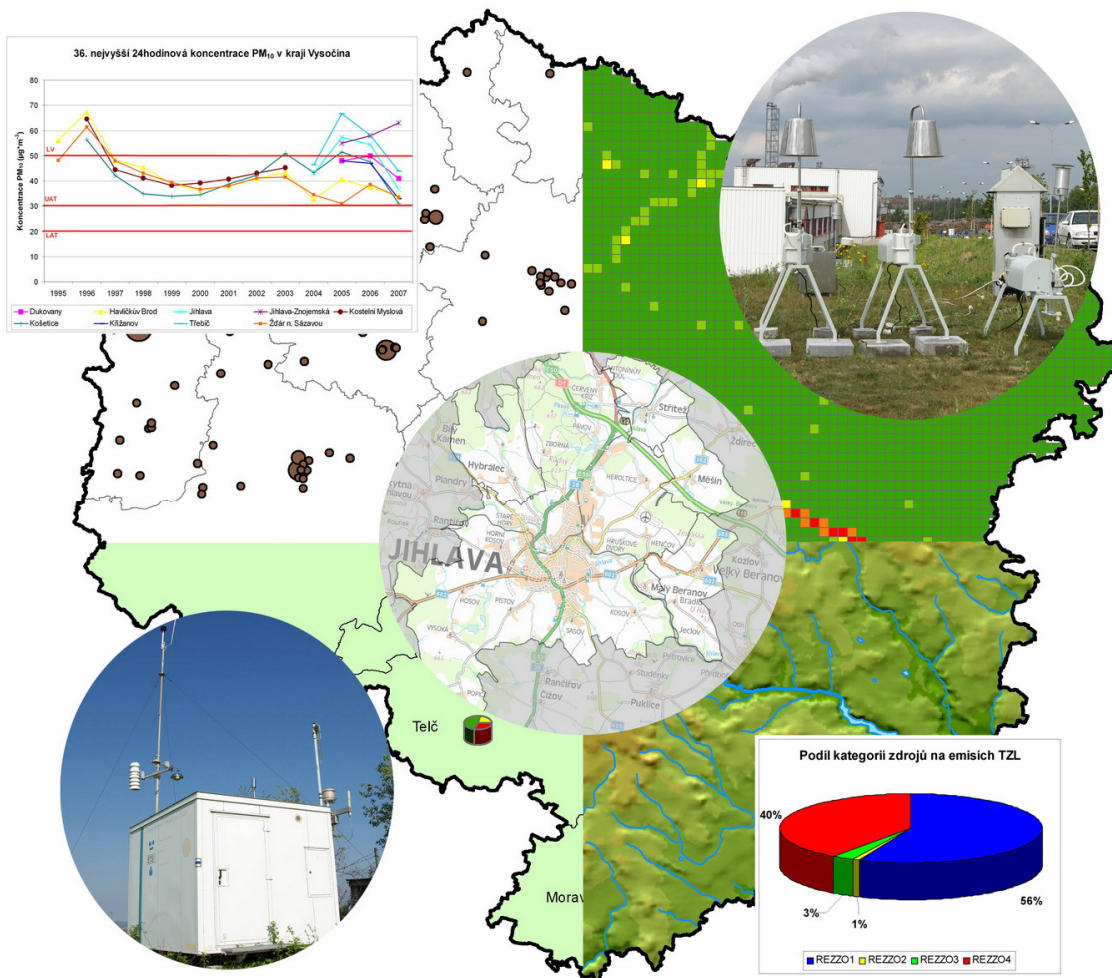


# VYHODNOCENÍ KVALITY OVZDUŠÍ PRŮMYSLOVÉ ZÓNY MĚSTA JIHLAVY A Z NĚHO VYPLÝVAJÍCÍCH ZDRAVOTNÍCH RIZIK



## HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK VYPLÝVAJÍCÍCH Z KVALITY OVZDUŠÍ MĚSTA JIHLAVY

Brno, září 2009

# Zdravotní ústav se sídlem v Brně

Centrum ochrany zdraví

Oddělení environmentálních a zdravotních rizik

Gorkého 6

60200 Brno



## VYHODNOCENÍ KVALITY OVZDUŠÍ PRŮMYSLOVÉ ZÓNY MĚSTA JIHLAVY A Z NĚHO VYPLÝVAJÍCÍCH ZDRAVOTNÍCH RIZIK

### Část E: Hodnocení zdravotních rizik vyplývajících z kvality ovzduší města Jihlavy

Zpracovali:

RNDr. Bohumil Pokorný, CSc

Mgr. Andrea Krumlová

Mgr. Aleš Peřina

RNDr. Ivan Koláčný

Bc. Martina Tesaříková

MUDr. Marek Horák

Použité zkratky .....	5
1 Úvod .....	8
2 Popis lokality .....	11
2.1 Geografická poloha .....	11
2.2 Širší zájmové území .....	12
2.3 Obyvatelstvo.....	13
3 Identifikace nebezpečnosti .....	15
3.1 Polévatý prach – prašné částice PM <sub>10</sub> , resp. PM <sub>2,5</sub> .....	15
3.2 Oxid dusičitý NO <sub>2</sub> .....	18
3.3 Oxid siřitý SO <sub>2</sub> .....	20
3.4 Ozón .....	21
3.5 Oxid uhelnatý .....	22
3.6 HCl .....	23
3.7 Aromatické uhlovodíky .....	24
3.7.1 Benzen.....	25
3.7.2 Ethylbenzen.....	26
3.8 Aldehydy .....	27
3.8.1 Formaldehyd (HCHO).....	27
3.8.2 Acetaldehyd (CH <sub>3</sub> CHO).....	30
3.9 Volatilní a terpenické uhlovodíky (VOC, terpeny - $\alpha$ -pinen, izopren) .....	31
3.9.1 Alfa-pinen .....	32
3.10 Benzo(a)pyren, polyaromatické uhlovodíky .....	32
3.11 Toxické prvky .....	35
3.11.1 Mangan (Mn).....	36
3.11.2 Arsen (As) .....	37
3.11.3 Kadmium (Cd).....	39
3.11.4 Nikl (Ni) .....	40
3.11.5 Olovo (Pb).....	41
3.12 Pachové látky v ovzduší .....	42
4 Vztah dávka – účinek .....	43
4.1 Látky s prahovým účinkem .....	44
4.2 Látky s bezprahovým účinkem .....	45
4.2.1 Koncepce karcinogenního potenciálu PAH.....	47
4.3 Hodnocení dávky - účinku standardních škodlivin PM <sub>10</sub> /PM <sub>2,5</sub> , NO <sub>2</sub> a O <sub>3</sub> .....	48
4.3.1 Metodický přístup k hodnocení zdravotních rizik z dlouhodobé expozice NO <sub>2</sub> .....	48
4.3.2 Metodický přístup k hodnocení akutních zdravotních rizik z expozice standardními škodlivinami z ovzduší programem AirQ 2.2 .....	49
4.4 Hodnocení účinku pachových látek .....	52
5 Hodnocení expozice obyvatel v zájmové lokalitě.....	54
5.1 Expozice pro hodnocení prahových a bezprahových karcinogenních účinků .....	54
5.2 Expozice pro hodnocení akutních účinků standardních škodlivin PM <sub>10</sub> , NO <sub>2</sub> a O <sub>3</sub> programem AirQ .....	56
5.3 Expozice pro hodnocení chronických účinků standardních škodlivin PM <sub>2,5</sub> a NO <sub>2</sub> .....	57
5.4 Hodnocení expozice pachům v ovzduší .....	57
5.4.1 Hodnocení dle Indexu obtěžování (I <sub>k</sub> ).....	57
5.4.2 Hodnocení dle procenta obtěžování .....	58
5.4.3 Hodnocení expozice pachu acetaldehydu.....	58
6 Charakterizace rizika.....	59
6.1 Kvantifikace rizika .....	59
6.1.1 Oxid uhelnatý CO.....	59
6.1.2 Oxid dusičitý NO <sub>2</sub> .....	59
6.1.3 Chlorovodík HCl.....	60
6.1.4 Aldehydy .....	60

6.1.5	Aromatické uhlovodíky .....	62
6.1.6	Polyaromatické uhlovodíky.....	64
6.1.7	Toxické prvky .....	64
6.1.8	Standardní polutanty NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> a PM <sub>10</sub> /PM <sub>2,5</sub> .....	67
6.2	Souhrnné hodnocení zdravotních rizik obyvatel Jihlavy .....	73
6.2.1	Komplexní hodnocení systémového akutního inhalačního rizika obyvatel Jihlavy .....	73
6.2.2	Komplexní hodnocení chronického systémového inhalačního rizika obyvatel Jihlavy .....	75
6.2.3	Souhrnné hodnocení karcinogenního rizika obyvatel Jihlavy .....	76
6.2.4	Souhrnné vyhodnocení epidemiologických zdravotních rizik z expozice standardních škodlivin	80
6.2.5	Kvantifikace rizika z pachové zátěže ovzduší .....	82
7	Závěr.....	85
8	Shrnutí .....	88
9	Použité zdroje .....	89
10	Přílohy .....	91

## Použité zkratky

Zkratka	Význam
ACS	American Chemical Society
AIM	Stanice automatického imisního monitoringu
AP	Attributable Proportion, atributivní podíl
APHEIS	Air Pollution and Health: A European Information System
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BTEX	Benzen, toluen, ethylbenzen, xyleny
CAL EPA	Californian Environmental Protection Agency
$C_{inh}$	Inhalační koncentrace
CNS	Centrální nervový systém
CO	Oxid uhelnatý
COHb	Karboxyhemoglobin
CSF	Cancer Slope Factor
ČHMÚ	Český hydrometeorologický ústav
ČR	Česká republika
ČSN	Česká státní norma
ČSÚ	Český statistický úřad
DNA	Deoxyribonukleová kyselina
ENHIS	European Environment and Health Information System
EPA	Environmental Protection Agency
HCl	Chlorovodík
HCHO	Formaldehyd
HI	Index toxické nebezpečnosti
HQ	Hazard Quotient
CH <sub>3</sub> CHO	Acetaldehyd
CHOPN	Chronická obstrukční plicní nemoc
CHSCD	Chronický syndrom cest dýchacích
IARC	International Agency for Research on Cancer, Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny
ICPF	Inhalation Cancer Potency Factor
$I_k$	Index obtěžování
ILCR	Individual Lifetime Cancer Risk
JIAIM	Stacionární stanice AIM Jihlava – Demlova
JIZ	Stacionární stanice AIM Jihlava – Znojemska
LADD	Průměrný celoživotní příjem škodliviny
LD <sub>50</sub>	Letální dávka pro 50% pokusných zvířat
MRL	Minimal Risk Level
MS	Mez stanovitelnosti

NAAQS	National Ambient Air Quality Standards
NO	Oxid dusnatý
NO <sub>2</sub>	Oxid dusičitý
NOAEL	No Observed Adverse Effect Level
NV	Nařízení vlády ČR
O <sub>3</sub>	Ozón
OR	Odds ratio
OUER	European Odour Unit, Evropská pachová jednotka
PAH	Polyaromatické uhlovodíky
ANT	Antracen
BaA	Benzo(a)anthracen
BaP	Benzo(a)pyren
BbF	Benzo(b)fluoranthen
BkF	Benzo(k)fluoranthen
BPE	Benzo(g,h,i)perylene
DBA	Dibenzo(a,h)antracen
FLU	Fluoranthen
CHR	Chrysen
IPY	Indeno(1,2,3-cd)pyren
PHN	Fenantren
PYR	Pyren
$\sum TEQ_{BaP}$	Celkový toxický kvocient směsi PAH převedený na benzo(a)pyren
PCB	Polychlorované bifenylly
PCDD	Polychlorované dibenzo-dioxiny
PCDF	Polychlorované dibenzofurany
PD	Pasivní dozimetr
PM	Prašné částice obecně
PM <sub>10</sub> , PM <sub>2,5</sub>	Prašné částice (frakce pod 10µm, pod 2,5µm)
PZ	Průmyslová zóna
REL	Reference Exposure Level
REZZO	Registr emisí a zdrojů znečištění ovzduší
RfC	Referenční koncentrace
RR	Relativní riziko
RS	Rozptylová studie
SO <sub>2</sub>	Oxid siřičitý
SZÚ	Státní zdravotní ústav
TEF	Faktor toxického ekvivalentu
TSP	Total Suspended Particles
UR	Unit Risk
US EPA	Environmental Protection Agency of United States
ÚZIS	Ústav zdravotnických informací a statistiky

VOC	Volatilní organické látky
WHO	World Health Organization, Světová zdravotnická organizace
YLL	Ztráta roků dožití - Years of Life Lost
ZÚ	Zdravotní ústav

# 1 Úvod

Hodnocení zdravotních rizik je v pořadí pátou kapitolou studie „Vyhodnocení kvality ovzduší průmyslové zóny města Jihlavy a z něho vyplývajících zdravotních rizik“. Zabývá se popisem a kvantifikací inhalačních zdravotních rizik plynoucích z imisní zátěže obyvatel zájmové oblasti definované předchozími kapitolami komplexní studie tohoto území. Vychází ze závěrů půlročního imisního monitoringu prováděného v druhé polovině roku 2008 a v zimě 2009, jehož výsledky jsou shrnuty v kapitole D „Emisní a imisní analýza“ doplněné o část zpracovávající rozptylový model identifikovaných škodlivin.

Sledované škodliviny a jejich vliv na zdraví obyvatel vychází ze smlouvy mezi Českým hydrometeorologickým ústavem jako zpracovatelem projektu a Krajským úřadem Vysočina jako zadavatelem studie s respektováním rozsahu uvažovaných imisních škodlivin uváděných v zadávacích podmínkách studie.

Ty byly Zdravotním ústavem se sídlem v Brně jako spoluzpracovatelem projektu doplněny ve spojitosti s předchozí znalostí zátěže průmyslové zóny v Jihlavě o další chemické látky na celkový seznam hodnocených 12 skupin potenciálních škodlivin:

1. prašný aerosol  $PM_{10}$  a jeho jemná frakce  $PM_{2,5}$
2. oxid dusíku, oxid dusičitý  $NO_2$
3. oxid siřičitý  $SO_2$
4. ozon  $O_3$
5. oxid uhelnatý CO
6. chlorovodík HCl
7. aromatické uhlovodíky (benzen, ethylbenzen, toluen, suma xylenu)
8. aldehydy (formaldehyd, acetaldehyd)
9. volatilní a terpenické uhlovodíky (alkany,  $\alpha$ -pinen, izopren)
10. benzo(a)pyren a PAHs
11. toxické prvky (arsen As, kadmium Cd, nikl Ni, olovo Pb, mangan Mn)
12. pachové látky

Tyto imisní látky byly a částečně stále jsou v ovzduší Jihlavy monitorovány, byť s proměnlivou četností, některé pouze sporadicky například při měření objektově orientovaného emisního zdroje. V jihlavském ovzduší jsou, kromě standardních škodlivin, pro něž existují legislativní limity a případně další regulační mechanismy, sledovány čas od času i další chemické látky, jejichž výskyt je vzhledem k silnému průmyslovému zázemí očekáván. Byly to zejména terpenické uhlovodíky a aldehydy, jejichž výskyt v imisích je spojován hlavně s dřevozpracujícím průmyslem (1). Emise uhlovodíků (včetně aromátů) je spojována s liniovou dopravou, zatímco emise toxických prvků byla již v minulosti zkoumána z důvodů provozu kovozpracujících závodů Jihlavy (2). Blízká dálnice a průmyslem iniciovaná zvýšená doprava, ale také další bodové průmyslové zdroje či komunální vytápění, mohou negativně ovlivňovat kvalitu jihlavského ovzduší zejména z pohledu expozice prašnému aerosolu, ale také organickým volatilním látkám jako benzen, ethylbenzen, toluen a suma xylenu, polyaromatickým uhlovodíkům, oxidu dusičitému, případně i oxidu uhelnatému.

Pro co nejobektivnější odhad inhalační expozice obyvatel Jihlavy a z ní pocházejícího možného zdravotního rizika jsme využili několik datových zdrojů a hodnocení imisní zátěže Jihlavy.



Jako první ze zdrojů informujícím o úrovni expozice obyvatel Jihlavy vybraným chemickým látkám sloužily výsledky dlouhodobého a krátkodobého imisního monitoringu Jihlavské průmyslové zóny.

1. Dlouhodobý imisní monitoring, který je v Jihlavě realizován stacionárními stanicemi AIM Jihlava Demlova (JIAIM) a Jihlava Znojemská (JIZ) s portfoliem sledovaných imisí JIZ – toxické prvky As, Cd, Ni, Pb, PM<sub>10</sub> a JIAIM - PM<sub>10</sub>, PM<sub>2,5</sub>, O<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub> SO<sub>2</sub> a BTEX.
2. Krátkodobý imisní monitoring, jenž byl realizován v rámci této studie jako šestiměsíční kontinuální monitoring převážně plynných polutantů.
3. Zápach v ovzduší byl sledován ve třech 14denních etapách ve dnech 22. 9. – 5. 10. 2008, 17. – 30. 11. 2008 a 9. – 22. 2. 2009 pomocí cca 160 – 175 dobrovolníků v místě jejich bydliště. Uvedený počet respondentů činil cca 0,32 – 0,35% všech obyvatel dotčeného území a byl akceptován jako jejich reprezentativní vzorek.

S ohledem na letité problémy s pachovou zátěží ovzduší reflektované nesčetnými stížnostmi obyvatel, bylo do studie zahrnuto i její etapové sledování pomocí dobrovolných respondentů z řad místních obyvatel. Jako základ hodnocení pachové zátěže byla použita metodika dle ČSN 83 5030.

Odběr vzorků pro šestiměsíční monitoring plynných polutantů HCl, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, formaldehydu, acetaldehydu, benzenu, ethylbenzenu, toluenu, xylenů a dalších volatilních uhlovodíků terpenického typu byl prováděn pasivními dozimetry italské firmy Radiello a probíhal od 1. 9. 2008 do 1. 3. 2008 na 10 lokalitách rozprostřených v průmyslové zóně Jihlava a kolem ní v severovýchodní části zájmové oblasti. Podrobnosti o imisním monitoringu jsou uvedeny v kapitole C studie.

Lokalizace odběrových míst monitoringu je zobrazena na obr. 1, seznam včetně označení jednotlivých odběrových stanišť následuje:

- K1 Jihlava ZŠ Demlova
- K2 Pávov, Automotive Lighting
- K3 ZŠ Velký Beranov
- P1 ZŠ Kollárova, Bedřichov
- P2 Hruškové Dvory – SWOTES
- P3 Hybrálec – Osmont
- P4 Lesnov – Krematorium
- P5 Červený Kříž – DM Drogerie
- P6 Henčov – Voženílek
- P7 Bedřichov – Sapeli

Kromě odběrů vzorků pro stanovení plynných polutantů systémem pasivní dozimetrie, byly monitorovány i polyaromatické uhlovodíky (12 nejtoxičtějších kongenerů) a toxické prvky, obě skupiny vázané převážně na pevnou frakci PM<sub>10</sub>.

Tyto skupiny škodlivin byly sledovány v období jejich předpokládaných maximálních koncentrací, tedy od 8. 1. do 27. 2. 2009 na lokalitách K1 - ZŠ Demlova, K2 - Pávov Automotive Lighting a K3 - ZŠ Velký Beranov a toxické prvky vázané na frakci PM<sub>10</sub> pak kromě výše uvedených lokalit byly analyzovány z odběrů ovzduší prováděných z mobilního

vozu Horiba na Masarykově náměstí a v celém intervalu imisního monitoringu na stanici AIM Znojemská.

3. Třetím zdrojem imisních dat byly dlouhodobé řady imisních měření z jihlavských stanic AIM:

- Jihlava Demlova
- Jihlava Znojemská
- GEMS Košetice
- AIM Žďár nad Sázavou

4. Konečně posledním zdrojem imisních dat použitelných pro hodnocení zdravotních rizik byla rozptylová studie Mgr. Jakuba Bucka z července 2009.

Vlastní kvantifikace zdravotních rizik byla provedena standardním postupem ve čtyřech krocích doporučeného metodického postupu podle US EPA:

- identifikace škodliviny
- vyhodnocení vztahu její dávky a odpovědi organismu
- hodnocení expozice touto škodlivinou
- charakterizace neboli odhad jejího zdravotního rizika

5. Pro hodnocení rizika pachové zátěže byly použity výsledky šetření dobrovolných spolupracovníků z řad obyvatelstva Jihlavy a protokoly vyplněné těmito respondenty podle kritérií metodiky ČSN 83 5030.

## 2 Popis lokality

### 2.1 Geografická poloha

Území Jihlavy leží prakticky ve středu Českomoravské vrchoviny a územně nově vytvořeného kraje Vysočina. Celé území města je obklopeno lesy Českomoravské vrchoviny. Severní částí probíhá státní páteřní komunikace – dálnice D1 s vysokou dopravní intenzitou, kterou od jihu ze západního a severního okraje města doplňuje dálniční přivaděč.

Širší geografické vztahy jsou uvedeny na obr. 1. V severovýchodním kvadrantu města jsou umístěny průmyslové zóny I a II, jejichž emise tvoří nedílnou a v některých případech významnou, rozhodující složku zátěže ovzduší. Na mapě jsou průmyslové zóny vyznačeny odstíny fialové a lesy a městská zeleň šedozeleň, obytné soubory červené barvy.

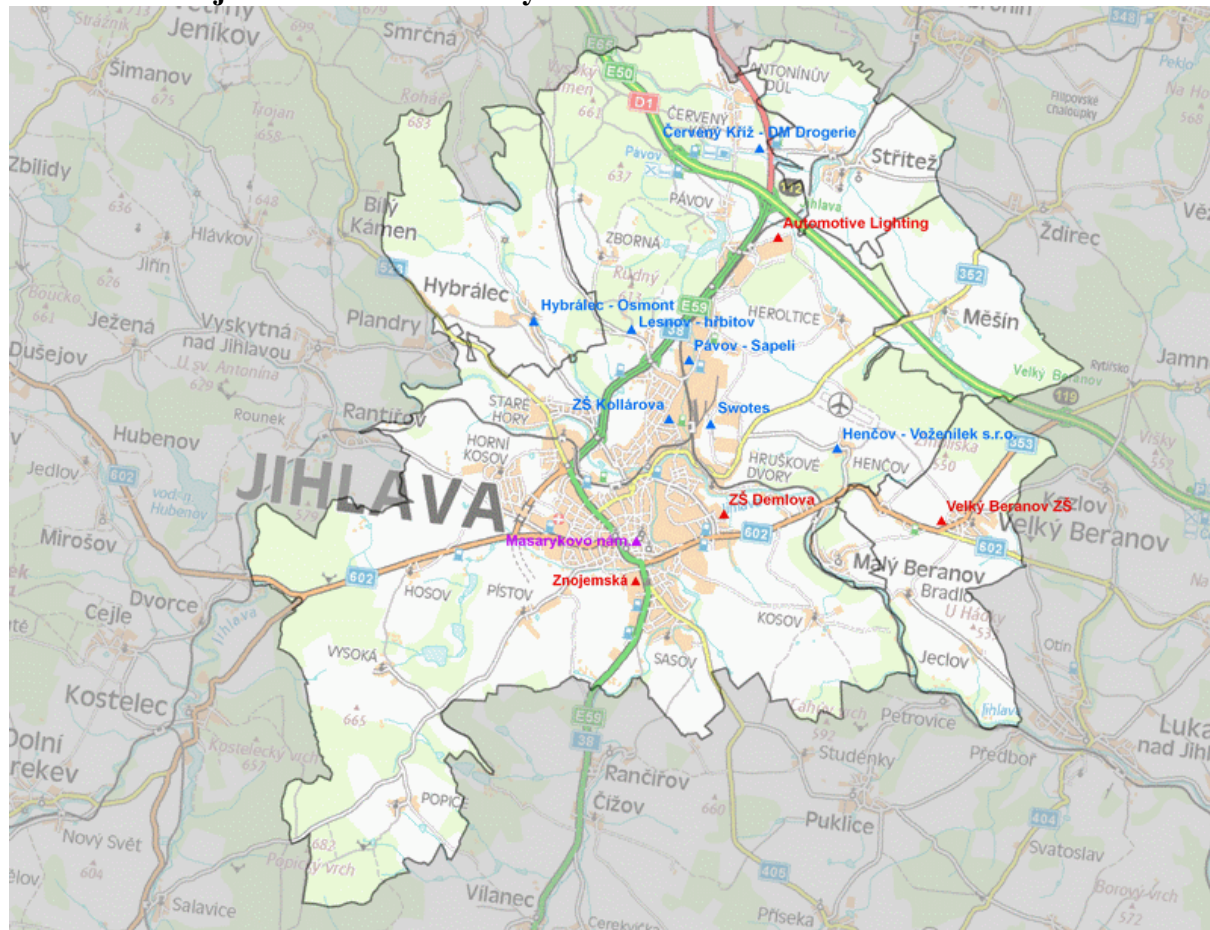
**Obr. 1 Širší geografické vztahy Jihlavské aglomerace.**



## 2.2 Širší zájmové území

Území zájmu tvoří zejména město Jihlava (Jihlava, Horní Kosov, Staré Hory, Zborná, Pávov, Antonínův Důl, Bedřichov, Heroltice, Hruškové Dvory, Henčov) a dále pak obce Hybrálec, Střítež, Měšín, Velký Beranov, Malý Beranov.

Obr. 2 Širší zájmové území studie s vyznačením monitorovacích bodů



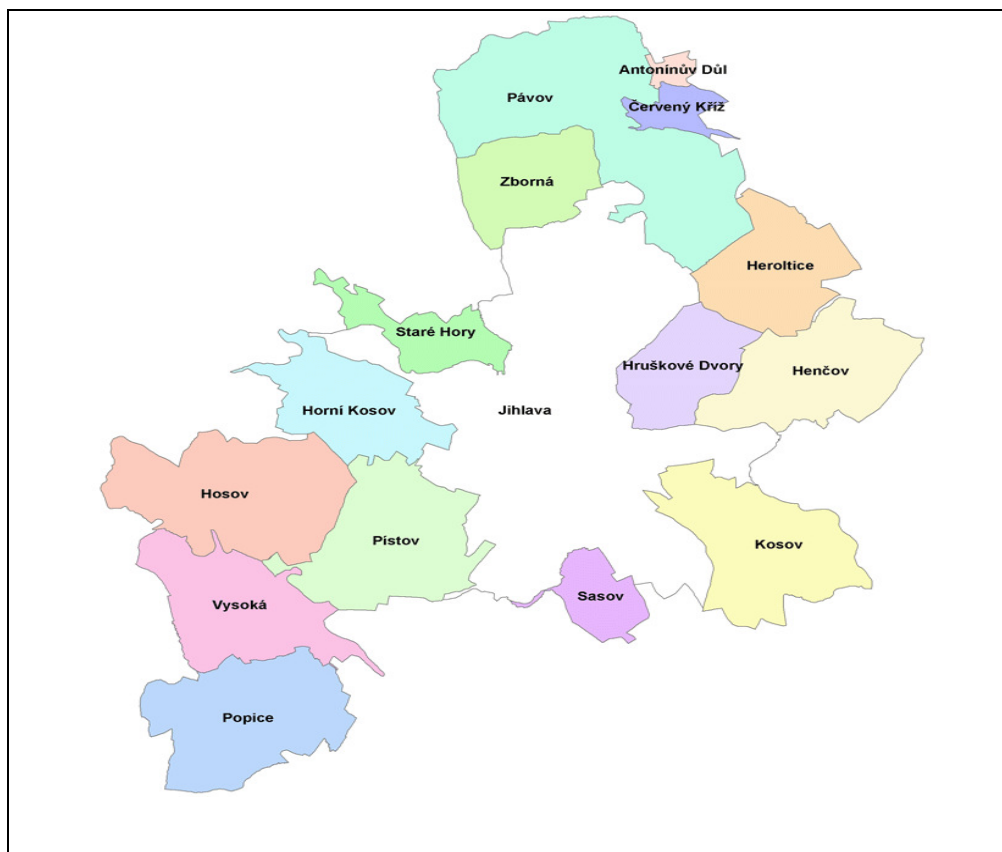
Modře jsou vyznačeny odběrové body šestiměsíčního imisního monitoringu, červenou barvou stacionární stanice kontinuálního měření ovzduší AIM Demlova, Velký Beranov, Automotive Lighting a manuální stanice AIM Znojemska, fialově měření mobilním vozem HORIBA

Pachovou zátěž ovzduší hodnotili dobrovolníci z řad obyvatel města a okolí splňující potřebné základní podmínky, tj. plnoletost (věk 18 let a více), svéprávnost, dobrý zdravotní stav čichového aparátu a podle možností nekuřáctví. Ve skupině dobrovolníků – čičačů byla pokud možno zastoupena stejnoměrně obě pohlaví. Zápach v ovzduší byl monitorován vždy ve stejnou dobu, tj. mezi 17.30 a 18.30 hod. v místě bydliště každého dobrovolníka-respondenta. Jejich rozmístění na území města rozděleného do jednotlivých sektorů podrobně popisuje Studie šíření pachových látek autorů Koláčný I., Tesaříková M., Pokorný B., Brno, březen 2009, součást 3. kapitoly studie.

## 2.3 Obyvatelstvo

Obyvatelé Jihlavy jsou podle údajů ČSÚ rozděleni do 16ti správních městských obvodů s historickým městem Jihlava a k ní přiřazených okolních obcí tvořících širší zájmové území této studie. Výběr významných správních obvodů spolu s údaji o obyvatelích jednotlivých částí Jihlavské aglomerace je uveden v tab. 1 a obr. 3.

**Obr. 3 Části města Jihlavy s počtem obyvatel 49 597 k datu 25. 6. 2008**



**Tab. 1 Počty obyvatel významných částí Jihlavy k 25. 6. 2008**

Městská část	Celkem	muži	ženy
Jihlava-město	42 829	20 784	22 045
Horní Kosov	3 367	1 651	1 716
Staré Hory	1 014	491	523
Hruškové Dvory	217	101	116
Heroltice	157	78	79
Henčov	171	88	83
Zborná	185	96	89
<b>Jihlava - celkem</b>	<b>49 597</b>	<b>24 126</b>	<b>25 468</b>

Z tohoto počtu je Českým statistickým ústavem uváděno k datu 25. 8. 2008 celkem 7 848 dětí ve věku 0 – 14 let. Dospělá populace 15+ tedy tvořila k tomuto datu 41 750 osob.

**Tab. 2 Vztah zájmového území a kraje Vysočina**

NAZEV OBCE	ROZLOHA km <sup>2</sup>	ROZLOHA (% Z KRAJE)	POČET OBYVATEL	POČET OBYVATEL (% Z KRAJE)
Hybrálec	10,4978	0,15%	406	0,08%
Jihlava	87,9211	1,29%	49597	9,68%
Malý Beranov	1,0033	0,01%	557	0,11%
Měšín	7,082	0,10%	184	0,04%
Střítěž	7,4668	0,11%	317	0,06%
Velký Beranov	10,1598	0,15%	1284	0,25%
<b>CELKEM ZÁJMOVÉ ÚZEMÍ</b>	<b>124,1308</b>	<b>1,83%</b>	<b>52345</b>	<b>10,21%</b>
<b>CELKEM KRAJ</b>	<b>6796</b>	<b>100,00%</b>	<b>512582</b>	<b>100,00%</b>

Z tabulky vyplývá, že rozlohou sice tvoří hodnocené zájmové území necelá 2 % kraje, avšak z hlediska počtu obyvatel žijících na tomto území se jedná o více než 10% obyvatelstva kraje Vysočina.

### 3 Identifikace nebezpečnosti

Jak již bylo uvedeno v předchozích částech této studie, základní rozsah škodlivin byl definován již zadavatelem této studie, který vycházel ze znalosti prostředí konfrontované s četnými minulými hodnoceními imisní zátěže, které byly zpracovávány pro potřeby zavádění nových technologií v provozech průmyslové zóny.

Základní rozsah zdravotně významných imisních škodlivin byl mírně modifikován ve spojitosti s předchozí znalostí zátěže průmyslové zóny v Jihlavě a také doplněn o další chemické látky na celkový seznam hodnocených 12 skupin potenciálních škodlivin. Zde v kapitole „Identifikace nebezpečnosti“ jsou podrobně uvedeny důvody, proč byla ta která imisní škodlivina shledána pro lokalitu důležitou, a jakým způsobem byla získána primární data pomocí nichž je její zdravotní riziko kvantifikováno.

#### 3.1 Polétavý prach – prašné částice $PM_{10}$ , resp. $PM_{2,5}$

Polétavý prach, zvláště jeho frakce  $PM_{10}$  je ze zdravotního hlediska významný faktor, charakterizující bazální úroveň zdravotních rizik imisní zátěže sledované lokality. Polétavý a sedimentace schopný prach je totiž vzhledem ke svým fyzikálním vlastnostem (velký povrch často nesoucí elektrický náboj) v celé řadě případů také ideálním nosičem řady specifických polutantů mnohdy s vysokým potenciálem rizikovosti. Vedle vlastního chemického složení prachových částic a na povrch fixovaných škodlivin je mimořádně důležitý i jejich samotný tvar. Částice jehlicovitého tvaru nejnáze pronikají do buněk epitelů kryjících dolní cesty dýchací, kde mohou vyvolávat vznik mikronekróz. Ty pak mohou být následně vstupní branou sekundárních infekcí či v důsledku neustálého mechanického dráždění mohou vyvolat i zhoubné bujení, jak je tomu např. u azbestových částic.

Polétavý prach je z pohledu velikosti jednotlivých částic posuzován jako TSP – celkový polétavý prach (zahrnující částice do cca 20  $\mu\text{m}$  v průměru), dále jako frakce  $PM_{10}$  s částicemi do 10  $\mu\text{m}$  a frakce  $PM_{2,5}$  s částicemi do průměru 2,5  $\mu\text{m}$ . Částice menší než 2,5  $\mu\text{m}$  se s postupným zmenšováním své velikosti a tedy i hmotnosti začínají chovat jako plynné molekuly. Jednotlivým frakcím odpovídají konvence pro odběr vzorků ovzduší s ohledem na aerodynamické průměry částic.

Rozeř částice také určuje její čas, který může strávit v atmosféře. Zatímco sedimentace odstraňuje hrubší frakce  $PM_{10}$  z atmosféry během několika hodin po jejich vzniku emisí, částice  $PM_{2,5}$  zde mohou setrvat několik dnů až týdnů. V konečném důsledku tyto zejména malé částice mohou být atmosférou transportovány na dlouhé vzdálenosti.

Existuje několik cílových struktur průniku prachu do lidského organismu. Větší částice jsou postupně distribuovány do zažívacího traktu a pokud obsahují toxikologicky významné látky, jsou tyto metabolizovány stejně jako při jejich orálním požití. Dalším cílovým orgánem jsou sliznice, zejména řasinkový epitel. Z hlediska retence aerosolu v plicích jsou nejnebezpečnější částice s efektivním průměrem menším než 2,5  $\mu\text{m}$ , tzv. jemné částice, protože jsou z 90 i více procent zachycovány v dolním plicním epitelu (v alveolech). Hrubé částice jsou naopak zachycovány již v horních cestách dýchacích. Při posuzování zdravotního rizika inhalace prachu je tedy důležitá jak jeho koncentrace tak i velikost částic (např.  $PM_{10}$ ,  $PM_{2,5}$ ), ale i tvar a nakonec i jeho chemické složení.

Systematické posouzení dat naznačuje, že:

- prachové částice v ovzduší obecně způsobují vzrůst rizika úmrtí na respirační choroby zejména u dětí do 1 roku života, ovlivňují u dětí rychlost vývoje plic, zhoršují astma a způsobují další respirační symptomy jako kašel a bronchitidu;
- frakce PM<sub>10</sub> má vliv na nárůst incidence respiračních chorob, což je zřejmé z počtů hospitalizací v důsledku nemocí dýchacích cest;
- frakce PM<sub>2,5</sub> vážně ovlivňuje zdraví, zvyšuje počty úmrtí na kardiovaskulární symptomy, chronická onemocnění dolních cest dýchacích a rakoviny plic.

Po pečlivém prověření současných vědeckých poznatků dospěli experti WHO k závěru, že existuje-li nějaká prahová koncentrace pro PM, pak leží v nižším koncentračním pásmu, než jsou nyní běžné limity imisních koncentrací v Evropě.

Obecně v literatuře publikované výsledky naznačují, že krátkodobé změny koncentrací PM<sub>10</sub> ve všech koncentračních úrovních vedou ke krátkodobým změnám akutních zdravotních následků, jako jsou zánětlivé plicní reakce, respirační symptomy, nepříznivý vliv na kardiovaskulární systém a nárůsty spotřeby léků a hospitalizací. Protože výsledkem dlouhodobé expozice PM je podstatné snížení předpokládané délky dožití, má tato expozice jasně větší vliv na lidské zdraví než expozice krátkodobá. Vlivy dlouhodobé expozice PM zahrnují vzrůst výskytu chorob dolních cest dýchacích, chronické obstrukční plicní onemocnění (CHOPN), redukce plicních funkcí jak u dětí tak i u dospělých a snížení předpokládané délky dožití zejména vlivem kardiopulmonární mortality a pravděpodobně i rakovinou plic.

Poléťavý prach (prašnost) je tedy významným polutantem zatěžujícím ovzduší. Jeho rizikovost pro lidskou populaci byla podnětem pro stanovení limitních hodnot imisní koncentrace PM<sub>10</sub>, jejichž překračování je indikací zvýšeného rizika sledovaného místa. Legislativní limity v současně platné legislativě (NV č. 597/2006 Sb.) pro frakci poléťavého prachu PM<sub>10</sub> jsou uvedeny v následující tabulce.

**Tab. 3 Současně platné imisní limity PM<sub>10</sub>**

účel vyhlášení	parametr	hodnota imisního limitu (µg.m <sup>-3</sup> )
ochrana zdraví	aritmetický průměr/24 h	50 překročení max. 35/rok
ochrana zdraví	aritmetický průměr/rok	40

### **Roční imisní koncentrace PM**

Z rozptylové studie (Mgr. J. Bucek) pro tuto škodlivinu vyplývá, že nejvýznamnějším zdrojem prašného aerosolu v lokalitě je emise a resuspenze poléťavého prachu z automobilové dopravy. Ta se podílí na koncentraci prašného aerosolu nejen nedokonalým spalováním paliva a otěry, ale právě také zpětným zviřováním jemných prachových částic - resuspenzí. Není proto překvapivé, že doprava spolu s efektem resuspenze může představovat až 62% celkového zatížení Jihlavy prašným aerosolem. Malé zdroje, mezi které se řadí lokální topeniště, mohou přispívat k celkové zátěži až do 30% a velké průmyslové zdroje až do 21,7% v závislosti na lokalitě (kap. D 2.5.8 studie). Podle RS takto významně ovlivněnou průmyslovou zónou je s největší pravděpodobností lokalita severně od centra města orientačně označená na mapě monitoringu Pávov - Sapeli a okolí dálnice D1, kde roční koncentrace PM<sub>10</sub> mohou dosáhnout hodnoty až 40 - 60 µg.m<sup>-3</sup> a PM<sub>2,5</sub> až 29 µg.m<sup>-3</sup>. Dále



jsou nejvíce zatíženými lokalitami hlavní komunikace v centru Jihlavy (roční koncentrace  $PM_{10}$  rovněž až  $60 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Ve městě Jihlavě se pak koncentrace  $PM_{10}$ , které zasahují obydlenou zónu, se vzdáleností od hlavních komunikací snižují z koncentrace  $40 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  až k  $25 - 30 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , které mohou být dlouhodobě nalézány ve vzdálenějším okolí komunikací v obydlených částech města. V případě  $PM_{2,5}$  může být u hlavních komunikací a v obydlené zóně kolem dálnice (Nový Pávov) část obyvatelstva exponovaná ročně až koncentracím do  $30 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , zbytek města je exponován koncentracím mezi  $20 - 25 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .

Z těchto údajů lze tedy konstatovat, že v celoplošném průměru jsou obyvatelé Jihlavy exponováni koncentrací  $PM_{10}$  pohybující se kolem  $35 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a  $PM_{2,5}$  kolem  $25 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  s tím, že v blízkém okolí zdrojů (doprava a průmyslové zóny) může být část obyvatel exponována koncentracím vyšším, než je tento průměr.

Výsledky uvedené v RS prašného aerosolu korespondují s šestiměsíčním monitoringem  $PM_{10}$ . Měření ukázala, že nejvíce znečištěnou lokalitou je dle očekávání lokalita označovaná Pávov Automotive Lighting (s šestiměsíční průměrnou koncentrací  $45,4 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Průměrná roční koncentrace  $PM_{10}$  v dopravou ovlivněné lokalitě středu města reprezentované stanicí AIM Znojemská s hodnotou  $39,2 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  potvrzuje vliv dopravy na lokální zatížení obyvatel žijících v její blízkosti. Naopak ve středu města v lokalitě mimo hlavní komunikace (např. ZŠ Demlova), bylo naměřeno pouze  $26,5 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a v lokalitě Velký Beranov  $36,7 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .

**Průměr hodnot šestiměsíčního monitoringu indikující s jistou dávkou nejistoty „plošné“ zatížení Jihlavy se pohybuje pro  $PM_{10}$  kolem  $36 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a  $PM_{2,5}$  (přepočteno pomocí konverzního faktoru  $PM_{2,5}/PM_{10} = 0,8$ ) kolem  $30 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , což je poměrně ve shodě s rozptylovou studií.**

Výsledné šestiměsíční průměry byly poněkud ovlivněny zvolenou periodou měření, kdy se měřilo v zatíženější části roku (viz kap. D 3.4.3 studie) a tedy výsledné koncentrace jsou poněkud vyšší než by byl celoroční průměr. Vliv dopravy na zatížení obyvatel Jihlavy žijících v blízkosti hlavních komunikací je dobře dokumentován např. obrázky 16 a 17 (kap. D 3.2.5 studie). Z obrázků je patrné, že nejvyšší koncentrace  $PM_{10}$  jsou lokalizovány v měřicím bodě Pávov Automotive Lighting a AIM Znojemská. Ve vztahu k ostatním městům ČR však vyplývá, že v pozadových lokalitách Jihlavy (AIM Demlova) koncentrace  $PM_{10}$  dosahují jedny z nejnižších hodnot (obr. 22 - 27, kap. D 3.2.6).

### **Dlouhodobé imisní koncentrace PM**

Indikátorem negativního vlivu dlouhodobé expozice prašného aerosolu na lidské zdraví je možný nárůst počtu předčasných úmrtí a zkrácení doby dožití v důsledku dlouhodobé expozice jemným frakcím polévatého prachu. Pro hodnocení zdravotních rizik celoživotní expozice polévatého prachu můžeme kvantifikovat vztah dávka – účinek pro frakci  $PM_{2,5}$ . K výpočtu jsme použili software doporučeného evropskou úřadovnou WHO AirQ 2.2. Hodnocení je podle této metodiky provedeno pro celou populaci Jihlavy pomocí údajů o dlouhodobých koncentracích měřené veličiny, v tomto případě  $PM_{2,5}$ . Výpočet je proveden za určitého zjednodušení, kdy se uvažuje rovnoměrné rozložení expozice pro celou hodnocenou populaci. **Za dlouhodobou koncentraci, která průměrně působí na obyvatele Jihlavy, byla pro tento výpočet rizika použita průměrná roční koncentrace  $PM_{2,5}$  rovna  $24 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .** Tato koncentrace byla vypočtena jako průměr dvou dlouhodobých koncentrací dvou stanic AIM Jihlavy – „pozadové“ na ulici Demlova a dopravou ovlivněné na ulici Znojemská. Jemná frakce  $PM_{2,5}$  je však měřena pouze na stanici AIM JJIH Demlova. Pro výpočet průměrné koncentrace z obou stanic bylo nutné imisní koncentrace  $PM_{10}$  ze stanice

Znojemska převést na  $PM_{2,5}$  pomocí znalosti poměru  $PM_{2,5}/PM_{10}$  v letním (0,75) a zimním (0,78) období na stanici Demlova.

Pro odhad zdravotního dopadu vyjádřeného jako možný nárůst předčasných úmrtí či zkrácení délky života by měl platit předpoklad, že této koncentraci jsou obyvatelé exponováni dlouhodobě, tedy několik let. **K rozhodnutí použít koncentraci  $24 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  nás vedla jak shoda s výsledky rozptylové studie (průměrná roční expozice Jihlavy kolem  $25 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , viz výše v textu), které víceméně korespondují s výsledky šestiměsíčního monitoringu ( $29 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ), tak také shoda s dlouholetými průměry  $PM_{2,5}$  na obou stanicích.** Z existujících dat (viz příloha) vyplývá, že použitá koncentrace  $24 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  plně odpovídá průměrné dlouhodobé zátěži obyvatel Jihlavy.

### **Krátkodobé imisní koncentrace PM**

Pro hodnocení vlivu krátkodobé expozice prašnému aerosolu na zdraví obyvatel Jihlavy bylo opět využito programu WHO AirQ 2.2., který hodnotí možný dopad na zdraví obyvatel Jihlavy na základě údajů charakterizujících denní chod krátkodobých expozic (četnosti hodnot 24h koncentrací z obou stanic AIM) v průběhu roku 2008. Tento postup rovněž vyžaduje jisté zjednodušení, totiž že celá Jihlava je exponována podobnými krátkodobými koncentracemi jako průměr stanic AIM. To sice může vést k určitému podhodnocení rizika obyvatel žijících v blízkosti dálnice a hlavních komunikací (detailní hodnoty expozičních parametrů popisující krátkodobé zatížení jsou uvedeny v kapitole expozice), ale vzhledem ke značnému dennímu pohybu významné většiny obyvatel Jihlavy po lokalitě je toto zjednodušení akceptovatelné. Pro co nejobektivnější odhad expozice krátkodobým koncentracím byla použita expoziční data z obou stanic s odlišným zatížením.

## **3.2 Oxid dusičitý $NO_2$**

Nejvýznamnější z oxidů dusíku je ve vztahu k lidskému zdraví oxid dusičitý ( $NO_2$ ). Hlavním zdrojem antropogenních emisí oxidů dusíku do ovzduší je spalování motorových paliv v motorových vozidlech a fosilních paliv ve stacionárních emisních zdrojích. Ve většině případů je emitován do ovzduší oxid dusnatý (NO), který je poměrně rychle transformován na oxid dusičitý. Přírozené roční pozadové koncentrace  $NO_2$  se pohybují v rozmezí 0,4 – 9,4  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . V městských oblastech dosahují roční koncentrace hodnot 20 – 90  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a hodinová maxima hodnot 100 až  $>1000 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .

Oxid dusičitý se nachází v životním prostředí ve formě plynu. Proto je jedinou relevantní cestou expozice lidí vdechování, ať už je zdrojem venkovní či vnitřní ovzduší, nebo cigaretový kouř. Při vdechování může být absorbováno 80 až 90% oxidu dusičitého. Významná část vdechnutého oxidu dusičitého je zachycována a odstraňována v nosohltanu. Experimentální studie ukázaly, že oxid dusičitý i jeho chemické produkty však mohou zůstat v plicích velmi dlouho. Po expozicích oxidu dusičitému byly v krvi a v moči pozorovány kyselina dusičná a dusitá a jejich soli.

$NO_2$  působí jako silný oxidant oxidující polysaturované mastné kyseliny buněčných membrán i funkční skupiny proteinů, ať už rozpustných bílkovin v buněčné cytoplazmě, či proteinové komplexy v buněčných membránách. Tyto oxidační reakce (zprostředkované volnými radikály) jsou mechanismem, při kterém  $NO_2$  uplatňuje přímou toxicitu na plicní buňky. Dále  $NO_2$  ovlivňuje funkční a biochemickou aktivitu plicních buněk, alveolárních makrofágů uplatňujících se při plicní clearance, imunologickou způsobilost včetně náchylnosti k respiračním chorobám a stupeň mukociliárního clearance.

Podle epidemiologických studií dlouhodobě zvýšená expozice oxidu dusičitému vede k redukci plicní funkce u dětské populace a u astmatiků zvyšuje počet bronchitických

událostí. Početná vyšetření vlivu oxidu dusičitého na funkci plic u normálních, bronchitických i astmatických jedinců, provedená za kontrolovaných podmínek, jasně ukázala, že krátké expozice oxidu dusičitému (trvajících 10 až 15 minut) při vysokých koncentracích 3000 až 9400  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  vyvolávají vždy změny funkce plic u obou skupin populace. Koncentrace pohybující se kolem 2800 - 3800  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  po dobu 2 – 3 h jsou spojovány se zvýšenou citlivostí dýchacích cest na bronchokonstriktory a koncentrace nad 3800  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  s expozicí 1 až 3 h již způsobují změny plicní funkce jako např. zvýšený odpor dýchacích cest. Ačkoliv nejnižší hodinové koncentrace  $\text{NO}_2$  mající přímý vliv na plicní funkci u astmatiků se pohybují kolem 560  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , některé studie týkající se bronchiální citlivosti mezi astmatiky naznačují zvýšení citlivosti při koncentracích již nad 200  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Na základě těchto studií je Světovou zdravotnickou organizací (WHO) doporučena maximální 1 h koncentrace  $\text{NO}_2$  rovna 200  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a průměrná roční imisní koncentrace 40  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Za účelem ochrany zdraví i česká legislativa stanovila imisní limity ve shodě s WHO, jak je patrné z tabulky 4.

V současné době však převládá názor, že pro dlouhodobé účinky vzhledem k přítomnosti dalších interferujících škodlivin, jako je  $\text{PM}_{10}$ ,  $\text{O}_3$  či  $\text{SO}_2$ , neexistují dostatečné podklady pro spolehlivé stanovení nejnižší prahové koncentrace, při kterých již lze pozorovat účinky na zdraví. Čichový práh pro  $\text{NO}_2$  je cca 230  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (www.odour.cz).

**Tab. 4 Současně platné imisní limity  $\text{NO}_2$  dle NV č. 597/2006**

účel vyhlášení	parametr	hodnota imisního limitu ( $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ )	poznámka
ochrana zdraví lidí	aritmetický průměr/1h	<b>200 <math>\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}</math> + 10 <math>\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}</math> (mez tolerance pro 2009)</b>	max.překročení 18x/r
ochrana zdraví lidí	aritmetický průměr/rok	<b>40 <math>\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}</math> + 2 <math>\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}</math> (mez tolerance pro 2009)</b>	bez překročení

Pozn.: S postupným ročním snižováním meze tolerance až po dosažení cílových hodnot, které budou platit od 1. 1. 2010  $\text{IH}_{1\text{h}}$  200  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a  $\text{IHr}$  40  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$   $\text{NO}_2$ .

### Roční imisní koncentrace $\text{NO}_2$

Pro co nejobektivnější odhad expozice a tím i zdravotních rizik z expozice oxidu dusičitému vycházíme z rozboru imisní zátěže  $\text{NO}_2$  opírajícího se o rozptylovou studii, výsledky krátkodobého šestiměsíčního monitoringu a výsledků jak dlouhodobého, tak i jednoletého monitoringu z roku 2008 na stanicích AIM.

Z rozptylové studie (Mgr. J. Bucek) pro tuto škodlivinu vyplývá že nejvýznamnějším zdrojem  $\text{NO}_2$  je doprava. Tento závěr podepírá i rozbor poměrů  $\text{NO} : \text{NO}_2$ , kdy nejvyšší poměr byl zjištěn na dopravní lokalitě Automotive Lighting (kap. D 3.4.4, tab. 30); právě vyšší podíl  $\text{NO}$  je charakteristický pro dopravou ovlivněné lokality. Dalšími zdroji jsou pak malé zdroje (vytápění plynovými kotli), ale také velké zdroje (kap. D 2.2.5, 2.2.6) studie. Dlouhodobé koncentrace oxidu dusičitého však nepředstavují pro obyvatele Jihlavy výrazné zdravotní zatížení. Pouze kolem dálnice a v samém středu města může průměrná roční koncentrace  $\text{NO}_2$  dosáhnout hodnoty až 20 - 40  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , v obydlených lokalitách jsou hodnoty daleko nižší. Podle RS je prakticky celá obydlená část Jihlavy exponována koncentracím **10 - 20  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$** .

Tento výsledek RS je rovněž podpořen šestiměsíčním imisním monitoringem, jehož výsledky poplatné roční periodě měření (výsledky viz kap. D 3.4.3), jsou lehce vyšší, než by odpovídalo celoročnímu průměru. Na stanici Demlova bylo naměřeno 17,9  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , na lokalitě Velký Beranov 20,6  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a na lokalitě Pávov Automotive Lighting 15,7  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Rovněž monitoring pasivními dozimetry (PD), který plošně mapoval zatížení Jihlavy na 10 lokalitách,

potvrdil nízké hladiny NO<sub>2</sub> s průměrnou hodnotou ze všech 10 lokalit **12,7 µg.m<sup>-3</sup>**. Nejvyšší hodnota byla naměřena na lokalitě Velký Beranov (19,9 µg.m<sup>-3</sup>). Dlouholetý průměr 2004 - 2007 výsledků stanice AIM Demlova činí 17,8 µg.m<sup>-3</sup>.

**Jako nejobektivnější odhad expozice pro hodnocení zdravotního dopadu vlivem dlouhodobé expozice NO<sub>2</sub> byla tedy zvolena průměrná koncentrace 17 µg.m<sup>-3</sup>**, která je reálným odhadem pro město Jihlava s tím, že nepovede k podhodnocení rizika. Minoritní část obyvatelstva může být exponována dokonce poněkud nižšími koncentracemi (dle měření PD od 9 - 14 µg.m<sup>-3</sup>).

### **Krátkodobé imisní koncentrace NO<sub>2</sub>**

Systémové toxické riziko z krátkodobé expozice NO<sub>2</sub>, které nám dovolí odhadnout podíl akutního rizika NO<sub>2</sub> ve směsi látek působících na respirační systém, je obvykle hodnoceno na základě maximálních 1h koncentrací NO<sub>2</sub>. Z rozptylové studie vyplývá, že odhadem **2/3 území Jihlavy mohou, za nepříznivých rozptylových podmínek, být krátkodobě exponovány max. 1h koncentrací NO<sub>2</sub> do 150 - 200 µg.m<sup>-3</sup>**. V blízkosti hlavních komunikací ve městě Jihlava může dojít k nárůstu až k hodinovým hodnotám **do 250 µg.m<sup>-3</sup>** (cca 1/3 území Jihlavy) a malá část Nového Pávova **může být exponována až koncentrací 300 µg.m<sup>-3</sup>**. Kolem dálnice D1 dosahují maximální hodnoty až do 440 µg.m<sup>-3</sup>.

Je však třeba poznamenat, že údaje RS modelují expoziční zátěž při nejhorších rozptylových koncentracích, které nemusí během roku nutně nastat. V konfrontaci s těmito údaji například v roce 2008 dosahovala max. 1h koncentrace na AIM Demlova pouze hodnoty 73,3 µg.m<sup>-3</sup>, o polovinu nižší než pro stejnou lokalitu indikuje rozptylová studie.

Také proto bylo pro další hodnocení zdravotního rizika krátkodobého působení NO<sub>2</sub> použito metodického postupu WHO spočívajícího ve vyhodnocení přírůstku onemocnění exponovaných obyvatel z chodu hodinových imisních koncentrací měřených a automatizovaném imisním monitorovacím systémem (AIM Demlova 2008). Pro hodnocení vlivu krátkodobé expozice jsme tedy stejně jako pro poléťavý prach použili postup programu AirQ 2.2. Opět je nutno poznamenat, že postup vychází z jistého zjednodušení, že celá Jihlava je exponována stejným chodem koncentrací, jaký byl nalezen na stanici AIM. To může vést k jistému podhodnocení rizika obyvatel žijících v blízkosti hlavních komunikací, kde bude s největší pravděpodobností zdravotní dopad výraznější než v klidných rezidenčních lokalitách (rozhodná vzdálenost od hypotetické komunikace však nesmí být větší než 100 - 200m).

Detailní hodnoty expozičních parametrů popisující krátkodobé zatížení jsou uvedeny v kapitole 4. Vztah dávka - účinek.

### **3.3 Oxid siřičitý SO<sub>2</sub>**

Oxid siřičitý se podle výsledků všech typů měření realizovaných v lokalitě stává v posledních letech škodlivinou, která nemá reálná zdravotní rizika inhalační expozice. Patří totiž k těm několika noxám, jejichž koncentrace ve venkovním prostředí jsou natolik nízké, že nepředstavují pro exponované obyvatelstvo ČR, tedy ani Jihlavy, významné riziko. Dlouhodobě nízká expozice lokality pohybující se na úrovni ročních koncentrací nepřesahujících 5 µg.m<sup>-3</sup> (koncentrace SO<sub>2</sub> v letech 2000 - 2007 na AIM Znojemska 2,4 µg.m<sup>-3</sup>, v letech 2004 - 2007 na AIM Demlova 4,8 µg.m<sup>-3</sup>), která byla potvrzena i šestiměsíčním monitoringem PD (průměrná plošná koncentrace SO<sub>2</sub> se pohybovala kolem 4,5 µg.m<sup>-3</sup>), je pádným důvodem k tomu, že tato škodlivina není zařazena do hodnocení chronických zdravotních rizik. To platí i pro krátkodobé expozice (max. 1h koncentrace v roce

2008 na stanici AIM Demlova pouhých 30,6  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ), které rovněž nepředstavují žádné zdravotní riziko.

### 3.4 Ozón

Ozón ( $\text{O}_3$ ) je alotropní modifikace kyslíku. Jeho molekuly sestávají ze tří atomů kyslíku namísto dvou, které tvoří molekuly v ovzduší stabilního běžného  $\text{O}_2$ . Při normální teplotě a tlaku je to namodralý plyn s intenzivním pachem. Přízemní ozon je sekundární znečišťující látkou v ovzduší, která nemá významný emisní zdroj. Vzniká za účinku slunečního záření komplikovanou soustavou fotochemických reakcí zejména mezi  $\text{NO}_x$ , VOC a dalšími složkami atmosféry. Je přirozenou součástí a startérem fotochemického smogu, jehož zdravotní rizika jsou zřejmá z četných studií. Pozadové hodinové koncentrace ozónu, převážně antropogenního původu, se pohybují obvykle v rozmezí 40 – 70  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (0.02 – 0.035 ppm), ale mohou dosáhnout i podstatně vyšších hodnot. Submaximální hladiny (80 – 90% maxima) se mohou udržovat 8 – 12 hodin denně po mnoho po sobě následujících dní. Koncentrace ozónu mají opačný měsíční chod než většina ostatních škodlivin. Koncentrace nekulminují v zimním období, jako je tomu např. u  $\text{PM}_{10}$  či  $\text{SO}_2$ , ale v letních měsících, protože pro jeho tvorbu jsou důležité vyšší teploty a sluneční záření. Imisní koncentrace má reciproký chod ve vztahu ke koncentracím oxidu dusičitého. Důvod je vzájemná reakce oxidace nižších oxidačních stupňů oxidů dusíku (zejména  $\text{NO}$ ) za tvorby oxidu dusičitého.

Ozón je velmi účinným oxidantem, jehož účinky se projevují nejen při oxidaci chemických látek v ovzduší, ale svým oxidačním potenciálem může poškozovat také dýchací soustavu. Způsobuje její podráždění, morfologické, biochemické a funkční změny a snižuje tedy celkovou obranyschopnost organismu před vstupem infekcí dýchacími cestami. Akutní toxické účinky při krátkodobé expozici zahrnují respirační symptomy, funkční změny plic, zvýšenou reaktivitu dýchacích cest a jejich záněty. Tyto efekty byly statisticky významné u pokusné skupiny zdravých dospělých osob se současnou fyzickou zátěží při koncentraci 160  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (0,08 ppm) po cca 6 hodin trvající expozici. Při koncentraci 240  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (0,12 ppm) již po 2 hodiny trvající expozici. Expozice ozónu také zřejmě souvisí se zvýšením počtu hospitalizací z respiračních příčin a s exacerbací astmatu. Dlouhodobá expozice i nižším koncentracím ozónu způsobuje morfologické změny v plicích včetně změn fibrotických. Čichový práh pro  $\text{O}_3$  je cca 6,4  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  ([www.odour.cz](http://www.odour.cz)). Pach ozonu je však lidmi chápán subjektivně jako potvrzení „čistého a zdravého prostředí“ a proto nejsou zdrojem subjektivních stížností ani koncentrace řádově převyšující pachový práh.

**Tab. 5 Současně platný cílový imisní limit pro troposférický ozon  $\text{O}_3$  dle NV č. 597/2006**

účel vyhlášení	parametr	hodnota imisního limitu ( $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ )	poznámka
ochrana zdraví lidí	Klouzavý průměr/8h	<b>120 <math>\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}</math> (s možností max. 25x překročení /rok)</b>	Maximální denní 8hodinový průměr

Vliv krátkodobé expozice ozónu, která může obecně v silně exponovaných lokalitách mít významný efekt na zdraví jihlavské populace, je hodnocen podobně jako předchozí standardní škodliviny  $\text{NO}_2$  a  $\text{PM}_{10}$  programem AirQ. Pro výpočet byly použity detailní expoziční údaje ze stanice AIM Demlova (viz kapitola Expozice). Většinou nízké hodnoty klouzavých 8hodinových průměrů, nedosahující převážně 100  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$   $\text{O}_3$ , již naznačují, že expozice ozónu nebude po stránce zdravotních rizik významným problémem. Nicméně je třeba poznamenat,

že expoziční údaje pro program AirQ pochází pouze z jedné stanice AIM, což může být jistým zdrojem podhodnocení rizika.

### 3.5 Oxid uhelnatý

Oxid uhelnatý je bezbarvý plyn, bez zápachu, vznikající v případě antropogenních zdrojů nedokonalým spalováním fosilních paliv. Udává se, že pozadřové koncentrace oxidu uhelnatého se pohybují mezi 60 - 140  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . V dopravou exponovaných lokalitách velkých evropských měst však dosahuje 8h klouzavý průměr oxidu uhelnatého až koncentraci 20  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . V Praze se průměrné 8h koncentrace CO v roce 2007 pohybovaly maximálně do hodnoty 3,4  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . V tunelech, podzemních či víceposchodových garážových komplexech, kde je nedokonalé spalování paliv kombinováno s nedostatečnou ventilací, se může průměrná koncentrace CO udržet i několik hodin na úrovni vyšší než 100  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ , přičemž krátkodobé okamžité koncentrace mohou být ještě mnohem vyšší. Zdrojem oxidu uhelnatého je v neposlední řadě i cigaretový kouř.

Oxid uhelnatý proniká rychle přes alveolární, kapilární i placentární membrány. Přibližně 80 - 90% absorbovaného oxidu uhelnatého se váže na hemoglobin za vzniku karboxyhemoglobinu (COHb). Afinity hemoglobinu k oxidu uhelnatému je 200 - 250x vyšší než ke kyslíku, což vede nejprve ke snížení kapacity přenosu a uvolňování kyslíku do extracelulárních tkání, ve vyšších koncentracích se oxid uhelnatý váže na další hemové proteiny, jako je myoglobin, cytochromoxidáza a cytochrom P-450. Toxický efekt hypoxie vyvolávajícího oxidu uhelnatého se proto projevuje především na tkáních s velkou spotřebou kyslíku, jako je mozek, srdce, kosterní svalstvo či vyvíjející se fetus. Vážná hypoxie vlivem akutní otravy oxidem uhelnatým může způsobit jak reverzibilní, krátkodobé neurologické změny tak i vážné poškození nervové tkáně. Hodnoty COHb v rozmezí 5,1 - 8,2% jsou spojovány s bolestí hlavy, s poruchami koordinace, se sníženou soustředěností a se sníženou schopností kognitivních výkonů. Epidemiologické studie i klinická data naznačují, že expozice oxidu uhelnatému, ať už v rámci pracovního prostředí, vlivem kouření či z jiných zdrojů životního prostředí, se může podílet na zvýšení úmrtnosti na kardiovaskulární selhání, a to při hladinách COHb menších než 5%. Současně data naznačují, že stávající stav expozice v běžném životním prostředí tento účinek neumožňuje. Expozice oxidu uhelnatému však může být příčinou nízké porodní váhy nově narozených dětí matek – kuřáček. Dokonce je kouření v mateřství asociováno, v závislosti na dávce, se zvýšeným rizikem prenatálního úmrtí či s problematickým chováním malých dětí.

Vlivem expozice CO v rámci životního prostředí se hladina COHb u nekuřáků pohybuje obvykle mezi 0,5 - 1,5% s příspěvkem 0,4 - 0,7% COHb vlivem endogenní produkce, během těhotenství hladina vzrůstá až na 2,5% COHb. U nekuřáků v pracovním prostředí (řidiči, dopravní policisté, garážoví pracovníci atd.) může dlouhodobě hladina COHb stoupnout k 5%, u kuřáků až k 10% COHb. Jako ochrana citlivé části populace před nežádoucími účinky CO, tj. obyvatel s kardiovaskulárním onemocněním před akutním srdečním selháním a lidského plodu matek - nekuřáček před poškozením plynoucím z hypoxie, byla stanovena hodnota COHb rovna 2,5%. Následující WHO doporučené hodnoty koncentrací CO v ovzduší by měly při mírné zátěži zaručit, že limitní hodnota 2,5% COHb nebude překročena:

- 100  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$  po dobu 15 minut
- 60  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$  po dobu 30 minut
- 30  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$  po dobu 1 hodiny
- 10  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$  po dobu 8 hodin

**Tab. 6 Současně platný imisní limit pro oxid uhelnatý CO dle NV č. 597/2006**

účel vyhlášení	parametr	hodnota imisního limitu ( $\mu\text{g.m}^{-3}$ )	poznámka
ochrana zdraví lidí	Klouzavý průměr/8h	<b>10 <math>\text{mg.m}^{-3}</math></b>	Maximální denní 8hodinový průměr

Odhad rizika expozice obyvatel v lokalitě tedy vychází z posouzení 8hodinových klouzavých průměrů. Pro hodnocení zdravotního rizika vycházíme z rozptylové studie Mgr. Bucka. Vzhledem k tomu, že byla jako dominantní zdroj CO v Jihlavě (dle RS) označena doprava, není překvapením, že podle RS se maximální hodnoty 8h klouzavého průměru v obydlené části jihlavské aglomerace pohybují pouze do  $2 \text{ mg.m}^{-3}$ , a to jen podél hlavních komunikací. Naopak naprostá většina posuzovaného území je exponována koncentrací do  $600 \mu\text{g.m}^{-3}$ , hodnoty do  $1000 \mu\text{g.m}^{-3}$  se pak nacházejí kolem hlavních komunikací. S vědomím jistého nadhodnocení zdravotního dopadu krátkodobého působení CO byla zvolena koncentrace  **$1000 \mu\text{g.m}^{-3}$** . Tento odhad je podepřen i max. 8h koncentrací naměřenou v roce 2008 na stanici AIM Demlova s hodnotou  $1306 \mu\text{g.m}^{-3}$ .

### 3.6 HCl

Chlorovodík je bezbarvý vysoce jedovatý plyn toxický zejména při vdechování. Ve vyšších koncentracích způsobuje vážné popáleniny na sliznicích cest dýchacích a v plicních alveolech. Kožní kontakt způsobuje popálení, tvorbu vředů a jizev. Dobře se rozpouští ve vodě za vzniku kyseliny chlorovodíkové. Se vzdušným kyslíkem reaguje jen za přítomnosti katalyzátorů a vyšší teploty za uvolnění chloru. Chlorovodík je silnější oxidans než kyslík. Za vysoké teploty ve styku s kovy se rozkládá na chlor a vodík. Ve volném ovzduší velice rychle reaguje s přítomnými kationy za tvorby neutrálních disociovaných solí, jejichž toxicita je velmi nízká.

Chronická expozice chlorovodíku v pracovním prostředí je schopna vyvolat gastritidu, chronickou bronchitidu, dermatitidu a fotosenzibilizaci. Dlouhotrvající expozice nízkým koncentracím může způsobit obarvení a narušení zubní skloviny. EPA řadí kyselinu chlorovodíkovou mezi nekarcinogenní látky. V ČR není imisní limit pro tuto škodlivinu stanoven.

Vzhledem k tomu, že HCl není standardně monitorovanou škodlivinou, jsou pro odhad jeho expozice a s ní spojených možných zdravotních rizik k dispozici pouze výsledky šestiměsíčního monitoringu pasivnímu dozimetrie na 10 lokalitách Jihlavy. Z výsledků monitoringu vyplývá, že všechny sledované lokality jsou víceméně exponovány na stejných koncentračních hladinách nepřesahujících  $2 \mu\text{g.m}^{-3}$  (kap. D 3.10 studie). Geometrický průměr výsledků všech 10 lokalit se pohyboval na úrovni  $0,9 \mu\text{g.m}^{-3}$ , s nejvyšší hodnotou identifikovanou v lokalitě Pávov Automotive Lighting ( $1,09 \mu\text{g.m}^{-3}$ ) a nejnižší v lokalitě Červený kříž DM Drogerie ( $0,77 \mu\text{g.m}^{-3}$ ). Z tohoto je zřejmé (za předpokladu plošného zatížení Jihlavy chlorovodíkem, které naznačují výsledky monitoringu), že průměrná dlouhodobá koncentrace  **$0,9 \mu\text{g.m}^{-3}$**  může dobře popisovat **trvalou expozici** obyvatel Jihlavy potřebnou k charakterizaci chronického toxického rizika. Vzhledem k tomu, že jsou k dispozici pouze výsledky z měření pasivními dozimetrie s průměrnými týdenními koncentracemi, není možné hodnotit rizika akutní. Nicméně, jelikož se týdenní průměry HCl pohybují maximálně v jednotkách mikrogramů na  $\text{m}^{-3}$ , můžeme předpokládat, že max. 1h koncentrace se budou pohybovat v hladinách, které nepředstavují žádné akutní riziko

z krátkodobé expozice (referenční koncentrace pro akutní zdravotní riziko REL je dle CAL EPA rovna  $2100 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ).

### **3.7 Aromatické uhlovodíky**

Mezi skupinu látek označovaných souhrnně jako aromatické uhlovodíky patří zejména benzen, ethylbenzen, toluen a směs o-, m- a p-xylynu. Rozhodujícím zdrojem těchto látek je doprava (emise z mobilních zdrojů představuje kolem 85% celkových emisí aromatických uhlovodíků, 15% připadá na stacionární zdroje, kap. D 3.5). Vzhledem k trendu zvyšování intenzity automobilové dopravy se stává sledování těchto látek stále významnějším také proto, že jsou zdrojem možných akutních, chronických a/nebo karcinogenních rizik. Benzen, ethylbenzen, toluen a směs xylenů jsou proto dlouhodobě měřeny na stanici AIM Demlova. Nicméně pro odhad expozice obyvatel Jihlavy byly tyto chemické látky současně proměřovány během šestiměsíčního monitoringu pomocí pasivních dozimetřů na 10 lokalitách, s cílem plošně postihnout zatížení, případně ověřit, jak reálná data korespondují s rozptylovou studií.

Prvním krokem v hodnocení dopadu aromatických uhlovodíků byla potřeba definovat, které aromáty představují svou expozicí pro lokalitu takové riziko, že jeho kvantifikaci musí být věnována pozornost. Z předběžného hodnocení vyplynulo, že se šestiměsíční monitorované koncentrace **toluenu** v okolí průmyslové zóny pohybovaly kolem  $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (geometrický průměr 10 lokalit). Průměrné roční koncentrace v okolí komunikací z RS jsou pouze v hodnotách do  $0,1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Dlouhodobě měřená koncentrace toluenu na stanici AIM Demlova v roce 2008 činí  $0,8 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Hodnota  $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  může tedy být základem předběžného hodnocení rizika. Tato koncentrace, o které máme důvod se domnívat, že je rozložena v lokalitě plošně, však nemůže být příčinou chronického rizika. Koeficient nebezpečnosti (HQ) je v tomto případě na úrovni pouhých tisícín.

Podle hodnot maximálních hodinových koncentrací toluenu z RS je krátkodobé zatížení nejzřetelnější v blízkosti dopravních komunikací s maximy ve městě do  $2 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  až  $9 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  místně na dálnici D1, pak je i akutní zdravotní riziko prakticky nulové. I kdyby se max.1h koncentrace pohybovala na vyšší úrovni, tj. v řádech desítek až stovek mikrogramů na  $\text{m}^{-3}$ , stále zůstávají rizika z akutní expozice dostatečně nízká až zanedbatelná. Čichový práh pro toluen je cca  $1,3 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$  ([www.odour.cz](http://www.odour.cz)), což je koncentrace velmi vzdálená od reálného stavu v lokalitě.

Podobně lze hodnotit i potenciální zdravotní riziko pro expozici **směsi xylenů**, kdy se HQ pro chronická rizika pohybují na úrovni tisícín a akutní rizika se předpokládají odhadem také prakticky nulová vzhledem k vysoké referenční koncentraci řádově v  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ .

**Z tohoto důvodu nebude toluen a směs xylenů součástí dalšího hodnocení zdravotního rizika.**

Z pohledu expozice aromatickým uhlovodíkům se hodnocení tedy bude týkat pouze benzenu a ethylbenzenu. Vzhledem k průměrným expozičním koncentracím pohybujícím se v jednotkách mikrogramů na  $\text{m}^{-3}$  je možné akutní či chronické toxické riziko **vyloučeno**. Předmětem hodnocení benzenu a ethylbenzenu tak zůstává pouze možné **karcinogenní působení**.



### 3.7.1 Benzen

Benzen je čirá a bezbarvá kapalina s charakteristickým zápachem. Je těkavý a hořlavý. Rozhodujícím zdrojem atmosférických emisí aromatických uhlovodíků jsou především výfukové plyny benzinových motorových vozidel. Dalším významným zdrojem emisí těchto uhlovodíků jsou ztráty vypařováním při manipulaci, skladování a distribuci benzínu. Další významné úniky pocházejí z chemického průmyslu, rafinerií ropy a plynu a ze spalování paliv (uhlí, oleje). Značné koncentrace benzenu se vyskytují také v cigaretovém kouři.

Běžné koncentrace benzenu se pohybují okolo  $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  ve venkovských oblastech a v rozmezí  $5 - 20 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  v oblastech městských.

Hlavní cestou vstupu benzenu do organismu je inhalace. Po expozici se benzen distribuje do celého těla. Nejvyšší koncentrace se nacházejí v kostní dřeni, v orgánech s vysokým zásobením krví (játra, ledviny) a v tkáních s vysokým obsahem tuků (mozek). Benzen primárně poškozuje centrální nervovou soustavu, imunitní systém a krvetvorbu. Projevem akutní otravy (po expozici řádově ve stovkách  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ ) jsou závratě, bolesti hlavy, euforie a zmatenost. Může dojít až ke smrti z důvodu respiračního selhání a srdeční arytmie (po expozici vysokým koncentracím  $20\,000 - 60\,000 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Nejvýznamnějšími škodlivými účinky benzenu při dlouhodobé, tedy chronické expozici jsou hemotoxicita, mutagenita, genotoxicita a karcinogenita. Chronická expozice rezultující ve sníženou aktivitu kostní dřene a projevující se jako leukopenie, trombocytopenie a aplastická anemie byla pozorována v pracovním prostředí u zaměstnanců exponovaných vysokým koncentracím benzenu, přibližně při konc.  $120 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . Pod koncentrací  $30 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$  byl hemotoxický účinek slabý a při konc.  $0,03 - 4,5 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$  účinek nebyl pozorován. Při nižších koncentracích,  $4 - 7 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ , byly pozorovány mutagenní účinky projevující se jako chromozomální aberace. Karcinogenní účinky jsou prokázány bezpečně jak pro zvířata, tak i pro člověka. IARC zařazuje benzen do skupiny 1 – prokázaný lidský karcinogen, US EPA do skupiny A. Expozice benzenu především v pracovním prostředí je spojována s leukémií, ale byly pozorovány i tumory jater, prsu a nosní dutiny. Na základě studií z pracovního prostředí bylo zjištěno, že expozice časově váženému průměru benzenu  $3,2 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$  po dobu 40 let není statisticky asociována s nárůstem úmrtnosti v důsledku leukémie. Závislost dávka - účinek pro karcinogenní působení benzenu byla odvozena ze studií v pracovním prostředí, tedy tam, kde je expozice mnohonásobně vyšší než v životním prostředí. Jakkoliv je stále doporučována lineární závislost dávka - účinek (leukémie) v nízkých koncentracích benzenu, objevují se názory podpořené výzkumem, že vztah může mít i nelineární závislost. Nicméně stále chybí dostatek důkazů, které by vedly na jedné straně k odmítnutí lineární závislosti v oblasti nízkých koncentrací a na straně druhé k akceptování nelineárního modelu. Proto je třeba ještě lépe pochopit mechanismus účinku a pro hodnocení rizik pak je třeba počítat i s touto nejistotou.

**WHO uvádí jako jednotku karcinogenního rizika pro celoživotní expozici koncentraci  $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  hodnotu  $6 \times 10^{-6}$  (v rozmezí  $4,4 \times 10^{-6} - 7,5 \times 10^{-6}$ ) a koncentraci  $0,17 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  spojenou s rizikem vzniku 1 onemocnění leukémií na milion obyvatel nad přirozený výskyt v populaci.**

Čichový práh pro benzen je cca  $8,8 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$  ([www.odour.cz](http://www.odour.cz)), což je koncentrace dalece vzdálená stavu i krátkodobého imisního zatížení lokality.

**Tab.7 Současně platné imisní limity benzenu dle NV č. 597/2006**

Účel vyhlášení	Parametr/ doba průměrování	2009	Cílový imisní limit 2010
Ochrana zdraví lidí	Aritmetický průměr/ kalendářní rok	$6 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	$5,0 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$

Při hodnocení expozice benzenu a s ní spojených zdravotních rizik jsme vycházeli z rozboru výsledků šestiměsíčního monitoringu na 10 lokalitách, doplněných dlouhodobým monitoringem této škodliviny na stanici AIM Demlova a konečným porovnáním naměřených dat s modelovanými údaji. Dle RS je rozhodujícím zdrojem atmosférických emisí benzenu v Jihlavě doprava. Nejvyšší hodnoty lze tedy očekávat, a RS to potvrzuje, kolem hlavních komunikací a na dálnici. Koncentrace benzenu se zde pohybují až do  $5 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Na imisním zatížení se ovšem podílejí i méně vytížené komunikace. Na druhou stranu se velké, střední a malé zdroje na imisním zatížení Jihlavy podílejí pouze desetinami procent (kap. D 2.5.3 studie). Hodnoty průměrných ročních koncentrací benzenu modelovaných RS jsou však ve srovnání s dlouhodobým monitoringem na stanici AIM Demlova poněkud vyšší. V letech 2005 - 2007 se průměrná roční koncentrace benzenu pohybovala na úrovni  $1,1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , v roce 2008 rovněž  $1,1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (geometrický průměr  $0,8 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ). V celém kraji Vysočina jsou průměrné roční koncentrace benzenu nižší než  $2 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (kap. D 3.5), což svědčí o poměrně nízkém zatížení celého regionu. Dokonce při srovnání v rámci celé České republiky je zřejmé (kap. D obr. 59), že je Jihlava nejčistší z uvedených krajských měst. I šestiměsíční monitoring pomocí pasivních dozimetřů se blíží k dlouholetým koncentracím na stanici. Průměrná koncentrace benzenu naměřená na všech 10 lokalitách se pohybovala kolem hodnoty  $1,2 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (v rámci lokalit tato hodnota oscilovala o  $\pm 0,3 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , což významně podporuje úvahu o rovnoměrném plošném zatížení města Jihlavy). Proto jsme pro průměrnou **dlouhodobou expoziční zátěž obyvatel Jihlavy** použili šestiměsíční koncentraci monitoringu v hodnotě  **$1,2 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$** . Na druhou stranu však musíme zmínit, že je možné, že v blízkosti hlavních komunikací je koncentrace poněkud vyšší než tento průměr a také výsledné riziko obyvatel žijících v blízkosti silnic bude významnější. Pro odhad těchto rizik vztahujících se na tuto **minoritní část populace jsme akceptovali lehce nadhodnocenou koncentraci uvedenou v rozptylové studii  $5 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$** .

Hodnocení zdravotních rizik z expozice benzenu je zaměřeno pouze na hodnocení bezprahového, tedy karcinogenního rizika, protože expoziční koncentrace pohybující se řádově v jednotkách mikrogramů na  $\text{m}^{-3}$  jsou natolik nízké, že nepředstavují žádné riziko jak při jeho akutní, tak i chronické expozici.

### 3.7.2 Ethylbenzen

Ethylbenzen je bezbarvá kapalina s charakteristickým nasládlým benzinovým oděrem, často používaná jako ředidlo laků a barev. Velmi rychle těká do okolní atmosféry, kde je degradován fotooxidační cestou, a tím může přispívat k fotochemickému smogu. Nejvýznamnějším zdrojem ethylbenzenu je průmysl a emise z dopravy.

Hlavní expoziční cestou je inhalace, 40-60 % vdechnutého ethylbenzenu je zadrženo v plicích. Ethylbenzen nepatří mezi biokumulativní látky. Akutní i chronická toxicita je nízká. Toxický účinek se projevuje na úrovni útlumu CNS (narkotizační účinek) a iritace sliznic a očí. U lidí byly tyto účinky zaznamenány při koncentraci  $430 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . Nicméně pro definici doporučené koncentrace zaručující ochranu zdraví vychází WHO z hodnoty NOAEL  $4300 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . Započítáním faktorů neurčitosti a převodu výsledků z pokusného objektu (krysa) na člověka byla stanovena doporučená koncentrace zaručující ochranu zdraví rovna  $22 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . Není pravděpodobné, že by populace mohla být takto vysokou koncentrací ve svém životním prostředí exponována a navíc koncentrace  $22 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$  je 20x vyšší než práh zaznamenání zápachu ( $< 1 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ ) a byla by jistě vnímána jako obtěžování pachem. Zápach tedy může být chápán jako ochrana proti nadměrné expozici.

Nebylo prokázáno, že by ethylbenzen měl mutagenní a teratogenní účinky. Pro stanovení jak toxických účinků na vývojový a reprodukční systém, tak možného karcinogenního účinku

ethylbenzenu na lidský organismus není dostatek signifikantních dat. Nicméně, vzhledem k tomu, že inhalace ethylbenzenu zvýšila incidenci plicních rakovinných nádorů myších samců a jaterních nádorů u myších samic a dále incidenci ledvinných nádorů krys obou pohlaví, nelze jeho možný karcinogenní potenciál podceňovat. Mezinárodní organizace pro výzkum rakoviny IARC zařadila ethylbenzen do třídy 2B, a to na základě dostatečných důkazů o karcinogenních účincích na zvířatech (hlodavci), ale nedostatečných důkazů o účincích na lidský organismus.

Čichový práh pro ethylbenzen je cca  $750 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  ([www.odour.cz](http://www.odour.cz)), což je koncentrace, kterou není možné ve volném ovzduší delší dobu tak, aby byla identifikovatelná pachem předpokládat.

Vzhledem k tomu, že ethylbenzen nebyl samostatně v rozptylové studii modelován, vychází hodnocení expozice ethylbenzenu a z ní rezultující zdravotní rizika především z výsledků šestiměsíčního monitoringu na 10 lokalitách. Správnost měření byla ověřena údaji z měření na stanici AIM Demlova z roku 2008. Průměrná koncentrace ethylbenzenu naměřená na všech 10 lokalitách se pohybovala kolem hodnoty  $0,4 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (v rámci lokalit tato hodnota oscilovala  $\pm 0,15 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , což svědčí o rovnoměrném zatížení města Jihlavy). Stanice AIM Demlova poskytuje průměrnou roční koncentraci pouze  $0,1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , nicméně výsledky můžeme chápat jako reprezentativní pro celou zájmovou lokalitu. Z tohoto důvodu je průměrná šestiměsíční koncentrace  **$0,4 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$**  použita jako **dlouhodobá expoziční koncentrace** ethylbenzenu obyvatel Jihlavy, i když se může jednat o mírné nadhodnocení zátěže.

Hodnocení zdravotních rizik z expozice ethylbenzenu je zaměřeno pouze na hodnocení bezprahových, tedy karcinogenních rizik. Prahová toxická inhalační rizika jsou pro nízké koncentrace této látky v prostředí lokality zanedbatelná.

### 3.8 Aldehydy

Z této široké skupiny látek je pozornost věnována formaldehydu a acetaldehydu, které patří pro svůj toxický a karcinogenní potenciál k nežádoucím chemickým sloučeninám vyskytujícím se v ovzduší.

#### 3.8.1 Formaldehyd (HCHO)

Čistý formaldehyd je za normálních podmínek bezbarvý plyn s pronikavým zápachem. Teplota varu je  $-19,2 \text{ }^\circ\text{C}$ , tání  $-118 \text{ }^\circ\text{C}$ . Páry jsou hořlavé a výbušné. Patří mezi těkavé toxické organické látky. Je velmi dobře rozpustný ve vodě, alkoholech a dalších polárních rozpouštědlech. Protože čistý plyn snadno polymerizuje, skladuje se obvykle ve formě vodného roztoku (25% – 56% formaldehydu). Nejčastější koncentrace je 37%.

Formaldehyd se vyrábí průmyslově ve velkém množství. Značná část se využívá k výrobě polymerů a dalších chemikálií. Formaldehydové polymery se používají při výrobě hnojiv, papíru, překližek, třískových desek a mnoha spotřebních produktů. Největší část celkového formaldehydu (25%) se spotřebuje na výrobu močoviny – formaldehydových pryskyřic. Tyto pryskyřice se používají např. jako lepidla pro překližky a koberce. Mohou se z nich také vyrábět lisované produkty nebo pěnové izolace. Formaldehyd se uvolňuje do prostředí při své výrobě, zpracování a skladování a může také unikat při nakládání s odpady s obsahem formaldehydu. Je též produktem nedokonalého spalování organických látek. Významným antropogenním zdrojem jsou také emise dopravních prostředků (automobilová, letecká i lodní

doprava) a průmyslové spalovací procesy. Nachází se v cigaretovém kouři a v emisích ze spaloven odpadu, tepelných elektráren, tepláren a rafinerií ropy.

Průměrné koncentrace formaldehydu v zemědělských oblastech se ve střední Evropě pohybují v rozsahu od 0,1 do 4,5  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  s průměrnou hodnotou kolem 1,5  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . V městském prostředí, které není ovlivněno industriálními zdroji, se průměrné koncentrace formaldehydu pohybují mezi 7 - 12  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , s píkóvými koncentracemi v rozsahu 60 - 90  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Většina formaldehydu se ve vzduchu rozloží během jednoho dne reakcí s hydroxylovým radikálem, přičemž výsledným produktem je oxid uhličitý. Pouze velmi malé množství formaldehydu se atmosférickou depozicí dostane do vody. Formaldehyd se v prostředí obecně rychle rozkládá a nekumuluje se v potravních řetězcích. Přesto však může docházet k chronickým expozicím organismů v blízkosti zdrojů této škodliviny.

Plynný formaldehyd může vstupovat do těla inhalačně nebo kontaktem s kůží či okem. Orální expozice připadá v úvahu pouze u vodného roztoku formaldehydu nebo kontaminovanou stravou. V plicích se formaldehyd snadno vstřebává. Poločas rozpadu v krvi je asi 90 sekund a metabolitem je kyselina mravenčí (vyučována močí) a oxid uhličitý (vydechován). Akutní expozice malým dávkám formaldehydu vyvolává bolesti hlavy a zánět nosní sliznice. Vyšší koncentrace způsobuje vážné podráždění sliznic a respirační problémy, např. zánět průdušek a otok nebo zánět plic. U citlivých jedinců může formaldehyd vyvolávat astma a záněty kůže. Chronická expozice způsobuje zánět průdušek, účinek na dolní cesty dýchací se projeví u koncentrací nad 6  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . Formaldehyd dráždí oči a vyvolává slzení. Vyšší koncentrace mohou způsobit zákal rohovky nebo i ztrátu zraku. Protože se též rychle vstřebává kůží, může způsobovat podráždění nebo alergické reakce. Poškození se může objevit až několik hodin po expozici. Při přímém požití koncentrovaného roztoku může dojít až k poleptání až proderavění gastrointestinální sliznice. Kromě vyvolání acidózy může formaldehyd poškozovat centrální nervovou soustavu (např. křeče), játra a ledviny. Má senzibilizující účinky. Podle klasifikace EPA patří formaldehyd do skupiny B1 - pravděpodobný lidský karcinogen. Genotoxický účinek formaldehydu byl pozorován během testů mutagenity prováděných in vitro bez přítomnosti metabolizujícího systému buněk. In vivo byla většina testů mutagenity negativní, ale v místě expozice po inhalaci formaldehydu byly pozorovány vzájemné vazby DNA a proteinů (DNA - protein cross-links). Karcinogenní účinek formaldehydu byl prokázán u krys, ale signifikantní nárůst zhoubného bujení nosní sliznice byl indukován až v hladinách expozice 18  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ , statisticky nevýznamný nárůst nosních nádorů u krys byl patrný při koncentracích 7.2  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . Křivka popisující vztah koncentrace a účinku se ukázala být velmi nelineární. Tyto a další testy naznačují existenci jistého prahu, pod nímž je riziko zhoubného zvrhnutí exponovaných buněk nízké.

Čichový práh formaldehydu je poměrně vysoký: 620  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  ([www.odour.cz](http://www.odour.cz)), ale okamžité vysoké koncentrace formaldehydu, jež za určitých podmínek mohou krátkodobě emitovat různé průmyslové technologie (zde například dřevozpracující průmysl), mohou být příčinou stížností občanů. Imisní limit v ČR není pro tuto škodlivinu dosud stanoven.

### **Dlouhodobé imisní koncentrace HCHO**

Pro hodnocení dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy formaldehydem jsou k dispozici dva zdroje informací. Jedním z nich je rozptylová studie, která může být při modelaci koncentrací limitována zdroji emisních dat vycházejícími zejména ze statistických údajů REZZO a nemusí plně vystihovat skutečné zatížení. Druhým zdrojem je šestiměsíční monitoring pasivními dozimetry s možností popsat reálné zatížení ze všech existujících zdrojů v lokalitě a tak posoudit plošnou rovnoměrnost expozice. Výsledky půlročního imisního monitoringu

průmyslové zóny však mohou být zdrojem určité nejistoty ve stanovení dlouhodobé imisní zátěže touto škodlivinou právě pro „krátkost“ monitorované expozice. Vzhledem k tomu, že měření probíhalo jak za vyšších denních teplot a dobrých rozptylových podmínek na začátku měřicí kampaně, tak i za zhoršených rozptylových podmínek v zimním období, lze soudit, že výsledná imisní koncentrace vyjádřená jako geometrický průměr všech měřených údajů, bude dobrým odhadem dlouhodobé imisní zátěže lokality.

Z rozptylové studie jasně vyplývá, že nejvýznamnějším zdrojem formaldehydu je doprava (kap. D 2.5.17). Průměrné roční koncentrace se na území pohybují od 1 do 2,7  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , kdy nejvyšší hodnoty odpovídají lokalitám s nejvyšší dopravní zátěží (dálnice a hlavní komunikace). V lokalitách v blízkosti dřevozpracujícího průmyslu, který je situován severně od centra Jihlavy, se hodnoty průměrné roční koncentrace formaldehydu pohybují do 1,8  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Tyto hodnoty však příliš nekorrespondují s výsledky šestiměsíčního monitoringu pasivními dozimetry v němž průměrná koncentrace ze všech 10 lokalit byla 8,8  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (v rámci lokalit se tato hodnota pohybovala v rozmezí  $\pm 1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , což svědčí rovněž o celkově rovnoměrném zatížení města Jihlavy). Naměřené hodnoty jsou tedy asi 3x vyšší než v případě RS. Vzhledem k tomu, že jsme si vědomi omezených možností matematického modelování, které nemůže zohlednit některé další možné zdroje formaldehydu (např. sklady dřeva a dřevěných produktů), přiklonili jsme se při volbě expoziční koncentrace, ze které bude vycházet i kvantifikace rizika, k hodnotám naměřeným pasivními dozimetry. Protože i údaje v literatuře (INCHEM<sub>WHO</sub>, *monografie Formaldehyd*) jsou shodné s výsledky monitoringu (v městském prostředí, které není ovlivněno industriálními zdroji, se průměrné koncentrace formaldehydu pohybují mezi 7 - 12  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , s píkovými koncentracemi v rozsahu 60 - 90  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ), byla **jako expoziční koncentrace formaldehydu zvolena průměrná koncentrace ze všech lokalit, tj. 8,8  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$** . Rozdíly mezi jednotlivými lokalitami jsou malé,  $\pm 1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , jak bylo výše uvedeno, a z pohledu kvantifikace zdravotního rizika nehrají významnou roli. Zvolená koncentrace je proto reprezentativní pro charakterizaci dlouhodobé expoziční zátěže obyvatel Jihlavy. Ovšem je možné, a RS jednoznačně podtrhuje vliv dopravy na koncentrace formaldehydu, že se na dopravou ovlivněných lokalitách vyskytnou i koncentrace vyšší, jejichž hodnotu však neznáme. Můžeme tedy pouze předpokládat, že dopad rizika z expozice formaldehydu může být ještě nepatrně významnější pro obyvatele žijící v blízkosti hlavních komunikací.

