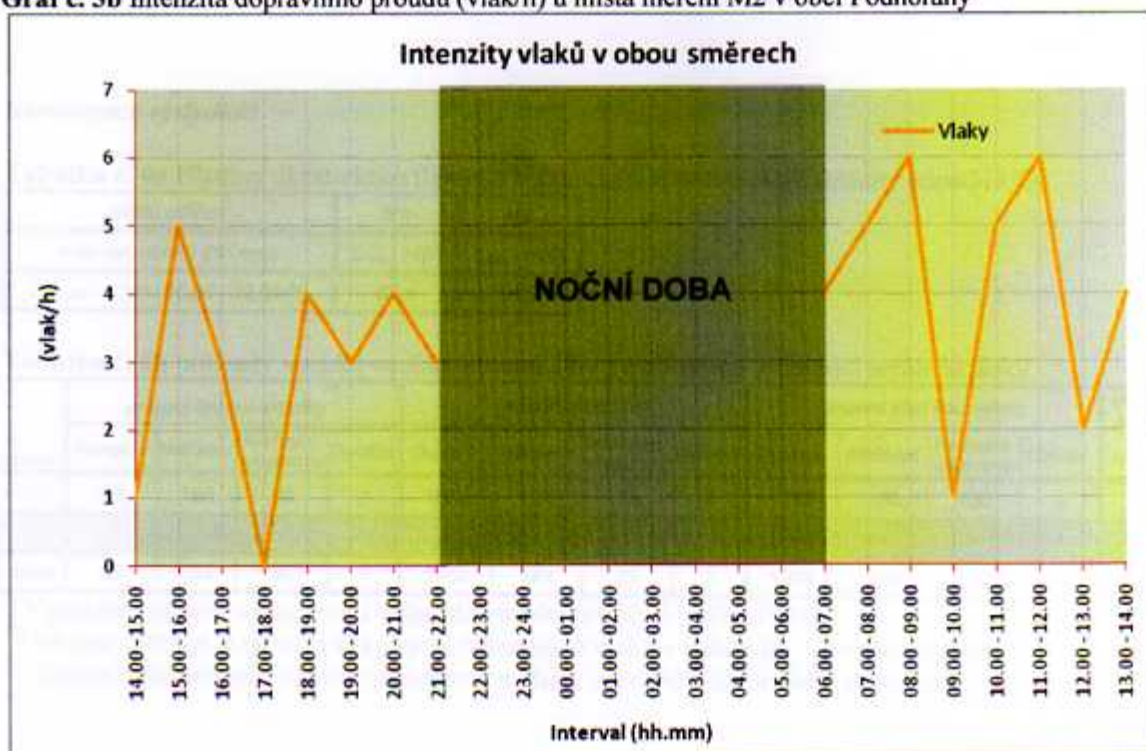
Pozn. Na trati 090 byl, z důvodu vykolejení nákladního vlaku v zhlaví žst. Lovosice, omezen provoz.

Zkušební laboratoř EKOLA group, akreditovaná ČIA

k měření hluku, vibrací, umělého osvětlení, mikroklimatu a prašnosti, registrovaná pod číslem 1329
 Mistrovská 4, 108 00 Praha 10
 Tel. 274 77 2002

Zakázka č.10.0072-02
 Protokol č. 1003044VP

Graf č. 3b Intenzita dopravního proudu (vlak/h) u místa měření M2 v obci Podhořany



Tabulka č. 5 Průměrné hodnoty meteorologických dat, naměřených dne 9. – 10. 3. 2010

Interval měření (hh.mm - hh.mm)	Teplota vzduchu (°C)	Relativní vlhkost vzduchu (%)	Tlak vzduchu (hPa)	Rychlost větru (m/s)
14.00 - 15.00	4	35	992	2
15.00 - 16.00	5	34	992	2
16.00 - 17.00	5	34	992	2
17.00 - 18.00	5	33	991	1
18.00 - 19.00	4	35	991	1
19.00 - 20.00	1	39	992	1
20.00 - 21.00	-1	46	992	1
21.00 - 22.00	-1	50	993	1
22.00 - 06.00	-	-	-	-
06.00 - 07.00	-2	72	993	0
07.00 - 08.00	-2	74	992	0
08.00 - 09.00	-1	75	992	0
09.00 - 10.00	1	64	992	0
10.00 - 11.00	3	54	993	1
11.00 - 12.00	4	44	993	1
12.00 - 13.00	4	40	992	2
13.00 - 14.00	5	33	992	2

Zkušební laboratoř EKOLA group, akreditovaná ČIA

k měření hluku, vibrací, umělého osvětlení, mikroklimatu a prašnosti, registrovaná pod číslem 1329

Mistrovská 4, 108 00 Praha 10

Tel. 274 77 2002

Zakázka č. 10.0072-02

Protokol č. 1003044VP

Sumarizace výsledků:**Tabulka č. 6a** Hladiny akustického tlaku na komunikaci II/616 v okolí skládky odpadu Uhy

místo měření	M1	M2
Interval měření (hh:mm)	L _{Aeq,T} (dB)	L _{Aeq,T} (dB)
L _{Aeq,16h} – Den (06.00 - 22.00 h)	64,4	64,2

Tabulka č. 6b průjezdy vozidel vozidel obcemi Uhy a Podhořany a vrátnicí areálu skládky

Interval	průjezd bránou skládky ^{*)}				průjezd obcí Uhy				průjezd obcí Podhořany				provoz na železnici vlaky ^{**)}
	Osobní	Nákladní	Nákladní soupravy	Ostatní	Osobní	Nákladní	Nákladní soupravy	Ostatní	Osobní	Nákladní	Nákladní soupravy	Ostatní	
06 - 22	98	184	90	7	1083	193	73	7	1258	170	130	3	56
22 - 06	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
celkem	98	184	90	7	1083	193	73	7	1258	170	130	3	56

^{*)} Výsledné hodnoty vypočtené z průjezdů vozidel profily S1, S2 a II/616^{**)} Na trati 090 byl, z důvodu vykolejení nákladního vlaku v zhlaví žst. Lovosice, omezen provoz.

Doprava na železnici nebyla předmětem měření, uvedené hodnoty jsou pouze informativní

Výsledky měření se týkají jen uvedeného místa, předmětu a času měření. Bez písemného souhlasu laboratoře nesmí být protokol reprodukován jinak než celý.

Oznamení dle zákona č.100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní prostředí, ve znění pozdějších předpisů

Skládka Uhy – IV. etapa, rozšíření skládky odpadů a kompostárna

*Hodnocení vlivů na veřejné zdraví
– zdravotní rizika hluku a imisí*

Znalecký posudek

Zadavatel:

**ECO-ENVI-CONSULT
Sladkovského 111
506 01 Jičín**

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

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 dne 5.4. a 9.6. 2004 pod č.008/04.

Držitel osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví vydaného MZ ČR dne 8.4.2009 pod pořadovým číslem 2/2009.



Svitavy, březen 2010

Obsah:

I. Zadání a výchozí podklady	2
II. Metodika a základní pojmy	4
III. ZDRAVOTNÍ RIZIKO HLUKU	6
III.1. Nebezpečnost hluku a vztahy expozice a účinku	6
III.2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku	12
III.3. Závěr k riziku hluku.....	16
IV. ZDRAVOTNÍ RIZIKO ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ	17
IV.1. Výběr škodlivin k hodnocení rizika znečištění ovzduší.....	17
IV.2.1. Oxid dusičitý.....	18
IV.2.2. Suspendované částice PM₁₀.....	23
IV.2.3. Benzen	28
IV.3. Doplňující informace – pachové látky a bioaerosol.....	32
IV.4. Závěr k riziku znečištění ovzduší	34
V. Analýza nejistot	35
VI. CELKOVÝ ZÁVĚR.....	37
VII. Příloha – citovaná a použitá literatura.....	38
Znalecká doložka.....	40

I. Zadání a výchozí podklady

Podle zadání má být jako součást oznámení, zpracovaného podle přílohy 4. zákona č. 100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů, k záměru „Skládka Uhy – IV. etapa, rozšíření skládky odpadů a kompostárna“, provedeno hodnocení vlivů na veřejné zdraví, zaměřené především na vyhodnocení údajů hlukové a rozptylové studie z hlediska zdravotních rizik.

Uvedený záměr zahrnuje rozšíření stávající skládky v k.ú. obce Uhy zřízením další plochy pro ukládání odpadů v prostoru po těžbě štěrkopísku, čímž se po zaplnění nynějších využívaných ploch skládky prodlouží životnost skládky o dalších cca 20 let. Nová plocha skládky bude využívat stávající objekty skládky včetně komunikací. Kromě plochy skládky bude zřízena zabezpečená plocha kompostárny pro zpracování biologicky rozložitelných odpadů na rekultivační krycí substrát a rekultivační komposty, které budou využity přímo v areálu skládky a pískovny.

Kapacita, skladba ukládaných odpadů i technologie skládkování zůstanou bez významnějších změn vůči současnému stavu. Jedná se o skládku odpadů S OO skupiny S OO3 se sektorem S OO1. Množství ukládaných odpadů bude cca 208 000 tun/rok. Kapacita kompostárny má být 35 000 tun biologicky rozložitelných odpadů/rok.

Areál skládky leží jižně od silnice I/16 cca 500 m JV od obce Uhy a cca 4 km východně od města Velvary. Stávající skládka je oplocena a standardně zabezpečena těsněním a drenážním systémem svedeným do jímky průsakových vod a opatřena systémem jímání plynů se spalováním v kogenerační jednotce. Spodní vody jsou sledovány monitorovacím systémem. Obdobně bude zabezpečena i navazující nová plocha skládky, která se nachází cca 740 m JV od zástavby obce Uhy a cca 810 m západně od nejbližší zástavby obce Nelahozeves. Provoz je v denní době v pracovních dnech a sobotu dopoledne.

Příjezd na skládku je po účelové komunikaci vedoucí od silnice II/616 mezi obcemi Uhy a Podhořany, přes obec Uhy je vedeno cca 30 % vozidel, zbytek přijíždí od Podhořan. Celkem se jedná cca o pohybů 232 TNA/den. Nárůst dopravy bude vyvolán novým provozem kompostárny, v předpokládaném rozsahu cca 49 pohybů TNA/den.

Mezi potenciální negativní vlivy provozu skládky na obyvatelstvo obecně patří hlavně ovlivnění kvality ovzduší, především pachovými látkami a hluk a emise ze související dopravy. Nedůsledná technologie skládkování může vést k dalším negativním jevům, jako je úlet lehkých částí odpadů, shromažďování ptactva a živočichů, zahoření skládky apod. Nepřímými negativně vnímanými vlivy může být i zábor a narušení rekreační funkce území a trvalá změna reliéfu krajiny. V daném případě se jedná o pokračování již delší dobu provozované skládky, takže je možné vyhodnotit dosavadní zkušenosti obyvatel s jejím provozem. Podle prohlášení současného provozovatele skládky se od doby kdy ji provozuje, tj. od 1.10.2008, nevyskytly žádné písemné stížnosti ze strany občanů na obtěžující vlivy skládky na okolí typu zápachu, úletů nebo výskytu hlodavců.

Podmínkou vzniku zdravotního rizika je obecně kromě přítomnosti nebezpečného faktoru existence reálné situace, kdy jsou tomuto faktoru, resp. jím kontaminované složce prostředí, exponováni lidé. V daném případě provozu skládky a kompostárny včetně související dopravy představují přímé vlivy, které je možné kvantitativně hodnotit jako konkrétní zdravotní riziko, hluk a imise některých látek v ovzduší.

Vlivem dalšího provozu skládky na znečištění ovzduší zájmového území se zabývá rozptylová studie, která hodnotí imisní příspěvek pro oxid dusičitý, suspendované částice PM_{10} a benzen, tedy pro hlavní škodliviny z dopravy a manipulace s odpadem. Výpočet imisního příspěvku je proveden pomocí rozptylového modelu SYMOS'97 verze 2006 ve třech variantách, které hodnotí současný stav, nové emisní zdroje záměru a celkový stav po realizaci záměru. Výstupem jsou hodnoty imisních koncentrací v pravidelné síti výpočtových bodů a ve vybraných bodech zohledňujících nejvíce exponované objekty obytné zástavby. K odhadu imisního pozadí posuzované lokality jsou v rozptylové studii uvedeny výsledky měření na nejbližší měřicích stanicích.

Ovlivnění zájmového území hlukem hodnotí akustická studie, zpracovaná společností EKOLA group, spol. s r.o. Praha. Studie hodnotí výchozí akustickou situaci území a její předpokládanou změnu po realizaci záměru, přičemž je zohledněn i akustický vliv sousedního záměru realizace terénních úprav pískovny a provoz její zbývající části. Výstupem jsou ekvivalentní hladiny akustického tlaku předpokládané ve výpočtových bodech umístěných před nejbližšími obytnými objekty, které mohou být ovlivněny hlukem ze stacionárních zdrojů a u objektů situovaných podél příjezdových komunikací, kde se projeví vliv obslužné dopravy. Výpočet hlukové studie je proveden programem CadnaA, verze 3.72. Přesnost výpočtu byla ověřena měřením ve dvou bodech a pohybuje se v přijatelném ± 2 dB.

Legislativní úroveň ochrany zdraví obyvatel před nepříznivými vlivy hluku a imisí škodlivin v ovzduší je stanovena platnými hlukovými a imisními limity. Vyhodnocení dodržení těchto limitů ve vztahu k posuzovanému záměru je úkolem hlukové a rozptylové studie.

Úkolem hodnocení vlivů na veřejné zdraví, respektive zdravotních rizik, proto u hluku a škodlivin v ovzduší se závaznými hlukovými a imisními limity stanovenými k ochraně zdraví, není hodnocení míry dodržení limitů, nýbrž doplnění informačního obsahu dokumentace o způsob stanovení těchto limitů a o vyhodnocení možných zdravotních dopadů příspěvku záměru a celkové expozice obyvatel zájmového území.

Pokud je výsledkem tohoto vyhodnocení kvantifikace zdravotního rizika, je třeba si uvědomit, že za stavu dodržení platných limitů nejde o riziko nepřijatelné, odporující zákonem dané ochraně zdraví obyvatel, neboť některé limity představují kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí zaručovat úplnou ochranu zdraví.

Příkladem mohou být limity pro hluk z dopravy nebo imisní limity pro suspendované částice v ovzduší. Související zdravotní riziko bylo vyhodnoceno a posouzeno již při stanovení těchto limitů a shledáno jako akceptovatelné.

Ostatní teoretické potenciální negativní vlivy provozu skládky a kompostárny na okolí jsou příliš hypotetické a neurčité, než aby je bylo možné hodnotit jako konkrétní zdravotní riziko a při standardním zabezpečení těchto zařízení a dodržování provozního řádu by neměly být významné. V zájmu komplexního pohledu je k hodnocení zdravotních rizik imisí připojena ve formě kvalitativní charakterizace rizika doplňující informace o zdravotních aspektech pachových látek a bioaerosolu ze zařízení k nakládání s odpady. V rámci analýzy nejistot je zmíněna i problematika epidemiologických studií z okolí skládek odpadů.

Hodnocení zdravotních rizik je zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy WHO a autorizačními návody Státního zdravotního ústavu Praha AN/14/03 verze 2¹ a AN 15/04 VERZE 2² pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle § 83e zákona č. 258/00 Sb., v platném znění. U autorizačního návodu AN 15/04 VERZE 2 je přihlédnuto k tomu, že je od podzimu 2008 vzhledem k novým poznatkům do doby aktualizace stažen a tyto nové aktuální poznatky jsou v provedeném hodnocení zdravotních rizik hluku aplikovány.

Problematika zdravotních rizik hluku v mimopracovním prostředí spadá do náplně oboru hygieny obecné a komunální. Zpracovatel hodnocení má v tomto oboru nástavbovou atestaci, licenci ČLK k výkonu funkce lektora a vedoucího lékaře a třicetiletou praxi. Je spoluautorem výše uvedených autorizačních návodů. V současné době zastává funkci vedoucího odboru hygieny obecné a komunální KHS Pardubického kraje.

II. Metodika a základní pojmy

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 září 2005) 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 v případě hodnocení rizika fyzikálních faktorů prostředí.

¹Autorizační návod AN/14/03 verze 2 – Autorizující osobou doporučené zdroje informací pro hodnocení zdravotních rizik, SZÚ Praha, 2007

²Autorizační návod AN 15/04 VERZE 2 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku, SZÚ Praha, leden 2007

V ČR je metodika hodnocení zdravotních rizik předmětem akreditace dle zákona č. 258/2000 Sb.³ a odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle zákona č. 100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů a vyhlášky MZ č. 353/2005.

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 soustředí 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.

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 expozice je tzv. referenční koncentrace, většinou rozdílná pro akutní a chronické účinky.

U látek podezřelých z karcinogenity u člověka se předpokládá bezprahový účinek. U tohoto účinku nelze stanovit ještě bezpečnou dávku a závislost dávky a účinku se při klasickém postupu dle metodiky US EPA vyjadřuje ukazatelem vyjadřujícím míru karcinogenního potenciálu dané látky. Tímto ukazatelem je jednotka karcinogenního rizika, kterou US EPA definuje jako horní hranici zvýšení celoživotního karcinogenního rizika v důsledku kontinuální expozice dané látky při koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v ovzduší. Odvozuje se extrapolací z výchozího údaje o expozici v experimentu u pokusných zvířat nebo při profesionální expozici u lidí, při které se již projevil karcinogenní účinek.

V případě imisi některých klasických škodlivin, konkrétně oxidu dusičitého a prašných částic je situace složitější. Současné poznatky čerpané z rozsáhlých epidemiologických studií sledujících populaci celých měst neumožňují pro tyto škodliviny odvodit prahovou dávku či expozici a výstupem k hodnocení zdravotních rizik jsou vztahy závislosti účinku na expozici pro různé zdravotní ukazatele.

U hluk 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. Cílem je postihnout nejen průměrného jedince z exponované populace, nýbrž i reálně možné případy osob s nejvyšší expozicí. Za tímto účelem se identifikují nejvíce citlivé podskupiny populace, u kterých předpokládáme zvýšenou expozici nebo zvýšenou zranitelnost. 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.

³Zákon č. 258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví a o změně některých souvisejících zákonů, ve znění pozdějších předpisů

Čtvrtým konečným krokem v hodnocení rizika, který shrnuje všechny informace získané v předchozích etapách, je **charakterizace rizika**, kdy se snažíme dospět ke kvantitativnímu vyjádření míry reálného konkrétního zdravotního rizika za dané situace, která může sloužit jako podklad pro rozhodování o opatřeních, tedy pro řízení 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.

