

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

Využití obnovitelných zdrojů energie a druhotných surovin při výrobě papíru v průmyslové zóně v Zábřehu

*Vlivy na veřejné zdraví – hodnocení zdravotních rizik
hluku a imisí*

Zadavatel:

Mgr. Josef Ambrož

Pod lesem 28

783 51 Olomouc - Lošov

Posudek zpracoval :

MUDr.Bohumil Havel, Větrná 9, 568 02 Svitavy

Tel.: 461 533 402, 461 532 921, 602 482 404 E-mail : b.havel@tiscali.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 10.8.2004 pod pořadovým číslem 1/2004.**



Obsah:

I. Metodika a základní pojmy	2
II. Zadání a výchozí podklady	4
III. ZDRAVOTNÍ RIZIKO HLUKU	6
III.1. Nebezpečnost hluku a vztahy expozice a účinku.....	6
III.2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku	11
III.3. Závěr k riziku hluku.....	14
IV. ZDRAVOTNÍ RIZIKO ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ	15
IV.1. Výběr škodlivin k hodnocení rizik imisí	15
IV.2. Nebezpečnost a vztahy expozice a účinku.....	15
<i>Oxid dusičitý, NO₂</i>	15
<i>Oxid siřičitý, SO₂</i>	17
<i>Suspendované částice PM₁₀</i>	19
<i>Benzen</i>	21
<i>Polycyklické aromatické uhlovodíky, benzo(a)pyren</i>	24
IV.3. Hodnocení expozice.....	25
IV.4. Charakterizace rizika znečištěného ovzduší.....	26
<i>Riziko toxických účinků oxidu dusičitého a oxidu siřičitého</i>	26
<i>Riziko nepříznivých zdravotních účinků suspendovaných částic PM₁₀</i>	29
<i>Riziko karcinogenního účinku benzenu a benzo(a)pyrenu</i>	32
IV.4. Závěr k riziku znečištěného ovzduší.....	33
V. Analýza nejistot	34
VI. CELKOVÝ ZÁVĚR	35
VII. Příloha – citovaná a použitá literatura	36

I. Metodika a základní pojmy

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

Cílem hodnocení zdravotních rizik je obecně poskytnutí hlubší informace o možném vlivu nepříznivých faktorů na zdraví a pohodu obyvatel, nežli je možné pouhým srovnáním intenzit jejich výskytu s limitními hodnotami, danými platnými předpisy. Tyto limity někdy představují kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí zaručovat úplnou ochranu zdraví. U látek, pro které nejsou stanoveny úřední limity, je tato metoda jediným způsobem, jak hodnotit závažnost a přípustnost jejich výskytu v prostředí člověka z hlediska ochrany zdraví.

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.

V ČR je metodika hodnocení zdravotních rizik předmětem akreditace dle zákona č. 258/2000 Sb.¹ 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.

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.

U látek podezřelých z karcinogenity u člověka se předpokládá **bezprahový účinek**. Vychází se přitom ze současné představy o vzniku zhoubného bujení, kdy vyvolávajícím momentem může být jakýkoliv kontakt s karcinogenní látkou. Nelze zde tedy 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 faktor směrnice, popř. jednotka karcinogenního rizika, která je vztažena přímo ke koncentraci karcinogenní látky ve vzduchu.

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 expozici nejen průměrného jedince z exponované populace, nýbrž i reálně možných případů osob s nejvyšší mírou ohrožení. Za tímto účelem se identifikují nejvíce citlivé podskupiny populace, u kterých předpokládáme zvýšenou expozici nebo zvýšenou zranitelnost.

Čtvrtým konečným krokem v hodnocení rizika, který shrnuje všechny informace získané v předchozích etapách, je **charakterizace rizika**, při které 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 zjištěné nebo předpokládané expozice či dávky k expozici nebo dávce, považované za ještě bezpečnou. Tento poměr se nazývá **kvocient nebezpečí** (Hazard Quotient – HQ), popřípadě při součtu kvocientů nebezpečí u současně se vyskytujících látek s podobným systémovým toxickým účinkem se jedná o index nebezpečí (Hazard Index – HI).

V případě možného karcinogenního účinku je míra rizika vyjadřována jako **celoživotní vzestup pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění** u jedince z exponované populace, tedy teoretický počet statisticky předpokládaných případů nádorového onemocnění na počet exponovaných osob.

U některých škodlivin, jako je tomu v daném případě u oxidu dusičitého a suspendovaných částic PM₁₀, 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 expozice a účinku odvozených z epidemiologických studií.

Nezbytnou součástí odhadu 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.

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

II. Zadání a výchozí podklady

Dle zadání zpracovatele dokumentace dle zákona č. 100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů, k záměru „Využití obnovitelných zdrojů energie a druhotných surovin při výrobě papíru v průmyslové zóně v Zábřehu“ mají být vyhodnoceny vlivy na veřejné zdraví se zaměřením na zdravotní rizika hluku a imisí škodlivin v ovzduší.

K vypracování hodnocení byly zadavatelem poskytnuty tyto podklady:

- ✓ Rozpracovaná dokumentace dle přílohy č. 4 zákona č. 100/2001 Sb., z února 2007
- ✓ Studie - Modelový výpočet hladin akustického tlaku z provozu výrobního areálu pro výrobu papíru v průmyslové zóně „Leštinská“ na jihovýchodním okraji města Zábřeh – zpracovatel RNDr.J.Matěj, Olomouc, datum vyhotovení 20.2.2007
- ✓ Rozptylová studie pro dokumentaci předmětného záměru, kterou vypracoval Mgr.Josef Ambrož, Olomouc, únor – březen 2007.
- ✓ Dodatečné výstupy rozptylové studie – nejvíce imisně zatížené body v městské zástavbě, soubory bodů pro sídliště Severovýchod, Zábřeh - Střed a Ráječek – zpracoval Mgr. Josef Ambrož

Podle poskytnutých podkladů je předmětem posuzovaného záměru výstavba nového závodu na výrobu papíru pro vlnité lepenky ze sběrového papíru s kapacitou 250 000 tun/rok. Papírna bude zásobována teplem a elektřinou z vlastního energetického zdroje využívajícího neznečištěnou odpadní dřevní biomasu (kůru, piliny a štěpky) z lesní výroby a dřevozpracujícího průmyslu. Závod je situován do průmyslové zóny „Leštinská“ na jihovýchodním okraji města Zábřeh, která je vybavena základními sítěmi a má výhodné dopravní napojení na stávající železniční vlečku a v budoucnosti na novou komunikaci I/44 Šumperk – Mohelnice. Je zde též možnost využití stávající městské ČOV a odběru surové vody z řeky. Frekvence obslužné dopravy se předpokládá v rozsahu 147 těžkých nákladních aut a 70 osobních aut denně, převážně v době mezi 7 – 21 hodinou.

Vlastní technologie papírenského závodu zahrnuje přípravu látky, kde se sběrový papír rozvlákní a vytrídí. Vznikajícím odpadem je tzv. výmět a výplivy v množství 16 396 t, který bude odvážen na skládku. Z přípravy jde papírovina po dalším opracování a smíšení se škrobem a dalšími pomocnými prostředky do papírenského stroje, kde se formuje papírový list a probíhá odvodnění, lisování a sušení. Vyroběný papír bude expedován ve formě rolí.

Pitná voda bude odebírána z veřejného vodovodu, technologická voda bude odebírána z řeky a upravována ve vlastní úpravně, během výrobního procesu voda z větší části recirkuluje. Závod bude vybaven vlastní ČOV s kapacitou 240 000 EO, umístěnou v prostoru mezi závodem a městskou ČOV. Technologie čistírny zahrnuje hrubé předčištění na česlích a v usazovací nádrži, vyrovnávací a acidifikační nádrž k nadávkování živin a úpravě pH, reaktor anaerobního čištění s plynovým hospodářstvím, aktivační nádrže k aerobnímu čištění, dosazovací nádrže a kalové hospodářství. K zabránění úniku pachů do okolí budou nádrže anaerobního čištění zakryté a vybavené nuceným odvětráním přes kompostový biofiltr. Stabilizované kaly budou odvodněny na pásových lisech a odváženy. Předpokládané množství je 5 437,4 t/rok. Vyčištěná voda bude vypouštěna přes koncový mikrofiltr do odtokové kanalizace a recipientu.

Energetický zdroj zahrnuje dva parní kotle o výkonu 2x60 t/hod páry a parní turbínu k výrobě elektrické energie. Palivem bude odpadní biomasa navážená nákladními automobily do meziskladu nebo prostoru výroby paliva. Předpokládá se spotřeba 175 000 tun biomasy/rok. Při spalování je dosahována teplota 1050 – 1100 °C.

Kotle budou vybaveny elektrostatickým nebo tkaninovým odlučovačem a spaliny budou odváděny komínem výšky cca 50 m. Odpadem z energetického zdroje bude škvára a popílek v množství 4 488 t/rok, které budou ze zásobníku nakládány na nákladní automobily a odváženy. Podle rozborů může být tento odpad používán i ke zlepšení vlastností půd v zemědělství.

Pro zajištění ochrany obytné zástavby v lokalitě „Ráječek“, která je situována na protějším břehu Moravské Sázavy, je podél jihozápadní strany areálu závodu, kudy je vedena komunikace a vlečka, navržena protihluková zeď délky 478 m a výšky 6 m, která akusticky i opticky oddělí prostory závodu od obytné zástavby. Protihluková zeď bude vybudována i před stávající ČOV.

Lokalita závodu se nachází v chráněné oblasti přirozené akumulace vod „Kvartér řeky Morava“. Dle hydrogeologického posouzení jde o území s průměrným vodohospodářským potenciálem povrchových a pozemních vod. Lokalita nezasahuje do území ochranných pásem vodních zdrojů.

Z hlediska socioekonomických aspektů je hlavním přínosem vznik 159 nových pracovních míst a další pracovní místa v rámci navazujících aktivit. Stavba je přínosná z ekologického hlediska, neboť umožní efektivní využití papírového i dřevního odpadu bez nároků na neobnovitelné zdroje energie.

Z poskytnutých podkladů i závěrů dokumentace vyplývá, že z hlediska přímých vlivů na veřejné zdraví ve vztahu k obyvatelům a uživatelům zájmového území, potenciálně dotčeného provozem papírny, přichází do úvahy působení hluku a imisí škodlivin v ovzduší. Odpadní vody a odpady produkované v daném typu výroby neobsahují toxikologicky závažné komponenty. Nehrozí zde ani zvláštní rizika v případě vzniku neočekávaných situací a havárií. Vlivy nepřímé, jako jsou psychologické dopady provozu průmyslové výroby v příměstské oblasti a případné snížení rekreační atraktivity tohoto území, jsou dány již faktickým stavem existence průmyslové zóny a předpokládá se, že byly zváženy již ve fázi územního plánování dané lokality.

V souladu se zadáním je proto hodnocení vlivů na veřejné zdraví zaměřeno na hodnocení potenciálního rizika hluku a imisní zátěže z provozu papírny pro obyvatele v okolí.

Podkladem k hodnocení expozice hluku je hluková studie, která modeluje programem HLUK+ expozici nejbližší obytné zástavby v lokalitě „Ráječek“. Výpočet ekvivalentních hladin akustického tlaku A v denní a noční době je proveden v 5 referenčních bodech, zohledňující nejbližší venkovní chráněný prostor této oblasti. Do výpočtu jsou zahrnuty bodové, plošné i liniové zdroje hluku z provozu závodu včetně obslužné dopravy. Vyhodnocena byla i současná úroveň hlukového pozadí ze stávajících zdrojů, kde se v různém poměru uplatňuje průmyslová výroba, provoz městské ČOV, železniční trať a silnice I/44. Po výstavbě papírny s protihlukovou zdí se v celkovém souhrnu postřehnutelně změní úroveň hlukové expozice pouze v denní době ve dvou referenčních bodech, zohledňujících nejbližší zástavbu.

Podkladem k hodnocení expozice imisím je rozptylová studie, která navazuje na studii zpracovanou v rámci oznámení záměru a reaguje na připomínky vznesené v průběhu jeho projednávání. Zdrojem emisí bude především provoz energetického zdroje na spalování biomasy a související doprava. Studie je zpracována výpočtovým modelem SYMOS'97 a uvádí imisní koncentrace hodnocených škodlivin v pravidelné síti referenčních bodů ve dvou verzích a sice v síti o kroku 200 m pro oblast města Zábřeh a v síti o kroku 1000 m pro širší oblast. Jako stávající imisní pozadí hodnocené oblasti jsou ve studii uvedeny výsledky rozptylové studie města Zábřeh a Olomouckého kraje.

Hodnoceny jsou klasické hlavní škodliviny emitované z energetických zdrojů a dopravy, konkrétně oxid dusičitý, oxid uhelnatý, oxid siřičitý, suspendované částice frakce PM₁₀, benzen a benzo(a)pyren.

Jiné specifické složky emisí nejsou z provozu komplexu papírny předpokládány, s výjimkou organických pachových látek vznikajících při přípravě biomasy z dřevního odpadu a z provozu anaerobní části ČOV. Tyto pachové látky však prakticky nelze spolehlivě modelovat. Podle zpracovatele dokumentace by však měly být postřehnutelné pouze ve vlastním areálu a nejbližším okolí. Autorizované měření pachových látek má být provedeno v rámci zkušebního provozu.

Rozptylová studie je primárně zaměřena na posouzení současné úrovně znečištění ovzduší dotčeného území a imisního příspěvku z provozu papírny ve vztahu k imisním limitům. Pro účel hodnocení zdravotních rizik byly proto výstupy studie dopracovány o soubory nejvíce emisně zatížených bodů v městské zástavbě a o vyhodnocení imisního ovlivnění hlavních sídlišť v Zábřehu.

Následující hodnocení zdravotních rizik expozice hluku a imisím škodlivin je zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy WHO a autorizačními návody Státního zdravotního ústavu Praha AN/14/03² a AN 15/04 VERZE 2³ pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle § 83e zákona č. 258/00 Sb., v platném znění.

