

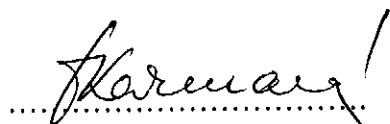
V Praze dne : 20.2.2006
Číslo protokolu : 30/06
Číslo jednací (exp) : řed.145/06, EX 60 050 32
Objednatel : Ing. Bohumil Sulek DHV spol. s.r.o.
Táboritská 23, 130 87 Praha 3

Účel/ cíl hodnocení :

Posouzení vlivu stavby „Papírna Labe“ na zdraví obyvatel z hlediska znečištění ovzduší jako nezávislá expertíza pro zpracovatele posudku dokumentace EIA

Na základě znění § 86 odst. 2, zákona č. 258/2000 Sb., O ochraně veřejného zdraví ve znění pozdějších předpisů

Zpracoval/la : MUDr. Helena Kazmarová, držitelka Osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik č.011/04
Ing.Petr Pejřil
Pracoviště : Odborná skupina hygieny ovzduší
Centrum hygieny životního prostředí
Státní zdravotní ústav


.....
MUDr. Helena Kazmarová
Vedoucí odborné skupiny hygieny ovzduší
STÁTNÍ ZDRAVOTNÍ ÚSTAV
Odborná skupina
hygieny ovzduší
Šrobárova 48, Praha 10, 100 42

Protokol o autorizovaném hodnocení nesmí být bez písemného souhlasu autorizované osoby reprodukován jinak než celý.

Obsah:

- I. Úvod a zadání
- II. Vstupní údaje
- III. Identifikace škodlivin
- IV. Vliv vybraných škodlivin na zdraví
- V. Stanovení expozice obyvatel
- VI. Charakterizace zdravotních rizik
- VII. Diskuze nejistot
- VIII. Závěr
- IX. Použitá literatura

I. ÚVOD A ZADÁNÍ

Tato zpráva, obsahující odborné posouzení vlivu záměru stavby „Papírna Labe“ z hlediska ovzduší, na zdraví obyvatel, byla zpracována pro potřeby zpracovatele posudku na dokumentaci EIA v rámci procesu posouzení vlivu stavby na životní prostředí jako nezávislá expertíza.

Cílem zprávy je vyhodnotit dostupné údaje o stavu znečištění ovzduší v této oblasti, způsobeném přispěním emisí z provozu a odpovědět na otázku :

Může znečištění ovzduší způsobené provozem hodnocené stavby ovlivnit zdraví obyvatel v okolí?

Pro naplnění tohoto požadavku byl proveden screeningový odhad zdravotních rizik vybraných znečišťujících látek ve venkovním ovzduší, pocházejících z plánované výroby. Ten umožňuje systematickým vyhodnocováním faktorů, které mohou vyvolat nežádoucí zdravotní účinek u člověka, odhadnout a případně kvantifikovat jejich vliv na zdraví. Základní metodické postupy odhadu zdravotních rizik byly zpracovány zejména Americkou agenturou pro ochranu životního prostředí (US EPA) a Světovou zdravotní organizací (WHO). Základní metodické podklady pro hodnocení zdravotních rizik v České republice byly vydány Ministerstvem zdravotnictví a Ministerstvem životního prostředí.

Pro hodnocení byly použity všechny dostupné údaje o předpokládaném znečištění ovzduší v okolí posuzované stavby

Základním a nejjednodušším způsobem hodnocení situace, charakterizované určitou mírou znečištění životního prostředí je srovnání s legislativně stanovenými limitními hodnotami. Tento postup je základní a nezbytný, ale přináší sebou určité nedostatky. Jedním z nich je fakt, že limitní hodnoty v sobě často zahrnují kromě snahy o ochranu zdraví i hledisko praktické dosažitelnosti zdravotně stanovených požadavků a nemusí proto vždy zaručovat maximální ochranu zdraví a tím spíše pohody lidí, zejména pak skupin populace se zvýšenou citlivostí k danému faktoru. Dalším problémem je hodnocení vlivu škodlivin, pro které žádné platné limity neexistují, případně hodnocení situací, kdy zvažujeme více současně, a v principu stejně, působících látek. V těchto situacích je odhad zdravotních rizik cestou k získání podrobnější informace o možném vlivu nepříznivých faktorů na zdraví a pohodu obyvatel.

Při hodnocení zdravotních rizik se standardně postupuje se ve čtyřech následných krocích:

1. Identifikace zdravotní nebezpečnosti má za úkol odpovědět na otázku zda je sledovaná látka, faktor nebo komplexní směs schopná vyvolat nežádoucí zdravotní účinek.

2. Odhad dávkové závislosti tohoto efektu, tedy jak se intenzita, frekvence nebo pravděpodobnost nežádoucích účinků mění s dávkou.
3. Odhad expozice hodnotí, zda a do jaké míry je člověk vystaven působení sledované látky či faktoru v daném prostředí a za jakých podmínek, je třetím a často nejsložitějším krokem v odhadu rizika. Na základě znalosti dané situace se při něm sestavuje expoziční scénář, tedy představa, jakými cestami a v jaké intenzitě a množství je konkrétní populace exponována dané látce a jaká je její dávka.
4. Charakterizace rizika – je konečným krokem v odhadu rizika. Znamená integraci poznatků vyplývajících ze všech výše zmíněných kroků, včetně zvážení všech nejistot, závažnosti i slabých stránek dokumentace. Cílem je dospět, pokud to dostupné informace umožňují, ke kvantitativnímu vyjádření míry konkrétního zdravotního rizika za dané situace, která může sloužit jako podklad pro rozhodování o opatřeních, tedy pro řízení rizika.

II. VSTUPNÍ ÚDAJE

1. „Rozptylová studie Papírna Labe, EMPLA spol. s r.o., Ing. Vladimír Plachý, Ing. Marcela Skříčková, Arch.č.431\05, listopad 2005
2. Dokumentace o hodnocení vlivů záměru na životní prostředí dle přílohy č.4 zákona č.100/2001 Sb. Ve znění zákona č.93/2004 Sb. Papírna Labe, Listopad 2005, Aquatis a.s.
3. Studie posouzení vlivů na veřejné zdraví-Hodnocení zdravotních rizik Papírna Labe . Katovice, Ing. Jitka Růžicková, Listopad 2005
4. Toxikologické údaje a závěry z epidemiologických studií, týkající se hodnocených látek.

