

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

Polyfunkční domy – Centrum Lužiny, Praha 13

(varianta 2)

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

Zadavatel:

**Ing. Bohumil Sulek, CSc.
Na Pláni 9/2863
150 00 Praha 5**

Posudek zpracoval:

MUDr. Bohumil Havel, Větrná 9, 568 02 Svitavy

Tel.: 461 533 402, 461 532 921, 602 482 404 E-mail : bohumil.havel@centrum.cz

Soudní znalec v oboru zdravotnictví, odvětví hygiena se specializací:

hygiena životního prostředí, hodnocení zdravotních rizik

(jmenován Krajským soudem v Hradci Králové dne 5.11.2002 pod č.j. Spr. 2706/2002)

***Držitel osvědčení o autorizaci k hodnocení zdravotních rizik v autorizačních setech
expozice chemickým látkám v prostředí a expozice hluku vydaných Státním zdravotním
ústavem Praha pod č.008/04.***

***Držitel osvědčení odborné způsobilosti pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví
vydaného MZ ČR pod pořadovým číslem 1/2014.***

Svitavy, září 2014

Obsah:

I. Zadání a výchozí podklady	2
II. Metodika a základní pojmy	5
III. Zdravotní riziko hluku	7
III. 1. Nebezpečnost hluku a vztahy expozice a účinku	7
III. 2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku	13
III. 3. Závěr k riziku hluku.....	17
IV. Zdravotní riziko znečištění ovzduší.....	18
IV. 1. Výběr látek a podklady k hodnocení expozice	18
IV. 2. Oxid dusičitý (NO₂).....	18
IV. 3. Suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}	22
IV. 4. Benzen	30
IV. 5. Benzo(a)pyren	33
IV. 6. Závěr k riziku znečištění ovzduší	36
V. Analýza nejistot	37
VI. Celkový závěr	38
VII. Příloha – citovaná a použitá literatura.....	39

I. Zadání a výchozí podklady

Podle zadání má být jako součást dokumentace o hodnocení vlivů na životní prostředí podle zákona č. 100/2001 Sb., ve znění pozdějších předpisů, k záměru „Polyfunkční domy – Centrum Lužiny, Praha 13“, provedeno hodnocení vlivů na veřejné zdraví, zaměřené na vyhodnocení údajů hlukové a rozptylové studie dvou variant řešení stavby záměru Polyfunkční domy – Centrum Lužiny z hlediska zdravotních rizik. Předmětem tohoto hodnocení je varianta 2 záměru, která je stručně charakterizována níže.

Posuzovaným záměrem je stavba dvou bytových domů s předpokládaným celkovým počtem 293 bytů umístěných na stávajících parkovacích a manipulačních zpevněných plochách obchodního centra Lužiny, které k němu přiléhají na východní a západní straně. Na východní straně bude přistavěn bytový objekt BETA s parkovacími plochami v prvních pěti podlažích (přízemí bude částečně využíváno jako manipulační plocha OC Lužiny). Vyšší podlaží (6. NP – 15. NP) budou určena pro bydlení. K západní straně obchodního centra bude přistavěn bytový objekt ALFA. V západním objektu budou v prvních pěti podlažích parkovací stání a přízemí vytvoří částečně manipulační plochu pro obchodní centrum. Vyšší podlaží (6. NP – 26. NP) jsou určena pro bydlení. V patrových garážích obou objektů bude celkem 421 parkovacích stání. Garáže budou z objektu ALFA napojeny na stávající parkoviště u objektu OC Lužiny a zčásti na ulici Brdičkova. Z objektu BETA budou garáže napojeny na stávající parkovací plochy u objektu OC Lužiny. Parkovací plochy u objektu OC Lužiny jsou napojeny na ulici Archeologická. Dostupnost 2. až 5. NP garáží objektu BETA bude zajištěna automobilovými výtahy. Také v objektu ALFA bude dostupnost části parkovacích ploch zajištěna pomocí automobilového výtahu. Odvětrání emisí z garáží bude zajištěno volně perforovanými fasádami. Na úrovni 5.NP objektu ALFA na střeše 4.NP vícepodlažních garáží bude volné parkoviště bez zastřešení.

Vytápění objektů bude připojením na CZT. Pro případ výpadku elektrické energie bude v každém objektu umístěn dieselagregát. V rámci pravidelných zkoušek budou agregáty spuštěny na 30 minut 1x měsíčně, při výpadcích elektrické energie se pro účely rozptylové studie předpokládá provoz agregátů cca 6 hodin v roce.

V blízkém okolí místa stavby je stávající souvislá bytová zástavba převážně o 10-13ti nadzemních podlažích. Západním a východním směrem jsou tyto bytové domy vzdáleny cca 25 – 30 m, severním směrem cca 115 m. Jižním směrem se nachází ve vzdálenosti cca 70 m základní škola.

Podkladem k hodnocení zdravotních rizik hluku jsou výstupy akustické studie, zpracované v srpnu 2014 společností EKOLA group, spol. s r.o. Praha. Studie hodnotí stávající akustickou situaci zájmového území a její ovlivnění realizací záměru. Hodnoceny jsou stacionární zdroje hluku umístěné na nových objektech a hluk z dopravy vyvolané realizací záměru. Samostatně je hodnocen hluk ze stavební činnosti. Výpočtový model byl na třech místech ověřen měřením hluku a potvrdil přesnost výsledků v přijatelném rozmezí $\pm 2,0$ dB. Výstupem jsou hodnoty ekvivalentní hladiny akustického tlaku (A) ve výpočtových bodech umístěných v chráněném venkovním prostoru staveb v okolí lokality záměru. Výpočet akustické studie je proveden bez uvažování odrazu akustické energie od fasád chráněných objektů.

Studie hodnotí 3 stavy akustické situace z provozu pozemní dopravy a to s ohledem na odlišné hlukové limity odděleně pro hluk z komunikací III. třídy a pro hluk z komunikací I. a II. třídy. Hodnocena je počáteční akustická situace, stav v roce 2018 bez záměru a stav v roce 2018 se záměrem. Vypočtené výchozí ekvivalentní hladiny akustického tlaku v několika výpočtových bodech mírně převyšují hygienický limit 55/45 dB v denní/noční době pro hluk z komunikací III. třídy. K eliminaci tohoto překročení a nárůstu hluku vlivem dopravy generované záměrem je jako protihlukové opatření navržen protihlukový povrch vozovky v úsecích ulice Archeologická.

U hluku z komunikací I. třídy (Jeremiášova a Mukařovského) se výchozí hluková zátěž pohybuje v hodnotách do 65,1 dB v denní době a 59,2 dB v noční době. Vliv nárůstu dopravy generované záměrem vychází do 0,1 dB.