Pro svůj možný karcinogenní potenciál, ale i pro možné chronické prahové působení bude v rámci hodnocení rizika věnována pozornost kvantifikaci jak karcinogenních rizik, tak i výpočtu chronického rizika z expozice formaldehydu, protože koncentrace této škodliviny je již na takové úrovni, že rizika nebudou nevýznamná. V případě hodnocení chronického rizika se vychází z doporučené hodnoty WHO 60  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , která by neměla být dlouhodobě překračována a o kterou se opírá i legislativa ČR (Vyhláška č.6/2003, která stanovuje hygienický limit pro formaldehyd 60  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  v obytných místnostech). Existuje i hodnota přísnější (CAL EPA, 9  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ), ale zdá se, že by tato hodnota nereálně nadhodnocovala výsledek kvantifikace zdravotního rizika. V případě karcinogenního rizika je uplatňován lineární model hodnocení, i když výsledky studií ukazují na možný nelineární závislost vztahu dávka – účinek a předpokládají, že karcinogenní efekt se projeví až nad jistou prahovou koncentrací, která se v případě studie na krysách pohybuje v řádu miligramů na  $\text{m}^{-3}$  (viz v textu výše - INCHEM<sub>WHO</sub>: *monografie Formaldehyd*). Výsledné riziko karcinogeneze kvantifikované standardním postupem podle US EPA může být proto i výrazně nadhodnoceno.

### **Krátkodobé imisní koncentrace HCHO**

V případě charakterizace krátkodobé zátěže, která může být v případě formaldehydu zdrojem akutních zdravotních rizik, případně identifikace pachové zátěže, jsme museli vycházet pouze z údajů rozptylové studie, protože průměrné týdenní koncentrace naměřené pasivními dozimetry neposkytují relevantní údaje o jeho krátkodobé, tedy max. 1h koncentraci. V souladu s představou dopravy jako rozhodujícího zdroje aldehydů je nejvíce zatíženou lokalitou dálnice, kde mohou max. 1h koncentrace dosahovat hodnot kolem  $200 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , špičkově až do  $300 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Tyto koncentrace se však nalézají mimo obytnou oblast a pro obyvatele Jihlavy tedy nebudou představovat riziko akutní intoxikace. Vzhledem k poměrně vysokému čichovému prahu by ani tato hodinová maxima neměla představovat čichem postižitelnou událost. Z povahy vnímání pachových vjemů však musíme připustit možnost okamžitého pachového vjemu při píkových hodnotách imise tohoto plynu, což ve směsi s dalšími produkty spalování z výfuků motorových vozidel pachový vjem zcela určitě může poskytovat.

Pro hodnocení akutního inhalačního rizika tedy byly zvoleny údaje o maximálních koncentracích v obydlené zóně  $50 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , které jsou lokalizovány v blízkosti komunikací. Dále od silnice v rezidenčních lokalitách se hodnoty mohou pohybovat dle RS pouze do  $30 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Pro kvantifikaci akutního rizika byla zvolena doporučená hodnota WHO  $100 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  pro 30-ti minutovou expozici. Aplikace této referenční koncentrace však může vést k určitému podhodnocení akutního rizika.

### **3.8.2 Acetaldehyd ( $\text{CH}_3\text{CHO}$ )**

Acetaldehyd je bezbarvá těkavá hořlavá kapalina štiplavého zápachu. V přírodě se vyskytuje ve zralém ovoci či kávě. Je také produkován rostlinami jako součást jejich metabolismu. Tento zdroj může být významným emisním vlivem pozadí volného ovzduší.

Nejdůležitějším zdrojem acetaldehydu v lidském organismu je jeho endogenní vznik z požitého etanolu působením enzymu alkoholdehydrogenázy. Další enzym acetaldehyddehydrogenáza pak způsobuje přeměnu acetaldehydu na acetát. Dalšími zdroji lidské expozice jsou cigaretový kouř a potrava; příjem z ovzduší je méně významný. Akutní toxicita acetaldehydu je nízká, uvádí se iritace očí a horních cest dýchacích při inhalační koncentraci minimálně  $90 - 240 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . Nejvyšší udávaná bezpečná koncentrace při akutní expozici je  $45 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . Při chronické expozici acetaldehydu se projevuje jeho genotoxicita a karcinogenita. V české legislativě není pro tuto látku stanoven žádný imisní limit. Čichový práh acetaldehydu činí  $2,7 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  ([www.odour.cz](http://www.odour.cz)), tedy hranice možného obtěžování ( $3 - 5 \text{OUER}\cdot\text{m}^{-3}$ ) je cca  $8 - 14 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .

### **Dlouhodobé imisní koncentrace $\text{CH}_3\text{CHO}$**

Hodnocení expozice obyvatel Jihlavy acetaldehydu vychází ze stejných úvah jako v případě formaldehydu. Opět jsou k dispozici dva zdroje informací. Jedním z nich je rozptylová studie, která je při modelaci koncentrací (průměrná roční a max. 1h) omezována přístupem k emisním datům a nemusí plně vystihovat skutečné zatížení lokality. Druhým zdrojem je šestiměsíční imisní monitoring, který dává možnost popsat zatížení na 10 lokalitách, a tak se vyjádřit k rovnoměrnosti expozice, ale hodnota může být poněkud zkreslena tím, že monitoring probíhal pouze šest měsíců.

Z rozptylové studie jasně vyplývá, že nejvýznamnějším zdrojem acetaldehydu je doprava a vliv ostatních zdrojů je minoritní (kap. D 2.5.18). Ukazuje se, že výskyt acetaldehydu má stejný profil v rámci lokalizace jako u formaldehydu. Průměrné roční koncentrace se podle

RS pohybují od 0,3 do 1,3  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , kdy nejvyšší hodnoty odpovídají lokalitám s nejvyšší dopravní zátěží (dálnice a hlavní komunikace). V lokalitách v blízkosti dřevozpracujícího průmyslu, který je situován severně a severovýchodně od centra Jihlavy, se průměrné roční koncentrace acetaldehydu pohybují do 1  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Tyto hodnoty však příliš nekorrespondují s výsledky šestiměsíčního monitoringu pasivními dozimetry. Průměrná koncentrace ze všech 10 lokalit naměřená z odběrů dozimetry činila  $4,4 \pm 0,4 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (geometrický průměr), což svědčí o daleko rovnoměrnějším zatížení města Jihlavy než je predikováno rozptylovou studií. Naměřené hodnoty jsou také několikanásobně vyšší, než udává RS. To tedy znamená, že na výsledných imisních koncentracích této škodliviny (platí to přibližně i pro formaldehyd), se podílí i další rozptylovou studií neidentifikované emisní zdroje.

Protože i údaje v literatuře (INCHEM<sub>WHO</sub>, *monografie Acetaldehyd*) jsou shodné s výsledky monitoringu (průměrná koncentrace acetaldehydu v životním prostředí se pohybuje kolem 5  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ), byla **jako expoziční koncentrace acetaldehydu zvolena průměrná koncentrace ze všech lokalit, tj. 4,4  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$** . Rozdíly naměřené mezi jednotlivými lokalitami jsou malé,  $\pm 0,4 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , zvolená koncentrace je proto reprezentativní pro charakterizaci expoziční zátěže obyvatel Jihlavy. Jelikož RS jednoznačně podtrhuje vliv dopravy, je možné, že se na dopravou ovlivněných lokalitách vyskytnou i koncentrace vyšší, podobně jako je tomu u formaldehydu. Jejich hodnotu však neznáme. Můžeme tedy pouze předpokládat, že dopad rizika z expozice acetaldehydu může být významnější pro obyvatele žijící v blízkosti hlavních komunikací.

Pro svůj možný karcinogenní potenciál, ale i pro možné chronické prahové působení, bude v rámci hodnocení rizika věnována pozornost kvantifikaci jak karcinogenních rizik, tak i výpočtu chronického rizika, protože koncentrace této škodliviny je již na takové úrovni, že rizika nejsou nevýznamná.

### **Krátkodobé imisní koncentrace CH<sub>3</sub>CHO**

V případě hodnocení akutních rizik se krátkodobé koncentrace acetaldehydu pohybují na takové úrovni (max. hodnota v obydlené zóně v blízkosti hlavních komunikací se pohybuje dle RS do 30  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ), že jejich vliv na možné akutní riziko intoxikace je zanedbatelný. Proto nebude dále v hodnocení zdravotních rizik akutní riziko z expozice acetaldehydu zmiňováno.

### **Pachová zátěž imisemi CH<sub>3</sub>CHO**

Z rozptylové studie J. Bucka, hodnotící krátkodobé (hodinové) koncentrace acetaldehydu na území města Jihlavy a okolí, vyplývá, že nejvíce zatížené acetaldehydem je bezprostřední okolí dálnice D1, kde hodinové koncentrace mohou dosáhnout hodnot až 150  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . V zájmovém území této studie je nejvíce zatíženo okolí dálničního přivaděče (31 - 50  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ), vysoké koncentrace se nacházejí i na nejrůšnějších komunikacích uvnitř města (21 - 30  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Totéž platí i pro západní okolí průmyslové zóny. V centru města a jeho bezprostředním okolí se modelované 1h imisní koncentrace pohybují v rozmezí 16 - 20  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , což by odpovídalo zhruba dvojnásobnému překračování meze 3 OUER. $\text{m}^{-3}$ . Z citovaného mapového podkladu tedy vyplývá, že v nejbližším okolí nejfrekventovanějších komunikací může přesahovat krátkodobá imisní koncentrace acetaldehydu až několikanásobně hranici obtěžování.

## **3.9 Volatilní a terpenické uhlovodíky (VOC, terpeny - $\alpha$ -pinen, izopren)**

V rámci projektu byla pasivními dozimetry monitorována také skupina volatilních organických látek (VOC). Jejich monitoring byl realizován souběžně s monitorováním

ostatních specifických kontaminantů. Metoda použitá k odběru vzorku, následné identifikaci a kvantifikaci VOC dovoluje stanovit více než 50 různých volatilních uhlovodíků (pokud je jejich koncentrace v ovzduší dostatečně velká). Jedná se o volatilní alkany, alkeny, chlorované a aromatické uhlovodíky.

Vzorky ovzduší odebrané na 10 monitorovacích místech vždy ve 14ti denních intervalech dovolily identifikovat pouze několik VOC. Byly to v první řadě látky ze skupiny terpenů, jejichž koncentrace byla vzhledem k okolním lesům a dřevozpracujícímu průmyslu v lokalitě předpokládána.

Ze skupiny terpenických látek byl identifikován v kvantifikace schopné koncentraci pouze  $\alpha$ -pinen. Dále byly ve vzorcích z této skupiny identifikovány izopren, 3d-karen a kamfen. Ty však byly přítomny v tak malých koncentracích, že nebylo možné jejich koncentraci dostupnou metodou kvantifikovat.

Kvalitativně byly v chromatografickém spektru identifikovány také chlorované uhlovodíky – tetrachloreten a trichloreten, hexachlorcyklohexan a alkany až po oktadekan. Všechny látky byly pouze kvalitativně identifikovány, protože jejich imisní koncentrace byly velice nízké.

### 3.9.1 Alfa-pinen

Jedná se o látku ze skupiny monoterpenů. Je produkován rostlinami, je například součástí silic užívaných k inhalacím. Ve vysoké koncentraci ho emitují jehličnaté stromy, zejména borovice. Spolu s dalšími terpeny je zdrojem příjemné vůně lesních porostů.

Ve vysokých koncentracích však dráždí oči, kůže a sliznice, může způsobit bolest hlavy, zažívací obtíže, poškození ledvin. Nežádoucí účinky se potencují ve směsi s dalšími příbuznými látkami a zesilují se též navázáním na prašné částice.

Výsledky monitoringu naznačují vazbu expozice se svým zdrojem, proto není překvapivé že se v rámci monitoringu naměřily nejvyšší koncentrace právě v lokalitě v blízkosti dřevozpracujícího průmyslu. Průměrná koncentrace ze všech 10 lokalit je  $0,31 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (geometrický průměr), přičemž 9 lokalit bylo exponováno přibližně stejně ( $\pm 0,2 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Pouze jediná lokalita Pávov - Sapeli (v blízkosti dřevozpracujícího závodu) výrazně vybočovala z této průměrné koncentrace. Půlroční koncentrace  $\alpha$ -pinenu se zde pohybovala na úrovni  $1,7 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .

Primární zdravotní rizika spojovaná s expozicí této chemické látky jsou rizika akutní. Pro posouzení akutních inhalačních rizik je však potřeba znát krátkodobou expozici, což v případě použití pasivních dozimetrů nelze. Nejbližší krátkodobý údaj se vztahuje k 14ti denní koncentraci. Ovšem maximální 14ti denní koncentrace na této průmyslem exponované lokalitě na konci října dosáhla hodnoty  $11,3 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Z této hodnoty můžeme pouze odhadnout, že krátkodobé hodinové koncentrace by mohly dosáhnout hodnot maximálně do  $100 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Tato koncentrace však z pohledu potenciálního akutního ohrožení zdraví nepředstavuje žádné zdravotní riziko (referenční koncentrace zajišťující ochranu před akutními riziky je dle SZÚ  $1200 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a koeficient nebezpečnosti HQ se tak (při použité odhadnuté maximální koncentraci) pohybuje v této nejexponovanější lokalitě na úrovni setin).

Proto nebude  $\alpha$ -pinenu v rámci hodnocení zdravotních rizik dále věnovaná pozornost.

### 3.10 Benzo(a)pyren, polyaromatické uhlovodíky

Benzo(a)pyren je nejdůležitější představitel skupiny polycyklických aromatických uhlovodíků (PAH). Tyto látky vznikají prakticky při všech tepelných spalovacích procesech, zvláště při



nedokonalém spalování organické hmoty. Jsou tedy obsaženy typicky ve zplodinách spalovacích motorů, v tabákovém kouři, v emisích těžkého průmyslu (železárny, ocelárny, koksovny atd.), tepelných elektráren, tepláren, spaloven a v neposlední řadě se na expozičním zatížení polyaromatickými uhlovodíky podílí i lokální topeniště. Přírodním a nezanedbatelným zdrojem PAH jsou rozsáhlé lesní požáry. Na zvýšení expozičního zatížení populace se podílí též polyaromatické uhlovodíky obsažené v potravinách, ať už vznikající během jejich tepelné přípravy, či kontaminací z životního prostředí. Benzo(a)pyren, stejně jako další PAH s 5 a více aromatickými jádry patří mezi výševroucí polyaromatické uhlovodíky, je v ovzduší vázán především na částice menší než 2,5 µm. Jeho imisní koncentrace vysoce korelují s intenzitou automobilové dopravy a ročním obdobím (vliv lokálních emisních zdrojů tepla a meteorologických podmínek).

Běžné roční koncentrace BaP se v městských oblastech pohybují v rozmezí 1 – 10 ng.m<sup>-3</sup>, v oblastech venkovských pak pod hodnotou 1 ng.m<sup>-3</sup>.

PAH jsou látky značně perzistentní, v životním prostředí (zvláště mimo dosah UV záření denního světla) mohou přetrvávat dlouhou dobu. Do organismu vstupují inhalací, zažívacím traktem i kůží. Jsou značně lipofilní, což jim umožňuje snadnější absorpci a transport do jednotlivých cílových orgánů a tkání. PAH jsou metabolizovány mikrosomálními cytochromy P-450, přičemž mohou svou přítomností regulovat svůj metabolismus indukci cytochromů (hlavně cytochromu CYP1A 1). Expozice PAH, resp. BaP jsou spojovány nejvíce s rakovinou plic, močového měchýře, případně kůže.

PAH vykazují i nízkou akutní toxicitu (pro myši je LD<sub>50</sub> BaP rovna 1600 mg.m<sup>-3</sup>) a BaP patří mezi iritující látky, nelze také nezmínit jejich imunopresivní vlastnosti či vliv na reprodukční systém. Přesto zůstává nejzávažnějším možným účinkem jeho vliv na indukci onkologického onemocnění. IARC zařazuje některé izolované PAH (včetně BaP) a jejich deriváty do skupiny 2A (pravděpodobný karcinogen pro člověka) nebo 2B (možný karcinogen pro člověka). Některé směsi obsahující PAH jsou klasifikovány dokonce jako skupina 1, tedy jako prokázané karcinogeny pro člověka. WHO (2000) považuje koncentraci benzo(a)pyrenu v ovzduší za vhodný ukazatel karcinogenního potenciálu celé frakce.

**Tab.8 Současně platné imisní limity benzo(a)pyrenu dle NV č. 597/2006**

Účel vyhlášení	Parametr/ doba průměrování	2009	Cílový imisní limit 2010
Ochrana zdraví lidí	Aritmetický průměr/ kalendářní rok	2 ng.m <sup>-3</sup>	1 ng.m <sup>-3</sup>

Polyaromatické uhlovodíky jsou známy pro své široké spektrum negativních zdravotních účinků, z nichž mezi nejvýznamnější patří účinky karcinogenní, mutagení, alergizující, ale také účinky ovlivňující reprodukční systém, protože působí jako hormonální disruptory. Hodnocení zdravotních rizik z expozice těmito látkám se soustřeďuje na hodnocení jejich karcinogenních rizik jako důsledku dlouhodobé expozice. Kvantifikovat a vyhodnotit rizika dalších výše zmíněných účinků, která jsou nepopíratelná, je obtížné, protože v tuto chvíli pro ně neexistuje jednoznačný závěr v podobě spolehlivě definované dávky a účinku využitelný pro odhad rizika.

Hodnocení expozice obyvatel Jihlavy polyaromatickým uhlovodíkům a následná kvantifikace rizika se opírá především o výsledky rozptylové studie. Ta však modeluje expoziční zatížení Jihlavy pouze jedním z nejvýznamnějších polyaromátů, benzo(a)pyrenem (BaP), který slouží jako zástupce směsi polyaromatických uhlovodíků. Využití pouze koncentrace BaP při

kvantifikaci a odhadu rizika by vedlo k podhodnocení celkového rizika, neboť se v ovzduší spolu s BaP vyskytují další polyaromáty (především výševroucí PAH s čtyřmi a více benzenovými jádry), které jsou též nositeli karcinogenního rizika. Proto byl pro co nejpřesnější odhad expozice těmto nebezpečným uhlovodíkům aplikován postup, který umožňuje vyjádřit karcinogenní potenciál směsi vybraných polyaromatických uhlovodíků vyskytujících se v jihlavském ovzduší.

Pro hodnocení zdravotního rizika v důsledku expozice směsi polyaromatických uhlovodíků byl vyvinut **koncept faktorů toxického ekvivalentu (TEF)**, který umožňuje srovnávat a následně přepočítat karcinogenní potenciál jednotlivých kongenerů na karcinogenní potenciál benzo(a)pyrenu, jehož toxicita byla dlouho chápána jako nejvyšší a jehož TEF byl proto dohodou stanoven jako 1. Dnes již víme, že existují kongenery s větší potencií než BaP, jejich TEF jsou pak větší než 1. Velikost TEF jednotlivých kongenerů je dána násobkem karcinogenního potenciálu vzhledem k benzo(a)pyrenu a může se pohybovat od 0,0001 po 10. Celková toxicita směsi se převádí na toxicitu (karcinogenní potenciál) benzo(a) pyrenu na základě jednoduché rovnice:

$$\sum \text{TEQ}_{\text{BaP}} = C_1 * \text{TEF}_1 + C_2 * \text{TEF}_2 + \dots + C_i * \text{TEF}_i$$

$C_{1-i}$  = koncentrace jednotlivých kongenerů

$\text{TEF}_{1-i}$  = faktory toxického ekvivalentu jednotlivých kongenerů

$\sum \text{TEQ}_{\text{BaP}}$  = celkový toxický kvocient směsi převedený na toxicitu benzo(a)pyrenu

Tímto postupem se směs analyzovaných polyaromátů převede na hypotetickou koncentraci BaP s jeho karcinogenním potenciálem. Všechny údaje se však opírají o laboratorní toxikologické testy, kdy se často látky posuzují odděleně. V životním prostředí však tyto látky existují ve směsi a je známo, že se navzájem mohou ovlivňovat. Směs pak může vykazovat menší či vyšší karcinogenní potenciál v závislosti na složení směsi (*COLLINS, J.F., BROWN, J.P., ALEXEEFF, G.V., SALMON, A.G. Potency Equivalency Factors for Some Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Polycyclic Aromatic Hydrocarbon Derivatives, Regulatory Toxicology and Pharmacology 28, 1998,45-54*). Proto je koncept faktorů toxického ekvivalentu jistým zjednodušením, nepočítá s možným neutralizačním či naopak agravujícím efektem a je tedy nositelem jistého zkreslení rizika. Jiný nástroj však v současné době není k dispozici. Pro výpočet celkové toxicity (karcinogenního potenciálu) směsi PAH jsme použili faktory TEF autorů Nisbeta a LaGoye. V dnešní době však existuje více zdrojů informací o hodnotách jednotlivých TEF, které se mohou někdy od sebe mírně lišit. To je problém TEF dibenzo(ah)antracenu. Dle Nisbeta a LaGoye je uvedena hodnota  $\text{TEF} = 5$ , to znamená, že se očekává, že karcinogenní potenciál dibenzo(ah)antracenu je 5x vyšší než BaP. Collins (viz výše v textu) nebo údaje uváděné agenturou US EPA se přiklánějí k hodnotě  $\text{TEF} = 1$ . Námi zvolená hodnota TEF podle Nisbeta se tím může zdát lehce nadhodnocená, ale vychází z principu předběžné opatrnosti, který pamatuje na možnost agravujícího působení jednotlivých kongenerů ve směsi.

Odhad expoziční zátěže obyvatel Jihlavy z expozice polyaromatickým uhlovodíkům vyjádřená jako suma TEQ vychází ze dvou zdrojů. Prioritně se opírá o údaj z RS. Rozhodujícím zdrojem PAH, respektive jejich zástupce BaP jsou malé zdroje, které se dle lokalit mohou podílet na celkovém zatížení od 8 do 96% . Dalším významným zdrojem je doprava, jejíž podíl na celkovém znečištění BaP se pohybuje od 3 do 79%. Střední a velké průmyslové zdroje přispívají jen minimálně k celkové hladině BaP v Jihlavě, jejich podíl se odhaduje na desetiny, max. jednotky procent (kap. D 2.5.4). Podle rozptylové studie průměrné roční koncentrace BaP oscilují mezi hodnotami 0,8 a 1,2  $\text{ng.m}^{-3}$ , v okrajových oblastech

Jihlavy mohou klesnout až na  $0,6 \text{ ng.m}^{-3}$ . Nejvyšší hodnoty (max.  $2,2 \text{ ng.m}^{-3}$ ) se zákonitě nacházejí na dálnici, bodově i v centru Jihlavy. Koncentrace BaP, která v průměru působí na celou populaci Jihlavy, se tedy příliš neliší od koncentrace  $1 \text{ ng.m}^{-3}$  a můžeme ji brát jako průměrné zatížení populace.

Druhým zdrojem informací, o který se konečný odhad expozice obyvatel Jihlavy opírá, je dvouměsíční monitoring (leden/únor 2009) dvanácti nejtoxičtějších PAH vázaných na  $\text{PM}_{10}$  prováděný na třech lokalitách Jihlavy. Výsledky tohoto monitoringu jsou základem pro odhad celkové expozice směsi PAH vyjádřeného jako  $\sum \text{TEQ}_{\text{BaP}}$ . Naměřená průměrná dvouměsíční koncentrace BaP z údajů tohoto monitoringu byla rovna  $1,1 \text{ ng.m}^{-3}$ . I když použití dvouměsíční koncentrace jako dlouholetého průměru je nedostačující, lze na druhou stranu s určitou nejistotou předpokládat, že profil zastoupení jednotlivých kongenerů PAH ve směsi se během roku příliš lišit nebude. Této úvahy bylo využito pro odhad ročního zatížení obyvatel Jihlavy směsí polyaromatických uhlovodíků vyjádřených jako  $\sum \text{TEQ}_{\text{BaP}}$ . Dvouměsíční koncentrace dvanácti PAH byly přepočteny na  $\sum \text{TEQ}_{\text{BaP}}$ . Dvouměsíční průměr  $\sum \text{TEQ}_{\text{BaP}}$  ze všech tří lokalit (geometrické průměry koncentrací) je roven hodnotě  $2 \text{ ng.m}^{-3}$ , přičemž nejvyšší hodnota byla vypočtena pro lokalitu Pávov Automotive Lighting ( $\sum \text{TEQ}_{\text{BaP}} = 2,5 \text{ ng.m}^{-3}$ ) pro nesporný vliv dálnice. Dále vzhledem ke shodě koncentrace BaP v rozptylové studii (průměrně  $1 \text{ ng.m}^{-3}$ ) a koncentrace BaP získané během dvouměsíčního monitoringu ( $1,1 \text{ ng.m}^{-3}$ ) byla tato **hodnota  $\text{TEQ}_{\text{BaP}} = 2 \text{ ng.m}^{-3}$  zvolena jako průměrná hodnota roční expozice obyvatel Jihlavy polyaromatickým uhlovodíkům.**

### 3.11 Toxické prvky

Sledování koncentračních trendů toxických prvků je nezbytnou součástí monitorování kvality ovzduší každé průmyslové lokality. Jelikož je přítomnost prvků převážně vázána na prašný aerosol, měří se běžně jejich obsah ve frakci  $\text{PM}_{10}$ . Na stanicích automatického monitoringu AIM jsou běžně monitorovány 4 prvky, jejichž expozice je nebo v nedávné minulosti byla spojována s nezanedbatelným zdravotním rizikem. Jedná se o arsen As, kadmium Cd, nikl Ni, olovo Pb. Nicméně v rámci projektu sledování kvality jihlavského ovzduší se tato skupina látek ještě rozrostla o dalších 5 kovové prvky, o rtuť Hg, mangan Mn, antimon Sb, vanad V a chrom Cr, které se běžně imisně neměří a jejich maximální přípustné imisní zatížení není podchyceno ani legislativně. Hodnoty platných imisních limitů jsou uvedeny v následující tabulce.

Tab.: 9 Imisní limity těžkých kovů dle NV 597/2006 Sb.

Znečišťující látka	Doba průměrování	Hodnota imisního limitu*	Datum, do něhož musí být limit dosažen
Olovo (Pb)	1 kalendářní rok	$0,5 \mu\text{g.m}^{-3}$	
Kadmium(Cd)	1 kalendářní rok	$5 \text{ ng/m}^3$	31.12.2012
Arsen (As)	1 kalendářní rok	$6 \text{ ng/m}^3$	31.12.2012
Nikl (Ni)	1 kalendářní rok	$20 \text{ ng/m}^3$	31.12.2012

Po předběžném vyhodnocení imisních dat (viz výsledky uvedené v části D, kap. 3.9 studie) bylo zřejmé, že ne všechny výše vyjmenované prvky budou do procesu kvantifikace a hodnocení zdravotních rizik zahrnuty. Týká se to především **vanadu V**, který sice může být spojován s chronickými riziky respiračního systému, ale jehož koncentrace se pohybovala do

2 ng.m<sup>-3</sup> (kap. D, obr. 102) a je přibližně 1000x nižší než doporučená koncentrace zajišťující ochranu před negativním dopadem na zdraví (WHO guidelines 2000 uvádí 24h průměrnou koncentraci 1 μg.m<sup>-3</sup>). I když nemáme k dispozici 24h koncentrace, dá se přesto odhadovat, že při průměrné koncentraci do 2 ng.m<sup>-3</sup> naměřené v rozptylově nejnevýhodnější části roku se nepřiblíží ani zdaleka k této doporučené hodnotě. Rizika z expozice vanadu jsou tedy zcela zanedbatelná.

I průměrná koncentrace **antimonu Sb** je velice nízká (rovněž do 2 ng.m<sup>-3</sup>) a nemůže tak být s největší pravděpodobností spojována s žádnými inhalačními riziky. Imisní koncentrace chromu se prakticky v celé monitorované epizodě pohybovaly na úrovni do 10 ng.m<sup>-3</sup>. Výjimku činil pouze týdenní odběr 13. - 18. ledna, kdy na jednom z pěti monitorovaných míst bylo nalezeno 58 ng.m<sup>-3</sup>. Tato koncentrace však nebyla potvrzena zvýšením imisní zátěže ve stejném období na dalších měřených místech a je tedy velmi pravděpodobné, že se jedná o chybu náhodného znečištění vzorku. Použitou analýzou byl stanoven pouze celkový chrom. Zdravotní dopad **chromu Cr** tedy nebyl hodnocen jednak z důvodu poměrně nízké koncentrace obsahu celkového chromu, ale zejména z důvodu neznalosti zastoupení poměrů Cr(III)/Cr(VI), který je ve volném ovzduší prakticky vždy posunut na stranu daleko méně zdravotně rizikového trojmocného chromu, tedy karcinogenní šestimocný kationt Cr<sup>VI+</sup> obvykle představuje jen minoritní a proměnlivý podíl v celkovém nálezu chromu.

Stanovení imisní koncentrace rtuti je současnými metodami odběru vzorků velice obtížné. Vzhledem k tomu, že se k identifikaci a kvantifikaci zátěže prvky používá jejich souběžný odběr s analýzou polévatého prachu, je rtuť, jenž se i za normálních atmosférických podmínek pohybuje mezi plynným a kapalným/pevným skupenstvím prakticky standardními odběry nekvantifikovatelná. Proto je hodnocení imisní zátěže opřeno pouze o modelový rozptyl této významné škodliviny, který je k dispozici v RS Mgr. Bucka. Z údajů RS lze identifikovat pouze dvě ohraničené zóny, v nichž jsou předpokládány imisní roční koncentrace Hg v hladinách 0,01 až 0,05 ng.m<sup>-3</sup>. První se nalézá poměrně daleko za severním okrajem zájmové oblasti. Druhá je identifikovatelná na ploše a okolí průmyslové zóny a je tvořena koncentracemi 0,01 - 0,02 ng.m<sup>-3</sup>. Zbývající plocha města je zatěžována podle tohoto modelu koncentracemi 0 – 0,01 ng.m<sup>-3</sup>. Chronické zdravotní riziko však může nabývat významnějších hodnot až pro dlouhodobé imisní koncentrace kolem 50 ng.m<sup>-3</sup> (REL<sub>chron</sub> 0,09 μg.m<sup>-3</sup>). Pro zanedbatelné imisní koncentrace **rtuti Hg** v celé zájmové lokalitě nebyl tedy hodnocen zdravotní dopad z expozice tomuto prvku.

**Do hodnocení zdravotních rizik je však pro své chronické účinky na centrální nervovou soustavu zahrnut mangan Mn a pro hodnocení karcinogenních účinků byly akceptovány prvky As, Cd, Ni a Pb.**

Imisní koncentrace zjištěné monitoringem jsou natolik nízké, že nelze v lokalitě předpokládat akutní riziko inhalační expozice ze všech zmíněných prvků. Proto bude v dalším hodnoceno jen jejich **dlouhodobé působení**.

### 3.11.1 Mangan (Mn)

Mangan je kovový, křehký a značně tvrdý prvek světle šedé barvy. Ve sloučeninách se vyskytuje v celé řadě mocností od Mn<sup>+1</sup> po Mn<sup>+7</sup>. Nejstálější jsou sloučeniny manganu Mn<sup>+2</sup>, Mn<sup>+4</sup> a Mn<sup>+7</sup>. Podstatná část světové těžby manganu se spotřebuje při výrobě oceli - je to asi 95% světové produkce manganu, dále manganového bronzu a slitin hliníku. Zbytek se spotřebuje ve sklářském a keramickém průmyslu a při výrobě chemikálií.

V městských i venkovských oblastech bez významných emisních zdrojů manganu se jeho roční koncentrace pohybují v rozmezí 0,01 – 0,07  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ; v blízkosti významných zdrojů pak v rozmezí 0,2 – 0,5  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , přičemž maximální denní koncentrace mohou překročit 10  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Mangan se řadí mezi biogenní prvky. Jeho dlouhodobý nedostatek manganu v potravě vede především k problémům v cévním systému, protože dochází k nežádoucím změnám v metabolismu cholesterolu a jeho zvýšenému ukládání na cévní stěnu. Tento jev v dlouhodobém měřítku značně zvyšuje riziko vzniku kardiovaskulárních chorob. Mangan je důležitý i pro správný metabolismus cukrů a jeho nedostatek může vést k nebezpečí onemocnění cukrovkou (diabetes mellitus). Doporučená denní dávka v potravě se pohybuje mezi 20 – 30 mg Mn denně. Naopak přebytek manganu v potravě působí negativně především na nervovou soustavu a působí potíže podobné projevům Parkinsonovy nemoci. Dlouhodobá expozice vysokým dávkám manganu může podle některých údajů vznik této nemoci zapříčinit.

Rovněž dlouhodobá inhalační expozice manganu může vést k neurologickým poruchám vykazujícím souvislost s Parkinsonovou chorobou. K akutním toxickým účinkům patří zejména postižení respiračního systému. Mangan není řazen mezi humánní karcinogeny. Za hodnotu NOAEL pro chronickou expozici manganu je považována roční koncentrace 30  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Z ní je odvozena referenční hodnota dle WHO: 0,15  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .

V případě určení expozice manganu vycházíme pouze z průměrných hodnot koncentrací dvouměsíčního (leden/únor 2009) monitoringu na 5 lokalitách Jihlavy - ZŠ Demlova, Pávov Automotive Lighting, Velký Beranov, Jihlava Znojemská a Masarykovo náměstí. Rozptylová studie manganu nemodelovala. Průměrná koncentrace manganu ze všech 5 lokalit se pohybuje na úrovni 5,1  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ . **Nejvyšší hodnota byla naměřena u stanice Znojemská (8,2  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ )**, zbývající lokality byly exponovány přibližně stejně (4,8 - 4,2  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ ), což svědčí o rovnoměrném zatížení. **Proto je koncentrace 5,1  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$  vztažena, s výjimkou lokality Znojemská, s jistou dávkou nejistoty na celé obyvatelstvo Jihlavy.** Vzhledem k načasování monitoringu se na průměrné koncentraci manganu mohl projevit vliv zhoršených rozptylových podmínek, typický pro zimní období (kap. D 3.9). Proto můžeme konstatovat, že výsledné chronické inhalační riziko resultující z této expozice může být lehce nadhodnoceno.

### 3.11.2 Arsen (As)

Arsen je polokov vyskytující se ve třech alotropických modifikacích: žluté, černé a šedé. Chemicky je velmi podobný fosforu, může ho nahrazovat v některých biochemických reakcích. Ve sloučeninách je stálý v oxidačních stavech 3<sup>-</sup>, 3<sup>+</sup> a 5<sup>+</sup>. Přes 90% všeho používaného As se spotřebovává na výrobu přípravků na konzervaci dřeva a v zemědělství na výrobu pesticidů. Dalším využitím arsenu jsou slitiny s Pb, méně s Cu. Tyto slitiny se používají např. v akumulátorech. Významné jsou polovodiče GaAs a InAs. Oxid arsenitý se používá ve sklářském průmyslu.

As netvoří těkavé sloučeniny, do ovzduší se dostává prakticky pouze lidskou činností (např. spalováním fosilních paliv a dřeva konzervovaného přípravky obsahujícími arsen). Arsen je uvolňován především ve formě vázané na popílek, značné množství zůstává také ve škváře. Významné je hlavně spalování v elektrárnách, protože při spalování uhlí v domácích topeništích zůstává značná část As v popelu. Vysoké koncentrace As mohou být také v okolí metalurgických závodů zpracovávajících Cu, Pb a jiné kovy, které ve svých rudách obsahují stopy As.

Běžné roční koncentrace arsenu v ovzduší se pohybují od 1 do 10  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$  ve venkovských oblastech a od několika nanogramů v krychlovém metru asi k 30  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$  v oblastech

městských. V blízkosti významných emisních zdrojů může koncentrace arsenu v ovzduší přesáhnout hodnotu  $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .

Anorganické sloučeniny arsenu mohou mít akutní, subakutní i chronické účinky, a to lokální i systémové. **Arsen je karcinogen, způsobuje rakovinu plic a kůže a zvyšuje pravděpodobnost nádorů jater, ledvin a močového měchýře.** Vysoké akutní expozice As poškozují buňky nervového systému, jater, ledvin, žaludku, střev a pokožky. Inhalační expozice se projevuje bolestí v krku a podrážděním plic. Je pravděpodobné, že vysoká orální expozice během těhotenství poškozují plod. Nižší dávky mohou způsobit podráždění trávicího ústrojí, sníženou tvorbu červených a bílých krvinek, nepravidelnou srdeční činnost, poškození cév aj. Pro chronickou orální expozici jsou charakteristické především změny na pokožce, může dojít k vypadávání vlasů a nehtů. Častý je také úbytek váhy a anemie. Poškození jater může mít za následek až cirhózu. Dochází k abnormalitám na elektrokardiogramu a k nemocem cév.

Za **kritický efekt při chronické inhalační expozici** je považována rakovina plic, jejíž zvýšená incidence byla pozorována u osob s výskytem arsenu v pracovním prostředí. Environmental Protection Agency (EPA) stanovila hodnotu UR pro karcinogenní účinek arsenu na  $4,29 \times 10^{-3}$ , na základě novějších studií je uváděna i hodnota  $1,43 \times 10^{-3}$ . WHO pak uvádí hodnotu celoživotního rizika rakoviny plic  $7,5 \times 10^{-3}$  při koncentraci  $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  arsenu v ovzduší.

Pro odhad expozice obyvatel Jihlavy arsenu bylo využito tří informačních zdrojů o možné imisní zátěži - rozptylové studie, krátkodobého dvouměsíčního monitoringu na 5 lokalitách (ZŠ Demlova, Pávov Automotive Lighting, Velký Beranov, Jihlava Znojenská a Masarykovo náměstí) a výsledků dlouhodobého měření na stanici AIM Znojenská.

Údaje z rozptylové studie jsou však značně ovlivněny výběrem a dostupností informací o emisích z průmyslových zdrojů, které nemusí pokrývat všechny existující zdroje arsenu. Hodnoty imisních koncentrací arsenu z RS jsou o řád až tři řády nižší než reálné monitorované hodnoty. Maximální roční koncentrace As se dle RS nacházejí v okolí Pávovského rybníka a jihovýchodně od průmyslové zóny (v okolí monitorovacích bodů Pávov –Sapeli, Swotes a Lesnov) a pohybují se zde do max.  $0,025 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$ . Podíl velkých zdrojů na celkovém zatížení je dle RS až 98%, malých zdrojů od 0,2 do 67% v závislosti na lokalitě. (kap. D 2.5.12). Zbývající část města je dle RS exponována průměrným ročním koncentracím kolem  $0,0065 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$ . Je na první pohled zřejmé, že tyto koncentrace vycházejí pouze z omezeným emisních zdrojů. Použití těchto imisních dlouhodobých koncentrací by vedlo ke značnému podhodnocení současného stavu expozice a tím i rizika.

Proto pro odhad expozice pro výpočet karcinogenního rizika jsme vycházeli z krátkodobého monitoringu obsahu As v  $\text{PM}_{10}$  a závěry se opírají o výsledky dlouhodobých koncentrací měřených na stanici AIM Znojenská. Takto stanovená průměrná koncentrace arsenu ze všech 5 lokalit se pohybuje na úrovni  $1,1 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$  (geometrický průměr). Nejvyšší hodnota koncentrace byla naměřena na lokalitě Velký Beranov ( $1,7 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$ ), zbývající lokality byly exponovány přibližně stejně ( $0,9\text{-}1,2 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$ ), což svědčí o dlouhodobém rovnoměrném zatížení Jihlavy. Protože i dlouhodobý průměr ročních koncentrací arsenu na AIM Znojenská v letech 2004 - 2007 se pohyboval na podobné úrovni ( $1,2 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$ ) a roční průměr koncentrace As v roce 2008 byl  $0,9 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$  (geometrický průměr), byla **jako základ ke kvantifikaci karcinogenních rizik v důsledku expozici arsenu zvolena koncentrace  $1,1 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$  a ta vztažena s jistou dávkou nejistoty na celé obyvatelstvo Jihlavy.** Jako doplněk je hodnoceno karcinogenní riziko obyvatel Velkého Beranova, kde byla naměřena nejvyšší koncentrace As ( $1,7 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$ ).

### 3.11.3 Kadmiem (Cd)

Kadmiem je stříbrný, měkký, kujný a těžký kov. Svými vlastnostmi se podobá zinku. Vysoce rizikové kadmiové prachy obsahují různé sloučeniny kadmia, například chlorid kademnatý. Přirozené zdroje tvoří v globálním pohledu pouze asi 10 % imisní zátěže a patří mezi ně více než z poloviny vulkanická činnost. Největší množství kadmia (asi ¾) slouží k výrobě baterií, hlavně Ni-Cd a solárních článků. Většina zbývajících čtvrtiny se používá na výrobu pigmentů, jako stabilizátory plastů, k legování mědi a k tvorbě ochranných povlaků a pokovování. V ČR je nejvýznamnějším emitentem kadmia sklářský průmysl.

Převážnou část zátěže ovzduší, plných 90 %, tvoří antropogenní zdroje. Méně významným zdrojem emisí je doprava. Kadmiem je vázáno převážně na částice jemné frakce ( $PM_{2,5}$ ). Může se vázat na popílek, prachové a půdní částice a jílové půdy. Kadmiem uvolňované do atmosféry se proto ochotně váže na emitované částice popílku. Tyto částice mohou zůstat v atmosféře více než týden, než pomocí atmosférické depozice přejdou do vody nebo půdy. Tímto způsobem se může distribuovat na velké vzdálenosti. Běžné koncentrace kadmia v ovzduší se pohybují v rozmezí 1 - 5  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  ve venkovských oblastech, 5 - 15  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  v oblastech městských a 15 - 50  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  v oblastech silně industrializovaných.

Kadmiem je velmi toxický prvek výrazně poškozující ledviny. Má velmi vysoký akumulací potenciál, detoxikace je proto pomalá a hrozí nebezpečí chronických otrav. Podle klasifikace EPA je zařazeno do skupiny B1, jako pravděpodobný lidský karcinogen, IARC ho řadí do skupiny 1 jako karcinogen, způsobující rakovinu plic a prostaty. Je také teratogenní (poškozující plod). Z dalších účinků je významné poškození jater, kostí, plic a gastrointestinálního traktu. Chronické expozice mohou také způsobovat poškození srdce a imunitního systému.

Pro odhad zátěže obyvatel Jihlavy kadmiiem bylo stejně jako v případě arsenu použito tři zdrojů - rozptylové studie, krátkodobého monitoringu na 5 lokalitách a výsledků dlouhodobého měření na stanici AIM Znojemska. Namodelované hodnoty imisních koncentrací kadmia v RS jsou opět pravděpodobně ovlivněny omezenou dostupností emisních dat. Maximální roční koncentrace Cd se také nacházejí v okolí Pávovského rybníka a jihovýchodně od průmyslové zóny jako je tomu u arsenu a také u všech modelovaných kovů a pohybují se do 0,29  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ . Podíl velkých zdrojů na celkovém zatížení je dle lokalit od 40 do 99% a malých zdrojů od 0,1 do 19% v závislosti na lokalitě (kap. D 2.5.13). Zbývajících část města je dle RS exponována průměrným ročním koncentracím kolem 0,08  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ . I zde je na první pohled zřejmé, že tyto koncentrace vycházejí pouze z omezených emisních zdrojů, a proto by použití těchto imisních dlouhodobých koncentrací vedlo ke značnému podhodnocení současného stavu expozice a tím i rizika.

Proto odhad expozice pro výpočet karcinogenního rizika vychází z krátkodobého monitoringu obsahu Cd v  $PM_{10}$  a opírá se o výsledky dlouhodobých koncentrací naměřených na stanici AIM Znojemska. Průměrná koncentrace kadmia ze všech 5 lokalit se pohybuje na úrovni 0,4  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$  (geometrický průměr). Nejvyšší hodnota koncentrace byla naměřena na lokalitě Znojemska (0,8  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Zbývajících lokality byly exponovány rovněž přibližně stejně (0,2 - 0,5  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Dlouhodobý průměr ročních koncentrací kadmia na AIM Znojemska v letech 2004 - 2007 se pohyboval na úrovni 0,9  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$  a roční průměr koncentrace Cd v roce 2008 byl 0,8  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$  (geometrický průměr). **Pro kvantifikaci karcinogenních rizik obyvatel Jihlavy v důsledku expozice kadmiiem byla zvolena koncentrace 0,4  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ , pro obyvatele žijící v blízkosti AIM Znojemska můžeme vyjádřit karcinogenní riziko opírající se o dlouhodobou koncentraci Cd na této lokalitě rovnou 0,9  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ .** Skutečné zatížení obyvatel Jihlavy bude s největší pravděpodobností oscilovat mezi těmito dvěma hodnotami.

### 3.11.4 Nikl (Ni)

Nikl je stříbřitě bílý tvrdý kov. Ačkoliv tvoří sloučeniny v několika oxidačních stavech, pro anorganické i organické sloučeniny je nejdůležitější ion dvojmocný.

Koncentrace niklu se v městských oblastech obvykle pohybují v rozmezí 1 – 10 ng.m<sup>-3</sup>, přestože byly zaznamenány i podstatně vyšší hodnoty (110 – 180 ng.m<sup>-3</sup>) v silně industrializovaných oblastech a ve velkých městech.

U profesionální expozice jsou u niklu popisovány účinky lokální, a to zánětlivé a alergické (poškození kůže a dýchacích cest), a účinky karcinogenní (zhoubné nádory plic a nosních dutin). U člověka byly popsány akutní otrava tetrakarbonylniklem, alergické kožní reakce (nejvíce se vyskytuje u žen), astma (u zaměstnanců pracujících s niklem) a podráždění sliznic. Karbonyl niklu přes svou extrémní akutní toxicitu nepředstavuje reálné nebezpečí z hlediska znečišťování prostředí, protože jeho doba rozkladu je přibližně 30 minut. Nezanedbatelným zdrojem neprofesionální expozice niklu je kouření. V cigaretách se nachází nikl v množství 1,1 – 3,1 µg na kus.

Nikl je považován za chemický karcinogen a IARC jej zařadila do skupiny 1, tj. prokázaných karcinogenů pro člověka. Nikl se nachází stopově v lidském organismu, jeho možná bioesencialita nebyla dosud prokázána. Působení na pokožce bývá velmi často překryto lokálními projevy alergie. U experimentálních zvířat byly expozicí niklem vyvolány projevy poškození jater, ledvin a myokardu.