III. IDENTIFIKACE ŠKODLIVIN

Při identifikaci škodlivin vycházíme z informací o technologii a v ní se vyskytujících chemických látkách. Pro hodnocení zdravotních rizik zadavatel předložil rozptylovou studii s údaji o škodlivinách, které se mohou z technologie a vytápění objektů uvolňovat do ovzduší. Základní podmínkou pro zařazení do procesu odhadu rizika je, že chemická látka či přípravek jsou identifikovatelné. To znamená, že jde o látku, které lze přiřadit CAS No. (chemical abstract identification number) aby bylo možno vyhledat odpovídající informace o jejich účincích a současně musí tyto informace poskytovat dostatečné podklady pro kvantitativní hodnocení. Pokud technologie emitují komplex škodlivin, není nutno hodnotit individuální rizika všech jednotlivých látek. Na základě informací o toxicitě a predikovaných koncentracích je možno vybrat zástupce.

Plánovaná výroba papíru bude zdrojem emisí tuhých znečišťujících látek (z broušení a zahušťování), pachových látek - těkavých organických látek charakteru terpenů a pryskyřic (ze skladování a přípravy dřeva) a směsi látek z nichž nejvýraznější je sirovodík (z kalového hospodářství ČOV), emise z návazné dopravy, TZL, NOx, SO2 a CO ze spalování zemního plynu a těkavé organické látky z čerpání pohonných hmot. Pro hodnocení byly dále použity predikované koncentrace oxidu dusičitého, suspendovaných částic frakce PM10, benzenu a H₂S které byly zpracovány v rozptylové studii. Těkavé organické látky, které rozptylová studie také vyhodnocuje, nesplňují výše uvedenou podmínku, protože jde o směs s nedefinovaným podílem jednotlivých složek. Protože jsou významnou skupinou látek byly předložené informace alespoň orientačně komentovány.

IV. VLIV VYBRANÝCH ŠKODLIVIN NA ZDRAVÍ

IV. a Oxid dusičitý (NO₂)

Přírodní pozadí průměrných ročních koncentrací je od 0,4 do 9,4 µg/m³. Roční koncentrace ve městech, resp. obydlených oblastech kolísají mezi 20 a 90 µg/m³ a maximální 1-hodinové koncentrace mezi 75 a 1 015 µg/m³. Ve vnitřním prostředí, kde jsou neodvětraná zařízení spalující zemní plyn, mohou být průměrné hladiny nad 200 µg/m³ i po několik dní a 1-hodinové koncentrace mohou dosáhnout i 2000 µg/m³. Pro kratší intervaly mohou být naměřeny ještě vyšší koncentrace.

NO₂ díky své malé rozpustnosti, proniká do plicní periferie, kde je více než 60% absorbováno. Studie popisující účinky NO₂ jsou zaměřeny na sledování nejcitlivější části populace - malých dětí a osob s astmatickými obtížemi. Hlavním efektem působení NO₂ je nárůst reaktivity dýchacích cest. Pro akutní expozici platí, že jen velmi vysoké koncentrace, překračující 1 ppm (1 880 µg/m³) mohou ovlivnit zdravé osoby a koncentrace kolem 4 000 µg/m³ mohou způsobovat zúžení průdušek. Koncentrace 380 až 570 µg/m³ je považována za nejnižší účinnou pro 1 - 2 hodinovou expozici pro velmi citlivé osoby. Ale u nejcitlivějších astmatiků byly zaznamenány změny reaktivity již od 200 µg/m³. Důsledkem je zvýšená odpověď na různá provokační agens, jako je např. studený vzduch, alergeny nebo fyzická námaha. Pro děti znamená expozice NO₂ zvýšené riziko respiračních onemocnění v důsledku snížené obranyschopnosti vůči infekci a snížení plicních funkcí.

IV. b Suspendované částice frakce PM₁₀

Průměrné roční koncentrace suspendovaných částic frakce PM₁₀ na měřicích stanicích ve městech České republiky se v roce 2004 pohybovaly mezi 20 a 58 µg/m³ nejvyšší hodnoty byly zjištěny v Praze, v Moravskoslezském a Ústeckém kraji. Suspendované částice jako takové, bez specifikace chemického složení, mohou způsobovat změnu funkce i kvality řasinkového epitelu v horních cestách dýchacích, mohou vyvolávat zvýšenou produkci hlenu v dolních dýchacích cestách a snížit samočistící schopnosti dýchacího ústrojí. Tyto změny usnadňují vznik infekce. Častá zánětlivá onemocnění mohou vést až ke vzniku chronického onemocnění.

Účinek suspendovaných částic závisí na jejich velikosti, tvaru a chemickém složení. Větší částice jsou zachyceny v horních partiích dýchacího ústrojí, obvykle se dostanou do trávicího ústrojí a tvoří součást expozice požitím. Částice menší než 10µm se dostávají do dolních cest dýchacích. Efekt zvýšených koncentrací suspendovaných částic frakce PM₁₀ se může projevit na zvýšení nemocnosti, symptomů u astmatiků i úmrtnosti. Citlivou skupinou jsou děti, starší osoby a osoby s chronickým onemocněním dýchacího a oběhového ústrojí. Největší podíl prachu se ukládá v plicích při velikosti částic mezi 1 až 2µm. S dalším zmenšováním částic jejich retence v plicích klesá, protože se začínají chovat jako plynné molekuly. Částice menší než 0,001µm jsou téměř všechny zase vydechovány.

IV.c Benzen

Benzen je těkavá organická látka. Nejvýznamnějšími plošně se vyskytujícími zdroji benzenu jsou emise výfukových plynů z automobilů, manipulace s pohonnými hmotami, cigaretový kouř. Zdrojem benzenu jsou také některé technologie. Hlavní cestou vstupu do organismu je inhalace.

Benzen má při dlouhodobé expozici účinky hematotoxické, genotoxické, imunotoxické a karcinogenní. Znamená to, že poškozuje kostní dřeň a způsobuje změny buněčných krevních elementů a vznik leukocytopenie, trombocytopenie a aplastické anemie. U osob vystavených dlouhodobě účinkům miligramových koncentrací v pracovním prostředí byly zjištěny změny

chromozomů. Nejzávažnějším účinkem benzenu je jeho karcinogenní působení. Benzen je agenturou pro výzkum rakoviny (IARC) zařazen mezi prokázané lidské karcinogeny. Byly popsány nádory jater, prsu, nosní dutiny a leukémie. WHO definovalo na základě zhodnocení řady studií jednotku karcinogenního rizika benzenu pro celoživotní expozici koncentrací $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v rozmezí $4,4\text{--}7,5 \text{ E-}6$. To znamená, že při celoživotní expozici benzenu v koncentraci $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ se zvýší pravděpodobnost vzniku nádorového onemocnění o $4,4 - 7,5$ osob na 1 milion exponovaných. Tato hodnota byla odvozena na základě zhodnocení řady studií, kde byly osoby v pracovním prostředí exponovány koncentracím o několik řádů vyšším, než se mohou vyskytnout ve venkovním ovzduší. V současné době se odborníci shodují na tom, že extrapolace do oblastí nižších koncentrací neodpovídá reálné křivce účinnosti. Jde o horní mez odhadu rizika, který velmi pravděpodobně nadhodnocuje skutečné působení. Dolní mez odhadu je modelována o dva řády níže. Toto rozpětí pravděpodobného působení komplikuje možnost kvantitativního hodnocení.