Samostatně je k posouzení s příslušnými hlukovými limity dále proveden výpočet akustické situace z provozu stacionárních zdrojů záměru včetně vjezdů a výjezdů z garáží a pro hluk z výstavby objektů včetně obslužné dopravy staveniště. Tento hluk podle výpočtu nepřekročí hygienický limit 50/40 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku A v denní/noční době.

U hluku ze stavební činnosti jsou navržena technická a organizační protihluková opatření k dodržení hygienického limitu hluku.

Samostatným výstupem akustické studie pro účely kvantitativního hodnocení obtěžování obyvatel a zdravotních rizik hluku jsou tabulky 18 – 21, ve kterých jsou uvedeny počty obyvatel stávající obytné zástavby situované v blízkosti komunikací, na kterých dochází vlivem záměru ke zvýšení intenzit dopravy. Počty obyvatel jsou v hodnocených 3 stavech akustické situace rozděleny podle hlukové expozice v pásmech po 5 dB v hlukových deskriptorech ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době, noční době a 24hodinové L_{dn} . Pro účely hodnocení rizika hluku je takto vyhodnocena celková hluková expozice z dopravy na komunikacích všech tříd.

Podkladem k hodnocení zdravotních rizik imisí jsou výstupy rozptylové studie, zpracované v červenci 2014 společností ATEM - Atelier ekologických modelů s.r.o. Praha. Studie hodnotí vliv výstavby a provozu záměru na imisní situaci zájmového území u hlavních škodlivin z dopravy, tj. oxidu dusičitého, suspendovaných částic frakcí PM_{10} a $PM_{2,5}$, benzenu a benzo(a)pyrenu. Imisní situace je hodnocena pro výchozí stav bez záměru a pro výhledový stav se záměrem v roce 2018. Samostatně je hodnocen vliv náhradních zdrojů elektrické energie a samostatný výpočet je proveden i pro imisní vliv stavebních prací při výstavbě. Ve výpočtech rozptylové studie s výjimkou benzo(a)pyrenu je zohledněno imisní pozadí s použitím dat z aktualizace studie „Modelové hodnocení kvality ovzduší na území hl. m. Prahy“ z roku 2012. Při hodnocení imisního vlivu místní dopravy studie vychází z intenzit dopravní zátěže podle dopravně inženýrských podkladů.

Ve výpočtu jsou zohledněny jak primární emise z výfukových plynů, tak sekundární prašnost. Je též uvažován vliv studených startů zaparkovaných automobilů.

Jako podklady k odhadu současného stavu kvality ovzduší v území dotčeném záměrem jsou v rozptylové studii uvedeny údaje ze tří zdrojů. Výstupy ze studie „Modelové hodnocení kvality ovzduší na území hl. m. Prahy“ z roku 2012, výsledky měření na blízké stanici imisního monitoringu ČHMÚ Praha 5 – Stodůlky a hodnoty pětiletých průměrů 2008 – 2012, které v mapové síti čtverců 1x1 km uvádí podle požadavků zákona o ochraně ovzduší a jeho prováděcí vyhlášky Český hydrometeorologický ústav (ČHMÚ).

Podle závěru zjišťovacího řízení, vydaného odborem ŽP Magistrátu HL. m. Prahy v listopadu 2013, nebyly k záměru uplatněny zásadní připomínky ze strany správních úřadů, včetně Hygienické stanice hl. m. Prahy, avšak nesouhlas se záměrem nebo požadavek na posuzování dle zákona byl obsažen ve všech vyjádřeních veřejnosti, sdružení vlastníků a bytových družstev. Zásadní nesouhlas se záměrem vyjádřila též Městská část Praha 13.

Kritické připomínky a odůvodnění nesouhlasu se záměrem se týkají hlavně obav ze zhoršení kvality bydlení ve stávajících blízkých bytových domech ve smyslu zastínění a snížení oslunění, omezení výhledu, narušení soukromí, úbytku zeleně, hluku a prašnosti ze stavby, emisí z hromadných garáží, nedostatku parkovacích míst, zhoršení dopravní situace, bezpečnosti dětí při docházce do blízké školy, nedostatečné kapacity zařízení občanské vybavenosti, architektonického řešení lokality a kumulativních vlivů s jinými záměry.

Námítky a výhrady uplatněné ze strany obyvatel stávajících bytových domů, v jejichž těsné blízkosti mají být nové bytové domy umístěny, jsou pochopitelné, neboť vícepodlažní zastavění nekrytých manipulačních a parkovacích ploch OC Lužiny, zvýšení počtu obyvatel sídliště a s tím souvisejících dopravních nároků, stejně jako předcházející provoz stavenišť s nevyhnutelnými dopady na blízké okolí, změny současnou situaci a nynější kvalitu bydlení. Zmíněné faktory duševní pohody obyvatel a kvality bydlení sice mohou mít za určitých okolností stejně jako řada jiných faktorů psychologického a sociálně ekonomického charakteru zprostředkovaný vliv i na zdravotní stav, avšak nespádají do oblasti ochrany veřejného zdraví, upravené legislativou Ministerstva zdravotnictví ČR a dozorované hygienickou službou a jejich případné vlivy na zdraví nelze kvantifikovat. Řada z uplatněných připomínek spadá do obecných technických požadavků na výstavbu, upravených stavebním zákonem a jeho prováděcími předpisy, na jejichž dodržení dohlíží v rámci procesu územního a stavebního řízení stavební úřad, popř. by měly být zohledněny v rámci urbanistického řešení území.

Obsahem hodnocení vlivů na veřejné zdraví je proto v souladu se zadáním kvantitativní vyhodnocení zdravotní významnosti existujících dat o současné hlukové a imisní zátěži obyvatel zájmového území a předpokládaného příspěvku ze stavby a provozu záměru, vycházející z hlukové a rozptylové studie.

Zákonná úroveň ochrany zdraví obyvatel před nepříznivými vlivy hluku a imisí škodlivin v ovzduší je stanovena platnými hlukovými a imisními limity, jejichž dodržení ve vztahu k posuzovanému záměru hodnotí zmíněné studie. Úkolem hodnocení zdravotních rizik je proto především doplnění informačního obsahu dokumentace pro potřebu orgánu ochrany veřejného zdraví i dalších účastníků procesu EIA včetně veřejnosti o zdravotní charakteristiku posuzovaných faktorů, popis podkladů a postupů použitých při stanovení jejich limitů a v rámci možností i o vyhodnocení možných zdravotních dopadů příspěvku záměru a celkové expozice obyvatel zájmového území.

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

Příkladem mohou být limity pro hluk z dopravy nebo imisní limity pro některé znečišťující látky v ovzduší. Související zdravotní riziko bylo vyhodnoceno a posouzeno již při stanovení těchto limitů a shledáno jako akceptovatelné. Přesto je užitečné toto riziko znát a zohlednit při rozhodování, např. při výběru z více variant.