Dlouhodobá inhalace niklu obsaženého v ovzduší může vést ke vzniku karcinogenních procesů většinou lokalizovaných do plic, nosu a nosních dutin. Až dosud byly tyto projevy připisovány organickým sloučeninám niklu, nelze však zcela vyloučit ani působení běžných anorganických solí.

Pro odhad zátěže obyvatel Jihlavy niklem bylo tak jako v případě arsenu a kadmia použito stejných tří zdrojů. Modelované hodnoty imisních koncentrací kadmia v RS jsou opět pravděpodobně ovlivněny omezenou dostupností emisních dat. Maximální roční koncentrace Ni se nacházejí v okolí Pávovského rybníka a jihovýchodně od průmyslové zóny, jako je tomu u všech modelovaných prvků a pohybují se maximálně do 0,08 ng.m<sup>-3</sup>. Podíl velkých zdrojů na celkovém zatížení je dle RS od 27,2 do 99,5% a malých zdrojů od 0,4 do 61,2% v závislosti na lokalitě (kap. D 2.5.15). Zbývající část města je dle RS exponována průměrnými ročními koncentracemi kolem 0,02 - 0,03 ng.m<sup>-3</sup>. I zde je na první pohled zřejmé, že tyto koncentrace neodpovídají běžnému zatížení lokality, a proto by použití těchto imisních dlouhodobých koncentrací vedlo ke značnému podhodnocení současného stavu expozice a tím i rizika.

Proto se odhad expozice opírá se o výsledky dlouhodobých koncentrací naměřených pasivními dozimetry a monitoringem ze stanice AIM Znojemská. Průměrná koncentrace niklu ze všech 5 lokalit se pohybuje na úrovni 3,8 ng.m<sup>-3</sup> (geometrický průměr). Nejvyšší koncentrace byla naměřena na lokalitě Demlova (7,9 ng.m<sup>-3</sup>), druhá nejvyšší v lokalitě Znojemská (5,3 ng.m<sup>-3</sup>). Zbývající 3 lokality byly exponovány přibližně stejně (2,2 - 3,0 ng.m<sup>-3</sup>). Dlouhodobý průměr ročních koncentrací niklu na AIM Znojemská v letech 2004 - 2007 se pohyboval na úrovni 4,9 ng.m<sup>-3</sup> a roční průměr koncentrace Ni v roce 2008 byl 2,9 ng.m<sup>-3</sup> (geometrický průměr). **Pro kvantifikaci karcinogenních rizik v důsledku expozice niklu byla zvolena koncentrace naměřená jako průměr ze všech 5 lokalit tj. 3,8 ng.m<sup>-3</sup>.** Pro hodnocení karcinogenního rizika obyvatel žijících v blízkosti AIM Demlova byla zvolena expozice 7,9 ng.m<sup>-3</sup>, charakterizující nejvyšší odhadované zatížení obyvatel Jihlavy.



### 3.11.5 Olovo (Pb)

Olovo je ve stopách přítomno ve všech složkách životního prostředí. Olovo vyskytující se v životním prostředí pochází jednak z přírodních zdrojů (např. sopečné výbuchy), jednak z antropogenní činnosti (hornictví, energetické procesy, v minulosti automobilismus). V důsledku lidské činnosti dochází k nárůstu obsahu olova v životním prostředí o cca 126 kt/rok. Olovo se v ovzduší vyskytuje ve formě jemných částic s četnostním rozdělením velikosti charakterizovaným středním aerodynamickým průměrem menším než 1  $\mu\text{m}$ . Průměrné koncentrace olova v ovzduší se pohybují obvykle pod hodnotou 0,1  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  ve venkovských oblastech a v rozmezí 0,1 a 0,5  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  v oblastech městských.

Olovo se dostává do organismu především orální cestou, podstatně méně inhalací a jen zřídka nepoškozeným povrchem těla. Absorpce olova v plicích do značné míry závisí na fyzikálních a chemických vlastnostech inhalovaného aerosolu, frekvenci a způsobu dýchání. Například inhalací tabákového dýmu dochází k příjmu 1,2 – 4,8  $\mu\text{g}$  Pb ze 20 cigaret. Přijaté Pb se krevním oběhem transportuje do jater, kde se část kumuluje a část je vyloučena žlučí do tenkého střeva. Z jater se kumulované olovo uvolňuje do krevního oběhu a odtud je deponováno v kostní tkáni, část se hromadí v tkáni ledvin a část se vylučuje močí. Biologický poločas retence olova v kostech je přibližně 7 let. Menší část zůstává v krvi a měkkých tkáních, zde jeho poločas činí cca 20 dní.

Kromě své systémové toxicity je olovo klasifikováno podle IARC jako potenciálně karcinogenní pro člověka – skupina 2A. Americká agentura pro životní prostředí US EPA, klasifikující v podobné stupnici karcinogenního rizika, olovo zařazuje do skupiny 2B - potenciální lidský karcinogen. Jako bezpečnou hranici stanovila imisní koncentraci nepřesahující 1,5  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  za čtvrt roku (NAAQS). Národní autority obvykle stanovují pro ochranu zdraví jeho nejvyšší přípustné koncentrace v pitné vodě, některých druzích potravin a nově je doporučena i hodnota pro celoroční zátěž venkovního ovzduší. Ta byla stanovena na základě odhadů jeho potenciálního kancerogenního rizika na hodnotu 0,5  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  jako cílový stav k 1. 1. 2005.

Pro odhad zátěže obyvatel Jihlavy olovem bylo tak jako v případě arsenu, kadmia a niklu použito opět všech tří zdrojů. Modelované hodnoty imisních koncentrací olova v RS jsou i zde ovlivněny omezenou dostupností emisních dat. Maximální roční koncentrace Pb se nacházejí v okolí Pávovského rybníka a jihovýchodně od průmyslové zóny, jako je tomu u všech modelovaných kovů a pohybují se maximálně do 0,4  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ . Zbývající část města je dle RS exponována průměrným ročním koncentracím kolem 0,1 - 0,15  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ . Podíl velkých zdrojů na celkovém zatížení se pohybuje dle RS od 8,9 do 99,9% a malých zdrojů od 0,1 do 50,5% (kap. D 2.5.16). I zde je na první pohled zřejmé, že tyto koncentrace neodpovídají běžnému zatížení. Proto odhad expozice pro výpočet karcinogenního rizika vychází z krátkodobého monitoringu obsahu olova v  $\text{PM}_{10}$  a opírá se také o výsledky dlouhodobých koncentrací naměřených na stanici AIM Znojemská. Průměrná koncentrace olova ze všech 5 lokalit se pohybuje na úrovni 9,6  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$  (geometrický průměr). Nejvyšší koncentrace byla naměřena na lokalitě Pávov Automotive Lighting (11,3  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ ), zbývající lokality byly exponovány v rozpětí 7 - 10,6  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$ . Dlouhodobý průměr ročních koncentrací olova na AIM Znojemská v letech 2004 - 2007 se pohyboval na úrovni 13,6  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$  a roční průměr koncentrace Pb v roce 2008 byl 6,5  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$  (geometrický průměr). **Pro kvantifikaci karcinogenních rizik v důsledku expozice olovu byla zvolena koncentrace naměřená jako průměr ze všech 5 lokalit rovna 9,6  $\text{ng}\cdot\text{m}^{-3}$  a vzhledem k poměrné rovnoměrnosti zátěže vztažena na celou populaci Jihlavy.**

### 3.12 Pachové látky v ovzduší

Všechny látky organického i anorganického charakteru mají, alespoň za určitých podmínek, schopnost uvolňovat jednotlivé molekuly, případně atomy, které charakterizují jejich chemické složení. Takto uvolněné, tj. odpařené, případně vysublimované podíly tvoří podstatu nejruznějších pachů, které se vyskytují v organické i anorganické přírodě. Kromě přírodních zdrojů pachů existují i zdroje, které souvisejí s činností lidí, jako jsou pachy nejruznějších výrobních provozů, laboratoří, pachy dopravních prostředků a jejich provozu, zemědělské výroby a další.

Znečištění venkovního ovzduší může vznikat z jednotlivých bodových zdrojů, které mohou ovlivňovat jen poměrně malou plochu. Daleko častěji je však znečištění venkovního ovzduší vyvoláno směsí znečišťujících látek z různých difúzních zdrojů. Vedle znečištění emitovaného z místních zdrojů k celkové místní úrovni znečištění ovzduší přispívají i znečišťující látky přinášené ze středních a dlouhých vzdáleností. Relativní příspěvky emisních zdrojů k expozici na lidi se mohou měnit vlivem regionálních faktorů a životního stylu. Pro některé typy znečišťujících látek bude sice znečištění ovzduší uvnitř budov závažnější než znečištění venkovního ovzduší, tím se však význam znečištění venkovního ovzduší nesnižuje. Pokud jde o množství látek emitovaných do ovzduší, je znečištění venkovního ovzduší daleko důležitější a může mít škodlivé účinky na zdraví lidí, na zvířata, rostliny a materiály. Některé výrazné pachy mohou být i varovným signálem pro únik nebezpečných látek.

Pach bezesporu ovlivňuje kvalitu života. Je-li zdraví chápáno, dle definice WHO, nejen jako absence nemoci či poruchy, ale jako komplexní stav tělesné, duševní i sociální pohody, pak zápach, tedy pachový vjem s negativní odezvou, může zdraví narušit. A to primárně ovlivněním psychické pohody, ale za jistých okolností může i sekundárně ovlivňovat zdravotní stav jedinců jako jeden ze stresorů prostředí, podobně jako hluk. Byly popsány symptomy jako migréna, únava, závrať, zkrácený dech, depresivní nálady, nauzea. Obtěžující pachová zátěž se může projevit i na kvalitě spánku, dlouhodobý stres by mohl vyústit, podobně jako u hluku, i v civilizační choroby jako je zvýšený krevní tlak, kardiovaskulární problémy apod.

Citlivost člověka k intenzitě pachu je zásadně závislá na použité látce, či směsi látek. Přesto člověk rozpozná čichem tak nepatrná množství voňavých nebo páchnoucích látek, které **se nedají rozpoznat ani nejjemnější chemickou analýzou**. Absolutní práh může být nižší než 1 díl pachové látky na 50 miliard dílů vzduchu. Vnímání člověka není lineární. Vztah mezi podnětem (drážděním) a vnímáním intenzity pachu je logaritmický, kdy podobně jako u hluku velká změna intenzity se projevuje malou změnou vjemu (Fechnerův zákon). Působí-li látky ve směsi, stává se hodnocení pachu složitým a nelze spoléhat pouze na znalost koncentrací jednotlivých látek, vyjádřených v OUER jednotkách. Látky se navzájem ovlivňují a jejich působení **nelze** jednoduše sčítat.

Protože proces vnímání pachu je zásadně spjat s okamžitým pocitem, jímž lidský organismus reaguje na okamžitou imisní koncentraci pachově významné látky, je i hodnota krátkodobé imisní 1hodinové koncentrace pachové látky pro jeho hodnocení příliš velkým časovým úsekem v němž předpokladatelné okamžité/mžikové koncentrační excesy mohou být zcela překryty. To může vést k opravdu významnému podcenění hodnocení rizika krátkodobých pachových stop, jež pak v reálném, provozu zdroje vyvolávají stížnosti a nelibost exponovaných osob.

Pro účely řešení zadaného úkolu určil zadavatel průmyslovou zónu města Jihlavy, kde je soustředěno 16 zdrojů znečištění ovzduší zařazených do kategorií REZZO1 a REZZO2, uvolňujících do ovzduší vedle standardních a specifických polutantů i nedefinovatelnou směs

těkavých organických látek s výraznými pachovými vlastnostmi. Obyvatelé dotčeného území jsou po řadu let takto exponováni zápachem z ovzduší. Z výše uvedených specifických polutantů (kap. 3.2 – 3.11 této studie) hrají nejdůležitější roli aldehydy a terpeny. Z nich byl potom identifikován jako koncentračně a tedy i pachově nejvýznamnější **acetaldehyd** s výrazně nízkým čichovým prahem.

Emise acetaldehydů ze zdrojů připadajících zde v úvahu (silniční doprava a dřevozpracující provozy a technologie) proto mohou být registrovány obyvatelstvem města jako obtěžující. Navíc je pravděpodobné umocnění účinku jednotlivých sloučenin na čichový aparát člověka ve směsi s jinými pachovými látkami nalézajícími se v ovzduší lokality.

Pokus o kvantifikaci jak časovou, tak i kvalitativní pachů, jenž jsou identifikovatelné v zájmové lokalitě byl realizován pomocí provedené pachové studie. Ta si vytyčila za úkol i pokus o odlišení pachů pocházejících z průmyslové zóny od pachů jiných, které mohou místně převládat a maskovat tak pachy z definovaného zdroje. Smyslem studie bylo též odlišit šíření pachů v závislosti na ročním období, kdy povětrnostní a rozptylové podmínky jsou navzájem výrazně změněny. První sledovací etapa pachového monitoringu proběhla ve dnech 22. 9. - 5. 10. 2008, tedy hypoteticky v době doznívajícího léta a začátku podzimu s obvykle vyššími denními teplotami a dobrými rozptylovými podmínkami. Druhou etapou bylo období 17. - 30. 11. 2008, kdy podle dlouhodobých meteorologických záznamů v Jihlavě nastupuje období častých podzimních inverzí s charakteristicky špatnými rozptylovými podmínkami a teplotami blízcími se bodu mrazu, případně jej již překračujícími. Třetí etapou bylo pokryto zimní období charakterizované v této lokalitě obvykle teplotně a rozptylově silně stratifikovanou atmosférou. Toto období bylo určeno daty 9. - 22. 2. 2009.

Pro účely porovnání údajů z pachové studie a kvantifikaci hodnocení zdravotních rizik ze zápachu byl vzat v úvahu jako sloučenina přesně definovaná pouze acetaldehyd. Jeho čichový práh činí  $2,7 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , hranicí obtěžování je pak koncentrace cca  $8 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Koncentrace dalších chemických individuů s pachovými vlastnostmi, hodnocené v této práci na základě jejich toxicity či karcinogenity nejsou z pohledu olfaktometrického působení podstatné, protože jejich reálné koncentrace v ovzduší se pohybují až o několik řádů níže, než jsou jejich čichové prahy. Základem pachové studie se tak staly v první řadě veškeré směsi pachů bez možnosti určení jejich složení analytickou nebo fyzikálně-chemickou metodou.

Z rozptylové studie J. Bucka, hodnotící krátkodobé (hodinové) koncentrace acetaldehydu přepočtené na pachové jednotky (viz příloha RS acetaldehyd hodnocení OUER. $\text{m}^{-3}$ ) vyplývá, že nejvíce zatížené acetaldehydem je bezprostřední okolí dálnice D1, kde hodinové koncentrace mohou dosáhnout hodnot až  $55 \text{OUER}\cdot\text{m}^{-3}$ . V zájmovém území této studie je nejvíce zatíženo okolí dálničního přivaděče ( $12 - 20 \text{OUER}\cdot\text{m}^{-3}$ ), vysoké koncentrace pachu se nacházejí i v okolí rušnějších komunikací uvnitř města ( $8 - 12 \text{OUER}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Totéž platí i pro západní okolí PZ. Z citovaného mapového podkladu tedy vyplývá, že v nejbližším okolí nejfrekventovanějších komunikací přesahuje koncentrace acetaldehydu několikanásobně hranici obtěžování a v ploše města je koncentrace na hranici obtěžování ( $3-5 \text{OUER}\cdot\text{m}^{-3}$ ).

## 4 Vztah dávka – účinek

Pro navrhování bezpečných úrovní expozice chemickým látkám či fyzikálním faktorům a pro hodnocení rizik vyplývajících z jejich expozice se vychází ze základního předpokladu, že zvyšuje-li se expoziční dávka, zvyšuje se její škodlivý účinek na zdraví.

Vzhledem k mechanismu toxického působení  $\text{NO}_2$ , CO, formaldehydu, acetaldehydu, manganu a chlorovodíku se pro hodnocení vztahu dávka - účinek vychází z představy jejich prahového působení, přičemž  $\text{NO}_2$ , CO a formaldehyd jsou zde hodnoceny z pohledu

akutních zdravotních rizik. Možná chronická inhalační zdravotní rizika jsou hodnocena pro formaldehyd, acetaldehyd, mangan a chlorovodík. Pro hodnocení zdravotních rizik z expozice benzenu, ethylbenzenu, formaldehydu, acetaldehydu, arsenu, kadmiu, niklu a olovu vázaných na PM<sub>10</sub> a benzo(a)pyrenu, jako zástupci směsi PAH, se vychází z představy bezprahového působení, které dobře charakterizuje karcinogenní účinek sledovaných škodlivin.

Hodnocení vztahu dávky a účinku na přírůstek definovaných příčinných onemocnění, případně úmrtí vlivem expozice polutantů PM<sub>10</sub>/PM<sub>2,5</sub>, NO<sub>2</sub> a O<sub>3</sub>, vychází z výsledků epidemiologických studií účinku těchto polutantů na lidskou populaci, realizovaných v posledních letech jak na evropském, tak i americkém kontinentu (16, 17).

#### 4.1 Látky s prahovým účinkem

U těchto látek se vychází z představy, že jejich účinek lze zjistit na cílovém organismu teprve od jisté prahové koncentrace. Cílem kvantifikace vztahu dávka – odpověď je právě nalezení horní hranice úrovně expozice, která bude organismem ještě tolerována.

Inhalační toxické riziko, ať už chronické či akutní, vypočítáme jako poměr skutečně naměřených nebo namodelovaných expozičních imisních koncentrací k inhalační referenční koncentraci (RfC<sub>inh</sub>). Referenční inhalační koncentrace je jednotka hmotnosti posuzované škodliviny/noxy v objemu vzduchu (např. µg.m<sup>-3</sup>), již je možno pokládat za bezpečnou při zvoleném způsobu expozice (akutní, chronická).

Riziko vyjadřujeme jako bezrozměrný koeficient toxické nebezpečnosti (HQ), který může nabývat hodnot menších či větších než 1.

$$HQ_i = \frac{C_{inh}}{RfC_i}$$

Pro hodnocení rizik ze všech toxicky významných látek ve sledovaném prostředí se přijímá princip aditivity, tzn. že celková hodnota rizika, kterou označujeme jako index toxické nebezpečnosti (HI), je součtem všech dílčích HQ<sub>i</sub> expozičním scénářem identifikovaných škodlivin v prostředí a působících systémově na jeden cílový orgán nebo systém jednotlivce, dle vztahu

$$HI = \sum HQ_i$$

**Podle metodiky hodnocení vypracované orgány EPA jsou toxická rizika považována za malá, je-li hodnota HQ, resp. HI menší než 1.** Blíží-li se hodnota HI jedné, riziko je ještě akceptovatelné, ale překročí-li tuto hodnotu, zvyšuje se zdravotní riziko v závislosti na velikosti HI.

V různých databázích, které shrnují poznatky o toxicitě a rizicích chemických látek, je referenční (bezpečná) koncentrace značena různými symboly. US EPA používá označení RfC (referenční koncentrace), US EPA California hodnotu REL (Reference exposure level), ATSDR používá označení MRL (minimal risk level), případně doporučené limitní koncentrace WHO publikované v WHO Air Guidelines 2000. Způsob jejich odvození je však ve všech případech prakticky stejný.

Pro hodnocení akutní toxicity oxidu dusičitého NO<sub>2</sub> byla použita jako referenční koncentrace doporučená hodnota WHO<sub>2000</sub> 200 µg.m<sup>-3</sup> (pro 1h koncentraci), která chrání před akutními účinky i vnímavější jedince se sníženou plicní funkcí a astmatiky. Pro hodnocení akutní toxicity oxidu uhelnatého CO na kardiovaskulární systém byla použita jako referenční

koncentrace doporučená koncentrace dle WHO guidelines 2000 pro 8h klouzavý průměr 10 mg.m<sup>-3</sup>. Pro hodnocení akutních účinků **formaldehydu** na respirační, imunitní systém a iritaci očí byla zvolena doporučená hodnota WHO<sub>2000</sub> pro 30-ti minutovou expozici **100 µg.m<sup>-3</sup>**.

Pro hodnocení chronické toxicity chlorovodíku **HCl** na respirační systém byla zvolena referenční koncentrace z databáze CAL EPA **9 µg.m<sup>-3</sup>**. Pro hodnocení chronické toxicity manganu **Mn** na centrální nervovou soustavu byla zvolena referenční koncentrace z databáze US EPA **50 ng.m<sup>-3</sup>**. Pro hodnocení chronických účinků **formaldehydu** na respirační systém a iritaci očí byla zvolena referenční koncentrace **60 µg.m<sup>-3</sup>** dle Vyhl. 6/2003 Sb. Pro hodnocení chronické toxicity **acetaldehydu** na respirační systém byla použita referenční koncentrace databáze US EPA **9 µg.m<sup>-3</sup>**.

Výběr referenčních hodnot pro výpočty akutních a chronických rizik pro prahově působící chemické škodliviny je přehledně dokumentován v tabulce 10.

**Tab.10. Referenční koncentrace látek pro hodnocení rizik jejich prahového působení**

škodlivina	Referenční koncentrace pro hodnocení akutních rizik	Referenční koncentrace pro hodnocení chronických rizik	zdroj
<b>NO<sub>2</sub></b>	200 µg.m <sup>-3</sup> (1h expozice)		WHO
<b>CO</b>	10 mg.m <sup>-3</sup> (8h expozice)		WHO
<b>Formaldehyd</b>	100 µg.m <sup>-3</sup> (30 min. expozice)	60 µg.m <sup>-3</sup>	WHO, Vyhl.6/2003
<b>Acetaldehyd</b>		9 µg.m <sup>-3</sup>	US EPA
<b>HCl</b>		9 µg.m <sup>-3</sup>	CAL EPA
<b>Mn</b>		50 ng.m <sup>-3</sup>	US EPA

## 4.2 Látky s bezprahovým účinkem

Hodnocení rizika vzniku nádorového onemocnění vlivem působení karcinogenní látky patří mezi obtížné a komplikované úkoly stanovení rizik. U karcinogenních látek vycházíme z myšlenkového postupu, že škodlivý účinek se může projevit již v jakýchkoliv dávkách odlišných od nuly. Tento proces je časově velice pomalý a skutečně ohrožující expozice se počítá na desetiletí. U látek s karcinogenním působením se existence prahových koncentrací nepředpokládá a tedy při hodnocení jejich rizika se vychází z představy lineárního vztahu mezi jakoukoliv dávkou a účinkem (rizikovým efektem), kdy se zvyšující se dávkou stoupá pravděpodobnost vzniku nežádoucího efektu. Pro hodnocení karcinogenního efektu používáme model lineární regrese s požadavkem linearitu v oblasti extrapolace pro nízké a velmi nízké koncentrace noxy. To znamená, že vztah mezi dávkou a efektem je možno vyjádřit pomocí přímky procházející nulou. Tato přímka má potom podle rizikovosti noxy určitou nenulovou směrnici, jejíž hodnota je „mírou“ závažnosti rizika příslušné látky.

Nejnovější výsledky studií vztahu dávka - účinek pro hodnocení potenciálu karcinogeneze některých chemických škodlivin ukazují na možný nelineární závislost vztahu dávka – účinek a předpokládají, že karcinogenní efekt se projeví až nad jistou prahovou koncentrací. Tento aspekt by sice mohl poněkud snižovat zdravotní rizika expozice některým škodlivinám, ale celá problematika není doposud uspokojivě vyřešena tak, aby se daly tyto závěry v praxi hodnocení zdravotního rizika použít. Proto v této studii použijeme lineární model, který navíc pokrývá i vliv předběžné opatrnosti.

K hodnocení karcinogenního rizika musíme nejdříve kvantifikovat průměrnou hodnotu dlouhodobé expozice, pomocí níž teprve můžeme stanovit pravděpodobnost nárůstu případů karcinogeneze ve vztahu k odhadnutým dlouhodobými imisním (expozičním) koncentracím. Pro screeningový odhad výpočtu rizika karcinogeneze slouží hodnota UR (Unit Risk), jednotka karcinogenního rizika pro inhalační expozici, vyjadřující kvantitativní odhad rizika obecné karcinogenní odpovědi a znamenající zvýšení pravděpodobnosti rizika nádorového onemocnění při celoživotní expozici jednotkové koncentraci látky v ovzduší – obvykle  $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Vynásobením hodnoty UR hodnotou dlouhodobé imisní koncentrace obdržíme odhad pravděpodobnosti rizika karcinogeneze pro standardní expoziční scénář (dospělá osoba, střední fyzická zátěž pro celoživotní expozici).

Chceme-li vyjádřit riziko karcinogeneze pro odlišný expoziční scénář (např. jinou fyzickou zátěž a charakter exponované populace, viz tab. 11), volíme postup založený na výpočtu denního expozičního přívodu posuzované škodliviny. V případě vyhodnocení expozice karcinogenním látkám se denní přívod označuje jako LADD (mg/kg/den) a vyjadřuje hladinu průměrné celoživotní expozice.

$$\text{LADD}_i = \frac{CA \times IR \times ET \times EF \times ED}{BW \times AT}$$

kde:

LADD <sub>i</sub>	průměrný celoživotní denní příjem škodliviny inhalací (mg/kg <sub>těl.hm.</sub> /den)
CA	koncentrace sledované škodliviny v ovzduší (mg·m <sup>-3</sup> )
IR	objem vzduchu vdechnutého za den (m <sup>3</sup> ·hod <sup>-1</sup> )
ET	doba expozice (hod·den <sup>-1</sup> )
EF	frekvence expozice (den·rok <sup>-1</sup> )
ED	trvání expozice (rok)
BW	tělesná hmotnost jedince (kg)
AT	doba, na kterou je expozice průměrována (den)

Pro zohlednění celoživotního bezprahového karcinogenního působení škodliviny se průměrná doba expozice, vyjádřená vztahem  $AT = ED \times 365$ , rovná hodnotě 25550 dní, kdy délka expozice ED v tomto vztahu je rovna 70 roků.

Takto získaná hodnota LADD pak vyjadřuje hladinu průměrné celoživotní expozice, která se dále použije ke kvantifikaci rizika – odhadu pravděpodobnosti vzniku zhoubného onemocnění v důsledku působení dané škodliviny, tj. ILCR.

Celoživotní expoziční riziko jednotlivce ILCR (Individual Lifetime Cancer Risk) pak vypočítáme z následujícího vztahu:

$$\text{ILCR} = \text{LADD} \times \text{ICPF}$$

kde ICPF (Inhalation Cancer Potency Factor) je směrnice vztahu dávka-účinek, charakterizující karcinogenní potenciál příslušné škodliviny s rozměrem (mg/kg·den)<sup>-1</sup>.

Riziko vypočítané pomocí tohoto vztahu se považuje za teoretické zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorových onemocnění nad všeobecný průměr v populaci. V modelu odhadu rizik volíme horní hranici meze odhadu velikosti směrnice karcinogenního rizika a takto extrapolované riziko je tedy horní hranicí odhadu. Reálné riziko je pravděpodobně vždy nižší.

Jako přijatelná míra karcinogenního rizika se udává hodnota ILCR  $1 \times 10^{-6}$ , což lze interpretovat jako pravděpodobnost vzniku zhoubného onemocnění vlivem škodliviny, nad přirozený výskyt, u **jednoho člověka z milionu**, při hodnocení regionálních vlivů, tj. v oblasti nad **100** exponovaných obyvatel.

**Tab.11 Použité parametry expozičního scénáře**

<b>základní expoziční údaje</b>	<b>Dospělí</b>	<b>Děti do 15-ti let</b>
věk	70 let	15 let
hmotnost	70 kg	31,9 kg
délka expozice	30 let	15 let
frekvence	350 dnů.rok <sup>-1</sup>	320 dnů.rok <sup>-1</sup>
trvání expozice	16,4 hod.den <sup>-1</sup>	16,4 hod.den <sup>-1</sup>
Inhalační rychlost	2,1 m <sup>3</sup> .hod <sup>-1</sup>	3,2 m <sup>3</sup> .hod <sup>-1</sup>

Pro hodnocení karcinogenního rizika z expozice benzenu, ethylbenzenu, formaldehydu, acetaldehydu, benzo(a)pyrenu, arsenu, kadmiu, niklu a olovu byly zvoleny hodnoty jednotek karcinogenního rizika (ICPF, Inhalation Cancer Potency Factor) vyjádřené v (mg.kg<sup>-1</sup>.den<sup>-1</sup>)<sup>-1</sup> z databáze CAL EPA. Hodnoty ICPF jsou přehledně uvedeny v tabulce 12. Hodnoty uvedené v této kalifornské databázi jsou velmi přísné a zohledňují poslední odborné názory a přístupy pro hodnocení zdravotních rizik.

**Tab. 12 Hodnoty jednotek karcinogenního rizika (ICPF)**

<b>Škodlivina</b>	<b>ICPF (mg.kg<sup>-1</sup>.den<sup>-1</sup>)</b>
<b>Benzen</b>	0,1
<b>Ethylbenzen</b>	0,0087
<b>Formaldehyd</b>	0,021
<b>Acetaldehyd</b>	0,01
<b>Benzo(a)pyren</b>	3,9
<b>As</b>	12
<b>Cd</b>	15
<b>Ni</b>	0,91
<b>Pb</b>	0,042

#### **4.2.1 Koncepce karcinogenního potenciálu PAH**

Pro hodnocení karcinogenního účinku polyaromatických uhlovodíků je nutné zohlednit různý karcinogenní potenciál jednotlivých polyaromatických kongenerů obsažených ve směsi. Proto je koncentrace 12 PAH přepočítána na koncentraci vyjádřenou jako  $\sum TEQ_{BaP}$ , kde jsou jednotlivé polyaromatické sloučeniny převáděny pomocí toxických faktorů (TEF), jejichž velikost je úměrná násobku karcinogenního potenciálu vzhledem k benzo(a)pyrenu (BaP) a takto získané ekvivalenty benzo(a)pyrenu (BaP) jsou sčítány. Tímto postupem se směs analyzovaných polyaromátů převede na hypotetickou koncentraci BaP s jeho karcinogenním potenciálem. Pro výpočet toxických faktorů TEF jsme použili práce autorů Nisbeta a LaGoye (tab.13).

**Tab. 13** Hodnoty TEF podle Nisbeta a Le Goye

Název PAH12	TEF
PHN	0,001
ANT	0,01
FLU	0,001
PYR	0,001
BaA	0,1
CHR	0,01
BbF	0,1
BkF	0,1
BaP	1
IPY	0,1
DBA	5
BPE	0,01

### **4.3 Hodnocení dávky - účinku standardních škodlivin $PM_{10}/PM_{2,5}$ , $NO_2$ a $O_3$**

Hodnocení zdravotních rizik z dlouhodobé i krátkodobé expozice těmito škodlivinám vychází z dlouholetých výzkumů a výsledků epidemiologických studií platných pro evropskou populaci. Zatímco pro chronické působení oxidu dusičitého vycházíme v této práci z metodiky Kristin Aunanové, vliv krátkodobé expozice standardním škodlivinám (1h pro  $NO_2$ , 8h pro  $O_3$  a 24h pro  $PM_{10}$ ) je v této studii proveden pomocí programu WHO **AirQ verze 2.2** (18,19). Tento program též umožňuje hodnotit dlouhodobé účinky prašného aerosolu  $PM_{2,5}$  využitím výsledků jedné z nejrozsáhlejších epidemiologických kohortových studií ACS (20).

#### **4.3.1 Metodický přístup k hodnocení zdravotních rizik z dlouhodobé expozice $NO_2$**

Pro hodnocení rizika z chronické expozice  $NO_2$  je přijímán model jeho bezprahového působení a pro kvantifikaci rizika se využívá nástrojů epidemiologických studií(4,17) .

Vztah *dávka – účinek* hodnotíme výpočtem relativního zvýšení výskytu určitých nemocí, případně identifikovaných úmrtí (prevalence  $p_i$ ) ve zkoumané populaci v závislosti na průměrné roční koncentraci škodliviny ve sledované lokalitě. Tento přírůstek je hodnocen ve vztahu k přirozenému výskytu diagnózy v hypotetickém případě nulového působení příslušné škodliviny( prevalence  $p_o$ ). V případě znalosti relativního rizika ( $RR = p_i/p_o$ ), resp. OR (odds ratio) či ze znalosti prevalencí  $p_o$  a  $p_i$  můžeme jednoduše vypočítat podíl exponované populace, která je postižena příslušným zdravotním příznakem v důsledku existující imisní koncentrace škodliviny. Počet obyvatel s předpokládanými příznaky po expozici noxou lze pak vyjádřit rozdílem  $p_i - p_o$ . Je zde nutno poznamenat, že parametry sloužící ke kvantifikaci zdravotního rizika vychází z evropských epidemiologických studií, ne tedy přímo ze zkoumané lokality. Z těchto důvodů je třeba se dívat na výsledky kvantifikace rizik jen jako na nejpravděpodobnější odhad reálné situace. Odhad zdravotního rizika z dlouhodobé expozice oxidu dusičitému  $NO_2$  v této studii vychází z metodiky uveřejněné v práci Exposure



– Response Functions for Health Effects of Air Pollutants Based on Epidemiological Findings, publikované Kristin Aunanovou (4). K hodnocení zdravotní závažnosti expozice oxidem dusičitým byly zvoleny zdravotní indikátory - diagnózy pro dospělé a dětskou populaci, uvedené v tabulce 14.

**Tab. 14** Výběr parametrů pro hodnocení zdravotního rizika z dlouhodobé expozice NO<sub>2</sub>

škodlivina	dopad na zdraví	regresní koeficient $\beta$ (95% CI)	p <sub>0</sub>	působení/typ rizika
NO <sub>2</sub>	Chronický respirační syndrom-dospělí	0,024	1,3%	Chronické/OR
	Chronický respirační syndrom-děti	0,0055	3%	Chronické/OR

#### 4.3.2 Metodický přístup k hodnocení akutních zdravotních rizik z expozice standardními škodlivinami z ovzduší programem AirQ 2.2

Kvantifikace zdravotních rizik standardních imisních škodlivin typu plynné škodliviny a polévatý prach, byla až do nedávné doby odkázána pouze na metody vycházející z porovnávání krátkodobých nebo dlouhodobých limitů jejich koncentrací s naměřenými údaji monitorování ovzduší ve zkoumané lokalitě. V posledních několika letech byly pod vedením WHO učiněny rozhodující pokusy o zhodnocení rizik imisního zatížení obyvatel ze standardních škodlivin typu O<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>/PM<sub>2,5</sub>. Tento přístup, využívající k hodnocení míry rizika znalost dostatečně velikého souboru dat z nepřetržitého monitorování škodliviny v zájmové oblasti, je vhodný zejména pro škodliviny monitorované národními imisními monitorovacími programy.

Data stejné kvality, jako jsou pořizována národním monitoringem sítě AIM, jsou k dispozici i pro město Jihlavu. Automatické sledování okamžitých koncentrací oxidů dusíku, ozonu a frakce polévatého prachu PM<sub>10</sub> a PM<sub>2,5</sub> tak mohou být použity pro výpočet míry akutního rizika z těchto škodlivin v zájmové lokalitě pomocí metody založené na přístupu preferovaného Světovou zdravotní organizací WHO.

Kvantifikace zdravotních rizik z expozice standardními polutanty z venkovního ovzduší je založena na konceptu „attributable risk proportion“ populace (AP) (17, 18). Attributable proportion (AP), tj. podíl onemocnění, jenž lze přisoudit expozici zkoumané populace dané škodlivině z ovzduší (předpokládáme, že je zde jasný kauzální vztah mezi onemocněním a škodlivinou a jiný rozhodující vliv tento vztah nemění), je za zvolené časové období možno vyjádřit následující rovnicí

$$AP = \text{SUM} \{ [RR(c) - 1] \} / \text{SUM} [RR(c) * p(c) ]$$

kde

RR(C) – relativní riziko onemocnění v kategorii (c) expozice

p(c) podíl exponované populace v kategorii (c) expozice

Známe-li (častěji předpokládáme/odhadujeme) základní frekvenci vybraného onemocnění populace (I), pak frekvence (nebo lépe počet případů onemocnění na jednotku populace) vlivem expozice v populaci (IE), může být vypočítána jako:

$$IE = I * AP$$

Pro populaci o velikosti N může být tento vztah vyjádřen jako odhad počtu případů onemocnění vlivem expozice zkoumané škodlivině (NE):

$$NE = IE * N$$

Ke stanovení základní incidence onemocnění (tj. počet případů na např. 100 000 obyvatel) lze použít národní statistiky, případně využít jiných agregovaných dat o nemocnosti populace.

Z doposud uvedeného plyne, že incidence v populaci neexponované uvažované škodlivině (INE), může být vyjádřena jako:

$$INE = I - IE = I * (1 - AP)$$

Vedle celkového počtu případů tato analýza umožňuje stanovit také jejich distribuci v závislosti na koncentracích příslušné škodliviny (tedy pro jednotlivé koncentrační kategorie). Při znalosti relativního rizika na dané koncentrační úrovni a odhadu incidence pro neexponovanou populaci může být vypočten příspěvek incidence I + (c) a počet navýšených případů onemocnění vlivem expozice škodlivinou (N + (c)) z následujících vztahů:

$$I + (c) = \{RR(c) - 1\} * p(c) * INE$$

$$N + (c) = I + (C) * N$$

Všechny výše uvedené vztahy jsou založeny na předpokladu jasného vztahu expozice – onemocnění.

Užijeme-li limity konfidenčního intervalu pro odhad RR v první rovnici, obdržíme horní a dolní limitní hodnoty a mezi těmito hodnotami konfidenční interval pro odhad AP a jemu odpovídající rozsah počtu onemocnění exponovaných obyvatel. Výsledné rovnice lze s výhodou řešit s použitím informací o denním průběhu hodnot příslušné škodliviny použitím výpočetní techniky. Pracovníci WHO vyvinuli software AirQ, který je pro tento způsob výpočtu rizik vhodný(19).

#### **4.3.2.1 Odhad zdravotního rizika z krátkodobé expozice prašnému aerosolu PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> a O<sub>3</sub>**

Odhad zdravotního rizika z krátkodobé expozice těmito škodlivinám využívá závěrů široce pojatých epidemiologických studií, které na základě dlouhodobých sledování v exponované populaci definují pro jednotlivé škodliviny nárůst atributivního podílu (AP) či relativního rizika (RR), které je odrazem rizikovosti posuzované škodliviny. Riziko je nejčastěji v těchto epidemiologických studiích hodnoceno jako relativní přírůstek příčinné diagnózy při nárůstu škodliviny o nějaký koncentrační inkrement, nejčastěji o hodnotu  $\Delta c = 10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Hodnoty

relativních rizik pro všechny tři škodliviny a výběr hodnocených diagnóz je uveden v tabulce 15.

I když je obecně přijímán koncept bezprahovosti působení těchto polutantů, vyhodnocení akutních rizik z expozice PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> a O<sub>3</sub> programem AirQ 2.2 předpokládá existenci jistých referenčních koncentrací pod nimiž není účinek škodliviny pozorován. Teprve jejich překročení je signifikantně spojováno s nárůstem případů dané diagnózy (onemocnění či úmrtí v důsledku expozice sledované škodlivině).

Pro provedení výpočtu pomocí programu AirQ byla pro expozici PM<sub>10</sub> jako referenční koncentrace zvolena koncentrace **20 µg.m<sup>-3</sup>**, pro expozici NO<sub>2</sub> **40 µg.m<sup>-3</sup>** a pro O<sub>3</sub> **100 µg.m<sup>-3</sup>**.

**Tab. 15 Výběr diagnóz pro hodnocení zdravotních rizik akutního působení PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> a O<sub>3</sub>**

Škodlivina	Diagnóza	RR (konfidenční int.)
<b>PM10 24h</b>	Celková úmrtnost mimo externí příčiny	1.006* (1.004, 1.008)
	Úmrtnost na kardiovaskulární příčiny	1.009* (1.005, 1.021)
	Úmrtnost na selhání respiračního systému	1.013* (1.005, 1.021)
	Astmatické záchvaty u dětí	1.051 (1.047, 1.055)
<b>O<sub>3</sub> 8h</b>	Celková úmrtnost mimo externí příčiny	1.0051 (1.0002, 1.0078)
	Úmrtnost na kardiovaskulární příčiny	1.004 (1.00, 1.006)
	Úmrtnost na selhání respiračního systému	1.0125 (1.0046, 1.0208)
	Nemocniční příjem pro astma věk 15-64	1.007 (1.00, 1.0288)
	Nemocniční příjem pro CHOPN	1.0086 (1.0044, 1.013)
<b>NO<sub>2</sub> 1h</b>	Celková úmrtnost mimo externí příčiny	1.003 (1.0018, 1.0034)
	Úmrtnost na kardiovaskulární příčiny	1.002 (1.00, 1.002)
	Nemocniční příjem pro astma věk 15-64	1.0022 (1.00, 1.0044)
	Nemocniční příjem pro CHOPN	1.0026 (1.0006, 1.0044)

\* hodnoty relativních rizik RR vztahující se k úmrtnosti v důsledku krátkodobé expozice PM<sub>10</sub> dle Andersona et al 2004 (ENHIS, Health Impact Assessment of Outdoor Air Pollution-metodological guidelines for HIA(16). Zbývající hodnoty RR dle databáze AirQ(19).

#### 4.3.2.2 Odhad zdravotního rizika z dlouhodobé expozice jemné frakci prašného aerosolu PM<sub>2,5</sub>

Pro dlouhodobé imisní expozice a zátěže populace můžeme vypočítat příslušná zdravotní rizika rovněž za použití metodiky uvedené v předchozí části. Pro polévatý prach je jako nejspolehlivější ukazatel jeho škodlivého účinku v současné době považován nárůst celkové úmrtnosti způsobený dlouhodobou expozicí PM<sub>2,5</sub>, neboť nejsilnější vztah mezi prašností a úmrtností byl stanoven právě pro tuto jemnou frakci polévatého prachu. V současné době se pro odhad dopadu dlouhodobé expozice prašnému aerosolu, respektive frakci PM<sub>2,5</sub>, využívá závěrů jedné z nejrozsáhlejších epidemiologických studií (ACS, Pope 2002), které na základě dlouhodobých sledování v exponované populaci kvantifikuje vztah dávky a účinku jako

nárůst rizika předčasného úmrtí o 6% (AP) při každém navýšení dlouhodobé expozice  $PM_{2,5}$  o  $10 \mu g \cdot m^{-3}$ .

Použitý software AirQ nově umožňuje (podle metodiky vyvinuté v evropské WHO ) hodnotit vliv dlouhodobě zvýšené koncentrace prašného aerosolu projevující se zkrácením střední délky života YLL (z angličtiny Years of Life Lost). YLL je velice moderní indikátor, který kvantifikuje počet roků, o které byl v důsledku expozice škodlivině zkrácen život jedince nebo v součtu celé populace. Program AirQ dokáže ze znalosti strukturované úmrtnosti (počet úmrtí podle věkových kategorií v roce 2008 obyvatel Jihlavy) a expozičního zatížení tuto hodnotu YLL kvantifikovat.

I pro toto hodnocení rizika z expozice musela být přijata prahová imisní  $PM_{2,5}$ , která je z hlediska celoživotní expozice pokládána za tak nízkou, že nelze posoudit zda má nějaké škodlivé účinky. V této práci byla zvolena referenční koncentrace  $15 \mu g \cdot m^{-3}$  a všechny zdravotní dopady, které program kvantifikuje vychází z expozice vyšší než tato referenční koncentrace. Tato dlouhodobá úroveň referenční koncentrace byla vybrána pro její volbu dalšími organizacemi hodnotícími zdravotní dopad znečištěného ovzduší v Evropě (APHEIS, ENHIS). Důvodem je zřejmě její dosažitelnost a dlouhodobá udržitelnost při plánovaném snižování dlouhodobé expozice prašnému aerosolu. WHO doporučená prahová koncentrace  $PM_{2,5}$   $10 \mu g \cdot m^{-3}$  z roku 2005 sice může být vnímána z hlediska zdravotního dopadu jako bezpečná, ale její dosažitelnost není ve větších městech reálná.

#### **4.4 Hodnocení účinku pachových látek**

Mezi látky s prahovým účinkem náležejí svým způsobem i látky pachové, protože jejich vnímání lidským čichem nastává až po dosažení jisté koncentrace ve vdechovaném vzduchu. Sem náležejí jak látky pozitivně vnímané – vůně, tak látky vnímané negativně – zápachy. Je zřejmé, že hodnocení pachové zátěže je proces velmi složitý a technicky i finančně náročný. Pach se posuzuje z několika hledisek, které společně umožní relativně co nejobektivněji posoudit míru zátěže:

- koncentrace pachových látek
- hédonický efekt
- intenzita pachových látek
- délka expozice

Zatímco pro koncentrace nebo délku expozice pachových látek máme možnosti jejich identifikace a analytického zjištění, pro smysly vnímané vlastnosti látek (hédonický efekt, intenzita pachových látek) není tak jednoznačně měřitelných kritérií. Hédonický efekt lze popsat jako vnímání pachu jedincem v závislosti na jeho zkušenostech, vzpomínkách, postoji k problému a jeho psychickém stavu (únava, podráždění pocit hladu, nervozita) a pod. Hédonický tón vyjadřuje míru příjemnosti či nepříjemnosti pachových látek a zpravidla se vyjadřuje číselnou hodnotou ze stupnice od -5 do +5. Čím nižší je hédonický tón pachové látky, tím méně je vjem pachové látky příjemný. Např. hédonický tón rozkládajícího se masa či močůvky je na samém okraji stupnice (-5). Pach emitovaný z čerstvě posekaného travního porostu může být z hlediska hédonického tónu pro většinu populace neutrální (0). Příjemné pachy, jako např. káva, čokoláda, parfémy mají hédonický tón v kladné části stupnice (+1 až +5). Avšak i hédonický tón je závislý na koncentraci pachu, který vjem způsobil. Se zvyšující koncentrací pachu může hédonický tón za normálních okolností příjemného pachu značně klesat, až se pach stane nepříjemným.

Při koncentraci pachových látek  $1 \text{ OUER} \cdot \text{m}^{-3}$  u 50% respondentů může být pach vnímán, avšak nemůže být rozpoznán (identifikován). V literatuře uváděná koncentrace pachových látek, kdy může být pach rozpoznán se pohybuje mezi 3 - 5  $\text{OUER} \cdot \text{m}^{-3}$  v závislosti na

hédonickém tónu pachu. Koncentrace pachových látek 5 OUER.m<sup>-3</sup> a více již může být pro respondenty obtěžující (21).