Jak již bylo uvedeno, u některých klasických škodlivin v ovzduší, jako je tomu u oxidu dusičitého a suspendovaných částic, současné znalosti neumožňují odvodit prahovou dávku či expozici a k vyjádření míry rizika se používá předpověď výskytu zdravotních účinků u exponovaných lidí s použitím vztahů závislosti účinku na expozici z epidemiologických studií.

Při hodnocení karcinogenního účinku, jako je tomu v daném případě u benzenu, je míra rizika vyjadřována jako celoživotní zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění u exponované populace, popř. se při zohlednění i počtu exponovaných osob vyjadřuje populační riziko jako počet případů nádorových onemocnění v dané populaci za rok.

U hluku je kvantitativní charakterizace rizika možná v případě kontinuálního dlouhodobého působení hluku z dopravy na větší počet obyvatel, kde je standardním výstupem výpočet procenta obyvatel, u kterých lze očekávat nepříznivé projevy působení hluku v oblasti subjektivních pocitů obtěžování a rušení spánku. Z přímých zdravotních účinků je možné v některých případech u dlouhodobé expozice dopravnímu hluku kvantitativně odhadnout riziko kardiovaskulárních onemocnění.

Nezbytnou součástí hodnocení rizika je **analýza nejistot** se kterými je každý odhad rizika nevyhnutelně spojen. Jejich přehled a kritický rozbor zkvalitní pochopení a posouzení dané situace a je třeba je zohlednit při řízení rizika.

III. ZDRAVOTNÍ RIZIKO HLUKU

III.1. Nebezpečnost hluku a vztahy expozice a účinku

Jako hluk se obecně označuje jakýkoliv 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 přímé zdravotní účinky, které jsou většinou spojeny s dlouhodobou hlukovou zátěží. Následující stručný popis vlivů hluku na zdraví vychází převážně z materiálů WHO a je doplněn o některé specifické a nejnovější poznatky.

Dlouhodobé nepříznivé účinky hluku na zdraví je obecně možné s určitým zjednodušením rozdělit na specifické, projevující se při ekvivalentní hladině akustického tlaku nad 85-90 dB poruchami činnosti sluchového analyzátoru a na účinky nespecifické (mimosluchové), projevující se ovlivněním funkcí různých systémů organismu.

Tyto nespecifické systémové účinky nejsou způsobeny přímo akustickou energií a projevují prakticky v celém rozsahu vnímané hlukové expozice. Jsou důsledkem stresové reakce a ovlivnění nervové a hormonální regulace fyziologických funkcí a následných biochemických reakcí, ovlivnění spánku a vyšších nervových funkcí, jako je učení a zapamatování.

V komplexní podobě se mohou projevit ve formě poruch emocionální rovnováhy, sociálních interakcí i ve formě nemocí, u nichž chronický stres způsobený hlukem může přispět ke spuštění nebo urychlení vlastního patogenetického děje.

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 obesity a duševních poruch.

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

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

Je též známo, že zvýšená hlučnost v místě bydliště přispívá k rozvoji sluchových poruch u osob profesionálně exponovaným rizikovým hladinám hluku na pracovišti. Závažné následky pro sluchové ústrojí ovšem mohou mít i některé zájmové aktivity (střelba, automobilové závody, poslech hlasitě reprodukováné nebo elektroakusticky zesilované hudby).

Při nárazovém působení vysokých hladin akustického tlaku hrozí akutní akustické trauma s poškozením bubínku a struktur středního a vnitřního ucha při hodnotách akustického tlaku nad 130 dB.

Práh bolestivosti při vnímání hlukových podnětů u zdravých osob je udáván mezi 110 – 130 dB, avšak vykazuje značnou individuální variabilitu. Práh nepříjemného vnímání hluku je mezi 80 – 100 dB. V některých případech, jako jsou např. zánětlivá onemocnění bubínku a středního ucha, nebo Menierova nemoc, však práh bolestivého nebo nepříjemného vnímání hlukových impulsů může být i nižší. Toto platí i u osob používajících některé typy naslouchadel. K prevenci akutních sluchových poškození by hodnoty maximální hladiny akustického tlaku L_{Amax} měly být nižší, nežli 110 dB [1].

Zhoršení komunikace řečí v důsledku zvýšené hladiny hluku má řadu prokázaných nepříznivých důsledků v oblasti chování a vztahů, vede k podrážděnosti, nejistotě, poklesu pracovní kapacity a pocitům nespokojenosti. Může však vést i k překrývání a maskování důležitých signálů, jako je domovní zvonek, telefon, alarm. Nejvíce citlivou skupinou jsou staří lidé, osoby se sluchovou ztrátou a zejména malé děti v období osvojování řeči. Jde tedy o významnou část populace. Pro dostatečně srozumitelné vnímání složitějších zpráv a informací (cizí řeč, výuka, telefonická konverzace) by rozdíl mezi hlukovým pozadím a hlasitostí vnímané řeči měl být nejméně 15 dB a to nejméně v 85 % doby. Při průměrné hlasitosti řeči 50 dB by tak nemělo hlukové pozadí v místnostech převyšovat 35 dB.

Obtěžování hlukem je nejobecnější reakcí lidí na hlukovou zátěž. Uplatňuje se zde jak emoční složka vnímání, tak složka poznávací při rušení hlukem při různých činnostech. Vyvolává celou řadu negativních emočních stavů, mezi které patří pocity rozmrzelosti, nespokojenosti a špatné nálady, deprese, úzkostlivost, pocity beznaděje nebo vyčerpání.

U každého člověka existuje určitý stupeň senzitivity, respektive tolerance k rušivému účinku hluku, jako významně osobnostně fixovaná vlastnost. V normální populaci je 10-20 % vysoce senzitivních osob, stejně jako velmi tolerantních, zatímco u zbylých 60-80 % populace víceméně platí kontinuální závislost míry obtěžování na intenzitě hlukové zátěže [2].

Četné epidemiologické studie prokazují, že stejná úroveň hlukové expozice z průmyslových zdrojů nebo různých typů dopravy, vede k rozdílnému stupni obtěžování exponované populace. Intenzivnější reakce obyvatel byly pozorovány vůči hluku doprovázenému vibracemi, hluku obsahujícím nízké frekvenční složky a hluku impulsního charakteru. Nepříjemnější je též hluk s kolísavou intenzitou nebo obsahující výrazné tónové složky. Hodnocení obtěžujícího účinku kombinované expozice hluku z různých zdrojů je velmi obtížné a doposud k tomu neexistuje obecně přijatý model [1].

Při působení hluku však kromě senzitivity a fyzikálních vlastností hluku velmi záleží i na řadě dalších neakustických faktorů sociální, psychologické nebo ekonomické povahy. To vede k různým výsledkům studií, které prokazují u stejných hladin hluku různého původu rozdílný efekt u exponované populace a naopak rozdílné výsledky při stejných zdrojích i hladinách hluku na různých lokalitách v různých zemích [2]. Významnou úlohu hraje vztah ke zdroji hluku, pocit do jaké míry jej člověk může ovlivňovat nebo zda pro něj má nějaký ekonomický význam. Menší rozmrzelost působí hluk, u něž je předem známo, že bude trvat jen po určitou vymezenou dobu. Závislost je i mezi nepříznivým prožíváním hluku a délkou pobytu v témže bytě či jiném prostředí. Rozmrzelost může vzniknout po víceleté latenci a s délkou konfliktní situace se prohlubuje a fixuje.

K objasnění vztahů mezi hlukovou expozicí a intenzitou obtěžování exponovaných lidí byla provedena řada studií a pokusů dospět k odvození kvantitativního vztahu mezi expozicí a účinkem. V EU jsou v současné době k hodnocení obtěžování obyvatel hlukem z různých typů dopravy doporučeny vztahy mezi hlukovou expozicí v L_{dn}^4 nebo L_{dvn}^5 a procentem obtěžovaných obyvatel, které byly v roce 2001 odvozeny odborníky TNO (Holandský institut pro aplikovaný vědecký výzkum). Potvrzují poznatek z dotazníkových šetření a průzkumů, že letecký hluk více obtěžuje nežli hluk z automobilové pozemní dopravy a hluk z automobilové dopravy má výraznější účinek, nežli hluk z dopravy železniční [3].

Pro hluk z některých stacionárních zdrojů publikovali Miedema a Vos v roce 2004 modely obtěžování zpracované obdobným způsobem, jako pro hluk z dopravy, a vycházející ze studií provedených v Holandsku. Byly odvozeny pro hluk z posunu na železnici (nádraží), pro hluk ze sezónních provozů a pro hluk z výrobních zařízení s celoročním provozem na základě hlukové expozice vyjádřené v L_{dvn} v rozmezí 35 – 65 dB. Vzhledem k omezenému počtu výchozích studií, zejména v případě nádraží a sezónní výroby a nižšímu počtu respondentů poskytují tyto vztahy spíše orientační výsledky a podle autorů vyžadují ověření a potvrzení dalšími studii [4]. Prahová hladina hluku ve dne, od které se u průměrně citlivých osob začíná projevovat mírné obtěžování je podle WHO 50 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku. Prahová hladina pro silné obtěžování je 55 dB [1].

Nepříznivé ovlivnění spánku hlukem je u spících osob objektivně prokazatelné hodnocením jednotlivých stádií spánkového rytmu a různých dalších fyziologických funkcí. Spánek je základní biologickou potřebou a jeho narušení a deficit nepříznivě ovlivňuje základní životní funkce a souvisí s řadou závažných zdravotních problémů, jako jsou kardiovaskulární onemocnění, snížená obranyschopnost vůči infekcím, diabetes, obezita a pochopitelně i snížená výkonnost, úrazovost a nehodovost.

⁴ L_{dn} (Day-night level) ekvivalentní hladina akustického tlaku za 24 hodin se zvýšením noční hladiny akustického tlaku (22-7h) o 10 dB.

⁵ L_{dvn} (Day-evening-night level) ekvivalentní hladina akustického tlaku za 24 hodin se zvýšením večerní hladiny akustického tlaku o 5 dB a noční hladiny o 10 dB.

Evropská úřadovna WHO vydala v roce 2009 směrnici pro noční hluk, ve které na základě vyhodnocení současných odborných poznatků doporučuje zdravotně zdůvodněné hladiny hluku jako podklad pro budoucí vývoj legislativy členských zemí v oblasti kontroly a usměrňování noční hlukové expozice obyvatel [5].

Za dostatečně prokázány je zde považován vztah nočního hluku k subjektivnímu rušení spánku, k užívání sedativ a léků na spaní, k subjektivně udávaným zdravotním problémům a potížím s nespavostí. Pro další závažné nepříznivé účinky narušení spánku hlukem se sice současné důkazy z epidemiologických studií považují za omezené, avšak lze věrohodně vysvětlit jejich mechanismus. Kromě únavy, sníženého výkonu a zvýšeného rizika úrazů a nehod jde o zvýšení rizika kardiovaskulárních onemocnění, depresí a dalších duševních nemocí a obezity [4].

Jako více citlivé skupiny populace k rušení spánku hlukem WHO uvádí děti, seniory, těhotné ženy, chronicky nemocné a osoby pracující na směny.

Zatímco k subjektivnímu vnímání rušení spánkem a vědomému probouzení může vzniknout po několika dnech až týdnech určitá tolerance, na fyziologické reakce typu změn srdečního rytmu, krevního tlaku nebo zvýšené frekvence samovolných pohybů během spánku se adaptace neprojevuje.

K narušení spánku vede jak ustálený, tak i proměnný hluk. Ve zmíněné směrnici WHO pro noční hluk je pro hodnocení noční hlukové expozice doporučena jako jednotný hlukový deskriptor hladina hluku L_{night} . Pro různé účinky byly stanoveny prahové hladiny hluku od kterých se účinky začínají objevovat nebo začínají být závislé na úrovni expozice.

Prahová hodnota L_{night} pro užívání sedativ a prášků na spaní je 40 dB. Pro objektivně prokázanou zvýšenou frekvenci pohybů ve spánku, subjektivní pocit rušení spánku a problémy s nespavostí je prahová hladina hluku 42 dB. Z neúplně prokázaných účinků udává WHO prahovou hladinu hluku 60 dB pro psychické poruchy [5].

Na základě zhodnocení prokázaných i předpokládaných nepříznivých účinků noční hlukové expozice a jako výsledek dohody mezi experty a zástupci průmyslu a vládních a nevládních institucí WHO doporučila 40 dB jako cílovou hodnotu L_{night} k ochraně obyvatel včetně citlivých skupin populace.

Z hlediska klasické metodiky hodnocení rizik je tato hladina hluku považována za LOAEL⁶, tedy úroveň expozice, při které se již nepříznivý vliv začíná projevovat. Za NOAEL⁷, tedy úroveň expozice, do které se nepříznivé účinky neprojevují, je považována L_{night} 30 dB. V rozmezí 30 – 40 dB bylo prokázáno ovlivnění spánku ve více ukazatelích, avšak jen mírně úrovně a nebylo prokázáno, že by mělo nepříznivé účinky na zdraví.

Hluková expozice v rozmezí L_{night} 40 – 55 dB již vyvolává nepříznivé zdravotní účinky a ovlivňuje život mnoha lidí. Jako prozatímní cíl pro země, ve kterých z různých důvodů není reálné v krátké době cílovou hodnotu 40 dB dosáhnout, WHO doporučila L_{night} 55 dB, která ovšem nechrání před nepříznivými účinky hluku citlivé skupiny populace.

Hlukovou zátěž nad 55 dB WHO považuje za zvýšené nebezpečí pro veřejné zdraví. Nepříznivé zdravotní účinky při této úrovni hlukové expozice již mají častý výskyt, značná část populace je hlukem vysoce obtěžována a rušena a je prokázáno zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění [5].

Podstatným faktorem při odvození těchto hodnot hlukové expozice je zásada, že má být umožněn spánek s pootevřeným oknem ložnice, neboť při zavřených oknech se sice u obyvatel snižuje rušivý vliv venkovního hluku, ale zvyšuje se rušení spánku vlivem nedostatečného větrání.

⁶LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) - Nejnížší expozice, při které je již pozorován nepříznivý zdravotní účinek na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou.

⁷NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) Nejvyšší expozice, při které ještě není pozorován nepříznivý zdravotní účinek na statisticky významné ve srovnání s kontrolní skupinou.

WHO zde vychází z průměrných údajů o zvyklostech větrání ložnic a výsledků současného měření venkovního a vnitřního hluku a uvažuje průměrné snížení vnitřního hluku vůči venkovnímu o 21 dB [5].

Z hlediska vztahů expozice a účinku jsou pro dopravní hluk obdobně jako pro obtěžování odvozeny vztahy mezi noční hlukovou expozicí z různých typů dopravy a procentem osob udávajících při dotazníkovém šetření zhoršenou kvalitu spánku, vycházející ze statistického zpracování výsledků terénních studií z různých zemí [6].

Nepříznivé ovlivnění výkonnosti hlukem bylo zatím sledováno převážně v laboratorních podmínkách u dobrovolníků. Zvláště citlivá na působení zvýšené hlučnosti je tvůrčí duševní práce a plnění úkolů spojených s nároky na paměť, soustředěnou a trvalou pozornost a komplikované analýzy. Rušivý účinek hluku je významný zejména při činnostech náročných na pracovní paměť, kdy je třeba udržovat část informací v krátkodobé paměti, jako jsou matematické operace a čtení. K hodnocení ovlivnění výkonu při mimopracovních činnostech není dostatek studií, na základě kterých by bylo možné odvodit vztahy expozice a účinku.

Z přímých zdravotních účinků hluku je za nejzávažnější považováno **ovlivnění funkce kardiovaskulárního systému**. Akutní hluková expozice aktivuje jako nespecifický stresor autonomní a hormonální systém a vede k přechodným změnám fyziologických funkcí, jako je krevní tlak, tep, hladina krevních lipidů, glukózy, vápníku a hořčičku, faktorů krevní srážlivosti aj. Předpokládá se, že po dlouhodobé expozici mohou u citlivých jedinců tyto funkční změny a dysregulace vést ke zvýšenému riziku kardiovaskulárních onemocnění, tj. hypertenze, arteriosklerózy a ischemické choroby srdeční (nedostatečné prokrvení srdečního svalu, projevující se klinicky jako angina pectoris až infarkt myokardu).

Na základě výsledků epidemiologických studií konstatovala WHO ve směrnici pro komunitní hluk z roku 1999, že kardiovaskulární účinky jsou předpokládány při dlouhodobé expozici ekvivalentní hladině akustického tlaku $L_{Aeq,24h}$ v rozmezí 65 – 70 dB a více, pokud jde o letecký nebo dopravní hluk. Avšak tato asociace je slabá a je poněkud silnější pro ischemickou chorobu srdeční (dále ICHS) než pro hypertenzi. Nicméně i toto malé riziko je považováno za potencionálně závažné vzhledem k velkému počtu exponovaných osob [1].

Po vydání směrnice WHO v roce 1999 bylo k objasnění vztahů hlukové expozice z dopravy a rizika kardiovaskulárních onemocnění provedeno několik desítek studií a publikováno několik souborných prací. Pohled na předpokládaný vztah mezi hlukovou expozicí z dopravy a kardiovaskulárním rizikem tak prošel dalším vývojem.

Obsáhlý přehled a analýzu výsledků epidemiologických studií zabývajících se rizikem kardiovaskulárních onemocnění ve vztahu k hlukové expozici z dopravy publikoval v roce 2000 a následně v roce 2006 W. Babisch a výsledky této analýzy jsou zahrnuty i do nové směrnice WHO pro noční hluk. Je konstatováno, že od roku 2000 došlo ke zvýšení důkazů o kauzálním vztahu dopravní hlukové zátěže a kardiovaskulárního rizika a současné poznatky z nových studií se považují za omezené nebo postačující pro riziko hypertenze a postačující pro riziko ischemické choroby srdeční [8].

Ve většině novějších studií sloužila jako hlukový deskriptor ekvivalentní hladina akustického tlaku v denní době $L_{Aeq, 6-22h}$, popř. 24hodinová L_{dn} nebo L_{dvn} . Zvýšené riziko ICHS bylo nalezeno ve většině studií při hlukové expozici $L_{Aeq, 6-22h} > 60$ dB, i když zřídka vyšlo statisticky významné. Ve většině studií dosahuje hodnot 1,1 – 1,5 pro hlukovou zátěž nad 65 – 70 dB a ještě se zvyšuje při zohlednění délky expozice, orientace oken a zvyklosti otevírání oken. Vyšší je též u lidí, kteří se cítí být hlukem obtěžováni. Pozitivně vychází i vztah mezi hlukovou expozicí a spotřebou léků, jak kardiovaskulárních, tak hypnotik a sedativ [8].

