

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

# **Chemicko-technologická čistírna vod a kalů Kladno - Dubí**

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

**Zadavatel:**  
**ECODIS s.r.o.**  
**Na Dlouhém lánu 16**  
**160 00 Praha 6**

---

**Zpracoval:**  
**MUDr. Bohumil Havel, Větrná 9, 568 02 Svitavy**  
**Tel.: 602 482 404, E-mail: [bohumil.havel@centrum.cz](mailto:bohumil.havel@centrum.cz)**  
**Držitel osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik v autorizačních setech  
expozice chemickými látkami v prostředí a expozice hluku vydaných Státním zdravotním  
ústavem Praha pod č.008/04.**  
**Držitel osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví  
vydaného MZ ČR pod pořadovým číslem 2/2019.**

Svitavy, prosinec 2023

## Obsah:

<b>I. Zadání a výchozí podklady .....</b>	<b>2</b>
<b>II. Metodika a základní pojmy.....</b>	<b>4</b>
<b>III. Zdravotní riziko znečištění ovzduší .....</b>	<b>5</b>
<b>III.1. Těkavé organické látky (VOC).....</b>	<b>5</b>
<b>III.2. Amoniak (NH<sub>3</sub>) .....</b>	<b>7</b>
<b>III.3. Sirovodík (sulfan, H<sub>2</sub>S).....</b>	<b>9</b>
<b>IV. Analýza nejistot.....</b>	<b>12</b>
<b>V. Závěr.....</b>	<b>12</b>
<b>VI. Příloha – citovaná a použitá literatura .....</b>	<b>13</b>

## I. Zadání a výchozí podklady

Na základě objednávky společnosti ECODIS s.r.o. Praha má být jako součást dokumentace, zpracované podle přílohy č. 4 zákona č. 100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů, k záměru „Chemicko-technologická čistírna vod a kalů Kladno - Dubí“, provedeno hodnocení vlivů na veřejné zdraví.

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

- ✓ Dokumentace dle zákona č. 100/2001 Sb., „Chemicko-technologická čistírna vod a kalů Kladno - Dubí“ zhotovitel ECODIS s.r.o., prosinec 2023
- ✓ Rozptylová studie „Chemicko-technologická čistírna vod a kalů Kladno - Dubí“ zpracovatel ECODIS s.r.o. (Ing. Roman Kovář), říjen 2023

### Stručný popis záměru a poskytnutých podkladů:

Předmětem posuzovaného záměru „Chemicko-technologická čistírna vod a kalů Kladno - Dubí“ je využití volné kapacity stávající linky na příjem, zpracování a odstraňování tekutých odpadů v areálu ČOV Dubí. Dojde k rozšíření spektra a zvýšení objemu přijímaných kapalných odpadů ze stávajících 900 t/rok na 12 500 t/rok.

Zařízení zpracovává zejména vodné roztoky obsahující nebezpečné látky jako jsou ropné látky, těžké kovy a další průmyslové odpadní vody.

Bude využita stávající technologie i napojení na infrastrukturu. Technologie je umístěna uvnitř stávající haly, pod halou jsou situovány podzemní zásobní nádrže na přivážené tekuté odpady a před halou je na vodohospodářsky zabezpečené ploše stáčecí místo. Součástí záměru není žádný zásah do provozu stávající ČOV. Temperování haly je zajištěno elektrickým topením. Nakládání s odpady probíhá v uzavřeném technologickém cyklu.

K dekontaminaci budou nadále používány standardní technologické postupy (deemulgate, srážení kovů, sedimentace, neutralizace, stažení ropné fáze z hladiny, koagulace, flokulace). Do zařízení jsou přijímány pouze odpady s doloženým fyzikálně – chemickým rozbořem. Vlastní technologické zařízení, jeho funkce a používané chemikálie jsou podrobně popsány v dokumentaci. Výstupem z technologie je separace nežádoucích složek do sraženiny či kalu, které budou následně z roztoku odstraněny na kalolisu a likvidovány externě.

Vyčištěná voda bude řízeně po kontrole kvality vypouštěna na ČOV, případně odvážena na jinou smluvní ČOV nebo vypouštěna do výpustní místa PVK (Pražské vodovody a kanalizace a.s.). V případě nevyhovující kvality bude voda odčerpána zpět do vstupních zásobních jímek nebo do reaktorů k dalšímu dočištění. Vypouštění na ČOV bude řízené dle pokynů technologa ČOV, nedojde k ovlivnění funkce ČOV a překročení povolených odtokových parametrů.

Jelikož podstatou záměru je nakládání s látkami nebezpečnými vodám, je a nadále bude kontrolována kvalita podzemních vody ve dvou monitorovacích vrtech, které jsou již za současného stavu v provozu uvnitř areálu ČOV, a to ve směru proudění podzemních vod.

Stěžejním aspektem záměru z hlediska vlivů na životní prostředí a veřejné zdraví jsou limitní hodnoty dekontaminovaných vody vypouštěných z technologie na ČOV a jejich kontrola. Tyto limity a rozsah analýz jsou navrženy v souladu s kanalizačním řádem a BAT pro zpracování kapalných odpadů. Další látky budou monitorovány dle požadavků provozovatele ČOV. Limity jsou stanoveny tak, aby provozovatel s velkou rezervou dodržel vlastní limity kvality vody na výtok z ČOV do recipientu Dřetovického potoka, dané vodoprávním rozhodnutím pro provoz ČOV. Vlivem posuzovaného záměru podle údajů zpracované dokumentace nedojde k ovlivnění funkce ČOV ani kvality vody v recipientu.

Areál ČOV je situován při severovýchodním okraji města Kladno v jeho části Dubí. Nejbližší obytná zástavba jsou RD ve vzdálenosti cca 80–130 m na ulici Vrapická a Kalinova. Dopravní napojení na okolní silniční síť je ulicemi Vrapická a Kralupská. Maximální objem související obslužné dopravy je 7 TNV/den. Realizací záměru má dojít ke zvýšení počtu zaměstnanců o 2.