III. ZDRAVOTNÍ RIZIKO HLUKU

III.1. Nebezpečnost hluku a vztahy expozice a účinku

Jako hluk označujeme jakýkoliv zvuk, který je nechtěný a obtěžující a to bez ohledu na jeho intenzitu. Následující popis účinků hluku je z větší části převzatý z aktualizovaného autorizačního návodu SZÚ AN 15/04 VERZE 2.

Dlouhodobé nepříznivé účinky hluku na lidské zdraví je možné s určitým zjednodušením rozdělit na účinky specifické, projevující se při ekvivalentní hladině akustického tlaku A nad 85 až 90 dB poruchami činnosti sluchového analyzátoru a na účinky nespecifické (mimosluchové), projevující se ovlivněním funkcí různých systémů organismu. Tyto nespecifické systémové účinky se projevují prakticky v celém rozsahu intenzit hluku, často se na nich podílí stresová reakce a ovlivnění vyšších nervových funkcí.

Za dostatečně prokázané nepříznivé zdravotní účinky hluku je v současnosti považováno poškození sluchového aparátu, vliv na kardiovaskulární systém, rušení spánku a nepříznivé ovlivnění osvojování řeči a čtení u dětí. Omezené důkazy jsou např. u vlivů na hormonální a imunitní systém, některé biochemické funkce, ovlivnění placenty a vývoje plodu, nebo u vlivů na mentální zdraví a výkonnost člověka.

Působení hluku v životním prostředí je ovšem nutné posuzovat i z hlediska ztížené komunikace řeči a zejména pak z hlediska obtěžování, pocitů nespokojenosti, rozmrzelosti a nepříznivého ovlivnění pohody lidí.

V tomto smyslu vychází hodnocení zdravotních rizik hluku z definice zdraví WHO, podle které se za zdraví nepovažuje pouze nepřítomnost choroby, nýbrž je chápáno v celém kontextu souvisejících fyzických, psychických a sociálních aspektů.

²Autorizační návod AN/14/03 - Podmínky činnosti autorizovaných osob, náplň kurzu a zkoušky ke získání osvědčení o autorizaci pro hodnocení zdravotních rizik podle zákona č. 258/2000 Sb., ve znění pozdějších předpisů, SZÚ Praha, 2003

³Autorizační návod AN 15/04 VERZE 2 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku, SZÚ Praha, leden 2007

WHO proto vychází při doporučení limitních hodnot hluku pro místa mimopracovního pobytu lidí především ze současných poznatků o nepříznivém vlivu hluku na komunikaci řeči, pocity nepohody a rozmrzelosti a rušení spánku v nočním období [1].

Souhrnně lze podle zmíněného dokumentu WHO a dalších zdrojů současné poznatky o nepříznivých účincích hluku na lidské zdraví a pohodu lidí stručně charakterizovat takto :

Poškození sluchového aparátu je dostatečně prokázáno u pracovní expozice hluku v závislosti na výši ekvivalentní hladiny akustického tlaku A a trvání let expozice. Riziko sluchového postižení však existuje i u hluku v mimopracovním prostředí při různých činnostech spojených s vysokou 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.

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 24hodinové ekvivalentní hladiny akustického tlaku A $L_{Aeq,24h}$ 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. Nelze však zcela vyloučit možnost, že by již při nižší úrovni hlukové expozice mohlo dojít k malému sluchové poškození u citlivých skupin populace, jako jsou děti, nebo osoby současně exponované i vibracím nebo ototoxickým lékům či chemikáliím. Je též známo, že zvýšená hlučnost v místě bydliště přispívá k rozvoji sluchových poruch u lidí profesionálně exponovaným rizikovým hladinám hluku na pracovišti.

Pokud jde o nárazové působení vysokých hladin akustického tlaku, akutní akustické trauma s poškozením bubínku a struktur středního a vnitřního ucha hrozí 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 řeči 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 podstatnou 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.

Zvláštní pozornost zde zasluhují domy, kde bydlí malé děti a třídy předškolních a školních zařízení, neboť neúplné porozumění řeči u nich ztěžuje a poškozuje proces osvojení řeči a schopnosti číst s dalšími nepříznivými důsledky pro jejich duševní a intelektuální vývoj. Zvláště citlivé jsou pak děti s poruchami sluchu, potížemi s učením a děti, pro které vyučovací jazyk není jejich mateřským jazykem.

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, obavy, pocity beznaděje nebo vyčerpání.

U každého člověka existuje určitý stupeň citlivosti, 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.

Kromě senzitivity exponovaných osob a fyzikálních vlastností hluku však 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. Obecně např. u obyvatel rodinných domů nastává srovnatelný stupeň obtěžování až při hladinách o cca 10 i více dB vyšších, oproti obyvatelům bytových domů [3]. Významnou úlohu zde 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 nějž je předem známo, že bude trvat jen po určité vymezenou dobu. Závislost je i mezi nepříznivým prožíváním hluku a délkou pobytu v hlučném prostředí. Rozmrzelost může vzniknout po víceleté latenci a s délkou konfliktní situace se prohlubuje a fixuje. Kromě toho však může být významně ovlivněna zdravotním stavem. Kromě negativních emocí je možné obtěžování hlukem hodnotit i podle nepřímých projevů, jako je zavírání oken, nepoužívání balkónů, stěhování, stížnosti a petice. Obecně se ovšem odhaduje, že na stížnostech a peticích se účastní pouze 5-10 % obyvatel skutečně hlukově exponovaných. Vysoké hladiny hluku vedou i k nepříznivým projevům v sociálním chování, mohou u predisponovaných jedinců zvyšovat agresivitu a redukují přátelské chování a ochotu k pomoci. Svoji úlohu zde hraje i zhoršená verbální komunikace, výsledky studií ukazují, že je více snížena ochota ke slovní pomoci (poradit v orientaci, upozornit na nehodu), než k pomoci fyzické. Dle doporučení WHO je během dne jen málo lidí vážně obtěžováno při svých aktivitách ekvivalentní hladinou akustického tlaku A pod 55 dB, nebo mírně obtěžováno při L_{Aeq} pod 50 dB.

Existuje mnoho studií sledujících vztah mezi hlukovou expozicí a vyvolanými reakcemi exponovaných lidí ve vztahu k pocitům obtěžování. Uskutečnila se též řada pokusů dospět meta-analýzou jejich výsledků k odvození kvantitativního vztahu mezi expozicí a účinkem. V zemích 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 zpracovány holandskými odborníky [7,8,9]. Potvrzují známou zkušenost, že letecký hluk má výraznější obtěžující účinek nežli hluk z automobilové pozemní dopravy a hluk z automobilové dopravy má výraznější účinek, nežli z dopravy železniční.

V ČR se doposud používal vztah mezi procentem obtěžovaných osob a noční hlukovou expozicí z pozemní automobilové dopravy odvozený z výsledků Monitoringu HS⁶, publikovaných Státním zdravotním ústavem Praha [4].

Pro hluk z průmyslových stacionárních zdrojů je stanovení vztahů expozice a účinku obtížnější, což je dáno jak heterogenitou těchto zdrojů a vlastností hluku, tak i menším dosahem jeho účinku a nižším počtem provedených studií.

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.

⁶ Monitoring hygienické služby - 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. Subsystem 3 se zabývá zdravotními důsledky a rušivými účinky hluku, subsystem 1 se zabývá zdravotními důsledky a riziky znečištění ovzduší.

Intenzivnější reakce obyvatel byly pozorovány vůči hluku doprovázenému vibracemi a hluku obsahujícím nízké frekvenční složky. Nepříjemnější je též hluk s kolísavou intenzitou nebo obsahující výrazné tónové složky. Větší škodlivost a rušivý účinek je též přisuzována proměnnému impulsnímu hluku.

Hodnocení obtěžujícího účinku kombinované expozice hluku z různých zdrojů je velmi obtížné a doposud k tomu s výjimkou hluku z různých typů dopravy neexistuje obecně přijatý model [1].

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} . 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 [10].

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.

Nepříznivé ovlivnění spánku se prokazatelně projevuje obtížemi při usínání, probouzením, alterací délky a hloubky spánku, zejména redukcí REM fáze spánku. Může docházet ke zvýšení krevního tlaku, zrychlení srdečního pulsu, arytmiím, vasokonstrikci, změnám dýchání. V rušení spánku hlukem se setkávají jak fyziologické, tak psychologické aspekty působení hluku.

Efekt narušeného spánku se projevuje i následující den např. rozmrzelostí, zhoršenou náladou, snížením výkonu, bolestmi hlavy nebo zvýšenou únavností. Objektivně bylo prokázáno i zvýšení spotřeby sedativ a léků na spaní. Senzitivní skupinou jsou starší lidé, pracující na směny, lidé s funkčními a mentálními poruchami, osoby s potížemi se spaním.

K narušení spánku vede jak ustálený, tak i proměnný hluk. Objektivní příznaky narušení spánku při ustáleném hluku v interiéru se dle různých autorů začínají objevovat od ekvivalentní hladiny akustického tlaku A 27 – 30 dB. Subjektivní kvalita spánku nebyla zhoršena při venkovním hluku pod ekvivalentní hladinou akustického tlaku A 40 dB.

Nepříznivé ovlivnění nálady následující den bylo prokázáno při hodnotách hluku během spánku vně budov již pod 60 dB a předpokládá se, že k ovlivnění dochází i z hlediska výkonnosti.

Podle doporučení WHO by noční ekvivalentní hladina akustického tlaku A neměla v okolí domů přesáhnout 45 dB, přičemž se předpokládá pokles hladiny hluku o až 15 dB při přenosu venkovního hluku do místnosti zčásti otevřeným oknem.

Maximální hodnoty jednotlivých hlukových událostí by pak neměly uvnitř místností přesáhnout $L_{Amax} = 45$ dB, resp. 60 dB venku a počet těchto událostí by během noci neměl přesáhnout 10-15 ze všech zdrojů hluku. Pro senzitivní osoby by pak tyto hodnoty hluku měly být ještě nižší. Na rušení spánku hlukem nedochází v hlučných lokalitách k adaptaci obyvatel ani po více letech.

V zemích EU jsou v současné době doporučeny vztahy mezi noční hlukovou expozicí z různých typů dopravy a procentem osob udávajících při dotazníkovém šetření zhoršenou kvalitu spánku, které vycházejí ze statistického zpracování obsáhlé databáze výsledků z 12 terénních studií z různých zemí [11].

V ČR se doposud používal vztah mezi procentem osob udávajících rušení spánku a noční hlukovou expozicí z městské pozemní automobilové dopravy odvozený z výsledků Monitoringu HS [4].

Ovlivnění kardiovaskulárního systému bylo pozorováno v řadě epidemiologických a klinických studií u populace (včetně dětí) žijící v hlučných oblastech kolem letišť, průmyslových závodů nebo hlučných komunikací.

Akutní hluková expozice aktivuje autonomní a hormonální systém a vede k přechodným změnám, jako je zvýšení krevního tlaku, tepu a vasokonstrikce. Předpokládá se, že po dlouhodobé expozici se u citlivých jedinců z exponované populace mohou vyvinout trvalé účinky, jako je hypertenze a ischemická choroba srdeční (nedostatečné prokrvení srdečního svalu, projevující se klinicky jako angina pectoris až infarkt myokardu).

Obecně je přijímána teorie, podle které se zde současně uplatňuje i nedostatek hořčíku, který je vlivem hluku uvolňován z buněk a vylučován z organismu a není u evropské populace dostatečně saturován příjmem z potravy. Deficit hladiny hořčíku v krvi může přispívat k vasokonstrikci a nedostatečnému prokrvení s následnou hypertenzí a srdeční ischemií.

Všeobecným závěrem WHO je, že kardiovaskulární účinky jsou spojeny s dlouhodobou expozicí ekvivalentní hladině akustického tlaku $A L_{Aeq,24h}$ 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 potencionálně závažné vzhledem k velkému počtu takto exponovaných osob.

Od vydání doporučení WHO bylo na téma vztahu expozice hluku a rizika kardiovaskulárních onemocnění publikováno několik souborných prací. V podstatě se shodují na dřívějších závěrech WHO. Statisticky významný vztah k riziku hypertenze je prokázán u profesionální expozice hluku a mírně zvýšené riziko prokazují studie u expozice hluku z letecké dopravy.

U hluku z pozemní dopravy se na základě průřezových studií předpokládá, že může přispívat k riziku kardiovaskulárních onemocnění, avšak dosud tento vliv nelze považovat za dostatečně prokázaný. Nicméně jedním z indikátorů účinku hluku na zdraví, doporučených pracovní skupinou WHO pro hodnocení zdravotního rizika hluku z dopravy v zemích EU, je výpočet atributivního rizika kardiovaskulární nemoci a úmrtnosti [12,13,14].

Pozorování dalších účinků hlukové expozice, jako jsou již zmíněné změny v hladině stresových hormonů, vliv na funkci imunitního systému 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**. Nepředpokládá se, že by hluk mohl být přímou příčinou duševních nemocí, ale patrně se může podílet na zhoršení jejich symptomů nebo urychlit rozvoj latentních duševních poruch.

Při hodnocení působení hluku na lidské zdraví si obecně musíme být vědomi nejistot, kterými je tento proces zatížen. V podstatě jsou dvojí. Jedny jsou dány neschopností fyzikálních parametrů hluku, které máme k dispozici, jednoduše popsat fyziologickou závažnost, tedy nebezpečnost hlukové události a druhé vyplývají ze skutečnosti, že účinek hluku je variabilní nejen interindividuálně, ale i situačně, sociálně, emocionálně a historicky.

V praxi se proto nezdá, že se 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 [3].

U citlivých podskupin populace a jednotlivců je proto nutné nepříznivé účinky předpokládat i při hladinách venkovního hluku významně nižších, nežli jsou úrovně expozice hodnocené z hlediska statistické významnosti pro celou populaci.

Z hlediska zvýšené citlivosti některých populačních skupin vůči nepříznivým zdravotním účinkům hluku bylo např. prokázáno, že lidé starší, nemocní a lidé s potížemi se spaním jsou zvýšeně citliví vůči narušení spánku hlukem. 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 [2].

V obecné rovině ze závěrů WHO vyplývá, že v obydlích je kritickým účinkem hluku rušení spánku, obtěžování a zhoršená komunikace řečí. Noční ekvivalentní hladina akustického tlaku A by z hlediska rušení spánku neměla přesáhnout 45 dB L_{Aeq} , denní pak hodnotu 55 dB L_{Aeq} , měřeno 1 m před fasádou [1].