Lze tedy konstatovat, že dlouhodobá hluková zátěž z dopravy může zvyšovat riziko kardiovaskulárních onemocnění.

Jedním z indikátorů účinku hluku na zdraví, doporučených pracovní skupinou WHO pro hodnocení rizika hluku z dopravy v zemích EU, je proto hodnocení atributivního rizika kardiovaskulární nemoci a úmrtnosti [9].

Nová směrnice WHO uvádí pro incidenci infarktu myokardu ve vztahu k silničnímu dopravnímu hluku prahovou hodnotu NOAEL⁸ 60 dB L_{day} , odvozenou na základě deskriptivních a analytických studií. Při vyšší hlukové expozici se dle WHO riziko kontinuálně zvyšuje až k OR 1,2 a více při L_{day} 70 dB. Konkrétní vztahy expozice a účinku, získané meta-analýzou různých studií byly publikovány ve zprávě pracovní skupiny WHO, zabývající se kvantifikací zdravotních důsledků zátěže hlukem z prostředí, z prosince 2005 [10] a jsou převzaty pro účely hodnocení atributivního rizika i do nové směrnice WHO z roku 2009.

Z hlediska vztahu noční hlukové expozice ke kardiovaskulárnímu riziku dosud nejsou shromážděny zcela prokazatelné důkazy. Důvodem je malý počet studií používajících jako hlukový deskriptor L_{night} . Podle experimentů u pokusných zvířat i existujících studií však lze předpokládat, že právě noční hluk má silnější vztah k tomuto riziku, nežli hluk denní, což indikují i výsledky nejnovějších epidemiologických studií jak pro silniční, tak i letecký hluk.

WHO uvádí pro noční hlukovou expozici v nové směrnici pro noční hluk prahovou hodnotu hlukové zátěže pro riziko hypertenze a infarktu myokardu 50 dB L_{night} s poznámkou, že toto riziko je podmíněno i denním hlukem. Odvození této prahové hodnoty ovšem více méně vychází ze studií denní hlukové expozice (L_{day}) nebo 24 hodinové expozice (L_{den}) s hodnotou NOAEL 60 dB a předpokladu, že noční hladina hluku je u hluku ze silniční dopravy cca o 10 dB nižší [5].

V budoucnosti lze předpokládat, že pokračující výzkum povede k dalšímu upřesnění vztahů a prahových hodnot hlukové expozice z dopravy a kardiovaskulárního rizika. Např. nejnovější výsledky švédské studie analyzující vztah dlouhodobé hlukové expozice ze silniční dopravy k riziku infarktu myokardu se zohledněním řady dalších rizikových faktorů též naznačují užší vztah k expozici v noční době a zvýšené riziko bylo nalezeno již od úrovně expozice 50 dB $L_{Aeq, 24 hod}$ [11].

Pozorování dalších účinků hlukové expozice, jako jsou změny v hladině stresových hormonů, vliv na imunitní systém a následně zvýšená frekvence infekcí, nebo snížená porodní váha novorozenců u matek exponovaných vysoké hladině hluku v době těhotenství, nejsou natolik průkazná a konzistentní, aby mohla sloužit k hodnocení zdravotních účinků hluku.

Podobně nejsou jednoznačné ani výsledky studií zaměřených na **vztah hlukové expozice a projevů poruch duševního zdraví**. Současné podklady naznačují, že hluk z prostředí zejména při vysoké úrovni má vztah k psychologickým symptomům a může zvyšovat pocity úzkosti a spotřebu sedativ, avšak je málo důkazů o závažnějších účincích.

Nejvíce podkladů je z poslední doby ze studií zaměřených na hluk z vojenských letišť, které naznačují asociaci s psychologickými symptomy při vysoké úrovni denní hlukové expozice nad 70 dB L_{Aeq} . Vzhledem k tomu, že vesměs hodnotí pouze denní hluk, je možné, že noční hluk působící během doby spánku má účinky na duševní zdraví při nižší úrovni, nežli hluk v denní době. Existují i některé doklady o tom, že intenzivní hluk ze silniční dopravy může vést k psychologickým symptomům. Žádné důkazy neexistují o vlivu na duševní zdraví u hluku z železniční dopravy [5].

Nejistoty hodnocení zdravotních účinků hluku jsou nevyhnutelné. V podstatě jsou dvojí. Jedny jsou dány neschopností fyzikálních parametrů hluku, které máme k dispozici, jednoduše popsat fyziologickou závažnost, tedy nebezpečnost hlukové události.

⁸NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) Nejvyšší expozice, při které ještě není na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou pozorován nepříznivý zdravotní účinek.

Druhé vyplývají ze skutečnosti, že účinek hluku je variabilní nejen interindividuálně, ale i situačně, sociálně, emocionálně a historicky. V praxi se proto nezdá setkáváme se situacemi, kdy lidé postižení hlukem v konkrétních podmínkách nepotvrzují platnost stanovených limitů, neboť z exponované populace se vydělují skupiny osob velmi citlivých a naopak velmi rezistentních, které stojí jakoby mimo kvantitativní závislosti. Za různých okolností představují tyto atypické reakce 5–20 % celého souboru [2].

Z hlediska fyzikálních parametrů hluku je významné jeho spektrální (kmitočtové) složení. Podle Havránka má širokopásmový hluk výraznější účinky na oběhové funkce a další funkce zprostředkované přes podkoží. Naproti tomu tónový hluk je spojován s vyšší subjektivní rušivostí a má pronikavější účinek na sluchové ztráty. Významnou roli zde hraje také výška, tj. frekvence působícího tónu. Hluky s převahou frekvencí $> 2\ 000\ \text{Hz}$ jsou považovány za agresivnější než hluky s frekvencemi $< 1\ 000\ \text{Hz}$ [2].

Velmi specifické vlastnosti jak z hlediska šíření, tak i z hlediska účinků a individuálních rozdílů ve vnímavosti má hluk o nízkých frekvencích $< 100\ \text{Hz}$.

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

Vztah mezi hlukem a jeho účinkem na člověk je ovšem velmi komplexní a složitý a všechny faktory a charakteristiky hluku, které zde působí, nejsou dosud dostatečně objasněné.

III.2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku

Podkladem k hodnocení hlukové expozice obyvatel zájmového území v okolí areálu skládky Uhy jsou údaje akustická studie, zpracované jako podklad oznámení záměru v březnu 2010 firmou EKOLA group, spol. s r.o. Praha. Studie hodnotí výchozí akustickou situaci území a její předpokládanou změnu po realizaci záměru, přičemž je zohledněn i akustický vliv sousedního záměru realizace terénních úprav pískovny a provozu její zbývající části. Výstupem jsou ekvivalentní hladiny akustického tlaku předpokládané ve výpočtových bodech umístěných před nejbližšími obytnými objekty, které mohou být ovlivněny hlukem ze stacionárních zdrojů a u objektů situovaných podél příjezdových komunikací, kde se projevuje vliv obslužné dopravy. Výpočet hlukové studie je proveden programem CadnaA, verze 3.72. Přesnost výpočtu byla ověřena měřením a pohybuje se v přijatelném rozmezí $\pm 2\ \text{dB}$.

Hlavním cílem studie je posouzení akustické situace ve vztahu k platným hygienickým limitům hluku, které jsou stanoveny odlišně pro různé typy zdrojů hluku. Ve studii je proto samostatně hodnocen vliv dopravy po veřejných komunikacích, vliv související dopravy po neveřejných obslužných komunikacích a vliv stacionárních zdrojů hluku.

Z výsledků vyplývá, že dominantním zdrojem hluku je v hodnoceném území doprava po komunikaci II/616. Vypočtené ekvivalentní hladiny akustického tlaku z tohoto zdroje se u objektů situovaných u komunikace v obcích Uhy a Nelahozeves pohybují v rozmezí cca 60 – 67 dB v denní době. Hluk v nočních hodinách akustická studie nehodnotí, neboť provoz skládky a kompostárny bude pouze v denních hodinách. Při 24hodinovém měření v březnu 2010 byly ve dvou měřicích bodech zjištěny noční ekvivalentní hladiny akustického tlaku kolem 57 dB, tj. zhruba o 8 dB nižší, nežli v době denní.

Zvýšení vyvolané hlukem z nárůstu dopravy o obslužnou dopravu kompostárny a provádění terénních úprav štěrkopískovny se ve výpočtových bodech pohybuje v hodnotách ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době 0,3 – 0,6 dB.

V této souvislosti je vhodné poznamenat, že k subjektivně postřehnutelnému zvýšení hluku dochází při zvýšení výchozí hladiny hlukové zátěže o více než 3 dB, při zvýšení hladiny hluku o 6 dB je již změna hlasitosti vnímána zcela zřetelně.

U obytné zástavby situované v blízkosti areálu skládky a kompostárny je samostatně hodnocen hluk ze stacionárních zdrojů, které zahrnují kompaktor a kogenerační jednotku na skládce, mobilní drtič a další mechanizaci na kompostárně a nakladače v štěrkopískovně. Vypočtené hladiny akustického tlaku se zde pohybují v rozmezí cca 37 – 49 dB v denní době a do 22 dB v době noční a lze předpokládat, že většinou budou překryty hlukovým pozadím. Hluk z dopravy po obslužných neveřejných komunikacích nedosahuje podle výpočtu akustické studie významných hodnot, v denní době se i u nejvíce exponovaných objektů pohybuje v rozmezí ekvivalentní hladiny akustického tlaku cca 30 – 32 dB.

K základnímu vyhodnocení údajů akustické studie mohou sloužit následující tabulky č. 1 a 2, které vybarvením znázorňují prahové hodnoty expozice pro nepříznivé účinky hluku, 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 doporučení WHO z roku 1999 a 2009 a platí obecně bez specifikace zdroje hluku. V okolí komunikací je ovšem jejich dodržení obtížné.

Tab. č. 1 – Prahové hodnoty prokázaných účinků hlukové expozice – den ($L_{Aeq, 6-22 h}$)

Nepříznivý účinek	dB(A)						
	< 45	45-50	50-55	55-60	60-65	65-70	70+
Sluchové postižení*							
Zhoršené osvojení řeči a čtení u dětí							
Ischemická choroba srdeční včetně IM							
Zhoršená komunikace řečí							
Silné obtěžování							
Mírné obtěžování							

*přímá expozice hluku v interiéru

Tab. č. 2 - Prahové hodnoty účinků hlukové expozice – noc ($L_{Aeq, 22-6 h}$)

Nepříznivý účinek	dB(A)						
	35-40	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

Ve vztahu k výsledkům akustické studie je z tabulek zřejmý kompromisní charakter limitu hluku ze silniční dopravy při použití korekce na starou hlukovou zátěž. I když hluková expozice z dopravy po silnici II/616 tomuto limitu vyhovuje, u obyvatel domů situovaných u této komunikace významně přesahuje prahové hladiny hluku pro obtěžování hlukem a rušení spánku a nelze vyloučit ani mírně zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění.

Hygienický limit hluku pro stacionární zdroje 50 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku pro denní dobu a 40 dB pro noční dobu víceméně vychází z prahových hladin hluku pro obtěžování a rušení spánku u průměrně citlivé části populace a při jeho dodržení se významnější zdravotní riziko nepředpokládá. Přesto nelze vyloučit možnost obtěžujících a rušivých účinků i podlimitní úrovně hluku u osob se zvýšenou citlivostí.

Jak již bylo uvedeno, ke kvantitativnímu odhadu nepříznivých účinků hluku z dopravy jsou v současné době používány vztahy expozice účinku pro výpočet procenta obtěžovaných obyvatel, které vycházejí z meta-analýz zahraničních epidemiologických studií a jsou doporučeny k použití v zemích EU. Jsou odvozeny pro hlukovou expozici v L_{dn} nebo L_{dvn} v rozmezí 45 – 75 dB a pro tři stupně obtěžování vztahené k teoretické 100 stupňové škále intenzity obtěžování [3].

První úroveň LA (Little Annoyed) zahrnuje procento osob obtěžovaných od 28. stupně škály 0 – 100, tedy „přinejmenším mírně obtěžovaných“. Druhá úroveň A (Annoyed) se týká obtěžování od 50 stupně škály a třetí úroveň HA (Highly Annoyed) zahrnuje osoby s výraznými pocity obtěžování od 72. stupně stostupňové škály intenzity obtěžování.

Vztahy pro hlukový deskriptor L_{dn} a hluk ze silniční dopravy jsou dány rovnicemi:

$$\%LA = -6,188 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 32)^3 + 5,379 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dn} - 32)^2 + 0,723 \cdot (L_{dn} - 32)$$

$$\%A = 1,732 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 37)^3 + 2,079 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dn} - 37)^2 + 0,566 \cdot (L_{dn} - 37)$$

$$\%HA = 9,994 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{dn} - 42)^3 + 1,523 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{dn} - 42)^2 + 0,538 \cdot (L_{dn} - 42)$$

Existují i vztahy pro rušení hlukem ve spánku, vycházející z noční ekvivalentní hladiny akustického tlaku $A_{L_{night}}$, avšak v daném případě, kdy je doprava související s hodnoceným záměrem omezena pouze na denní dobu, je hodnocení noční hlukové expozice bezpředmětné.

V tabulce č. 3 je uvedeno výsledek orientačního odhadu procenta obtěžovaných obyvatel, teoreticky vycházející pro rozmezí hlukové expozice z dopravy po veřejných komunikacích ve výpočtových bodech akustické studie (pro výpočet L_{dn} je použit předpoklad noční hladiny hluku o 8 dB nižší, nežli je denní hluk na základě výsledků 24hodinového měření).

Vliv dopravy po neveřejných komunikacích zde hodnocen není, neboť nedosahuje spodní okraj rozmezí hlukové expozice, pro které jsou vztahy expozice a účinku odvozeny a v celkové hlukové zátěži se prakticky neprojeví.

Hodnocen je počáteční akustický stav (PAS) a výhledový stav (stav 2) podle výsledků akustické studie (tabulka 10 akustické studie). Výsledky jsou zaokrouhleny na jedno destinné číslo.

Ve spodním řádku tabulky je pro základní orientaci uveden výsledek výpočtu procenta obtěžovaných obyvatel pro hluk odpovídající prahovým hodnotám obtěžujícího a rušivého účinku hluku dle WHO 50/42 dB a hygienickým limitům pro hluk z dopravy.

Z výsledků výpočtu uvedených v tabulce č. 3 vyplývá kompromisní charakter hlukových limitů ale i skutečnost, že účinek hluku je do jisté míry bezprahový a jak již bylo uvedeno, pro citlivou část populace se obtěžující efekt může projevit i při úrovni expozice pod prahovými hodnotami obtěžujících účinků hluku pro průměrně citlivou expozici.

Tab. č. 3 – Odhad procenta obyvatel obtěžovaných hlukem z dopravy

Varianta výpočtu akustické studie	Procento obyvatel obtěžovaných hlukem		
	LA (%)	A (%)	HA (%)
Výchozí stav	48,1 - 66,9	25,6 - 42,7	10,3 - 21,3
Výhledový stav (stav 2)	49,1 – 68,0	26,3 – 43,9	10,7 – 22,2
<i>Prahové hodnoty (50/42)</i>	28,5	12,2	4,2
<i>Limit (55/45) – běžné komunikace</i>	37,6	17,9	6,6
<i>Limit (60/50) – hlavní komunikace</i>	48,8	26,1	10,6
<i>Limit (70/60) – stará hluková zátěž</i>	71,2	47,5	25,1

Vysvětlivky: LA - přinejmenším mírně obtěžování
A- přinejmenším středně obtěžování

LSD - přinejmenším mírně rušení

Ve vztahu k výsledkům akustické studie lze podle orientačního odhadu předpokládat, že hlukovou zátěží z dopravy po silnici II/616 může být za současného stavu obtěžováno 48 – 67 % obyvatel domů situovaných v blízkosti této komunikace. Teoretické zvýšení o 1 % obtěžovaných obyvatel vlivem nárůstu dopravy do kompostárny a při terénních úpravách pískovny je prakticky neprokazatelné, nicméně stávající nepříznivý stav ještě nepatrně zhorší. Z hlediska zdravotního rizika by proto i při dodržení hlukového limitu s korekcí na starou hlukovou zátěž bylo vhodné u nejvíce exponovaných domů snížit dopravní hlukovou zátěž realizací alespoň individuálních protihlukových opatření.

Pro kvantitativní hodnocení rizika hluku z průmyslových stacionárních zdrojů nejsou v současné době k dispozici spolehlivé vztahy expozice a účinku. K orientačnímu vyhodnocení procenta obtěžovaných obyvatel je pouze možné využít vztahů publikovaných v roce 2004 na základě několika studií obtěžování obyvatel v okolí průmyslových provozů v Holandsku [4].

Vztahy pro hluk z průmyslových provozů s celoročním provozem vycházejí z 24hodinové hlukové expozice vyjádřené v L_{dvn} v rozmezí 35 – 65 dB a jsou určeny rovnicemi:

$$\% LA = 11,447 - 1,130 \cdot L_{dvn} + 0,02815 \cdot L_{dvn}^2$$

$$\% A = 36,854 - 2,121 \cdot L_{dvn} + 0,03270 \cdot L_{dvn}^2$$

$$\% HA = 36,307 - 1,886 \cdot L_{dvn} + 0,02523 \cdot L_{dvn}^2$$

Pro rozmezí hlukové expozice ze stacionárních zdrojů podle akustické studie (cca 35 – 47 dB L_{dvn}) ve výpočtových bodech u nejbližší obytné zástavby teoreticky vychází rozmezí 6 – 21 % obtěžovaných obyvatel (LA). Ve skutečnosti však lze předpokládat, že tento vliv bude ve většině případů překrytý hlukovým pozadím.

Dalším možným indikátorem účinku hluku z dopravy na veřejné zdraví je atributivní riziko kardiovaskulární nemoci. Hodnocení tohoto rizika je ovšem zatíženo vysokou nejistotou a není k němu dosud vypracovaná jednotná standardní metodika.

V daném případě je sice hlukem z celkové silniční dopravy ve většině výpočtových bodů u silnice II/616 překročena prahová hladina hluku pro tento účinek 60 dB L_{day} , avšak s ohledem na malé překročení a počet exponovaných obyvatel by toto riziko vyšlo nepatrné. Z posledních výzkumů navíc vyplývá, že užší vztah k tomuto riziku má noční hluková expozice, která kromě bodů měření není známá a hodnoceným záměrem nebude ovlivněna. Riziko kardiovaskulárních onemocnění proto není hodnoceno.