Stávající hlukové pozadí zájmového území je podle dokumentace záměru převážně tvořeno provozem ČOV a dopravou na nedaleké komunikaci I/101. Nákladní doprava související s posuzovaným záměrem (maximálně 7 autocisteren/den) bude z hlediska hluku zanedbatelná. Veškeré významnější zdroje hluku z technologie jsou situovány uvnitř budovy. Za hranicemi vlastního areálu nejsou podle zpracovatele dokumentace slyšitelné. Zařízení bude v jednosměrném provozu. Hlukem z provozu záměru a související dopravy se proto dokumentace dále nezabývá.

Posuzovaný záměr nepředstavuje podle zpracované dokumentace svojí podstatou i lokalizací významný potenciální zdroj environmentálních rizik, resp. havarijních či jinak nestandardních stavů. Riziko tak představuje pouze případná mimořádná událost v důsledku technické závady nebo selhání lidského faktoru. Jedná se o požár a havarijní únik látek škodlivých vodám, kterým je třeba aktivně předcházet, především vypracováním, proškolením a následnou kontrolou dodržování provozních směrnic, bezpečnostních a protipožárních řádů.

Kvalitativní limity vyčištěné vody vypouštěné na ČOV jsou z hlediska zdravotních rizik toxických látek velmi přísné a jakékoliv reálné riziko prostřednictvím ovlivnění recipientu vylučují. Konkrétně např. u toxických kovů arsenu a rtuti stanovený emisní limit je pouze desetinásobek hygienického limitu pro pitnou vodu, stanoveného vyhláškou MZ č.252/2004 Sb., kterou se stanoví hygienické požadavky na pitnou a teplou vodu a četnost a rozsah kontroly pitné vody, ve znění pozdějších předpisů.

Vzhledem k výše uvedenému přichází z hlediska hodnotitelných potenciálních škodlivých nebo obtěžujících vlivů posuzovaného záměru na obyvatele dotčeného území teoreticky do úvahy pouze ovlivnění kvality ovzduší.

Tímto aspektem záměru se zabývá rozptylová studie, zpracovaná pomocí programového systému pro modelování znečištění ovzduší SYMOS'97, verze 2003.

Jelikož v technologii nebude docházet k nakládání s odpady s vysokým obsahem organického uhlíku, nepředpokládá se nebezpečí emisí pachových látek, běžných u tohoto typu odpadů. Odvodněný kal z kalolisu není zdrojem zápachu.

Z hlediska výstupů do ovzduší jsou v dokumentaci jako možné bodové zdroje znečištění ovzduší uvažovány odtahy ze zásobních jímek, z odvětrání reaktorů a kalolisu a odvětrání haly výduchem na její střeše.

Konkrétní emisní parametry hodnocených zdrojů a metodika výpočtu jsou uvedeny v rozptylové studii. Emise suspendovaných částic PM<sub>10</sub>, resp. PM<sub>2,5</sub> jsou zanedbatelné. Jelikož v rámci technologie zařízení nedochází ke spalovacím procesům, nejsou emitovány obvyklé látky ze spalování. Emise těchto látek, vznikají pouze zcela okrajově přirozenou těkavostí a při chemických reakcích v reaktoru a budou zachyceny na filtrech s aktivním uhlím. Určitou úroveň emisí z technologie a z uskladněných tekutých odpadů lze podle zpracovatele rozptylové studie očekávat u těkavých organických látek (VOC) a amoniaku (NH<sub>3</sub>) a sulfanu (H<sub>2</sub>S), které byly do výpočtů rozptylového modelu zařazeny jako představitelé pachově významných látek s relativně nízkým čichovým prahem. Jejich přesná kvantifikace v rámci jednotlivých částí technologie, resp. z posuzovaného zdroje jako celku je předem velmi obtížná, neboť se odvíjí od konkrétního složení zpracovávaných odpadů.

Rozptylová studie vychází u těchto látek z odborného odhadu na základě analýzy možných druhů a množství dovážených odpadů z očekávané svozové oblasti a na základě předpokládané účinnosti prachových filtrů a filtrů s aktivním uhlím. Zohledněny byly také zkušenosti s již provozovanými obdobnými zařízeními.

Žádné jiné emise škodlivin ve významném množství z provozu posuzovaného záměru podle zpracovatele dokumentace vznikát nebudou. K vyvolané dopravě v objemu maximálně 7 TNV/den zpracovatel rozptylové studie uvádí, že je zdrojem natolik slabým, že jeho emisní vydatnost leží pod vypovídací schopností modelu SYMOS a splyne na pozadí.

Výpočet maximálních krátkodobých a průměrných ročních koncentrací hodnocených látek je proveden v pravidelné síti 660 výpočtových bodů s krokem 20 m, pokrývající území zdroje a okolní obytné zástavby. Výsledky jsou v rozptylové studii vyhodnoceny ve vztahu k čichovému prahu z hlediska možného obtěžování obyvatel.

Současná imisní situace lokality záměru je v rozptylové studii hodnocena na základě mapových podkladů pětiletých průměrné koncentraci ČHMÚ. Z hlediska dodržení imisních limitů tyto údaje ukazují relativně příznivou situaci pouze s mírným překročením imisního limitu průměrné roční koncentrace benzo(a)pyrenu, což je však v současných podmínkách městských a příměstských lokalit v ČR běžný stav.

Hodnocení zdravotních rizik je tedy vzhledem k charakteru posuzovaného záměru zaměřeno na znečištění ovzduší látkami, zahrnutými do výpočtů rozptylové studie.