Následující hodnocení zdravotních rizik je zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy WHO a autorizačními návody Státního zdravotního ústavu Praha AN/14/03 verze 2¹ a AN 15/04 VERZE 3² pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle § 83e zákona č. 258/00 Sb., v platném znění s použitím aktuálních poznatků o nebezpečnosti hodnocených látek pro lidské zdraví.

Problematika zdravotních rizik hluku a imisí látek znečišťujících ovzduší spadá do náplně oboru hygieny obecné a komunální. Zpracovatel hodnocení má v tomto oboru nástavbovou atestaci, licenci ČLK k výkonu funkce lektora a vedoucího lékaře a více než třicetiletou praxi. Je spoluautorem zmíněných autorizačních návodů.

II. Metodika a základní pojmy

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

Tato metoda je využívána především při přípravě podkladů ke stanovení přípustných limitů škodlivých látek v prostředí. Je též jediným způsobem, jak z hlediska ochrany zdraví hodnotit expozici lidí látkám, pro které nejsou stanoveny závazné limity. Jak již bylo uvedeno, stanovené přípustné limity některých faktorů představují nezbytný kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a dosažitelnou realitou a nemusí zaručovat úplnou ochranu, zejména skupin populace se zvýšenou citlivostí. Metoda hodnocení zdravotních rizik pak umožňuje v konkrétních situacích získání hlubší informace o jejich možném vlivu na zdraví a pohodu obyvatel, nežli je možné pouhým srovnáním expozice s limitními hodnotami.

Metodické postupy hodnocení zdravotních rizik byly vypracované Agenturou pro ochranu životního prostředí USA (US EPA) a Světovou zdravotnickou organizací (WHO). Z nich vycházejí i metodické podklady pro hodnocení zdravotních rizik v České republice, konkrétně Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik, vydaný v roce 2000 SZÚ Praha, Metodický pokyn MŽP pro analýzu rizik kontaminovaného území - Příloha č.4 Principy hodnocení zdravotních rizik (Věstník MŽP březen 2011) a metodické materiály hygienické služby k hodnocení zdravotních rizik.

K hodnocení rizik pro účely ochrany veřejného zdraví je povinná akreditace dle zákona č.258/2000 Sb.³, resp. v procesu EIA odborná způsobilost pro oblast posuzování vlivů na veřejné zdraví dle zákona č.100/2001 Sb., a vyhlášky MZ č. 490/2000 Sb.

Obecný postup hodnocení zdravotního rizika sestává ze čtyř navazujících kroků:

Prvním krokem je **identifikace nebezpečnosti**, kdy se provádí výběr škodlivin, které mají být hodnoceny a soustřeďují se informace o tom, jakým způsobem a za jakých podmínek mohou nepříznivě ovlivnit lidské zdraví. V případě hluku je obsahem tohoto kroku popis možných nepříznivých účinků hluku na lidské zdraví.

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

²Autorizační návod AN 15/04 VERZE 3 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku, SZÚ Praha, květen 2012

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

Druhým krokem je **charakterizace nebezpečnosti**, která má objasnit kvantitativní vztah mezi dávkou dané škodliviny a mírou jejího účinku, což je nezbytným předpokladem pro možnost odhadu míry rizika. V zásadě se přitom rozlišují dva typy účinků chemických látek. Takzvaný prahový účinek, spočívající v toxickém poškození různých systémů organismu, se projeví až po překročení kapacity fyziologických detoxikačních a reparačních obranných mechanismů. Lze tedy identifikovat míru expozice, která je pro organismus člověka ještě bezpečná a za normálních okolností nevyvolá nepříznivý efekt. Ukazatelem této ještě bezpečné míry inhalační expozice je tzv. referenční koncentrace, většinou rozdílná pro akutní a chronické účinky.

U látek podezřelých z karcinogenity u člověka se většinou předpokládá bezprahový účinek, u kterého nelze stanovit ještě bezpečnou dávku a závislost dávky a účinku se při klasickém postupu dle metodiky US EPA vyjadřuje ukazatelem vyjadřujícím míru karcinogenního potenciálu dané látky.

V případě imisí některých klasických škodlivin, zejména prашných částic je situace složitější. Současné poznatky, čerpané z epidemiologických studií sledujících velké soubory převážně městské populace s velkou variabilitou individuální citlivosti, neumožňují zjistit prahovou expozici a poskytují pouze vztahy expozice a účinku pro různé zdravotní ukazatele.

U hluku je situace specifická, neboť pro některé účinky hluku je obtížné hodnotit míru jejich zdravotní závažnosti. Místo referenčních hodnot se proto odvozují prahové hladiny hlukové expozice, nad kterými se začíná daný účinek objevovat nebo se ukazuje být závislý na velikosti expozice. Hodnocené účinky přitom mohou být zdravotně závažné (jako např. kardiovaskulární onemocnění) nebo jde o přirozeně se vyskytující efekty, jako obtěžování hlukem a rušení spánku, jejichž navýšení je považováno za potenciálně nepříznivé.

Třetí etapou standardního postupu je **hodnocení expozice**. Na základě znalosti dané situace se sestavuje expoziční scénář, tedy představa, jakými cestami a v jaké intenzitě a množství je konkrétní populace exponována dané škodlivině. Cílem je postihnout nejen průměrného jedince z exponované populace, nýbrž i reálně možné případy osob s nejvyšší expozicí. Za tímto účelem se identifikují nejvíce citlivé podskupiny populace, u kterých předpokládáme zvýšenou expozici nebo zvýšenou zranitelnost.

U hlukové expozice se na rozdíl od expozice chemickým látkám podstatně více uplatňují různé okolnosti a vlivy ekonomického, sociálního či psychologického charakteru, které modifikují a spoluurčují výsledné zdravotní účinky působení hluku. Významně se zde též projevuje odlišný charakter hluku z různých zdrojů.

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

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

Při hodnocení rizika imisí se tento postup se běžně používá hlavně u hodnocení specifických chemických látek. Problém zde obvykle bývá s vyhodnocením imisního pozadí, neboť většinou nejde o látky, běžně měřené ve venkovním ovzduší.

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

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

U hluku je kvantitativní charakterizace zdravotních rizik možná v případě kontinuálního dlouhodobého působení hluku z dopravy na větší počet obyvatel. Standardním výstupem je podle autorizačního návodu SZÚ, vycházejícího z aktuálních metodik WHO a Evropské agentury pro životní prostředí, odhad procenta obyvatel, u kterých lze očekávat subjektivní pocity rušení spánku a výpočet atributivního rizika kardiovaskulárních onemocnění. Jako pomocný ukazatel, týkající se ovlivnění kvality života a psychické pohody, je prováděn odhad procenta obyvatel s různým stupněm obtěžování hlukem.

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

III. Zdravotní riziko hluku

III. 1. Nebezpečnost hluku a vztahy expozice a účinku

Jako hluk se obecně označuje jakýkoliv slyšitelný zvuk, který je nechtěný a obtěžující a to bez ohledu na jeho intenzitu. Kromě psychosociálních účinků spočívajících v rušivém vlivu na různé aktivity, soustředění, hlasovou komunikaci, relaxaci a spánek může mít i závažnější přímé zdravotní účinky, které jsou většinou spojeny s dlouhodobou hlukovou zátěží.