IV. d Sirovodík

Sirovodík je bezbarvý plyn s nepříjemným zápachem zkažených vajec, který může vznikat rozkladem organického materiálu ve styku se sírou nebo sloučeninami obsahujícími síru při nedostatku kyslíku. Většina sirovodíku v ovzduší je přírodního původu (sirné prameny a jezera, solné bažiny, geotermální aktivity země). Z průmyslových zdrojů se sirovodík dostává do ovzduší při výrobě koksu, viskózní stříže, ropných rafinerií, při výrobě celulózy z dřevných hmot sulfátovou metodou a dalších.

Hlavní cestou expozice u lidí je respirační systém. Sirovodík se vstřebává jako hydrogensulfidový anion, v játrech a ledvinách je transformován na sírany a thiosírany.

Ve své akutní formě je otrava sirovodíkem hlavně výsledkem účinků na nervový systém. Hlavním toxickým působením na buňky mozku je inhibice funkce enzymu cytochromoxidázy na konci mitochondriálního řetězce. V pokusech na zvířatech nízké expoziční koncentrace způsobily hematologické změny a poruchy srdeční činnosti.

U subchronických expozic zvířat se vyskytují účinky kardiovaskulární, respirační, gastrointestinální, hematologické, endokrinologické, dermální a okulární (NOAEL $112\text{mg}/\text{m}^3$), dále účinky na játra a vývojové účinky (NOAEL $70\text{mg}/\text{m}^3$). Akutní expozice nízkým koncentracím okolo $15 \text{ mg}/\text{m}^3$ způsobuje zánět spojivek a otupení smyslových nervů ve spojivce (ústup bolesti). Koncentrace $70 \text{ mg}/\text{m}^3$ již způsobuje vážné poškození očí a koncentrace $225 \text{ mg}/\text{m}^3$ paralyzuje čichové vnímání, takže vyřadí tento varovný signál. Při koncentracích nad $400 \text{ mg}/\text{m}^3$ hrozí plicní edém, silné poškození CNS, křeče a zástava dechu. Koncentrace $1400 \text{ mg}/\text{m}^3$ vede ke kolapsu okamžitě. V případech smrtelných otrav u člověka byl nalezen edém mozku, degenerace a nekróza mozkové kůry a bazálních ganglií.

O chronických otravách lidí jsou údaje velmi vzácné. Můžeme je čerpat jen z několika epidemiologických studií profesionální expozice pracovníků papíren se sulfátovou technologií, které při průměrných koncentracích okolo $30 \text{ mg}/\text{m}^3$ zjistily zvýšení úmrtnosti na kardiovaskulární nemoci (zejména srdeční infarkt), častější ztrátu schopnosti soustředit se a bolesti hlavy. U pracovníku exponovaných průměrným koncentracím $1,5$ až $3 \text{ mg}/\text{m}^3$ byla zjištěna snížená aktivita enzymů syntetizujících hem v retikulocytech (chybí však důkaz, že příčinou byl sirovodík a ne další faktory).

V retrospektivní epidemiologické studii (Bates et al. 1998) byla nalezena signifikantně vyšší incidence onemocnění CNS a smyslových orgánů u obyvatel Rotorua v Novém Zélandu, kde se k průmyslovému a domácímu vytápění využívá geotermální aktivita. Ve studii nejsou uvedeny hodnoty koncentrací, ale z monitoringového měření v dané oblasti je známo, že v 35% měření byla nalezena koncentrace sirovodíku $>70\mu\text{g}/\text{m}^3$ a v 10% byla $>400\mu\text{g}/\text{m}^3$, s mediánem $20\mu\text{g}/\text{m}^3$. Podobné závěry přinesly další studie, které prokázaly signifikantní zvýšení incidence bolestí hlavy a migrény u obyvatel v oblastech, kde se 24- hodinově

koncentrace pohybují v rozmezí $0-56 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ve srovnání s obyvateli méně znečištěných oblastí. Nebyly potvrzeny genotoxické ani karcinogenní účinky sirovodíku.

Limity pro pracovní prostředí jsou PEL - $10 \text{ mg}/\text{m}^3$, NPK - $20 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Agentura US EPA vychází ze studie (Brenneman et al. 2000), která našla NOAEL - $13,9 \text{ mg}/\text{m}^3$ pro nazální leze olfaktorikální mukózy krysy (LOAEL - $41 \text{ mg}/\text{m}^3$). Stejný kritický účinek (na olfaktorikální mukózu) hlásily také další studie. Při podobných koncentracích (kolem $28 \text{ mg}/\text{m}^3$) byly v mnoha dalších pracích pozorovány u krysy jemné neurologické poškození. Po dosimetrické adjustaci hodnoty NOAEL pro krysu na adekvátní hodnotu pro člověka - $0,64 \text{ mg}/\text{m}^3$ a po použití bezpečnostního faktoru 300 (3 pro zvýšení bezpečnosti extrapolace z krysy na člověka, 10 pro senzitivní subpopulace a 10 na extrapolaci dat ze subchronické expozice na chronickou) US EPA doporučuje jako referenční koncentraci RFC $2\text{E}-3 \text{ mg}/\text{m}^3$.

WHO doporučuje jako směrnou hodnotu pro sirovodík koncentraci $0,15 \text{ mg}/\text{m}^3$ (průměrná 24hodinová koncentrace), odvozenou od hodnoty $15 \text{ mg}/\text{m}^3$, při které dochází u lidí k dráždění očí, za použití bezpečnostního faktoru 100.