Je zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy WHO a autorizačním návodem Státního zdravotního ústavu Praha AN 17/15<sup>1</sup> pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle § 83e zákona č. 258/00 Sb., v platném znění, s použitím aktuálních poznatků o nebezpečnosti hodnocených látek pro lidské zdraví.

## 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 se používá 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.

Metodické postupy hodnocení zdravotních rizik 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.

K hodnocení rizik pro účely ochrany veřejného zdraví je povinná autorizace dle zákona č.258/2000 Sb., resp. v procesu EIA odborná způsobilost pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle zákona č.100/2001 Sb., a vyhlášky MZ č. 490/2000 Sb.

<sup>1</sup>Autorizační návod AN 17/15 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice chemickým látkám ve venkovním ovzduší, SZÚ Praha, říjen 2015

### **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.

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

U látek podezřelých z karcinogenity u člověka se většinou předpokládá bezprahový účinek, u kterého 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.

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.

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

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

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

## **III. Zdravotní riziko znečištění ovzduší**

### **III.1. Těkavé organické látky (VOC – Volatile Organic Compounds)**

#### *Identifikace a charakterizace nebezpečnosti*

VOC představují heterogenní skupinu těkavých látek. Obecnou definici této skupiny látek stanoví § 2 odst.1 písm.n) zákona č. 86/2002 Sb., (zákon o ochraně ovzduší) jako jakoukoliv organickou sloučeninu nebo směs organických sloučenin, s výjimkou methanu, jejíž počáteční bod varu je menší nebo roven 250 °C, při normálním atmosférickém tlaku 101,3 kPa. Z hlediska zdravotního rizika se ovšem jedná o zcela nesourodou skupinu látek, kterou nelze sumárně popsat ani hodnotit.

Určité snahy o skupinové hodnocení rizika a stanovení jejich referenční koncentrace existují u široké skupiny uhlovodíků, jejichž významné zastoupení v emisích VOC z průmyslových odpadních vod lze předpokládat.

Avšak i tyto látky navzdory relativní jednoduchosti a přehlednosti chemické struktury a fyzikálně chemických vlastností představují z toxikologického hlediska poměrně pestré škálu látek s rozmanitými účinky, kde snaha o korelaci účinku a struktury má jen částečný úspěch [1].

Většina toxikologických poznatků se vztahuje k inhalační, a to především profesionální expozici. Základním akutním účinkem, který v různé míře vykazuje většina uhlovodíků, patří účinek na nervový systém, který je převážně narkotický, ale v některých případech i excitační. Mechanismus tohoto účinku souvisí s lipofilitou uhlovodíků, které se kumulují v membránách a myelinu nervových buněk. Dříve se předpokládalo, že jejich pouhá přítomnost narušuje schopnost repolarizace a šíření nervového vzruchu, avšak poslední výzkumy odhalily, že mohou působit i více specifickým mechanismem a ovlivňovat specifické neurotransmitery a membránové receptory. Narkotický účinek uhlovodíků stoupá s molekulovou vahou, ale současně klesá jejich těkavost.

Dalším všeobecným účinkem uhlovodíků je dráždivý účinek na dýchací cesty až plíce, oči a kůži. Také tento účinek nejprve stoupá s narůstající molekulovou vahou.

K vážnému poškození plic (aspirační pneumonie) může dojít vdechnutím kapalných uhlovodíků např. při vyvolání zvracení po jejich požití.

Za všeobecný účinek je možné u uhlovodíků považovat i systémové poškození některých orgánů, zejména jater, ledvin a srdce.

Při chronické profesionální expozici se někdy udávají nespecifické příznaky, jako jsou bolesti hlavy, únavy, podrážděnost, nechutenství a nevolnost. Zmíněné účinky se ovšem mohou projevit při vysoké expozici prakticky pouze v pracovním prostředí. Při nízkých úrovních expozice v životním prostředí se s nimi nesetkáváme.

Ke kvantitativní charakterizaci nebezpečnosti lze u směsí uhlovodíků přistoupit různými způsoby, každý z nich však obsahuje významné nejistoty. Je možné hodnotit nebezpečnost celých směsí – potřebné údaje však existují jen u některých pohonných hmot. Druhou možností je hodnocení jednotlivých komponent těchto směsí. Tento postup však též není reálný, neboť u většiny z nich nejsou k dispozici dostatečná data k hodnocení kritérií toxicity. Třetím postupem je použití zástupců, či reprezentantů směsi uhlovodíků s dobře známými účinky a vztáhnout jejich vlastnosti na celou směs.

Americká ATSDR<sup>2</sup> a posléze v Evropě i Národní ústav ochrany zdraví a životního prostředí Nizozemí (RIVM) použili kombinaci těchto postupů, kdy bylo nejprve stanoveno několik frakcí uhlovodíků podle jejich specifických vlastností a pak u každé frakce byly vyhodnoceny dostupné údaje o konkrétních uhlovodících zde zastoupených.

Pro vyšší frakci alifatických uhlovodíků s počtem atomů uhlíku 8-16 (C<sub>8</sub>-C<sub>16</sub>) RIVM stanovil tolerovatelnou koncentraci TCA 1 mg/m<sup>3</sup>. Podkladem byly studie účinků ropných produktů u pokusných zvířat s aplikací faktorů nejistoty [2].

Státní zdravotní ústav Praha stanovil v roce 2007 referenční koncentraci pro alky (C<sub>5</sub>-C<sub>10</sub>) 1 mg/m<sup>3</sup> jako roční střední hodnotu, která pravděpodobně nepředstavuje riziko nepříznivých účinků. Při stanovení této hodnoty vycházel z koncentrace hexanu 1800 mg/m<sup>3</sup>, při které nebyly pozorovány dráždivé účinky [3].