Následující stručný popis vlivů hluku na zdraví vychází převážně ze hlukových směrnic WHO z roku 2000 a 2009 [1,2] a je doplněn o některé specifické a nejnovější poznatky. Aktuální souhrn prokázaných vztahů mezi hlukovou expozicí a nepříznivými účinky na zdraví, které jsou doporučeny k použití při hodnocení rizika hluku v zemích EU, je obsažen ve zprávě Evropské agentury pro životní prostředí (EEA⁴) z října 2010 [3] nebo v publikaci WHO hodnotící zátěž evropské populace nemocemi souvisejícími s hlukem ve venkovním prostředí, vydané v roce 2011 [4]. Z těchto zdrojů čerpá i metodické doporučení WHO z roku 2012 pro odhad této zátěže v jednotlivých zemích EU na základě strategických hlukových map [5].

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

Tyto nespecifické systémové účinky nejsou způsobeny přímo akustickou energií a projevují prakticky v celém rozsahu vnímané hlukové expozice. Jsou převážně důsledkem stresové reakce a ovlivnění nervové a hormonální regulace fyziologických funkcí a následných biochemických reakcí, ovlivnění spánku a vyšších nervových funkcí, jako je učení a zapamatovávání. V komplexní podobě se mohou projevit ve formě poruch emocionální rovnováhy, sociálních interakcí i ve formě nemocí, u nichž chronický stres způsobený hlukem může přispět ke spuštění nebo urychlení vlastního patogenetického děje.

Za dostatečně prokázané nepříznivé zdravotní účinky hluku je v současnosti podle WHO považováno poškození sluchového aparátu, ovlivnění kardiovaskulárního systému, zvýšená spotřeba sedativ a hypnotik, rušení spánku a nespavost a nepříznivé ovlivnění osvojování řeči a čtení u dětí. Omezené důkazy jsou např. pro nepříznivý vliv hluku na výkonnost, činnost hormonálního a imunitního systému, zvýšené riziko obezity a duševních poruch [2].

⁴EEA – European Environment Agency

Poškození sluchového aparátu projevující se sluchovou ztrátou je záležitostí především vysokých pracovních expozic hluku. Z fyziologického hlediska jsou podstatou poškození zprvu přechodné a posléze trvalé funkční a morfologické změny smyslových a nervových buněk Cortiho orgánu vnitřního ucha.

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

Závažné následky pro sluchové ústrojí ovšem mohou mít i některé zájmové aktivity (střelba, automobilové závody, poslech hlasitě reprodukováné nebo elektroakusticky zesilované hudby). Při nárazovém působení vysokých hladin akustického tlaku hrozí akutní akustické trauma s poškozením bubínku a struktur středního a vnitřního ucha při hodnotách akustického tlaku nad 130 dB [1].

Zhoršení komunikace řeči v důsledku zvýšené hladiny hluku má řadu prokázaných nepříznivých důsledků v oblasti chování a vztahů, vede k podrážděnosti, nejistotě, poklesu pracovní kapacity a pocitům nespokojenosti. Může však vést i k překrývání a maskování důležitých signálů, jako je domovní zvonek, telefon, alarm.

Nejvíce citlivou skupinou jsou staří lidé, osoby se sluchovou ztrátou a zejména malé děti v období osvojování řeči. Jde tedy o významnou část populace.

Pro dostatečně srozumitelné vnímání složitějších zpráv a informací (cizí řeč, výuka, telefonická konverzace) by rozdíl mezi hlukovým pozadím a hlasitostí vnímané řeči měl být nejméně 15 dB a to nejméně v 85 % doby. Při průměrné hlasitosti řeči 50 dB by tak nemělo hlukové pozadí v místnostech převyšovat 35 dB [1].

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

U každého člověka existuje určitý stupeň senzitivity, respektive tolerance k rušivému účinku hluku, jako významně osobnostně fixovaná vlastnost. V normální populaci je 10-20% vysoce senzitivních osob, stejně jako velmi tolerantních, zatímco u zbylých 60-80 % populace víceméně platí kontinuální závislost míry obtěžování na intenzitě hlukové zátěže [6].

Epidemiologické studie prokazují, že stejná úroveň hlukové expozice z průmyslových zdrojů nebo různých typů dopravy, vede k rozdílnému stupni obtěžování exponované populace. Intenzivnější reakce obyvatel byly pozorovány vůči hluku doprovázenému vibracemi a hluku obsahujícím nízké frekvenční složky. Nepříjemnější je hluk s kolísavou intenzitou nebo obsahující výrazné tónové složky.

Při působení hluku však kromě senzitivity a fyzikálních vlastností hluku velmi záleží i na řadě dalších neakustických faktorů sociální, psychologické nebo ekonomické povahy. Významnou úlohu hraje vztah ke zdroji hluku, pocit do jaké míry jej člověk může ovlivňovat nebo zda pro něj má nějaký ekonomický význam. Menší rozmrzelost působí hluk, u něž je předem známo, že bude trvat jen po určité vymezenou dobu. Závislost je i mezi nepříznivým prožíváním hluku a délkou pobytu v témže bytě či jiném prostředí. Rozmrzelost může vzniknout po víceleté latenci a s délkou konfliktní situace se prohlubuje a fixuje.

K objasnění vztahů mezi hlukovou expozicí a intenzitou obtěžování exponovaných lidí byla provedena řada studií a pokusů dospět k odvození kvantitativního vztahu mezi expozicí a účinkem.

V EU jsou v současné době k hodnocení obtěžování obyvatel hlukem z různých typů dopravy používány vztahy mezi hlukovou expozicí v L_{dn} ⁵ nebo L_{dvn} ⁶ a procentem obtěžovaných obyvatel, odvozené holandským institutem pro aplikovaný vědecký výzkum).

Potvrzují poznatek z dotazníkových šetření a průzkumů, že letecký hluk více obtěžuje nežli hluk z automobilové pozemní dopravy a hluk z automobilové dopravy má výraznější účinek, nežli hluk z dopravy železniční [3,7].

Pro hluk z některých stacionárních zdrojů publikovali Miedema a Vos v roce 2004 modely obtěžování zpracované obdobným způsobem, jako pro hluk z dopravy, a vycházející ze studií provedených v Holandsku. Byly odvozeny pro hluk z posunu na železnici (nádraží), pro hluk ze sezónních provozů a pro hluk z výrobních zařízení s celoročním provozem na základě hlukové expozice vyjádřené v L_{dvn} v rozmezí 35 – 65 dB. Vzhledem k omezenému počtu výchozích studií, zejména v případě nádraží a sezónní výroby a nižšímu počtu respondentů poskytují tyto vztahy spíše orientační výsledky a podle autorů vyžadují ověření a potvrzení dalšími studiemi [8].