III.3. Závěr k riziku hluku

Podkladem k hodnocení rizika hluku jsou údaje akustické studie o výchozí akustické situaci zájmového území a její předpokládané změně po realizaci záměru, přičemž je zohledněn i vliv sousedního záměru terénních úprav pískovny a provozu její zbývající části. Hodnocení rizika hluku je provedeno pro obyvatele obytných domů v obcích Uhy a Nelahozeves, u kterých jsou situovány výpočtové body akustické studie.

Z výsledků vyplývá, že v zájmovém území záměru je nejvýznamnější hluk z dopravy po komunikaci II/616, který u domů situovaných u této komunikace i při dodržení hygienického limitu přesahuje prahové hladiny hluku pro obtěžování hlukem a rušení spánku a nelze vyloučit ani mírně zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění. Podle orientačního odhadu může být touto hlukovou zátěží obtěžována významná část obyvatel této zástavby.

Vypočtené zvýšení hlukové zátěže v řádu desetin dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době vlivem nárůstu dopravy do kompostárny a při terénních úpravách pískovny se teoreticky promítá do nárůstu obtěžovaných obyvatel cca o 1 %, což je prakticky neprokazatelné a stávající nepříznivý stav se tím zhorší pouze nepatrně.

Z hlediska zdravotního rizika je opodstatněné i při dodržení hlukového limitu s korekcí na starou hlukovou zátěž u nejvíce exponovaných domů uvažovat o možnosti snížení dopravní hlukové zátěže realizací individuálních protihlukových opatření.

Hluk ze stacionárních zdrojů (stávající kogenerační jednotka spalování bioplynu a uvažovaná mechanizace) teoreticky může mít i při podlimitní úrovni obtěžující účinek pro osoby se zvýšenou citlivostí vůči hluku, avšak pravděpodobně bude v daném případě překryt celkovým hlukovým pozadím.

IV. ZDRAVOTNÍ RIZIKO ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ

IV.1. Výběr škodlivin k hodnocení rizika znečištění ovzduší

Na ovlivnění kvality ovzduší v nejbližším okolí skládky se teoreticky může podílet velmi pestrá škála škodlivin, unikajících z ukládaných odpadů, vznikajících při rozkladných procesech organických látek, vlivem sekundární prašnosti, při spalování bioplynu, nebo obsažených ve výfukových plynech dopravních prostředků a používaných mechanismů. Z vlastní tělesa skládky je emitován skládkový plyn, který je produktem anaerobní degradace biologicky rozložitelné části uloženého odpadu. Typicky obsahuje cca 65 % metanu a 35% CO₂, malé množství zhruba 1% tvoří směs dalších látek. Množství produkovaného plynu závisí na stáří skládky a podmínkách degradace. Zhruba se uvádí produkce 5 – 10 m³ na tunu odpadu za rok. Produkce plynu přitom často probíhá déle než 20 let. I při zachytu plynu je třeba předpokládat, že cca 25 % uniká fugitivně přímo do atmosféry. Vzhledem k ukládání pevného domácího odpadu obsahujícího i organický podíl jsou v emisích zastoupeny i organické a biologicky aktivní látky a částice v podobě tzv. bioaerosolu.

Rozptylová studie, která poskytuje podklady ke kvantitativnímu hodnocení zdravotních rizik imisí, se zabývá těmi klasickými škodlivinami, které je možné na základě znalosti výchozích podkladů a emisních faktorů kvantifikovat a jejichž zdroji je spalování bioplynu, provoz mechanismů, doprava a sekundární prašnost. Jde konkrétně oxid dusičitý, suspendované částice frakce PM₁₀ a benzen. Teoreticky by zde bylo možné dále zařadit např. oxid siřičitý a oxid uhelnatý, avšak vzhledem k emisní vydatnosti zdrojů a odstupu areálu skládky od obytné zástavby je zřejmé, že vypočtené příspěvky by byly zcela zanedbatelné.

Pro těkavé organické látky, bioaerosol a případné další chemické látky nejsou k dispozici věrohodné emisní faktory ani konzistentní výsledky imisních měření. Charakterizace zdravotních rizik je zde tedy možná pouze kvalitativní ve formě obecné informace, vycházející z existujících poznatků a studií. V zájmu komplexního pohledu je toto připojeno jako doplňující informace o zdravotních aspektech pachových látek a bioaerosolu.

Výpočet imisního příspěvku škodlivin zahrnutých do rozptylové studie je proveden programem SYMOS'97 verze 2006 ve třech variantách, které hodnotí současný stav, nové emisní zdroje záměru a celkový stav po realizaci záměru. K výslednému stavu je posléze v rámci synergických vlivů připočten i imisní příspěvek sousedního záměru terénních úprav pískovny Uhy.

Do výpočtů rozptylové studie je jako bodový zdroj zahrnuta kogenerační jednotka. Jako plošné zdroje jsou hodnoceny nákladní automobily a mechanismy v prostoru skládky a kompostárny a sekundární prašnost. Jako liniový zdroj je do výpočtu příspěvku zahrnuta související obslužná doprava skládky a kompostárny na přilehlých úsecích komunikací.

Výpočet rozptylové studie je proveden v pravidelné síti výpočtových bodů a v 5 vybraných bodech zohledňujících vybrané objekty obytné zástavby, které mohou být hodnoceným záměrem nejvíce ovlivněny. K odhadu imisního pozadí posuzované lokality jsou v rozptylové studii uvedeny výsledky měření na nejbližší měřicích stanicích

V následující tabulce jsou pro základní orientaci uvedeny zaokrouhlené hodnoty imisního příspěvku hodnocených látek v nejvíce exponovaném vybraném bodě u nejbližší obytné zástavby. Příspěvek je zde uveden ve dvou variantách výpočtu a sice pro současný stav (varianta 1 - provoz skládky v prostoru etap I-III) a budoucí stav (varianta 3 - provoz skládky v prostoru etapy IV a kompostárny). Synergický stav s přičtením vlivu sousedního záměru terénních úprav pískovny Uhy hodnocen není, neboť jde o nepatrný příspěvek, který se z hlediska zdravotních rizik nemůže projevit postřehnutelným způsobem. I u příspěvku hodnoceného záměru jde o velmi nízké imisní hodnoty, které jsou jak z pohledu dodržení imisních limitů, tak i z hlediska zdravotního rizika málo významné.

Předmětem hodnocení zdravotního rizika je tak spíše odhadované imisní pozadí, které vychází z výsledků měření nejbližší stanice imisního monitoringu č. 792 Veltrusy, vzdálené cca 3 km jihovýchodním směrem. Výsledky měření této stanice byly jako imisní pozadí použity v rozptylové studii zpracované v rámci záměru terénních úprav pískovny Uhy. Jedná se o průmyslový typ stanice, provozuje ji Česká Rafinérská a.s. Reprezentativnost výsledků této stanice pro hodnocené území není zcela spolehlivá, proto je přihlédnuto k průměrným výsledkům měření na jiných stanicích v podobném typu lokality, které udává závěrečná zpráva z monitoringu SZÚ [12].

Tab. č. 4 – Odhad imisního pozadí a nejvyšší imisní příspěvek dle rozptylové studie v zájmovém území v nejbližší obytné zástavbě ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

	NO ₂		PM ₁₀		Benzen
	1hod	Rp	24hod	Rp	Rp
Imisní pozadí	100	24	100	25	1,6
Příspěvek – současný stav	1,7	0,05	6,2	0,21	0,0018
Příspěvek – budoucí stav	1,6	0,06	11,3	0,32	0,0022
Imisní limity	200	40	50	40	5

Vysvětlivky: 1hod = maximální 1hodinová koncentrace Rp = roční průměrná koncentrace
24hod = nejvyšší 24hodinová průměrná koncentrace

Při hodnocení expozice obyvatel se vychází z imisních koncentrací ve venkovním ovzduší u obytné zástavby. Neuvažuje se přitom doba skutečně trávená ve venkovním prostoru. Jde o běžný a standardní postup, který vychází z výsledků provedených porovnávacích studií, které vesměs prokazují korelaci venkovních koncentrací škodlivin s koncentracemi ve vnitřním ovzduší budov a s celkovou expozicí obyvatel a který je používán i při odvození vztahů expozice a účinku a referenčních hodnot k hodnocení rizika a stanovení imisních limitů.

Hodnocení zdravotních rizik působení imisí jednotlivých škodlivin vycházející z výsledků měření kvality ovzduší nebo modelových výpočtů jejich imisních koncentrací nevyhnutelně vede ke značnému zjednodušení skutečné situace, při které působí složitá směs látek. Jiný postup však na základě současných znalostí a možností není možný.

IV.2.1. Oxid dusičitý

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Oxid dusičitý (NO₂) je dráždivý plyn červenohnědé barvy s charakteristickým štiplavým zápachem. Čichový práh je různými autory uváděn v rozmezí 100 až 410 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, při zvýšení koncentrace se na čichový vjem projevuje adaptace. Oxid dusičitý je ze zdravotního hlediska nejvýznamnějším oxidem dusíku. Jeho význam je dán nejen přímými účinky na zdraví, ale i významnou úlohou při sekundárním vzniku dalších škodlivých polutantů v ovzduší, jako jsou ozón a jemná frakce pevných částic. Hlavními antropogenními zdroji NO₂ jsou emise ze spalování fosilních paliv ve stacionárních zařízeních při vytápění a získávání energie a v motorech dopravních prostředků. Většinou je emitován oxid dusnatý (NO), který je ve vnějším ovzduší rychle oxidován přítomnými oxidanty, jako je ozón, na oxid dusičitý.

Přírodní pozadí NO₂ představují roční průměrné koncentrace v rozmezí 0,4 – 9,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V městských oblastech se celosvětově průměrné roční koncentrace NO₂ pohybují v rozmezí 20 – 90 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, maximální hodinové koncentrace dosahují rozmezí 75 – 1015 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [13]. V čistých oblastech ČR pozadíové koncentrace NO₂ nepřekračují 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V ovzduší sledovaných sídel v ČR se v roce 2008 průměrné roční koncentrace NO₂ podle závěrečné

zprávy Monitoringu SZÚ⁹ pohybovaly cca od 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně méně zatížených oblastech přes 27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ u dopravně středně zatížených lokalit až k cca 62 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ v dopravně velmi významně exponovaných lokalitách. Majoritním zdrojem je doprava, která se ve městech kombinuje s energetickými zdroji a znečištění ovzduší oxidem dusičitým má stále více plošný charakter [12].

Na nejbližší stanici imisního monitoringu č. 792 Veltrusy, vzdálené cca 3 km od zájmového území areálu skládky Uhy, byla v roce 2008 naměřena průměrná roční koncentrace NO_2 24 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a nejvyšší 1hodinová koncentrace 100,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [15]. Tato hodnota průměrné roční koncentrace není v rozporu s charakterem lokality dle údajů SZÚ.

Oxid dusičitý patří mezi významné škodliviny i ve vnitřním ovzduší budov, kde jsou hlavním zdrojem plynové sporáky a topení bez odvodu a kuřáci a kde mohou být dosahovány vyšší koncentrace, nežli ve vnějším prostředí. Několikadenní průměrné koncentrace NO_2 zde mohou přesahovat 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a hodinová maxima mohou být až 2000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [13].

Při inhalaci je NO_2 vzhledem k omezené rozpustnosti ve vodě jen zčásti zadržen v horních cestách dýchacích a proniká až do plicní periferie, kde je zřejmě hlavním místem expozice oblast spojení bronchiolů s plicními sklípky. V experimentech u pokusných zvířat způsobuje inhalace vyššími koncentracemi oxidu dusičitého poškození plicní tkáně a snížení její odolnosti vůči infekci. Dosud však není objasněno, do jaké míry je možné tyto účinky vztahovat na obvyklou úroveň expozice u lidí.

Při kontrolovaných klinických studiích u dobrovolníků se akutní účinky v podobě ovlivnění plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest u zdravých osob projevují až při vysoké koncentraci NO_2 nad 1880 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Podstatně citlivější jsou osoby s chronickou obstrukční chorobou plic, chronickou bronchitidou a zejména astmatici. Ovlivnění plicních funkcí bylo u astmatiků opakovaně popsáno při krátkodobé expozici 560 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Zvýšení reaktivity dýchacích cest na jiné podněty u mírných astmatiků indikují výsledky studií již při úrovni expozice NO_2 nad 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. WHO proto doporučuje z hlediska prevence akutních účinků jako limitní koncentraci NO_2 ve venkovním ovzduší hodnotu 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [13].

U epidemiologických studií expozice ve vnějším i vnitřním ovzduší nelze spolehlivě odlišit, zda jsou zjištěné účinky vyvolány přímo toxickým účinkem NO_2 , nebo jinými souběžně působícími složkami imisí, zejména jemnou frakcí částic, taktéž pocházející ze spalovacích procesů. Nicméně nové poznatky vedou ke zvýšené pozornosti věnované zdravotním účinkům působení směsí škodlivin obsahujících oxid dusičitý v běžně nalézáných koncentracích v městských oblastech nebo vnitřním prostředí.

Relativně nejspolehlivější výsledky poskytují studie sledující akutní účinky NO_2 při přechodném zvýšení imisní koncentrace. V mnoha studiích v amerických i evropských městech byla prokázána souvislost s frekvencí akutních ošetření a hospitalizací zejména u astmatiků, která byla zachována i při zohlednění možného vlivu dalších škodlivin. Poslední studie v evropských městech naznačily asociaci denních koncentrací NO_2 ve venkovním ovzduší i s úmrtností obyvatel, zejména na kardiovaskulární a respirační onemocnění.

Studie zaměřené na dlouhodobé účinky oxidu dusičitého poskytují spíše rozporné výsledky, nicméně též naznačují možnou souvislost mezi průměrnou roční koncentrací NO_2 a incidencí astma a respiračními příznaky. Za významné zjištění se považují výsledky kalifornské studie, která prokázala deficit ve vývoji plicních funkcí u dětí v oblastech s vyšší koncentrací NO_2 v ovzduší.

Cenné jsou ve výzkumu zdravotních účinků oxidu dusičitého i studie zaměřené na expozici z vnitřního ovzduší. WHO v roce 2000 stanovila pro průměrnou roční koncentraci NO_2 ve

⁹Monitoring SZÚ - Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí, prováděný Státním zdravotním ústavem v Praze a pracovišti hygienické služby ve vybraných městech ČR od roku 1994. Substém 1 se zabývá zdravotními důsledky a riziky znečištění ovzduší.

venkovním ovzduší směrníkovou hodnotu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tato hodnota byla odvozena z meta-analýzy epidemiologických studií účinků vnitřního ovzduší u starších dětí, konkrétně na základě nejnižší výchozí koncentrace $15 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NO}_2$ a navýšení o $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (průměrný rozdíl mezi domácnostmi s plynovými a elektrickými sporáky), při kterém bylo zjištěno zvýšení respirační nemocnosti o 20 %. Zdůraznila přitom však fakt, že nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla.

V aktualizované směrnici v roce 2005 WHO konstatuje výsledky novějších studií, které prokazují asociaci mezi expozicí NO_2 ve vnitřním ovzduší a frekvencí respiračních symptomů u astmatických dětí a dětí s dědičně zvýšeným rizikem astmatu.

Současné poznatky podporují názor, že pro dlouhodobou imisní zátěž NO_2 jako ukazatele směsi imisí ze spalovacích procesů, by měla být doporučená limitní koncentrace nižší. K revizi této koncentrace však podle WHO dosud nebyly v dostupné vědecké literatuře shromážděny dostatečné podklady, takže při aktualizaci směrnice pro kvalitu ovzduší v roce 2005 zůstala zachována doporučená průměrná roční koncentrace $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [13].

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES z května 2008 stanoví pro země EU pro NO_2 mezní hodnoty pro ochranu zdraví $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné 1hodinové koncentrace a $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace, které odpovídají současným imisním limitům v ČR. Jako varovná prahová hodnota v aglomeracích, při jejímž překročení existuje při krátkodobé expozici riziko pro zdraví obyvatelstva a vyžaduje se informování veřejnosti, je stanovena koncentrace $400 \mu\text{g}/\text{m}^3$, naměřená po tři po sobě následující hodiny.

Pro vnitřní prostředí pobytových místností některých staveb stanoví Vyhláška MZ č.6/2002 jako hygienický limit pro oxid dusičitý průměrnou jednohodinovou koncentraci $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

V USA je od roku 1971 stanoven imisní limit NO_2 $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. V roce 2008 navrhla US EPA na základě zhodnocení současných poznatků zvýšení ochrany zejména citlivých skupin populace doplněním o limit pro 1hodinovou maximální koncentraci v rozmezí $100 - 380 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [16].

Při hodnocení zdravotních rizik je u nás zažitým postupem kvantitativní odhad rizika zvýšené respirační nemocnosti u dětí na základě koncentrace NO_2 ve venkovním ovzduší podle vztahů z epidemiologických studií, statisticky zpracovaných v rámci programu CICERO Kristin Aunanovou z University Oslo v Norsku a publikovaných v roce 1995 [17].

Podle současného názoru expertů WHO však pro samotné riziko imisí NO_2 nejsou v současné době k dispozici spolehlivé vztahy expozice a účinku a vhodnější je komplexní hodnocení rizika na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší [18].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Imisní pozadí zájmového území okolí areálu skládky Uhy je na základě výsledků měření na nejbližší monitorovací stanici a charakteru lokality odhadováno v rovní cca $24 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace a $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace.

Vlastní imisní příspěvek hodnoceného záměru se u výpočtových bodů u nejvíce exponovaných obytných domů pohybuje $< 2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ maximální 1hodinové koncentrace a v setinách $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

Za referenční koncentraci oxidu dusičitého pro riziko akutních dráždivých účinků na respirační trakt se obecně považuje hodnota 1hodinové koncentrace $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Při vyšší krátkodobé expozici se na základě výsledků klinických studií u astmatiků předpokládá možnost zvýšení reaktivity dýchacích cest na jiné podněty, jako je chladný vzduch nebo přírodní alergeny v ovzduší. Vzhledem k tomu, že nepříznivým účinkem je v daném případě zvýšená citlivost dýchacího traktu k jiným dráždivým podnětům u nejcitlivější části populace, nejedná se ani při ojedinělé přechodné expozici této úrovně o významné zdravotní riziko.

V daném případě podle odhadované úrovně imisního pozadí se dosažení této referenční koncentrace v zájmovém území záměru nepředpokládá. Imisní příspěvek záměru je z tohoto prakticky hlediska zanedbatelný.

Jak již bylo uvedeno, pro riziko chronických účinků oxidu dusičitého v ovzduší podle současných názorů WHO nejsou ke kvantifikaci rizika k dispozici spolehlivé podklady a doporučuje se hodnotit riziko na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší.