US EPA aktualizovala doporučené referenční koncentrace pro základní frakce alifatických a aromatických uhlovodíků v loňském roce. Pro frakce alifatických uhlovodíků C<sub>5</sub>-C<sub>8</sub> byla odvozena referenční koncentrace (RfC<sup>3</sup>) 0,4 mg/m<sup>3</sup>, pro vyšší frakci C<sub>9</sub>-C<sub>18</sub> byla odvozena RfC 0,1 mg/m<sup>3</sup>. U frakcí aromatických uhlovodíků vychází z RfC benzenu a BaP [4].

<sup>2</sup>ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) - Agentura Ministerstva zdravotnictví USA, jejíž úlohou je ochrana veřejného zdraví před nebezpečnými látkami v prostředí.

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

### *Hodnocení expozice a charakterizace rizika*

Rozptylová studie uvádí pro odhadovaný emisní vliv posuzovaného záměru průměrné roční koncentrace VOC do  $2,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  v těsné blízkosti zdroje v areálu ČOV a pod  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  u nejbližších RD na ulici Vrapická.

Průměrná roční koncentrace VOC se tedy s velkou rezervou pohybuje pod úrovní referenčních koncentrací jednotlivých frakcí těkavých uhlovodíků, které lze považovat za bezpečnou úroveň dlouhodobé chronické expozice těmito látkám.

Pod úrovní těchto RfC vychází i vypočtená maximální krátkodobá koncentrace VOC ( $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$  v těsné blízkosti zdroje).

## **III.2. Amoniak ( $\text{NH}_3$ )**

### *Identifikace a charakterizace nebezpečnosti*

Amoniak je bezbarvý plyn s ostrým a dráždivým zápachem, dobře rozpustný ve vodě. Do ovzduší je uvolňován jak přírodními procesy, jako je rozklad organických látek a vulkanická činnost, tak z antropogenních zdrojů. Je široce využíván jako hnojivo, jako výchozí surovina při výrobě dusíkatých chemikálií, v chladicích systémech.

V zemědělských zařízeních vzniká rozkladem exkrementů v chovech hospodářských zvířat a významně se podílí na pachových emisích z těchto chovů.

Podle údajů US EPA jsou naměřené koncentrace amoniaku ve volném ovzduší v rozmezí  $0,28 - 15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , ve vnitřním ovzduší budov v rozmezí  $0,9 - 166 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [5].

V minulosti byl obsah amoniaku v ovzduší v ČR sledován na dvou měřicích stanicích v Mostě a v Pardubicích. Měřené průměrné roční koncentrace se zde v posledních letech měření 2012–2014 pohybovaly v rozmezí  $2-5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Ve vnitřním prostředí budov jsou zdrojem amoniaku konstrukční materiály, jako lepidla, tmely, nemrznoucí přísady do betonu a používání domácích čistících prostředků [6].

Výsledky stanovení čichového prahu amoniaku uváděné v odborné literatuře spadají do širokého rozmezí  $0,03 - 72 \text{mg}/\text{m}^3$  [6]. Jiné zdroje udávají rozmezí  $3,5 - 37 \text{mg}/\text{m}^3$  [7].

Amoniak je základní metabolit u savců včetně člověka, nezbytný pro syntézu bílkovin a nukleových kyselin. V lidském organismu hlavně odbouráváním bílkovin denně vzniká asi  $17 \text{g}$  amoniaku, z toho asi  $4 \text{g}$  činností bakterií v zažívacím traktu, odkud se vstřebává a v játrech je metabolizován na močovinu. Koncentrace endogenně vznikajícího amoniaku je v organismu regulována homeostatickými pochody a udržována na nízké úrovni.

Při inhalaci se amoniak až do koncentrace  $350 \text{mg}/\text{m}^3$  téměř úplně dočasně rozpouští v hlenovém povlaku horní části respiračního traktu a posléze opět vylučuje vydechaným vzduchem, takže jen v malém množství dospěje do dolních dýchacích cest. Do krevního oběhu je při inhalaci absorbováno jen malé množství amoniaku, které je bez problémů metabolizováno [6].

Dráždivé a korozivní účinky amoniaku jsou lokalizovány v místě kontaktu, kde na povrchu vlhkých povrchů, jako je sliznice očí, ústní dutiny a respiračního traktu, dochází ke vzniku hydroxidu amonného a vývinu tepla. Při akutním působení při vysokých koncentracích tak má amoniak silné dráždivé účinky a způsobuje zánět oční spojivky, hrtanu a plicní edém.

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

Prahová koncentrace pro slabé dráždění je asi  $21 \text{mg}/\text{m}^3$ , ke střední intenzitě podráždění sliznic dochází asi od  $35 \text{mg}/\text{m}^3$  [7].

Účinky profesionální chronické expozice amoniaku na snížení plicních funkcí a zvýšenou frekvenci respiračních symptomů byly popsány v mnoha epidemiologických studiích z průmyslového pracovního prostředí.

Systémová, ani vývojová a reprodukční toxicita se při expozici nevyvolávající lokální poškození nepředpokládá. Stejně tak se nepředpokládají ani mutagenní nebo karcinogenní účinky. V chronické studii provedené u myši nebyl zvýšený výskyt nádorů zjištěn [6].

Z výše uvedených poznatků vyplývá, že kritickým nejvíce citlivým místem účinků amoniaku je dýchací trakt. Odvozením referenční koncentrace amoniaku pro akutní a chronickou inhalační expozici se zabývaly především americké vědecké instituce.

US EPA aktualizovala pro amoniak v databázi IRIS<sup>4</sup> v roce 2016 referenční koncentraci RfC zvýšením původních 100 na 500  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Podkladem byly upřesněné výsledky původní studie profesionální dlouhodobé expozice pracovníků závodu na výrobu uhličitánu sodného (Holness et al. 1989) v úrovni 4,9  $\text{mg}/\text{m}^3$  po přepočtu na kontinuální expozici, která byla vyhodnocena jako NOAEL<sup>5</sup>, neboť u exponovaných osob nebyly zjištěny ve srovnání s kontrolní skupinou žádné změny plicních funkcí nebo zvýšený výskyt subjektivních potíží.