Řada škodlivin uvolňovaných do ovzduší vykazuje vedle vlastností toxických i nepříjemné vlastnosti pachové. Jejich intenzitu posuzujeme subjektivně podle podobné pětibodové stupnice. Jednotlivé stupně pachové zátěže jsou podle ČSN 83 5030 definovány následujícími pocity člověka:

- 0 – zcela bez čichového vjemu
- 1 – pach blízky prahové koncentraci detekce pachu
- 2 – slabý, neobtěžující pach
- 3 – obtěžující pach
- 4 – silně obtěžující pach
- 5 – nesnesitelný pach

Tímto způsobem byla hodnocena závažnost a frekvence pachových události samostatně hodnocenou pachovou studií, která je součástí kapitoly D studie.

Hodnocení pachové zátěže kombinací obou stanovisek (hodnocení pomocí koncentrace a čichového prahu příslušné látky) vychází ze znalostí její prahové koncentrace čichové detekce, tj. čichového prahu. Při 5-ti násobku čichového prahu (OUER.m<sup>-3</sup>) by pak měli rozpoznat a identifikovat pach všichni exponovaní. Pachová koncentrace rovna 3 OUER se někdy uvádí jako koncentrace, která je již spojená s pocitem obtěžování, i když některé zdroje uvádějí, že ještě pachové koncentrace v rozmezí 5 - 10 OUER mohou být z pohledu vjemu pachu zanedbatelné (vliv hédonického efektu).

## 5 Hodnocení expozice obyvatel v zájmové lokalitě

### 5.1 *Expozice pro hodnocení prahových a bezprahových karcinogenních účinků*

Expozice obyvatel Jihlavy ke kvantifikaci zdravotních rizik je v této práci chápána pouze jako inhalační expozice sledovaným škodlivinám, které jsou identifikovány ve vnějším prostředí, i když je zřejmé, že celkový příjem škodlivin a jejich možný účinek by byl vyšší, pokud by se uvažovala i expozice ve vnitřním prostředí (zejména pro hodnocení formaldehydu, případně NO<sub>2</sub>) a další expoziční cesty, jako je expozice orální či dermální cestou.

Filosofii přístupu k odhadu expozice a z ní rezultujících zdravotních rizik bylo nahlížet na expozici jako na dopad kombinace všech možných zdrojů, tedy nejen průmyslu, blízké dálnice a dopravy ve městě, ale též vytápění domů a vlivu dálkového přenosu, i když je zřejmé, že se expozice jistým škodlivinám mohou v různých lokalitách Jihlavy mírně lišit z důvodu přítomnosti výrazného emisního zdroje. Proto se odhad expozičního zatížení obyvatel Jihlavy, z něhož vychází i následná kvantifikace rizik, opírá o tři zdroje:

1. rozptylovou studii Mgr. Bucka z července 2009
2. šestiměsíční imisní monitoring plynných polutantů pasivními dozimetry a měření NO<sub>2</sub> a PM<sub>10</sub> a dvouměsíční monitoring toxických prvků a polyaromatických sloučenin vázaných na prašný aerosol
3. přístup k dlouhodobě monitorovaným imisním koncentracím naměřeným na dvou stanicích AIM na ulici Znojemská a Demlova

Výstupem rozptylové studie definující dlouhodobou či krátkodobou expozici jsou modelované imisní koncentrace, jejichž výsledná hodnota závisí mimo jiné na přístupu k informacím o emisních zdrojích a jejich emisích v zájmové lokalitě. U škodlivin, jako je prašný aerosol PM<sub>10</sub>/PM<sub>2,5</sub>, CO a NO<sub>2</sub> s dobře definovanými zdroji, se znalostí emisních faktorů a podílem resuspenze pro PM, odpovídají modelované hodnoty velmi dobře monitorované realitě, ale v případě specifických škodlivin, kdy se vychází z omezených dat o emisních zdrojích, dochází k určitému zkreslení. Modelování krátkodobých expozic vyjadřovaných často jako 1h, 8h klouzavý průměr či 24h koncentrace je v RS chápána jako krátkodobá koncentrace za nejhorších rozptylových podmínek, které nastávají v lokalitě pouze po časově omezenou dobu.

Monitoring je nejlepším přiblížením k informacím o skutečném zatížení lokality. Jeho šestiměsíční provedení bylo schopné relativně účinněji postihnout kombinaci různých zdrojů emisního zatížení a to především pro charakterizaci dlouhodobých koncentrací nestandardních polutantů jako jsou aromatické uhlovodíky, aldehydy a toxické prvky, ale z důvodu časové náročnosti a konec konců také omezených finančních zdrojů nebylo možné ho v tak širokém rozsahu realizovat po dobu jednoho roku, která je zárukou bezpečnější predikce skutečného stavu dlouhodobé zátěže lokality. Pro některé polutanty existovala data z dlouhodobého monitoringu ovšem omezená na menší rozsah monitorovaných škodlivin.

Z výše popsaných důvodů se tedy hlavní důraz v případě dlouhodobé zátěže kladl na výsledky monitoringu. Hodnoty dlouhodobých průměrů ze šestiměsíčního monitoringu jsou vyjádřeny jako **geometrické průměry**, které vzhledem k nerovnoměrně (lognormálně) rozděleným datům lépe odpovídají realitě expoziční zátěže. V případě, kdy byla příslušná koncentrace

látky pod mezí stanovitelnosti (MS), byla do výpočtu geometrického průměru brána ½ hodnoty MS, a to z důvodů předběžné opatrnosti s cílem nepodhodnotit expozici a tím i výsledné riziko. Hodnoty šestiměsíčního monitoringu lze s respektováním nejistoty a mírným nadhodnocením zátěže (měření probíhalo od 1. 9. 2008 do 1. 3. 2009, tedy v chladnější části roku) chápat jako roční koncentrace. **Správnost odhadu expozice obyvatel Jihlavy na základě výsledků monitoringu ZU pak byla ověřena srovnáním s dlouholetými imisními koncentracemi měřeními na stanicích AIM.**

Odhad krátkodobé expozice toxickým látkám se však opírá pouze o rozptylovou studii s tím, že možná expozice a následně i zdravotní rizika mohou být též lehce nadhodnocena (max. hodnota koncentrace za nejhorších rozptylových podmínek).

Sumárně jsou konečné odhady expozičních koncentrací použitých pro kvantifikaci akutního, chronického a karcinogenního rizika uvedeny v **tabulce 16**. Tyto koncentrace se snaží vystihnout imisní zatížení vztahující se k majoritní části Jihlavy. Je zřejmé, že v každém větším územním celku jako je město, existují lokality, které mohou být exponovány více, protože se na dané lokalitě projevuje vliv blízkého emisního zdroje. V některých případech se proto pro danou škodlivinu uvádí více expozičních koncentrací. To proto, aby se zohlednily minoritní lokality vzhledem k celému území Jihlavy, kde se předpokládá vyšší zatížení. Zmíněné nalezené maximální hodnoty se v případě CO, NO<sub>2</sub>, polyaromatických i aromatických uhlovodíků a aldehydů nejvíce vážou k dopravou zatíženým lokalitám.

**Tab. 16 Expoziční koncentrace pro charakterizaci akutních, chronických a karcinogenních inhalačních toxických rizik**

Skupina	škodlivina	Krátkodobá expozice Max. hodnoty/lokality	Dlouhodobá expozice Max. hodnoty/lokality
	NO <sub>2</sub>	150 µg.m <sup>-3</sup> max. 200 - 250 µg.m <sup>-3</sup>	-
	CO	1000 µg.m <sup>-3</sup> 2000 µg.m <sup>-3</sup>	-
	HCl	-	0,9 µg.m <sup>-3</sup>
AROMATICKÉ UHLOVODÍKY	benzen	-	1,2 µg.m <sup>-3</sup> max. 5 µg.m <sup>-3</sup>
	ethylbenzen	-	0,4 µg.m <sup>-3</sup>
ALDEHYDY	formaldehyd	30 µg.m <sup>-3</sup> max. 50 µg.m <sup>-3</sup>	8,8 µg.m <sup>-3</sup>
	acetaldehyd		4,4 µg.m <sup>-3</sup>
PAH	ΣTEQ <sub>BaP</sub>	-	2 ng.m <sup>-3</sup> 2,5 ng.m <sup>-3</sup>
TOXICKÉ PRVKY	Mn	-	5,1 ng.m <sup>-3</sup> max. 8,2 ng.m <sup>-3</sup> / Znojemská
	As	-	1,1 ng.m <sup>-3</sup> 1,7 ng.m <sup>-3</sup> / Velký Beranov
	Cd	-	0,4 ng.m <sup>-3</sup> 0,9 ng.m <sup>-3</sup> / Znojemská

	Ni	-	3,8 ng.m <sup>-3</sup> 7,9 ng.m <sup>-3</sup> / Demlova
	Pb	-	9,6 ng.m <sup>-3</sup>

Detailní rozbor důvodů volby příslušné expoziční koncentrace jednotlivých škodlivin je uveden v kapitole 3. Identifikace nebezpečnosti.

## 5.2 Expozice pro hodnocení akutních účinků standardních škodlivin PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> a O<sub>3</sub> programem AirQ

Pro hodnocení expozice standardními polutanty jsme použili denní, případně hodinové chody hodnot imisí polutantů z výsledků stanic AIM. Pro hodnocení krátkodobých účinků NO<sub>2</sub> a O<sub>3</sub> byly použity ve shodě s metodickými požadavky programu AirQ použity expoziční parametry (maximální roční, zimní, letní koncentrace, průměrné koncentrace roční, letní, zimní, 98. percentil a četnost dnů v dané koncentraci) ze stanice AIM na ulici Demlova. Expozice prášnému aerosolu vychází z průměrných hodnot naměřených na obou jihlavských monitorovacích stanicích (požadová Demlova a dopravní Znojemská). Výčet expozičních parametrů sloužících ke kvantifikaci rizika programem AirQ a jejich hodnoty pro jednotlivé škodliviny jsou uvedeny v tabulce 17.

**Tab. 17 Expoziční parametry standardních škodlivin naměřených na stanicích AIM Jihlava pro hodnocení krátkodobých účinků PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> a O<sub>3</sub> programem AirQ 2.**

Koncentrace do:	Počty (četnost) dní při dané koncentraci		
	PM <sub>10</sub> (24h)	NO <sub>2</sub> (max. 1h dne)	O <sub>3</sub> (8h)
10 µg.m <sup>-3</sup>	9 dní	6 dní	1 dní
20 µg.m <sup>-3</sup>	76 dní	79 dní	0 dní
30 µg.m <sup>-3</sup>	117 dní	106 dní	11 dní
40 µg.m <sup>-3</sup>	83 dní	91 dní	23 dní
50 µg.m <sup>-3</sup>	49 dní	46 dní	41 dní
60 µg.m <sup>-3</sup>	20 dní	23 dní	39 dní
70 µg.m <sup>-3</sup>	11 dní	9 dní	53 dní
80 µg.m <sup>-3</sup>	0 dní	1 dní	47 dní
90 µg.m <sup>-3</sup>	1 dní	0 dní	40 dní
100 µg.m <sup>-3</sup>	0 dní	0 dní	38 dní
110 µg.m <sup>-3</sup>	0 dní	0 dní	31 dní
120 µg.m <sup>-3</sup>	0 dní	0 dní	23 dní
130 µg.m <sup>-3</sup>	0 dní	0 dní	13 dní
140 µg.m <sup>-3</sup>	0 dní	0 dní	2 dní
150 µg.m <sup>-3</sup>	0 dní	0 dní	0 dní
160 µg.m <sup>-3</sup>	0 dní	0 dní	1 dní
Maximální roční hodnota koncentrace	81 µg.m <sup>-3</sup>	74 µg.m <sup>-3</sup>	151 µg.m <sup>-3</sup>



Maximální letní hodnota koncentrace	58 $\mu\text{g.m}^{-3}$	62 $\mu\text{g.m}^{-3}$	151 $\mu\text{g.m}^{-3}$
Maximální zimní hodnota koncentrace	81 $\mu\text{g.m}^{-3}$	74 $\mu\text{g.m}^{-3}$	107 $\mu\text{g.m}^{-3}$
98. percentil	63 $\mu\text{g.m}^{-3}$	62 $\mu\text{g.m}^{-3}$	125 $\mu\text{g.m}^{-3}$
Průměrná roční hodnota koncentrace	31 $\mu\text{g.m}^{-3}$	-	-
Průměrná letní hodnota koncentrace	29 $\mu\text{g.m}^{-3}$	-	-
Průměrná zimní hodnota koncentrace	32 $\mu\text{g.m}^{-3}$	-	-

### **5.3 Expozice pro hodnocení chronických účinků standardních škodlivin $\text{PM}_{2,5}$ a $\text{NO}_2$**

Odhad dlouhodobého zatížení obyvatel Jihlavy oxidem dusičitým  $\text{NO}_2$  vychází z průměrné roční koncentrace modelované rozptylovou studií, kde průměrná roční expozice osciluje mezi 15 až 20  $\mu\text{g.m}^{-3}$ . Vzhledem k tomu, že i dlouhodobý průměr  $\text{NO}_2$  na stanici Demlova z let 2004 - 2007 se pohyboval kolem hodnoty 17,8  $\mu\text{g.m}^{-3}$  a i během šestiměsíčního monitoringu se hodnoty na jednotlivých stanovištích měření pohybovaly v rozmezí  $\pm 2 \mu\text{g.m}^{-3}$  kolem dlouholetého průměru na Demlové, **byla zvolena jako expoziční koncentrace obyvatel Jihlavy škodlivině  $\text{NO}_2$  průměrná roční koncentrace rovna 17  $\mu\text{g.m}^{-3}$ .**

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy škodlivině  $\text{PM}_{2,5}$  se opírá o shodu výsledků rozptylové studie s výsledky šestiměsíčního monitoringu a také o shodu s dlouholetými průměry  $\text{PM}_{2,5}$  na obou stanicích (detaily viz kapitola 3. Identifikace nebezpečnosti). **Na základě těchto výsledků byla za dlouhodobou koncentraci, která průměrně působí na obyvatele Jihlavy, zvolena průměrná roční koncentrace  $\text{PM}_{2,5}$  rovna 24  $\mu\text{g.m}^{-3}$  a použita pro odhad rizika programem AirQ.**

### **5.4 Hodnocení expozice pachům v ovzduší**

Pro olfaktometrické hodnocení expozice pachům v ovzduší byly použity jako podklady protokolové materiály dodané proškolenými respondenty. Respondenti byli požádáni o maximální možné odlišení jednotlivých pachů, které cítí a zaznamenávají do protokolů tak, abychom byli schopni eliminovat při zpracovávání výsledků ostatní pachy od těch, které pocházejí z průmyslové zóny a s nimi pak mohli dále pracovat. Proto bylo možné provést výpočty jak pro všechny pachy souhrnně, tak i zvlášť pro pachy přičtené průmyslové zóně.

#### **5.4.1 Hodnocení dle Indexu obtěžování ( $I_k$ )**

Pro kvantitativní vyjádření souboru zjištění jednotlivých respondentů byl použit postup uvedený v ČSN 83 5030. Pro hodnocení byla tedy akceptována metoda výpočtu indexu obtěžování pachem ( $I_k$ ).

Vzorec pro výpočet:

$$I_k = \frac{1}{N_k} \sum_{i=0}^5 (W_i \cdot N_{ik})$$

kde	$I_k$	bezrozměrná veličina - index obtěžování
	$N_k$	celkový počet individuálních pozorování
	$i$	stupeň obtěžování nabývající hodnot 0 až 5
	$W_i$	váhový faktor stupně hodnocení $i$ (pro 0 - 0; 1 - 0; 2 - 25; 3 - 50; 4 - 75; 5 - 100)
	$N_{ik}$	počet individuálních pozorování

Výsledkem je bezrozměrné číslo, které je váženým průměrem jednotlivých pozorování zahrnutých do posuzovaného souboru a může nabývat hodnot od 0 do 100.

Pro naše výpočty byla uvažována pouze ta hodnocení respondentů, která uvádějí nějaký stupeň obtěžování pachem (0 – 5). Index obtěžování ( $I_k$ ) byl počítán individuálně pro každý den monitorovací kampaně.

#### 5.4.2 Hodnocení dle procenta obtěžování

Jako jiný způsob hodnocení než výpočet indexu obtěžování je možno použít vyjádření míry obtěžování zápachem jako procentové zastoupení jednotlivých odpovědí s hodnotou 3 a více ze zaznamenaných pozorování spolupracujících respondentů. Takto bylo vypočteno procento obtěžovaných pro všechny etapy souhrnně a poté pro každou jednotlivou etapu, sektor a den zvlášť.

Veškeré postupy hodnocení expozice jsou v textové, tabulkové i grafické podobě detailně popsány ve výše citované práci Koláčný I. et al.: Studie šíření pachových látek, Brno, březen 2009.

#### 5.4.3 Hodnocení expozice pachu acetaldehydu

Poněkud odlišně je však třeba přistupovat při hodnocení pachové situace při krátkodobé expozici acetaldehydem. Jak uvádí předchozí kapitola 4. této studie, byly matematickým modelováním odhadnuty krátkodobé hodnoty rozptylu této sloučeniny v zájmové lokalitě. Tyto hodnoty jsou v některých oblastech lokality až o řád vyšší než je předpokládaná mez obtěžování. Tato situace však má v lokalitě obvykle velice krátkou dobu trvání (maximálně několik hodin při nehorších rozptylových podmínkách). Hovoříme spíše o epizodických imisních pících vyvolaných okamžitou, většinou nakumulovanou automobilovou dopravou. Expozice této koncentraci acetaldehydu by tedy měla být v uvedených místech čichově snadno a opakovaně registrována.

## 6 Charakterizace rizika

Charakterizace rizika je konečným krokem v procesu hodnocení rizika. Tímto krokem se určuje pravděpodobnost poškození cílového orgánu rizikovým faktorem nejprve na základě **kvantifikace**, tzn. aplikace matematických modelů sloužících k výpočtu rizika, a dále na základě interpretace výsledků a konečného **vyhodnocení** rizika.

### 6.1 Kvantifikace rizika

Vzhledem k tomu, že matematické modely jsou z důvodů předběžné opatrnosti založeny na konzervativních vědeckých postupech, pohybuje se odhad kvantifikace na horní hranici jeho možného rozmezí.

#### 6.1.1 Oxid uhelnatý CO

Pro akutní působení oxidu uhelnatého CO na kardiovaskulární systém bylo kvantifikováno **akutní toxické inhalační riziko**:

Referenční koncentrace pro 8h expozici =  $10\,000\ \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (dle WHO)

Odhad krátkodobé (8h) expozice obyvatel Jihlavy mimo hlavní komunikace =  $1000\ \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$   
 $\text{HQ}_{\text{max}} = 1000/10\,000 = \mathbf{0,1}$

Odhad krátkodobé expozice (8h) obyvatel Jihlavy v blízkosti hlavních komunikací =  $2000\ \mu\text{g}/\text{m}^{-3}$   
 $\text{HQ}_{\text{max}} = 2000/10\,000 = \mathbf{0,2}$

Akutní toxické inhalační riziko, vyjádřené jako koeficient nebezpečnosti HQ z expozice oxidu uhelnatému pro obyvatele žijící na celém území Jihlavy dosahuje hodnot  $\text{HQ} = 0,1$  (resp.  $0,2$  pro obyvatele žijící na dopravou ovlivněných lokalitách) a **nepředstavuje** pro tuto populaci významné zdravotní riziko negativního působení na kardiovaskulární systém.

#### 6.1.2 Oxid dusičitý NO<sub>2</sub>

Pro akutní působení oxidu dusičitého NO<sub>2</sub> na respirační systém bylo kvantifikováno **akutní toxické inhalační riziko**:

Referenční koncentrace pro 1h expozici =  $200\ \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (dle WHO)

Odhad krátkodobé (1h) expozice obyvatel Jihlavy mimo hlavní komunikace =  $150\ \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$   
 $\text{HQ}_{\text{max}} = 150/200 = \mathbf{0,75}$

Odhad krátkodobé (1h) expozice obyvatel Jihlavy v blízkosti hlavních komunikací =  $200\ \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$   
 $\text{HQ}_{\text{max}} = 200/200 = \mathbf{1}$

Odhad krátkodobé (1h) expozice části obyvatel Nového Pávova, lokality v blízkosti dálnice =  $250\ \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$   
 $\text{HQ}_{\text{max}} = 250/200 = \mathbf{1,25}$

Akutní toxické inhalační riziko, vyjádřené jako koeficient nebezpečnosti HQ, z expozice oxidu dusičitému pro většinu obyvatel Jihlavy hodnotou  $HQ = 0,75$  nepřesahuje hranici akceptovatelnosti ( $HQ = 1$ , viz kap. 4. Dávka - účinek) a nepředstavuje pro majoritní část obyvatel Jihlavy riziko negativního působení na respirační systém. V lokalitách v blízkosti hlavních komunikací a u dálnice (Nový Pávov) se však koeficient nebezpečnosti pohybuje již na hranici akceptovatelnosti ( $HQ = 1$  až  $1,25$ ), což znamená, že citlivá část obyvatelstva (astmatici, lidé se sníženou plicní funkcí) žijící na těchto exponovaných lokalitách by v období s maximální koncentrací  $NO_2$  v ovzduší mohli pociťovat lehké dráždění respiračního traktu. Zdravá majoritní část populace by ani při těchto vyšších hladinách  $NO_2$  ( $200 - 250 \mu g.m^{-3}$ ) rezultujících v hodnotu  $HQ = 1$  až  $1,25$  neměla negativní vliv expozice pociťovat.

### 6.1.3 Chlorovodík HCl

Vzhledem k tomu, že nejsou k dispozici hodnoty krátkodobých koncentrací HCl, ale odhadem z výsledků monitoringu lze dovést, že maximální krátkodobé koncentrace nebudou příčinou možných akutních rizik (viz kap. 3. Identifikace nebezpečnosti). Dále je tedy **kvantifikováno jen chronické riziko** dopadu HCl na respirační systém:

Referenční koncentrace pro chronickou expozici =  $9 \mu g.m^{-3}$  (dle CAL EPA)

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy =  $0,9 \mu g.m^{-3}$

$HQ_{max} = 0,9/9 = 0,1$

Chronické toxické inhalační riziko, vyjádřené jako koeficient nebezpečnosti HQ, z expozice chlorovodíku pro obyvatele žijících na celém území Jihlavy dosahuje hodnot  $HQ = 0,1$  a **nepředstavuje** pro tuto populaci významné zdravotní riziko negativního působení na respirační systém.

### 6.1.4 Aldehydy

#### 6.1.4.1 Formaldehyd

Pro akutní, chronický i karcinogenní potenciál formaldehydu byla kvantifikována akutní toxická inhalační rizika dopadu na respirační a imunitní systém a iritaci očí, chronické toxické inhalační riziko dopadu na respirační systém a iritaci očí a pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění:

#### Akutní toxické inhalační riziko

Referenční koncentrace pro třicetiminutovou expozici =  $100 \mu g.m^{-3}$  (dle WHO)

Odhad krátkodobé (1h) expozice obyvatel Jihlavy =  $30 \mu g.m^{-3}$

$HQ_{max} = 30/100 = 0,3$

Odhad krátkodobé (1h) expozice obyvatel Jihlavy žijících v blízkosti hlavních komunikací a dálnice, případně v blízkosti dřevozpracujícího průmyslu =  $50 \mu g.m^{-3}$

$HQ_{max} = 50/100 = 0,5$

Akutní toxické inhalační riziko, vyjádřené jako koeficient nebezpečnosti HQ, z expozice formaldehydu pro obyvatele žijící na území Jihlavy mimo průmyslové a dopravně zatížené lokality dosahuje hodnot  $HQ = 0,3$  a **nepředstavuje** pro tuto populaci významné zdravotní

riziko negativního působení na respirační či imunitní systém ani iritaci očí. I v případě mírně vyšší expozice v lokalitách ovlivněných dopravou zůstává akutní riziko negativního dopadu na respirační a imunitní systém i iritaci očí malé, se svou hodnotou  $HQ = 0,5$  se stále pohybuje pod hranicí akceptovatelnosti.

#### Chronické toxické inhalační riziko

Referenční koncentrace pro chronickou expozici =  $60 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (dle Vyhl. 6/2003 Sb.)

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy =  $8,8 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$

$HQ_{\text{max}} = 8,8/60 = \mathbf{0,15}$

Chronické toxické inhalační riziko, vyjádřené jako koeficient nebezpečnosti HQ z expozice formaldehydu pro obyvatele žijící na celém území Jihlavy dosahuje hodnot  $HQ = 0,15$  a **nepředstavuje** pro tuto populaci významné zdravotní riziko negativního působení na respirační systém a iritaci očí.

#### Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění

$ICPF = 0,021 (\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{den}^{-1})^{-1}$

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy =  $8,8 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$

$LADD_{\text{děti}} = 2,72 \times 10^{-3} \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{den}^{-1}$

$ILCR_{\text{děti}} = ICPF \times LADD = \mathbf{5,7 \times 10^{-5}}$

$LADD_{\text{dospělí}} = 1,78 \times 10^{-3} \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{den}^{-1}$

$ILCR_{\text{dospělí}} = ICPF \times LADD = \mathbf{3,7 \times 10^{-5}}$

Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění z dlouhodobé expozice formaldehydu vycházející z lineárního konzervativního matematického modelu se pro dětskou i dospělou populaci Jihlavy pohybuje výrazně **nad hranicí akceptovatelnosti** ( $ILCR = 1 \times 10^{-6}$ ). Vypočtená horní hranice karcinogenního rizika pro dětskou populaci rovna je  $5,7 \times 10^{-5}$ , tzn. že cca 6 dětí z 100 000 exponovaných do věku 15 let výše definovanou expozicí může v průběhu života v důsledku této expozice onemocnět onkologickým onemocněním (nosní sliznice a sliznice dýchací soustavy). To se tedy vzhledem k teoretické expozici cca 7500 jihlavských dětí by týkalo **hypotetického 0,5 dítěte**.

Pro dospělou populaci je pravděpodobnost onkologického onemocnění sliznic rovna  $3,7 \times 10^{-5}$ , tzn. cca 4 dospělé osoby exponované po dobu 70 let odhadnutou koncentrací mohou v průběhu života v důsledku této expozice onemocnět danou chorobou. To se tedy vzhledem k teoretické expozici cca 41 750 dospělých jihlavských obyvatel by týkalo hypotetických necelých **2 obyvatel** Jihlavy

#### **6.1.4.2 Acetaldehyd**

Vzhledem k velmi nízkým hladinám max. 1h koncentrací, u kterých se nepředpokládá akutní inhalační riziko (viz kap. 3. Identifikace nebezpečnosti) bylo pro své možné chronické působení na respirační systém kvantifikováno **chronické toxické inhalační riziko a pro svůj karcinogenní potenciál byla kvantifikována pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění pouze z dlouhodobé expozice acetaldehydu**.

## Chronické toxické inhalační riziko

Referenční koncentrace pro chronickou expozici =  $9 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (US EPA)

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy =  $4,4 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$

$$\text{HQ}_{\text{max}} = 4,4/9 = \mathbf{0,49}$$

Chronické toxické inhalační riziko, vyjádřené jako koeficient nebezpečnosti HQ z expozice acetaldehydu pro obyvatele žijící na celém území Jihlavy dosahuje hodnot HQ 0,49 a jako samostatné **nepředstavuje** pro tuto populaci významné zdravotní riziko negativního působení na respirační systém a iritaci očí.

## Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění

$$\text{ICPF} = 0,01 (\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{den}^{-1})^{-1}$$

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy =  $4,4 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 1,36 \times 10^{-3} \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{1,4 \times 10^{-5}}$$

$$\text{LADD}_{\text{dospělí}} = 8,9 \times 10^{-3} \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dospělí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{8,9 \times 10^{-6}}$$

Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění z dlouhodobé expozice acetaldehydu vycházející z lineárního konzervativního matematického modelu se pro dětskou i dospělou populaci Jihlavy pohybuje rovněž nad obecnou hranicí akceptovatelnosti ( $\text{ILCR} = 1 \times 10^{-6}$ ). Na základě kvantifikace je horní hranice karcinogenního rizika pro dětskou populaci rovna  $1,4 \times 10^{-5}$ , tzn. necelé 2 děti ze 100 000 exponovaných dětí do věku 15 let výše definovanou expozicí mohou v průběhu života v důsledku této expozice onemocnět onkologickým onemocněním (nosní sliznice a sliznice dýchací soustavy). To je však pouze **0,1 hypotetického** dítěte v přepočtu na současnou dětskou populaci Jihlavy.

Pro dospělou populaci je pravděpodobnost onkologického onemocnění sliznic rovna  $8,9 \times 10^{-6}$ , tzn. necelých 9 dospělých osob exponovaných po dobu 70 let výše zmíněnou koncentrací může v průběhu života v důsledku této expozice onemocnět danou chorobou. To je vzhledem k cca 41 750 dospělých obyvatel Jihlavy riziko pro méně než **1 dospělou osobu**.

## **6.1.5 Aromatické uhlovodíky**

Vzhledem k průměrným expozičním koncentracím pohybujícím se v jednotkách mikrogramů v  $\text{m}^{-3}$  je možné považovat akutní i chronické toxické riziko benzenu a ethylbenzenu za velmi nepravděpodobné. **Pro karcinogenní potenciál benzenu a ethylbenzenu byla kvantifikována pouze pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění:**

### **6.1.5.1 Benzen**

$$\text{ICPF} = 0,1 (\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{den}^{-1})^{-1}$$

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy žijících v lokalitách mimo hlavní komunikace =  $1,2 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 3,71 \times 10^{-4} \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = 3,7 \times 10^{-5}$$

$$\text{LADD}_{\text{dospělí}} = 2,43 \times 10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dospělí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = 2,4 \times 10^{-5}$$

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy žijících v blízkosti velmi exponovaných komunikací v centru Jihlavy =  $5,0 \mu\text{g.m}^{-3}$

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 1,55 \times 10^{-3} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = 1,5 \times 10^{-4}$$

$$\text{LADD}_{\text{dospělí}} = 1,0 \times 10^{-3} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dospělí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = 1 \times 10^{-4}$$

Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění z dlouhodobé expozice benzenu vychází z lineárního konzervativního matematického modelu, jedná se tedy o maximální odhad rizika. Pro dětskou i dospělou populaci Jihlavy se pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění (nejčastějším typem onemocnění ovlivněným benzenem je leukémie) pohybuje výrazně nad hranicí akceptovatelnosti ( $\text{ILCR}=1 \times 10^{-6}$ ). Na základě kvantifikace je horní hranice karcinogenního rizika pro dětskou populaci rovna  $3,7 \times 10^{-5}$  a v dopravou velmi exponovaných lokalitách ve středu města až  $1,5 \times 10^{-4}$ . Pro dospělou populaci je pravděpodobnost onkologického onemocnění rovna  $2,4 \times 10^{-5}$  a v dopravou velmi exponovaných lokalitách ve středu města až  $1 \times 10^{-4}$ .

### 6.1.5.2 Ethylbenzen

$$\text{ICPF} = 0,0087 \text{ (mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1})^{-1}$$

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy =  $0,4 \mu\text{g.m}^{-3}$

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 1,24 \times 10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = 1,1 \times 10^{-6}$$

$$\text{LADD}_{\text{dospělí}} = 8,1 \times 10^{-5} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dospělí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = 7,0 \times 10^{-7}$$

Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění z dlouhodobé expozice ethylbenzenem vycházející z lineárního konzervativního modelu lze považovat pro dětskou i dospělou populaci Jihlavy za akceptovatelnou. Pro dětskou populaci se pravděpodobnost vzniku rakoviny pohybuje na akceptovatelné úrovni  $1,1 \times 10^{-6}$  a i pro dospělou populaci je riziko nevýznamné.

Souhrnně se pravděpodobnost rizika karcinogeneze z expozice aromatickými uhlovodíky dá vyjádřit jako součet obou dílčích rizik. Ten tvoří hodnoty

Okrajové části lokality :

Dětská populace 0-14 let:  $3,8 \times 10^{-5}$

Dospělá populace:  $2,4 \times 10^{-5}$

Zatížené části lokality:

Dětská populace 0-14 let:  $1,5 \times 10^{-4}$

Dospělá populace:  $1 \times 10^{-4}$

Tedy v obou případech je prakticky 100% rizika tvořena expozicí benzenem.

Pokud bychom jen velice hrubě odhadli podíl populace žijící podél komunikací a exponované vyššími koncentracemi aromatických uhlovodíků na podíl cca 50%, pak můžeme kvantifikovat individuální riziko pro obyvatele Jihlavy na rozvoj karcinogeneze převážně dopravní expozicí u **více než jednoho dítěte a u dvou dospělých osob.**

### 6.1.6 Polyaromatické uhlovodíky

Vzhledem k identifikovaným imisním koncentracím polyaromatických uhlovodíků (část D studie a kap 3 této studie) bylo kvantifikováno pouze **inhalační riziko pravděpodobnosti vzniku onkologického onemocnění:**

$$\text{ICPF (BaP)} = 3,9 \text{ (mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1})^{-1}$$

Odhad dlouhodobé expozice směsi polyaromatických uhlovodíků, vyjádřené jako  $\sum \text{TEQ}_{\text{BaP}}$  obyvatel Jihlavy =  $2 \text{ ng.m}^{-3}$

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 6,18 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{2,4 \times 10^{-6}}$$

$$\text{LADD}_{\text{dospělí}} = 4,0 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dospělí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{1,6 \times 10^{-6}}$$

Odhad dlouhodobé expozice směsi polyaromatických uhlovodíků, vyjádřené jako  $\sum \text{TEQ}_{\text{BaP}}$  obyvatel Jihlavy žijících v blízkosti hlavních komunikací =  $2,5 \text{ ng.m}^{-3}$

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 7,73 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{3,0 \times 10^{-6}}$$

$$\text{LADD}_{\text{dospělí}} = 5,06 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dospělí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{2,0 \times 10^{-6}}$$

Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění z dlouhodobé inhalační expozice polyaromatickým uhlovodíkům vycházející z lineárního konzervativního modelu lze považovat pro dětskou i dospělou populaci Jihlavy za **akceptovatelnou**. V případě expozice v blízkosti zdrojů (nejčastěji v blízkosti hlavních komunikací, ale i v okolí zástavby s topeništi na tuhá paliva) se riziko pohybuje stále v řádu akceptovatelnosti, tj.  $3 \times 10^{-6}$  pro dětskou populaci a  $2 \times 10^{-6}$  pro populaci dospělou. Je ale zřejmé, že další navyšování expozice by mělo za následek zvýšení pravděpodobnosti vzniku rakoviny již nad hranici akceptovatelnosti, a tudíž že vzhledem k možným karcinogenním rizikům z expozice PAH nemá jihlavské ovzduší již dnes dostatečnou expoziční „rezervu“.

### 6.1.7 Toxické prvky

Vzhledem k průměrným expozičním koncentracím pohybujícím se v jednotkách nanogramů na  $\text{m}^{-3}$  je možné považovat akutní či chronická toxická rizika toxických prvků arsenu, kadmia, nikla a olova za nevýznamná a nebyla tedy kvantifikována. Pro teoreticky možné chronické působení však bylo kvantifikováno chronické riziko expozice manganu na systém centrální nervové soustavy



Pro **karcinogenní potenciál As, Cd, Ni a Pb byla kvantifikována pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění** v důsledku jejich dlouhodobé imisní expozice

#### 6.1.7.1 Mangan (Mn)

Referenční koncentrace pro chronickou expozici =  $50 \text{ ng.m}^{-3}$  (dle US EPA)

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy =  $5,1 \text{ ng.m}^{-3}$

$$HQ_{\max} = 5,1/50 = \mathbf{0,1}$$

Odhad dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy v blízkosti ulice Znojemská =  $8,2 \text{ ng.m}^{-3}$

$$HQ_{\max} = 8,2/50 = \mathbf{0,16}$$

Chronické toxické inhalační riziko, vyjádřené jako koeficient nebezpečnosti HQ, z expozice manganu pro obyvatele Jihlavy dosahuje hodnot od  $HQ = 0,1$  do  $HQ = 0,16$  (ulice Znojemská) a **nepředstavuje** pro tuto populaci významné zdravotní riziko negativního působení na systém centrální nervové soustavy.

#### 6.1.7.2 Arsen (As)

$$ICPF = 12 (\text{mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1})^{-1}$$

Odhad průměrné dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy =  $1,1 \text{ ng.m}^{-3}$

$$LADD_{\text{dětí}} = 3,4 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1}$$

$$ILCR_{\text{dětí}} = ICPF \times LADD = \mathbf{4,1 \times 10^{-6}}$$

$$LADD_{\text{dospělí}} = 2,22 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1}$$

$$ILCR_{\text{dospělí}} = ICPF \times LADD = \mathbf{2,7 \times 10^{-6}}$$

Maximální odhad průměrné dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy - Velkého Beranova je  $1,7 \text{ ng.m}^{-3}$ . Pro obyvatele této obce je tedy inhalační riziko následující:

$$LADD_{\text{dětí}} = 5,25 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1}$$

$$ILCR_{\text{dětí}} = ICPF \times LADD = \mathbf{6,3 \times 10^{-6}}$$

$$LADD_{\text{dospělí}} = 3,44 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1}$$

$$ILCR_{\text{dospělí}} = ICPF \times LADD = \mathbf{4,1 \times 10^{-6}}$$

Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění z dlouhodobé expozice arsenu je pro obyvatele Jihlavy v obou populačních skupinách **na hranici akceptovatelnosti**. Riziko vzniku onkologického onemocnění se stále pohybuje řádově ( $10^{-6}$ ) v mezích akceptovatelnosti, ale u dětské populace již lze hovořit o lehce zvýšeném riziku (nádory dýchacích cest, plic).

Pro dětskou populaci se pravděpodobnost vzniku nádorového onemocnění pohybuje na úrovni  $<0,1$  hypotetického dítěte (v případě V.Beranova je číslo ještě řádově nižší).

U dospělých lze na základě tohoto výpočtu očekávat vznik nádorového onemocnění také u méně než jedné statistické osoby – obyvatele Jihlavy.

Vzhledem k možným karcinogenním rizikům z expozice arsenu lze však předpokládat, že jihlavské ovzduší ani pro emise arsenu již nemá dostatečnou expoziční „rezervu“.

### 6.1.7.3 *Kadmium (Cd)*

$$\text{ICPF} = 15 \text{ (mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1})^{-1}$$

$$\text{Odhad průměrné dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy} = 0,4 \text{ ng.m}^{-3}$$

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 1,24 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{1,9 \times 10^{-6}}$$

$$\text{LADD}_{\text{dospělí}} = 8,09 \times 10^{-8} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dospělí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{1,2 \times 10^{-6}}$$

Maximální odhad průměrné dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy, žijících v okolí stanice AIM Znojemská = 0,9 ng.m<sup>-3</sup>

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 2,78 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{4,2 \times 10^{-6}}$$

$$\text{LADD}_{\text{dospělí}} = 1,82 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dospělí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{2,7 \times 10^{-6}}$$

Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění z dlouhodobé expozice kadmiiem lze označit jako **akceptovatelnou**. Hodnoty celoplošně chápaného rizika obyvatel Jihlavy vycházející z průměrné expozice 0,4 ng.m<sup>-3</sup> se pohybují na úrovni 1 - 2 x 10<sup>-6</sup> pro obě populace. Nicméně, pokud by se plošná expozice celé jihlavské aglomerace blížila zatížení podobnému jako na ulici Znojemská, pak by se pravděpodobnost rizika vzniku rakoviny (dýchací cesty) především pro dětskou populaci blížila k hranici akceptovatelnosti (onemocnění sice stále pro méně než jedno dítě při třicetileté expozici kadmiiem, ale ve vztahu k aditivně působícím dalším prvkům, se již celková expozice této přiblížila zcela významně). Proto i zde by bylo žádoucí nezvyšovat dále expozici kadmiiem.

### 6.1.7.4 *Nikl (Ni)*

$$\text{ICPF} = 0,91 \text{ (mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1})^{-1}$$

$$\text{Odhad průměrné dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy} = 3,8 \text{ ng.m}^{-3}$$

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 1,17 \times 10^{-6} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{1,1 \times 10^{-6}}$$

$$\text{LADD}_{\text{dospělí}} = 7,68 \times 10^{-7} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dospělí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{7,0 \times 10^{-7}}$$

Maximální odhad průměrné dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy - Demlovy = 7,9 ng.m<sup>-3</sup>

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 2,44 \times 10^{-6} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{2,2 \times 10^{-6}}$$

$$\text{LADD}_{\text{dospělí}} = 1,60 \times 10^{-6} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dospělí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{1,5 \times 10^{-6}}$$

Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění z dlouhodobé inhalační expozice niklu vycházející z lineárního konzervativního modelu lze považovat pro dětskou i dospělou

populaci Jihlavy za **zcela akceptovatelnou na celém území Jihlavy**. Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění dýchacích cest (v mezích 1 - 2 dětí z milionu a asi 1 dospělého z milionu stejně exponované populace) nepředstavuje zvýšené riziko vzniku rakoviny.

#### 6.1.7.5 Olovo (Pb)

$$\text{ICPF} = 0,0042 \text{ (mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1})^{-1}$$

$$\text{Odhad průměrné dlouhodobé expozice obyvatel Jihlavy} = 9,6 \text{ ng.m}^{-3}$$

$$\text{LADD}_{\text{dětí}} = 3,0 \times 10^{-6} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{den}^{-1}$$

$$\text{ILCR}_{\text{dětí}} = \text{ICPF} \times \text{LADD} = \mathbf{1,8 \times 10^{-8}}$$

Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění z dlouhodobé inhalační expozice olovem lze považovat pro dětskou populaci Jihlavy za **zanedbatelnou na celém sledovaném území**. Vzhledem k zanedbatelnému riziku vzniku nádorového onemocnění z expozice olovu u citlivější dětské populace, není karcinogenní riziko dospělé populace počítáno a je definováno také za **zanedbatelné**.

#### 6.1.8 Standardní polutanty NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> a PM<sub>10</sub>/PM<sub>2,5</sub>

V této kapitole je kvantifikován vliv krátkodobé a dlouhodobé expozice standardním škodlivinám na zdraví obyvatel města Jihlavy. K výpočtu rizika z krátkodobé expozice PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> a dlouhodobé expozice PM<sub>2,5</sub> byl použit program WHO AirQ 2.2.

Kvantifikace zdravotních rizik programem AirQ z expozice standardními polutanty z venkovního ovzduší je vyjádřena jako atributivní podíl (AP), tedy podíl onemocnění či úmrtí z celkového počtu těchto diagnóz, za který je s největší pravděpodobností odpovědná expozice dané škodlivině. I když je všeobecně přijímám koncept bezprahového působení škodlivin PM<sub>2,5</sub>/PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>, přece jen existují jisté koncentrace (program AirQ je označuje jako referenční), pod jejichž úrovní signifikantnost výsledků epidemiologických studií slábne a jednoznačný zdravotní dopad noxy se nepředpokládá. Výsledek kvantifikace programem AirQ pak je nutno chápat jako nárůst diagnóz onemocnění či úmrtí způsobený noxou, vyjádřený buď jako atributivní podíl v %, nebo jako počet případů, které se projeví, dojde-li k překročení zvolených referenčních koncentrací. Pro NO<sub>2</sub> je touto referenční koncentrací 40 µg.m<sup>-3</sup>, pro PM<sub>10</sub> 20 µg.m<sup>-3</sup>, pro 8h průměr O<sub>3</sub> 100 µg.m<sup>-3</sup> a pro dlouhodobé účinky PM<sub>2,5</sub> 15 µg.m<sup>-3</sup>. Pro možný odhad nárůstu konkrétního počtu případů sledovaných diagnóz byla použita data o obyvatelstvu Jihlavy a jeho zdravotním stavu z roku 2008 (k 31. 12. 2008).

Chronická rizika z dlouhodobé expozice oxidu dusičitému NO<sub>2</sub> jsou kvantifikována pomocí postupu uveřejněného Kristin Aunanovou. Kvantifikace je zde vyjádřena jako nárůst prevalence chronického syndromu cest dýchacích (CHSCD) a počtu případů této diagnózy v důsledku monitoringem definované dlouhodobé expozice NO<sub>2</sub>.

Výsledek kvantifikace zdravotních rizik získaný použitím obou výpočetních metod jsou přehledně uvedeny v tabulkách 18, 19 , 20).

##### 6.1.8.1 Kvantifikace chronického působení NO<sub>2</sub>

Kvantifikace vychází z odhadnutého dlouhodobého plošného expozičního zatížení Jihlavy, pro které byla stanovena hodnota 17 µg.m<sup>-3</sup>. V rámci aglomerace Jihlavy však existují i

lokality s nižším expozičním zatížením. Na lokalitách Hybrálec Osmont, Hruškové Dvory a Lesnov Krematorium byly pasivními dozimetry naměřeny průměrné šestiměsíční koncentrace pohybující se na úrovni  $9 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Je tedy zřejmé, že expozice v rámci Jihlavy může kolísat. Proto je pravděpodobné, že nárůst prevalence chronického syndromu cest dýchacích nebude plošný, ale bude se pohybovat v jistém rozmezí, definovaném koncentracemi expozice  $9$  až  $17 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Tyto meze byly použity pro výpočet přírůstků CHSCD v exponované jihlavské populaci (tab. 18).

**Tab. 18 Nárůst prevalence, resp. počtu případů onemocnění v důsledku dlouhodobé expozice  $\text{NO}_2$**

Diagnóza	Přirozená prevalence	Jihlava ( $17 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ )		Málo zatížené lokality ( $9 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ )
		Nárůst prevalence	Odhad počtu případů	Nárůst prevalence*
CHSCD děti	3%	0,3%	20	0,15 %
CHSCD dosp.	1,3%	0,6%	266	0,3 %

\* přesný počet dospělých a dětí v méně zatížených lokalitách není přesně znám, proto není možné vyjádřit působení  $\text{NO}_2$  počtem případů onemocnění ale pouze relativně

#### 6.1.8.2 Kvantifikace chronického působení $\text{PM}_{2,5}$

**Odhad dopadu dlouhodobé expozice prašnému aerosolu** byl proveden využitím programu AirQ. Přestože se předpokládá bezprahové působení prašného aerosolu, signifikantnost vazby se ztrácí u koncentrace pod  $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Tato koncentrace (doporučená hodnota WHO z 2005 v rámci plánovaného snižování prašnosti) je prakticky v městském prostředí nedosažitelná. Jako referenční koncentrace, nad kterou je dopad dlouhodobého zatížení vyjadřován, byla proto zvolena koncentrace  $15 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , což je chápáno jako dosažitelná a dlouhodobě udržitelná koncentrace, ke které by se expozice měla přibližovat, aby byl zdravotní dopad škodliviny minimální. Kvantifikace zdravotních rizik programem AirQ z dlouhodobé expozice prašnému aerosolu je vyjádřena jako **odhad počtu předčasných úmrtí** za rok z dlouhodobé (nejlépe několikaleté) expozice  $\text{PM}_{2,5}$ . Tento zdravotní indikátor je uváděn jako nejpřesnější indikátor znečištěného ovzduší popisující negativní vliv prašného aerosolu. Dalším indikátorem zdravotního dopadu dlouhodobé expozice  $\text{PM}_{2,5}$  je **odhad očekávané délky života**, pokud by koncentrace  $\text{PM}_{2,5}$  nepřekročily referenční úroveň  $15 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a **odhad ztráty let dožití** označované jako YLL z anglického Years of Life Lost (jednotlivce či celkové populace) způsobené dlouhodobou zátěží koncentracemi pohybujícími se nad  $15 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .

Z výsledků uvedených v tabulce 19 vyplývá, že pro novorozeného obyvatele Jihlavy, který se narodí v 2008, je **očekávaná délka života 80,38 let** za předpokladu, že by se průměrná roční koncentrace  $\text{PM}_{2,5}$  na celém území města dlouhodobě pohybovala kolem  $15 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Vzhledem k tomu, že již dnešní imisní koncentrace se pohybují nad touto referenční úrovní (mají hodnotu  $24 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , tedy o  $9 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  více než referenční konc.), toto navýšení imisní koncentrace  $\text{PM}_{2,5}$ , pokud nedojde ani ke zlepšení ani ke zhoršení, přinese **zkrácení očekávané délky života o 0,5 roku** (s konfidenčními mezemi 0.13, 0.88).

Pro srovnání s údaji ČSÚ (ČSÚ, *slovní komentář podle publikace „Naděje dožití v okresech ČR a její vývoj v uplynulých dvaceti letech“* uvedený na stránkách

<http://www.czso.cz/csu/2002edicniplan.nsf/p/1115-02>), je očekávaná délka života kraje Vysočina pro nově narozené (údaj z 2006/2007) 77,74 let (ženy 81,08, muži 74,39). Detailní

výsledky očekávaných let dožití a ztráta let dožití jednotlivců dle věkových kategorií jsou v tabulce 19.

**Tab. 19 Výstupní data hodnocení odhadu YLL z demografických dat obyvatelstva**

Věková kategorie	Naděje dožití muži	Naděje dožití ženy	Naděje dožití střed	Odhad kvantifikace YLL	
				Naděje dožití při expozici $PM_{2,5}$ do $15 \mu g \cdot m^{-3}$	Ztráta let vlivem současné imisní konc. $PM_{2,5}$
				Kraj Vysočina 2006-2007	
0	74,39	81,08	77,74	<b>80,38</b>	<b>0,50</b>
10	64,83	71,34	68,09	<b>70,51</b>	<b>0,51</b>
20	55,04	61,39	58,22	<b>60,67</b>	<b>0,51</b>
30	45,52	51,51	48,51	<b>50,67</b>	<b>0,51</b>
40	35,94	41,70	38,82	<b>40,78</b>	<b>0,50</b>
50	26,80	32,07	29,44	<b>30,98</b>	<b>0,49</b>
60	18,65	22,97	20,81	<b>22,51</b>	<b>0,44</b>
70	11,91	14,65	13,28	<b>14,84</b>	<b>0,37</b>
80	6,47	7,83	7,15	<b>8,17</b>	<b>0,28</b>
90	2,96	3,33	3,14	<b>3,92</b>	<b>0,23</b>

Zdravotní indikátor, **YLL**, tedy měří ztrátu let v rámci celé populace a reprezentuje celkový počet roků, které byly v celé exponované populaci „ztraceny“ neboli nedožity vlivem předčasného úmrtí, v našem případě v důsledku dlouhodobé expozice  $PM_{2,5}$  nad referenční koncentraci  $15 \mu g \cdot m^{-3}$ .

Z výsledků vyplývá, že pro populaci Jihlavy exponovanou jemné frakci prašného aerosolu ( $24 \mu g \cdot m^{-3}$ ) je za rok 2008 celková ztráta let YLL rovna 10,6 let, konfidenční interval (2,8, 18,0) v důsledku navýšení dlouhodobé expozice nad referenční úroveň o  $9 \mu g \cdot m^{-3}$ . Pro možnost meziměstských srovnávání se v literatuře uvádí i hodnota YLL vyjádřená na 100 000 obyvatel, která je pro obyvatele Jihlavy rovna 20,6 nedožitým letům života, konfidenční interval (5,5, 35,1) let. Tyto výsledky se vztahují pouze k roku 2008. Program umožňuje též vyjádřit celkovou ztrátu let vlivem koncentrací překračujících námi zvolenou referenční úroveň  $15 \mu g \cdot m^{-3}$  za delší časové období, například 10 let, ovšem za zjednodušených předpokladů, tj. neměnné situace v průběhu let (stejně zatížení, stejná porodnost apod.). V tomto případě by byla pro obyvatele Jihlavy hodnota YLL pro roky 2008 - 2017 byla rovna 953,3 roků ztráty (253,3, 1636,0), tzn. 1856,3 na 100 000 obyvatel (493,3, 3185,9).

**Nejspolehlivějším indikátorem negativního zdravotního dopadu prašnému aerosolu však stále zůstává odhad počtu předčasných úmrtí** v důsledku dlouhodobé expozice jemné frakci  $PM_{2,5}$ , jehož kvantifikace v rámci programu AirQ se opírá o výsledky jedné z nejrozsáhlejších epidemiologických kohortových studií ACS (20). Využitím tohoto vztahu zjistíme, že v **důsledku navýšení dlouhodobé expozice nad referenční úroveň o  $9 \mu g \cdot m^{-3}$  (při průměrné roční koncentraci  $PM_{2,5}$   $24 \mu g \cdot m^{-3}$ ) by mohlo v Jihlavě v roce 2008 v důsledku expozice  $PM_{2,5}$  předčasně zemřít asi 21 osob**, konfidenční interval (5,64, 36,04) osob.

### 6.1.8.3 Kvantifikace akutního působení NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> a PM<sub>10</sub>

V této kapitole je kvantifikován vliv krátkodobé expozice standardním škodlivinám NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> a PM<sub>10</sub> na zdraví obyvatel města Jihlavy. Kvantifikace akutních inhalačních rizik v důsledku expozice NO<sub>2</sub> a O<sub>3</sub> vychází z výsledků denních/hodinových chodů imisních koncentrací těchto škodlivin ze stanice AIM Demlova. Pro vyhodnocení zdravotních rizik krátkodobé expozice PM<sub>10</sub> se jako vstupní data použily výsledky měření obou jihlavských stanic AIM – Demlova a Znojemska (viz kap. Expozice).

Kvantifikace zdravotních rizik programem AirQ z expozice standardními polutanty z venkovního ovzduší je vyjádřena jako atributivní podíl (AP), tedy podíl onemocnění či úmrtí z celkového počtu těchto diagnóz, který může být přisouzen vlivu dané expozice. Výsledek kvantifikace programem AirQ je nutno chápat jako nárůst počtu diagnóz onemocnění či úmrtí způsobených noxou, vyjádřený buď jako atributivní podíl v %, nebo jako počet případů, které se projeví, dojde-li k překročení zvolených referenčních koncentrací. Pro NO<sub>2</sub> je touto referenční koncentrací 40 µg.m<sup>-3</sup>, pro PM<sub>10</sub> 20 µg.m<sup>-3</sup>, pro 8h průměr O<sub>3</sub> 100 µg.m<sup>-3</sup>. Výsledek kvantifikace je názorně dokumentován v tabulce 20, kde jdou vyhodnoceny všechny tři škodliviny pro výběr nedůležitějších příčinných diagnóz.

**Tab.20 Odhad atributivního podílu (%) a počtu případů úmrtí či onemocnění obyvatel Jihlavy v roce 2008 v důsledku krátkodobé expoziční zátěže PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> a O<sub>3</sub> překračující úroveň referenčních koncentrací**

Škodlivina	Sledovaná diagnóza*	Atributivní podíl v % (konfidenční interval)	Odhad počtu případů onemocnění/úmrtí
<b>PM<sub>10</sub></b>	Celková úmrtnost	0.72 (0.48, 0.96)	2.9 (2.0, 3.9)
	Kardiovaskulární úmrtnost	1.07 (0.60, 2.48)	1.7 (0.9, 3.9)
	Respirační úmrtnost	1.54 (0.60, 2.48)	0.3 (0.1, 0.5)
	Astmatické záchvaty dětí	5.81 (5.38, 6.23)	18.3 (17, 19.7)
<b>NO<sub>2</sub></b>	Celková úmrtnost	0.14 (0.09, 0.17)	0.3 (0.2, 0.3)
	Kardiovaskulární úmrtnost	0.1 (0.0, 0.1)	0.1 (0.0, 0.1)
	Hospitalizace CHOPN	0.13 (0.03, 0.22)	0.1 (0.0, 0.1)
	Hospitalizace pro astma, věková kategorie 15-64 let	0.11 (0.0, 0.22)	0.0 (0.0, 0.0)
<b>O<sub>3</sub></b>	Celková úmrtnost	0.45 (0.02, 0.68)	0.6 (0.0, 0.8)
	Kardiovaskulární úmrtnost	0.35 (0.0, 0.52)	0.2 (0.0, 0.3)
	Respirační úmrtnost	1.09 (0.40, 1.79)	0.1 (0.0, 0.1)
	Hospitalizace CHOPN	0.75 (0.39, 1.13)	0.2 (0.1, 0.3)
	Hospitalizace pro astma, věková kategorie 15-64 let	0.61 (0.0, 2.47)	0.0 (0.0, 0.1)

Poznámka

(\*) s inhalačními riziky imisí standardních škodlivin jsou spojovány některé diagnózy, jejichž výše je s koncentrací příslušné škodliviny spojována (přesněji její změna se změnou koncentrace). Pro PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> a O<sub>3</sub> byly vybrány jen ty významné diagnózy, jejichž vazba na imisní koncentraci škodliviny je považována za jednoznačně prokázanou

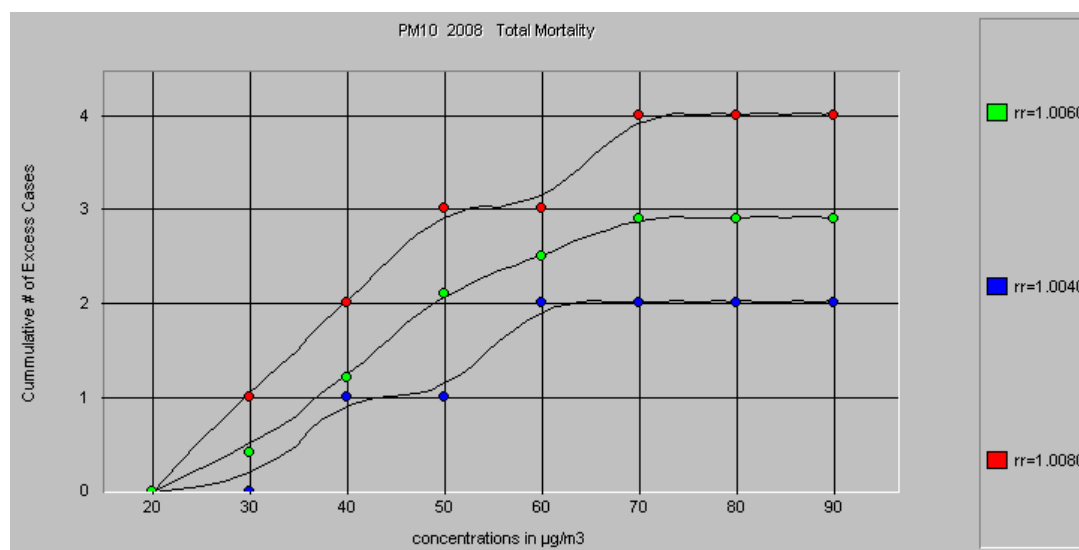
K vybraným diagnózám jsou k dispozici údaje o incidencích (incidence příslušné choroby = počet případů přepočtený na 100.000 obyvatel) platné pro Jihlavu (údaje ÚZIS Jihlava rok 2008).

Incidence celkové úmrtnosti v Jihlavě	815
Incidence kardiovaskulární úmrtnosti v Jihlavě	315
Incidence respirační úmrtnosti v Jihlavě	37
Incidence astmatických záchvatů dětí	634
Incidence hospitalizací CHOPN	175
Incidence hospitalizací astma, věková kategorie 15-64 let	28

Vstupními údaji pro provedení výpočtu pomocí programu AirQ je tedy jednak chod denních (pro NO<sub>2</sub> hodinových) imisních koncentrací rozdělených do kategorií vždy po deseti mikrogramech (příkladové údaje jsou uvedeny v tab. 17), doplněné údaje o průměrných koncentracích letní a zimní sezony a údajem o incidenci příslušné choroby v hodnocené lokalitě.

Výsledkem jsou kumulativní údaje o přírůstcích počtu onemocnělých (nebo přírůstků úmrtí) vlivem chodu imisní zátěže příslušné škodliviny v průběhu celého roku. Následující obrázek 4 a tabulka 21 dokumentuje pro názornost grafický a numerický výstup řešení úlohy kvantifikace celkové úmrtnosti vlivem krátkodobé expozice PM<sub>10</sub> programem AirQ. Grafické a detailní výstupy dalších hodnocených diagnóz a škodlivin jsou uvedeny v přílohách této studie.

**Obr.4. Nárůst počtu případů předčasného úmrtí (mimo externí příčiny) vlivem krátkodobé expozice PM<sub>10</sub> v Jihlavě, který lze očekávat, vzroste-li 24 h koncentrace PM<sub>10</sub> nad referenční úroveň 20 µg.m<sup>-3</sup>**



Na ose „X“ jsou uvedeny kumulativní údaje o přírůstků populačních případů příslušné diagnózy (zde počet úmrtí v přepočtu v jihlavské populaci) proti imisní koncentraci. Zelené body reprezentují střední hodnotu relativního rizika, červené – horní a modré dolní pravděpodobnostní meze.

**Tab. 21 Detailní výstup programu AirQ pro kvantifikaci počtu předčasných úmrtí v důsledku krátkodobé expozice PM<sub>10</sub>**

rr=1.0060								
<10	2.46	2.46	no impact					
10-19	20.77	23.22	1	0	0	0	0	0
20-29	31.97	55.19	1.003	0.4	0.4	13.56	13.56	0.8
30-39	22.68	77.87	1.009	0.8	1.2	28.85	42.41	2.4
40-49	13.39	91.26	1.015	0.8	2.1	28.39	70.8	4.1
50-59	5.46	96.72	1.021	0.5	2.5	16.22	87.02	5
60-69	3.01	99.73	1.027	0.3	2.9	11.47	98.49	5.6
70-79	0	99.73	1.033	0	2.9	0	98.49	5.6
80-89	0.27	100	1.039	0	2.9	1.51	100	5.7
90-99	0	100	1.045	0	2.9	0	100	5.7
100-109	0	100	1.051	0	2.9	0	100	5.7
110-119	0	100	1.057	0	2.9	0	100	5.7
120-129	0	100	1.063	0	2.9	0	100	5.7
130-139	0	100	1.069	0	2.9	0	100	5.7
140-149	0	100	1.075	0	2.9	0	100	5.7
150-159	0	100	1.081	0	2.9	0	100	5.7
160-169	0	100	1.087	0	2.9	0	100	5.7
170-179	0	100	1.093	0	2.9	0	100	5.7
180-189	0	100	1.099	0	2.9	0	100	5.7
190-199	0	100	1.105	0	2.9	0	100	5.7
200-249	0	100	1.135	0	2.9	0	100	5.7
250-299	0	100	1.165	0	2.9	0	100	5.7
300-349	0	100	1.195	0	2.9	0	100	5.7
350-399	0	100	1.225	0	2.9	0	100	5.7
>=400	0	100	1.255	0	2.9	0	100	5.7

**První sloupec** tabulky obsahuje údaje o koncentračním dělení na jednotlivé kategorie počítané škodliviny (v tomto případě PM<sub>10</sub> v inkrementech po 10 µg.m<sup>-3</sup>).

**Druhý sloupec** tabulky je podíl populace v každé z kategorií expozice vyjádřený jako součin exponovaných osob a dnů expozice, vyjádřený v %.

**Třetí sloupec** udává údaj druhého sloupce v relativní kumulativní podobě 0 – 100%.

V dalších sloupcích následují údaje o relativním riziku škodliviny.

**Čtvrtý sloupec** je dán inkrementem relativního rizika pro danou škodlivinu, přičemž označení „no impact“ (pokud je uvedeno) odpovídá stanovenému počátku koncentračního rizika příslušné škodliviny. Pro PM<sub>10</sub> je odborným odhadem stanoven počátek rizikové koncentrace na hodnotu 20 µg.m<sup>-3</sup>, tedy pro hodnotu 10 µg.m<sup>-3</sup> je použito slovní označení „no impact“.

**Další dva sloupce** jsou vyjádřením odhadu nárůstu případů onemocnění/úmrťi pro každou koncentrační úroveň (inkrement) škodliviny, jenž může být této koncentraci přičítán, a jemu odpovídající kumulativní vyjádření počtů těchto případů pro růst koncentrace škodliviny pro hodnocenou populaci. V **pátém sloupci** je tento přírůstek vyjádřen jako absolutní přírůstek pro danou koncentrační kategorii a v následujícím **šestém sloupci** pak v kumulativním vyjádření od počátečního stavu, platném pro Jihlavskou populaci.

**Poslední tři sloupce** prezentují počet navýšení případů onemocnění/úmrťi a její procentuální kumulativní vyjádření pro celkový počet podílu postižené populace.

V posledním sloupci je tento údaj přepočtený na 100 000 obyvatel (incidence vlivem škodliviny na standardizovanou hodnotu populace). Tento poslední sloupec je vynášen do grafu proti koncentracím škodliviny jako závislost kumulativního počtu zvýšení případů dané diagnózy na 100 000 obyvatel na její koncentraci.



Výstupní informace hodnocení nárůstu akutních úmrtí v jihlavské populaci v důsledku krátkodobé změny imisní koncentrace je tedy dána údaji v šestém sloupci tabulky a průběhem střední křivky (zelené body) na obr. 4. Z obou výstupů plyne, že denní změnou imisní koncentrace například ze 20  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  na novou koncentraci 40  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  dochází v Jihlavské populaci k předčasnému úmrtí jedné osoby (hodnota 1,2 na grafu a v tabulce).

Stejným způsobem jsou kvantifikovány údaje o dalších diagnózách a škodlivinách je zapříčiňujících uvedené v přílohách této zprávy. Souhrnné výsledky jsou uvedeny v tabulce 20.

## 6.2 Souhrnné hodnocení zdravotních rizik obyvatel Jihlavy

Krok vyhodnocení zdravotního rizika se opírá o kvantifikaci zdravotních účinků jednotlivých polutantů, ale shrnuje působení škodlivin ve směsi tak, jak dovoluje metodika US EPA. Výsledkem vyhodnocení zdravotního rizika je celkový odhad dopadu znečištěného ovzduší na zdravý jihlavské populace, a to nejen na základě kvantifikace, ale i dalších doplňujících údajů z literatury a jiných informačních zdrojů. Součástí vyhodnocení rizika je v této práci i zamyšlení nad některými možnými nejistotami, které ovlivňují každé hodnocení rizik.

### 6.2.1 Komplexní hodnocení systémového akutního inhalačního rizika obyvatel Jihlavy

V této části je učiněn pokus o sumární (komplexní) vyhodnocení závažnosti společného působení toxických polutantů v ovzduší Jihlavy. Výsledek a to je nutno chápat jako určité omezení) se týká pouze kvantifikace společného dopadu **pouze** sledovaných a hodnocených látek se schopností vyvolat systémové akutní toxické účinky. Souhrn akutního inhalačního systémového rizika, tedy rizika všech identifikovaných škodlivin, jež působí toxicky na nějaký lidský orgán) se vyjadřuje HI (viz kapitola 4. Dávka - účinek). V tabulce č. 22 je proveden výpočet pro majoritní část populace Jihlavy a v tabulce č. 23 pro obyvatele žijící v blízkosti hlavních komunikací, resp. dálnice (část obyvatel Nového Pávova).

**Tab. 22 Akutní systémové inhalační riziko obyvatel Jihlavy vyjádřené jako index nebezpečnosti HI**

Škodlivina	Respirační systém	Iritace očí	Kardiovaskulární systém	Imunitní systém
HQ CO			0,1	
HQ NO <sub>2</sub>	0,75			
HQ formaldehyd	0,3	0,3		0,3
<b>HI</b>	<b>1,05</b>	<b>0,3</b>	<b>0,1</b>	<b>0,3</b>

**Tab. 23 Akutní systémové inhalační riziko obyvatel Jihlavy žijících v blízkosti hlavních komunikací, resp. v blízkosti dálnice a dřevozpracujícího průmyslu, vyjádřené jako index nebezpečnosti HI**

Škodlivina	Respirační systém	Iritace očí	Kardiovaskulární systém	Imunitní systém
HQ CO			0,2	
HQ NO <sub>2</sub>	1,0 resp. 1,25			
HQ formaldehyd	0,5	0,5		0,5
<b>HI</b>	<b>1,5 resp. 1,75</b>	<b>0,5</b>	<b>0,2</b>	<b>0,5</b>

Z tabulky 22 je patrné, že **akutní toxická inhalační rizika pro imunitní a kardiovaskulární systém a iritaci očí** z krátkodobé expozice formaldehydu a CO **můžeme chápat jako malá** (HI = 0,3 pro iritaci očí a imunitní systém a HI = 0,1 pro kardiovaskulární systém). I v případě obyvatel žijících v blízkosti hlavních komunikací (tab. 23), kde se krátkodobé expoziční koncentrace formaldehydu a CO pohybují v lehce vyšších hladinách, se riziko akutního působení na imunitní a kardiovaskulární systém a iritaci očí pohybuje hluboko v poli akceptovatelnosti rizika (HI = 0,5 pro iritaci očí a imunitní systém a HI = 0,2 pro kardiovaskulární systém).

**V případě možných akutních účinků na respirační systém** se hodnota indexu nebezpečnosti HI, která v sobě skrývá současné krátkodobé působení oxidu dusičitého a formaldehydu, pohybuje již na hranici akceptovatelnosti s hodnotou HI = 1,05 pro majoritní část populace Jihlavy. Z obou škodlivin je to však NO<sub>2</sub>, který je nositelem vyššího rizika. Jeho expozice je nejčastěji spojována s dopravou, což je patrné i z rozptylové studie. Dalším emitorem NO<sub>2</sub> mohou být plynové kotle (spalování zemního plynu), v případě formaldehydu je to též dřevozpracující průmysl. V lokalitách s intenzivnější dopravou a v blízkosti dřevozpracujících závodů může být, jak tab.23 indikuje, hodnota HI vyšší než jedna (HI = 1,5). V lokalitě u dálnice (Nový Pávov) se max. 1h koncentrace NO<sub>2</sub> může pohybovat na úrovni až 250 µg.m<sup>-3</sup>, což akutní riziko pouze pro tuto část zájmové lokality navýší na HI = 1,75. Vliv dopravy a pravděpodobně i dřevozpracujícího závodu navýšuje hodnotu HI (HI = 1,5, resp. 1,75) nad hranici akceptovatelnosti která je nastavena na hodnotu HI = 1, ale na druhou stranu je nutné zmínit, že :

1. maximální 1h koncentrace škodlivin vychází z rozptylové studie, která ji modeluje pro nejhorší rozptylové podmínky, tedy na situaci, která buď vůbec v roce nemusí nastat (v roce 2008 bylo na stanici AIM Demlova naměřena maximální 1h koncentrace 73,3 µg.m<sup>-3</sup> oproti namodelované hodnotě 150 µg.m<sup>-3</sup>), nebo je časově velice omezena,
2. přísná referenční koncentrace pro NO<sub>2</sub> se vztahuje na citlivou část populace. Naprostá většina obyvatel Jihlavy za dané expozice by tedy i v tomto případě neměla pociťovat žádné akutní respirační problémy.

Není však vyloučeno, že při kombinaci špatných rozptylových podmínek, při zvýšené dopravě v nejvíce exponovaných lokalitách, může citlivá část obyvatel se sníženou respirační funkcí projevovat mírné respirační obtíže, zejména pak v oblasti kolem dálnice a hlavních komunikací .

## Závěry komplexního hodnocení systémového akutního rizika z emisí monitorovaných škodlivin:

Systémová akutní rizika obyvatel Jihlavy z expozice oxidu uhelnatému a formaldehydu ovlivňující kardiovaskulární a imunitní systém a iritaci očí jsou malá. Akutní rizika vztahující se k respiračnímu systému z expozice oxidu dusičitému a formaldehydu se pro většinu populace pohybují na hranici akceptovatelnosti, v exponovaných oblastech i mírně nad touto hranicí. Pro citlivou část populace Jihlavy s nedostatečnou respirační funkcí či astmatiky žijící na dopravou ovlivněných lokalitách nebo v blízkosti dálnice může již toto současné zatížení představovat mírně zvýšené riziko akutních respiračních projevů.

### 6.2.2 Komplexní hodnocení chronického systémového inhalačního rizika obyvatel Jihlavy

V této části hodnotíme společný dopad všech sledovaných a hodnocených látek jenž mají schopnost vyvolat chronické toxické účinky a jejichž koncentrace to v předemné lokalitě umožňuje. Souhrn chronického inhalačního systémového rizika vyjádřeného jako HI (viz kapitola 4. Dávka - účinek) je dokumentován v tabulce 24 a vztahuje se na celou jihlavskou populaci.

**Tab. 24 Chronické systémové inhalační riziko vyjádřené jako index nebezpečnosti HI obyvatel Jihlavy žijících v blízkosti hlavních komunikací, resp. v blízkosti dálnice a dřevozpracujícího průmyslu**

škodlivina	Respirační systém	CNS	Iritace očí
HQ HCl	0,1		
HQ formaldehyd	0,15		0,15
HQ acetaldehyd	0,49		
HQ Mn		0,1	
<b>HI</b>	<b>0,74</b>	<b>0,1</b>	<b>0,15</b>

Z tabulky č. 24 je patrné, že chronické působení manganu na centrální nervovou soustavu nezpůsobí s největší pravděpodobností žádnou zdravotní odezvu, neboť se index nebezpečnosti HI, resp. HQ svou hodnotou 0,1 zdaleka nepřibližuje hranici akceptovatelnosti HI = 1. Podobný závěr lze vyvodit i pro chronické působení formaldehydu na možnou iritaci očí, riziko vyjádřené jako HI, resp. HQ = 0,15 je rovněž zanedbatelné.

Index nebezpečnosti HI pro respirační systém ze společného působení formaldehydu, acetaldehydu a chlorovodíku roven hodnotě 0,74. Tato hodnoty by neměla být s největší pravděpodobností spojována s manifestací chronického onemocnění respiračního systému. Nicméně ji nelze chápat jako malou a riziko chronického působení za zcela zanedbatelné. Největší podíl na celém riziku pro respirační systém nese acetaldehyd. Z monitoringu vyplynulo, že všechny sledované lokality jsou exponovány více méně na stejné úrovni (průměrná koncentrace formaldehydu  $8,8 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  s maximálním šestiměsíčním průměrem na lokalitě ZŠ Velký Beranov  $9,9 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , průměrná koncentrace acetaldehydu  $4,4 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  s maximálním šestiměsíčním průměrem na lokalitě Bedřichov - Sapeli  $4,8 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a tedy, že případné riziko chronického dráždění respiračního traktu se může vztahovat na celou populaci Jihlavy. Nicméně z rozptylové studie vyplývá, že velkým zdrojem těchto organických látek je dálnice a provoz na hlavních komunikacích s menším podílem dřevozpracujícího průmyslu, takže lze s jistou mírou nejistoty konstatovat, že pro obyvatele žijící kolem hlavních

komunikací by mohlo být chronické riziko respiračního systému ještě poněkud vyšší než hodnota  $HI = 0,74$  vypočítané pro obyvatele žijících mimo intenzivně dopravně ovlivněné lokality. V tomto případě není vyloučeno, že by citlivá část obyvatel Jihlavy v těchto dopravně ovlivněných lokalitách či v blízkosti dřevozpracujícího závodu a jeho skladů, které mohou navíc uvolňovat rovněž těžké iritující organické látky (terpeny, mohla chronicky pociťovat respirační potíže. Zvláště pokud si uvědomíme, že se v ovzduší mohou nalézat další látky s podobnými dráždivými účinky, např.  $NO_2$ ,  $PM_{10}/PM_{2,5}$ ,  $O_3$  a jiné, které jsou hodnoceny v jiné kapitole, ale mohou spoludotvářet výsledný škodlivý efekt znečištěného ovzduší.

### **Závěry komplexního hodnocení systémového chronického rizika z imisí monitorovaných škodlivin:**

Chronická rizika vztahující se k možnému negativnímu ovlivnění centrální nervové soustavy v důsledku dlouhodobé expozice manganu jsou pro obyvatele Jihlavy malá a nevýznamná. Dlouhodobé a s největší pravděpodobností rovnoměrné zatížení Jihlavy koncentracemi chlorovodíku, formaldehydu a acetaldehydu (na kterém se podílí nejen doprava - dle RS majoritní zdroj, ale též blízké okolí lesů a emise ze dřevozpracujících podniků a jejich skladů), vytváří určité riziko chronického ovlivnění respiračního systému. Riziko se však pohybuje ještě pod hranicí akceptovatelnosti. Nicméně v případě obyvatel žijících v blízkosti významných dopravních komunikací a dřevozpracujícího závodu, kde se počítá i s vyšší expozicí dalším škodlivinám s podobnými účinky, by lokálně vyšší expozice aldehydům mohla zvýšit pravděpodobnost rizika dráždění respiračního traktu.

### **6.2.3 Souhrnné hodnocení karcinogenního rizika obyvatel Jihlavy**

V této kapitole je komplexně hodnoceno karcinogenní riziko z expozice znečištěnému ovzduší směsí látek s rozdílným karcinogenním potenciálem. Je nutno si uvědomit, že hodnocená směs škodlivin zdaleka nepostihuje úplný výčet škodlivin s karcinogenními účinky. Zde je hodnoceno souhrnné karcinogenní riziko z expozice benzenu, ethylbenzenu, formaldehydu, acetaldehydu, polyaromatickým uhlovodíkům a toxickým prvkům arsenu, kadmiu, niklu a olovu jenž může být podhodnoceno, protože do celkového rizika nemohly být zahrnuty další látky s karcinogenním potenciálem, jako je například 1,3-butadien, který je silně spojen s dopravou a jehož koncentrace v ovzduší s rostoucí intenzitou dopravy narůstá, dále polychlorované bifenyly PCB, polychlorované dibenzo-dioxiny a difurany PCDD/PCDF, nitroderiváty PAH, jako produkty nedokonalého spalování apod. Získat kompletní profil látek s karcinogenním potenciálem je však z finančních i organizačních důvodů nemožné. Zde prezentovaný výběr karcinogenních škodlivin je však dostatečně reprezentativní a zahrnuje látky, které lze vzhledem možným aktivitám města (doprava, průmysl, malé zdroje) v jihlavském ovzduší očekávat jako látky toxicky prioritní.

Vyhodnocení karcinogenních účinků směsi výše definovaných škodlivin se opírá o kvantifikaci jednotlivých škodlivin (viz kap. 5. Kvantifikace rizika) provedenou pro dospělou i dětskou populaci. Výsledná inhalační karcinogenní rizika z expozice směsi benzenu, ethylbenzenu, formaldehydu, acetaldehydu, polyaromatických uhlovodíkům a prvkům arsenu, kadmiu, niklu a olovu je uvedena v tabulce 25.

**Tab. 25** Odhad celkového karcinogenního potenciálu jihlavského ovzduší vyjádřeného jako  $\Sigma$ ILCR

šodlivina	ILCR dospělí	ILCR děti
benzen	$2,4 \times 10^{-5}$	$3,7 \times 10^{-5}$
ethylbenzen	$7,0 \times 10^{-7}$	$1,1 \times 10^{-6}$
formaldehyd	$3,7 \times 10^{-5}$	$5,7 \times 10^{-5}$
acetaldehyd	$8,9 \times 10^{-6}$	$1,4 \times 10^{-5}$
As	$2,7 \times 10^{-6}$	$4,1 \times 10^{-6}$
Cd	$1,2 \times 10^{-6}$	$1,9 \times 10^{-6}$
Ni	$7,0 \times 10^{-7}$	$1,1 \times 10^{-6}$
Pb	nehodnoceno	$1,3 \times 10^{-8}$
$\Sigma$ TEQ <sub>BaP</sub>	$1,6 \times 10^{-6}$	$2,4 \times 10^{-6}$
$\Sigma$ ILCR	$7,7 \times 10^{-5}$	$1,2 \times 10^{-4}$

Z tabulky 25 je patrné, že karcinogenní riziko, vyjádřené jako pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění v důsledku expozice směsi vybraných šodlivin, se pohybuje výrazně nad obecnou hranicí akceptovatelnosti. Tabulka také naznačuje, že plynné polutanty benzen, acetaldehyd a formaldehyd by mohly přispívat ke karcinogennímu riziku nejvíce. Jejich hodnoty ILCR se pohybují v řádu  $10^{-5}$ , což je o jeden řád více než akceptovatelná úroveň rizika definovaná jako  $10^{-6}$ . I když příspěvek ostatních šodlivin (PAH, prvky As, Cd a Ni) se pohybuje pro dětskou i dospělou populaci na hladině akceptovatelnosti, snad jen příspěvek arsenu je poněkud vyšší (hlavně pro dětskou populaci, ILCR =  $4,1 \times 10^{-6}$ ), celkový příspěvek toxických prvků ke karcinogennímu riziku není již nevýznamný. Na druhou stranu příspěvek ethylbenzenu k celkovému riziku je malý a příspěvek olova zcela bezvýznamný. Proto ILCR pro dospělou populaci z expozice olovu nebyla ani hodnocena.

Přepočítáme-li výsledky uvedené v tabulce 25 na populaci Jihlavy (41 750 dospělých osob a 7 850 dětí ve věku do 15ti let) dostaneme hodnoty populačního jihlavského rizika rozvoje karcinogeneze v následujících číslech:

1. dospělá populace Jihlavy – 3,2 osoby
2. dětská populace Jihlavy - 0,9 dítěte

Horní hranice odhadu karcinogenního rizika z inhalační expozice monitorovaných látek s karcinogenním potenciálem pro jihlavskou dětskou populaci je tedy přibližně **jedno dítě** po třicetileté expozici. Pro dospělou populaci je vzhledem k cca 41 750 dospělých obyvatel Jihlavy pravděpodobnost onkologického onemocnění při celoživotní expozici kvantifikována pro **3 osoby**.

Pro dětskou populaci je počítána expozice pouze na dobu 30ti let. Navíc je dětská populace často vnímavější k podnětům na genetické změny, s nimiž je spojována i predikce rozvoje onkologického onemocnění v pozdějších věku. I z těchto důvodů je třeba být při hodnocení významu vypočteného rizika přísnější než u populace dospělých. Je tedy třeba nahlížet na význam rozvoje karcinogeneze u prakticky jednoho dítěte po dobu třicetileté expozice imisním šodlivinám jako na výsledek významný.

## Závěry komplexního hodnocení karcinogenního potenciálu ovzduší v Jihlavě

### a) Toxické prvky v ovzduší

Možných zdrojů toxických prvků v Jihlavě je více než bylo identifikováno v rozptylové studii. Podle ní jsou největším zdrojem toxických kovů velké průmyslové zdroje. Největší expozice je dle RS lokalizována severně od centra v okolí Pávova - Sapeli a Lesnova. Hodnoty průměrných ročních koncentrací kovů v RS se tak pohybují až o dva řády níže než hodnoty získané monitoringem ZU a stanice AIM, což může být dáno omezenými informacemi o možných zdrojích emisí, ale jejich lokalizace u průmyslových zdrojů naznačuje, že riziko vzniku onkologického onemocnění může být významnější u části obyvatel, která žije v blízkosti kovozpracujících podniků. V rámci diskuze nad možnými zdroji toxických prvků by ovšem měl být zmíněn i dálkový přenos jemné frakce prашného aerosolu, na které bývají toxické kovy, spolu s polyaromáty, přednostně vázány a který nelze rozptylovou studií podchytit.

Nejvíce exponovaná lokalita je v blízkosti ZŠ Velký Beranov, na východě Jihlavy, a to díky arsenu (koncentrace  $1,7 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$  může pro místní obyvatelé navýšit karcinogenní riziko o  $1 - 2 \times 10^{-6}$ , tedy o 1 až 2 případy onkologického onemocnění na milionu exponovaných, platí pro obě populace). V případě kadmia byla nejvíce exponovanou lokalitou ulice Znojemská, kde koncentrace  $0,9 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$  by mohla přinést navýšení karcinogenního rizika také o 1 až 2 případy z milionu pro obě populace. Lokalitou nejvíce exponovanou niklu je ulice Demlova, kde koncentrace  $7,9 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$  by mohla přinést navýšení karcinogenního rizika pouze o 1 případ z milionu pro dětskou i dospělou populaci. Z tohoto podrobného rozboru působení toxických prvků je zřejmé, že rozdíly v karcinogenním riziku v rámci různých lokalit nejsou velké, a tedy že karcinogenní riziko z expozice As, Cd, Ni a Pb bude s největší pravděpodobností pro všechny obyvatele Jihlavy na přibližně stejné úrovni.

Z pohledu karcinogenního rizika z expozice směsi toxických prvků se zdá být jihlavské ovzduší kapacitně téměř naplněno. Z výsledků  $\sum\text{ILCR}$  je patrné, že na další zvyšování expozice, a tím i karcinogenního rizika z expozice toxických prvků již velký prostor nezbyvá. Na druhou stranu musíme konstatovat, že místní hladiny koncentrací jsou hluboko pod imisními limity dle 597/2006 Sb. a expoziční zatížení se nevymyká běžným koncentracím v městském ovzduší.

### b) Polyaromatické uhlovodíky

V případě polyaromatických uhlovodíků kvantifikace karcinogenního rizika vychází z expoziční roční koncentrace vyjádřené jako  $\sum\text{TEQ}_{\text{BaP}}$  jenž je rovna  $2 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$ . Pravděpodobnost vzniku onkologického onemocnění v důsledku této expozice se sice řádově pohybuje na úrovni akceptovatelného rizika, ale přítomnost polyaromátů v ovzduší Jihlavy přispívá k navýšení celkového karcinogenního rizika vyjádřeného jako  $\sum\text{ILCR}$ . Z dvouměsíčního monitoringu ZU na třech lokalitách (Demlova, Pávov Automotive Lighting a ZŠ Velký Beranov) byla nejvíce zatíženou lokalitou lokalita Pávov Automotive Lighting, reprezentující vliv nedaleké dálnice s hodnotou  $\sum\text{TEQ}_{\text{BaP}} = 2,5 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$  a s rizikem rovným  $2 \times 10^{-6}$  pro dospělou populaci a  $3 \times 10^{-6}$  pro dětskou populaci. Přítomnost dálnice (kde se dle RS pohybuje průměrná roční koncentrace BaP na úrovni  $2,2 \text{ ng}\cdot\text{m}^{-3}$ ) a blízké průmyslové zóny tuto zvýšenou expozici vysvětlují. Na zatížení polyaromáty se podílí více zdrojů. Nelze zanedbat vliv lokálních topenišť, střední zdroje i dálkové přenosy, ale dominantními zdroji BaP, resp. PAH dle RS zůstává doprava (dálnice a hlavní komunikace) a velké průmyslové zdroje. Přesto v lokalitě dál zůstává kapacita pro zatížení touto skupinou látek.

### c) VOC, aromáty, aldehydy

Jak již bylo výše řečeno, nejvíce přispívají k výsledné  $\Sigma$ ILCR volatilní organické látky benzen, formaldehyd a acetaldehyd. Pravděpodobnosti vzniku onkologického onemocnění z expozice těmto škodlivinám se již pohybují na úrovni  $10^{-5}$ , což je o řád výše než příspěvek kovů a PAHs.

V případě benzenu vychází kvantifikace karcinogenního rizika z průměrné expoziční roční koncentrace  $1,2 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  což je průměrná hodnota naměřená na 10 lokalitách Jihlavy a právem ji můžeme chápat jako plošné zatížení. Nicméně se koncentrace benzenu mírně lišily v rámci různých lokalit, ale rozptyl hodnot nebyl výrazný a na riziku se výrazně neprojevil. Nejvyšší koncentrace benzenu byla naměřena na lokalitě Hybrálec Osmont ( $1,6 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Ta by přispěla k navýšení rizika pouze o 1 onemocnění pro dospělou i dětskou populaci v dané lokalitě nad odhad rizika vztaženého pro celou Jihlavu.

Expoziční zatížení benzenem se dle RS pohybovalo v blízkosti hlavních komunikací a dálnice do  $5 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (riziko rezultující dle této modelované expozice by se pohybovalo na úrovni  $1 \times 10^{-4}$  pro dospělou populaci a  $1,5 \times 10^{-4}$  pro dětskou populaci). Tato koncentrace se však zdá být příliš vysoká. Pouze na stanicích automatického monitoringu v Moravskoslezském kraji se koncentrace benzenu pohybují na této vysoké úrovni, a zde předpokládáme silný vliv koksárenského průmyslu a blízkých oceláren. Proto můžeme výsledná rizika z takto exponovaných lokalit Jihlavy označit jako méně pravděpodobná. Na druhou stranu musíme připustit, že obyvatelé žijících v bezprostřední blízkosti hlavních komunikací mohou být vystaveni vyššímu riziku než je jihlavský průměr, neboť doprava je majoritním zdrojem expozice polyaromátů a maximální koncentrace se budou koncentrovat právě tam.

Průměrná koncentrace formaldehydu naměřená během monitoringu  $8,8 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  dosti dobře popisuje hodnoty na dalších lokalitách, které se od průměru příliš neliší (maximální koncentrace byla naměřena na lokalitě ZŠ Velký Beranov  $9,9 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Zdá se tedy, z důvodu plošně chápané expozice, že by se i karcinogenní rizika na území celé Jihlavy příliš lišit neměla. Rozptylová studie však připisuje největší vliv na přítomnost aldehydů dopravě. Dalším zdrojem, i když ne tak významným, je dřevozpracující závod nacházející se severně od centra Jihlavy. Ze závěrů monitoringu pasivními dozimetry však plyne, že by vliv průmyslu mohl být vyšší. Proto nelze vyloučit větší dopad karcinogenního rizika v lokalitách ovlivněných dopravou ale i dřevozpracujícím průmyslem. Průměrná koncentrace acetaldehydu naměřená během monitoringu, tj.  $4,4 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , dosti dobře popisuje hodnoty na dalších lokalitách, které se od průměru příliš neliší (maximální koncentrace byla naměřena na lokalitě ZŠ Bedřichov Sapeli  $4,8 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ). Podobně jako u formaldehydu lze větší dopad na základě výsledků RS očekávat v blízkosti hlavních komunikací a dálnice, případně dřevozpracujících podniků.

Konzervativní, tedy maximální možný odhad karcinogenního rizika z expozice formaldehydu a acetaldehydu v Jihlavě s hodnotou  $4,6 \times 10^{-5}$  pro dospělou populaci a  $6,1 \times 10^{-5}$  pro dětskou populaci, za předpokladu dlouhodobého působení, se pohybuje už nad hranicí akceptovatelnosti definovanou jako  $1 \times 10^{-6}$  i když to pro aktuální jihlavskou populaci znamená „pouze“ ztrátu 1 - 2 dospělých obyvatel.

Je tedy dle výsledků kvantifikace karcinogenního potenciálu jihlavského ovzduší zřejmé, že nejvíce ke zvýšení pravděpodobnosti vzniku onkologického onemocnění přispívají aldehydy a benzen, na jejichž emisi se podílí především doprava, i když vliv dřevozpracujícího průmyslu nelze též podcenit. Na druhou stranu je třeba konstatovat, že hodnoty naměřené v Jihlavě, které jsou spojovány s významnějším rizikem onkologického onemocnění, nevybočují z běžných hodnot koncentrací nalézáných obecně v Evropě. Vysoký příspěvek formaldehydu, acetaldehydu a benzenu ke karcinogennímu riziku vychází z přísných hodnot CSF

popisujících vztah dávka - účinek. I když se z principu předběžné opatrnosti počítají karcinogenní rizika z expozice formaldehydu, jeho efekt na člověka není zcela přesně zmapován. Formaldehyd sice vykazuje in vitro mutagenní účinky, ale in vivo byly dosavadní sice sporadické testy negativní. U zvířat byla signifikantní incidence rakoviny nosní dutiny spojována teprve až s vysokými koncentracemi kolem  $18 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$  a slabá nesignifikantní incidence při koncentracích  $7,2 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$ . Tedy v koncentracích o několik řádů vyšších než jaké se nacházejí v ovzduší Jihlavy. Tyto výsledky a výsledky dalších studií indikují existenci jakéhosi prahu, přičemž při nízkých expozičních koncentracích je riziko nízké (*WHO Inchem, monografie Formaldehyd*). Podobné diskuze se vedou i o působení benzenu. Nicméně, i se znalostí těchto „polehčujících okolností“ je nutné vzhledem k principu předběžné opatrnosti respektovat konzervativní lineární model hodnocení karcinogenního rizika, který je maximálním možným odhadem.

#### **6.2.4 Souhrnné vyhodnocení epidemiologických zdravotních rizik z expozice standardních škodlivin**

V jednotlivých částech kapitoly 6.1.8. a přílohách jsou uvedeny výstupy výsledků hodnocení přírůstků vybraných diagnóz příčinně spojovaných s inhalační expozicí standardních škodlivin v jihlavské populaci.

Při hodnocení možných zdravotních rizik z expozice standardním škodlivinám je důležité si uvědomit, že ve skutečnosti nelze jednoznačně rozlišit podíl příspěvků jednotlivých polutantů ke zdravotnímu dopadu, jak to rozlišuje metodika. V praxi nelze „odrušit“ negativní vliv jedné škodliviny od druhé (např.  $\text{PM}_{10}$  a  $\text{NO}_2$ ), a proto by bylo zavádějící účinky škodlivin jednoduše sčítat. Jakkoliv jsou v této práci vyhodnocována rizika odděleně, jejich působení je společné a mohou se i potencovat. Bohužel v současné době neexistuje metodika, která by tento problém dokázala zohlednit.