Prahová hladina hluku ve dne, od které se u průměrně citlivých osob začíná projevovat mírné obtěžování je podle WHO 50 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku. Prahová hladina pro silné obtěžování je 55 dB [1]. Pro hluk z různých druhů dopravy nyní uvádí EEA shodnou prahovou hladinu obtěžování 42 dB L_{dvn} [3].

Nepříznivé ovlivnění spánku hlukem je u spících osob objektivně prokazatelné hodnocením jednotlivých stádií spánkového rytmu a různých dalších fyziologických funkcí. Spánek je základní biologickou potřebou a jeho narušení a deficit nepříznivě ovlivňuje základní životní funkce a souvisí s řadou závažných zdravotních problémů.

Evropská úřadovna WHO vydala v roce 2009 směrnici pro noční hluk, ve které na základě vyhodnocení zjištěných odborných poznatků doporučuje zdravotně zdůvodněné hladiny hluku jako podklad pro budoucí vývoj legislativy členských zemí v oblasti kontroly a usměrňování noční hlukové expozice obyvatel [2].

Za dostatečně prokázaný je zde považován vztah nočního hluku k subjektivnímu rušení spánku, k užívání sedativ a léků na spaní, k subjektivně udávaným zdravotním problémům a potížím s nespavostí.

Pro další závažné nepříznivé účinky narušení spánku hlukem se sice získané důkazy z epidemiologických studií považují za omezené, avšak lze věrohodně vysvětlit jejich mechanismus. Kromě únavy, sníženého výkonu a zvýšeného rizika úrazů a nehod jde o zvýšení rizika kardiovaskulárních onemocnění, depresí a dalších duševních nemocí a obezity. Jako více citlivé skupiny populace k rušení spánku hlukem WHO uvádí děti, seniory, těhotné ženy, chronicky nemocné a osoby pracující na směny. K narušení spánku vede jak ustálený, tak i proměnný hluk.

Ve zmíněné směrnici WHO pro noční hluk je pro hodnocení noční hlukové expozice doporučena jako jednotný hlukový deskriptor hladina hluku L_{night} ⁷. Pro různé účinky byly stanoveny prahové hladiny hluku, od kterých se účinky začínají objevovat nebo začínají být závislé na úrovni expozice. Prahová hodnota L_{night} pro užívání sedativ a prášků na spaní je 40 dB. Pro objektivně prokázanou zvýšenou frekvenci pohybů ve spánku, subjektivní pocit rušení spánku a problémy s nespavostí je prahová hladina hluku 42 dB. Z neúplně prokázaných účinků udává WHO prahovou hladinu hluku 60 dB pro psychické poruchy [2].

⁵ L_{dn} (Day-night level) – dlouhodobá ekvivalentní hladina akustického tlaku za 24 hodin s penalizací noční hladiny akustického tlaku o 10 dB.

⁶ L_{dvn} (Day-evening-night level) – dlouhodobá ekvivalentní hladina akustického tlaku za 24 hodin s penalizací večerní hladiny akustického tlaku o 5 dB a noční hladiny o 10 dB.

⁷ L_{night} – dlouhodobá ekvivalentní hladina akustického tlaku A v časovém úseku 8 hodin v noci na nejvíce exponované fasádě domu.

Při přerušovaném hluku narůstá rušení spánku s maximální hladinou hluku. I při nízké ekvivalentní hladině akustického tlaku ovlivňuje spánek již malý počet hlukových událostí s vyšší hladinou akustického tlaku. Prahou hladinou expozice pro zvýšení frekvence samovolných pohybů během spánku a pro narušení spánkového rytmu je dle WHO 32 dB, resp. 35 dB maximální hladiny hluku L_{Amax} uvnitř ložnice. Počet vědomých probuzení narůstá od L_{Amax} hlukových událostí 42 dB.

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

V rozmezí 30 – 40 dB bylo prokázáno ovlivnění spánku ve více ukazatelích, avšak jen mírné úrovně a nebylo prokázáno, že by mělo nepříznivé účinky na zdraví. Hluková expozice v rozmezí L_{night} 40 – 55 dB již vyvolává nepříznivé zdravotní účinky a ovlivňuje život mnoha lidí. Jako prozatímní cíl pro země, ve kterých z různých důvodů není reálné v krátké době cílovou hodnotu 40 dB dosáhnout, WHO doporučila L_{night} 55 dB, která ovšem nechrání před nepříznivými účinky hluku citlivé skupiny populace.

Hlukovou zátěž nad 55 dB WHO považuje za zvýšené nebezpečí pro veřejné zdraví. Nepříznivé zdravotní účinky při této úrovni hlukové expozice již mají častý výskyt, značná část populace je hlukem vysoce obtěžována a rušena a je prokázáno zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění [2].

Podstatným faktorem při odvození těchto hodnot hlukové expozice je zásada, že má být umožněn spánek s pootevřeným oknem ložnice, neboť při zavřených oknech se sice snižuje rušivý vliv venkovního hluku, ale zvyšuje se rušení spánku vlivem nedostatečného větrání. WHO zde vychází z průměrných údajů o zvyklostech větrání ložnic a výsledků současného měření venkovního a vnitřního hluku a uvažuje průměrné snížení vnitřního hluku vůči venkovnímu o 21 dB [2].

Z hlediska vztahů expozice a účinku jsou pro dopravní hluk obdobně jako pro obtěžování odvozeny vztahy mezi noční hlukovou expozicí z různých typů dopravy a procentem osob udávajících při dotazníkovém šetření zhoršenou kvalitu spánku, vycházející ze statistického zpracování výsledků terénních studií z různých zemí [3,9].

Nepříznivé ovlivnění výkonnosti hlukem bylo zatím sledováno převážně v laboratorních podmínkách u dobrovolníků. Zvláště citlivá na působení zvýšené hlučnosti je tvůrčí duševní práce a plnění úkolů spojených s nároky na paměť, soustředěnou a trvalou pozornost a komplikované analýzy. Rušivý účinek hluku je významný zejména při činnostech náročných na pracovní paměť, kdy je třeba udržovat část informací v krátkodobé paměti, jako jsou matematické operace a čtení.

K hodnocení ovlivnění výkonnosti při mimopracovních činnostech však není dostatek studií, na základě kterých by bylo možné odvodit vztahy expozice a účinku.

Z přímých zdravotních účinků hluku je za nejzávažnější považováno **ovlivnění funkce kardiovaskulárního systému**. Akutní hluková expozice aktivuje jako nespecifický stresor autonomní nervový systém a hormonální systém a tím vyvolává přechodné změny fyziologických funkcí, jako je krevní tlak, srdeční tep, hladina krevních lipidů, glukózy, vápníku, hořčíku a faktorů krevní srážlivosti.