III.2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku

Východním podkladem k hodnocení expozice hluku a ke kvantitativnímu odhadu míry zdravotního rizika je obecně znalost hlukové zátěže získaná měřením nebo modelovým výpočtem vztažená ke konkrétnímu počtu exponovaných osob. V daném případě je možné vycházet z výstupů zpracované hlukové studie, která uvádí konkrétní hodnoty ekvivalentní hladiny akustického tlaku A v denní a noční době v 5 referenčních bodech zohledňujících venkovní chráněný prostor nejbližší lokality „Ráječek“ s rodinnými domky, situované na protějším břehu řeky Moravská Sázava.

Do modelu hlukové expozice byly zahrnuty bodové, plošné i liniové zdroje hluku z provozu závodu včetně obslužné dopravy. Vyhodnocena byla i současná úroveň hlukového pozadí ze stávajících zdrojů.

Z výsledků výpočtu vyplývá, že současná úroveň hlukové expozice se v uvedených výpočtových bodech pohybuje rozmezí cca 41 – 58,5 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku A v denní době a 38 – 54 dB v noční době. Jako zdroj hluku se zde v různém poměru uplatňuje průmyslová výroba, provoz městské ČOV, železniční trať a silnice I/44.

Po výstavbě papírny s protihlukovou zdí se v celkovém souhrnu postřehnutelně změní úroveň hlukové expozice pouze v denní době ve dvou referenčních bodech, zohledňujících nejbližší zástavbu u břehu řeky. Ekvivalentní hladina akustického tlaku A v denní době se zde zvýší z 45,4 na 49 dB, resp. z 41,1 na 45,2 dB, tedy zhruba o 4 dB. Dominantním zdrojem hluku zde bude provoz energetického komplexu, zejména dřevosekárny se štěpkovačem, u kterého se ale předpokládá přerušovaný provoz, takže skutečná úroveň hluku by měla být nižší, nežli provedený výpočet. V ostatních bodech se vypočtené zvýšení hluku pohybuje v rozmezí 0,5 – 1,0 dB, což je prakticky nepostřehnutelné. V noční době nepřesahují vypočtené hodnoty akustického tlaku A úroveň hlukového pozadí a výsledné hodnoty se naopak nepatrně v řádu desetin dB snižují.

Při kvalitativní charakteristice možných zdravotních účinků hlukové expozice lze orientačně vycházet z následujících tabulek, ve kterých jsou vybarvením znázorněny prahové hodnoty obtěžujícího účinku hluku hlukové expozice v denní a noční době pro větší část populace s průměrnou citlivostí vůči účinkům hluku. Ve spodní části tabulek jsou uvedeny referenční body hlukové studie, spadající do daného hlukového pásma. Jedná se o tyto referenční body:

- 1 – RD ul Vodní č.3
- 2 – RD ul. Říční č.14
- 3 – RD ul Sázavská č.7
- 4 – RD ul. Sázavská č.17
- 5 – RD ul. Na Nové č.3a

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

Nepříznivý účinek	dB(A)					
	-50	50-55	55-60	60-65	65-70	70+
Sluchové postižení ☐						
Zhoršené osvojení řeči a čtení u dětí						
Ischemická choroba srdeční						
Zhoršená komunikace řečí						
Silné obtěžování						
Mírné obtěžování						
RB hlukové studie – současná situace	1,2,3,4		5			
RB hlukové studie – výhled s papírnou	1,2,3,4		5			

☐ přímá expozice hluku v interiéru

**Tab.č.2 - Prahové hodnoty prokázaných účinků hlukové expozice – noc ($L_{Aeq, 22-6 h}$)
a výpočtové referenční body hlukové studie**

Nepříznivý účinek	dB(A)					
	< 40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65
Zhoršená nálada a výkonnost následující den						
Subjektivně vnímaná horší kvalita spánku						
Zvýšené užívání sedativ						
Obtěžování hlukem						
RB hlukové studie – současná situace	1,2,3	4		5		
RB hlukové studie – výhled s papírnou	1,2,3	4		5		

Z tabulek je zřejmé, že úroveň současné hlukové expozice se ve zmíněné lokalitě, která je částečně zastavěna rodinnými domky a částečně průmyslovými areály, pohybuje v denní době u většiny domů pod běžnou prahovou úrovní obtěžování hlukem.

Výjimkou je okrajová zástavba ovlivněná hlukem ze silnice I/44 (referenční bod 5), jejíž hluková expozice se podstatně sníží po realizaci obchvatu města, kdy bude silnice I/44 vedena mimo městskou zástavbu východně od průmyslové zóny. Obdobná je situace i v noční době, kde se též jako dominantní zdroj projevuje stávající doprava.

Provozem papírny se z hlediska prahových hodnot hlukové expozice současný stav prakticky nezmění.

Jak již ale bylo uvedeno, zdrojem obtěžování u jedinců se zvýšenou citlivostí vůči hluku může být i nižší hluková expozice a v těchto případech se může projevit i ještě podlimitní zvýšení hlukové expozice, vypočtené u nejbližší okrajové zástavby na břehu Moravské Sázavy proti areálu papírny.

Zcela spolehlivě lze vyloučit možnost účinků hluku z provozu papírny v oblasti ovlivnění nemocnosti na kardiovaskulární nemoci nebo sluchového postižení.

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.

Tyto vztahy pro obtěžování hlukem jsou odvozeny pro tři stupně obtěžování vztažené k teoretické 100 stupňové škále intenzity obtěžování. První úroveň LA (Little Annoyed) zahrnuje procento osob obtěžovaných od 28. stupně škály výše – tedy přinejmenším „mírně obtěžovaných“. Druhá úroveň A (Annoyed) se týká obtěžování od 50 stupně výše a třetí úroveň HA (Highly Annoyed) zahrnuje osoby s výraznými pocity obtěžování od 72. stupně stostupňové škály intenzity obtěžování [10].

Jsou určeny rovnicemi:

$$\% LA = 11,477 - 1,130 \cdot L_{dvn} + 0,02815 \cdot L_{dvn}^2$$

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

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

Tyto vztahy pro hluk z průmyslových provozů s celoročním provozem vycházejí z 24hodinové hlukové expozice vyjádřené v L_{dvn} v rozmezí 35 – 65 dB.

V daném případě jsou k dispozici naměřené hodnoty ekvivalentní hladiny akustického tlaku $L_{Aeq, T}$ pro denní a noční dobu, ze kterých lze provést výpočet 24hodinové ekvivalentní hladiny akustického tlaku L_{dvn} . Hrubým odhadem je možné předpokládat, že hodnoty L_{dvn} se od L_{dn} nebudou významně odlišovat a spíše budou nižší.

Orientační odhad míry obtěžování obyvatel pro hodnoty hlukové expozice v referenčních bodech hlukové studie jsou uvedeny v následující tabulce. První hodnota („S“) platí pro současný stav, druhá hodnota („V“) pro výhledový stav s provozem papírny.

Pro referenční body 1 – 4 jsou použity výše uvedené vztahy pro hluk ze stacionárních zdrojů, pro bod č.5 jsou použity vztahy pro silniční dopravu. Je zde též uvedena hodnota hygienického limitu hluku ze stacionárních zdrojů (50 dB) a limitu hluku z dopravy na hlavních pozemních komunikacích (60 dB).

Tab. č. 3 – Odhad procenta obyvatel obtěžovaných hlukem

Referenční bod	L_{dvn} (dB)	%LA	%A	%HA
	S/V	S/V	S/V	S/V
1	47,3/49,2	21,0/24,0	9,7/11,7	3,5/4,6
2	44,9/46,3	17,5/19,5	7,5/8,8	2,5/3,0
3	46,2/46,6	19,3/19,9	8,7/9,0	3,0/3,2
4	51,1/51,0	27,2/27,0	13,9/13,7	5,8/5,7
5	61,0/61,2	51,1/51,6	28,0/28,3	11,6/11,8
Hluk. limit	50	25,4	12,6	5,1
Hluk. limit	60	48,8	26,1	10,6

Z výsledků je patrný známý fakt, že účinek hluku je do jisté míry bezprahový a pro citlivou část populace se obtěžující efekt projevuje i při podlimitní úrovni expozice. Může se jednat např. o osoby se sníženým prahem vnímání nízkofrekvenční složky hluku.

Pro hodnocený případ hlukové expozice okrajové zástavby lokality „Ráječek“ vypočtené údaje o procentu obtěžovaných obyvatel především demonstují vzhledem k počtu exponovaných osob malou pravděpodobnost zhoršení současného stavu z hlediska obtěžování obyvatel hlukem po zprovoznění papírny.

III.3. Závěr k riziku hluku

Z výsledků hlukové studie vyplývá, že hluk z provozu papírny nebude představovat reálné zdravotní riziko pro obyvatele nebo uživatele zájmového území v okolí, včetně nejbližší okrajové zástavby lokality „Ráječek“.

Současná úroveň hluku v této lokalitě je pod běžnou prahovou úrovní obtěžování hlukem, výjimkou je okrajová zástavba ovlivněná hlukem ze silnice I/44, jejíž hluková expozice se však podstatně sníží po realizaci plánovaného obchvatu.

Provozem papírny dojde k postřehnutelnému zvýšení hlukové expozice v denní době u nejbližší okrajové zástavby RD, situované na břehu Moravské Sázavy proti areálu papírny, což teoreticky může být i při podlimitní úrovni hluku příčinou obtěžování u osob se zvýšenou citlivostí vůči hluku.

Z provedeného kvantitativního odhadu procenta obtěžovaných obyvatel při dané úrovni hlukové expozice však vyplývá jen malá pravděpodobnost zhoršení současné situace z hlediska obtěžování obyvatel hlukem i v této okrajové části zástavby.

IV. ZDRAVOTNÍ RIZIKO ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ

IV.1. Výběr škodlivin k hodnocení rizik imisí

Zpracovaná rozptylová studie zahrnuje klasické hlavní škodliviny emitované z energetických zdrojů a dopravy, konkrétně oxid dusičitý, oxid uhelnatý, oxid siřičitý, suspendované částice frakce PM₁₀, benzen a benzo(a)pyren. Jiné specifické složky emisí nejsou z provozu komplexu papírny předpokládány, s výjimkou organických pachových látek vznikajících při přípravě biomasy z dřevního odpadu a z provozu anaerobní části ČOV. Tyto látky však prakticky nelze spolehlivě modelovat. Podle zpracovatele dokumentace by měly být postřehnutelné pouze ve vlastním areálu a nejbližším okolí. Autorizované měření pachových látek má být provedeno v rámci zkušebního provozu.

Vypočtený imisní příspěvek oxidu uhelnatého dosahuje nejvyšší hodnoty v městské zástavbě cca 25 µg/m³ maximální 1hodinové koncentrace. To představuje 0,25 % imisního limitu 8hodinové průměrné koncentrace 10 mg/m³, který je odvozen podle doporučení WHO ze vztahu mezi koncentrací CO v ovzduší a tvorbou karboxyhemoglobinu v krvi a lze jej považovat za referenční hodnotu z hlediska ochrany zdraví. Jde tedy o natolik nepatrný imisní příspěvek, že je zcela bezpředmětné jej dále hodnotit.

IV.2. Nebezpečnost a vztahy expozice a účinku

Oxid dusičitý, NO₂

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 oxidů dusíku jsou emise ze spalování fosilních paliv, ať již ve stacionárních zařízeních při vytápění a získávání energie nebo v motorech dopravních prostředků. Ve většině případů je emitován oxid dusnatý, který je ve vnějším ovzduší rychle oxidován na oxid dusičitý. Suma obou oxidů je označována jako NO_x.

Oxid dusičitý je dráždivý páchnoucí plyn s čichovým prahem mezi 100 až 410 µg/m³. Přírodní pozadí NO₂ představují roční průměrné koncentrace v rozmezí 0,4 – 9,4 µg/m³. Průměrné roční koncentrace oxidu dusičitého v ovzduší 30 sídel ČR se dle závěrečné zprávy subsystému 1 Monitoringu HS v roce 2005 pohybovaly v rozmezí od 7,1 µg/m³ (požadová stanice Bílý Kříž) do 76 µg/m³ (stanice s bezprostředními vlivy dopravy v Praze) [15]. Na nejbližší monitorovací stanici ČHMÚ č. 1358 Dolní Studénky, vzdálené od zájmové oblasti záměru cca 10 km, byla v roce 2005 naměřena průměrná roční koncentrace NO₂ 18 µg/m³, na měřící stanici MÚ č.1619 Šumperk, vzdálené cca 15 km, byla naměřena průměrná roční koncentrace 34,2 µg/m³ [16]. Tyto hodnoty demonstrují závislost úrovně znečištění ovzduší touto látkou na lokálních emisních a rozptylových podmínkách.

Oxid dusičitý patří mezi významné škodliviny i ve vnitřním ovzduší budov, kde mohou být dosahovány koncentrace významně vyšší, nežli ve vnějším prostředí.

Při inhalaci je NO₂ vzhledem k omezené rozpustnosti ve vodě jen zčásti zadržen v horních cestách dýchacích a proniká až do plicní periferie. Hlavním místem depozice a účinku NO₂ v plicní tkáni je zřejmě oblast spojení bronchiolů s plicními sklípky. Vyvolává dráždění dýchacího traktu, ovlivňuje plicní funkce, snižuje odolnost respiračního traktu k infekčním onemocněním a zvyšuje riziko vyvolání astmatických obtíží. Ve studiích u dobrovolníků se akutní účinky (ovlivnění plicních funkcí a reaktivity dýchacích cest) u zdravých osob projevují až při vysoké koncentraci NO₂ > 1880 µg/m³ (1 ppm).