V ČR jsou ještě často používány již zmíněné vztahy závislosti expozice a účinku odvozené v rámci programu CICERO. Vztahy pro chronickou expozici oxidu dusičitému, odvozené ze starších epidemiologických studií a statisticky zpracované v rámci programu CICERO Kristin Aunanovou z University Oslo v roce 1995, umožňují orientačně kvantifikovat riziko chronických respiračních syndromů (kašel, sípot, katar se zahleněním průdušek) a akutních astmatických obtíží u dětské populace školního věku.

Vychází se přitom z předpokladu, že znečištěné ovzduší není hlavní vyvolávající příčinou těchto příznaků, které se běžně vyskytují i u populace žijící v čistém prostředí, mají často infekční etiologii a mohou souviset i s klimatickými vlivy. Znečištěné ovzduší působí na tomto podkladě jako faktor zvyšující vnímavost vůči infekci a dráždivým látkám a prodlužující a zhoršující průběh těchto syndromů.

K odhadu prevalence chronických respiračních syndromů byl odvozen vztah OR (odds ratio) = $\exp(\beta \cdot C)$, kde β je regresní koeficient 0,0055 (95% interval spolehlivosti CI = 0,0026-0,0088) a C je roční průměrná koncentrace NO₂ v $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Pro výpočet prevalence výskytu astmatických obtíží byl odvozen regresní koeficient $\beta = 0,016$ (95% CI = 0,002-0,030). Zvýšení výskytu těchto symptomů se vztahuje k hypotetické základní úrovni při nulové koncentraci NO₂ v ovzduší. Tento hypotetický denní výskyt chronických respiračních symptomů u dětí při zcela čistém ovzduší byl vypočten na 3 %, výskyt astmatických příznaků mezi dětmi na 2 %. Výpočet pomocí regresního koeficientu udává tzv. poměr šancí (OR – odds ratio), který lze s určitým zjednodušením interpretovat jako zvýšení rizika onemocnění a při znalosti počtu exponovaných osob lze pak vypočíst předpokládaný počet dní v roce s příznaky, tzv. „osobo-dny“ („person-days“) [17].

V následující tabulce je na základě výše uvedených vztahů expozice a účinku proveden modelový teoretický výpočet průměrného ročního výskytu (prevalence) chronických respiračních symptomů a akutních astmatických potíží u dětí ve věku 5 – 14 let pro dlouhodobou expozici průměrné imisní koncentraci v úrovni odhadu imisního pozadí NO₂ 24 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V dalším řádku tabulky je pro demonstraci nevýznamnosti imisního vlivu záměru proveden výpočet i pro nejvyšší hodnotu příspěvku 0,06 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ vypočteného pro nejvíce zatíženou obytnou zástavbu u výpočtových bodů rozptylové studie č. 5001 a 5005.

Vzhledem k exponenciálnímu tvaru použitého vztahu expozice a účinku je k výpočtu pro imisní příspěvek dosazena i hodnota imisního pozadí. Pro srovnání je stejný výpočet proveden i pro hodnotu imisního limitu 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Nejsrozumitelnějším a nejnázornějším výsledkem tohoto kvantitativního hodnocení rizika je počet dní s příznaky za období jednoho roku. K tomuto výpočtu je třeba dosadit počet exponovaných dětí. V daném případě je použit modelový počet 100 dětí ve věku 5 – 14 let. Podle výsledků výpočtu by odhadované imisní pozadí v dané oblasti mohlo ve srovnání s teoretickou situací při zcela čistém ovzduší (3% prevalence = 1 095 dnů s příznaky za rok) relativně zvyšovat riziko chronické respirační nemoci u dětí cca o 14 %. Předpokládaná základní 3% prevalence se zvyšuje na 3,41 %, absolutní nárůst v prevalenci chronické respirační nemoci tedy činí 0,41 %. Pro srovnání při dosažení imisního limitu by vycházelo relativní zvýšení prevalence o cca 24 % a absolutní nárůst je 0,71 %.

V počtu dní s příznaky pro modelový příklad celoroční expozice 100 dětí se tyto údaje promítají do nárůstu těchto dní o 149 vlivem imisního pozadí. Při dosažení imisního limitu by se jednalo o nárůst o 259 dní s příznaky.

Vypočtený imisní příspěvek z budoucího provozu skládky a kompostárny včetně související dopravy tento stav prakticky nezmění, vypočtený nárůst představuje 1 den s příznaky na 100 celoročně exponovaných dětí. Navíc je ve skutečnosti tento imisní příspěvek z větší části naplňován již současným provozem skládky.

Tab.č. 5 – Riziko chronických respiračních symptomů (CHRS) a astmatických obtíží (AST) u dětí v závislosti na průměrné roční imisní koncentraci NO₂ – 100 dětí

Rp (µg/m ³)	OR = exp (β.C)		Prevalence CHRS (% populace)		Počet dní s příznaky/rok	
	OR	(95% CI)	P	(95% CI)		(95% CI)
24	1,14	1,06-1,24	3,41	3,19-3,68	1 244	1163-1343
24,06	1,14	1,06-1,24	3,41	3,19-3,68	1 245	1163-1344
40	1,25	1,11-1,42	3,71	3,32-4,21	1 354	1211-1538
Rp (µg/m ³)	OR = exp (β.C)		Prevalence AST (% populace)		Počet dní s příznaky/rok	
	OR	(95% CI)	P	(95% CI)		(95% CI)
24	1,47	1,05-2,05	2,91	2,10-4,02	1 062	765-1469
24,06	1,47	1,05-2,06	2,91	2,10-4,02	1 063	765-1471
40	1,90	1,08-3,32	3,73	2,16-6,35	1 360	789-2316

Relativní zvýšení prevalence akutních astmatických příznaků vychází pro imisní pozadí ve srovnání s teoretickou situací při zcela čistém ovzduší (2% prevalence = 730 dnů s příznaky za rok) až o 45,5 %. Předpokládaná základní 2% prevalence se zvyšuje na 2,91 %, absolutní nárůst v prevalenci tedy činí 0,91 %. Pro srovnání při dosažení imisního limitu by vycházelo relativní zvýšení prevalence o 86,5 % a absolutní nárůst je 1,73 %.

V počtu dní s příznaky pro modelový příklad celoroční expozice 100 dětí se tyto údaje promítají do nárůstu dní s příznaky o 332 vlivem imisního pozadí. Při dosažení imisního limitu by se teoreticky jednalo o nárůst o 630 dní s příznaky.

Vypočtený imisní příspěvek z budoucího provozu skládky a kompostárny včetně související dopravy tento stav opět prakticky nezmění, vypočtený nárůst představuje 1 den s příznaky na 100 celoročně exponovaných dětí. Navíc jak již bylo uvedeno je tento imisní příspěvek z větší části naplňován již současným provozem skládky.

Provedený výpočet působí na první dojem exaktním dojmem, ale ve skutečnosti je zatížen významnou nejistotou, která je dána jak spolehlivostí výchozích studií, ze kterých byl odvozen použitý vztah expozice a účinku (vztah pro chronické respirační příznaky byl odvozen z meta-analýzy studií sledujících účinky expozice NO₂ ve vnitřním prostředí z roku 1992, vztah pro astmatické symptomy byl odvozen z přehledů o nemocnosti u školních dětí a znečištění ovzduší v Japonsku v 80. letech), tak i jeho statistickým zpracováním, které představuje extrapolaci zjištěného vztahu do oblasti nízkých úrovní expozice.

Jak již bylo uvedeno, podle současného názoru expertů WHO pro samotné riziko imisí NO₂ neexistují spolehlivé vztahy expozice a účinku a vhodnější je komplexní hodnocení rizika na základě vztahů pro suspendované částice, ve kterých je zahrnut i vliv dalších komponent znečištěného ovzduší. Nicméně je možná na základě provedeného hodnocení konstatovat, že imisní pozadí oxidu dusičitého v zájmovém území může mírně ovlivňovat respirační nemocnost citlivé části populace, což je běžná situace na většině urbanizovaného území ČR. Stávající i budoucí příspěvek z provozu skládky, včetně plánované kompostárny a související dopravy má na tomto účinku jen zcela nepatrný podíl.

IV.2.2. Suspendované částice PM₁₀

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Pevné částice v ovzduší nemají na rozdíl od plyných látek specifické složení, nýbrž představují komplexní směs různých komponent s odlišnými chemickými a fyzikálními vlastnostmi. I když je z hlediska zdravotních účinků specifickému složení částic věnována velká pozornost, výzkumy zde ještě nedospěly k možnosti spolehlivě odlišit nebezpečnost částic podle jejich zdrojů a složení a základní klasifikace je založena na velikosti částic, která je rozhodující pro jejich průnik a depozici v dýchacím traktu.

Nejčastěji sledovaná je frakce PM₁₀ s průměrem do 10 μm, která při vdechování proniká do dýchacího traktu a které se přisuzují hlavní zdravotní účinky. PM₁₀ zahrnuje jak hrubší frakci v rozmezí 2,5 μm – 10 μm, tak jemnou frakci PM_{2,5} s průměrem do 2,5 μm, pronikající až do plicních sklípků. Poměr obou frakcí je proměnlivý podle místních podmínek. Třetí, ze zdravotního hlediska intenzivně studovanou frakcí, jsou ultrajemné částice s průměrem pod 0,1 μm. Z dosavadních poznatků je zřejmé, že částice v ovzduší představují významný rizikový faktor s mnohočetným efektem na lidské zdraví. Z hlediska původu, složení i chování se jednotlivé velikostní frakce částic významně liší.

Hrubší částice vznikají nekontrolovaným spalováním, mechanickým rozpadem zemského povrchu, při demolicích, dopravě na neupravených komunikacích a sekundárním vířením prachu. V oblastech s intenzivní dopravou je významným zdrojem hrubší frakce pevných částic otěr pneumatik, brzdových obložení a povrchu vozovek, tedy emise nepocházející přímo z výfukových plynů. Významný je zde i podíl bioaerosolu (pylová zrna, spory, fragmenty plísní a bakterií). Hrubší částice podléhají rychlé sedimentaci během minut až hodin s přenosem řádově do kilometrových vzdáleností.

Menší částice s průměrem pod 2,5 μm (PM_{2,5}) kromě přímé emise ze spalovacích procesů včetně dopravy typicky vznikají sekundárně koagulací ultrajemných částic nebo reakcemi plyných škodlivin v ovzduší, zejména SO₂, NO_x, NH₃ a VOC. Obsahují jak uhlíkaté látky, které mohou zahrnovat řadu organických sloučenin s možnými mutagenními účinky, tak i soli, hlavně sulfáty a nitráty. Mohou též obsahovat těžké kovy, z nichž některé mohou mít karcinogenní účinek. V ovzduší jemné částice perzistují dny až týdny a vytvářejí více či méně stabilní aerosol, který může být transportován stovky až tisíce km. Tím dochází k jejich rozptýlení na velkém území a stírání rozdílů mezi jednotlivými oblastmi. Velmi důležité z hlediska expozice obyvatel je pronikání jemných částic do interiéru budov, kde lidé tráví většinu času. Obecně frakce PM₁₀ obsahuje 40 – 90 % PM_{2,5} a zbytek tvoří hrubší frakce.

Ultrajemné částice jsou v ovzduší velmi nestabilní a rychle podléhají koagulaci. Jsou významně zastoupeny v emisích z dopravy a dosahují nejvyšší koncentrace v těsné blízkosti frekventovaných komunikací.

Z výsledků s Monitoringu SZÚ jasně vyplývá, že dominantním zdrojem znečištění ovzduší suspendovanými částicemi PM₁₀ ve městech je doprava. Ze srovnání výsledků jednotlivých typů měřících stanic je zřejmá přímá závislost na intenzitě dopravy, kdy se emise z liniových zdrojů přičítají k městskému pozadí ovlivňovanému lokálními malými zdroji – topeništi [12].

V roce 2008 se průměrné roční koncentrace PM₁₀ v ovzduší sledovaných sídel v závislosti na intenzitě okolní dopravy pohybovaly od 22,6 μg/m³ v dopravně nezatížených lokalitách přes 27,4 μg/m³ u dopravně středně zatížených lokalit, 32,9 μg/m³ v dopravně extrémně exponovaných místech až po téměř 35 μg/m³ v lokalitách silně exponovaných průmyslem. K překročení 24hodinové průměrné koncentrace 50 μg/m³ došlo během roku 2008 ve všech 27 monitorovaných sídlech. Hodnoty ročních průměrů na dopravně zatížených městských stanicích se v roce 2008 snížily v průměru o 5 μg/m³ proti hodnotám v roce 2007. Přesto byla hodnota 20 μg/m³, doporučená WHO, překročena na 73 z 81 zahrnutých městských stanic [12].

Na nejbližší stanici imisního monitoringu č. 792 Veltrusy, vzdálené cca 3 km od zájmového území areálu skládky Uhy, byla v roce 2008 naměřena průměrná roční koncentrace PM_{10} $13,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a 98kvantil 24hodinových průměrných koncentrací byl $39 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [15]. Tato hodnota průměrné roční koncentrace sice byla jako odhad imisního pozadí použita v rozptylové studii sousedního záměru terénních úprav pískovny Uhy, avšak pro danou lokalitu není příliš reálná, neboť i na pozadových monitorovacích stanicích ČHMÚ např. Košetice nebo Bílý Kříž byly v roce 2008 naměřeny průměrné roční koncentrace PM_{10} kolem $17 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Suspendované částice PM_{10} vznikají i ve vnitřním prostředí v budovách, významným zdrojem je kouření. Podle výsledků průzkumů se však částice z vnějšího ovzduší významně podílejí i na zátěži vnitřního ovzduší a na celkové expozici, takže výsledky měření venkovního ovzduší se běžně používají k hodnocení celkové expozice v epidemiologických studiích.

Úzká souvislost mezi koncentrací částic ve vnitřním a venkovním ovzduším je též jedním z faktorů, kterými se vysvětlují podstatně konzistentnější výsledky studií zdravotních účinků této složky znečištěného ovzduší ve srovnání s plynnými škodlivinami, jejichž koncentrace ve vnitřním a venkovním ovzduší jsou mnohem variabilnější.

Akutní účinky suspendovaných částic ve znečištěném ovzduší na dýchací trakt zahrnují především dráždění a zánětlivou reakci sliznice dýchacích cest, exacerbaci existujících onemocnění, ovlivnění řasinkového epitelu horních dýchacích cest, zvýšenou sekreci hlenu v průduškách a snížení samočistící funkce a obranyschopnosti dýchacího traktu vůči infekci.

Tím vznikají vhodné podmínky pro rozvoj virových a bakteriálních respiračních infekcí a postupně možný přechod recidivujících akutních zánětlivých změn do chronické fáze. Tento proces je ovšem současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími faktory počínaje stavem imunitního systému jedince, alergickou dispozicí, profesními vlivy, kouřením apod. Expozice částicím v ovzduší má ovšem i řadu mimorespiračních zdravotních účinků, které se vysvětlují různými mechanismy. Důležitou roli zde zřejmě hrají mediátory vznikající při zánětlivé reakci a oxidační stres, ovlivnění krevní srážlivosti, může se však např. jednat i o přímé působení rozpustných látek a ultrajemných částic, které pronikají do krevního oběhu a nervového systému a ovlivňují nervovou regulaci srdeční činnosti. Mezi chronické účinky patří i urychlení procesu aterosklerózy cév.

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

Prokázanými účinky krátkodobé expozice výkyvům imisních koncentrací je přechodné zvýšení respiračních a kardiovaskulárních potíží, vyšší počet akutních hospitalizací, vyšší spotřeba léků a zvýšení úmrtnosti. Postižena je především citlivá část populace, tedy především lidé s vážnými nemocemi srdečně-cévního systému a plic, starší lidé a kojenci a malé děti. Účinky jsou pozorovány během a několik dní po epizodě výrazného zvýšení denní imisní koncentrace. WHO uvádí na základě vyhodnocení epidemiologických studií zvýšení celkové úmrtnosti zhruba o 0,5 % při nárůstu 24hodinové průměrné koncentrace PM_{10} o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nad $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Hodnotu $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (jako 99.percentil, tedy 4 nejvyšší hodnotu v roce) WHO nyní doporučuje jako limit pro průměrnou 24hodinovou koncentraci, která by měla sloužit k prevenci výskytu imisních výkyvů, vedoucích k podstatnému zvýšení nemocnosti a úmrtnosti. Nepředstavuje ovšem plnou ochranu pro celou populaci [13].

Tyto akutní účinky krátkodobých zvýšení imisní zátěže ovšem představují pouze menší podíl na celkovém ovlivnění zdravotního stavu populace vlivem znečištěného ovzduší. Studie věnované dlouhodobým chronickým účinkům pevných částic v ovzduší prokazují daleko významnější ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti především na onemocnění respiračního a kardiovaskulárního systému.

Riziko zde narůstá s expozicí a projevuje se i při velmi nízkých koncentracích nedaleko nad přírodním pozadím, které se v USA a Západní Evropě odhaduje v úrovni 3 – 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2,5}$ [13]. Je proto nepravděpodobné, že jakýkoliv imisní limit zajistí univerzální ochranu každého jedince před nepříznivými účinky suspendovaných částic v ovzduší [13].

Zvýšení průměrné roční koncentrace $\text{PM}_{2,5}$ o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ zvyšuje podle současného odhadu WHO na základě výsledků epidemiologických studií celkovou úmrtnost exponované populace cca o 6 %. WHO stanovila v roce 2005 v aktualizovaném doporučení pro kvalitu ovzduší jako limitní roční průměrnou koncentraci PM_{10} hodnotu 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Jedná se o nejnižší úroveň expozice, od které se s více než 95% mírou spolehlivosti zvyšuje úmrtnost v závislosti na imisní zátěži. WHO zde vychází z americké studie sledující imise $\text{PM}_{2,5}$ a k přepočtu je použit poměr $\text{PM}_{2,5}/\text{PM}_{10}$ 0,5 (tento poměr je typický pro městské oblasti rozvojových zemí, zatímco ve vyspělých zemích je spodním okraje rozmezí 0,5 – 0,8 a je zde doporučeno použít poměr obou frakcí podle místních dat). Opět je ovšem konstatováno, že se nejedná o prahovou úroveň expozice a doporučený limit neznamena plnou ochranu veškeré populace před nepříznivými účinky suspendovaných částic. Průměrná roční koncentrace 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2,5}$ tedy reprezentuje spodní okraj rozmezí, nad kterým byl v kohortové studii American Cancer Society pozorován statisticky významný vliv na délku života [13].