IV. e Těkavé organické látky

Těkavé organické látky (VOC) jsou shrnujícím pojmenováním pro velmi širokou skupinu látek jejíž vlastnosti a účinky na zdraví je možno charakterizovat jen v hrubých rysech. Po vstupu do organismu díky své lipofilitě pronikají snadno do nervového systému, důsledkem mohou být různě intenzivní narkotické účinky, deprese nebo naopak excitace centrálního nervového systému. Narkotický i dráždivý účinek stoupá s molekulovou vahou, ale současně klesá těkavost. U nižších členů alifatických řad je narkotický účinek nepatrný a tyto látky lze považovat za toxikologicky inertní. Dalším všeobecným účinkem uhlovodíků je účinek dráždivý (oči, dýchací cesty až plíce, kůže). Také tento účinek stoupá ve všech řadách se stoupající molekulovou vahou. Maximum těchto účinků se projevuje u středních členů řad ($\text{C}_6 - \text{C}_{10}$), vyšší členy se stávají opět až biologicky inertními. Při chronickém působení se udávají u některých uhlovodíků (např. u toluenu a xylenu) bolesti hlavy, únava, podrážděnost, nechutenství, zažívací obtíže a nevolnost. Za všeobecný účinek uhlovodíků lze považovat i poškození některých orgánů, zejména jater, ledvin, myokardu a cév. Tento účinek se vyskytuje ve všech řadách, u nižších i vyšších členů. Všechny tyto účinky se projevují až při relativně vysokých koncentracích, se kterými se v životním prostředí nesetkáváme. Významnou vlastností těchto látek je také jejich pachová postižitelnost.

V. STANOVENÍ EXPOZICE OBYVATEL

V. a Exponované obyvatelstvo

Za exponované je považováno obyvatelstvo trvale obydlených objektů umístěných nejbližší hodnoceného provozu, kde jsou současně predikovány nejvyšší koncentrace hodnocených látek. Nejbližší obytná zástavba se nachází ve vzdálenosti asi 500m - obec Čeperka (923 obyvatel), další obce v okolí jsou Opatovice nad Labem (2170 obyvatel), Bukovina (216 obyv.), Dřiteč (246 obyv.) a Hrobice (185 obyv.). Koncentrace, kterým budou obyvatelé obytných objektů v těchto sídlech pravděpodobně vystaveni, byly posuzovány na základě výsledků provedené rozptylové studie. Pro screeningové hodnocení se uvažuje konzervativní přístup k odhadu inhalační expozice, který předpokládá, že jsou lidé vystaveni hodnoceným koncentracím celých 24 hodin. Pro látky, které se vyskytují převážně ve venkovním prostředí jde o nejnepríznivější variantu (horní mez odhadu).

V. b Podklady pro hodnocení imisní situace

Rozptylová studie znečištění ovzduší obsahuje výpočet průměrné roční a maximální krátkodobé koncentrace NO₂, PM₁₀, benzenu, H₂S, VOC z výroby a VOC z čerpání pohonných hmot. Výpočet byl proveden prostřednictvím programu Symos'97 verze 2001 a 2003. Budoucí imisní příspěvek hodnoceného zdroje modeluje studie v síti referenčních bodů, pokrývajících okolí plánované stavby. Mimo to bylo vybráno 11 referenčních bodů, reprezentujících nejbližší obytnou zástavbu v obcích v okolí a v místě zájmových objektů. Do modelového výpočtu nebyl zahrnut vliv pozadí, ale byly modelovány imisní příspěvky dalších plánovaných zdrojů, tedy záměru Bioetanolu, EVO, biokotle a fluidního kotle a součet všech těchto čtyř záměrů. Pozad'ová imisní situace byla hodnocena samostatně z dostupných zdrojů dat.

V. c Popis současného stavu :

V místě plánovaného záměru není provozována žádná měřicí stanice kvality ovzduší. Informace o pozad'ové situaci ve znečištění ovzduší lze v takovém případě orientačně odvodit z výsledků měření na stanicích v podobných lokalitách s dostatečnou prostorovou reprezentativností, případně z výsledků provedených rozptylových studií, zahrnujících komplexně všechny kategorie zdrojů. Zpracovatel rozptylové studie po zvážení existujících dat vybral pro odhad pozad'ových koncentrací výsledky měření ze stanice č.1336 Hošťálkovice v roce 2003, která je vzdálena 20km a má udánu reprezentativnost desítky až stovky km. Pozad'ové koncentrace benzenu (který se na stanici Hošťálkovice neměří) byly odhadnuty na základě výsledků měření na stanici č.916 Košetice v roce 2004. Imisní pozadí hodnocené oblasti je tedy možné, s určitou rezervou, charakterizovat na základě výsledků z těchto dvou stanic. Problémem je, že takto odhadnuté pozad'ové koncentrace nemohou zohledňovat další možné vlivy na imisní situaci, které se mohou, jako navýšení nad pozad'ovou koncentrací, uplatňovat v hodnocené lokalitě v současnosti, ale i v budoucnosti. V případě oxidu dusičitého lze jako zdroj informace zvážit také rozptylové studie pro pardubický a královehradecký kraj, zpracované v rámci návrhu krajských programů snižování emisí. Jsou zde modelovány koncentrace pro rok 2001 jako výchozí situace pro konstrukci programu. Podle Pardubického programu je odhad ročních imisních koncentrací v kraji mezi 15 a 30 µg/m³, podle královehradeckého programu je pozad'ová roční koncentrace okolo 3µg/m³. Další posuzované škodliviny v těchto rozptylových studiích nejsou zpracovány.

V. d Popis předpokládané imisní zátěže

Rozptylová studie modeluje příspěvky záměru Papírny samotné a současně i dalších záměrů, které by mohly být v této lokalitě realizovány, tedy záměru Bioetanolu, záměru EVO, záměru biokotle a fluidního kotle a součet všech těchto čtyř záměrů. Pokud za základ vezmeme výsledky spočtené rozptylové studie (hodnoty vypočtených příspěvků z provozu nového zdroje) a hodnoty existujících imisních charakteristik, pak předpokládaná imisní zátěž v lokalitě bude jejich součtem. Hodnoty vypočtených příspěvků a imisního pozadí shrnuje tabulka :

Oxid dusičitý - NO₂ - vypočtený příspěvek a imisní pozadí		
Vypočtený příspěvek nového zdroje	Roční	0,031 až 0,23 µg/m ³ - u nejbližší obytné zástavby
	Max _h	6,52 až 11,43 µg/m ³ - u nejbližší obytné zástavby
Vypočtený příspěvek všech plánovaných záměrů	Roční	0,17 až 0,85 µg/m ³ - u nejbližší obytné zástavby
	Max _h	25,87 až 84,91 µg/m ³ - u nejbližší obytné zástavby
Pozadí v lokalitě z imisního měření	Roční	7,1 µg/m ³ jako odhad ze stanice Hošťálkovice
	Max _h	50,0 µg/m ³ jako odhad ze stanice Hošťálkovice
Pozadí v lokalitě z krajských programů	Roční	15 µg/m ³ jako odhad z pardubického programu