##### **6.2.4.1 Vyhodnocení chronického působení $\text{NO}_2$**

**K odhadu zdravotních dopadů dlouhodobé expozice oxidu dusičitému** jsme použili výpočet pomocí metodiky Kristin Aunanové, kde referenční koncentrace není uplatňována a je naopak přijímán koncept bezprahovosti. V podstatě plošná a rovnoměrná dlouhodobá expozice  $\text{NO}_2$   $17 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  vychází z rozptylové studie a je současně podepřena hodnotami celoročního monitoringu na stanici AIM Demlova i šestiměsíčním monitoringem. Výsledné riziko zde kvantifikujeme jako nárůst prevalence chronického onemocnění cest dýchacích dospělých a dětí ve srovnání s pozadovou prevalencí u  $\text{NO}_2$  nezatížené populace. Z výsledků vyplývá, že vlivem výše definované roční koncentrace  $\text{NO}_2$  se přirozená prevalence této choroby (1, 3%) u dospělých osob může zvýšit o 0,6%, což představuje zvýšení současného odhadu 576 případů onemocnění způsobených jinými příčinami než expozicí  $\text{NO}_2$  o 266 případů ročně z celkového počtu 49 500 dospělých obyvatel Jihlavy. U dětské populace se přirozená prevalence (3%) vlivem expozice zvýší o 0,3%, tedy z 205 případů dojde k nárůstu asi o 20 nových případů z celkového počtu 7 848 dětí do 15 let. Vzhledem k tomu, že byly během monitoringu pasivními dozimetry naměřeny i koncentrace  $\text{NO}_2$  nižší (lokality Hybrálec - Osmont, Hruškové Dvory a Lesnov - Krematorium), je pravděpodobné, že zatížení obyvatel Jihlavy bude kolísat. Z tohoto úhlu pohledu je možné, že se nárůst prevalence chronického syndromu cest dýchacích dospělých vlivem působení  $\text{NO}_2$  bude pohybovat v rozmezí mezi 0,3% - 0,6% pro dospělé a u dětí od 0,15 do 0,3%.



Na výsledek kvantifikace v podobě počtu nemocných osob je nutno se dívat jako na odhad. Skutečný počet nemocných vlivem expozice nelze stanovit z důvodů řady nejistot, které ovlivňují každou kvantifikaci. Epidemiologické studie, z nichž metodika Kristin Aunanové vychází, byly prováděny na západoevropské populaci, což může vést k jistému zkreslení, pokud data aplikujeme na populaci českou.

#### **6.2.4.2 Vyhodnocení chronického působení $PM_{10}$ , $PM_{2,5}$**

Z výsledků je zřejmé, že dlouhodobá expozice prашnému aerosolu není zcela bezproblémová z pohledu zdravotních dopadů. Počet předčasných úmrtí vlivem dlouhodobé expozice  $PM_{2,5}$  pohybující se na úrovni 21 osob není nevýznamný. Pokud bychom hodnotili riziko konzervativním způsobem a akceptovali za nejpravděpodobnější vyšší hodnotu konfidenčního intervalu, pak by se počet úmrtí mohl pohybovat na úrovni 36 zemřelých ročně vlivem expozice  $PM_{2,5}$  přesahující referenční koncentraci  $15 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  o  $9 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Do výčtu nejistot by měla být zmíněna i možnost, že kvantitativní závislost charakterizující vztah dávka – účinek dle práce Popeho (8) a to, že s každým navýšením koncentrace  $PM_{2,5}$  o  $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  se zvýší počet případů předčasných úmrtí o 6%, nemusí být konečná. Jiní autoři, jejich práce byly citovány v tomto souhrnném review, uvádějí nárůst počtu úmrtí mnohem strmější (až 18%), hlavně pro obyvatele žijící v blízkosti dálnice a rušných hlavních komunikací. Aplikace této závislosti dávka - účinek by znamenala podstatně vyšší riziko.

Významnými a velmi moderními zdravotními indikátory jsou **odhad očekávané délky života** a **odhad ztráty let dožití** označované jako YLL z anglického Years of Life Lost (jednotlivce či celkové populace). Tyto indikátory predikují další zdravotní vývoj hodnocené populace vzhledem k současným zdravotním rizikům, v tomto případě dlouhodobé inhalační expozice poléťavým prachem jemné frakce  $PM_{2,5}$ . V tabulce 19 jsou uvedeny výsledky predikované naděje středního věku dožití obyvatel Jihlavy jednak při dodržení expozice  $PM_{2,5}$  na hladině  $15 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  a jeho zkrácení vlivem aktuálního chodu imisních koncentrací této škodliviny z výsledků imisních měření v roce 2008. Je zřejmé, že výsledky budou poplatné vždy aktuálnímu stavu denního chodu imisí poléťavého prachu a proto je vhodné tyto výpočty opakovat po dobu více let tak, abychom nakonec získali dlouhodobě platná data.

Z výsledků uvedených v tabulce 19 vyplývá, že pro novorozeného obyvatele Jihlavy, který se narodí v 2008, je **očekávaná délka života 80,38 let** za předpokladu, že by se průměrná roční koncentrace  $PM_{2,5}$  na celém území města dlouhodobě pohybovala kolem  $15 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Vzhledem k tomu, že již dnešní imisní koncentrace se pohybují nad touto referenční úrovní (mají hodnotu  $24 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , tedy o  $9 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  více než referenční konc.), přinese navýšení imisní koncentrace  $PM_{2,5}$  **zkrácení očekávané délky života o 0,5 roku a to již pro populace dnešních padesátníků.**

Z výsledků vyplývá, že pro populaci Jihlavy exponovanou jemné frakci prашného aerosolu ( $24 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ) je za rok 2008 celková ztráta let YLL rovna 10,6 let, s konfidenčním intervalem (2,8, 18,0) v důsledku navýšení dlouhodobé expozice nad referenční úroveň o  $9 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Pro možnost meziměstských srovnávání se v literatuře uvádí i hodnota YLL vyjádřená na 100 000 obyvatel, která je pro obyvatele Jihlavy rovna 20,6 nedožitým letům života, konfidenční interval (5,5, 35,1) let.

#### **6.2.4.3 Vyhodnocení akutního působení $NO_2$ , $O_3$ a $PM_{10}$**

Výsledky hodnocení akutních zdravotních rizik těchto škodlivin jsou uvedeny v tab. 20. Z tabulky vyplývá, že krátkodobé koncentrace  $NO_2$  a  $O_3$ , které byly v roce 2008 naměřeny na stanici AIM Demlova a jejíž hodnoty s určitou nejistotou (pro hodnocení zdravotních rizik

podle metody WHO akceptovatelnou) předpokládáme na celém území Jihlavy, nepředstavují pro obyvatele Jihlavy žádná výrazná rizika. Počet případů sledovaných diagnóz se většinou pohybuje blízko nulové hodnoty. Úroveň plošné imisní expozice je natolik nízká, že nemůže být asociována s vážnými zdravotními dopady vedoucími k hospitalizaci či předčasnému úmrtí. Vliv těchto polutantů se může projevit pouze na úrovni iritace, jak bylo diskutováno v kapitole prahových účinků, a to jen za zhoršených rozptylových podmínek.

Jedinou výjimkou je akutní expozice prašnému aerosolu PM<sub>10</sub>, která může způsobit až 3 předčasné úmrtí ročně, překračují-li 24h koncentrace úroveň 20 µg.m<sup>-3</sup> v četnostech roku 2008. Na základě hodnocení lze předpokládat, že hlavní příčinou úmrtí jsou kardiovaskulární onemocnění. Nelze též přehlédnout počet možných astmatických záchvatů dětí pohybující se ročně dle konzervativního odhadu až kolem 20 případů. Vliv krátkodobého účinku PM<sub>10</sub> není sice dramatický, ale zdá se být zřetelný. Je třeba si však uvědomit, že výsledný počet případů předčasných úmrtí či hospitalizací je jen odhadem skutečné situace, který se snaží přiblížit co nejvíce realitě, ale který je ovlivněn řadou nejistot plynoucích ať už ze samotných výsledků epidemiologických studií či z údajů o incidenci diagnóz v Jihlavě.

### 6.2.5 Kvantifikace rizika z pachové zátěže ovzduší

Jak bylo uvedeno v předchozích kapitolách pro pachové látky v ovzduší je hodnocení vztahu dávka – účinek a hodnocení expozice významně odlišné od hodnocení zátěže imisními koncentracemi chemických látek v ovzduší.

V tomto případě rezultuje zdravotní riziko z expozice pachovým látkám přednostně na úrovni psychické zátěže, teprve při vystavení vysokým až extrémně vysokým koncentracím pachových látek může dojít k poškození somatického (fyzického) zdraví člověka. Očekávat je tedy možno v závislosti na intenzitě čichového vjemu následující reakce člověka:

**U pachu stupně 0, 1 a 2** nepředpokládáme ani při dlouhodobější expozici žádná zdravotní rizika.

**Pach 3. stupně** (obtěžující) může vyvolávat pocity dyskomfortu, rozmrzelosti a nevěle, může zhoršovat soustředění a výkonnost, při dlouhodobější expozici pak vést k poruchám spánku a chronické únavě.

**Pach 4. stupně** (silně obtěžující) může při dlouhodobější expozici vést k psychosomatickým příznakům doprovázejícím chronický stres, např. k chorobám trávicího a kardiovaskulárního systému, hypertenzi, poruchám orgánů s vnitřní sekrecí atd.

**Pach 5. stupně** (nesnesitelný) již dle své definice vyvolává okamžitě při expozici akutní somatické příznaky – nevolnost, zvracení, slabost, závratě či mdloby.

Nutno ovšem poznamenat, že pojem dlouhodobé expozice může být v případě pachové zátěže poněkud zavádějící, neboť čich se na různé pachy velmi rychle adaptuje a ty pak přestávají být vnímány. Navíc hodnocení vnímaného pachu dle uvedené šestistupňové škály je velmi subjektivní a i zdravotní reakce na pach je vysoce individuální.

### **6.2.5.1 Hodnocení účinku pomocí imisních koncentrací v lokalitě pachově významných látek)**

Jednou z identifikovaných látek s pachovým potenciálem, která by mohla být vnímána obyvateli Jihlavy a okolí, je acetaldehyd.

Z rozptylové studie J. Bucka, hodnotící krátkodobé (hodinové) koncentrace acetaldehydu přepočtené na pachové jednotky (viz příloha RS acetaldehyd hodnocení OUER.m<sup>-3</sup>) je zřejmé, že nejvíce zatížené je bezprostřední okolí dálnice D1, kde hodinové koncentrace mohou dosáhnout hodnot až 35 - 55 OUER.m<sup>-3</sup>. V zájmovém území této studie je nejvíce zatíženo okolí dálničního přivaděče (10 - 18 OUER.m<sup>-3</sup>), vysoké koncentrace pachu se nacházejí i v okolí rušnějších komunikací uvnitř města (6 - 8 OUER.m<sup>-3</sup>). Pro bezprostřední okolí průmyslové zóny predikuje rozptylový model koncentrace v mezích 2 - 4 OUER.m<sup>-3</sup>. Pásmo 4 - 6 OUER.m<sup>-3</sup> je potom podle tohoto modelu předpokládáno pro většinu městské zástavby Jihlavy.

Tato koncentrace je již na úrovni jeho pachového zaznamenání s možností identifikace typu a zdroje pachu pro většinu exponované populace. Tento stav je však dosahován pouze za nejméně příznivých rozptylových podmínek ve městě a je tedy zřejmé, že to bude pouze několik desítek hodin v běžném roce. Tomu zdá se, odpovídají i výsledky pachové studie, ve které protokoly odevzdané našimi respondenty údaje o významně vysokém a opakovaném stupni obtěžování zápachem neuvádějí.

### **6.2.5.2 Hodnocení účinku pomocí Indexu obtěžování (I<sub>k</sub>)**

V souladu s ČSN 83 5030 jsme vyhodnotili získané indexy obtěžování (I<sub>k</sub>) z pohledu směru proudění ovzduší s potenciálními pachovými emisemi z průmyslové zóny, které mohou způsobit vlivem atmosférických podmínek obtěžování obyvatel. Po provedené selekci, kdy byly od sebe odděleny vjemy respondentů z prokazatelně jiných zdrojů než z PZ, byla zbývající pozorování analyzována po jednotlivých sektorech. Hodnocení bylo provedeno pomocí významného faktoru ovlivňujícího pachovou zátěž – směru proudění vzduchu. Detailní numerické vyhodnocení pachové zátěže indexy obtěžování (I<sub>k</sub>) jednotlivých etap s vyznačením dnů, kdy v jednotlivých sektorech byl stav ovzduší hodnocen jako obtěžující, je přehledně shrnuto v kapitole 5.2. Výpočet pachové zátěže pro jednotlivé dny dle indexu obtěžování (I<sub>k</sub>) práce Studie šíření pachových látek autorů Koláčny et al., Brno, březen 2009.

Doporučeným postupem podle normy ČSN 83 5030 je nutné konstatovat, že v průběhu sledování pachové zátěže připisované respondenty průmyslové zóně nedosáhl index obtěžování (I<sub>k</sub>) hodnoty 50,00, což je hranice obtěžování. Maximální dosažená hodnota I<sub>k</sub> činila 25,00, což odpovídá slabému a neobtěžujícímu pachu. Všechny ostatní pozorované čichové vjemy byly podstatně nižší úrovně.

### **6.2.5.3 Hodnocení pomocí výpočtu procenta obtěžování**

Protože metoda hodnocení pomocí indexu obtěžování je postup tzv. váženého průměru jednotlivých pozorování, pokusili jsme se odpovědi respondentů dále analyzovat vlastním postupem tak, že ze všech odpovědí hodnotících pach z PZ bylo vypočteno procento těch, kteří označili své pozorování hodnotou alespoň 3 = obtěžující pach. Výpočet byl proveden pro všechny etapy souhrnně a poté pro každou jednotlivou etapu, sektor a den zvlášť. Podrobné výsledky jsou shrnuty v kap. 5.2.4 Studie šíření pachových látek autorů Koláčny et al., Brno, březen 2009. Z nich pak vyplývá, že *prijmeme-li počet respondentů v této studii za reprezentativní vzorek obyvatel města Jihlavy, činí celkové procento obtěžovaných pachem PZ*

*pouhých 4,2% všech. I z tohoto výpočtu lze tedy odvodit, že míra obtěžování obyvatel města je malá až zanedbatelná.*

### ***Hodnocení pachové zátěže z průmyslové zóny souhrnně pro jednotlivé etapy a jednotlivé sektory města na základě počtu odpovědí uvádějících obtěžování***

Třetí možný postup, jak více zohlednit odpovědi respondentů, kteří se cítili být pachem PZ obtěžováni, bylo hodnocení z pohledu jednotlivých etap sledování a sektorů města.

Vytvořili jsme takto jejich rozdělení na dvě základní skupiny podle intenzity pachového vjemu – skupinu s hodnotami vjemu 0 – 2 a skupinu s hodnotami 3 – 5. Ze všech respondentů v daném sektoru bylo takto vypočítáno pro každý den a každý sektor procento obtěžovaných osob (obtěžovaných znamená, že intenzita vjemu byla 3 a více). Takto jsme hodnotili číselné vjemy respondentů (jejich odpovědi) pro pachy v ovzduší původem z průmyslové zóny.

Tyto výsledky hodnocení jsou však zatíženy značnou nejistotou – počet respondentů v daném sektoru není úměrný celkovému počtu obyvatel v tomto sektoru žijících. Interpretace těchto výsledků může být vysoce zavádějící zejména tam, kde malý počet respondentů vydává stejné svědectví o pachové zátěži, aniž by byl brán jakkoliv v úvahu celkový počet osob v sektoru žijících.

Takto jsme zjistili, že v některých dnech v určitých sektorech města přesáhl procentový počet dodaných odpovědí s hodnotami vjemu  $\geq 3$  pěti a více procent. Celkově se tak stalo přibližně ve 22% sledovaných dnů ve všech etapách. Toto zjištění však může vést ke klamně domněnce, že předchozí postupy hodnocení vydávají falešně negativní závěry. Vzhledem k tomu, že procenta odpovědí udávajících obtěžování jsou pouze hodnotami relativními, není možné jejich hodnoty v jednotlivých dnech průměrovat z prostého důvodu, že počet respondentů v jednotlivých sektorech se navzájem výrazně liší. Navíc počet respondentů není vždy úměrný počtu obyvatel.

***Ani tento postup ve svém závěru nemění pohled na pachové zatížení ovzduší města Jihlavy a jeho okolí a opět lze konstatovat, že ani takto nelze prokázat nadměrné obtěžování zápachem z ovzduší.***

### **Závěry hodnocení zdravotních rizik pachové zátěže:**

Výše prezentovaná a diskutovaná pachová studie dává svými výsledky vcelku přesvědčivé důkazy o současné úrovni pachů v ovzduší města Jihlavy a okolí. Je zřejmé, že ve srovnání s předchozími léty se pachová kvalita ovzduší výrazně zlepšila, o čemž svědčí jednak pronikavý pokles evidovaných stížností na zápach v ovzduší, jednak výsledky studie, kde z přihlášených respondentů jen malé procento klasifikovalo ovzduší města jako pachově obtěžující.

Hodnotíme-li teoretickou možnost pachových projevů aldehydických látek je nutno konstatovat, že jejich imisní koncentrace (zejména imise acetaldehydu) mohou být za velmi nepříznivých atmosférických podmínek nositeli určité pachové stopy v lokalitě, kterou by mohla, vzhledem k jejich koncentraci, zaznamenat významná část obyvatel Jihlavy.

## 7 Závěr

### STRUČNÉ SHRNUÍ NETECHNICKÉHO RÁZU

Hodnocení zdravotních rizik vyplývajících z kvality ovzduší města Jihlavy je závěrem rozsáhlé studie Vyhodnocení kvality ovzduší průmyslové zóny města Jihlavy a z něho vyplývajících zdravotních rizik. Předmětem hodnocení bylo na základě dlouhodobého přímého měření zájmových škodlivin v ovzduší a monitorování jeho pachové složky spolu s využitím matematicky modelované koncentrační situace z rozptylové studie vyhodnocení míry zdravotních rizik vyplývajících pro obyvatele města.

Zájmovým územím studie bylo nejen vlastní město Jihlava, ale i nejbližší obce, jejichž katastr sousedí s jihlavským. Odhad zdravotních rizik byl vztažen na celkem 49 597 obyvatel tohoto území. Z uvedeného počtu obyvatel tvoří přibližně 1/7 děti ve věku do 15 let (cca 7 500 dětí)

*Při hodnocení vlivu ovzduší na zdraví obyvatel však není prakticky možné od sebe odlišit jako zdroj škodlivin průmyslovou zónu od zdrojů jiných, protože veškeré sledované škodliviny jsou těž, a často ve stejné míře ne-li více, produkovány například silniční dopravou.*

K stanovení koncentrace škodlivin v ovzduší bylo použito pasivních dozimetrů rozmístěných na 10 místech zájmového území spolu s údaji 4 stanic AIM (2 na území Jihlavy, po 1 v Košetících a Žďáru n/Sáz. Předmětem sledování bylo následujících 12 skupin škodlivin, tvořících dominantní zátěž ovzduší: 1. prašný aerosol PM<sub>10</sub> a jeho jemná frakce PM<sub>2,5</sub>, 2. oxidy dusíku, oxid dusičitý NO<sub>2</sub>, 3. oxid siřičitý SO<sub>2</sub>, 4. ozon O<sub>3</sub>, 5. oxid uhelnatý CO, 6. chlorovodík HCl, 7. aromatické uhlovodíky (benzen, ethylbenzen, toluen, suma xylenů), 8. aldehydy (formaldehyd, acetaldehyd), 9. volatilní a terpenické uhlovodíky (alkany,  $\alpha$ -pinen, izopren), 10. benzo(a)pyren a PAHs, 11. toxické prvky (arsen As, kadmium Cd, nikl Ni, olovo Pb, mangan Mn) a 12. pachové látky.

Pro hodnocení zdravotních rizik byly ponejvíce použity standardní postupy US EPA vycházející ze 4 základních kroků: 1. identifikace nebezpečnosti, 2. vztah dávka-účinek, 3. hodnocení expozice a 4. charakterizace rizika. V případě některých škodlivin s prahovým účinkem byla hodnocena rizika toxická (většinou chronická z nízkých dlouhodobých expozic, méně již akutní, protože koncentrace polutantů v ovzduší byly vesměs nízké), u jiných, působících bezprahově, byla hodnocena rizika karcinogenní.

Tam kde se mechanismus působení škodliviny na lidský organismus realizoval přes identický orgánový systém, byla rizika hodnocena sumačně. Některé škodliviny jsou pak nositeli všech tří zmíněných rizik.

V případě hodnocení zdravotních rizik ze zápachu v ovzduší byl použit postup hodnocení podle indexu obtěžování (ČSN 83 5030) a navíc postup vlastní, námi navržený.

#### **Hodnocení akutních rizik**

O akutních rizicích hovoříme v případě krátkodobých nadprahových účinků škodlivin (vyjádřených hodinovými nebo denními koncentracemi) na lidský organismus. Hodnocení se provádí výpočtem hazard kvocientu (HQ), v případě, že více škodlivin působí přes totožný orgánový systém pomocí součtového hazard indexu (HI). Pokud je hodnota HQ nebo HI výrazně vyšší než 1, je důvod věnovat tomuto problému náležitou pozornost.

O hraničním riziku lze takto hovořit pouze v případě krátkodobě zvýšených koncentrací oxidu dusičitého (NO<sub>2</sub>) v nejbližším okolí hlavních komunikací uvnitř města a okolí dálnice D1. kde hodnota HQ = 1 resp. 1,25, což mohou negativně pociťovat zejména osoby s chorobami dýchacího ústrojí, zvláště pak astmatici. Rovněž formaldehyd působí v dýchacím systému člověka, hodnota jeho vlastního akutního rizika HQ = 0,5 a hodnota HI = součtu obou HQ

činí až. 1, 5 – 1,75. Kombinace zvýšených koncentrací těchto škodlivin spolu se zhoršenými rozptylovými podmínkami tak může vést k mírnému, ještě však akceptovatelnému zvýšení zdravotního rizika.

Pouze zvýšení prašnosti PM10 se může v jihlavské populaci projevit negativními dopady na osoby trpící dýchacími a oběhovými nemocemi. Jejich kvantifikace je však poněkud obtížná. U ostatních monitorovaných škodlivin s akutními účinky nedosáhly hodnoty HQ a HI hraniční hodnoty 1 (většinou byly až o několik řádů nižší) a není tedy důvod věnovat jejich akutním účinkům na lidský organismus pozornost.

***Významná akutní zdravotní rizika obyvatelům města a okolí z ovzduší prakticky nehrozí***

### **Hodnocení chronických rizik**

Chronická rizika pro lidský organismus vznikají při jeho dlouhodobém a nepřetržitém vystavení nadprahovým účinkům škodlivých látek v ovzduší. Na rozdíl od rizik akutních mohou být zdrojem chronických rizik koncentrace škodlivin v ovzduší značně nižší. I zde provádíme hodnocení výpočtem hazard kvocientu (HQ), v případě, že více škodlivin působí přes totožný orgánový systém pomocí součtového hazard indexu (HI). Pokud je hodnota HQ nebo HI rovna nebo vyšší než 1, je teprve důvod se problémem těchto škodlivin v ovzduší zabývat.

Individuální zdravotní rizika chronického rázu mohou vyplývat z jejich působení v dýchacím systému (vzájemné spolupůsobení HCl, formaldehydu a acetaldehydu) účinky na CNS (Mn) a dráždění očí (formaldehyd). Pouze v případě účinku jmenovaných tří škodlivin na dýchací aparát člověka se hodnota HI blíží 1 (0,74) Toto zdravotní riziko můžeme označit za přijatelné. Účinky manganu na CNS člověka, podobně jako dráždění očí formaldehydem nesou zdravotní rizika malá a taktéž přijatelná HQ = 0,1 – 0,15.

. Nicméně nelze přehlédnout fakt, že v případě obyvatel žijících v blízkosti významných dopravních komunikací a dřevozpracujícího závodu je třeba počítat i s vyšší expozicí dalším škodlivinám s podobnými účinky. Zde by lokálně vyšší expozice aldehydům mohla zvýšit pravděpodobnost rizika dráždění respiračního traktu.

Chronické vystavení jihlavské populace dlouhodobě zvýšené koncentraci polévatého prachu jak frakce PM10 tak zvláště PM 2,5 může mít za následek nejen zhoršení zdravotního stavu a hospitalizací osob s poruchami dýchacího i oběhového aparátu, může však vést ke snížení očekávané délky života u generace dnešních padesátníků o téměř půl roku. V důsledku zvýšené prašnosti v ovzduší je pravděpodobný i výskyt předčasných úmrtí. Je třeba si však uvědomit počet případů předčasných úmrtí či hospitalizací je jen odhadem skutečné situace, který se snaží přiblížit co nejvíce realitě, ale který je ovlivněn řadou nejistot plynoucích ať už ze samotných výsledků epidemiologických studií či z údajů o incidenci diagnóz v Jihlavě.

### **Hodnocení karcinogenních rizik**

Rizika vzniku onkologických onemocnění nejsou podle současné úrovně vědomostí podmíněna dosažením určité koncentrace škodliviny v ovzduší. Pro vznik tohoto typu onemocnění je podmínkou dlouhodobost působení i značně nízké hladiny škodliviny ve vdechovaném vzduchu. Řada látek, které byly v naší studii sledovány a testovány na akutní a chronická toxická rizika s sebou nesou i rizika karcinogenní.

Za hranici přijatelnosti jejich koncentrace v ovzduší můžeme označit výskyt 1 nového výskytu nemocných onkologickou diagnózou na milion obyvatel dospělých i dětí nad obvyklý výskyt v populaci (ILCR =  $10^{-6}$ ).

Mezi tyto škodliviny, jejichž karcinogenitu můžeme na základě naměřených koncentrací v ovzduší označit náleží:

***formaldehyd***, jehož karcinogenní působení v oblasti slizniční výstelky dýchacích cest může stanovenými koncentracemi v ovzduší vyvolat u dětí 5-6 nových případů na 100 tisíc dětí

znamená v případě 7 500 dětí Jihlavy 0,6 jedinců. U dospělých obyvatel Jihlavy (41 750 lidí) lze předpokládat vnik 2 nových případů rakoviny. Oba uvedené počty nových onemocnění jsou výrazně nad hranicí přijatelnosti. Na druhou stranu je třeba konstatovat, že hodnoty naměřené v Jihlavě, které jsou spojovány s významnějším rizikem onkologického onemocnění, nevybočují z běžných hodnot koncentrací nalézaných obecně v Evropě,

**acetaldehyd** se nachází v ovzduší v dlouhodobých koncentracích, které mohou, na základě současných vědomostí, vyvolat vznik rakoviny u 0,1 statistického dítěte do 15 let věku z celkového počtu jihlavských dětí, též však u téměř 4 osob dospělých,

**benzen** je škodlivinou projevující se zejména zhoubným bujením v oblasti krvetvorby (leukemie). Na základě dlouhodobých koncentrací benzenu v ovzduší lze předpokládat výskyt nového onemocnění krvetvorby u 1,5 dítěte z 10tisíc dětí, což v dětské populaci Jihlavy je více než 1 dítě. V dospělé populaci může pak dojít ke vzniku 2 nových případů onemocnění. Oba uvedené počty nových onemocnění jsou nad hranicí přijatelnosti.

**nikl (Ni)** z řady toxických kovů vykazujících též karcinogenní účinky je nikl jediný, jehož dlouhodobá koncentrace v ovzduší může vést u dětí k budoucímu riziku vzniku rakoviny dýchacích cest. Stanovená koncentrace je hraniční, riziko je tudíž rovněž na hranici přijatelnosti.

Hodnotit komplexní zdravotní rizika karcinogenního charakteru z naměřených hodnot získaných v celé studii je problematické. Vedle zmíněných škodlivin je v ovzduší rozptýlena řada dalších látek s mnohem silnějšími karcinogenními účinky (polychlorované bifenyly, dioxiny a dibenzofurany a další), kterým z důvodů finančních i technických nemohla být věnována pozornost.

***Přesto lze označit kvalitu ovzduší města Jihlavy z hlediska zdravotních rizik za srovnatelnou s řadou jiných, stejně velkých měst v ČR, které jsou vedle vlastních zdrojů emisí zatíženy odpovídající úrovní silniční dopravy. Základním a nejdůležitějším zdrojem zdravotních rizik je v tomto případě silniční doprava.***

### **Hodnocení zdravotních rizik z pachů v ovzduší**

Ukončená a vyhodnocená pachová studie populárně známá jako Nos Jihlavy potvrdila skutečnost, že úroveň zápachu v ovzduší města v uplynulých měsících výrazně poklesla. Dřívější stížnosti na nesnesitelný zápach pocházející převážně z PZ se zredukovaly na pouhých několik oznámení převážně obecného rázu.

Výsledky studie potvrdily, že žádnou z použitých metod hodnocení pachů v ovzduší nebylo 160 – 175 dobrovolnými respondenty prokázáno obtěžování pachem z PZ, tím méně pak obtěžování silné až nesnesitelné. Na řadě míst, kde byla pozorování prováděna, existovaly místní zdroje zápachu, které byly schopny překrýt sledovaný zápach z PZ.

Přesto existují reálné podmínky pro epizodické obtěžování pachem z emisí acetaldehydu, jak dokládají výsledky šíření acetaldehydu podél nejfrekventovanějších pozemních komunikací a dřevozpracujícího podniku v PZ. To, že nebyly registrovány našimi respondenty je možno přikládat okamžitým rozptylovým podmínkám, reaktivitě acetaldehydu s jinými složkami ovzduší, stejně tak jako denní době (hodině), ve které byl monitoring pachů prováděn.

***Výsledkem hodnocení pachové zátěže ovzduší je konstatování, že současný pachový stav jihlavského ovzduší je přijatelný a úroveň obtěžování obyvatel zápachem nepřekračuje limity dané normou.***

## 8 Shrnutí

Z vyhodnocení imisní zátěže jihlavské aglomerace z pohledu zdravotních rizik vyplývá, že ne všechny sledované a hodnocené škodliviny přítomné v ovzduší Jihlavy jsou spojovány s možnými zdravotními riziky. Jedná se především o oxid siřičitý, oxid uhelnatý, ozon, toluen, suma xylenů, chlorovodík, mangan, vanad, antimon, rtuť, olovo a  $\alpha$ -pinen.

Na druhou stranu, přítomnost některých sledovaných a hodnocených látek v ovzduší jihlavské aglomerace může být z pohledu inhalačních zdravotních rizik významná. Tato rizika však nelze jednoznačně vztáhnout k jednomu konkrétnímu zdroji. Nicméně, majoritním zdrojem škodlivin spojovaným se zdravotními riziky je doprava, i když k němu dále mohou přispívat zdroje další (průmysl, malé zdroje, případně i dálkové přenosy). Proto by bylo žádoucí dále tyto látky v ovzduší sledovat, případně vhodnými nástroji regulovat:

Z hlediska **akutních zdravotních rizik** mohou být významné:

1. prašný aerosol  $PM_{10}/PM_{2,5}$
2. oxid dusičitý (HQ cca 1)
3. formaldehyd (HQ cca 0,5)

Z hlediska možné **pachové zátěže** může být významná přítomnost acetaldehydu.

Z hlediska **zdravotních rizik v důsledku dlouhodobé a chronické expozice** mohou být významné:

1. jemná frakce prašného aerosolu  $PM_{2,5}$
2. acetaldehyd (HQ cca 0,5)

Z hlediska konzervativního způsobu hodnocení **karcinogenních rizik** mohou být významné:

1. benzen (ILCR dospělých i dětí nad  $10^{-5}$ )
2. formaldehyd (ILCR dospělých i dětí nad  $10^{-5}$ )
3. acetaldehyd (ILCR dospělých i dětí nad  $10^{-5}$ )

**Z hodnocení karcinogenních rizik vyplynulo, že i když se toxické prvky arsen, kadmium a nikl nalézají v jihlavském ovzduší v podlimitních koncentracích, jejich společná přítomnost v ovzduší z pohledu akceptibility karcinogenního rizika je blízká naplnění či pro dětskou populaci je již naplněna.** Nejvíce ke karcinogennímu riziku z expozice toxickým prvkům přispívá arsen a kadmium, které dále doplňují polyaromatické uhlovodíky. Proto může být dále z hlediska konzervativního způsobu hodnocení karcinogenního rizika významné:

4. společné působení toxických prvků a polyaromatických uhlovodíků (suma ILCR dětí pro rakovinu plic  $9,5 \times 10^{-6}$ ).

## Doporučení

Z výše uvedených důvodů je doporučováno v rámci udržitelného rozvoje jihlavské aglomerace podporovat jen ty podnikatelské zájmy a technologie, které nebudou dále navyšovat současné zatížení ovzduší. Není proto žádoucí v průmyslové zóně Jihlavy ani v jejím okolí nekontrolovaně rozvíjet technologie těžkého průmyslu (hutního, metalurgie) z důvodů udržitelnosti zátěže toxickými prvky, PAH a prašným aerosolem a dále technologie spojené s emisemi aldehydů (např. dřevozpracující průmysl).



Protože majoritním zdrojem většiny škodlivin spojovaných se zdravotním rizikem je doprava (prašný aerosol, oxid dusičitý, organické volatilní látky, PAH), je doporučováno nastavit taková opatření, která při zajištění plynulosti dopravy účinným způsobem sníží emise z mobilních zdrojů nebo alespoň zajistí jejich další nezvyšování.

Jedním z dalších zdrojů zátěže ovzduší Jihlavy prašným aerosolem a chemickými látkami na ně vázanými (prvky, PAH a další škodliviny jako např. PCB, PCDD apod.) jsou i malé zdroje-lokální topeniště na tuhá paliva. Je doporučováno citlivé nahrazování těchto topenišť za plynové kotle, ovšem s vědomím udržitelnosti kvality ovzduší z hlediska zátěže oxidem dusičitým, významným produktem spalování zemního plynu.

Dále je doporučováno v rámci monitoringu zátěže jihlavského ovzduší zabezpečit rozšířené sledování problémových škodlivin v celé aglomeraci Jihlava. Navrhujeme následující scénář trvalého imisního monitoringu v Jihlavě:

1. AIM ZŠ Demlova – základní škodliviny v současném rozsahu doplněné měření jemných frakcí PM a dávkovým měřením aldehydů pasivními dozimetry
2. Automotive Lighting – základní škodliviny, doplněné měření jemných frakcí PM a dávkovým měřením aldehydů a aromatických uhlovodíků pasivními dozimetry
3. ZŠ Kollárova - základní škodliviny, doplněné dávkovým měřením aldehydů a aromatických uhlovodíků pasivními dozimetry
4. Lokalita Hybrálec – pozad'ové měření aldehydů a aromatických uhlovodíků pasivními dozimetry
5. Lokalita Masarykovo nám. - měření aldehydů a aromatických uhlovodíků pasivními dozimetry v urbanizované oblasti (centrum města).

Pozn. Dávkové odběry pro měření specifických škodlivin znamená průběžný imisní monitoring prováděný v na sebe navazujících týdenních, resp. 14-tidenních intervalech odběrů.

## 9 Použité zdroje

1. Mgr. Bucek, J., Rozptylová studie Statutárního města Jihlavy-stav roku 2007, červen 2009
2. NV 597/2006 Sb. o sledování a vyhodnocování kvality ovzduší
3. Věstník MŽP, září 2005, ročník XV, částka 9
4. Aunan K., Exposure – Response Functions for Health Effects of Air Pollutants Based on Epidemiological Findings, Oslo 1995.
5. WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozon, nitrogen dioxide and sulphur dioxide, WHO global update 2005
6. Joint WHO/Convention Task Force on the Health Aspects of Air Pollution. Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution, WHO , Copenhagen 2006
7. Air quality guidelines for Europe, 2nd edition, WHO , Copenhagen 2000
8. Pope, C.A.III, Dockery, D.W.:Health Effects of Fine Particulate Air Pollution:Lines that Connect, J.Air&Waste Management Assoc., 2006,56:709-742
9. APHEIS: Health impact assessment of long-term exposure to PM<sub>2,5</sub> in 23 European cities, Europan Journal of Epidemiology, 2006
10. Joint WHO/Convention Task Force on the Health Aspects of Air Pollution, Health Risks of Persistent Organic Pollutants from Long-Range Transboundary Air Pollution, WHO, Copenhagen, 2003
11. US EPA Carcinogenic Effects of Benzene:An Update, EPA/600/P-97/001F, April 1998

12. ČSN 83 5030 Česká technická norma: Účinky a posuzování pachů – Stanovení parametrů obtěžování dotazováním panelového vzorku obyvatel. Český normalizační institut, 1998
13. Koláčný I., Tesaříková M., Pokorný B., Studie šíření pachových látek. Brno, březen 2009.
14. REZZO 1 a REZZO 2 – Registry emisních zdrojů znečištění ovzduší 1 a 2
15. Vyhl. 356/2002 Sb.: Vyhláška Ministerstva životního prostředí ze dne 11. července 2002, kterou se stanoví seznam znečišťujících látek, obecné emisní limity, způsob předávání zpráv a informací, zjišťování množství vypouštěných znečišťujících látek, tmavosti kouře, přípustné míry obtěžování zápachem a intenzity pachů, podmínky autorizace osob, požadavky na vedení provozní evidence zdrojů znečišťování ovzduší a podmínky jejich uplatňování
16. Anderson H.R., et al., Meta-analysis of time-series studies and panel Studies of PM and O<sub>3</sub>, Report of Task group, WHO Europe, 2004
17. Health Aspects of Air Pollution with Particulate Matter, Ozone and Nitrogen Dioxide, Report on a WHO Working Group Bonn, 2003
18. Krzyzanowski M., Methods for assessing the extent of exposure and effects of air pollution. Occup. And Env. Medicine, 54,145-151,1997
19. Krzyzanowski M., at.al., AirQ Health Impact Assesment Tool, ver. 2.2. ,WHO Germany, 2004
20. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston G. Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution, JAMA 2002; 287(9):1132-1141 (16,17,18,19).
21. Freeman T., Needham C., Schulz T.: Analysis of Options for Odour Evaluation for Industrial or Trade Processes, CH2M BECA LTD, (2000)

**internetové odkazy:**

- <http://enhis.org> (ENHIS, Health Impact Assesmen of Outdoor Air Pollution-Methodological guidelines for HIA)
- <http://www.oehha.ca.gov>
- <http://www.inchem.org> (monografies)
- <http://www.uzis.cz>
- <http://chmi.cz>
- <http://www.odour.cz>
- <http://www.irz.cz>
- <http://www.euro.who.int/air>

## 10 Přílohy

### 10.1. Detailní výstupy výsledků hodnocení mortality a morbidity z krátkodobé expozice PM10

#### Celková úmrtnost –střed konfidenčního intervalu

µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0060</b>								
<10	2.46	2.46	no impact					
10-19	20.77	23.22	1	0	0	0	0	0
20-29	31.97	55.19	1.003	0.4	0.4	13.56	13.56	0.8
30-39	22.68	77.87	1.009	0.8	1.2	28.85	42.41	2.4
40-49	13.39	91.26	1.015	0.8	2.1	28.39	70.8	4.1
50-59	5.46	96.72	1.021	0.5	2.5	16.22	87.02	5
60-69	3.01	99.73	1.027	0.3	2.9	11.47	98.49	5.6
70-79	0	99.73	1.033	0	2.9	0	98.49	5.6
80-89	0.27	100	1.039	0	2.9	1.51	100	5.7
90-99	0	100	1.045	0	2.9	0	100	5.7
100-109	0	100	1.051	0	2.9	0	100	5.7
110-119	0	100	1.057	0	2.9	0	100	5.7
120-129	0	100	1.063	0	2.9	0	100	5.7
130-139	0	100	1.069	0	2.9	0	100	5.7
140-149	0	100	1.075	0	2.9	0	100	5.7
150-159	0	100	1.081	0	2.9	0	100	5.7
160-169	0	100	1.087	0	2.9	0	100	5.7
170-179	0	100	1.093	0	2.9	0	100	5.7
180-189	0	100	1.099	0	2.9	0	100	5.7
190-199	0	100	1.105	0	2.9	0	100	5.7
200-249	0	100	1.135	0	2.9	0	100	5.7
250-299	0	100	1.165	0	2.9	0	100	5.7
300-349	0	100	1.195	0	2.9	0	100	5.7
350-399	0	100	1.225	0	2.9	0	100	5.7
>=400	0	100	1.255	0	2.9	0	100	5.7

### Kardiovaskulární příčina úmrtí - střed konfidenčního intervalu

µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0090</b>								
<10	2.46	2.46	no impact					
10-19	20.77	23.22	1	0	0	0	0	0
20-29	31.97	55.19	1.0045	0.2	0.2	13.56	13.56	0.4
30-39	22.68	77.87	1.0135	0.5	0.7	28.85	42.41	1.4
40-49	13.39	91.26	1.0225	0.5	1.2	28.39	70.8	2.3
50-59	5.46	96.72	1.0315	0.3	1.5	16.22	87.02	2.9
60-69	3.01	99.73	1.0405	0.2	1.7	11.47	98.49	3.3
70-79	0	99.73	1.0495	0	1.7	0	98.49	3.3
80-89	0.27	100	1.0585	0	1.7	1.51	100	3.3
90-99	0	100	1.0675	0	1.7	0	100	3.3
100-109	0	100	1.0765	0	1.7	0	100	3.3
110-119	0	100	1.0855	0	1.7	0	100	3.3
120-129	0	100	1.0945	0	1.7	0	100	3.3
130-139	0	100	1.1035	0	1.7	0	100	3.3
140-149	0	100	1.1125	0	1.7	0	100	3.3
150-159	0	100	1.1215	0	1.7	0	100	3.3
160-169	0	100	1.1305	0	1.7	0	100	3.3
170-179	0	100	1.1395	0	1.7	0	100	3.3
180-189	0	100	1.1485	0	1.7	0	100	3.3
190-199	0	100	1.1575	0	1.7	0	100	3.3
200-249	0	100	1.2025	0	1.7	0	100	3.3
250-299	0	100	1.2475	0	1.7	0	100	3.3
300-349	0	100	1.2925	0	1.7	0	100	3.3
350-399	0	100	1.3375	0	1.7	0	100	3.3
>=400	0	100	1.3825	0	1.7	0	100	3.3

### Respirační příčina úmrtí - střed konfidenčního intervalu

µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0130</b>								
<10	2.46	2.46	no impact					
10-19	20.77	23.22	1	0	0	0	0	0
20-29	31.97	55.19	1.0065	0	0	13.56	13.56	0.1
30-39	22.68	77.87	1.0195	0.1	0.1	28.85	42.41	0.2
40-49	13.39	91.26	1.0325	0.1	0.2	28.39	70.8	0.4
50-59	5.46	96.72	1.0455	0	0.2	16.22	87.02	0.5
60-69	3.01	99.73	1.0585	0	0.3	11.47	98.49	0.5
70-79	0	99.73	1.0715	0	0.3	0	98.49	0.5
80-89	0.27	100	1.0845	0	0.3	1.51	100	0.6
90-99	0	100	1.0975	0	0.3	0	100	0.6
100-109	0	100	1.1105	0	0.3	0	100	0.6
110-119	0	100	1.1235	0	0.3	0	100	0.6
120-129	0	100	1.1365	0	0.3	0	100	0.6
130-139	0	100	1.1495	0	0.3	0	100	0.6
140-149	0	100	1.1625	0	0.3	0	100	0.6
150-159	0	100	1.1755	0	0.3	0	100	0.6
160-169	0	100	1.1885	0	0.3	0	100	0.6
170-179	0	100	1.2015	0	0.3	0	100	0.6
180-189	0	100	1.2145	0	0.3	0	100	0.6
190-199	0	100	1.2275	0	0.3	0	100	0.6
200-249	0	100	1.2925	0	0.3	0	100	0.6
250-299	0	100	1.3575	0	0.3	0	100	0.6
300-349	0	100	1.4225	0	0.3	0	100	0.6
350-399	0	100	1.4875	0	0.3	0	100	0.6
>=400	0	100	1.5525	0	0.3	0	100	0.6

### Počet astmatických záchvatů dětí - střed konfidenčního intervalu

µg/m <sup>3</sup>	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0510</b>								
<10	2.46	2.46	no impact					
10-19	20.77	23.22	1	0	0	0	0	0
20-29	31.97	55.19	1.0255	2.5	2.5	13.56	13.56	4.9
30-39	22.68	77.87	1.0765	5.3	7.8	28.85	42.41	15.2
40-49	13.39	91.26	1.1275	5.2	13	28.39	70.8	25.4
50-59	5.46	96.72	1.1785	3	15.9	16.22	87.02	31.2
60-69	3.01	99.73	1.2295	2.1	18	11.47	98.49	35.4
70-79	0	99.73	1.2805	0	18	0	98.49	35.4
80-89	0.27	100	1.3315	0.3	18.3	1.51	100	35.9
90-99	0	100	1.3825	0	18.3	0	100	35.9
100-109	0	100	1.4335	0	18.3	0	100	35.9
110-119	0	100	1.4845	0	18.3	0	100	35.9
120-129	0	100	1.5355	0	18.3	0	100	35.9
130-139	0	100	1.5865	0	18.3	0	100	35.9
140-149	0	100	1.6375	0	18.3	0	100	35.9
150-159	0	100	1.6885	0	18.3	0	100	35.9
160-169	0	100	1.7395	0	18.3	0	100	35.9
170-179	0	100	1.7905	0	18.3	0	100	35.9
180-189	0	100	1.8415	0	18.3	0	100	35.9
190-199	0	100	1.8925	0	18.3	0	100	35.9
200-249	0	100	2.1475	0	18.3	0	100	35.9
250-299	0	100	2.4025	0	18.3	0	100	35.9
300-349	0	100	2.6575	0	18.3	0	100	35.9
350-399	0	100	2.9125	0	18.3	0	100	35.9
>=400	0	100	3.1675	0	18.3	0	100	35.9