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES z května 2008 stanoví pro země EU mezní hodnoty pro ochranu zdraví PM_{10} 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pro průměrnou 24hodinovou koncentraci a 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pro průměrnou roční koncentraci, které odpovídají současným imisním limitům v ČR. Pro jemnou frakci částic $\text{PM}_{2,5}$ byl výše uvedenou směrnicí s ohledem na předpokládaný bezprahový účinek stanoven postup poněkud modifikovaný se zvláštním zaměřením na snížení expozice ve městech a tím dosažení příznivého efektu pro velkou část obyvatelstva. Průměrná expozice městské populace by neměla od roku 2015 překročit maximální expoziční koncentraci 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (jako roční průměr). Mezní hodnota pro roční průměrnou koncentraci, která nesmí být překračována od 1.1.2015, je 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a od 1.1.2020 by měla být snížena na 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

V USA jsou od roku 2006 stanoveny imisní limity pro PM_{10} v hodnotě 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné 24hodinové koncentrace, která nesmí být překročena více než 1x ročně a pro $\text{PM}_{2,5}$ v hodnotách 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné 24hodinové koncentrace (jako 98percentil průměru za 3 roky) a 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné 3roční koncentrace. V současné době jsou zveřejněny podklady k aktualizaci těchto limitů.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Suspendované částice PM_{10} , resp. $\text{PM}_{2,5}$ představují z hlediska současných poznatků o zdravotních aspektech kvality ovzduší nejdůležitější složku znečištěného ovzduší a jsou základem kvantitativního hodnocení zdravotních rizik imisí.

Imisní pozadí zájmového území okolí areálu skládky Uhy je na základě charakteru lokality odhadováno v úrovni cca 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace a do 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné hodinové koncentrace. Výsledky měření na nejbližší stanici imisního monitoringu č. 792 Veltrusy se pro hodnocenou lokalitu jeví jako podhodnocené.

Vlastní imisní příspěvek hodnoceného záměru se u výpočtových bodů u nejvíce exponovaných obytných domů pohybuje od cca 6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pro současný stav do 11 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pro budoucí stav u maximální 1hodinové koncentrace a v desetinách $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

Podobně jako u oxidu dusičitého se proto hodnocení rizika týká hlavně současného imisního pozadí. Z výše uvedených údajů vyplývá, že v lokalitě záměru nehrozí překročení imisního limitu pro průměrnou roční koncentraci PM_{10} , avšak jsou zde podobně jako na většině urbanizovaného území ČR překračovány imisní koncentrace doporučené WHO k prevenci negativních dopadů na zdravotní stav populace.

Metodiky kvantitativního hodnocení zdravotních rizik imisí vycházejí ze vztahů odvozených z epidemiologických studií z posledních 10 let a jako ukazatel expozice je používána průměrná roční koncentrace $PM_{2,5}$ nebo PM_{10} , přičemž se předpokládá, že tak je zohledněna i větší část účinků krátkodobých výkyvů imisních koncentrací.

Ke kvantitativnímu vyhodnocení rizika jsou použity postupy publikované WHO a Evropskou Komisí v rámci programů CAFE (Clean Air for Europe) a ExternE (Externalities of Energy) v roce 2005 [18,19,20]. Používají vztahy expozice a účinku, které zohledňují průměrný výskyt hodnocených zdravotních ukazatelů u populace zemí EU a umožňují vyjádřit v závislosti na průměrné roční koncentraci PM_{10} přímo počet atributivních případů za rok. Tyto lineární vztahy byly odvozeny pro celkovou úmrtnost a některé ukazatele nemocnosti. U úmrtnosti vychází ze vztahu odvozeného z kohortové studie American Cancer Society z USA, zahrnující 1,2 milionu dospělých obyvatel, který udává zvýšení celkové úmrtnosti u dospělé populace nad 30 let o 6% při chronické expozici koncentrace $PM_{2,5}$ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tento vztah se statisticky významně projevuje cca od $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$.

Obvyklým výstupem kvantitativního hodnocení vlivu znečištěného ovzduší na úmrtnost populace je konkrétní počet předčasných úmrtí, který však nevypovídá o dynamice tohoto účinku. V posledních letech proto sílí názor, že vhodnějším a smysluplnějším ukazatelem dlouhodobého efektu je celkový počet let ztráty života (YOLL¹⁰), který sice neudává teoretický počet postižených obyvatel, ale lépe kvantifikuje velikost tohoto účinku u celé exponované populace. K přesnému výpočtu tohoto ukazatele jsou zapotřebí podrobné statistické údaje, které pro exponovanou populaci nejsou reálně k dispozici, avšak podle provedených analýz míry nejistot nejsou rozdíly v těchto údajích u různých populačních souborů pro výpočet tohoto ukazatele zásadní a v rámci aktualizace metodologie projektu ExternE Evropské Komise v roce 2005 byl odvozen orientační vztah pro expozici PM_{10} a chronickou úmrtnost populace nad 30 let jako $4,0E-4$ YOLL na osobu, rok a průměrnou koncentrací $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [20]. V přepočtu na 1 milion exponovaných obyvatel pak vychází 400 let ztráty délky života pro expozici $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} pod dobu 1 roku.

Z důvodu konzistence a možnosti srovnání s předchozími studiemi vlivů na veřejné zdraví, případně studiemi jiných zpracovatelů, jsou dále použity oba postupy, tedy jak výpočet počtu předčasných úmrtí, tak i let ztráty života.

Vztahy pro ukazatele nemocnosti jsou méně přesné, nežli vztah pro úmrtnost. Je to dáno méně rozsáhlou databází podkladových studií i rozdíly v definici jednotlivých ukazatelů, avšak jsou používány, neboť demonstrují možný rozsah účinků znečištěného ovzduší na zdraví obyvatel. Vyjadřují přímo počet nových případů, událostí nebo dnů v jednom roce na určitý počet obyvatel dané věkové skupiny, odpovídající $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} (nebo $PM_{2,5}$). Konkrétně jsou tyto vztahy uvedeny v následujícím přehledu:

- 26,5 nových případů chronické bronchitis na 100 000 dospělých ≥ 27 let
- 4,34 akutních hospitalizací pro srdeční příhody na 100 000 obyvatel
- 7,03 akutních hospitalizací pro respirační potíže na 100 000 obyvatel
- 902 dny s omezenou aktivitou (RADs)¹¹ na 1000 obyvatel věku 15-64 let (vztah pro $PM_{2,5}$)
- 180 dní s léčbou (bronchodilatans) u dětí s astma (asi 15% dětí) na 1000 dětí věku 5-14 let
- 912 dní s léčbou (- "-) u dospělých s astma (asi 4,5 % dospělých) na 1000 osob ≥ 20 let
- 1,86 dní s respiračními příznaky dolních cest dýchacích včetně kašle na 1 dítě 5-14 let
- 1,30 dní s respiračními příznaky dolních cest dýchacích včetně kašle u dospělých s chron. respiračním onemocněním (asi 30 % dospělé populace) na 1 dospělého člověka

¹⁰YOLL (years of life lost)

¹¹RADs (restricted activity days) – dny ve kterých člověk potřebuje ze zdravotních důvodů změnit svoji normální aktivitu. Jsou zjišťovány dotazníkovým průzkumem. Podle závažnosti se dělí na dny s upoutáním na lůžko, dny s absencí v zaměstnání nebo ve škole a na dny jen s mírným omezením normální aktivity, u kterých se odhaduje, že tvoří asi dvě třetiny celkového počtu RADs.

V další tabulce je pro základní představu uveden výsledek výpočtu atributivního rizika imisí PM₁₀ výše uvedenými metodikami. Jako počet obyvatel zájmového území je použit zaokrouhlený počet 1850 obyvatel obcí Nelahozeves a Uhy, který udává UZIS k 1.1.2009.

Jako průměrná roční koncentrace PM₁₀ imisního pozadí je dosazena hodnota 25 µg/m³ podle odhadu na základě charakteru lokality zájmového území a údajů z monitoringu SZÚ za rok 2008.

Pro posouzení významnosti imisního vlivu hodnoceného záměru je proveden výpočet i pro imisní příspěvek. Vzhledem k nejistotě výpočtu současnými rozptylovými modely u této škodliviny je do výpočtu dosazena zaokrouhlená nejvyšší hodnota imisního příspěvku z výpočtových bodů zohledňujících obytné domy, tj. 0,32 µg/m³. Pro srovnání je do výpočtu dále dosazena i hodnota imisního limitu 40 µg/m³.

Od těchto hodnot je ve vlastním výpočtu odečtena hodnota 13 µg/m³, zhruba odpovídající základní hodnotě 10 µg/m³ PM_{2,5} při podílu frakce PM_{2,5} ve frakci PM₁₀ 0,79 (jedná se o průměrný podíl, zjištěný v roce 2008 z hodnot obou frakcí souběžně měřených na 18 monitorovacích stanicích provozovaných ČHMÚ).

K odhadu věkové struktury obyvatel byla použita věková struktura obyvatel ze zdravotnické ročenky Středočeského kraje UZIS 2007. Z tohoto zdroje byla do výpočtu použita i celková úmrtnost populace starší 30 let (15,6 úmrtí na 1000 obyvatel a rok).

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

Tab.č. 6 - Zdravotní riziko imisí PM₁₀			
(ukazatele atributivního rizika za 1 rok pro 1850 exponovaných obyvatel)			
U k a z a t e l	Pozadí	Pozadí + příspěvek	Im. limit
Průměrná roční koncentrace PM ₁₀ (µg/m ³)	25	25,32	40
Celková úmrtnost			
Počet úmrtí u populace ve věku nad 30 let	1,1	1,1	2,4
YOLL (souhrnný počet let ztráty života)	8,9	9,1	20,0
Nemocnost - celá populace			
Hospitalizace pro srdeční onemocnění:	0,1	0,1	0,2
Hospitalizace pro respirační onemocnění:	0,2	0,2	0,4
Nemocnost - dospělí			
Nové případy chronické bronchitis:	0,4	0,4	0,9
Počet dní s příznaky u chron. Nemocných:	672	690	1513
Počet dní s léčbou u astmatiků:	71	73	159
Počet dní s omezenou aktivitou:	1136	1167	2557
Nemocnost - děti			
Počet dní s respiračními příznaky:	392	403	883
Počet dní s léčbou u astmatických dětí:	5,7	5,8	12,8

Z výsledku výpočtu vyplývá, že k nepříznivému ovlivnění zdravotního stavu obyvatel znečištěným ovzduším dochází i při významně podlimitní úrovni znečištění a je tedy v současném světě v rozvinutých zemích do určité míry nevyhnutelné.

Vliv znečištění ovzduší na úmrtnost je přitom třeba chápat tak, že není jedinou příčinou a uplatňuje se více u predisponovaných skupin populace, tedy hlavně u starších osob a lidí s vážným kardiovaskulárním nebo respiračním onemocněním, u kterých zhoršuje průběh onemocnění a výskyt komplikací a zkracuje délku života. Jedná se tedy o počet předčasných úmrtí. Souhrnný počet let takto ztraceného života pro celou hodnocenou populaci je uveden jako ukazatel YOLL (years of live lost).

Oba ukazatele vlivu na úmrtnost však vzhledem k odlišné metodice výpočtu nelze spojovat, u ukazatele YOLL se předpokládá, že se na něm podílí podstatně větší počet obyvatel, nežli je vypočtený údaj o konkrétním počtu předčasných úmrtí (viz kapitola V. Analýza nejistot). V daném případě teoreticky vychází vlivem imisního pozadí průměrná ztráta života 1,75 dne na 1 obyvatele a rok. Tento údaj ve vztahu ke kvalitě ovzduší není nijak výjimečný. Poslední zpráva WHO uvádí odhad, že úroveň znečištění ovzduší suspendovanými částicemi v Evropě zkracuje délku života obyvatel 25 zemí EU v průměru o 8,6 měsíce, což představuje cca 3,7 dne za rok při délce života 70 let [20]. Expozici v úrovni současného imisního limitu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} by v tomto hodnocení odpovídala průměrná ztráta života cca 3,9 dne na 1 obyvatele a rok.

Vlastní podíl vlivu imisí z místní dopravy včetně provozu terminálu podle rozptylové studie v tomto hodnocení vychází i u nejvíce exponovaných obyvatel v zanedbatelné úrovni setin dne na 1 obyvatele a rok.

U ukazatelů nemocnosti je často hodnoceným ukazatelem účinků znečištěného ovzduší chronická respirační nemocnost u dětí. Základní prevalence výskytu respiračních příznaků dolních cest dýchacích včetně kašle u dětí ve věku 5 – 14 dní v evropských zemích, ze které se vycházelo při odvození vztahu použitého při předcházejícím výpočtu, je 15 %, což v daném případě představuje ročně cca 9 636 dní s příznaky.

Podle výsledků provedeného výpočtu lze předpokládat, že vlivem odhadovaného imisního pozadí je v hodnocené lokalitě riziko výskytu těchto potíží u dětí zvýšené vůči teoretické situaci zcela čistého ovzduší cca o 4 % (konkrétně o 392 dní s příznaky).

Současnému imisnímu limitu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} by odpovídalo zvýšení nemocnosti cca o 9,2 % (v daném případě o by se jednalo o 883 dní s příznaky).

Výsledek hodnocení se v absolutním ukazateli rizika chronické respirační nemocnosti u dětí zásadně neliší od výpočtu dní s příznaky pro imisní pozadí oxidu dusičitého starší metodikou (vlivem imisního pozadí NO_2 vychází v průměru cca 1,5 dne s příznaky na 1 dítě a rok, vlivem pozadí PM_{10} vychází cca 2,2 dne s příznaky za rok).

Z hlediska interpretace výsledků je třeba vycházet z předpokladu, že se jedná o komplexní riziko účinku znečištěného ovzduší a tudíž navýšení rizika vypočtené pro imise NO_2 a PM_{10} nelze sčítat. Spolehlivější je přitom pravděpodobně výsledek hodnocení na základě imisí PM_{10} , vycházející z novějších epidemiologických studií.

Ve vztahu k příspěvku hodnoceného záměru je zřejmé, že tento vliv se projevuje postižitelným způsobem prakticky pouze v nejcitlivějších ukazatelích respirační nemocnosti. Pro výše diskutovaný ukazatel chronické respirační nemocnosti u dětí vychází možné ovlivnění v řádové úrovni setin dne s příznaky na jedno dítě a rok (v hodnocené populaci se na základě statistických údajů UZIS předpokládá 9,5 % dětí ve věku 5 – 14 let).

Provedený výpočet sice působí exaktním dojmem, ale vzhledem k mnoha nejistotám v jeho výchozích podkladech i v odvození vlastních vztahů jde pouze o hrubý odhad skutečného stavu.

IV.2.3. Benzen

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Benzen je bezbarvá kapalina, charakteristického aromatického zápachu, která se při pokojové teplotě rychle odpařuje. Čichový práh benzenu se udává při koncentraci $4,8 \text{ mg}/\text{m}^3$ (1,5 ppm). Konverzní faktor při 20°C : $1 \text{ ppm benzenu} = 3,24 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Je obsažen v surové ropě a ropných produktech. Hlavní využití benzenu je jako suroviny v chemickém průmyslu. Pohonné hmoty mají limitovaný obsah benzenu do 1 %. Hlavními zdroji benzenu v ovzduší jsou výfukové plyny, vypařování z pohonných hmot, cigaretový kouř, petrochemie a spalovací procesy. Ve výfukových plynech je obsažena směs zbytků nespáleného benzenu a benzenu vznikajícího během spalovacího procesu v motoru dealkylací toluenu a xylenu [21].

Poločas degradace benzenu v ovzduší reakcemi s hydroxylovými radikály je asi 13,4 dne, což postačuje k možnosti transportu na velké vzdálenosti. Průměrné roční koncentrace benzenu se dle závěrečné zprávy Monitoringu HS v roce 2008 pohybovaly v průmyslem nezatížených lokalitách sledovaných sídel ČR v rozmezí 0,8 – 2,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V městských dopravně různě zatížených lokalitách se roční střední hodnota pohybovala kolem 1,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Vyšší hodnoty kolem imisního limitu 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ byly zjišťovány v lokalitách v okolí průmyslových zdrojů [12]. Na nejbližší stanici imisního monitoringu č. 792 Veltrusy, vzdálené cca 3 km od zájmového území areálu skládky Uhy, byla v roce 2008 naměřena průměrná roční koncentrace benzenu 1,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [15]. Tato hodnota průměrné roční koncentrace není vzhledem k situování významných průmyslových zdrojů emisí v širším okolí v rozporu s charakterem lokality dle údajů SZÚ.

Vyšší koncentrace benzenu nežli ve vnějším ovzduší jsou nalézány ve vnitřním prostředí budov, kde jsou hlavním zdrojem benzenu kuřáci. Dalším zdrojem mohou být vestavěné a nedostatečně odvětrané garáže, používání různých přípravků obsahujících benzen a výpary z dřevotřísek. Průměrné koncentrace zjištěné hygienickou službou v bytech a mateřských školách v ČR se pohybují kolem 6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, maxima však dosahovala desítek, v extrémních případech až stovek $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Toto zjištění koreluje s výsledky evropských studií, udávajících průměrné koncentrace benzenu ve vnitřním ovzduší ve středoevropských městech v rozmezí 2,3 – 12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. K expozici též přispívá pravidelné cestování motorovými vozidly. Průměrná koncentrace benzenu uvnitř automobilů je asi do 12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [21].

Individuální expozici benzenu nejvíce ovlivňuje kuřáctví. Vykouření 20 cigaret denně představuje příjem cca 600 μg benzenu, což vysoce převyšuje celkový běžný příjem ze všech ostatních zdrojů.

Hlavní cestou příjmu benzenu do organismu je inhalace z ovzduší, v plicích se absorbuje cca 50 % vdechovaného benzenu. Kožní absorpce je nízká. Benzen je v játrech metabolizován oxidačními reakcemi, hlavním metabolitem je fenol. K metabolickým reakcím za vzniku vysoké koncentrace metabolitů dochází i v kostní dřeni, která je hlavním cílovým orgánem toxických účinků benzenu. Část vstřebaného benzenu je v nezměněné formě vyloučena vydechovaným vzduchem. Metabolity jsou po konjugaci vylučovány močí. Poločas benzenu u člověka je asi 28 hodin.

U lidí byly pozorovány značné individuální rozdíly v citlivosti vůči nepříznivým účinkům benzenu. Za jeden z možných důvodů se považují individuální rozdíly v biotransformaci a detoxikaci benzenu [22].

Benzen má nízkou akutní toxicitu. Akutní otrava inhalační a dermální cestou vyvolává po počáteční stimulaci a euforii útlum centrálního nervového systému. Dochází též k podráždění kůže a sliznic. Kožní senzibilizace nebo respirační alergie na benzen není známá ani z profesionální expozice [21].