Suspendované částice frakce PM10 – vypočtený příspěvek a imisní pozadí		
Vypočtený příspěvek nového zdroje	Roční	0,044 až 0,271 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ - u nejbližší obytné zástavby
	Max _d	7,44 až 13,62 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ - u nejbližší obytné zástavby
Vypočtený příspěvek všech plánovaných záměrů	Roční	0,059 až 0,314 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ - u nejbližší obytné zástavby
	Max _d	9,72 až 17,78 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ - u nejbližší obytné zástavby
Pozadí v lokalitě z imisního měření	Roční	18,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ jako odhad ze stanice Hošťálkovice
	Max _d	68,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ jako odhad ze stanice Hošťálkovice
Benzen – vypočtený příspěvek a odhad imisního pozadí		
Vypočtený příspěvek všech plánovaných záměrů	Roční	0,0009 až 0,0159 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ - u nejbližší obytné zástavby
Pozadí v lokalitě z imisního měření	Roční	0,43 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ jako odhad ze stanice Košetice
H₂S – vypočtený příspěvek		
Vypočtený příspěvek nového zdroje	Max _d	0,24 až 1,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ - u nejbližší obytné zástavby
Pozadí v lokalitě		Není známo

VI. CHARAKTERIZACE ZDRAVOTNÍCH RIZIK

VI.a Oxid dusičitý

Zdravotní rizika plynoucí z expozice oxidu dusičitému jsou obvykle odvozována srovnáním s nepříznivými zdravotními projevy, uváděnými v publikovaných epidemiologických studiích. Jeden z důkazů o vztahu mezi koncentracemi NO₂ a zdravotními důsledky, použitelný pro hodnocení rizika dlouhodobé expozice pochází ze série studií sledujících symptomy a výskyt chronických onemocnění dýchacích cest (bronchitis, astma, pneumonie) u dětí. Základem pro hodnocení expozice byly koncentrace oxidů dusíku ve vnitřním prostředí bytů. Metaanalýza těchto studií ukázala statisticky signifikantní vzestup incidence těchto syndromů při zvýšení průměrné koncentrace NO₂. Relativní riziko vyjadřující poměr výskytu syndromů v populaci exponované vůči neexponované je možno stanovit ze vztahu $OR = \exp(\beta \cdot C)$, kde β regresní koeficient je 0,0055 (95% CI 0,0026-0,0088) a C průměrná roční koncentrace NO₂ v $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Odhad rizika chronických respiračních symptomů u dětí
v závislosti na průměrné roční koncentraci NO₂

Lokalita/varianta	NO ₂ Kr ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	OR (95% CI)	Prevalence (%)
Pozad'ová situace I.– odhad z měření	7,1	1,04 (1,019 – 1,064)	2,08 (2,04 – 2,13)
Pozad'ová situace II.– odhad z modelu	15	1,086 (1,04 – 1,141)	2,17 (2,08 – 2,28)
Výsledná situace jako součet pozad'ové situace I a nejvyššího příspěvku záměru	7,33	1,041 (1,019 – 1,067)	2,08 (2,04 – 2,13)
Výsledná situace jako součet pozad'ové situace I a nejvyššího příspěvku všech plánovaných záměrů	7,95	1,045 (1,026 – 1,072)	2,09 (2,05 – 2,14)
Výsledná situace jako součet pozad'ové situace II a nejvyššího příspěvku záměru	15,23	1,087 (1,040 – 1,143)	2,17 (2,08 – 2,28)

Výsledná situace jako součet pozad'ové situace II a nejvyššího příspěvku všech plánovaných záměrů	15,85	1,091 (1,042 - 1,150)	2,18 (2,08 – 2,30)
--	-------	--------------------------	-----------------------

Zdravotní riziko zvýšeného výskytu astmatických obtíží u dětí při expozici NO₂ je dáno zvýšenou reaktivitou dýchacích cest při spolupůsobení dalších faktorů. Teoreticky neovlivněná prevalence astmatických obtíží u dětí je udávána 2%. Relativní riziko pro exponovanou populaci je možno stanovit ze vztahu $OR = \exp(\beta \cdot C)$, kde β regresní koeficient je 0,016 (95% CI 0,002-0,030) a C průměrná roční koncentrace NO₂ v $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Odhad rizika výskytu astmatických obtíží u dětí v závislosti
 na průměrné roční koncentraci NO₂

Lokalita/varianta	NO ₂ Kr ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	OR (95% CI)	Prevalence (%)
Pozad'ová situace I.– odhad z měření	7,1	1,120 (1,014 - 1,237)	2,24 (2,03 – 2,47)
Pozad'ová situace II.– odhad z modelu	15	1,271 (1,030 – 1,568)	2,54 (2,06 – 3,13)
Výsledná situace jako součet pozad'ové situace I a nejvyššího příspěvku záměru	7,33	1,124 (1,015 – 1,246)	2,25 (2,03 – 2,49)
Výsledná situace jako součet pozad'ové situace I a nejvyššího příspěvku všech plánovaných záměrů	7,95	1,136 (1,016 – 1,269)	2,27 (2,03 – 2,54)
Výsledná situace jako součet pozad'ové situace II a nejvyššího příspěvku záměru	15,23	1,276 (1,031 - 1,579)	2,55 (2,06 – 3,16)
Výsledná situace jako součet pozad'ové situace II a nejvyššího příspěvku všech plánovaných záměrů	15,85	1,289 (1,032 – 1,609)	2,58 (2,06 – 3,22)

Znečištění ovzduší oxidem dusičitým odhadované pro dvě varianty pozad'ových koncentrací může být podle teoretického výpočtu příčinou zvýšení výskytu onemocnění dýchacích cest (bronchitis, astma, pneumonie) a jejich symptomů u dětí z 2% očekávaného výskytu v nezatížené populaci na asi 2, 1% a astmatických obtíží u dětí z 2% na asi 2,2 až 2,5 %.

Příspěvek hodnoceného zdroje je v řádu setin %. Jde o tak nepatrnou změnu, že je z praktického hlediska nehodnotitelná, protože nepřekročí rozsah nejistot, které jsou s hodnocením rizika za daných podmínek spojeny a nemůže se nijak odrazit ve zdravotním stavu.