## 10.2. Detailní výstupy výsledků hodnocení mortality a morbidity z krátkodobé expozice NO2

### Celková úmrtnost – střed konfidenčního intervalu

µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0030</b>								
<10	1.66	1.66	no impact					
10-19	21.88	23.55	no impact					
20-29	29.36	52.91	no impact					
30-39	25.21	78.12	1	0	0	0	0	0
40-49	12.74	90.86	1.0015	0.1	0.1	27.54	27.54	0.2
50-59	6.37	97.23	1.0045	0.1	0.2	41.32	68.86	0.4
60-69	2.49	99.72	1.0075	0.1	0.3	26.95	95.81	0.5
70-79	0.28	100	1.0105	0	0.3	4.19	100	0.6
80-89	0	100	1.0135	0	0.3	0	100	0.6
90-99	0	100	1.0165	0	0.3	0	100	0.6
100-109	0	100	1.0195	0	0.3	0	100	0.6
110-119	0	100	1.0225	0	0.3	0	100	0.6
120-129	0	100	1.0255	0	0.3	0	100	0.6
130-139	0	100	1.0285	0	0.3	0	100	0.6
140-149	0	100	1.0315	0	0.3	0	100	0.6
150-159	0	100	1.0345	0	0.3	0	100	0.6
160-169	0	100	1.0375	0	0.3	0	100	0.6
170-179	0	100	1.0405	0	0.3	0	100	0.6
180-189	0	100	1.0435	0	0.3	0	100	0.6
190-199	0	100	1.0465	0	0.3	0	100	0.6
200-249	0	100	1.0615	0	0.3	0	100	0.6
250-299	0	100	1.0765	0	0.3	0	100	0.6
300-349	0	100	1.0915	0	0.3	0	100	0.6
350-399	0	100	1.1065	0	0.3	0	100	0.6
>=400	0	100	1.1215	0	0.3	0	100	0.6

### Kardiovaskulární příčina úmrtí - střed konfidenčního intervalu

µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0020</b>								
<10	1.66	1.66	no impact					
10-19	21.88	23.55	no impact					
20-29	29.36	52.91	no impact					
30-39	25.21	78.12	1	0	0	0	0	0
40-49	12.74	90.86	1.001	0	0	27.54	27.54	0
50-59	6.37	97.23	1.003	0	0.1	41.32	68.86	0.1
60-69	2.49	99.72	1.005	0	0.1	26.95	95.81	0.1
70-79	0.28	100	1.007	0	0.1	4.19	100	0.1
80-89	0	100	1.009	0	0.1	0	100	0.1
90-99	0	100	1.011	0	0.1	0	100	0.1
100-109	0	100	1.013	0	0.1	0	100	0.1
110-119	0	100	1.015	0	0.1	0	100	0.1
120-129	0	100	1.017	0	0.1	0	100	0.1
130-139	0	100	1.019	0	0.1	0	100	0.1
140-149	0	100	1.021	0	0.1	0	100	0.1
150-159	0	100	1.023	0	0.1	0	100	0.1
160-169	0	100	1.025	0	0.1	0	100	0.1
170-179	0	100	1.027	0	0.1	0	100	0.1
180-189	0	100	1.029	0	0.1	0	100	0.1
190-199	0	100	1.031	0	0.1	0	100	0.1
200-249	0	100	1.041	0	0.1	0	100	0.1
250-299	0	100	1.051	0	0.1	0	100	0.1
300-349	0	100	1.061	0	0.1	0	100	0.1
350-399	0	100	1.071	0	0.1	0	100	0.1
>=400	0	100	1.081	0	0.1	0	100	0.1



### Hospitalizace – astma osob od 16 do 64 let - střed konfidenčního intervalu

µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0022</b>								
<10	1.66	1.66	no impact					
10-19	21.88	23.55	no impact					
20-29	29.36	52.91	no impact					
30-39	25.21	78.12	1	0	0	0	0	0
40-49	12.74	90.86	1.0011	0	0	27.54	27.54	0
50-59	6.37	97.23	1.0033	0	0	41.32	68.86	0
60-69	2.49	99.72	1.0055	0	0	26.95	95.81	0
70-79	0.28	100	1.0077	0	0	4.19	100	0
80-89	0	100	1.0099	0	0	0	100	0
90-99	0	100	1.0121	0	0	0	100	0
100-109	0	100	1.0143	0	0	0	100	0
110-119	0	100	1.0165	0	0	0	100	0
120-129	0	100	1.0187	0	0	0	100	0
130-139	0	100	1.0209	0	0	0	100	0
140-149	0	100	1.0231	0	0	0	100	0
150-159	0	100	1.0253	0	0	0	100	0
160-169	0	100	1.0275	0	0	0	100	0
170-179	0	100	1.0297	0	0	0	100	0
180-189	0	100	1.0319	0	0	0	100	0
190-199	0	100	1.0341	0	0	0	100	0
200-249	0	100	1.0451	0	0	0	100	0
250-299	0	100	1.0561	0	0	0	100	0
300-349	0	100	1.0671	0	0	0	100	0
350-399	0	100	1.0781	0	0	0	100	0
>=400	0	100	1.0891	0	0	0	100	0

### Hospitalizace – COPD - střed konfidenčního intervalu

µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0026</b>								
<10	1.66	1.66	no impact					
10-19	21.88	23.55	no impact					
20-29	29.36	52.91	no impact					
30-39	25.21	78.12	1	0	0	0	0	0
40-49	12.74	90.86	1.0013	0	0	27.54	27.54	0
50-59	6.37	97.23	1.0039	0	0	41.32	68.86	0.1
60-69	2.49	99.72	1.0065	0	0.1	26.95	95.81	0.1
70-79	0.28	100	1.0091	0	0.1	4.19	100	0.1
80-89	0	100	1.0117	0	0.1	0	100	0.1
90-99	0	100	1.0143	0	0.1	0	100	0.1
100-109	0	100	1.0169	0	0.1	0	100	0.1
110-119	0	100	1.0195	0	0.1	0	100	0.1
120-129	0	100	1.0221	0	0.1	0	100	0.1
130-139	0	100	1.0247	0	0.1	0	100	0.1
140-149	0	100	1.0273	0	0.1	0	100	0.1
150-159	0	100	1.0299	0	0.1	0	100	0.1
160-169	0	100	1.0325	0	0.1	0	100	0.1
170-179	0	100	1.0351	0	0.1	0	100	0.1
180-189	0	100	1.0377	0	0.1	0	100	0.1
190-199	0	100	1.0403	0	0.1	0	100	0.1
200-249	0	100	1.0533	0	0.1	0	100	0.1
250-299	0	100	1.0663	0	0.1	0	100	0.1
300-349	0	100	1.0793	0	0.1	0	100	0.1
350-399	0	100	1.0923	0	0.1	0	100	0.1
>=400	0	100	1.1053	0	0.1	0	100	0.1

### 10.3. Detailní výstupy výsledků hodnocení mortality a morbidity z krátkodobé expozice O<sub>3</sub>

#### Celková úmrtnost – střed konfidenčního intervalu

µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
rr=1.0051								
<10	0.28	0.28	no impact					
10-19	0	0.28	no impact					
20-29	3.03	3.31	no impact					
30-39	6.34	9.64	no impact					
40-49	11.29	20.94	no impact					
50-59	10.74	31.68	no impact					
60-69	14.6	46.28	no impact					
70-79	12.95	59.23	no impact					
80-89	11.02	70.25	no impact					
90-99	10.47	80.72	1	0	0	0	0	0
100-109	8.54	89.26	1.00255	0.1	0.1	16.32	16.32	0.2
110-119	6.34	95.59	1.00765	0.2	0.3	36.32	52.63	0.6
120-129	3.58	99.17	1.01275	0.2	0.5	34.21	86.84	0.9
130-139	0.55	99.72	1.01785	0	0.5	7.37	94.21	1
140-149	0	99.72	1.02295	0	0.5	0	94.21	1
150-159	0.28	100	1.02805	0	0.6	5.79	100	1.1
160-169	0	100	1.03315	0	0.6	0	100	1.1
170-179	0	100	1.03825	0	0.6	0	100	1.1
180-189	0	100	1.04335	0	0.6	0	100	1.1
190-199	0	100	1.04845	0	0.6	0	100	1.1
200-249	0	100	1.07395	0	0.6	0	100	1.1
250-299	0	100	1.09945	0	0.6	0	100	1.1
300-349	0	100	1.12495	0	0.6	0	100	1.1
350-399	0	100	1.15045	0	0.6	0	100	1.1
>=400	0	100	1.17595	0	0.6	0	100	1.1

### Kardiovaskulární příčina úmrtí - střed konfidenčního intervalu

µg/m <sup>3</sup>	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0040</b>								
<10	0.28	0.28	no impact					
10-19	0	0.28	no impact					
20-29	3.03	3.31	no impact					
30-39	6.34	9.64	no impact					
40-49	11.29	20.94	no impact					
50-59	10.74	31.68	no impact					
60-69	14.6	46.28	no impact					
70-79	12.95	59.23	no impact					
80-89	11.02	70.25	no impact					
90-99	10.47	80.72	1	0	0	0	0	0
100-109	8.54	89.26	1.002	0	0	16.32	16.32	0.1
110-119	6.34	95.59	1.006	0.1	0.1	36.32	52.63	0.2
120-129	3.58	99.17	1.01	0.1	0.1	34.21	86.84	0.3
130-139	0.55	99.72	1.014	0	0.2	7.37	94.21	0.3
140-149	0	99.72	1.018	0	0.2	0	94.21	0.3
150-159	0.28	100	1.022	0	0.2	5.79	100	0.3
160-169	0	100	1.026	0	0.2	0	100	0.3
170-179	0	100	1.03	0	0.2	0	100	0.3
180-189	0	100	1.034	0	0.2	0	100	0.3
190-199	0	100	1.038	0	0.2	0	100	0.3
200-249	0	100	1.058	0	0.2	0	100	0.3
250-299	0	100	1.078	0	0.2	0	100	0.3
300-349	0	100	1.098	0	0.2	0	100	0.3
350-399	0	100	1.118	0	0.2	0	100	0.3
>=400	0	100	1.138	0	0.2	0	100	0.3

### Respirační příčina úmrtí – střed konfidenčního intervalu

µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0125</b>								
<10	0.28	0.28	no impact					
10-19	0	0.28	no impact					
20-29	3.03	3.31	no impact					
30-39	6.34	9.64	no impact					
40-49	11.29	20.94	no impact					
50-59	10.74	31.68	no impact					
60-69	14.6	46.28	no impact					
70-79	12.95	59.23	no impact					
80-89	11.02	70.25	no impact					
90-99	10.47	80.72	1	0	0	0	0	0
100-109	8.54	89.26	1.00625	0	0	16.32	16.32	0
110-119	6.34	95.59	1.01875	0	0	36.32	52.63	0.1
120-129	3.58	99.17	1.03125	0	0.1	34.21	86.84	0.1
130-139	0.55	99.72	1.04375	0	0.1	7.37	94.21	0.1
140-149	0	99.72	1.05625	0	0.1	0	94.21	0.1
150-159	0.28	100	1.06875	0	0.1	5.79	100	0.1
160-169	0	100	1.08125	0	0.1	0	100	0.1
170-179	0	100	1.09375	0	0.1	0	100	0.1
180-189	0	100	1.10625	0	0.1	0	100	0.1
190-199	0	100	1.11875	0	0.1	0	100	0.1
200-249	0	100	1.18125	0	0.1	0	100	0.1
250-299	0	100	1.24375	0	0.1	0	100	0.1
300-349	0	100	1.30625	0	0.1	0	100	0.1
350-399	0	100	1.36875	0	0.1	0	100	0.1
>=400	0	100	1.43125	0	0.1	0	100	0.1

### Hospitalizace – astma osob od 16 do 64 let - střed konfidenčního intervalu

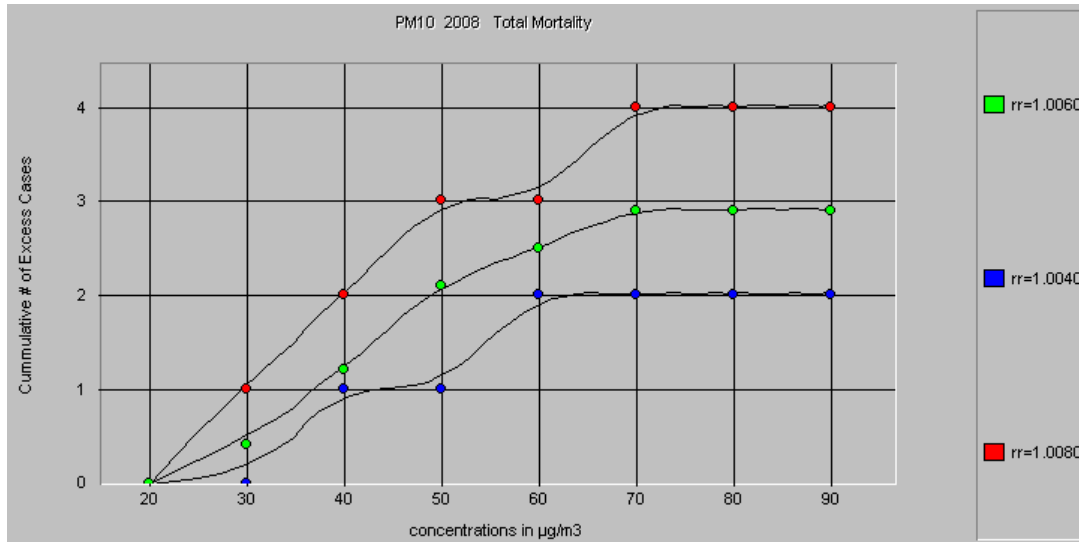
µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0070</b>								
<10	0.28	0.28	no impact					
10-19	0	0.28	no impact					
20-29	3.03	3.31	no impact					
30-39	6.34	9.64	no impact					
40-49	11.29	20.94	no impact					
50-59	10.74	31.68	no impact					
60-69	14.6	46.28	no impact					
70-79	12.95	59.23	no impact					
80-89	11.02	70.25	no impact					
90-99	10.47	80.72	1	0	0	0	0	0
100-109	8.54	89.26	1.0035	0	0	16.32	16.32	0
110-119	6.34	95.59	1.0105	0	0	36.32	52.63	0
120-129	3.58	99.17	1.0175	0	0	34.21	86.84	0
130-139	0.55	99.72	1.0245	0	0	7.37	94.21	0
140-149	0	99.72	1.0315	0	0	0	94.21	0
150-159	0.28	100	1.0385	0	0	5.79	100	0.1
160-169	0	100	1.0455	0	0	0	100	0.1
170-179	0	100	1.0525	0	0	0	100	0.1
180-189	0	100	1.0595	0	0	0	100	0.1
190-199	0	100	1.0665	0	0	0	100	0.1
200-249	0	100	1.1015	0	0	0	100	0.1
250-299	0	100	1.1365	0	0	0	100	0.1
300-349	0	100	1.1715	0	0	0	100	0.1
350-399	0	100	1.2065	0	0	0	100	0.1
>=400	0	100	1.2415	0	0	0	100	0.1

### Hospitalizace – COPD - střed konfidenčního intervalu

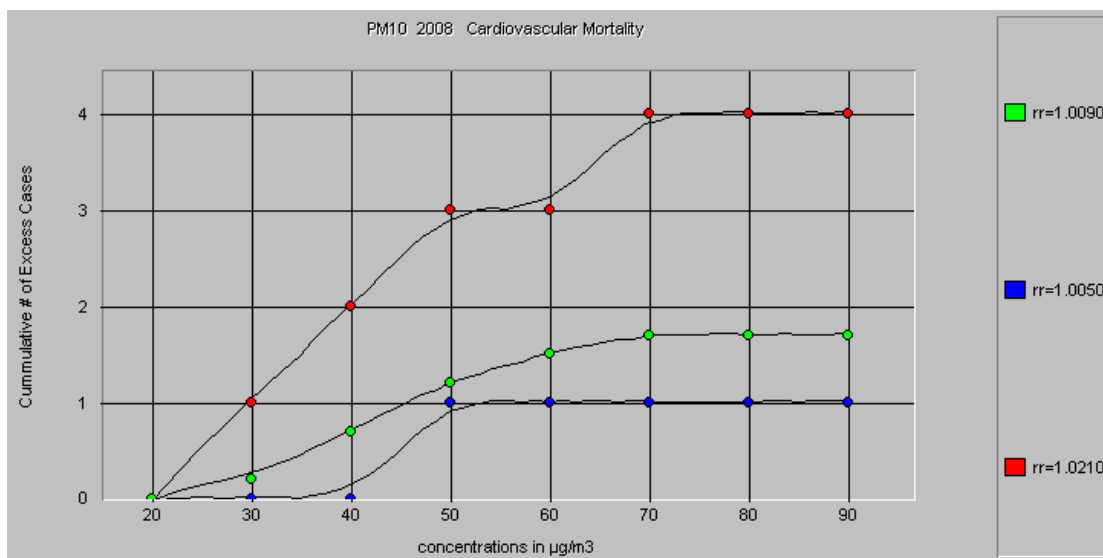
µg/m3	% Person*Days	Cum %	Relative Risk	# CASES	Cum.#	% CASES	Cum. %	Cum # per 100 000
<b>rr=1.0086</b>								
<10	0.28	0.28	no impact					
10-19	0	0.28	no impact					
20-29	3.03	3.31	no impact					
30-39	6.34	9.64	no impact					
40-49	11.29	20.94	no impact					
50-59	10.74	31.68	no impact					
60-69	14.6	46.28	no impact					
70-79	12.95	59.23	no impact					
80-89	11.02	70.25	no impact					
90-99	10.47	80.72	1	0	0	0	0	0
100-109	8.54	89.26	1.0043	0	0	16.32	16.32	0.1
110-119	6.34	95.59	1.0129	0.1	0.1	36.32	52.63	0.2
120-129	3.58	99.17	1.0215	0.1	0.2	34.21	86.84	0.3
130-139	0.55	99.72	1.0301	0	0.2	7.37	94.21	0.4
140-149	0	99.72	1.0387	0	0.2	0	94.21	0.4
150-159	0.28	100	1.0473	0	0.2	5.79	100	0.4
160-169	0	100	1.0559	0	0.2	0	100	0.4
170-179	0	100	1.0645	0	0.2	0	100	0.4
180-189	0	100	1.0731	0	0.2	0	100	0.4
190-199	0	100	1.0817	0	0.2	0	100	0.4
200-249	0	100	1.1247	0	0.2	0	100	0.4
250-299	0	100	1.1677	0	0.2	0	100	0.4
300-349	0	100	1.2107	0	0.2	0	100	0.4
350-399	0	100	1.2537	0	0.2	0	100	0.4
>=400	0	100	1.2967	0	0.2	0	100	0.4

## 10.4. Příklady grafického zpracování hodnocení účinků krátkodobých koncentrací standardních škodlivin

1. Nárůst počtu případů předčasného úmrtí (mimo externí příčiny) vlivem krátkodobé expozice PM<sub>10</sub> v Jihlavě, který lze očekávat, vzroste-li 24 h koncentrace PM<sub>10</sub> nad referenční úroveň 20 μg.m<sup>-3</sup>

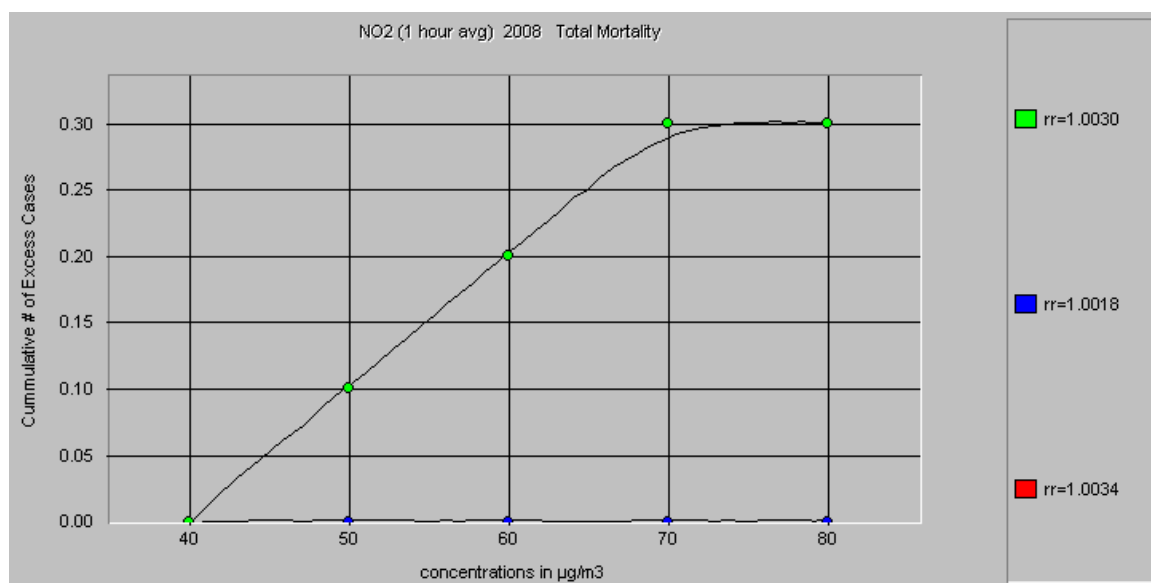


2. Nárůst počtu případů předčasného úmrtí na kardiovaskulární selhání vlivem krátkodobé expozice PM<sub>10</sub> v Jihlavě, který lze očekávat, vzroste-li 24 h koncentrace PM<sub>10</sub> nad referenční úroveň 20 μg.m<sup>-3</sup>

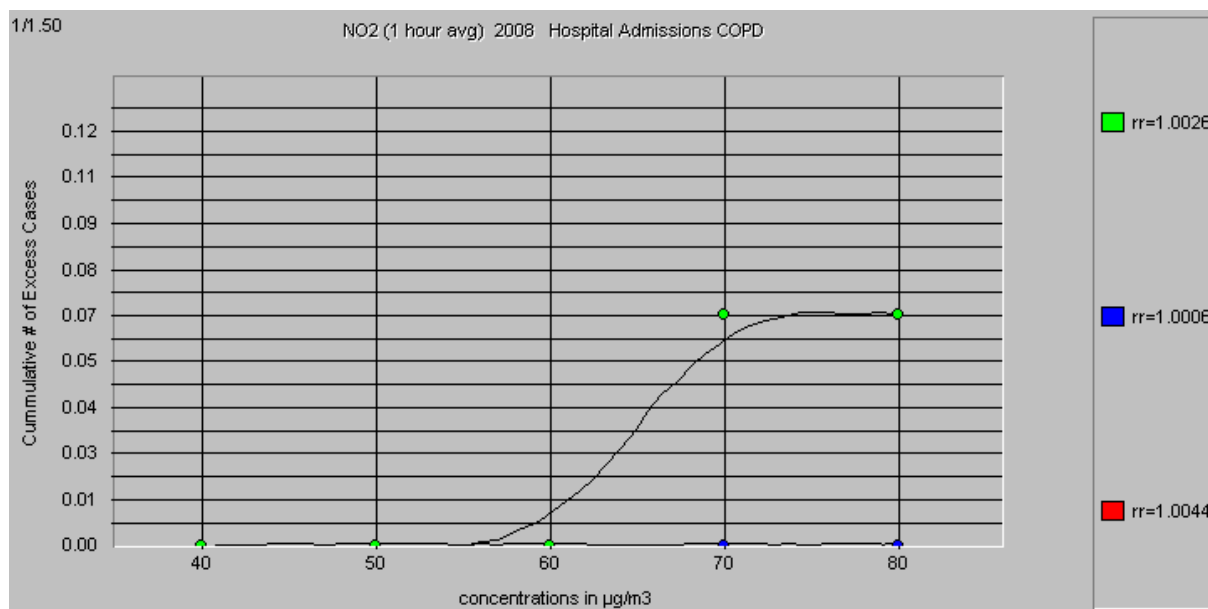




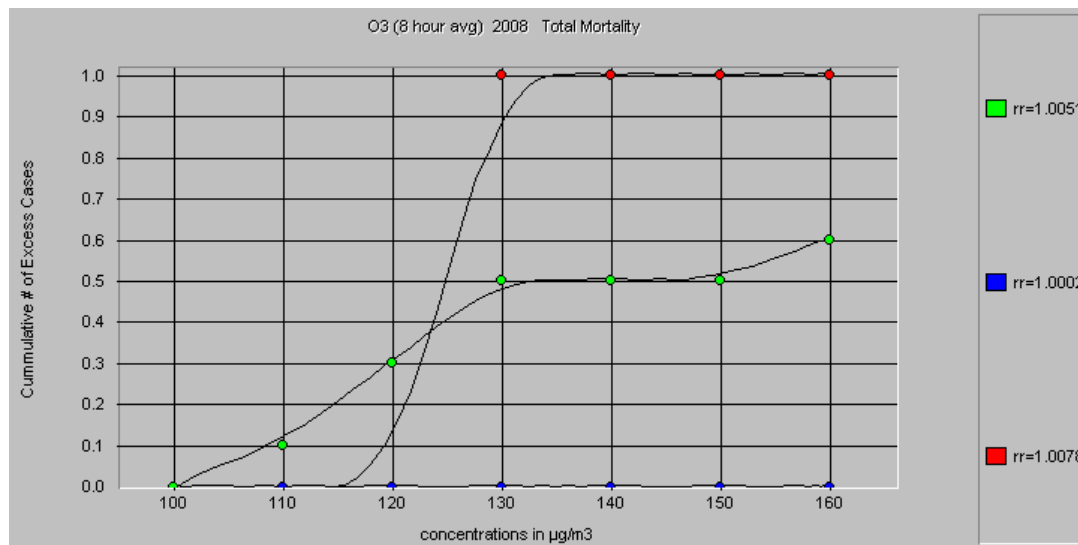
3. Nárůst počtu případů předčasného úmrtí (mimo externí příčiny) vlivem krátkodobé expozice NO<sub>2</sub> v Jihlavě, který lze očekávat, vzroste-li 1h koncentrace NO<sub>2</sub> nad referenční úroveň 40 µg.m<sup>-3</sup>



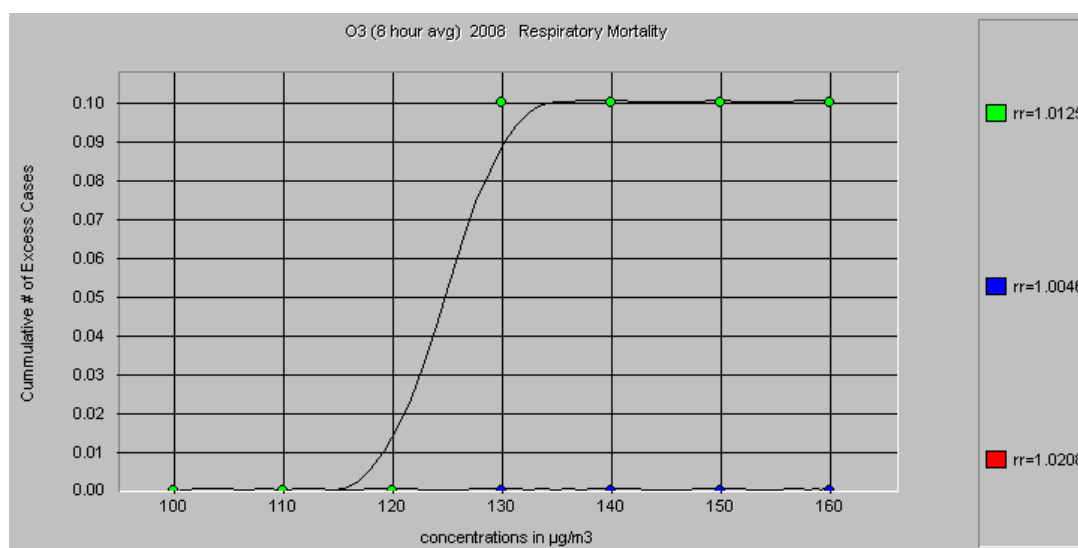
4. Nárůst počtu hospitalizací na CHOPN vlivem krátkodobé expozice NO<sub>2</sub> v Jihlavě, který lze očekávat, vzroste-li 1h koncentrace NO<sub>2</sub> nad referenční úroveň 40 µg.m<sup>-3</sup>



5. Nárůst počtu případů předčasného úmrtí (mimo externí příčiny) vlivem krátkodobé expozice O<sub>3</sub> v Jihlavě, který lze očekávat, vzroste-li 8h koncentrace O<sub>3</sub> nad referenční úroveň 100 µg.m<sup>-3</sup>



6. Nárůst počtu případů předčasného úmrtí (respirační selhání) vlivem krátkodobé expozice O<sub>3</sub> v Jihlavě, který lze očekávat, vzroste-li 8h koncentrace O<sub>3</sub> nad referenční úroveň 100 µg.m<sup>-3</sup>



## 10.5. Očekávaná (střední) délka života = naděje dožití

### 10.5.1. Naděje dožití (střední délka života)

Zdroj: ČSU, slovní komentář podle publikace „Naděje dožití v okresech ČR a její vývoj v uplynulých dvaceti letech“ (<http://www.czso.cz/csu/2002edicniplan.nsf/p/1115-02>)

Základním ukazatelem úmrtnostních tabulek je naděje dožití (také označovaná jako střední délka života), která informuje, kolik let (průměrně) má před sebou osoba právě x-letá, za předpokladu, že zůstanou v následujících letech zachovány stejné úmrtnostní poměry. Vychází se z úmrtnostních tabulek vždy pro pětileté období.

Nejzávažnějším faktorem, který ovlivňuje úmrtnost, je odlišná sociální struktura obyvatelstva v jednotlivých oblastech České republiky a s tím související způsob života obyvatel. Jedná se zejména o stupeň dokončeného vzdělání (s vyšší úrovní vzdělanosti klesá intenzita úmrtnosti), rodinné poměry (ženatí a vdané mají nižší úmrtnost), národnostní skladbu obyvatelstva (romská populace se vyznačuje významně vyšší úmrtností) či historickou vazbu na místo (čím delší a silnější vztah k místu, tím nižší úroveň úmrtnosti). Určitý význam má i dostupnost rychlé lékařské péče, která například u mužů kladně ovlivňuje délku naděje dožití ve velkých městech a zlepšení životního prostředí.

Nejnižší územní jednotka, za kterou jsou dostupná data o naději dožití jsou okresy.

Období	ČR*			Okres Jihlava			Rozdíl = okr. Jihlava – ČR		
	muži	ženy	střed	muži	ženy	střed	muži	ženy	střed
1981-85	67,3	74,4	70,9	67,7	74,6	71,2	0,4	0,2	0,3
1991-95	68,9	75,8	72,4	69,6	76,5	73,1	0,7	0,7	0,7
2001-05	72,3	78,7	75,5	73,4	79,5	76,5	1,1	0,8	0,1

\* směrodatná odchylka ČR muži = 1,0, ČR ženy = 0,8

**Detailní výsledky programu AirQ týkající se vlivu dlouhodobé expozice PM<sub>2,5</sub> na očekávanou délku života.** Tabulka dokumentuje naději dožití populace Jihlavy v roce 2008, pokud by se dlouhodobá koncentrace PM<sub>2,5</sub> pohybovala na úrovni 15 µg.m<sup>-3</sup> a její snížení v důsledku expozice přesahující tuto referenční úroveň (o 9 µg.m<sup>-3</sup>). Tabulka nabízí dále srovnání s údaji pro kraj Vysočina za období 2006/2007.

Věková kategorie	Naděje dožití muži	Naděje dožití ženy	Naděje dožití střed	Výsledek AirQ	
				Naděje dožití střed 2008	Ztráta let vlivem současné imisní konc. PM <sub>2,5</sub>
				Kraj Vysočina 2006-2007	
0	74,39	81,08	77,74	<b>80,38</b>	<b>0,50</b> (0,13;0,88)
10	64,83	71,34	68,09	<b>70,51</b>	<b>0,51</b> (0,13;0,88)
20	55,04	61,39	58,22	<b>60,67</b>	<b>0,51</b> (0,13;0,88)
30	45,52	51,51	48,51	<b>50,67</b>	<b>0,51</b> (0,13;0,88)
40	35,94	41,70	38,82	<b>40,78</b>	<b>0,50</b> (0,13;0,88)
50	26,80	32,07	29,44	<b>30,98</b>	<b>0,49</b> (0,13;0,86)
60	18,65	22,97	20,81	<b>22,51</b>	<b>0,44</b> (0,11;0,77)
70	11,91	14,65	13,28	<b>14,84</b>	<b>0,37</b> (0,13;0,88)
80	6,47	7,83	7,15	<b>8,17</b>	<b>0,28</b> (0,07;0,50)
90	2,96	3,33	3,14	<b>3,92</b>	<b>0,23</b> (0,06;0,42)

## 10.6. Dlouhodobé imisní zátěže měřené v Jihlavě – srovnání s pozad'ovou stanicí GEMS Košetice

JIZ – Jihlava Znojemská JIAIM – Jihlava ČHMU KOS - Košetice

### SO<sub>2</sub> - μg.m<sup>-3</sup>

Stanice	období	Prům. konc
JIZ	2000-07	2,44
JIAIM	2004-07	4,83
KOS	2000-07	2,98

### PM<sub>10</sub> - μg.m<sup>-3</sup>

Stanice	období	Prům. konc
JIZ	2000-07	30,02
JIAIM	2004-07	26,90
KOS	2000-07	24,73

### PM<sub>2,5</sub> - μg.m<sup>-3</sup>

Stanice	období	Prům. konc
JIAIM	2004-07	22,06
KOS	2004-07	16,67

### NO<sub>2</sub> - μg.m<sup>-3</sup>

Stanice	období	Prům. konc
JIAIM	2004-07	17,84
KOS	2000-07	8,99
JIAIM	2004-07	23,79*
JIZ	1984-2007	24,05*

\* NO<sub>x</sub> - μg.m<sup>-3</sup>

### O<sub>3</sub> - μg.m<sup>-3</sup>

Stanice	období	Prům. konc
JIAIM	2004-07	124,30
KOS		122,70

### Benzen - μg.m<sup>-3</sup>

Stanice	období	Prům. konc
JIAIM	2005-07	1,14
KOS		0,46

### 10.7. Dlouhodobé imisní zátěže toxických prvků v Jihlavě – srovnání s hodnotami měřeními v kraji Vysočina

JIZ – Jihlava Znojemská, JIAIM – Jihlava ČHMU, KOS – Košetice,  
HB – Havlíčkův Brno, ZR – Žďár nad Sázavou

#### **Pb - ng.m<sup>-3</sup>**

Stanice	období	Prům. konc
HB	2004-2007	14,01
JIZ		13,59
ZR		8,13
KOS		6,62

#### **As - ng.m<sup>-3</sup>**

Stanice	období	Prům. konc
HB	2004-2007	0,81
JIZ		1,21
ZR		0,60
KOS		0,93

#### **Cd - ng.m<sup>-3</sup>**

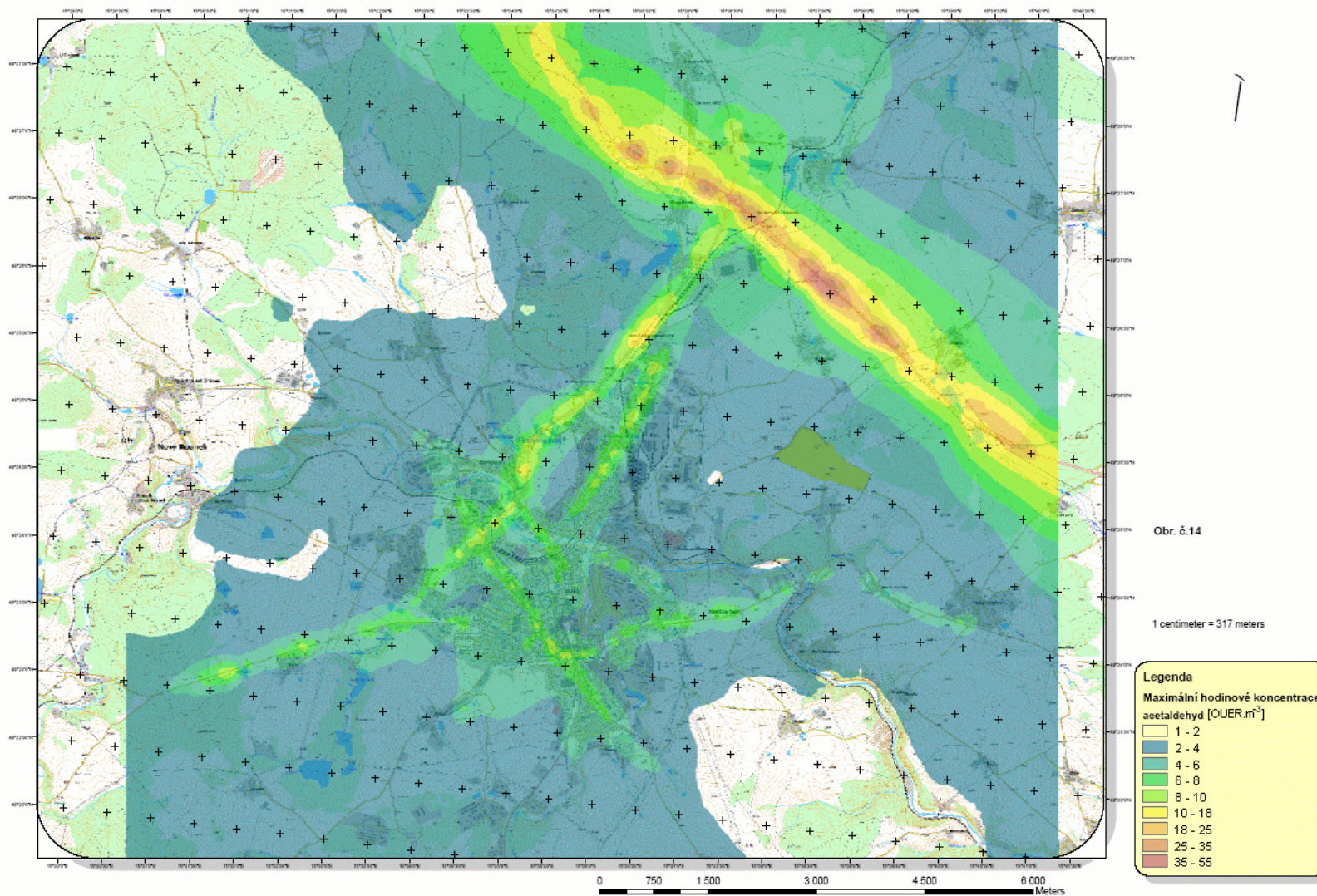
Stanice	období	Prům. konc
HB	2004-2007	0,36
JIZ		0,94
ZR		0,36
KOS		0,21

#### **Ni - ng.m<sup>-3</sup>**

Stanice	období	Prům. konc
HB	2004-2007	1,06
JIZ		4,92
ZR		1,04
KOS		0,78

### 10.8. Maximální hodinové koncentrace acetaldehydu vyjádřené v pachových jednotkách OUER.m<sup>-3</sup>

Rozptylová studie - Statutárního města Jihlavy, stav roku 2007



## 10.9. Hodnoty geometrických průměrů monitoringu specifických škodlivin

### 1. Benzen ( $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ) geometrické průměry - monitoring 2008/9

Jihlava ZŠ Demlova	Pávov Automotive lighting	Velký Beranov ZŠ	Bedřichov ZŠ Kollárova	Hruškové Dvory SWOTES	Hybrálec Osmont	Lesnov Krematorium	Červený Kříž DM Drogerie	Henčov Voženílek	Bedřichov Sapeli
<i>K1</i>	<i>K2</i>	<i>K3</i>	<i>P1</i>	<i>P2</i>	<i>P3</i>	<i>P4</i>	<i>P5</i>	<i>P6</i>	<i>P7</i>
1.44	1.28	1.49	0.91	1.50	1.55	1.10	1.01	0.98	1.36

### 2. Formaldehyd ( $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ) geometrické průměry - monitoring 2008/9

Jihlava ZŠ Demlova	Pávov Automotive lighting	Velký Beranov ZŠ	Bedřichov ZŠ Kollárova	Hruškové Dvory SWOTES	Hybrálec Osmont	Lesnov Krematorium	Červený Kříž DM Drogerie	Henčov Voženílek	Bedřichov Sapeli
<i>K1</i>	<i>K2</i>	<i>K3</i>	<i>P1</i>	<i>P2</i>	<i>P3</i>	<i>P4</i>	<i>P5</i>	<i>P6</i>	<i>P7</i>
8.28	8.34	9.92	9.66	9.43	8.09	7.38	7.82	9.63	9.80

### 3. Acetaldehyd ( $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ) geometrické průměry - monitoring 2008/9

Jihlava ZŠ Demlova	Pávov Automotive lighting	Velký Beranov ZŠ	Bedřichov ZŠ Kollárova	Hruškové Dvory SWOTES	Hybrálec Osmont	Lesnov Krematorium	Červený Kříž DM Drogerie	Henčov Voženílek	Bedřichov Sapeli
<i>K1</i>	<i>K2</i>	<i>K3</i>	<i>P1</i>	<i>P2</i>	<i>P3</i>	<i>P4</i>	<i>P5</i>	<i>P6</i>	<i>P7</i>
4.30	4.34	4.61	4.62	4.36	4.13	4.09	4.32	4.54	4.79



**10.10. Prvky - geometrické průměry monitoring 2009**

<b>Stanice</b>	<b>Jihlava ZŠ Demlova</b>	<b>Pávov Automotive lighting</b>	<b>Velký Beranov ZŠ</b>	<b>N-Jihlava Masarykovo nám.</b>	<b>AIM Znojemská</b>
<i><b>prvek</b></i>	<i><b>K1</b></i>	<i><b>K2</b></i>	<i><b>K3</b></i>		
As	<b>1.05</b>	<b>1.02</b>	<b>1.69</b>	<b>0.90</b>	<b>1.20</b>
Cd	<b>0.37</b>	<b>0.31</b>	<b>0.48</b>	<b>0.17</b>	<b>0.76</b>
Ni	<b>7.92</b>	<b>2.83</b>	<b>2.16</b>	<b>3.06</b>	<b>5.31</b>
Mn	<b>4.67</b>	<b>4.16</b>	<b>4.84</b>	<b>4.45</b>	<b>8.21</b>

## 10.11. Hodnocení pachu po sektorech

Dle Vyhlášky č. 356/2002 Sb. v platném znění je imisní limit pro obtěžování zápachem (přípustná míra obtěžování zápachem) překročen, jestliže je zápach vnímán jako obtěžující u více než 5 % sledované populace žijící ve městech vybrané náhodným výběrem po více než 2 % sledované doby při periodickém sledování a u více než 15 % sledované populace žijící na venkově vybrané náhodným výběrem po více než 10 % sledované doby. Vzhledem k tomu, že naše sledování trvalo 15 min z 24 hodin nebylo možno naplnit podmínku časové řady dané vyhláškou.

**1. etapa** pozorování – z výsledků v následující tabulce je zřejmé, že procento obtěžovaných obyvatel (respondentů) je vyšší než při hodnocení pomocí indexu obtěžování. Takto jsme získali v průběhu 1. etapy pozorování 112 agregovaných dat, tzn. procentových vyhodnocení (8 sektorů x 14 dnů), z nichž ve 24 je udávána míra obtěžování vyšší než 5% (žlutě podbarvené pole). Z celkového počtu dat to je 21,4%.

1. etapa	datum													
	22.9.	23.9.	24.9.	25.9.	26.9.	27.9.	28.9.	29.9.	30.9.	1.10.	2.10.	3.10.	4.10.	5.10.
IV.	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	11,1%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	22,2%	37,5%	0,0%
V.	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	20,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
VI.	4,5%	9,1%	20,0%	4,2%	0,0%	7,7%	3,7%	8,0%	0,0%	3,6%	7,1%	3,7%	0,0%	8,3%
VII.	1,7%	1,6%	5,7%	1,4%	13,0%	10,8%	5,3%	4,3%	5,6%	1,4%	4,1%	7,1%	4,5%	2,8%
VIII.	2,8%	5,6%	7,7%	2,5%	11,9%	2,6%	2,7%	5,1%	5,1%	5,0%	2,6%	2,4%	2,6%	0,0%
IX.	0,0%	20,0%	28,6%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	14,3%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
XI.	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
XII.	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%

**2. etapa** pozorování – výsledky jsou shrnuty v následující tabulce. Stejným postupem jako při hodnocení předchozí etapy jsme získali informaci, že v tomto období sledování z dodaných skupin odpovědí 22 označilo míru svého obtěžování pachem hodnotou  $\geq 3$  a současně v počtu odpovědí respondentů překročilo 5%. V této etapě již neodevzdali výsledky svých pozorování respondenti žijící v sektoru XII. Z celkového počtu skupin odpovědí (98) jich takto odpovědělo 22, což je rovno 22,4%.

2. etapa	datum													
	17.11.	18.11.	19.11.	20.11.	21.11.	22.11.	23.11.	24.11.	25.11.	26.11.	27.11.	28.11.	29.11.	30.11.
IV.	11,1%	12,5%	0,0%	0,0%	0,0%	11,1%	11,1%	0,0%	11,1%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
V.	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	25,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
VI.	4,2%	4,0%	3,8%	0,0%	0,0%	0,0%	3,7%	3,8%	8,0%	0,0%	8,0%	7,7%	4,0%	0,0%
VII.	8,1%	6,3%	3,0%	1,6%	1,5%	1,5%	3,0%	4,5%	6,1%	3,1%	3,2%	7,8%	6,5%	7,8%
VIII.	9,7%	0,0%	0,0%	0,0%	3,0%	0,0%	0,0%	0,0%	3,2%	3,0%	9,7%	0,0%	0,0%	10,3%
IX.	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	12,5%	12,5%	0,0%	0,0%	12,5%	0,0%	0,0%	14,3%
XI.	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
XII.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

**3. etapa** pozorování – výsledky jsou shrnuty v následující tabulce, i tentokrát v odpovědích respondentů nebyl zastoupen sektor XII. Takto bylo získáno opět 98 skupin agregovaných dat

z nichž 22 obsahuje více než 5% odpovědí udávajících míru obtěžování  $\geq 3$ . Z celkového počtu agregovaných skupin (98) je to opět 22,4%.

3. etapa	datum													
	9.2.	10.2.	11.2.	12.2.	13.2.	14.2.	15.2.	16.2.	17.2.	18.2.	19.2.	20.2.	21.2.	22.2.
IV.	0,0%	12,5%	12,5%	0,0%	0,0%	0,0%	12,5%	0,0%	12,5%	0,0%	12,5%	12,5%	0,0%	0,0%
V.	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	20,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
VI.	4,0%	4,0%	3,8%	3,8%	4,0%	0,0%	4,0%	3,7%	22,2%	3,8%	16,0%	12,0%	4,0%	0,0%
VII.	7,9%	7,8%	1,5%	4,7%	6,3%	3,3%	1,5%	4,6%	4,8%	3,3%	6,1%	4,6%	4,9%	7,9%
VIII.	7,3%	5,1%	0,0%	2,6%	0,0%	0,0%	0,0%	2,5%	2,4%	0,0%	0,0%	2,5%	2,7%	2,7%
IX.	12,5%	11,1%	0,0%	11,1%	0,0%	0,0%	16,7%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	12,5%	0,0%	0,0%
XI.	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
XII.														