Krátkodobá expozice nižším koncentracím však vyvolává zdravotní odezvu u citlivých skupin populace, jako jsou pacienti s chronickou obstrukční chorobou plic, chronickou bronchitidou a zejména astmatici. WHO proto považuje za nejnižší účinnou expozici LOAEL⁷ koncentraci 380-560 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, která u astmatiků při krátkodobé expozici vyvolává malou cca 5% změnu plicních funkcí a zvyšuje reaktivitu dýchacích cest na jiné podněty. Následky opakované krátkodobé expozice nebo účinky u lidí s těžší formou plicních onemocnění, kteří nejsou do klinických studií zařazováni, nejsou známy. Meta-analýza epidemiologických studií naznačila změny reaktivity dýchacích cest i při koncentraci pod 380 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Z těchto důvodů byl experty WHO při odvození doporučené limitní koncentrace z hodnoty LOAEL použit 50 % bezpečnostní faktor. Směrnice 1hodinová maximální imisní koncentrace NO_2 pak činí 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Při poloviční krátkodobé koncentraci 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nebyly nepříznivé účinky zjištěny v žádné z klinických studií [17].

Chronické působení dlouhodobé expozice NO_2 na lidské zdraví doposud nebylo žádnou studií spolehlivě kvantifikováno. Úskalím epidemiologických studií při expozici z venkovního ovzduší je obtížné odlišení účinků NO_2 od dalších souběžně působících látek. Nejspolehlivější kvantitativní vztahy mezi expozicí a účinkem byly proto odvozeny ze studií vycházejících z expozice ve vnitřním prostředí. Nejcitlivější věkovou skupinou populace se zde jeví děti ve věku 5 – 12 let, u kterých byl meta-analýzou studií účinků NO_2 ve vnitřním ovzduší budov zjištěn 20 % nárůst rizika respiračních obtíží a onemocnění dolních cest dýchacích při každém zvýšení koncentrace o 28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ při expozici v rozsahu dvoutýdenních průměrů 15 - 122 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V epidemiologických studiích byla též zjištěna vyšší respirační nemocnost dětí různého věku v závislosti na bydlišti v těsné blízkosti rušných komunikací s intenzivní dopravou. V některých velkých městech se prokázala souvislost mezi úrovní 24hodinové koncentrace NO_2 a počtem návštěv u lékaře nebo hospitalizací u astmatiků.

I když dostupné podklady neumožňují spolehlivé stanovení bezpečné limitní roční průměrné koncentrace, je z dosavadních zjištění patrná potřeba chránit populaci před nepříznivými účinky chronické expozice oxidu dusičitému. WHO proto převzala jako doporučenou směrnice hodnotu průměrnou roční koncentraci 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ z publikace EHC⁸ č. 188 z roku 1997, odvozenou z výše zmíněné meta-analýzy epidemiologických studií účinků vnitřního ovzduší u dětí. Zdůrazňuje přitom však fakt, že nebylo možné stanovit úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla [17].

Pracovní skupina expertů WHO konstatovala v roce 2005 při zpracování podkladů k aktualizaci doporučených limitů škodlivin v ovzduší, že nové epidemiologické studie potvrzují spojitost mezi nepříznivými účinky na zdraví a dlouhodobou expozicí průměrné koncentraci NO_2 v rozmezí, které zahrnuje směrnice koncentraci 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Kromě přímého toxického účinku zde oxid dusičitý zřejmě slouží i jako indikátor účinků komplexní směsi imisí z dopravy, avšak současné poznatky neumožňují bližší rozlišení tohoto efektu. Aktualizované doporučení WHO pro kvalitu ovzduší v roce 2005 proto ponechává původní směrnice koncentrace NO_2 pro akutní i chronickou expozici [19].

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 [21].

⁷LOAEL (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.

⁸EHC (Environmental Health Criteria) - Zdravotní kritéria pro prostředí - rozsáhlá série publikací vydávaných v rámci Mezinárodního programu chemické bezpečnosti (IPCS), řízeného WHO ve spolupráci s dalšími agenturami OSN. Publikace EHC jsou věnovány hodnocení rizika jednotlivých chemických látek, popř. metodám hodnocení rizik.

Současný názor expertů WHO je však takový, že 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 [33]. Jako imisní limity platí v ČR pro oxid dusičitý 1hodinová průměrná koncentrace 200 µg/m³ a průměrná roční koncentrace 40 µg/m³.

Oxid siřičitý, SO₂

Oxid siřičitý je též klasickou složkou znečištění ovzduší v důsledku činnosti člověka, zejména spalování fosilních paliv. Je to bezbarvý reaktivní dráždivý plyn, snadno rozpustný ve vodě. Prahová úroveň zápachu SO₂ je několik tisíc µg/m³. V ovzduší oxid siřičitý podléhá oxidaci na oxid sírový, kyselinu sírovou a sulfáty, tvořící hlavní podíl kyselé složky pevného a kapalného aerosolu. Z ovzduší je oxid sírový a produkty jeho oxidace odstraňován mokrou a suchou depozicí.

Pozad'ové koncentrace oxidu siřičitého v neznečištěném ovzduší v odlehlých oblastech se udávají do 2 µg/m³ průměrné roční koncentrace a do 10 µg/m³ 24hodinové průměrné koncentrace. V důsledku změny skladby paliv i emisních zdrojů a opatření ke snížení emisí v posledních dekádách koncentrace SO₂ v ovzduší většiny vyspělých států významně poklesly. Dle údajů EU (position paper 1997) došlo v průměru v zemích EU mezi lety 1978 až 1993 k poklesu průměrných ročních koncentrací SO₂ z 55 na 20 µg/m³. U 98percentilu průměrných denních koncentrací došlo k poklesu z 200 na 60 µg/m³.

Tento klesající trend dále pokračuje a projevuje se i na území České republiky. Průměrné roční koncentrace SO₂ byly v roce 2005 na pozad'ových stanicích Košetice a Bílý Kříž 3,4 resp. 5,7 µg/m³. V monitorovaných 30 sídlech ČR nepřekročila pouze s jednou výjimkou průměrná roční koncentrace SO₂ hodnotu 15 µg/m³ a 24 hodinové průměrné koncentrace nepřevýšily 125 µg/m³ [15]. Na nejbližší monitorovací stanici ČHMÚ č. 1358 Dolní Studénky, vzdálené od zájmové oblasti záměru cca 10 km, byla v roce 2005 naměřena průměrná roční koncentrace SO₂ 2,9 µg/m³, na měřicí stanici MÚ č.1619 Šumperk, vzdálené cca 15 km, byla naměřena průměrná roční koncentrace 11,5 µg/m³ [16].

Na rozdíl od oxidů dusíku jsou koncentrace oxidu siřičitého uvnitř budov obvykle významně nižší, nežli ve venkovním ovzduší. Důvodem je rychlá reakce a absorpce SO₂ na povrchu stěn a zařízení.

V důsledku vysoké reaktivity a rozpustnosti ve vodném prostředí se oxid siřičitý po vdechnutí absorbuje na povrchu nosní sliznice a sliznice horních cest dýchacích a neproniká do nižších partií dolních partií dýchacích cest a plic. V kombinaci s prachovými částicemi, které se uplatňují jako nosič, však může pronikat až do plicních sklípků.

SO₂ má dráždivý účinek na sliznice dýchacích cest. Při vyšší koncentraci dochází k bronchokonstrikci (zúžení průdušek), zvýšené tvorbě hlenu a zvýšení dechového odporu. Z dýchacích cest se vstřebává do krve. Vylučování se děje hlavně močí po biotransformaci na sírany, k níž dochází v játrech.

Akutní účinky oxidu siřičitého se týkají především dýchacího traktu. Vysoké koncentrace nad 10 mg/m³ mohou vyvolat vážné poškození horních dýchacích cest. Koncentrace v úrovni 2,7 mg/m³ způsobují klinické příznaky vyvolané bronchospasmem u astmatiků. Příznaky nastupují do několika minut po expozici a zahrnují snížení plicní kapacity, vzestup odporu v dýchacích cestách, kašel a dušnost.

Vůči bronchokonstrikčním účinkům oxidu siřičitého jsou však velmi velké individuální rozdíly v citlivosti. Udává se, že lidé trpící astmatem nebo atopickou formou alergie, mohou být vůči oxidu siřičitému asi 10 x citlivější, nežli zdravá populace.

Potvrzují to výsledky některých experimentů s působením relativně nízkých koncentrací SO_2 u dobrovolníků za laboratorních podmínek. Intenzita účinku byla podstatně vyšší při zvýšeném objemu dýchání vyvolaném cvičením, kdy se oxid siřičitý dostává do hlubších partií dýchacího traktu. Akutní účinky nastávají již po několika minutách expozice a další expozice je nezvyšuje.

Opakované krátkodobé pracovní expozice vysokým koncentracím oxidu siřičitého kombinované s dlouhodobými expozicemi nižším koncentracím mohou vést ke vzniku chronické bronchitidy a to zejména u kuřáků.

V reálných podmínkách působí oxid siřičitý vždy jako součást komplexní směsi znečišťujících látek v ovzduší. Pozornost je věnována především současnému působení SO_2 a částic prašného aerosolu, kde se předpokládá vzájemně potencující účinek. V mnoha epidemiologických studiích byl potvrzen vztah mezi vyšší koncentrací oxidu siřičitého a prašného aerosolu a úmrtností a nemocností na respirační onemocnění.

Z výsledků experimentů u dobrovolníků je zřejmé, že pro akutní účinky oxidu siřičitého na funkce dýchacího traktu člověka existuje plynulý vztah závislosti dávky a účinku, aniž by bylo možné jasně definovat ještě bezpečnou a neúčinnou prahovou koncentraci. Malé, klinicky ještě nevýznamné změny plicních funkcí, byly zjištěny po desetiminutové expozici koncentrací $572 \mu\text{g}/\text{m}^3$, podle jedné studie již při koncentraci $286 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($0,1 \text{ ppm}$) [17].

WHO vychází při stanovení krátkodobé doporučené limitní koncentrace pro oxid siřičitý v ovzduší z výsledků experimentů, ve kterých byly zjištěny pozorovatelné účinky na funkce dýchacího traktu při koncentraci cca $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a délce expozice 10 minut. Pro ochranu zvláště citlivých astmatických pacientů, kteří se takovým testům nepodrobují, byl použit bezpečnostní faktor 2, takže pak vychází doporučená nejvyšší desetiminutová koncentrace oxidu siřičitého ve venkovním ovzduší $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Na základě rozptylových modelů se odhadovalo, že odpovídající průměrná hodinová koncentrace by pak neměla přesáhnout $350 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Vztah mezi maximálními 10minutovými koncentracemi a 1hodinovou průměrnou koncentrací ovšem závisí na charakteru místních emisních zdrojů a meteorologických podmínkách a WHO proto v aktualizovaných doporučeních pro kvalitu ovzduší z roku 2005 již doporučenou 1hodinovou koncentraci neuvádí [19].

Při odvození nejvyšší průměrné denní a roční koncentrace se vychází z výsledků epidemiologických studií z měst, kde je však sledovaná populace exponována celé řadě škodlivin. Na základě konzistentních výsledků studií prokazujících zvýšenou nemocnost a nárůst respiračních symptomů při denních koncentracích SO_2 a prašného aerosolu nad $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a roční průměrné koncentraci nad $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ byla opět s použitím bezpečnostního faktoru 2 v roce 2000 odvozena doporučená nejvyšší 24hodinová průměrná koncentrace $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a průměrná roční koncentrace $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [17].

Novější studie, zaměřené na expozici směsi průmyslových a dopravních emisí nyní běžných v ovzduší však ukazují efekt na celkovou, kardiovaskulární i respirační úmrtnost a na počet akutně přijatých pacientů s respiračními obtížemi do nemocniční léčby i při mnohem nižší expozici SO_2 ve venkovním ovzduší, nežli jsou výše uvedené doporučené limity a nelze z nich odvodit ještě bezpečné prahové koncentrace.

Souvislost mezi výkyvy denních koncentrací SO_2 a dalších polutantů a úmrtností populace byly zkoumány zejména v rámci evropské studie APHEA⁹ ve 12 evropských městech. Dle výsledků publikovaných v roce 1997 vedl nárůst denní koncentrace SO_2 o $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (do $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$) ke zvýšení celkové denní úmrtnosti cca o 3 % a dle autorů byl tento nálezný nezávislý na jiných polutantech včetně suspendovaných částic PM_{10} [20].

⁹ APHEA (Air Pollution and Health: a European Approach)

Přesto však není jasné, zda je za tyto účinky odpovědný skutečně oxid siřičitý, nebo jde spíše o účinek částic prašného aerosolu zejména jeho jemných frakcí, popř. ještě dalších látek, jejichž koncentrace v ovzduší koreluje s koncentracemi SO₂.

I s vědomím této nejistoty přistoupila z principu předběžné opatření WHO v roce 2005 k zásadní revizi doporučené 24hodinové limitní koncentrace SO₂ z původních 125 na 20 μg/m³, která má sloužit jako cíl přijímaných opatření ke snižování imisní zátěže obyvatel touto škodlivinou, popř. i eventuelních dalších látek, které pozorované účinky vyvolávají nebo na nich spolupůsobí. Imisní limit pro roční průměrnou koncentraci SO₂ WHO nepovažuje při takto stanovené 24hodinové koncentraci za potřebný [19].

S výjimkou zmíněné studie APHEA jsou doposud publikované vztahy expozice a účinku většinou zaměřené na současnou expozici SO₂ a suspendovaných částic, kde se předpokládá potencovaný účinek. Samostatně pro SO₂ byly v rámci již zmíněného programu CICERO Aunanovou odvozeny vztahy k celkové úmrtnosti a kojenecké úmrtnosti na respirační onemocnění na základě polské a české studie z roku 1992. I tyto vztahy však lze použít pouze v případech, kdy koncentrace SO₂ převyšují PM₁₀, resp. kdy je roční průměrná koncentrace SO₂ vyšší nežli 35 μg/m³ [21]. Jako imisní limity platí v ČR pro oxid siřičitý 1hodinová průměrná koncentrace 350 μg/m³ a průměrné denní 24 hodinová koncentrace 125 μg/m³. Pro ochranu ekosystémů je stanovena limitní průměrná roční koncentrace 20 μg/m³.

Suspendované částice PM₁₀

Při označení aerosolu částic v ovzduší se setkáváme s různými názvy, jako tuhé znečišťující látky (TZL), pevný aerosol, prašný aerosol, polévatý prach, v zahraniční literatuře pak suspendované částice (suspended particulate matter SPM).