Pokud jde o krátkodobou expozici, predikuje zdravotní riziko zvýšeného výskytu astmatických obtíží u citlivých jedinců, protože zdraví jedinci snesou bez následků koncentrace kolem 2 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Překročení krátkodobé imisní koncentrace 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nevylučuje, při spolupůsobení dalších faktorů (chlad, námaha..) možnost zvýšení reaktivity dýchacích cest pro některé zvláště citlivé osoby s astmatickými obtížemi a chronickou obstrukční bronchitidou i když riziko vzniku obtíží je popisováno většinou až od 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ při jednohodinové expozici.

Nejvyšší příspěvek plánovaného provozu k maximálním hodinovým koncentracím oxidu dusičitého byl spočten na nejvýše 11 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, pro všechny plánované záměry 85 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Součtem s nejvyšší hodinovou koncentrací pro pozadřovou situaci (odhad z měření v Hošťálkovicích 2003) dostáváme 61 resp. 135 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, což jsou koncentrace, které nedosahují ani nej přísnějších kritérií pro zdravotní účinky.

VI. b Suspendované částice frakce PM_{10}

Vliv zvýšených koncentrací prachových částic v ovzduší na nemocnost a úmrtnost patří mezi nejčastěji popisované vztahy v epidemiologických studiích. Mnoho prací ukazuje na zvýšení celkové úmrtnosti o 3-12 %, při zvýšení koncentrace TSP o 100 μg (respektive o 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$), u respiračních příčin smrti se udává zvýšení až o 17 %. Úmrtnost stoupá neprodleně nebo se zpožděním 1 – 3 dny. Řada dalších studií však tyto závěry vyvrací nebo alespoň nepotvrzuje.

Ve studii realizované ve 20 největších amerických městech v letech 1987 až 1994 bylo prokázáno (Samet a spol.), že zvýšení koncentrace PM_{10} o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ vede ke zvýšení celkové úmrtnosti o 0,51 %, a úmrtnost na kardiovaskulární a respirační příčiny se zvyšuje o 0,68 %.

Směrnice pro kvalitu ovzduší v Evropě WHO vydaná v roce 2000 uvádí jako sumární odhad ze 17 epidemiologických studií denní zvýšení celkové úmrtnosti o 0,74 % v souvislosti se zvýšením denní průměrné koncentrace PM_{10} o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pro působení prachových částic v ovzduší nebyla zatím zjištěna prahová koncentrace, k ovlivnění dochází už při koncentracích velmi nízkých. Pro hodnocení dlouhodobých účinků na základě ročních průměrných koncentrací existuje mnohem méně podkladů. Pozorované účinky se většinou týkají snížení plicních funkcí, výskytu symptomů chronické bronchitidy a spotřeby léků pro rozšíření průdušek při dýchacích obtížích a zkrácení očekávané délky života. Pro suspendované částice frakce PM_{10} bývají uváděny již u koncentrací mezi 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Ke kvantitativnímu odhadu zvýšení rizika některých zdravotních ukazatelů u exponované populace je možné použít vztahů publikovaných na základě metaanalýzy výsledků epidemiologických studií v roce 1995 (K.Aunan). Na základě studie zabývající se frekvencí výskytu bronchitidy a chronických respiračních symptomů u dětí (Dockery a spol.) lze stanovit relativní riziko pomocí vztahu $\text{OR} = \exp(\beta \cdot C)$, kde β je regresní koeficient 0,02629 (95% interval spolehlivosti $\text{CI} = 0,00273-0,05187$) a C je roční průměr PM_{10} v $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Podle epidemiologických studií se u neexponované dětské populace se tyto respirační syndromy vyskytují v cca 3%.

Tabulka č. 3 - Odhad rizika výskytu bronchitis a chronických respiračních symptomů u dětí v závislosti na průměrné roční koncentraci suspendovaných částic frakce PM_{10}

Lokalita/varianta	PM_{10} Kr ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	OR (95% CI)	Prevalence (%)
Pozadřová situace I.– odhad z měření	18,1	1,609 (1,051 – 2,557)	4,83 (3,15 – 7,67)
Výsledná situace jako součet pozadřové situace I a nejvyššího příspěvku záměru	18,37	1,621 (1,051 – 2,593)	4,86 (3,15 – 7,78)
Výsledná situace jako součet pozadřové situace I a nejvyššího příspěvku všech plánovaných záměrů	18,41	1,623 (1,052 – 2,598)	4,87 (3,16 – 7,79)

Pozadřová situace ve znečištění ovzduší suspendovanými částicemi PM_{10} v hodnocených lokalitách tak, jak byla odhadnuta, může přispívat k navýšení výskytu příznaků zánětu průdušek a dalších respiračních symptomů ze 3% v neovlivněné dětské populaci na 4,83 %. Modelem spočtený příspěvek plánovaných záměrů může teoreticky přispět k zvýšení

výskytu na 4,87%, tedy asi o 0,8%. Opět platí, že vzhledem k charakteru vstupních odhadovaných a modelovaných údajů nejde v reálném slova smyslu o změnu situace. Predikovaný příspěvek k denním koncentracím PM₁₀ ve výši 7–18 µg/m³ představuje maximální hodnotu a není kvantifikována frekvence výskytu takových hodnot. Proto není možné provést hodnocení na základě denních koncentrací.

VI. c benzen

U látek s karcinogenními účinky se při hodnocení vychází z předpokladu bezprahového působení. To znamená, že nulové riziko je jen při nulové expozici. Nelze zde tedy stanovit neúčinnou dávku a závislost dávky a účinku se vyjadřuje ukazatelem, vyjadřujícím míru karcinogenního potenciálu dané látky. Jde o pravděpodobnostní princip, kdy vyšší expozice neznamena závažnější poškození zdraví, ale vyšší pravděpodobnost jeho vzniku. Ukazatel karcinogenního potenciálu se nazývá směrnice rakovinového rizika (Cancer Slope Factor – CSF, nebo Cancer Potency Slope – CPS). Jde o směrnici lineární závislosti vztahu mezi dávkou a účinkem, získanou matematickou extrapolací z vysokých dávek experimentálních, nebo vyskytujících se v pracovním prostředí, na nízké dávky reálné v životním prostředí. Při hodnocení rizik z ovzduší se pro zjednodušení používá jednotka karcinogenního rizika (UCR), která je vztahena přímo ke koncentraci látky v ovzduší. V případě možného karcinogenního účinku je míra rizika vyjadřovaná jako celoživotní vzestup pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění (Individual Lifetime Cancer Risk – ILCR) u jedince z exponované populace, tedy teoretický počet statisticky předpokládaných případů nádorového onemocnění na počet exponovaných osob.