K odvození RfC z NOAEL byl použit faktorem nejistoty<sup>6</sup> 10 pro ochranu citlivých jedinců. Tento postup podporují podle US EPA další 3 studie z prostředí výroby močovinných hnojiv, ve kterých byly při vyšší úrovni expozice účinky amoniaku prokázány [5].

Americká ATSDR odvodila v roce 2004 pro chronickou inhalační expozici amoniaku bezpečnou minimální úroveň expozice MRL<sup>7</sup> 70  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (0,1 ppm), která byla odvozena ze stejné studie jako US EPA, avšak s původní nižší hodnotou NOAEL a použitím vyššího faktoru nejistoty 30.

Pro krátkodobou expozici v délce do 14 dnů odvodila ATSDR akutní MRL 1 200  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  vycházející z expozice NOAEL 35  $\text{mg}/\text{m}^3$  pro dráždivý účinek amoniaku na sliznice očí a dýchacích cest v experimentu u dobrovolníků s použitím faktoru nejistoty 30 [8].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA (OEHHA<sup>8</sup>) stanovil pro krátkodobou expozici amoniaku akutní REL<sup>9</sup> 3200  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  jako maximální 1hodinovou koncentraci. Vycházel z principu ochrany populace před mírnými nepříznivými účinky (dráždění očí a dýchacího traktu). Tato koncentrace byla statisticky odvozena z výsledků 4 různých studií u lidských dobrovolníků krátkodobě exponovaných různými koncentracemi amoniaku. Koncentrace BMC<sub>05</sub><sup>10</sup> 9,5  $\text{mg}/\text{m}^3$  vypočtená pro 5% vyvolání příznaků dráždění byla vydělena faktorem nejistoty 3 pro rozdíly v citlivosti u lidí [9].

<sup>4</sup>IRIS (Integrated Risk Information System) - Databáze US EPA obsahující referenční hodnoty pro toxický i karcinogenní účinek chemických látek, u kterých bylo dosaženo shody odborníků US EPA.

<sup>5</sup>NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) – Nejvyšší dávka, při které ještě není na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou pozorován žádný nepříznivý zdravotní účinek.

<sup>6</sup>Faktor nejistoty, používaný při odvození referenčních hodnot. Většinou nabývá hodnot násobků deseti. Nejčastěji zohledňuje možné individuální rozdíly v citlivosti vůči dané látce v rámci lidské populace, nejistotu při extrapolaci dat z pokusů na zvířatech na člověka, vztažení výsledků krátkodobějších studií na celoživotní chronický účinek, použití hodnoty LOAEL místo NOAEL a popř. neúplnost dat o toxikologických vlastnostech dané látky.

<sup>7</sup>MRL (Minimal risk Level) - Úroveň denní expozice hodnocené látky, která je pravděpodobně bez rizika nepříznivých zdravotních účinků pro člověka. Stanoví je ATSDR pro akutní, subakutní a chronickou expozici, týká se pouze nekarcinogenních zdravotních účinků. Slouží jako pomůcka pro rychlou identifikaci rizika.

<sup>8</sup>OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment)

<sup>9</sup>REL (Reference Exposure Level) Referenční úroveň expozice, která představují koncentraci dané látky v ovzduší, při které by ani citlivé osoby neměly být na základě současných poznatků vystaveny riziku vzniku nepříznivých zdravotních účinků.

<sup>10</sup>Benchmark Concentration (BMC) – Vztažná koncentrace, odpovídající určitému zvýšení výskytu kritického účinku, statisticky vypočtená z výsledků studie. BMC<sub>5</sub> tedy odpovídá 5% nárůstu výskytu příznaků.



Pro chronickou dlouhodobou expozici byla stanovena chronická REL v hodnotě  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , která vychází ze stejné studie, jako US EPA, ale nepoužívá faktor nejistoty 3 pro neúplnost databáze údajů o účincích amoniaku [9].

Referenční koncentrace amoniaku, stanovené americkými institucemi, se tedy pohybují v rozmezí  $1200\text{--}3200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pro krátkodobou akutní expozici a  $70\text{--}500 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pro dlouhodobou chronickou expozici.

V roce 2004 se hodnocením zdravotního rizika imisí amoniaku zabývalo výzkumné centrum Evropské komise v rámci projektu stanovení expozičních limitů pro vnitřní prostředí.

Pro krátkodobou akutní expozici byl odvozen limit  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , vycházející z LOAEL<sup>11</sup>  $35 \text{mg}/\text{m}^3$  a faktoru nejistoty 300. Pro dlouhodobou expozici byl odvozen limit  $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$  vycházející z NOAEL  $2 \text{mg}/\text{m}^3$  ze studií profesionální expozice a faktoru nejistoty 30 [6].

V ČR v minulosti platil imisní limit pro amoniak ve venkovním ovzduší v úrovni 24hodinové průměrné koncentrace  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Novelou imisní vyhlášky byl k 1.11.2005 zrušen.

Pro vnitřní prostředí obytných místností některých staveb stanoví Vyhláška MZ č.6/2002 Sb., jako hygienický limit pro amoniak průměrnou jednohodinovou koncentraci  $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

### *Hodnocení expozice a charakterizace rizika*

Rozptylová studie uvádí pro odhadovaný emisní vliv posuzovaného záměru průměrné roční koncentrace amoniaku do  $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$  v těsné blízkosti zdroje a pod  $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  u nejbližších RD. Maximální krátkodobé 1hodinové koncentrace u nejbližší zástavby vycházejí v rozmezí  $60\text{--}80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Jak již bylo uvedeno, referenční koncentrace amoniaku ve venkovním ovzduší, odvozené různými vědeckými institucemi se, pohybují v rozmezí  $70\text{--}500 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pro dlouhodobou chronickou expozici, resp. v rozmezí  $1200\text{--}3200 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pro krátkodobou akutní expozici.