Kritickým orgánem při chronické expozici benzenu je kostní dřeň. Účinkem metabolitů benzenu zde dochází ke vzniku různých poruch krvetvorby až pancytopenii. Pozorovány byly též imunologické změny, především pokles lymfocytů a snížená rezistence vůči infekcím.

Přestože benzen přechází přes placentární bariéru, nebyla u něho zjištěna teratogenita. Toxické účinky na plod byly v experimentech pozorovány až při vysokých koncentracích toxických i pro mateřská zvířata. Spolehlivé podklady k hodnocení případné vývojové a reprodukční toxicity benzenu pro člověka nejsou k dispozici [23].

Poslední epidemiologické studie dokládají hematotoxický a imunotoxický účinek benzenu, projevující se snížením počtu bílých krvinek i při nízké úrovni chronické profesionální expozice kolem 1 ppm. Tyto nálezy podporují i výsledky experimentů u pokusných zvířat.

Americká ATSDR¹² stanovila v roce 2007 na základě těchto poznatků pro inhalační expozici benzenu chronickou MRL¹³ v úrovni $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,003 ppm). Pro kratší trvání expozice byla na základě výsledků experimentů u pokusných zvířat odvozena subchronická a akutní MRL v hodnotě 20, resp. $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [23].

Epidemiologické studie u lidí dlouhodobě profesionálně exponovaných vysokým koncentracím benzenu poskytly jasné důkazy o kauzálním vztahu k vyššímu výskytu akutní myeloidní leukémie. Karcinogenita benzenu je potvrzena i nálezy z experimentů na zvířatech, u kterých benzen při inhalační i perorální expozici vyvolává řadu malignit různého typu a lokalizace. Výsledky laboratorních testů naznačují, že benzen a jeho metabolity jsou genotoxické, i když k tomuto efektu může docházet i nepřímo oxidačním poškozením DNA. U člověka bylo prokázáno především ovlivnění struktury chromozomů a to při průměrné pracovní expozici $4 - 7 \text{mg}/\text{m}^3$ [14, 24].

Vzhledem k těmto podkladům je benzen zařazen Mezinárodní agenturou pro výzkum rakoviny IARC do skupiny 1 mezi prokázané lidské karcinogeny. US EPA jej též řadí do kategorie A jako známý lidský karcinogen pro všechny cesty expozice.

Při hodnocení rizika benzenu se proto hlavní pozornost věnuje karcinogennímu účinku, spolehlivě prokázanému při vysoké profesionální expozici. Spolehlivé kvantifikaci tohoto rizika při nízké expozici z vnějšího ovzduší však zatím stále brání nejistota ohledně mechanismu tohoto účinku.

US EPA vyhodnotila existující podklady o karcinogenním účinku benzenu v roce 1998 a dospěla ke stanovení rozmezí jednotky karcinogenního rizika UCR¹⁴ $2,2 - 7,8 \times 10^{-6}$. Úroveň karcinogenního rizika 1×10^{-6} (1 případ na 1 000 000 celoživotně exponovaných osob) pak odpovídá koncentrace benzenu v ovzduší $0,13 - 0,45 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [25].

V databázi RBC¹⁵ uvádí US EPA jako únosnou koncentraci benzenu v ovzduší odpovídající karcinogennímu riziku 1×10^{-6} koncentraci $0,31 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [26].

WHO doporučila ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 pro odvození limitní koncentrace benzenu v ovzduší UCR = 6×10^{-6} , která představuje geometrický průměr z rozmezí hodnot odvozených různými modely z aktualizované epidemiologické studie u profesionálně exponované populace. Karcinogennímu riziku 1×10^{-6} pak odpovídá roční průměrná koncentrace $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [13].

Základní studií, ze které se při kvantifikaci karcinogenního rizika benzenu vycházelo, je tzv. „kohorta Pliofilm“ studující úmrtnost na leukémii u dělníků v USA exponovaných v padesátých letech vysoké koncentraci benzenu (průměr $128 \text{mg}/\text{m}^3$).

Novější epidemiologické studie z pracovního prostředí s koncentracemi benzenu do $3,2 \text{mg}/\text{m}^3$ zvýšený výskyt leukémie neprokázaly. Spolu s dílčími poznatky o mechanismu účinku benzenu to naznačuje, že aplikace bezprahového přístupu formou lineární extrapolace dat z kohorty Pliofilm na nižší koncentrace ve vnějším ovzduší může vést k nadhodnocení skutečného karcinogenního rizika benzenu [22].

¹²ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) - Společnost pro toxické látky a registr nemocí USA

¹³MRL (Minimal risk Level) - Úroveň denní expozice hodnocené látky, která je pravděpodobně bez rizika nepříznivých zdravotních účinků pro člověka. Stanoví je ATSDR pro akutní (< 15 dní), subakutní (15 – 364 dní) a chronickou expozici. Týkají se pouze nekarcinogenních zdravotních účinků. Slouží jako pomůcka pro rychlou identifikaci rizika.

¹⁴UCR (Unit Cancer Risk) - Jednotka karcinogenního rizika, vyjadřující karcinogenní potenciál dané látky vztahený při standardním celoživotním expozičním scénáři ke koncentraci v ovzduší $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Je odvozena ze směrnice karcinogenního rizika.

¹⁵RBC (Risk-based Concentration) - Koncentrace látky ve vodě, vzduchu a půdě, představující při standardním expozičním scénáři ještě přijatelnou míru rizika toxického nebo karcinogenního účinku. Nepočítá se s příjmem dané látky jinými expozičními cestami, ani s příjmem jiných podobně působících látek. Jsou uvedeny v databázi US EPA RBC Tables.

Pracovní skupina expertů Evropské komise, která v roce 1998 vyhodnotila dosavadní poznatky z hodnocení zdravotního rizika benzenu včetně novějších epidemiologických studií, dospěla k závěru, že přes uvedené nejistoty je třeba zachovat bezprahový přístup k hodnocení rizika benzenu, ale přesné kvantitativní hodnocení rizika provést nelze. Dospěla však k rozmezí, ve kterém se dle jejího názoru riziko benzenu pravděpodobně nachází. Hodnota UCR doporučená WHO (6×10^{-6}) je experty považována za horní mez odhadu rizika, dolní mez hodnoty jednotky karcinogenního rizika s použitím sublineární křivky extrapolace odhadnuta na 5×10^{-8} . Tento rozsah hodnot UCR znamená, že riziko leukémie 1×10^{-6} by se mělo pohybovat v rozmezí roční průměrné koncentrace benzenu v ovzduší cca $0,2 - 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a toto rozmezí by mělo být východiskem pro stanovení imisního limitu benzenu [22].

V hodnocení rizika benzenu pro evropskou populaci experty výzkumného centra Evropské komise publikovaného v roce 2008 se však uvádí, že poslední data podporují názor o zvýšeném riziku leukémie při velmi nízké expozici benzenu bez jasně stanovitelné prahové koncentrace [21]. Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES z května 2008 stanoví pro země EU mezní hodnotu pro ochranu zdraví pro benzen $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ jako roční průměrnou koncentraci, která odpovídá současnému imisnímu limitu v ČR.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Imisní pozadí zájmového území okolí areálu skládky Uhy je na základě výsledků měření na nejbližší stanici imisního monitoringu č. 792 Veltrusy odhadováno v rovní cca $1,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace, což s ohledem na přítomnost významných průmyslových emisních zdrojů v širším okolí není v rozporu s odhadem na základě charakteru lokality. Vlastní imisní příspěvek hodnoceného záměru se u výpočtových bodů u nejvíce exponovaných obytných domů pohybuje v řádové úrovni tisícín $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

U benzenu je hodnocení rizika je založeno na kvantifikaci míry karcinogenního rizika. Jelikož jde o pozdní účinek na základě dlouhodobé chronické expozice, hodnocení rizika vychází z průměrných ročních koncentrací.

Míra karcinogenního rizika se vyjadřuje jako individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny. Výpočet této míry pravděpodobnosti (v anglické literatuře nazývaná ILCR – Individual Lifetime Cancer Risk) se provádí pomocí tzv. jednotky karcinogenního rizika (UCR - Unit Cancer Risk), udávající karcinogenní potenciál dané látky při celoživotní inhalaci z ovzduší.

Při použití jednotky karcinogenního rizika WHO by při celoživotní expozici odhadovanému imisnímu pozadí $1,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídala míra rizika ILCR $9,6 \times 10^{-6}$. Vypočtený imisní příspěvek záměru včetně související dopravy u nejvíce exponovaných obytných domů představuje míru rizika ILCR do $1,3 \times 10^{-8}$.

Při hodnocení bezprahového karcinogenního účinku se vychází z principu společensky přijatelného rizika, tedy míry navýšení celoživotního rizika onemocnění v populaci, která je považována za nevýznamnou a ještě akceptovatelnou. Toto společensky přijatelné riziko se v různých zemích uvádí v rozmezí od 1×10^{-4} , tedy 1 případ onemocnění na 10 000 exponovaných osob (tuto hodnotu rizika používá při stanovení tolerovatelných koncentrací např. holandský národní ústav pro zdraví a životní prostředí) až 1×10^{-6} , tedy jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob, používaný např. US EPA a často uváděný v různých metodických materiálech. Pro ČR doporučuje Ministerstvo zdravotnictví ČR vzhledem k nejistotě odhadů expozice i stanovení referenčních hodnot považovat za přijatelné řádové rozmezí karcinogenního rizika 10^{-6} (tedy do 10 případů onemocnění na milion exponovaných osob) [28].

Jak již bylo uvedeno, v případě hodnocení karcinogenního rizika benzenu přetrvávají nejistoty týkající se mechanismu tohoto účinku a opodstatněnosti použití konzervativního lineárního vícestupňového modelu extrapolace dat z profesionálních epidemiologických studií při odvození karcinogenního potenciálu nízkých koncentrací benzenu, reálně se vyskytujících ve venkovním ovzduší. Tato nejistota se promítla i do závěrů pracovní skupina expertů Evropské komise a stanovení současného imisního limitu $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, který by při použití jednotky karcinogenního rizika WHO odpovídal již neakceptovatelné úrovni karcinogenního rizika 3×10^{-5} . Podle závěrů zmíněné skupiny expertů Evropské komise na základě současných znalostí nelze provést přesné kvantitativní hodnocení rizika imisí benzenu. Bylo však odhadnuto rozmezí, ve kterém se dle riziko benzenu pravděpodobně nachází. Riziko celoživotní expozice imisní koncentraci $1,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ by se pak nacházelo v rozmezí hodnot ILCR $9,6 \times 10^{-6} - 8,0 \times 10^{-8}$.

Pro hodnocený záměr je tedy možné konstatovat, že ani při konzervativním přístupu k hodnocení rizika odhadované imisní pozadí nepřekračuje horní hranici přijatelné míry rizika a imisní záměru včetně související dopravy bude jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak z hlediska zdravotních rizik zanedbatelný.

IV.3. Doplňující informace – pachové látky a bioaerosol

IV.3.1. Pachové látky - kvalitativní charakterizace rizika

Pachové látky obecně představují nejobávanější složku emisí ze skládek a jiných zařízení na likvidaci nebo zpracování biologicky odbouratelných odpadů. Vznikají biologickým rozkladem organické složky odpadů a pravděpodobnost jejich vzniku a šíření do okolí významně vzrůstá s nedodržením správné technologie skládkování, především hutnění a překrývání odpadu inertním materiálem. Zahrnují stovky různých sloučenin ve stopovém množství, nejvyšších koncentrací dosahuje sirovodík, amoniak, organické kyseliny, merkaptany, aminy, fenolické sloučeniny a aldehydy. Významnou komponentou skládkového plynu z hlediska zápachu je sirovodík, jehož produkce závisí na podílu odpadů s vysokým obsahem síry.

Přes nízkou koncentraci jednotlivých komponent mohou ve výsledném kumulativním působení celé směsi dosahovat výrazných pachových až dráždivých účinků. Mohou být též absorbovány na povrch jemné frakce pevných částic a po ulpění těchto částic na nosní sliznici se uvolňují a vedou ke zvýšenému čichovému vjemu.

Nepříjemné nebo nežádoucí pachové vjemy jsou především příčinou obtěžování. Výrazné dlouhodobé pachové vjemy je však 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 mají své nepříznivé dopady i v oblasti sociální.

K vyvolání nepříznivých zdravotních účinků pachovými vjemy může teoreticky docházet několika mechanismy [29].

Prvním z nich je dráždivý účinek 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, chrapt, 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, tedy při koncentraci pod prahem dráždění. Z konkrétních látek byl tento účinek prokázán v několika nezávislých studiích u sirovodíku a k vysvětlení mechanismu tohoto účinku existuje několik možností [30].

Některé účinky zejména na respirační trakt mohou být vyvolány dalšími komponentami znečištěného ovzduší, zejména prашnými částicemi a již zmíněným 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 [29].

Ke kvantitativnímu hodnocení imisí pachových látek nejsou v současné době k dispozici spolehlivé rozptylové modely. Důvodem je skutečnost, že modelování imisí pachových látek je proti běžným škodlivinám zatíženo řadou nejistot a obtíží, které jsou dány specifickými rysy vnímání pachů.

V daném případě další etapy skládky Uhy lze předpokládat vzhledem k technologii skládkování, jímání a spalování bioplynu a odstupu od obytné zástavby, že provoz skládky závažnější pachové problémy nebude způsobovat. Svědčí pro to i dosavadní zkušenosti s provozem skládky, na kterou podle informace současného provozovatele nebyly zaznamenány písemné stížnosti obyvatel žijících v okolí.

IV.3.2. Bioaerosol - kvalitativní charakterizace rizika

Kromě plyných chemických látek představují skládky odpadků potenciální zdroje pevných částic v ovzduší s biologickým účinkem – bioaerosolu. Tento vliv skládek a obecně manipulace s odpady není reálné modelově kvantitativně hodnotit, ale je vhodné se o něm zmínit alespoň kvalitativně. Významnou nebezpečnou vlastností komunálního odpadu je obsah mikroorganismů, které pocházejí od lidských a zvířecích původců odpadu, mohou odpad kontaminovat během jeho shromažďování a transportu a zejména pak dochází k jejich pomnožení během prvotních fází rozkladných procesů organické složky odpadu.

Ve směsném komunálním odpadu mohou být obsaženy mikroorganismy přímo patogenní pro člověka, jako jsou salmonely nebo stafylokoky. K přenosu a vzniku nákazy v souvislosti s domovním odpadem však může dojít spíše teoreticky při úzkém kontaktu a naprostém zanedbání hygienických zásad.

Hlavní riziko představuje celkový vysoký obsah mikroorganismů a jejich produktů, který se zejména při manipulaci s odpadem uvolňuje do ovzduší a představuje významnou složku suspendovaných částic respirabilní jemné frakce PM₁₀. Tento tzv. bioaerosol má samozřejmě zcela jiné nebezpečné vlastnosti, nežli klasické částice vznikající při spalovacích procesech. Jedná se především o schopnost vyvolat imunitní odezvu a alergizovat. Toto riziko je ovšem reálné prakticky pouze z hlediska profesionální expozice u pracovníků svážejících odpad, nebo pracujících na skládce.

Koncentrace bioaerosolu v ovzduší v okolí skládek a zařízení zpracovávajících domovní odpady klesají se vzdáleností a v závislosti na dalších podmínkách. Většina provedených studií u zařízení kompostáren uvádí pokles koncentrace bioaerosolu na pozadové nebo referenční hodnoty ve vzdálenosti 100 – 500 m.

V žádné studii nebylo prokázáno významně zvýšené riziko nebo zvýšený výskyt respiračních onemocnění u obyvatel žijících v okolí zařízení nakládajících s odpady. Studií zaměřených na tuto problematiku byl ovšem dosud realizován jen malý počet [31].

V podmínkách ČR byl dlouhodobě prováděn monitoring ovzduší Státním zdravotním ústavem např. na skládce komunálního odpadu v Praze - Ďáblicích. Výsledky tohoto monitoringu prokázaly, že správně provozovaná skládka nezpůsobuje významnou mikrobiální zátěž ovzduší v okolí. Celkový počet bakterií nebo plísni a kvasinek 10⁴ KTJ/m³, který je stanoven v některých zemích pro pracovní prostředí k ochraně zdraví zaměstnanců zařízení nakládajících s odpady, nebyl překročen ani v nejbližším okolí skládky [32].

IV.4. Závěr k riziku znečištění ovzduší

Podkladem k hodnocení rizika znečištění ovzduší pro obyvatele zájmové oblasti záměru, tj. okolí areálu skládky Uhy, jsou výstupy rozptylové studie, která hodnotí imisní příspěvek záměru u klasických škodlivin, oxidu dusičitého, suspendovaných částic PM_{10} a benzenu, které je možné na základě znalosti výchozích podkladů a emisních faktorů kvantifikovat. Zdrojem těchto látek je spalování bioplynu, provoz skládkových mechanismů, doprava a sekundární prašnost. Vzhledem k tomu, že vypočtený imisní příspěvek nedosahuje významné úrovně a jeho změny po realizaci záměru jsou jen nepatrné, je předmětem hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší převážně expozice z jiných zdrojů v rámci odhadovaného imisního pozadí.

Při hodnocení zdravotních rizik imisí těchto škodlivin v ovzduší byly použity aktuální odborné poznatky o nebezpečnosti a vztazích expozice a účinku s uplatněním zásady přednostní volby referenčních hodnot Světové zdravotnické organizace a evropských vědeckých institucí.

Při hodnocení expozice obyvatel zájmového území byl použit konzervativní přístup, kdy se neuvažuje doba skutečně trávená ve venkovním prostoru a jsou použity nejvyšší vypočtené hodnoty imisního příspěvku v cíleně umístěných výpočtových bodech zohledňujících nejvíce exponované obytné domy v okolí areálu skládky a kompostárny nebo u komunikací, po kterých je vedena obslužná doprava.

Na základě odhadované úrovně imisního pozadí je možné předpokládat, že v hodnocené lokalitě jsou jako na většině urbanizovaného území ČR nejvýznamnější škodlivinou suspendované částice frakce PM_{10} , u kterých dochází k překračování imisních koncentrací doporučených k ochraně zdraví Světovou zdravotnickou organizací s následnými nepříznivými zdravotními důsledky zejména pro citlivou část exponované populace.

Pro odhadovanou úroveň znečištění ovzduší suspendovanými částicemi PM_{10} a oxidem dusičitým bylo provedeno kvantitativní vyhodnocení zdravotního rizika. V ukazateli let ztráty života vychází vlivem imisního pozadí průměrná ztráta 1,75 dne za rok na jednoho obyvatele. Tento údaj ve vztahu ke kvalitě ovzduší není nijak výjimečný a představuje např. necelých 50% průměrné ztráty délky života vlivem znečištění ovzduší u obyvatel 25 zemí EU podle hodnocení WHO. U ukazatele chronické respirační nemoci u dětí vychází vlivem imisního pozadí proti teoretickému stavu při zcela čistém ovzduší zvýšení nemoci cca o 2 dny s příznaky na jedno dítě a rok.