Předpokládá se, že po dlouhodobé expozici mohou u citlivých jedinců tyto funkční změny a dysregulace vést ke zvýšenému riziku kardiovaskulárních onemocnění, tj. hypertenze, ischemické choroby srdeční (nedostatečné prokrvení srdečního svalu, projevující se klinicky jako angina pectoris až infarkt myokardu) a cévních mozkových příhod.

V posledním desetiletí byly k objasnění vztahů hluku z dopravy a rizika kardiovaskulárních onemocnění provedeny desítky studií a byla publikována řada souborných prací. Pohled na předpokládaný vztah mezi hlukovou expozicí z dopravy a kardiovaskulárním rizikem tak významně postoupil. Otázkou tedy v současné době již ani tak není, zda hluk představuje kardiovaskulární riziko, nýbrž spíše, jakou má toto riziko velikost a prahovou hladinu expozice [10]. Poslední velké studie se zabývaly i otázkou kombinovaného efektu hluku a znečištění ovzduší v okolí silnic. Jejich výsledky shodně ukázaly spíše vzájemně nezávislý účinek obou těchto faktorů [11].

Zvýšené riziko ICHS bylo nalezeno ve většině studií při hlukové expozici $L_{Aeq, 6-22h} > 60$ dB, nové studie však ukazují na mírné zvýšení rizika již mezi 55 – 60 dB.

Pozitivně vychází i vztah mezi hlukovou expozicí a spotřebou léků, jak kardiovaskulárních, tak hypnotik a sedativ [12]. Evropská agentura pro životní prostředí uvádí ve své zprávě z října 2010 prahové hladiny hluku v L_{dvn} pro ICHS 60 dB a pro hypertenzi 50 dB.

K hodnocení rizika ICHS ze silniční dopravy metodické materiály EEA i WHO doporučují výpočet OR^8 incidence infarktu myokardu polynomiální rovnicí, odvozenou na základě OR 1,17 pro 10 dB nárůst $L_{day, 16h}$ na základě meta-analýzy 5 studií z roku 2008 [3,4,12].

V letošním roce však byla publikována nová meta-analýza 14 studií, kterou bylo pro ICHS a 10 dB nárůst hluku ze silniční dopravy v rozmezí cca 52 – 77 dB L_{dn} odvozeno OR 1,08 (95%CI = 1,04 – 1,13). Dříve předpokládaná prahová hladina 60 dB $L_{day, 16h}$ pro riziko ICHS se tím snížila na 55 dB L_{dn} [13].

Pro hypertenzi a hluk ze silniční dopravy byla v roce 2012 publikována meta-analýza 24 epidemiologických studií, prokazující mírné zvýšení rizika, konkrétně OR 1,034 (95%CI = 1,011 – 1,956) pro 5 dB nárůst expozice v hlukovém deskriptoru $L_{Aeq, 16h}$. Nebylo však možné pro toto riziko spolehlivě stanovit prahovou hladinu hluku [14].

Většina podkladových studií těchto vztahů použila jako hlukový deskriptor ekvivalentní hladinu akustického tlaku v denní době, popř. 24hodinovou L_{dn} nebo L_{dvn} . Tyto 24hodinové hlukové deskriptory jsou založené na obtěžujícím účinku a zahrnují penalizaci nočního, resp. i večerního hluku, což pro předpokládanou etiologii kardiovaskulárního rizika hluku nemá opodstatnění. Za vhodnější pro hodnocení kardiovaskulárního rizika proto WHO považuje samostatné hlukové deskriptory pro denní a noční dobu.

Pro stanovení vztahu noční hlukové expozice ke kardiovaskulárnímu riziku však dosud nejsou shromážděny dostatečné podklady. Důvodem je malý počet studií používajících jako hlukový deskriptor L_{night} . WHO uvádí pro noční hlukovou expozici prahovou hladinu hluku pro riziko hypertenze a infarktu myokardu 50 dB L_{night} s poznámkou, že toto riziko je podmíněno i denním hlukem. Odvození této prahové hodnoty ovšem více méně vychází ze studií denní nebo 24 hodinové hlukové expozice a předpokladu, že noční hladina hluku je u hluku ze silniční dopravy cca o 10 dB nižší [2]. Podle experimentů u pokusných zvířat i existujících studií však lze předpokládat, že právě noční hluk má k tomuto riziku silnější vztah, nežli hluk denní, což indikují i výsledky nejnovějších epidemiologických studií jak pro silniční, tak i letecký hluk.

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

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

⁸OR (Odds ratio) – poměr šancí, je mírou relativního rizika

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

V praxi se proto nezdá, že se setkáváme se situacemi, kdy lidé postižení hlukem v konkrétních podmínkách nepotvrzují platnost stanovených limitů, neboť z exponované populace se vydělují skupiny osob velmi citlivých a naopak velmi rezistentních, které stojí jakoby mimo kvantitativní závislosti. Za různých okolností představují tyto atypické reakce 5–20 % celého souboru [6].

Jako *skupiny populace se zvýšenou citlivostí* vůči hluku jsou obvykle uváděny děti, starší lidé, chronicky nemocní, sluchově postižení, lidé zvýšeně senzitivní a pracující na směny. Výzkum k objasnění a hodnocení účinků hluku u těchto skupin však dosud nepostoupil tak daleko, aby bylo možné stanovit specifické limity k jejich ochraně. Nejvíce publikovaných prací se týká působení hluku u dětí. Zatímco se děti ve srovnání s dospělými jeví být méně citlivé k subjektivnímu obtěžování a rušení hlukem ve spánku, objektivní fyziologické reakce na hlukové vjemy během spánku jsou u nich podle některých experimentálních prací výraznější [15]. Specifickým účinkem je ovlivnění školní výuky leteckým hlukem, prokázáno jako zpoždění osvojení čtení u dětí z hlukově zatížených škol v okolí velkých letišť.

V posledních metodikách WHO jsou zahrnuty i postupy k vyjádření některých nepříznivých účinků hluku v jednotném ukazateli ztracených let zdravého života (DALY⁹). Tento ukazatel je součtem počtu let ztracených kvůli předčasnému úmrtí (YLL¹⁰) a let zdravého života ztracených kvůli špatnému zdraví nebo invaliditě (YLD¹¹). Jeden DALY tedy představuje ztrátu jednoho roku z ekvivalentu plného zdraví.

Použití tohoto ukazatele je užitečné především v globálním měřítku k posouzení závažnosti různých nepříznivých vlivů na zdraví a stanovení priorit při strategickém plánování ochrany veřejného zdraví. V zemích EU je nyní doporučeno použití tohoto ukazatele při hodnocení hlukové expozice obyvatel na základě národních strategických hlukových map, zpracovávaných podle Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2002/49/ES o hodnocení a řízení hluku ve venkovním prostředí. Jako zdravotní efekt se zde však hodnotí pouze přímé zdravotní dopady, konkrétně zvýšení výskytu akutních infarktů myokardu a počet lidí s vysokým stupněm rušení hlukem ve spánku [5].