Riziko nepříznivých zdravotních účinků amoniaku v ovzduší v souvislosti s posuzovaným záměrem je tedy vyloučené.

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

#### *Identifikace a charakterizace nebezpečnosti*

Sulfan je bezbarvý hořlavý plyn s typickým zápachem zkažených vajec. Většina atmosférického sirovodíku je přírodního původu. Je uvolňován do ovzduší při vulkanické činnosti, z vodních zřídél, bažin, je obsažen v surové ropě a zemním plynu. Vzniká bakteriální redukcí síranů a organických látek obsahujících síru.

Antropogenními zdroji sirovodíku je řada průmyslových odvětví. V chovech hospodářských zvířat je vedlejším produktem anaerobního bakteriálního rozkladu skladovaných exkrementů.

Čichový práh sirovodíku závisí na individuální citlivosti. Většinou je uváděn v rozmezí  $0,7\text{--}14 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [10]. Jiné zdroje uvádějí vyšší rozmezí  $11\text{--}180 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [11]. Dle WHO je geometrický průměr čichového prahu H<sub>2</sub>S  $11 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [12]. Konverzní faktor:  $1 \text{ppm} = 1,39 \text{mg}/\text{m}^3$ .

ATSDR udává koncentrace sulfanu v ovzduší z přírodních zdrojů v rozmezí  $0,15\text{--}0,45 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , v městských oblastech většinou  $<1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a podstatně vyšší, často převyšující  $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$  v okolí přírodních nebo průmyslových zdrojů [13].

V ovzduší je sulfan oxidován kyslíkem a hydroxylovými radikály s konečným vznikem SO<sub>2</sub> a síranů. Doba setrvání H<sub>2</sub>S v ovzduší je typicky kratší než 1 den, avšak v zimě může přetrvávat až 42 dní [12].

<sup>11</sup>LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) – Nejnižší úroveň expozice, při které je již pozorován nepříznivý zdravotní účinek na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou.

Při inhalaci, která je hlavní cestou expozice  $H_2S$ , je rychle absorbován v plicích a distribuován krevním oběhem. Hlavní metabolickou detoxikační reakcí je oxidace na thiosulfát, který je dále konvertován na sulfát a vyloučen močí.

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

Poznatky o toxicitě sulfanu u lidí čerpají z kazuistik, studií z profesionální expozice a komunitních studií u obyvatel žijících v okolí průmyslových a zemědělských zdrojů emisí sulfanu [13].

Podstatou jeho toxicity je blokáda aerobního metabolismu v buňkách. Nejcitlivějšími cílovými orgány jsou respirační a nervový systém. Při vysoké úrovni expozice dochází k rychlé ztrátě vědomí a zástavě dýchání. Byly též popsány poruchy srdečního rytmu - arytmie a tachykardie.

Při nižší expozici se projevují hlavně účinky na centrální nervový systém a dráždění sliznice očí a dýchacích cest žíravými sulfidy, vznikajícími reakcí  $H_2S$  s kationy v slzách a slizničním sekretu.

Při chronické profesionální expozici byly popsány poruchy koordinace, zhoršení paměti, halucinace, změny osobnosti a ztráta čichu. Z respiračních a očních příznaků jde o dráždění nosní sliznice, pálení v krku, kašel, dušnost, zánět spojivek, eroze rohovky, slzení a světloplachost. Zvýšený výskyt respiračních potíží a neurologických symptomů typu bolestí hlavy, závratě a poruch paměti uvádějí i obyvatelé okolí průmyslových a zemědělských zdrojů emisí sulfanu do ovzduší [13].

Vyhodnocení rizika chronické nízké úrovně expozice je však obtížné, neboť dosud není dostatečně známý mechanismus chronické toxicity sirovodíku [14].

Často zmiňovaným přírodním experimentem chronické expozice lidí zvýšeným koncentracím sirovodíku (medián cca  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) je město Rotorua na Novém Zélandě, kde populace 60 000 lidí žije v blízkosti aktivní geotermální zóny. Zatímco první studie ekologického typu indikovala zvýšené zdravotní riziko této expozice, novější kvalitnější studie nepříznivé zdravotní důsledky této úrovně dlouhodobé expozice neprokázaly [14,15].

Studie u pokusných zvířat též potvrzují respirační a nervový systém jako nejcitlivější cíle toxických účinků sulfanu. V experimentech u potkanů bylo při nižší koncentraci po akutní nebo subakutní expozici zjištěno poškození čichového epitelu nosní sliznice [13].

U profesionálně exponované populace bylo sice popsáno zvýšené riziko spontánních potratů, avšak jednalo se o expozici i dalším nebezpečným chemickým látkám. U pokusných zvířat výsledky studií u pokusných zvířat ukazují, že při koncentraci pod  $111 \text{ mg}/\text{m}^3$  (80 ppm) sulfan nevykazuje vývojovou toxicitu [13].

Podle některých autorů se může pach sirovodíku uplatnit i jako spouštěcí impuls k vyvolání astmatického záchvatu. Avšak kvantitativní data podporující tuto hypotézu jsou omezená a není jasné, do jaké míry je zapojen toxický mechanismus nebo stresová reakce [11].

Spolehlivých údajů o kvantitativním vztahu expozice a účinků sulfanu u člověka je nedostatek. Obecně při koncentraci pod  $14 \text{ mg}/\text{m}^3$  (10 ppm)  $H_2S$  vyvolává mírné příznaky dráždění sliznice očí a dýchacích cest, při vyšší expozici v řádu stovek ppm je ovlivněn centrální nervový systém. Práh pro dráždění očí je udáván v rozmezí  $8,4 - 28 \text{ mg}/\text{m}^3$  [11].