Podíl imisního vlivu z provozu skládky a související dopravy na tomto riziku není významný, v obou uvedených ukazatelích se teoreticky se projevuje v řádu setin dne za rok. Zdravotně významné úrovně nedosahuje imisní příspěvek ani u benzenu.

Nepatrná změna v imisním zatížení obytné zástavby zájmového území, vyhodnocená rozptylovou studií pro stav po realizaci záměru, je jak z hlediska celkové imisní situace, tak i z hlediska zdravotního rizika zcela zanedbatelná.

Vzhledem ke garantovanému zabezpečení a technologii skládkování, jímání a spalování bioplynu a odstupu prostoru skládky od obytné zástavby se ve vztahu k okolí nepředpokládají ani závažnější problémy pachového rázu, nebo jiných negativních průvodních jevů, pro což svědčí i zkušenosti současného provozovatele skládky.

Provedené hodnocení zdravotních rizik je z hlediska vstupních podkladů zatíženo nejistotou vstupních podkladů o celkové expozici obyvatel zájmového území zejména pokud jde o odhad imisního pozadí hodnoceného území.

V. Analýza nejistot

Každé hodnocení vlivů na zdraví je nevyhnutelně zatíženo nejistotami, které jsou dány vstupními daty, expozičními faktory, údaji o exponované populaci apod. Proto je jednou z neopominutelných součástí tohoto hodnocení i popis a analýza nejistot, kterých si je zpracovatel vědomý a ke kterým je třeba přihlédnout v další etapě rozhodování.

V daném případě hodnocení zdravotních rizik hluku a imisí ze zařízení k nakládání s odpady a související dopravy vyplývají určité nejistoty jak z existujících podkladů o expozici, tak z použití prahových hodnot a vztahů expozice a účinku. Konkrétně se jedná hlavně o tyto oblasti:

1. Spolehlivost podkladů o hlukové a imisní expozici obyvatel v hodnocené oblasti. Tato nejistota je dána jak validitou vstupních dat, tak i vlastním matematickým modelem. U hlukové studie byla přesnost výpočtu ověřena měřením a pohybuje se v přijatelném rozmezí ± 2 dB.

Výpočet akustické studie je s ohledem hlukové limity proveden samostatně pro jednotlivé druhy zdrojů hluku, zatímco při hodnocení rizika je třeba hodnotit celkovou hlukovou expozici. Dílčí hlukový příspěvek ze stacionárních zdrojů a dopravy v areálu v daném případě však celkovou hlukovou situaci, danou hlavně dopravou, významně neovlivňuje.

U rozptylových studií je z hlediska výpočtového modelu nejvyšší nejistota při modelování imisních koncentrací suspendovaných částic a obecně při modelování nejvyšších krátkodobých imisních koncentrací. Z tohoto důvodu byl při kvantitativním hodnocení rizika imisí zvolen konzervativní přístup k hodnocení expozice, při kterém se vycházelo pro celé zájmové území z hodnoty vypočtené pro nejvíce exponovaný obytný dům.

Pro hodnocení zdravotního rizika znečištění ovzduší je stejně jako u hluku třeba vycházet z celkové úrovně expozice, kde je většinou rozhodující imisní pozadí hodnocených škodlivin. Obecně nejspolehlivější údaje o imisním pozadí poskytují dlouhodobá měření monitorovacích stanic, pokud je lze vztáhnout na zájmové území. V daném případě byly u imisní zátěže klasickými škodlivinami k dispozici výsledky relativně blízké měřicí stanice č. č. 792 Veltrusy, vzdálené cca 3 km. Jedná se však o průmyslový typ stanice se specifickou reprezentativností. Proto bylo přihlédnuto k průměrným výsledkům měření na jiných stanicích v podobném typu lokality, které udává závěrečná zpráva z monitoringu SZÚ a odhad imisního pozadí suspendovaných částic PM_{10} byl proveden z těchto podkladů.

2. Nejistota při aplikaci vztahů mezi expozicí a účinkem hluku a imisí odvozených ze zahraničních epidemiologických studií. U hluku použití těchto vztahů z prostředí s jinou skladbou zdrojů hluku, obytné zástavby a populace může vést ke zkreslení výsledků. Jedná se však o vztahy doporučené k hodnocení rizika hluku z dopravy v zemích EU. Je třeba si ovšem uvědomit, že tyto vztahy expozice a účinku byly odvozeny pro obtěžování vyvolané dlouhodobou hlukovou expozicí a jsou zprůměrnovány na celou populaci. Nelze je tedy vztahovat na jednotlivé osoby nebo malé soubory exponovaných osob na jednotlivých fasádách domů a neplatí též pro přechodnou hlukovou expozici. V takových případech může být obtěžující a rušivý účinek hluku významně modifikován jak individuální vnímavostí konkrétních osob vůči hluku, tak jejich osobním vztahem ke zdrojům hluku i dalšími neakustickými faktory a významně se lišit od vypočtených údajů. U hodnocení rizika imisí částic PM_{10} byla použita poslední poměrně konzervativní metodika HIA WHO, vyvinutá v rámci evropského programu čistého ovzduší CAFE. Nicméně i toto hodnocení má své problémy. Pro kvantitativní hodnocení rizika je nejspolehlivějším ukazatelem ovlivnění úmrtnosti, prokázané epidemiologickými studiemi na obyvatelích velkých měst v USA a Evropě. K využití výsledků těchto studií k charakterizaci rizika je však nezbytné vycházet z jejich vypovídací schopnosti.

Krátkodobé studie prokazují nárůst úmrtnosti exponované populace po krátkodobém zvýšení imisní zátěže. Ukazují tedy počet předčasných úmrtí, avšak nevypovídají o délce zkrácení života a postihují pouze akutní účinky znečištěného ovzduší u zvláště citlivé části populace.

Celkový vliv na úmrtnost hodnotí dlouhodobé kohortové studie u obyvatel měst s různou kvalitou ovzduší. Ze srovnání výsledků těchto dvou základních typů studií vyplývá, že akutní ovlivnění úmrtnosti sledované krátkodobými studiemi představuje pouze malý podíl na celkovém ovlivnění délky života celé populace. Výsledky dlouhodobých studií umožňují výpočet délky ztráty života u celé exponované populace, avšak nevypovídají o konkrétním počtu předčasných úmrtí. Nelze tedy odlišit, zda se jedná o výsledek ovlivnění velkého počtu jedinců v malém rozsahu nebo naopak o významný vliv u malého počtu osob. Multifaktoriální etiologie kardiopulmonálních onemocnění, která představují hlavní podíl úmrtnosti ovlivněné kvalitou ovzduší, však nasvědčuje spíše plošnému vlivu znečištěného ovzduší na každého jedince nebo každého příslušníka více citlivých skupin populace, úměrný velikosti a délce expozice. Vhodným indikátorem tohoto účinku je proto výpočet ztráty z očekávané délky života [33]. V daném případě byly použity oba postupy, tedy jak výpočet počtu předčasných úmrtí, tak i let ztráty života.

Nejistota spojená s odvozením jednotky karcinogenního rizika benzenu. Na reálnost a míru karcinogenního rizika benzenu ze zevního ovzduší panují v současné době rozdílné názory a spíše převládá názor, že hodnocení rizika pomocí jednotky karcinogenního rizika WHO vede k nadhodnocenému výsledku.

3. Provedené hodnocení vlivů záměru rozšíření skládky na veřejné zdraví v rámci procesu EIA vychází z konkrétních známých a garantovaných údajů o vlivech tohoto zařízení na okolí. Nemůže proto postihnout některé neurčité či hypotetické, ale neprokázané a neobjasněné zdravotní aspekty, které u skládek odpadů přicházejí do úvahy a které jsou někdy argumentem kritiků tohoto typu likvidace odpadů.

Kromě problematiky pachových látek a bioaerosolu sem patří i výsledky některých epidemiologických studií, provedených u populace žijící v okolí velkých skládek odpadu. Většina těchto studií se týká minulého období provozování skládek bez základního zabezpečení a evidence ukládaných odpadů, což vedlo ke vzniku lokalit starých zátěží s kontaminací půdy, povrchových a spodních vod a tím i s rizikem expozice a ohrožení zdraví lidí. Většinou se zde jednalo o ukládání i nebezpečných odpadů.

Relativně nejčastěji byly změřeny na potenciální nepříznivé účinky na reprodukci, tedy průběh těhotenství a výskyt vrozených vývojových vad a některé dospěly k pozitivním výsledkům. Jedná se však typicky o tzv. studie ekologické, ve kterých se nezjišťuje individuální expozice konkrétním faktorům, nýbrž se jako obecný ukazatel expozice bere vzdálenost bydliště od místa skládky. Tyto studie nemohou sloužit jako přímý průkaz kauzality a jejich výsledky mohou být ovlivněny různými interferujícími vlivy, jako je např. socioekonomický status obyvatel oblastí kolem skládek.

Kritickým vyhodnocení těchto studií se po roce 2000 zabývalo několik odborníků a v roce 2007 se problematice zdravotních aspektů skládek a spaloven odpadů věnovalo samostatné pracovní jednání expertů WHO z 11 evropských zemí. Ve zprávě z tohoto jednání je konstatováno, že většina provedených studií týkajících se potenciálních vlivů skládek na zdraví obyvatel má vážné metodické nedostatky a v celkovém souhrnu neposkytují průkazné výsledky [34]. Přesto však nelze jejich výsledky zcela přehlédnout a zabezpečení skládek a výzkumu jejich potenciálních zdravotních aspektů je nezbytné nadále věnovat pozornost s využitím moderních metod výzkumu.

VI. CELKOVÝ ZÁVĚR

Hodnocení vlivů na veřejné zdraví bylo v souladu se zadáním zaměřeno na přímé vlivy posuzovaného záměru, které je možné kvantitativně hodnotit jako konkrétní potenciální zdravotní riziko pro obyvatele v okolí, tj. na hluk a imise některých látek v ovzduší. V zájmu komplexního pohledu je do hodnocení zařazena i doplňující informace o zdravotních aspektech pachových látek a bioaerosolu ze zařízení k nakládání s odpady. V rámci analýzy nejistot je zmíněna i problematika epidemiologických studií z okolí skládek odpadů.

Při hodnocení zdravotních rizik hluku a imisí škodlivin v ovzduší byly použity aktuální odborné poznatky s uplatněním zásady přednostní volby referenčních hodnot Světové zdravotnické organizace a vědeckých institucí zemí Evropské unie.

Podkladem k hodnocení expozice obyvatel zájmového území byly údaje akustické a rozptylové studie s použitím konzervativního přístupu, kdy byly použity výsledky vycházející pro nejvíce exponované obytné domy, situované nejbližší lokalitě záměru nebo komunikaci, po které je vedena obslužná doprava.

Podle těchto podkladů je v pro akustickou situaci zájmového území nejvýznamnější hluk z dopravy po komunikaci II/616, který u domů situovaných u této komunikace i při dodržení hygienického limitu přesahuje prahové hladiny hluku pro obtěžování hlukem a rušení spánku a nelze vyloučit ani mírně zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění. Podle orientačního odhadu může být touto hlukovou zátěží obtěžována významná část obyvatel této zástavby.

Realizací záměru který nezmění stávající frekvenci dopravy na skládku a k nárůstu dochází jen dopravou kompostárny, nedojde ani při zohlednění sousedního záměru terénních úprav pískovny k prokazatelné změně akustické situace, stávající nepříznivá situace se zhorší pouze nepatrně.

Ze zdravotního hlediska je vzhledem ke stávající úrovni hlukové zátěže opodstatněné v jednotlivých případech nejvíce exponovaných domů zvážit možnost realizace individuálních protihlukových opatření.

Kvalita ovzduší zájmového území, odhadovaná na základě výsledků měření nejbližší stanice imisního monitoringu a charakteru lokality, je relativně příznivá. Přesto lze předpokládat, že jsou zde stejně jako na většině urbanizovaného území ČR překračovány koncentrace suspendovaných částic PM_{10} , doporučené Světovou zdravotnickou organizací k prevenci nepříznivých zdravotních účinků.

Pro odhadovanou stávající úroveň znečištění ovzduší částicemi PM_{10} a oxidem dusičitým bylo provedeno kvantitativní vyhodnocení zdravotního rizika v ukazatelích respirační nemoci a let ztráty života. Výsledky jsou běžné pro současné podmínky ČR a nelze je hodnotit jako významné zdravotní riziko. Podíl imisního vlivu provozu skládky a související dopravy na tomto riziku není významný a změny vyvolané realizací záměru, jsou zcela zanedbatelné.

Jiné potenciální negativní vlivy provozu skládky a kompostárny na okolí jsou příliš hypotetické a neurčité, než aby je bylo možné hodnotit jako konkrétní zdravotní riziko a při standardním zabezpečení těchto zařízení a dodržování provozního řádu by neměly být významné, což podle sdělení provozovatele potvrzují i zkušenosti s provozem skládky v dané lokalitě.

Tento závěr je platný za předpokladu platnosti poskytnutých výchozích podkladů.

VII. Příloha – citovaná a použitá literatura

1. WHO : *Guidelines for Community Noise*, 1999
2. Havránek J. a kol.: *Hluk a zdraví*, Avicenum Praha, 1990
3. European Commission: *Position paper on dose response relationships between transportation noise and annoyance*, 2002
4. Miedema, HME, Vos H: *Noise annoyance from stationary sources: Relationships with exposure metric day-evening-night (DENL) and their confidence intervals*, *J. Acoust. Soc. Am.* 116(1), July 2004
5. WHO, Regional Office for Europe: *Night noise guidelines for Europe*, WHO, 2009
6. European Commission Working Group on Health and Socio-Economic Aspects: *Position Paper on Dose-Effects Relationships for Night Time Noise*, 2004
7. Babisch, W.: *Traffic noise and cardiovascular disease: epidemiological review and synthesis*. *Noise&Health*, 2000, 2, 9-32
8. Babisch, W.: *Transportation noise and cardiovascular risk: Updated Review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased*. *Noise Health* 2006, 8:1-29
9. WHO: *WHO technical meeting on noise and health indicators, second meeting – Results of the testing and piloting in Member States, Summary report*, 2003
10. WHO: *Quantifying burden of disease from environmental noise: Second technical meeting report*, December 2005
11. Selander J., Nilsson E.N., Blum G., Rosenlund M., Lindquist M., Nise G., Pershagen G.: *Long-term Exposure to Road Traffic Noise and Myocardial Infarction*, *Epidemiology* 2009, 20: 272-279
12. SZÚ Praha : *Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 1 „Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k venkovnímu a vnitřnímu ovzduší“ – odborná zpráva za rok 2008*, SZÚ Praha, 2009
13. WHO: *Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide*, Global update 2005
14. WHO : *Air Quality Guidelines for Europe, second edition*, Copenhagen, 2000
15. ČHMÚ: *Tabelární přehled „Znečištění ovzduší a atmosférická depozice v datech, Česká republika“*, 2008 – internetový zdroj
16. US EPA: *Risk and Exposure Assessment to Support the Review of the NO₂ Primary National Ambient Air Quality Standard*, U.S. EPA, Office of Air Quality Planning and Standards, November 2008
17. Aunan, K: *Exposure-response Functions for Health Effect of Air Pollutants Based on Epidemiological Findings*, Report 1995:8, University of Oslo, Center for International Climate and Environmental Research
18. Hurley F et al.: *Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment*, European Commission 2005
19. WHO: *Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution*, WHO Regional Office for Europe, 2006
20. ExternE: *Externalities of Energy, Methodology 2005 Update*, European Commission, Directorate-General for Research Sustainable Energy Systems, European Communities, 2005
21. European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection: *European Union Risk Assessment Report, Benzene*, 2008.
22. European Commission: *Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management, Working Group on Benzene, Position Paper*, 1998

23. ATSDR, Division of Toxicology : Toxicological Profile for Benzen, 2007
24. RIVM report 711701025 „Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels“, RIVM Bilthoven, 2001
25. U.S.EPA: Integrated Risk Information System, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, internetový zdroj
26. U.S.EPA: Risk-Based Concentration Table, U.S.EPA – Region III Superfund Technical Section, 2009 (internetový zdroj)
27. IARC Monographs : Summary of Data Reported and Evaluation, WHO, internetový zdroj
28. MZ ČR: Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech odboru hygieny obecné a komunální, HEM-300-19.9.05/31639, 2005
29. Schiffman S.S., Walker JM et.al. Potential health effects of odor from animal operations, wastewater treatment and recycling of byproducts, J. of Agromed., 7(1):8-58, 2000
30. Schiffman S.S., Williams C.M.: Science of Odor as a Potential Health Issue, J. Environ. Qual. 34.129-138, 2005
31. 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
32. SZÚ: Hodnocení vlivu záměru „ II. Etapa skládky odpadů Ďáblice – rozšíření“ na veřejné zdraví, 2007
33. Rabl A.: Interpretation of Air Pollution Mortality: Numer of Death or Years of Life Lost?, Journal of the Air&Waste Management Association, Vol.53(1), pp. 41-50, 2003
34. WHO: Population health and waste management, scientific data and policy options, Report of a WHO workshop, 2007
35. to human health from exposure to chemicals, Ženeva, 1999
36. SZÚ Praha : Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, Praha, 2000
37. Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES ze dne 21.5.2008 o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu

Tento znalecký posudek nesmí být bez písemného souhlasu zpracovatele reprodukován jinak než celý. Na souhlas zpracovatele je vázáno i další využití znaleckého posudku nad rámec původního určení nebo jeho předání třetí osobě.

Ve Svitavách 31.3.2010


MUDr. Bohumil Havel

Soudní znalec v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací
hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik
jmenovaný rozhodnutím krajského soudu v Hradci Králové
ze dne 5.11.2002 č.j. Spr. 2706/2002



Znalecká doložka

Znalecký posudek jsem podal jako znalec, jmenovaný rozhodnutím krajského soudu v Hradci Králové ze dne 5.11.2002 č.j. Spr. 2706/2002 pro základní obor zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik.

Znalecký úkon je zapsán pod pořadovým číslem 312/16/10 znaleckého deníku. Posudek obsahuje celkem 40 stránek včetně této doložky a je zadavateli předán ve 2 vyhotoveních a v elektronické podobě.

Znalečné účtuji podle připojené likvidace podle platných předpisů a dle dohody se zadavatelem.

Podpis znalce:

MUDr. Bohumil Havel