Při hodnocení vlivů na veřejné zdraví u záměrů posuzovaných v procesu EIA se ukazatel DALY nepoužívá, neboť se zde většinou pohybujeme v podlimitní úrovni hlukové expozice, kde je dominantním účinkem obtěžování obyvatel, jehož zdravotní závažnost je obtížné kvantifikovat.

Působení hluku na člověka a jeho zdraví a pohodu je ovšem velmi komplexní a složitý proces, jehož všechny faktory a charakteristiky dosud zdaleka nejsou dostatečně objasněny. Usměrněním a koordinací výzkumu účinků hluku na zdraví v zemích EU se zabývá projekt ENNAH¹², který sdružuje 33 výzkumných center z 16 zemí. Mezi doporučené oblasti dalšího výzkumu patří např. účinky kombinované hlukové expozice, kombinace s účinky jiných stresujících faktorů včetně znečištění ovzduší, přesnější stanovení prahových hladin závažných účinků hluku a detailnější charakteristika hlukové expozice z hlediska počtu a intenzity hlukových událostí [16].

⁹ DALY - disability adjusted life years

¹⁰ YLL - years of life lost

¹¹ YLD - years lived with disability

¹² ENNAH – The European Network on Noise and Health

III. 2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku

Podkladem o hlukové expozici obyvatel území, dotčeného posuzovaným záměrem, jsou výstupy akustické studie, která se zabývá především vyhodnocením vlivů záměru z hlediska dodržení hygienických limitů hluku. Hodnotí proto samostatně vliv stacionárních zdrojů, pozemní dopravy a hluk vznikající během výstavby.

Hluk ze stacionárních zdrojů plánovaných budov podle výpočtu nepřekročí hygienický limit 50/40 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku A v denní/noční době.

Hluk ze stavební činnosti studie hodnotí pro nejméně příznivou fázi výstavby ve výpočtových bodech u nejbližších stávajících chráněných objektů (bytové domy a ZŠ). Při dodržení navržených protihlukových opatření by měl být při této činnosti dodržen limit 65 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v době od 7 do 21 hodin. V noční době hluková stavební činnost nesmí probíhat.

Hluk z dopravy po přilehlých komunikacích studie hodnotí ve třech stavech jako počáteční akustickou situaci, stav v roce 2018 bez záměru a stav v roce 2018 se záměrem.

Výstupem akustické studie pro kvantitativní hodnocení zdravotních rizik dopravního hluku v rámci hodnocení vlivů záměru na veřejné zdraví jsou tabulky 19 – 21 udávající hlukovou expozici obyvatel stávající zástavby v blízkosti komunikací, na kterých dochází vlivem záměru ke zvýšení intenzity dopravy. Vymezení oblasti s takto hodnocenou hlukovou expozicí u 12 416 obyvatel znázorňuje obr. 31 akustické studie. Počty obyvatel jsou v uvedených 3 stavech akustické situace rozděleny podle hlukové expozice v pásmech po 5 dB v hlukových deskriptorech ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době, noční době a 24hodinové L_{dn} . Celkem je takto vyhodnocena stávající a předpokládaná budoucí hluková expozice 12 416 obyvatel. V situaci v roce 2018 po realizaci záměru je zohledněn efekt protihlukového opatření – položení protihlukového povrchu vozovky v úsecích ulice Archeologická.

K základnímu vyhodnocení údajů hlukové studie z hlediska prahových hodnot nepříznivých účinků hluku mohou sloužit následující tabulky č. 1 a 2.

V těchto tabulkách jsou vybarvením znázorněny prahové hodnoty hlukové expozice pro nepříznivé účinky hluku ve venkovním prostředí, které se dnes považují za dostatečně, popř. omezeně prokázané. Tyto prahové hodnoty platí pro větší část populace s průměrnou citlivostí vůči účinkům hluku. Vycházejí z hlukových směrnic WHO z roku 1999 a 2009 a platí obecně bez specifikace zdroje hluku.

Ve spodních řádcích tabulek jsou pro hodnocené akustické stavy dopravního hluku v příslušném hlukovém pásmu uvedeny počty exponovaných obyvatel.

Pro hluk ze stacionárních zdrojů plánovaných budov, který podle výpočtů nepřekročí hygienický limit 50/40 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku A v denní/noční době z tabulek vyplývá, že tento limit je stanoven s ohledem na obtěžování a rušení hlukem ve spánku v úrovni prahových hladin expozice pro tyto účinky. Při dodržení limitů tedy nelze hluk z těchto zdrojů považovat za zdravotní riziko.

Limit pro hluk ze stavební činnosti 65 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době sice překračuje prahovou hladinu expozice pro nepříznivé účinky hluku, avšak při stanovení tohoto limitu byla zohledněna dočasnost trvání této hlukové expozice. Závažné nepříznivé účinky, především zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění vznikají až po mnohaleté expozici, takže hlavním efektem dočasné hlukové expozice ze stavební činnosti je zvýšené obtěžování, na kterém se podílejí i další negativní vlivy stavebních prací, jako je prašnost, zábor ploch a uzavírky komunikací.

Tab. 1 – Prahové hladiny účinků hluku – den ($L_{Aeq, 6-22\text{ h}}$) a počet exponovaných obyvatel

Nepříznivý účinek	dB (A)						
	< 45	45-50	50-55	55-60	60-65	65-70	70+
Sluchové postižení*							
Ischemická choroba srdeční včetně IM							
Zhoršená komunikace řeči							
Silné obtěžování							
Mírné obtěžování							
Počáteční akustická situace	2175	2300	4462	3258	64	157	0
Stav 2018 bez záměru	1925	2477	4239	3548	70	157	0
Stav 2018 se záměrem	2186	2216	4625	3162	70	157	0

*přímá expozice hluku v interiéru

Tab. 2 – Prahové hladiny účinků hluku – noc ($L_{Aeq, 22-6\text{ h}}$) a počet exponovaných obyvatel

Nepříznivý účinek	dB (A)						
	< 40	40-45	45-50	50-55	55-60	60-65	65+
Psychické poruchy*							
Hypertenze a IM*							
Subjektivně hodnocená horší kvalita spánku							
Zvýšené užívání sedativ							
Počáteční akustická situace	3563	3068	4062	1543	23	157	0
Stav 2018 bez záměru	3331	3112	3856	1896	64	157	0
Stav 2018 se záměrem	3331	3203	3765	1896	64	157	0

*účinky s omezenou váhou důkazů

Z tabulek vyhodnocení hlukové expozice obyvatel dopravním hlukem vyplývá, že tato hluková zátěž v hodnoceném území významně překračuje prahové hladiny nepříznivých účinků a představuje zdravotní riziko, které by v hodnoceném obytném území nemělo být dalšími záměry navyšováno.