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

Ve směrnici pro kvalitu ovzduší v Evropě publikované v roce 2000 WHO uvádí prahovou koncentraci sirovodíku pro dráždění sliznice očí  $15 \text{ mg}/\text{m}^3$ . Z této prahové koncentrace dráždivého účinku WHO odvodila s použitím faktoru nejistoty 100 doporučenou limitní koncentraci  $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$  jako 24hodinový průměr.

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

V pozdější publikaci WHO CICAD<sup>12</sup> z roku 2003 byla odvozena krátkodobá tolerovatelná koncentrace  $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  pro expozici v trvání 1–14 dní. Podkladem byl experiment u astmatiků, exponovaných koncentrací  $2,8 \text{ mg/m}^3$  po dobu 30 minut, který sice nevyvolal významné změny plicních funkcí, avšak u části exponovaných osob bylo zjištěno zvýšení odporu v dýchacích cestách a bolest hlavy. Při odvození této TC byl použit faktor nejistoty 30. Pro střednědobou expozici do 90 dní byla odvozena tolerovatelná koncentrace  $20 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ , vycházející z 10týdenního experimentu u potkanů z roku 2000, u kterých inhalační expozice sirovodíku vyvolala poškození čichového epitelu nosní sliznice [12].

K prevenci podstatného obtěžování a stížností na zápach sirovodíku však doporučuje WHO nepřekračovat 30minutovou maximální koncentraci  $7 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  [16].

Tyto hodnoty převzalo i MZ ČR jako referenční koncentrace sirovodíku pro účely hodnocení a řízení zdravotních rizik [17].

Ke srovnatelným hodnotám akutní a subakutní MRL, odvozeným ze stejných podkladů, dospěla i americká ATSDR v roce 2016 [13].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA stanovil pro sulfan akutní REL pro krátkodobou expozici jako maximální 1hodinovou koncentraci  $42 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ . Jde o geometrický průměr čichového prahu sulfanu, zjištěný v experimentu u 16 dobrovolníků. REL má zajistit ochrany populace před mírnými nepříznivými účinky, což je v daném případě nevolnost a bolest hlavy, vyvolaná nepříjemnými pachovými vjemy [9].

US EPA stanovila pro chronickou expozici sirovodíku referenční koncentraci  $2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  v databázi IRIS v roce 2003.

RfC byla odvozena z již zmíněné subchronické studie u potkanů, kde kritickým účinkem bylo poškození čichových buněk nosní sliznice. Expozice NOAEL, přepočtená na nepřetržitou expozici a fyziologické parametry člověka, byla  $0,64 \text{ mg/m}^3$ .

K odvození RfC byl použit faktor nejistoty 300 (3xpro extrapolaci na člověka, 10x pro rozdíly v citlivosti a 10x subchronickou expozici). Referenční koncentraci je přisouzena střední až vysoká míra spolehlivosti [18].

Kalifornská EPA uvádí chronickou REL  $10 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ , jejímž podkladem byla starší 90denní inhalační studie u myši z roku 1983, kritickým účinkem byly histologické změny nosní sliznice [9].

### ***Hodnocení expozice a charakterizace rizika***

Rozptylová studie uvádí pro odhadovaný emisní vliv posuzovaného záměru průměrné roční koncentrace sirovodíku v řádu desetin  $\mu\text{g/m}^3$  a nejvyšší hodnoty krátkodobých maxim u nejbližší obytné zástavby pod  $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ .

U sirovodíku byly různými vědeckými institucemi stanoveny referenční koncentrace jak pro akutní a chronický toxický účinek, tak pro prevenci obtěžování a stížností na zápach.

K charakterizaci rizika akutních toxických účinků je možné použít 24hodinovou referenční koncentraci  $150 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ , odvozenou WHO a převzatou i MZ ČR, popřípadě tolerovatelnou koncentrací  $100 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  pro akutní expozici v délce 1–14 dní, odvozenou WHO v roce 2003, která je totožná s akutní MRL, odvozenou pro stejnou délku expozice americkou ATSDR v roce 2016.

<sup>12</sup>CICAD (Concise International Chemical Assessment Document) – Publikace vydávané WHO v rámci mezinárodního programu chemické bezpečnosti (IPCS) k jednotlivým chemickým látkám nebo jejich skupinám, ve kterých jsou sumarizována data, potřebná k charakterizaci jejich rizik.

Vlivem provozu záměru by u obytné zástavby dle rozptylové studie neměla být dosahována ani doporučená krátkodobá koncentraci  $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$  k prevenci obtěžování zápachem sirovodíku. Pro hodnocení rizika chronických toxických účinků jsou k dispozici pouze referenční koncentrace amerických vědeckých institucí a sice starší chronická REL Úřadu pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a velmi konzervativní referenční koncentrace  $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , stanovená v roce 2003 US EPA v databázi IRIS, která jen mírně převyšuje udávané běžné městské imisní pozadí. Zdravotní riziko imisí sirovodíku v souvislosti s posuzovaným záměrem je tedy možné spolehlivě vyloučit.

#### IV. Analýza nejistot

Každé hodnocení vlivů na zdraví je nevyhnutelně zatíženo řadou nejistot. Proto je jednou z neopominutelných součástí hodnocení vlivů na zdraví i popis a analýza nejistot, kterých si je zpracovatel vědomý a ke kterým by se mělo přihlédnout v další etapě rozhodování.

V daném případě hodnocení zdravotních rizik z provozu zařízení na zpracování kapalných odpadů, zaměřeného na potenciální expozici znečištění ovzduší, se jedná hlavně o nejistoty podkladů a výsledků rozptylové studie, která vychází z odborného odhadu a zkušeností s již provozovanými obdobnými zařízeními.