V současné době se hlavní význam klade na zohlednění velikosti částic, která je rozhodující pro průnik a depozici v dýchacím traktu. Rozlišuje se frakce s aerodynamickým průměrem částic do 10 μm, která při vdechování proniká pod hrtan do spodních dýchacích cest, označená jako PM₁₀ a jemnější respirabilní frakce s průměrem do 2,5 μm označená jako PM_{2,5} pronikající až do plicních sklípků. K přesnému zjištění těchto frakcí slouží odběrové aparatury, které zachycují částice v určitém rozměrovém rozmezí.

Z dosavadních poznatků je zřejmé, že částice v ovzduší představují významný rizikový faktor s mnohočetným efektem na lidské zdraví. Na rozdíl od plyných látek nemají specifické složení, nýbrž představují směs látek s různými účinky. Současně působí i jako vektor pro plyné škodliviny. Na vzniku jemných částic tak např. participuje jak SO₂, tak i NO₂.

Z hlediska původu, složení i chování se jemná frakce částic do 2,5 μm a hrubší frakce většího průměru významně liší. Jemné částice jsou často kyselého pH, do značné míry rozpustné a zahrnují aerosoly sekundárně vzniklé kondenzací plynů, částice ze spalování fosilních paliv včetně dopravy a znovu kondenzované organické či kovové páry. Převažují zde částice vznikající až sekundárně reakcemi plyných škodlivin ve znečištěném ovzduší. 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 přetrvávají 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.

Hrubší částice naopak bývají zásaditého pH, z větší části jsou nerozpustné a vznikají nekontrolovaným spalováním, mechanickým rozpadem materiálu zemského povrchu, při demolicích, dopravě na neupravených komunikacích a sekundárním vířením prachu. V oblastech s intenzivní dopravou jsou významným zdrojem částice vznikající opotřebením pneumatik, brzdových obložení a povrchu vozovek, tedy emise nepocházející přímo z výfukových plynů. Podléhají rychlé sedimentaci během minut až hodin s přenosem řádově do kilometrových vzdáleností.

Znečištění ovzduší suspendovanými částicemi je závažným problémem ve většině vyspělých zemí. Po období významného snížení v důsledku přijatých opatření u hlavních emisních zdrojů přetrvává stagnace až pozvolný nárůst znečištění ovzduší, kde se projevují nejen primární emise z dopravy, ale i sekundární prašnost a druhotný vznik částic z původně plynných složek emisí.

Průměrné roční koncentrace suspendovaných částic frakce PM_{10} se dle závěrečné zprávy Monitoringu HS v roce 2005 pohybovaly ve sledovaných 32 sídlech ČR v rozmezí 23 – 51 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Denní průměrná koncentrace 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ byla alespoň jednou překročena na všech do hodnocení zahrnutých měřicích stanicích [15]. Znečištění ovzduší suspendovanými částicemi ovšem není problémem pouze velkých měst. Srovnatelné koncentrace mohou být zejména v závislosti na vlivu domácích topenišť dosahovány i v malých sídlech [22]. Kromě toho jak již bylo uvedeno, na rozdíl od reaktivních plynných škodlivin typu oxidů dusíku vykazuje znečištění ovzduší jemnou frakcí pevných částic vyšší stupeň rozptýlení a menší lokální variabilitu. Prokazují to i výsledky měření na monitorovacích stanicích. Na nejbližší monitorovací stanici ČHMÚ č. 1358 Dolní Studénky, vzdálené od zájmové oblasti záměru cca 10 km, byla v roce 2005 naměřena průměrná roční koncentrace PM_{10} 34,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, na měřicí stanici MÚ č.1619 Šumperk, vzdálené cca 15 km, byla naměřena průměrná roční koncentrace 40,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [16].

Suspendované částice PM_{10} patří mezi základní škodliviny i ve vnitřním prostředí budov, kde je významným zdrojem kouření. Průměrné koncentrace z tříhodinových měření v 90 náhodně vybraných bytech v pěti městech ČR v období 2003 – 2004 prokázaly průměrnou koncentraci PM_{10} 43,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, byly však naměřeny i hodnoty významně vyšší.

Akutní účinky suspendovaných částic ve znečištěném ovzduší zahrnují především dráždění a zánětlivou reakci sliznice dýchacích cest, ovlivnění řasinkového epitelu horních dýchacích cest, zvýšenou sekreci hlenu v průduškách a snížení samočisticí funkce a obranyschopnosti dýchacího traktu. Tím vznikají vhodné podmínky pro rozvoj virových a bakteriálních respiračních infekcí a postupně možný přechod recidivujících akutních zánětlivých změn do chronické fáze za vzniku chronické bronchitidy a chronické obstrukční nemoci plic s následným přetížením pravé srdeční komory a oběhovým selháváním. Tento proces je ovšem současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími faktory počínaje stavem imunitního systému jedince, alergickou dispozicí, profesními vlivy, kouřením apod.

Poznatky o zdravotních účincích pevného aerosolu dnes vycházejí především z výsledků epidemiologických studií z posledních 10 let, které ukazují na 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 prašného 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.

Účinky jsou pozorovány během a několik dní po epizodě výrazného zvýšení denní imisní koncentrace. Dosud nezodpovězenou otázkou zůstává, jaké složky jemné frakce prašného aerosolu se zde uplatňují a jakým mechanismem působí.

Jako kvantitativní vztah akutní expozice a účinku uvádí WHO v roce 2005 v aktualizovaných doporučeních pro kvalitu ovzduší denní zvýšení celkové úmrtnosti zhruba o 0,5 % při nárůstu denní průměrné koncentrace PM_{10} o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nad $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Hodnotu $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ WHO doporučuje jako limit průměrné denní koncentrace, která by měla sloužit k prevenci výskytu imisních výkyvů, vedoucích k podstatnému zvýšení nemocnosti a úmrtnosti. Nepředstavuje ovšem plnou ochranu pro celou populaci [19].

Studie věnované dlouhodobým chronickým účinkům pevných částic v ovzduší prokazují účinky ještě závažnější v podobě snížení plicních funkcí u dětí i dospělých, zvýšené nemocnosti na respirační onemocnění a zkrácení délky života hlavně pro vyšší úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění a pravděpodobně i karcinom plic. Poslední zpráva WHO uvádí odhad, že současná úroveň znečištění ovzduší suspendovanými částicemi v Evropě zkracuje délku života obyvatel 25 zemí EU v průměru o 8,6 měsíce. Konkrétně pro ČR bylo vypočteno průměrné zkrácení délky života v roce 2000 o 10,1 měsíce s odhadem poklesu tohoto vlivu na 7,2 měsíce v roce 2010 [23].

Zvýšení průměrné roční koncentrace jemné frakce suspendovaných částic $PM_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zvyšuje podle vztahu doporučeného WHO celkovou úmrtnost exponované populace o 6 %. Pracovní skupina expertů WHO stanovila v roce 2005 v aktualizovaných doporučeních pro kvalitu ovzduší roční průměrnou koncentraci PM_{10} $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Jde o nejnižší úroveň expozice, při které se s více než 95% mírou spolehlivosti zvyšuje úmrtnost v závislosti na imisní zátěži suspendovanými částicemi v ovzduší (WHO zde vychází ze studie sledující imise $PM_{2,5}$ a k přepočtu je použit poměr $PM_{2,5}/PM_{10}$ 0,5). Opět je ale konstatováno, že se nejedná o prahovou úroveň expozice a doporučený limit neznámá plnou ochranu veškeré populace před nepříznivými účinky suspendovaných částic [19].

Směrnice Rady 1999/30/EC z roku 1999 stanoví pro země Evropské unie limitní hodnoty 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, která se původně v druhé etapě od roku 2010 měla snížit na $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Tyto limitní hodnoty byly přijaty i v ČR. Od snížení imisního limitu pro roční průměrnou koncentraci PM_{10} na $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ se nyní upustilo a uvažuje se o přijetí limitu pro frakci $PM_{2,5}$.

Benzen

Benzen je bezbarvá kapalina, charakteristického aromatického zápachu, která se při pokojové teplotě rychle odpařuje. Přepočty: $1 \text{ ppm} = 3,19 \text{ mg}/\text{m}^3$, $1 \text{ mg}/\text{m}^3 = 0,313 \text{ ppm}$.

Je obsažen v surové ropě a ropných produktech. Benzin může obsahovat až 5 % benzenu. Hlavními zdroji uvolňování benzenu do ovzduší jsou výfukové plyny, vypařování z pohonných hmot, cigaretový kouř, petrochemie a spalovací procesy. Z atmosféry je benzen odstraňován fotochemickými reakcemi, čímž přispívá k tvorbě přízemního ozónu. Doba setrvání benzenu v atmosféře je asi 9 dní, což postačuje k možnosti transportu na velké vzdálenosti [24].

Průměrné roční koncentrace benzenu se dle závěrečné zprávy Monitoringu HS v roce 2005 pohybovaly v ovzduší 13 sledovaných sídel v rozmezí $0,8 - 5,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V Olomouckém kraji je benzen v ovzduší měřen pouze na měřicí stanici ČHMÚ č. 1075 v Olomouci, kde byla v roce 2005 naměřena průměrná roční koncentrace $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [15,16].

Vyšší koncentrace benzenu nežli ve vnějším ovzduší jsou nalézány ve vnitřním prostředí budov. Průměrné koncentrace zjištěné hygienickou službou v bytech a mateřských školkách se pohybují kolem $6 \mu\text{g}/\text{m}^3$, maxima dosahovala desítek, v extrémních případech až stovek $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Ukazuje se tak, že ovzduší ve vnitřních prostorách budov je jak z hlediska délky expozice, (lidé zde tráví více času, nežli venku), tak i z hlediska vyšších koncentrací, významnějším zdrojem expozice, nežli ovzduší venkovní.

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 vydechaných 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 [24].

Nejvýznamnější cestou expozice u běžné populace je dlouhodobá inhalace nízkých koncentrací benzenu z ovzduší, zejména v místech s intenzivnější dopravou nebo v blízkosti čerpacích stanic a ve vnitřním prostředí budov, kde se za hlavní zdroj benzenu považuje tabákový kouř. Významná je též expozice při cestování motorovými vozidly, kdy se odhaduje, že při průměrné jedné hodině jízdy denně se zvyšuje karcinogenní riziko benzenu ve srovnání s expozicí z vnějšího ovzduší asi o 30 % [17].

V menší míře je benzen přijímán i s potravou. Individuální výše celkového příjmu benzenu nejvíce závisí na kuřáctví. Vykouření 20 cigaret denně představuje navíc příjem cca 600 μg benzenu, což vysoce převyšuje běžný příjem inhalací z vnějšího ovzduší i z potravy.

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.

Kritickým orgánem při chronické expozici 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 [25].

Epidemiologické studie u profesionálně exponované populace poskytly jasné důkazy o kauzálním vztahu k akutní myeloidní leukémii. 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 nepřímým mechanismem oxidačního poškození DNA. U člověka bylo prokázáno především ovlivnění struktury chromozomů. 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.

Poslední epidemiologické studie dokládají hematotoxický a imunotoxický účinek benzenu, projevující se snížením počtu bílých krvinek, při úrovni chronické profesionální expozice kolem $3,2 \text{ mg/m}^3$ (1ppm). Tyto nálezy podporují i výsledky experimentů u pokusných zvířat. Americká ATSDR¹⁰ navrhla v roce 2005 na základě těchto poznatků pro inhalační expozici benzenu chronickou MRL¹¹ v úrovni $10 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ (0,003 ppm). Pro kratší trvání expozice byla na základě výsledků experimentů u pokusných zvířat odvozena subchronická a akutní MRL v hodnotě 20, resp. $30 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ [25].

¹⁰ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) - Společnost pro toxické látky a registr nemocí USA

¹¹MRL (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.

Při hodnocení rizika benzenu se však 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 UCR^{12} $2,2-7,8 \times 10^{-6}$. Úroveň karcinogenního rizika 1×10^{-6} (1 případ na 1 000 000 celoživotně exponovaných osob) pak odpovídá koncentraci benzenu v ovzduší $0,13 - 0,45 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [26,27].

V databázi RBC¹³ uvádí US EPA jako únosnou koncentraci benzenu v ovzduší odpovídající karcinogennímu riziku 1×10^{-6} koncentraci $0,22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [28].

WHO doporučila ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 pro odvození limitní koncentrace benzenu v ovzduší $UCR = 6 \times 10^{-6}$, 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 $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [17].

Základní studií, ze které se při kvantifikaci karcinogenního rizika benzenu vycházelo, je tzv. „kohorta Pliofilm“ studující úmrtnost na leukémii u dělníků dvou podniků na výrobu filmových materiálů v USA exponovaných v padesátých letech vysoké koncentraci benzenu v úrovni několika set mg/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 [24].

Pracovní skupina expertů Evropské komise, která v roce 1998 vyhodnotila dosavadní postupy a výsledky 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 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 z toto rozmezí by mělo být východiskem pro stanovení imisního limitu benzenu [24].

Směrnice Evropské Unie 2000/69/EC stanovila limitní úroveň pro roční průměrnou koncentraci benzenu ve výši $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a tato úroveň by v roce 2010 již neměla být překračována. Při stanovení tohoto limitu byla vzata do úvahy i praktická dosažitelnost s ohledem na existující imisní zatížení.

¹²UCR (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.

¹³RBC (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.

Polycyklické aromatické uhlovodíky, benzo(a)pyren

Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU) představují skupinu organických látek, tvořených dvěma nebo více kondenzovanými benzenovými jádry, která mohou být různě orientována a substituována, z čehož vyplývá velká rozmanitost jejich vlastností. Vznikají při nedokonalém spalování organických látek a vzhledem k rozšířenosti jejich přírodních i antropogenních zdrojů jsou prakticky všudypřítomné. Většina PAU se dostává do životního prostředí cestou atmosféry z řady procesů spalování a pyrolýzy. V ovzduší jsou většinou vázány na pevné částice a mohou být transportovány na značné vzdálenosti. Významným zdrojem PAU pro vnitřní ovzduší v budovách je tabákový kouř.