Pro hodnocení rizika benzenu byla použita jednotka karcinogenního rizika 6×10^{-6} (1µg/m³) podle WHO s vědomím, že jde o horní hranici odhadu.

Tabulka : Hodnocení karcinogenního rizika benzenu

Varianty/lokalita	K _r (µg/m ³)	ILCR
odhad současné pozadové situace	0,43	$2,580 \times 10^{-6}$
Výsledná situace jako součet odhadu pozadové situace a nejnižšího příspěvku všech plánovaných záměrů	0,4309	$2,585 \times 10^{-6}$
Výsledná situace jako součet odhadu pozadové situace a nejvyššího příspěvku všech plánovaných záměrů	0,4459	$2,675 \times 10^{-6}$

Expozice benzenu, odhadovaná pro pozadovou situaci, může přispět k teoretickém zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění přibližně o $2,6 \times 10^{-6}$, což lze vyjádřit jako dva až tři případy onemocnění na 1 milion obyvatel takto exponovaných obyvatel při celoživotní expozici 70 let. Realizace všech plánovaných záměrů toto riziko prakticky nezmění.

IV. d Sirovodík

Pro hodnocení celkové expozice sirovodíku chybí údaje o pozadové imisní situaci. Maximální modelovaný příspěvek plánovaných záměrů k průměrné roční imisní koncentraci je 0,019 µg/m³, což je o několik řádů nižší, než koncentrace, která by mohla negativně ovlivnit zdraví. Modelem spočtené maximální denní koncentrace u nejbližší obytné zástavby v rozmezí 0,24 až 1,1µg/m³ také nebudou mít vliv na zdraví, ale otázka pachové

postižitelnosti je diskutabilní. Práh detekce pachu sirovodíku uvádí WHO v rozmezí 0,2 až 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Charakteristický nepříjemný zápach se údajně objevuje při hodnotách 3-4x vyšších. Sirovodík tedy obtěžuje v koncentracích mnohem nižších, než jsou koncentrace nebezpečné pro zdraví. V mnoha případech obtěžování zápachem z průmyslových zdrojů je sirovodík ještě doprovázen dalšími silně páchnoucími látkami (methathiol, sirouhlík, karbonylsulfid), to může platit i v případě ČOV. WHO uvádí, že na ochranu proti obtěžování zápachem sirovodíku by neměly krátkodobé (hodinové) hodnoty sirovodíku překročit $7\mu\text{g}/\text{m}^3$. Modelované koncentrace by tedy ani z tohoto hlediska neměly představovat problém, ale vzhledem k neznámým pozadovým koncentracím, dalším možným zapáchajícím látkám a širší individuální vnímavosti čichu nejde o 100% záruku.

IV.e Těkavé organické látky

Těkavé organické látky z pohonných hmot

V emisích z pohonných hmot se vyskytují převážně alkany, alkeny a některé aromatické uhlovodíky jako je benzen, toluen, etylbenzen a xyleny.

Pro těkavé organické látky jako skupinu látek bez známého zastoupení jednotlivých alifatických a aromatických členů, nelze provést kvantitativní hodnocení zdravotních rizik. Lze pouze konstatovat, že příspěvek k ročním koncentracím VOC spočtený modelem maximálně na $0,0007\mu\text{g}/\text{m}^3$ je o 6 až 7 řádů nižší než jsou nebo by odhadem mohly být koncentrace zdravotně přijatelné pro dlouhodobou expozici jednotlivým vyskytujícím se sloučeninám (xyleny, toluen, etylbenzen, suma $\text{C}_6\text{-C}_{10}$). Posouzení možného vlivu celkových koncentrací těkavých organických látek, tedy současných imisních koncentrací a příspěvku stavby, není možné pro absenci informací o pozadové situaci.

Těkavé organické látky z výroby

Vzhledem k tomu, že jde o látky z uskladnění a zpracování dřeva, jsou hlavní skupinou terpeny, seskviterpeny a další těkavé látky ve dřevě obsažené. Reprezentantem těchto látek může být alfa-pinen, uhlovodík ze skupiny monoterpenů. Jeho přirozeným zdrojem jsou rostliny a dřeviny. Významný antropogenní zdroj představuje právě dřevozpracující průmysl. Alfa-pinen může, v závislosti na koncentraci, působit dráždivě na kůži, oči a dýchací cesty. Inhalace může způsobit palpitace, závratě, nepokoj, bolest na hrudi, zvýšení dechového odporu, kašel a bronchitidu. U zvířat byla prokázána hepatotoxicita a nefrotoxicita. Jeho orální, inhalační i dermální toxicita je však nízká. Smrtelná dávka pro člověka je 180g orálně ve formě terpentýnu (směs převážně alfa a beta-pinenu). Slabé dráždivé účinky jsou uváděny po několikahodinové expozici $450 - 500\text{ mg}/\text{m}^3$ alfa-pinenu. Kvantitativní data o chronických účincích na člověka nejsou k dispozici v použitelné kvalitě. Čichový práh je udáván v rozmezí $0,016 - 0,064\text{ mg}/\text{m}^3$. Nejvyšší příspěvek záměru k maximální koncentraci byl spočten na $13,8\mu\text{g}/\text{m}^3$. Pokud by tedy VOC emitované z výroby byly reprezentovány pouze alfa pinenem, nebo dalšími látkami se stejným nebo nižším čichovým prahem, neměly by modelované koncentrace způsobovat u většiny lidí čichové vjemy.

VII. NEJISTOTY :

Při dalším použití uvedených závěrů si musíme být vědomi nejistot, které v sobě skrývají použitá data a postupy. Patří sem :

- **nejistoty vstupních dat o emisích** – ty jsou součástí každého odhadu pro nerealizované

- **nejistoty dané použitým výpočtním modelem**, který je vždy jen přiblížením skutečnosti
- **nejistota odhadu pozad'ového znečištění**. Použití výsledků měření ze stanic, situovaných mimo hodnocenou oblast je zatíženo značnou nejistotou a představuje v podstatě odborný odhad.
- Hodnocení bylo provedeno bez bližších informací o charakteru **exponované populace**, tedy o jejím věkovém složení, citlivých podskupinách a dalších aktivitách.
- **použitý screeningový expoziční scénář uvažuje nejnepříznivější variantu** (horní mez), která předpokládá, že lidé jsou vystaveni hodnoceným koncentracím celých 24 hodin. Tento přístup může nadhodnocovat míru rizika z venkovního ovzduší
- **použití toxikologických dat a vztah mezi dávkou a účinkem na základě epidemiologických dat ze zahraničních studií**. Použití těchto vztahů je nutné, poněvadž údajů o vztahu dávka - účinek je nedostatek. Při tom je jasné, že přenesení těchto vztahů z jiného prostředí, z populace s jinými životními zvyklostmi, může být zatíženo jistými nepřesnostmi.
- **karcinogenní riziko benzenu**, hodnocené pomocí uvedené jednotky rizika WHO odvozené lineární extrapolací z působení vysokých koncentrací, nemusí odpovídat nízkým expozičním koncentracím, které se vyskytují ve venkovním ovzduší. Možné zkreslení v důsledku použití modelu bezprahového působení je v posledních letech opakovaně diskutováno. Přesto je tato jednotka rizika standardně používána s vědomím, že představuje horní mez odhadu rizika.