Z hlediska výpočtového modelu je u rozptylových studií obecně nejvyšší míra nejistoty při modelování maximálních krátkodobých imisních koncentrací, kde výpočtový model uvažuje teoreticky nejhorší možnou kombinaci rozptylových podmínek v daném bodě, která ve skutečnosti nemusí nastat. Jde tedy o teoretické koncentrace, které by mohly nastat, ale ve skutečnosti je pravděpodobnost že budou dosaženy velmi malá, nebo nereálná.

U hodnocených škodlivin, které nejsou běžně v ovzduší monitorovány, je nejistotou neznalost jejich imisního pozadí v daném území. V areálu ČOV a jejím nejbližším okolí může být pozadí pachově postižitelných látek zvýšené.

Při hodnocení rizika znečištění ovzduší vyplývají nejistoty i ze současného stupně poznání o komplexním zdravotním riziku znečištění ovzduší, kde přístup hodnotící izolovaně jednotlivé škodliviny je nevyhnutelně zjednodušením skutečné situace.

Velmi nízký vypočtený imisní příspěvek hodnocených látek z provozu ČOV Dubí však z hlediska zdravotního rizika umožňuje dospět k závěru bez ohledu na výše uvedené nejistoty.

#### V. Závěr

**Podle zadání bylo jako součást dokumentace vlivů na životní prostředí posuzovaného záměru zvýšení kapacity chemicko-technologické čistírny vod a kalů Kladno - Dubí zpracováno hodnocení vlivů tohoto záměru na veřejné zdraví.**

**Stěžejním aspektem posuzovaného záměru z hlediska vlivů na životní prostředí a nepřímo i na veřejné zdraví je účinnost dekontaminačních technologických postupů s dodržáním limitních hodnot nebezpečných látek ve vyčištěné vodě, následně řízeně vypouštěné na ČOV a jejich monitoring. Tyto limity a rozsah analýz jsou navrženy v souladu s kanalizačním řádem a BAT pro zpracování kapalných odpadů.**

**Limity jsou stanoveny tak, aby provozovatel ČOV s velkou rezervou dodržel vlastní limity kvality vody na výtoku z ČOV. Vlivem posuzovaného záměru tedy podle zpracované dokumentace nedojde k ovlivnění funkce ČOV ani k nárůstu množství nebo znečištění vyčištěných odpadních vod vypouštěných do recipientu.**

**Z hlediska rizika přímých nepříznivých zdravotních účinků nebo obtěžujících vlivů pro obyvatele v okolí přichází teoreticky do úvahy vzhledem k předpokládané zanedbatelné úrovni hluku ze stacionárních zdrojů zařízení a související dopravy pouze vliv na kvalitu ovzduší.**

**Tímto vlivem záměru se zabývá rozptylová studie, která z hlediska možného pachového ovlivnění ovzduší hodnotí imisní příspěvek posuzovaného provozu pro těkavé organické látky (VOC), amoniak a sirovodík.**

**V rámci hodnocení vlivů na veřejné zdraví bylo provedeno hodnocení zdravotních rizik imisí těchto látek se závěrem, že jejich předpokládaný imisní příspěvek z provozu zpracování kapalných odpadů bude z hlediska možných zdravotních rizik pro obyvatele v okolí areálu ČOV zcela zanedbatelný.**

**Tento závěr je platný za předpokladu platnosti poskytnutých výchozích podkladů.**

## VI. Příloha – citovaná a použitá literatura

1. *Marhold J.: Přehled průmyslové toxikologie – organické látky, Avicenum 1986*
2. *RIVM report 711701025 „Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels“, RIVM Bilthoven, 2001*
3. *SZÚ: Referenční koncentrace podle b) § 45 zákona č. 472/2005 Sb. o ochraně ovzduší, odborný posudek SZÚ, Státní zdravotní ústav Praha, 07/2007*
4. *US EPA: Provisional Peer-Reviewed Toxicity Values for Complex Mixtures of Aliphatic and Aromatic Hydrocarbons (various CASRNs), 2022*
5. *US EPA: Toxicological Review of Ammonia, Noncancer Inhalation: Executive Summary, National Center for Environmental Assessment, US EPA, 2016*
6. *European Commission, Joint Reserch Centre, 2004, The INDEX Project: Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU, Final Report, 331 pp, 2005*
7. *National Academy of Science: Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals, Volume 6, Ammonia, NAC, 2007*
8. *ATSDR: Toxicological Profile for Ammonia, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2004*
9. *California EPA, OEHHA: TSD for Noncancer RELs, 2008*
10. *Ruth JH: Odour Tresholds and Irritation Levels of Several Chemical Substances: A Review, Am.Ind.Hyg.Assoc.J. (47), 1986, pp.142-151.*
11. *National Academy of Science: Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals, Volume 9, Hydrogen Sulfide, NAC, 2010*
12. *WHO: CICAD 53 Hydrogen sulfide: Human Health Aspects, 2003*
13. *ATSDR: Toxicological Profile for Hydrogen Sulfide and Carbonyl Sulfide, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2016*
14. *Rubright S.L.M., Pearce L.L., Peterson J.: Environmental toxikology of hydrogen sulfide, Nitric Oxide, 2017, 71:1-13*
15. *Lewis R.J., Copley G.B.: Chronic low-level hydrogen sulfide exposure and potential effects on human health: a review of the epidemiological evidence, Crit Rev Toxicol, 2015, 45(2):93-123*
16. *WHO: Air Quality Guidelines for Europe, second edition, WHO 2000*
17. *MZ ČR: Seznam referenčních koncentrací znečišťujících látek v ovzduší, HEM-323-17.4.03/11300, Praha 2003*

*18. US EPA: Data base IRIS, Hydrogen sulphide, Office of Research and Development,  
National Center for Environmental Assessment US EPA, 2003*

Svitavy 30.12.2023

MUDr. Bohumil Havel