Znečištění ovzduší PAU je v ČR sledováno na 8 stanicích HS a 13 stanicích ČHMÚ. Většinou je analyzováno 12 nejvýznamnějších látek včetně benzo(a)pyrenu. V roce 2005 se roční průměrná koncentrace BaP v ovzduší sledovaných měst pohybovala v rozmezí od 0,8 do 7,3 ng/m³. Tyto výsledky potvrzují významnou úlohu PAU mezi škodlivinami v ovzduší u nás, neboť na 80 % stanic bylo zjištěno překročení cílového imisního limitu 1 ng/m³. V Olomouckém kraji je BaP v ovzduší měřen pouze na měřicí stanici ČHMÚ č. 1589 v Olomouci, kde byla v roce 2005 naměřena průměrná roční koncentrace 1,6 ng/m³ [15,16].

Za hlavní zdroj PAU pro člověka je považována potrava v důsledku tvorby PAU během její přípravy a v důsledku kontaminace plodin atmosférickým spadem. PAU jsou sice málo rozpustné ve vodě, ale vysoce lipofilní. Snadno se vstřebávají se plicemi, zažívacím traktem i přes kůži. V organismu podléhají PAU komplexní metabolické přeměně za vzniku metabolitů, z nichž některé mohou iniciovat vznik nádorového bujení.

Účinkem PAU potvrzeným u lidí i zvířat je indukce enzymové aktivity cestou aktivace buněčného Ah receptoru. Výsledky studií na pokusných zvířatech ukazují, že PAU mohou vyvolávat řadu zdravotně nepříznivých účinků, jako je oční i kožní dráždivost, toxické poškození ledvin a jater, hematotoxicita, imunosuprese, reprodukční toxicita, genotoxicita a karcinogenita. Patrně též mohou mít vliv na vývoj aterosklerózy.

Při běžné expozici u lidí ze složek životního prostředí se doposud nepředpokládalo reálné riziko nekarinogenních toxických účinků, avšak výsledky posledních výzkumů upozorňují na PAU obsažené v jemné frakci suspendovaných částic v ovzduší.

Kritickým účinkem, kterému je věnována největší pozornost, je však karcinogenita, která je u BaP a několika dalších PAU dostatečně dokumentována v experimentech na zvířatech a svědčí o ní i výsledky epidemiologických studií u profesionálně exponované populace.

Plicní karcinogenita BaP může být potencována současnou expozicí dalším látkám, jako je cigaretový kouř, azbest a patrně též prašné částice.

Jednotka karcinogenního rizika benzo(a)pyrenu $UCR = 8,7 \times 10^{-2}$ doporučená WHO byla odvozena na základě epidemiologické studie profesionálně exponované populace [17]. Při aplikaci výše uvedené $UCR 8,7 \times 10^{-2}$ pak vychází koncentrace BaP ve vnějším ovzduší, odpovídající akceptovatelné úrovni karcinogenního rizika pro populaci 1×10^{-6} v úrovni roční průměrné koncentrace 0,012 ng/m³. WHO nestanovuje pro PAU ve vnějším ovzduší doporučenou limitní koncentraci. Důvodem je jak bezprahový karcinogenní účinek, který představuje hlavní riziko těchto látek v ovzduší, tak i jejich výskyt ve směsích a možnost interakce s pevnými částicemi a dalšími látkami v ovzduší. Doporučuje proto, aby obsah PAU v ovzduší byl omezován na nejnižší možnou úroveň.

Evropská komise ustanovila v roce 1999 pracovní skupinu expertů, která měla na základě zhodnocení současných znalostí o PAU ve vnějším ovzduší zvážit potřebu zařazení těchto látek do direktivy kvality ovzduší Evropské Unie. V diskusních podkladech (position paper) z roku 2001 doporučuje tato pracovní skupina použití BaP, vzhledem k jeho stabilitě a relativně konstantnímu podílu na karcinogenním potenciálu různých směsí PAU vázaných v částicích, jako vhodného ukazatele sumy PAU v ovzduší.

Upozorňuje ale, že zmíněná jednotka karcinogenního rizika pro BaP není míněna pouze jako vyjádření karcinogenního potenciálu BaP samotného, nýbrž jako karcinogenní riziko celé směsi PAU, charakterizované koncentrací BaP. Z hlediska zdravotních rizik by dle mínění pracovní skupiny průměrná roční koncentrace BaP ve vnějším ovzduší měla být nižší nežli 1 ng/m^3 , a proto je doporučeno přijmout v EU limitní koncentraci v rozmezí $0,5 - 1 \text{ ng/m}^3$ [31]. V ČR byl stanoven imisní limit pro PAU vyjádřené jako BaP v hodnotě průměrné roční koncentrace 1 ng/m^3 . Novelou prováděcího předpisu byl tento limit změněn na cílový imisní limit vyhlášený pro ochranu zdraví lidí s datem splnění 31.12.2012. Cílový imisní limit je koncentrace, které je třeba dosáhnout, pokud je to možné, ve stanovené době.

IV.3. Hodnocení expozice

Podkladem k hodnocení expozice obyvatel zájmového území imisím z provozu papírny je rozptylová studie, zpracovaná výpočtovým modelem SYMOS'97. Hlavním zdrojem emisí bude energetický zdroj, tedy dva parní kotle na spalování dřevní biomasy.

Studie uvádí imisní koncentrace hodnocených škodlivin v pravidelné síti referenčních bodů ve dvou verzích a sice v síti o kroku 200 m pro oblast města Zábřeh a v síti o kroku 1000 m pro širší oblast.

Studie je primárně zaměřena na posouzení současné úrovně znečištění ovzduší dotčeného území a imisního příspěvku z provozu papírny ve vztahu k imisním limitům. Pro účely hodnocení zdravotních rizik byly proto výstupy studie doplněny o výběr výpočtových bodů, nejvíce imisně zatížených provozem papírny a situovaných v zástavbě města. Pro kvantitativní vyhodnocení rizika byly dále vyhodnoceny soubory výpočtových bodů zohledňujících tři hlavní sídliště v Zábřehu. Tyto podklady umožňují charakterizovat riziko jak pro nejvíce exponované obyvatele, tak kvantitativní vyhodnocení rizika pro největší obytné soubory s udanými počty obyvatel.

Pro celkovou úroveň expozice je ovšem rozhodující imisní pozadí hodnocených škodlivin. Obecně nejspolehlivější údaje o imisním pozadí poskytují dlouhodobá měření monitorovacích stanic, pokud je lze vztáhnout na zájmové území. Ve městě Zábřeh je podle sdělení zpracovatele dokumentace prováděno orientační imisní měření průměrných denních koncentrací NO_2 a SO_2 , jejichž hodnoty za rok 2005 jsou graficky znázorněny v dokumentaci. Z oficiálních monitorovacích stanic je nejbližší situována stanice ČHMÚ č. 1358 Dolní Studénky, vzdálená od zájmové oblasti záměru cca 10 km. Je charakterizovaná jako pozad'ová venkovská stanice s reprezentativností v oblastním měřítku městském nebo venkovském 4 – 50 km. Ve vzdálenosti cca 15 km je stanice MÚ č. 1619 Šumperk, která však má jen malou reprezentativnost 100 – 500 m. Ze vzdálenějších stanic snad ještě přichází do úvahy stanice ZÚ č. 1197 Olomouc-Šmeralova, charakterizovaná jako pozad'ová městská stanice s reprezentativností v oblastním měřítku 4 – 50 km.

V rozptylové studii jsou jako stávající stav znečištění ovzduší uvedeny hodnoty z městské rozptylové studie, zpracované v prosinci 2006 a aktualizované v lednu 2007.

V následující tabulce jsou pro základní orientaci uvedeny zaokrouhlené hodnoty imisních koncentrací z rozptylové studie, které jsou zohledněny při charakterizaci rizika. Jedná se o nejvíce imisně zatížené body v zástavbě města (součet pozadí + imisní příspěvek z papírny) a dále o průměr součtů pozadí a imisních příspěvků z provozu papírny v 6 výpočtových bodech v prostoru sídliště (městské čtvrti) Ráječek.

Toto sídliště, resp. městská čtvrť s 486 obyvateli vychází podle rozptylové studie ze tří vyhodnocených sídlišť (Zábřeh Střed, Sídlíště Severovýchod a Ráječek) jako potenciálně relativně nejvíce imisně zatížené provozem papírny.

Tab.č. 4 – Imisní koncentrace podle rozptylové studie ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

	NO ₂		SO ₂	
	lhod	Rp	lhod	24hod
Zástavba – nejvyšší hodnota	112	27	106	29,5
Sídliště (městská čtvrť) Ráječek – průměr	86	18	61	17
	PM ₁₀		Benzen	BaP (ng/m ³)
	24hod	Rp	Rp	Rp
Zástavba – nejvyšší hodnota	49	9	2,7	0,54
Sídliště (městská čtvrť) Ráječek – průměr	27	7	0,45	0,17

U některých škodlivin, konkrétně suspendovaných částic PM₁₀ a částečně i oxidu dusičitého se jeví výsledky městské rozptylové studie jako podhodnocené, neboť udávají hodnoty imisních koncentrací pod úroveň zjišťovanou na pozadových stanicích v čistém prostředí. Tento stav lze vysvětlit tím, že výpočtový model rozptylové studie nezohledňuje všechny emisní zdroje a dálkový přenos škodlivin.

Při vlastním hodnocení rizika těchto škodlivin je proto variantně provedeno hodnocení i pro odhad imisního pozadí vycházejícího z výsledků měření na okolních stanicích a ve srovnatelných městech.

IV.4. Charakterizace rizika znečištěného ovzduší

K hodnocení rizika nekarcinogenních dráždivých a toxických účinků se v metodologii hodnocení zdravotních rizik obecně používá kvocient nebezpečí HQ (Hazard Quotient), získaný vydělením zjištěné denní průměrné inhalační dávky ADDi referenční dávkou RfDi, popř. při použitelnosti standardního expozičního scénáře vydělením koncentrace v ovzduší referenční koncentrací. U oxidu dusičitého, oxidu siřičitého a suspendovaných částic PM₁₀ však nelze na základě současných poznatků prahovou úroveň expozice spolehlivě odvodit.

Důvodem je velký rozsah individuálních rozdílů v citlivosti vůči účinkům těchto škodlivin u běžné populace, projevující se ve výsledcích epidemiologických studií, prokazujících účinek i při nízkých expozicích. V experimentech u dobrovolníků je naopak exponován malý počet relativně zdravých jedinců, takže jejich výsledky nelze zobecnit na běžnou populaci.

Dalším úskalím je skutečnost, že tyto látky ve vnějším ovzduší nepůsobí izolovaně, nýbrž vždy v komplexní směsi s mnoha dalšími i sekundárně vznikajícími škodlivinami. Platí to v plné míře jak u oxidu dusičitého, jehož běžně dosahované koncentrace v ovzduší zřejmě samy o sobě velké riziko nepředstavují, ale významně se podílejí na vzniku nebezpečnějších látek, jako je ozón a jemná frakce pevných částic, tak i u oxidu siřičitého a jeho oxidačních produktů v ovzduší s úzkým vztahem ke kyselé složce aerosolu v ovzduší.

Riziko toxických účinků oxidu dusičitého a oxidu siřičitého

Při hodnocení zdravotního rizika krátkodobých nárazově dosahovaných koncentrací těchto látek se obvykle vychází z výsledků krátkodobých experimentů u dobrovolníků. U zdravých osob se akutní účinky NO₂ v podobě ovlivnění plicních funkcí a zvýšení reaktivity dýchacích cest projevují až při koncentraci nad 1880 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Podstatně citlivější jsou lidé s chronickým onemocněním respiračního traktu a zejména astmatici. U této skupiny populace byly pozorovány první příznaky lehkého ovlivnění plicních funkcí již při krátkodobé expozici koncentraci nad 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Zvýšení reaktivity dýchacích cest na současně působící alergeny bylo pozorováno i při koncentraci NO_2 ještě nižší. Vzhledem k tomu, že těchto experimentů se účastní jen malý počet osob a pochopitelně do nich nejsou zařazeni pacienti s těžkými formami plicních onemocnění, nelze z nich usuzovat na prahovou úroveň expozice pro celou populaci.

Proto byla jako imisní limit pro 1hodinovou koncentraci NO_2 stanovena poloviční koncentrace $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, kterou tak lze považovat za poměrně konzervativní referenční koncentraci pro akutní účinek. Při poloviční krátkodobé koncentraci $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nebyly nepříznivé účinky zjištěny v žádné z klinických studií.

Obdobně u oxidu siřičitého byly zjištěny pozorovatelné účinky na funkce dýchacího traktu při koncentraci cca $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a délce expozice 10 minut. Malé, klinicky ještě nevýznamné změny plicních funkcí, byly zjištěny po desetiminutové expozici koncentraci $572 \mu\text{g}/\text{m}^3$. V jednom starším experimentu byly malé změny rezistence dýchacích cest zaznamenány u dvou citlivých astmatických osob již při koncentraci $286 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,1 ppm) SO_2 . Tuto koncentraci lze přibližně považovat za prozatímní dosti konzervativní referenční koncentraci, neboť při nižší expozici nebyly nepříznivé účinky oxidu siřičitého pozorovány v žádné provedené studii.

Při použití klasického postupu výpočtem kvocientu nebezpečnosti (HQ) na základě referenční koncentrace vychází pro NO_2 v nejvíce imisně zatíženém výpočtovém bodě v zástavbě města (součet imisního pozadí a příspěvku z papírny $112 \mu\text{g}/\text{m}^3$) hodnota $\text{HQ} = 0,56$. V prostoru nejbližšího sídliště Ráječek vychází hodnota $\text{HQ} = 0,4$.

Pro riziko akutních účinků SO_2 vychází HQ v nejvíce imisně zatíženém výpočtovém bodě v zástavbě města (součet imisního pozadí a příspěvku z papírny $106 \mu\text{g}/\text{m}^3$) $\text{HQ} = 0,4$. V prostoru nejbližšího sídliště Ráječek vychází hodnota $\text{HQ} = 0,2$.

Pokud HQ dosahuje hodnoty < 1 , neočekává se riziko toxických účinků. V daném případě je tedy možné riziko akutních dráždivých účinků imisí oxidu dusičitého a oxidu siřičitého vyloučit a to i za nepříznivých rozptylových podmínek.