VIII. SOUHRN

Byl proveden orientační odhad zdravotních rizik, spojený s možnou změnou znečištění ovzduší, danou provozem plánovaného závodu na výrobu papíru v Opatovicích nad Labem pro obyvatele v okolí. Byl použit konzervativní přístup, s využitím posledních dostupných informací a postupů, zvolených s ohledem na kvalitu a dostupnost dat.

Byl hodnocen vliv imisních koncentrací oxidu dusičitého, suspendovaných částic frakce PM₁₀, benzenu a orientačně sirovořádku.

Oxid dusičitý může v odhadovaných pozad'ových ročních koncentracích 7,1 a 15 µg/m³ přispívat k zvýšení výskytu chronických onemocnění dýchacích cest a jejich symptomů u dětí z 2% očekávaného výskytu v nezatížené populaci na asi 2,1 až 2,2% a astmatických obtíží u dětí z 2% na asi 2,2 až 2,5 %. Příspěvek hodnoceného zdroje představuje tak malou změnu, že je z praktického hlediska nehodnotitelná, protože nepřekročí rozsah nejistot, které jsou s hodnocením rizika za daných podmínek spojeny a nemůže se nijak odrazit ve zdravotním stavu. Také maximální hodinové koncentrace nedosahují hodnot, které by mohly mít jakýkoliv vliv na zdraví.

Pozad'ová situace ve znečištění ovzduší **suspendovanými částicemi PM₁₀** v hodnocených lokalitách tak, jak byla odhadnuta, může přispívat k navýšení výskytu příznaků zánětu průdušek a dalších respiračních symptomů ze 3% v neovlivněné dětské populaci na 4,83 %. Modelem spočtený příspěvek plánovaných záměrů může teoreticky přispět k zvýšení výskytu těchto symptomů na 4,87%, tedy asi o 0,8%. Opět platí, že vzhledem k nejistotám ve vstupních odhadovaných a modelovaných údajích nejde v reálném slova smyslu o změnu situace.

Expozice **benzenu**, odhadovaná pro pozad'ovou situaci, může přispět k teoretickému zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění přibližně o $2,6 \times 10^{-6}$ jako horní mez odhadu, což lze vyjádřit jako dva až tři případy onemocnění na 1 milion obyvatel takto

exponovaných obyvatel při celoživotní expozici 70 let. Realizace všech plánovaných záměrů toto riziko prakticky nezmění.

Modelem odhadnuté koncentrace **pachově postižitelných látek** jsou na hranici čichových prahů, přesto nelze vyloučit obtěžování zápachem a to jak v případě VOC z výrobního procesu, tak v případě sirovodíku z provozu ČOV. Zvláště pokud bude provoz zdrojem směsi několika pachově postižitelných látek, z nichž byl orientačně hodnocen jen sirovodík, nelze výsledný efekt s jistotou odhadnout.

Na základě předložených podkladů a provedeného screeningového hodnocení je možno konstatovat, že spočtené příspěvky hodnocených látek, dané provozem plánované výroby, neznamenaají detekovatelnou změnu rizik pro zdraví obyvatel. K možnosti obtěžování zápachem se nelze jednoznačně vyjádřit.

Při interpretaci výsledků je nutno brát v úvahu výše uvedené nejistoty.

Uvedené závěry jsou platné pro situaci po realizaci stavby, charakterizovanou předloženými a popsány vstupními hodnotami a předpoklady.

Není popsána ani hodnocena situace v době výstavby.

IX. POUŽITÁ ODBORNÁ LITERATURA:

- WHO (2000) Air Quality Guidelines for Europe 2th edition, WHO Regional Office for Europe, WHO Regional Publications, European Series, No. 91
- WHO: Health Aspects of Air Pollution with Particulate Matter, Ozone and Nitrogen Dioxide, Report on a WHO Working Group, Bonn, Germany, January 2003
- Schwartz, J., Spix, C., Wichmann, H.E., Malin, E. (1991) Air pollution and acute respiratory illness, in five German communities, Environ. Res., 56, 1-14
- Health effects of ozone and nitrogen oxides in an integrated assessment of air pollution, proceedings of an international workshop, Eastbourne UK, 1996
- Database IRIS - Integrated Risk Information System, US EPA, Office of Health and Environmental Assessment
- Kotulán J.: Zdraví a Životní prostředí, Avicenum Praha 1991, 278 str.
- Hasselblad, V., Eddy, D.M., Kotchmar, D.J. (1992) Synthesis of Environmental evidence nitrogen dioxide epidemiology studies, J. Air Waste Manage Assoc. 42, 662-671
- Risk-Based Concentration Table, U.S. EPA Region III, Philadelphia, Pennsylvania 19103, 14. 4. 2005.
- RTECS R: Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. National Institute for Occupational Safety and Health. CD-ROM. July 31, 2000. Englewood, Colorado: MICROMEDEX 2000.
- Risk assessment guidance for superfund Vol. I Human health evaluation Manual, US EPA/540/1-89/002, December 1989.
- Proposed Guidance for Carcinogenic Risk Assessment, U.S. EPA/600/P-92/003C, April 1996.
- A.J. Baas et al.: Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible levels, RIVM report 711701025, March 2001
- 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

- ATSDR(Agency for toxic substances and diseases registry) 1998 :Toxicological Profile for chromium (Update)
- Databáze NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health.)
- Databáze TOXLINE
- Databáze HSDB (Hazardous Substances Data Bank) National Library of Medicine
- Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, RIVM report 711701 025, March 2001
- Metodický pokyn odboru ekologických rizik a monitoringu MŽP ČR k hodnocení rizik č.j. 1138/OER/94
- Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, SZÚ Praha,2000
- Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnosti HS, MZ ČR, 2001