Hodnoceným kritickým účinkem je v daném případě pouze možnost mírného přechodného ovlivnění funkcí dýchacího traktu, prokazatelného při cíleném vyšetření u citlivé části populace. O významné a prokazatelné zdravotní riziko by se proto nejednalo ani v případě přechodných výkyvů HQ nad hodnotu 1, které by vycházelo při vyšším imisním pozadí, které pro danou oblast naznačují výsledky měření na okolních monitorovacích stanicích.

Poznatky o subakutních a chronických toxických účincích klasických škodlivin v ovzduší, jako jsou oxid siřičitý a oxidy dusíku, vycházejí z mnoha provedených epidemiologických studií. Jsou většinou vztaheny k indikátorům změn zdravotního stavu populace, jako je specifická nebo celková úmrtnost, počty hospitalizací nebo výskyt chronických či akutních symptomů postižení respiračního traktu. Často prokazují nepříznivé účinky při koncentracích nižších, nežli jsou současné limity, avšak opět je zde problematické odlišení specifického účinku jednotlivých látek od kombinovaného působení celého směsi látek ve znečištěném ovzduší.

Z výsledků studie APHEA ve 12 evropských městech vyplynul vztah mezi výkyvy denních koncentrací SO_2 a změnami denní úmrtnosti exponované populace. Nárůst denní koncentrace SO_2 o $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vedl i při nízké úrovni znečištění ovzduší, nepřesahující denní koncentrace $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, ke zvýšení celkové denní úmrtnosti cca o 3 % [20]. K podobným poznatkům o souvislosti mezi relativně nízkou expozicí SO_2 a celkovou úmrtností nebo respirační nemocností dospěly i některé další studie. Není ovšem jisté, zde jde opravdu o účinek oxidu siřičitého, nebo jiné složky imisí, jejich koncentrace korelují s SO_2 . WHO proto z principu předběžné opatrnosti v roce 2005 radikálně snížila doporučenou 24 hodinovou imisní koncentraci SO_2 z původních 125 na $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Současná úroveň znečištění ovzduší oxidem siřičitým je v Zábřehu podle poskytnutých výsledků měření relativně příznivá. Průměrné denní koncentrace v roce 2005 kolísaly cca kolem $7 - 8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pouze s ojedinělými maximy nad $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Poněkud vyšší, cca do $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 24hodinové průměrné koncentrace, vychází imisní pozadí v nejzatiženějších bodech podle městské rozptylové studie. Nejvyšší hodnota vypočteného imisního příspěvku z provozu papírny v městské zástavbě je $10,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a v lokalitě sídliště Ráječek v průměru $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Nově doporučená imisní koncentrace $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ není v průměru překračována na žádném ze tří uvedených sídlišť a nedocházelo by k tomu ani vlivem vypočtených imisních příspěvků z provozu papírny. Je tedy zřejmé, že imisní situace v Zábřehu není v rozporu ani s novým velmi doporučením WHO a provoz papírny by i v případě naplnění emisního limitu, ze kterého výpočet vychází, tuto situaci významněji ovlivnil jen v lokálním měřítku. Ve skutečnosti bude imisní příspěvek SO_2 ze spalování dřevní hmoty nižší.

Pro kvantitativní hodnocení rizika chronických účinků expozice imisím SO_2 jsou odvozené vztahy závislosti expozice a účinku pouze pro situace, kde je oxid siřičitý dominantní škodlivinou převyšující imisní koncentrace suspendovaných částic PM_{10} , což jistě není případ posuzovaného území.

Kvantitativní vztahy expozice a účinku, na jejichž základě je možné hodnotit míru rizika, existují pouze ve vztahu k chronické dlouhodobé expozici NO_2 . I když podle současných názorů WHO nejsou tyto vztahy spolehlivé, jsou u nás při standardním postupu hodnocení rizika imisí z dopravy dosud běžně používány. Jedná se o vztahy závislosti expozice a účinku odvozené v rámci programu CICERO a publikované v roce 1995. Vztahy pro chronickou expozici oxidu dusičitému umožňují orientačně kvantifikovat riziko chronických respiračních syndromů 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 NO_2 v $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Zvýšení výskytu těchto symptomů se vztahuje k hypotetické základní úrovni při nulové koncentraci NO_2 v ovzduší. Tento hypotetický denní výskyt chronických respiračních symptomů u dětí při zcela čistém ovzduší byl vypočten na 3 %. 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“) [21].

V následující tabulce je na základě výše uvedených vztahů expozice a účinku proveden teoretický výpočet denního výskytu (prevalence) chronických respiračních symptomů u dětí ve věku 5 – 14 let žijících na sídlišti Ráječek, které by mělo být relativně nejvíce exponovaným obytným souborem z provozu papírny.

Výpočet prevalence akutních astmatických obtíží není v daném případě použit, neboť vychází ze vztahu odvozeného v Japonsku pro venkovní ovzduší, kde je hlavním zdrojem oxidů dusíku doprava a lze předpokládat, že zohledňuje účinek směsi škodlivin z dopravy, odlišné od emisí z energetického zdroje spalujícího čistou dřevní hmotu.

Výpočet prevalence je proveden pro vypočtenou úroveň imisního pozadí $8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace, následně povýšenou o zaokrouhlený průměrný vypočtený imisní příspěvek z provozu papírny $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Imisní pozadí NO₂ vypočtené městskou rozptylovou studií v prosinci 2006 se ve srovnání s výsledky imisních měření na okolních měřicích stanicích a ve srovnatelných městech jeví jako poněkud podhodnocené. Reálnější se jeví úroveň pozadí kolem 15 µg/m³. Variantně je proto proveden další výpočet s použitím tohoto odhadu imisního pozadí. Z odpovídající prevalence respiračních příznaků je poté vypočten pro odhadovaný počet dětí, žijících na sídlišti, počet dní v roce s uvedenými příznaky.

Při odhadu počtu dětí ve věku 5-14 let z celkového počtu 486 obyvatel sídliště, sděleném zpracovatelem dokumentace, se vycházelo z odhadovaného podílu 12 % podle statistických údajů. Předpokládá se tedy, že na uvedeném sídlišti žije cca 60 dětí ve věku 5-14 let.

Tab.č. 5 - Riziko chronických respiračních symptomů (CHRS) u dětí v závislosti na průměrné roční imisní koncentraci NO₂

Sídliště (městská čtvrť) Ráječek

Rp (µg/m ³)	OR = exp (β.C)		Prevalence CHRS (% populace)		Počet dětí (5-14 let) (12% populace)	Počet dní s příznaky/rok
	OR	(95% CI)	P	(95% CI)		
8	1,04	1,02-1,07	3,13	3,06-3,21	60	685
18	1,10	1,05-1,17	3,30	3,14-3,50	60	723
15	1,09	1,04-1,14	3,25	3,12-3,41	60	712
25	1,15	1,07-1,25	3,43	3,20-3,71	60	751

Podle výsledků tohoto výpočtu by zvýšení imisní zátěže vlivem provozu papírny teoreticky mělo vést u dětí ze sídliště Ráječek ke zvýšení rizika respirační nemoci vůči současnému stavu o 5,5 %. O stejné procento se zvyšuje riziko respirační nemoci i při konzervativním odhadu současného imisního pozadí.

Provedený výpočet je ovšem zatížen významnou nejistotou, která je dána jak spolehlivostí výchozích studií, ze kterých byl odvozen použitý vztah expozice a účinku, tak i jeho statistickým zpracováním. Vztah pro chronické respirační příznaky byl odvozen z meta-analýzy studií sledujících účinky expozice NO₂ ve vnitřním prostředí z roku 1992 [21]. Statistické zpracování představuje extrapolaci zjištěného vztahu do oblastí nízkých úrovní expozice, ve kterých lze v případě imisí NO₂ již předpokládat možnost prahového efektu. To se týká i předpokládané expozice v úrovni kolem 20 µg/m³ průměrné roční koncentrace, která ve skutečnosti na respirační nemocnost nemusí mít ještě žádný účinek.

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 [33].

Riziko nepříznivých zdravotních účinků suspendovaných částic PM₁₀

Při charakterizaci rizika nepříznivých účinků imisí suspendovaných částic frakce PM₁₀ je možné vycházet ze zpráv WHO a aktualizovaných závěrů doporučení WHO pro kvalitu ovzduší z roku 2005, popsaných v kapitole IV.2. věnované popisu nebezpečnosti.

Z hlediska akutních účinků prашného aerosolu v ovzduší uvádí poslední meta-analýza evropských epidemiologických studií zvýšení celkové úmrtnosti o 0,6 % při nárůstu denní průměrné koncentrace PM₁₀ o 10 µg/m³. Z dalších vyhodnocených ukazatelů je tento nárůst denní průměrné koncentrace PM₁₀ spojen se zvýšením počtu hospitalizací z důvodu respiračních onemocnění u osob starších 65 let o 0,7 % a zvýšenou spotřebu léků u dětí s chronickým respiračním onemocněním o 0,5% [34,35].

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 $\text{PM}_{2,5}$). Konkrétně jsou tyto vztahy uvedeny v následujícím přehledu:

- 26,5 nových případů chronické bronchitidy 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 dní s omezenou aktivitou (RADs)¹⁴ na 1000 obyvatel věku 16-64 let (vztah pro $\text{PM}_{2,5}$)
- 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

V následující tabulce je uveden výsledek výpočtu atributivního rizika imisí PM_{10} pro obyvatele nejvíce exponovaného sídliště Ráječek. Jako imisní pozadí je zde však použita reálnější průměrná roční koncentrace 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ jako výsledek odhadu z výsledků měření na okolních monitorovacích stanicích a ve srovnatelných městech (na měřicích stanicích relativně nejbližší zájmovému území byly v roce 2005 naměřeny průměrné roční koncentrace PM_{10} v úrovni 26 - 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, na pozadových stanicích ČHMÚ č. 1195 Svitavy a č. 1338 Ústí nad Orlicí byly naměřeny hodnoty koncentrace 27,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ resp. 28,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Průměrný imisní příspěvek z provozu papírny v prostoru sídliště Ráječek je 1,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pro odhad počtu exponovaných obyvatel v jednotlivých věkových skupinách byla použita věková struktura obyvatel Olomouckého kraje ze zdravotnické ročenky UZIS 2004. Z tohoto zdroje byla do výpočtu použita i celková úmrtnost populace v okrese Šumperk (9,7 případů úmrtí na 1000 osob za 1 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.

Vliv znečištěného ovzduší na úmrtnost je přitom třeba chápat tak, že není jedinou příčinou a uplatňuje se především 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.

Tab. č. 6 - Zdravotní riziko imisí PM_{10} (ukazatele atributivního rizika za 1 rok pro 486 obyvatel městské čtvrti - sídliště Ráječek)

U k a z a t e l	Pozadí	Příspěvek	Celkem
	25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	1,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	26,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Celková úmrtnost			
Počet úmrtí u populace ve věku nad 30 let	0,354	0,014	0,368
Nemocnost - celá populace			
Hospitalizace pro srdeční onemocnění:	0,053	0,002	0,055
Hospitalizace pro respirační onemocnění:	0,085	0,003	0,088

¹⁴RADs (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.

Při použití spodní hranice UCR benzenu, stanovené pracovní skupinou EC (5×10^{-8}), by vycházely hodnoty ILCR o 2 řády nižší, konkrétně $1,4 \times 10^{-7}$, resp. $2,2 \times 10^{-8}$.

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 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 v Bilthovenu) až 1×10^{-6} , tedy jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob, používaný např. US EPA a často uváděný v různých metodických materiálech. Podle MZ ČR je prakticky vzhledem k nejistotě odhadu expozice i vlastního stanovení referenční hodnoty za hraniční přijatelné rozmezí rizika považována řádová úroveň pravděpodobnosti 10^{-6} (tedy do 10 případů onemocnění na milion exponovaných osob) [36]. Je tedy zřejmé, že při konzervativním hodnocení rizika s použitím UCR WHO současné imisní pozadí benzenu v nejzátěženější části města nepatrně překračuje přijatelnou úroveň, což je v oblastech s intenzivní dopravou běžný stav. Samotný imisní příspěvek z dopravy související s provozem papírny tento stav významně neovlivní. V prostoru nejbližšího sídliště Ráječek se bude imisní zátěž benzenem i po zprovoznění papírny pohybovat při spodním okraji hraniční úrovně akceptovatelného rizika.

Pro **benzo(a)pyren** udává rozptylová studie nejvyšší hodnotu současného imisního pozadí v centru města $0,54 \text{ ng/m}^3$, čemuž odpovídá podle UCR dle WHO ($8,7 \times 10^{-2}$) při celoživotní expozici navýšení karcinogenního rizika ILCR $4,7 \times 10^{-5}$. Nejvyšší imisní příspěvek z dopravy související s provozem papírny vychází v hodnotě průměrné roční koncentrace $0,071 \text{ ng/m}^3$, čemuž odpovídá ILCR $6,2 \times 10^{-6}$. Na sídlišti Ráječek je průměrný imisní příspěvek $0,03 \text{ ng/m}^3$, kterému odpovídá hodnota ILCR $2,7 \times 10^{-6}$. V součtu imisního pozadí a příspěvku dopravy papírny zůstává ILCR pro nejvíce zatížený bod v zástavbě města $4,7 \times 10^{-5}$, pro sídliště Ráječek se mírně zvyšuje z $1,2 \times 10^{-5}$ na $1,5 \times 10^{-5}$.

Současné imisní pozadí polyaromatických uhlovodíků reprezentovanými benzo(a)pyrenem v nejzátěženější části města je zhruba v polovině platného imisního limitu, což je v rámci měst ČR velmi příznivý stav. Z čistě zdravotního hlediska však podle současných poznatků i tato úroveň expozice v případě celoživotního trvání představuje určité riziko. Imisní příspěvek z dopravy související s provozem papírny ovšem tuto situaci zásadně neovlivní.

Podstatnou skutečností je plánovaný obchvat města Zábřeh silnicí I/44, s jehož realizací se počítá k roku 2011 a který by měl vést k podstatnému snížení zátěže obyvatel města emisemi z dopravy. Ke snížení by pak došlo i u příspěvku z dopravy související s provozem papírny. Použití jednotky karcinogenního rizika pro benzen a benzo(a)pyren jsou stanoveny pro celoživotní expozici člověka v průměrné délce 70 let. V časovém horizontu cca 3 let provozu papírny se současným systémem dopravy je pak imisní příspěvek z hlediska karcinogenního rizika nejméně řádově nižší a je prakticky zanedbatelný.

IV.4. Závěr k riziku znečištěného ovzduší

Do hodnocení zdravotních rizik byly zahrnuty hlavní zdravotně významné složky imisí z provozu energetického zdroje a dopravy, související s provozem plánované papírny. Hodnocen nebyl oxid uhelnatý, jehož imisní příspěvek je zanedbatelný.

Podkladem k hodnocení expozice obyvatel a uživatelů okolí areálu papírny byly výstupy rozptylové studie, která vychází z emisních limitů a garantovaných parametrů plánovaného zařízení.

Kvantitativní hodnocení zdravotního rizika jednotlivých složek imisí bylo provedeno na základě aktuálních dat o nebezpečnosti hodnocených látek s využitím referenčních hodnot odvozených WHO, popř. jinými uznávanými vědeckými institucemi.

Z vyhodnocení současné imisní situace zájmového území širšího okolí průmyslové zóny vyplývá, že je zde stejně jako na většině území ČR ze zdravotního hlediska nejzávažnější jemná frakce prašných částic PM_{10} , která má nepříznivý vliv na respirační nemoci a úmrtnost predisponovaných skupin obyvatel. Předpokládaný imisní příspěvek z energetického zdroje papírny není u této škodliviny významný a podle kvantitativního vyhodnocení pro soubor obyvatel nejbližšího sídliště resp. městské čtvrti Ráječek představuje teoretické zvýšení zdravotního rizika znečištěného ovzduší cca o 4 %.

Objemově nejvýznamnější složkou emisí z provozu energetického zdroje papírny budou oxidy dusíku, vyjádřené jako oxid dusičitý. Výše předpokládaného imisního příspěvku NO_2 v okolí papírny bude ve srovnání se současným příznivým stavem poměrně významná. Z hlediska reálného zdravotního rizika však ani v součtu se stávajícím imisním pozadím nebude imisní zátěž touto škodlivinou představovat významné zdravotní riziko pro obyvatele.

Současné imisní pozadí karcinogenních uhlovodíků z dopravy je v Zábřehu, ve vztahu k platným imisním limitům a současné situaci ve většině měst ČR, relativně příznivé. Ze zdravotního hlediska však podle současných poznatků i tato úroveň expozice v případě celoživotního trvání představuje určité riziko. Imisní příspěvek z dopravy související s provozem papírny tuto situaci zásadně neovlivní a s ohledem na předpokládanou dobu provozu papírny při současném dopravním řešení do doby realizace obchvatu silnice I/44 je z hlediska dlouhodobého karcinogenního rizika zanedbatelný.

V. Analýza nejistot

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

V daném případě hodnocení zdravotních rizik hluku a imisí hlavních škodlivin v ovzduší vyplývají nejistoty jak z výchozích dat, na základě kterých byla hodnocena expozice, tak z použití některých referenčních hodnot a postupů, které vycházejí ze současného, ještě stále neúplného poznání chování různých látek v životním prostředí a jejich působení na zdraví člověka. Konkrétně se jedná hlavně o tyto oblasti:

1. Nejistota výstupů hlukové a rozptylové studie. Tato nejistota je dána jak validitou vstupních dat, tak i vlastním matematickým modelem. Vyšší nejistotou je zatíženo modelování krátkodobých maximálních koncentrací, teoreticky dosahovaných za nejnepříznivějších rozptylových podmínek. Vysoká je nejistota modelování imisních koncentrací suspendovaných částic, neboť nepostihuje sekundární prašnost ani sekundární vznik jemné frakce částic z plynných látek v ovzduší. Spolehlivost výsledků hlukové studie závisí na dodržení předpokládaných akustických parametrů zdrojů. Výpočtový model byl kalibrován na základě provedeného měření a nejistota výpočtu je uvedena v přijatelné úrovni ± 2 dB.

2. Nejistoty ve znalosti a odhadu současného hlukového a imisního pozadí v dané lokalitě. Hodnoty současného imisního pozadí byly vypočteny aktualizovanou rozptylovou studií města Zábřeh z ledna 2006. Vzhledem k omezené vypovídací schopnosti výpočtu v případě imisních koncentrací suspendovaných částic PM_{10} byl pro odhad skutečné expozice výsledek výpočtu upraven s přihlédnutím k výsledkům měření okolních monitorovacích stanic a srovnatelných měst.
3. Hodnocení rizika hluku bylo provedeno pro obyvatele nejbližší a nejvíce exponované okrajové zástavby RD v lokalitě Ráječek. K hodnocení rizika imisí byly použity nejvyšší hodnoty imisního zatížení v zástavbě města a průměrné imisní zatížení prostoru a okolí nejbližšího sídliště Ráječek. Ve vztahu k obyvatelům širšího okolí lokality záměru je tedy hodnocení rizika nadhodnocené. K hodnocení chronické expozice imisím byl použit konzervativní expoziční scénář předpokládající trvalou expozici měřeným nebo vypočteným imisním koncentracím škodlivin.
4. Nejistoty při aplikaci vztahů mezi expozicí a účinkem hluku a imisí škodlivin v vzduší získaných ze zahraničních epidemiologických studií. Přenesení těchto vztahů z jiného prostředí s jinou skladbou znečištěného ovzduší, jinými klimatickými podmínkami a odlišnou populací může vést ke zkreslení výsledků. U hodnocení rizika imisí je to však nezbytný postup, neboť tuzemská data nejsou k dispozici. V případě imisí PM_{10} byla tato nejistota snížena použitím poslední metodiky HIA WHO, použité v evropském programu CAFE. Významnou nejistotou je zatížen použitý vztah pro obtěžování hlukem ze stacionárních zdrojů, zdrojem nepřesnosti je i použití L_{dn} místo L_{dvn} .
5. Vzhledem k výše zmíněným nejistotám vstupních podkladů i vlastních vztahů expozice a účinku je nevyhnutelnou skutečností, že při kvantitativní charakterizaci rizik hluku i imisí nemůže jít o přesný exaktní výpočet, nýbrž spíše o kvalifikovaný odhad.
6. I když bylo hodnocení rizika zpracováno standardními postupy na základě současných znalostí a dat nejvýznamnějších institucí, zabývajících se zdravotními účinky různých složek prostředí, jde stále ještě pouze o dílčí pohled na složitý komplexní děj znečištění ovzduší a působení hluku s mnoha dalšími činiteli a proměnnými faktory.

VI. CELKOVÝ ZÁVĚR

Ve stručném souhrnu je možné na základě provedeného hodnocení zdravotních rizik konstatovat tyto závěry:

Z výsledků hlukové a rozptylové studie vyplývá, že provoz papírny nebude představovat významné zdravotní riziko hluku nebo znečištění ovzduší pro obyvatele nebo uživatele zájmového území v okolí.

K postřehnutelnému zvýšení hlukové expozice dojde podle hlukové studie pouze v denní době u nejbližší okrajové zástavby RD na druhém břehu řeky a to v úrovni, která by neměla vést k významnějšímu obtěžování obyvatel.

Současný stav kvality ovzduší je v Zábřehu podle existujících podkladů ve vztahu k platným imisním limitům a současné situaci ve většině měst ČR relativně příznivý. Vlivem provozu papírny by se tento stav neměl zásadně změnit. Teoretické zvýšení stávajícího rizika znečištění ovzduší předpokládaným imisním příspěvkem papírny nepřesáhne ani v bližším okolí průmyslové zóny úroveň několika procent současného stavu.

VII. Příloha – citovaná a použita literatura

1. WHO : *Guidelines for Community Noise*, 1999
2. HCN: *Noise and Health. Report of a committee of the Health Council of the Netherlands. Report No.1994/15E. The Hague, 15 September, 1994.*
3. Havránek J. a kol.: *Hluk a zdraví*, Avicenum Praha, 1990
4. SZÚ Praha: *Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 3 „Zdravotní důsledky a rušivé účinky hluku“ – odborné zprávy, SZÚ Praha*
5. Vít M, Michalík J.: *Hodnocení zdravotních rizik silničních staveb v rámci procesu EIA I. část – teoretická východiska, Hygiene 44, 1999, No.3, p. 163 – 175*
6. Passchier-Vermeer, W., Passchier W.F.: *Noise Exposure and Public Health, Environmental Health Perspectives, Vol.108 Suppl. 1, March 2000, pp.123-131*
7. Miedema, H. M. E.: *Noise & Health: How Does Noise Affect Us ?*, The 2001 International Congress and Exhibition on Noise Control Engineering, The Hague, 2001
8. WHO: *Technical meeting on exposure-response relationships of noise on health 19-21 September 2002, Bonn, Germany, Meeting report*
9. WHO/UNECE: *Transport, Health and Environment Pan-European Programme – Assessment of health impacts and policy options in relation to transport-related noise exposures (RIVM report 815120002/2004), RIVM, Bilthoven, 2004*
10. 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*
11. TNO: *Elements for a position paper on night-time transportation noise and sleep disturbance, TNO Intro report 2002-59, 2003*
12. Babisch, W.: *Traffic noise and cardiovascular disease : epidemiological review and synthesis. Noise&Health, 8:9-32, 2000*
13. Kempen EEMM van, Kruize H, Boshuizen HC, Ameling B, Staatsen BAM, Hollander AEM de: *The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: a meta-analysis. Environmental Health Perspectives, 2002, 110(3), pp. 307-317*
14. WHO: *WHO technical meeting on noise and health indicators, second meeting – Results of the testing and piloting in Member States, Summary report, 2003*
15. 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 2005, SZÚ Praha, 2006*
16. ČHMÚ: *Tabelární přehled „Znečištění ovzduší a atmosférická depozice v datech, Česká republika“ – internetový zdroj*
17. WHO : *Air Quality Guidelines for Europe, second edition, Copenhagen, 2000*
18. WHO: *Health effects of transport-related air pollution, 2005*
19. WHO: *WHO air quality guidelines global update 2005, Report on working group meeting, Bonn, Germany, October 2005*
20. Katsouyanni K. et al.: *Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project, BMJ 1997, 314:1658*
21. 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*
22. Kotlík B, Kazmarová H, Kvasničková S, Keder J: *Kvalita ovzduší na českých vesnicích – stav v roce 2003, Zpr. Ústředí Mon. a Centra hyg. živ. pr. SZÚ Praha, XII, 2005, č.1*
23. WHO: *Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution, WHO Regional Office for Europe, 2006*

24. *European Commission: Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management, Working Group on Benzene, Position Paper, 1998*
25. *ATSDR, Division of Toxicology : Toxicological Profile for Benzen, Draft for Public Comment, September, 2005*
26. *U.S.EPA: Integrated Risk Information System, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, internetový zdroj*
27. *Carcinogenic Effects of Benzene : An Update, US EPA , April 1998*
28. *U.S.EPA : Risk –Based Concentration Table, U.S.EPA – Region III Superfund Technical Section, 2005 (internetový zdroj)*
29. *IARC Monographs : Summary of Data Reported and Evaluation, WHO, internetový zdroj*
30. *RIVM report 711701025 „Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels“, RIVM Bilthoven, 2001*
31. *European Commission: Ambient air pollution by Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH), Position Paper, 2001.*
32. *WHO-IPCS : Environmental Health Criteria 202, Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons, 1998*
33. *Hurley F et al.: Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Heath Impact Assessment, European Commission 2005*
34. *WHO: Meta-analysis of time–series studies and panel studies of Particulate Matter(PM) and Ozone(O₃), Report of a WHO task group, 2004*
35. *WHO: Particulate Matter air pollution: how it harm health, Fact sheet EURO/04/05, 2005*
36. *MZ ČR: Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech odboru hygieny obecné a komunitní, HEM-300-19.9.05/31639, 2005*
37. *IPCS/WHO: Environmental Health Criteria No.210, Principles for the assessment of risks to human health from exposure to chemicals, Ženeva, 1999*
38. *SZÚ Praha : Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, Praha, 2000*

MINISTERSTVO ZDRAVOTNICTVÍ

128 01 Praha 2, Palackého nám. 4, pošt. příhr. 81

Číslo jednací: HEM-300-24.5.04/22272

V Praze dne 10. srpna 2004

Pořadové číslo osvědčení: 1/2004



ZDRP00DVAUS

ROZHODNUTÍ

Ministerstva zdravotnictví

Ministerstvo zdravotnictví v y d á v á podle § 19 odst. 1 zákona č. 100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní prostředí a změně některých souvisejících zákonů (zákon o posuzování vlivů na životní prostředí), ve znění zákona č. 93/2004 Sb.

žadatelé

MUDr. Bohumil Havel

datum narození: 8. 10. 1952

adresa bydliště: Větrná 9, 568 02 Svitavy

osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví

Osvědčení se vydává na dobu do 10. 8. 2009.

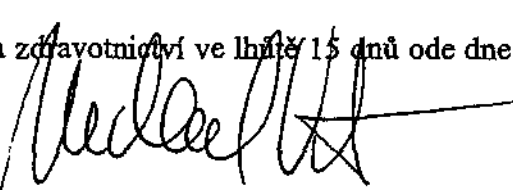
Odůvodnění:

Ministerstvo zdravotnictví posoudilo žádost pana MUDr. Bohumila Havla, Větrná 9, 568 02 Svitavy, o vydání osvědčení o odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví.

Žadatel pan MUDr. Bohumil Havel předloženými doklady vyhověl požadavkům vyhlášky Ministerstva zdravotnictví č. 353/2004 Sb., kterou se stanoví bližší podmínky osvědčení o odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví, postup při jejich ověřování a postup při udělování a odnímání osvědčení.

Poučení:

Proti tomuto rozhodnutí lze podat u Ministerstva zdravotnictví ve lhůtě 15 dnů ode dne oznámení rozhodnutí rozklad.


MUDr. Michael Vít, Ph.D.
hlavní hygienik ČR