Podle aktualizovaného autorizačního návodu SZÚ AN 15/04 Verze 3 z května 2012 je standardním obsahem kvantitativní charakterizace rizika hluku hodnocení zdravotních účinků hluku, tj. rušení spánku a kardiovaskulárních účinků (infarktu myokardu).

Jako pomocný ukazatel účinků hluku na kvalitu života a psychickou pohodu je do standardního hodnocení zařazen i ukazatel obtěžování hlukem.

K odhadu míry obtěžujícího účinku hluku z dopravy je možné použít vztahy expozice a účinku, doporučené pro země EU. Vycházejí z meta-analýz zahraničních epidemiologických studií a jsou odvozeny pro hlukovou expozici v L_{dn} nebo L_{dvn} v rozmezí 45 – 75 dB pro tři stupně obtěžování vztažené k teoretické 100 stupňové škále intenzity obtěžování [3,7].

První úroveň LA (*Little Annoyed*) zahrnuje procento osob obtěžovaných od 28. stupně škály 0 – 100, tedy „přinejmenším mírně obtěžovaných“. Druhá úroveň A (*Annoyed*) se týká obtěžování od 50. stupně škály a třetí úroveň HA (*Highly Annoyed*) zahrnuje osoby s výraznými pocity obtěžování od 72. stupně stoupňové škály intenzity obtěžování. Vztahy pro hlukový deskriptor L_{dn} a hluk ze silniční dopravy jsou dány rovnicemi:

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

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

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

V tabulce 3 jsou uvedeny výsledky vyhodnocení obtěžujících účinků dopravního hluku s použitím výše uvedených vztahů pro obyvatele hodnoceného území v hlukových pásmech L_{dn} 45 – 75 dB, pro které jsou tyto vztahy expozice a účinku platné. Výsledek udává počet obtěžovaných obyvatel a procento těchto obyvatel z celkového počtu 12416 obyvatel hodnocené oblasti.

Tab. 3 – Obtěžování hlukem z dopravy – počet a procento obtěžovaných obyvatel			
	<i>LA (%)</i>	<i>A (%)</i>	<i>HA (%)</i>
Počáteční akustická situace	3848 (31,0%)	1838 (14,8%)	691 (5,6%)
Stav 2018 bez záměru	3887 (31,3%)	1861 (15,0%)	700 (5,6%)
Stav 2018 se záměrem	3869 (31,2%)	1844 (14,9%)	691 (5,6%)

Vysvětlivky: LA - obtěžování celkem, A - středně a vysoce obtěžování, HA - vysoce obtěžování

Pro subjektivní rušení spánku jsou při hodnocení zdravotních rizik hluku používány vztahy odvozené pro expozici vyjádřenou v L_{night} v rozmezí 45 – 65 dB s extrapolací do nižší a vyšší expozice 40-45 dB, resp. 65-70 dB [3,9]. I když subjektivní pocity rušení spánku nemusí odpovídat závažnosti skutečného ovlivnění kvality spánku ve vztahu ke zdravotnímu riziku, jsou jediným efektem noční hlukové expozice, pro který jsou v současné době vztahy expozice a účinku k dispozici. Stejně jako u vztahů pro obtěžování hlukem jsou pro rušení hlukem ve spánku odvozeny tři stupně rušivého účinku vztažené k teoretické 100 stupňové škále intenzity rušivého účinku a sice LSD (*Lowly Sleep Disturbed*) od 28. stupně škály (tedy „přinejmenším mírně rušení“), SD (*Sleep Disturbed*) pro rušení od 50. stupně škály intenzity a HSD (*Highly Sleep Disturbed*) pro vysoký stupeň rušení od 72. bodu stoupňové škály intenzity rušení. Hladina hluku, od které se začíná objevovat silné rušení (HSD) a která je obecně považována WHO za prahovou hodnotu pro subjektivní rušení hlukem ve spánku je L_{night} 42 dB. Vztahy pro rušení spánku hlukem ze silniční dopravy:

$$\%LSD = -8,4 - 0,16 \cdot L_{night} + 0,0108 \cdot (L_{night})^2$$

$$\%SD = 13,8 - 0,85 \cdot L_{night} + 0,01670 \cdot (L_{night})^2$$

$$\%HSD = 20,8 - 1,05 \cdot L_{night} + 0,01486 \cdot (L_{night})^2$$

V tabulce 4 jsou uvedeny výsledky vyhodnocení rušivého účinku dopravního hluku na spánek obyvatel hodnoceného území s použitím výše uvedených vztahů v hlukových pásmech L_{night} 40 – 70 dB, pro které jsou tyto vztahy expozice a účinku platné. Výsledek udává počet obyvatel rušených ve spánku a procento těchto obyvatel z celkového počtu 12416 obyvatel hodnocené oblasti.

V další tabulce 5 je pro znázornění úrovně legislativní ochrany před obtěžujícím a rušivým účinkem hluku, dané platnými hlukovými limity, uvedeno procento obyvatel obtěžovaných a rušených hlukem, které teoreticky odpovídá podle použitých vztahů expozice a účinku současným limitům pro hluk ze silniční dopravy. V podstatě tedy představuje společensky akceptovanou míru těchto nepříznivých účinků hluku.

Tab. 4 – Rušení spánku hlukem z dopravy – počet a procento rušených obyvatel

	<i>LSD (%)</i>	<i>SD (%)</i>	<i>HSD (%)</i>
Počáteční akustická situace	2045 (16,5%)	970 (7,8%)	400 (3,2%)
Stav 2018 bez záměru	2124 (17,1%)	1012 (8,2%)	419 (3,4%)
Stav 2018 se záměrem	2119 (17,1%)	1009 (8,1%)	418 (3,4%)

Vysvětlivky: *LSD* - rušení celkem, *SD* - středně a vysoce rušení, *HSD* - vysoce rušení ve spánku

Tab. č. 5 – Procento obyvatel obtěžovaných a rušených ve spánku odpovídající hygienickým limitům hluku z dopravy

<i>L_{Aeq,T}</i> (dB)	silniční doprava	obtěžování hlukem (%)			rušení ve spánku (%)		
<i>den/noc</i>		<i>LA</i>	<i>A</i>	<i>HA</i>	<i>LSD</i>	<i>SD</i>	<i>HSD</i>
55/45	komunikace III. třídy	38	18	7	21	9	4
60/50	komunikace I. a II. třídy	49	26	11	27	13	5
70/60	stará hluková zátěž	71	47	25	40	23	11

Jak již bylo uvedeno, dalším možným indikátorem účinků hluku z dopravy na veřejné zdraví je výpočet atributivního rizika kardiovaskulární nemoci. Při hodnocení tohoto rizika se používají vztahy expozice a rizika infarktu myokardu, respektive ischemické choroby srdeční (ICHs), vycházející z meta-analýz epidemiologických studií. Doposud byl používán vztah odvozený pro rozsah hlukové expozice $L_{day,16h}$ 55 – 80 dB, odvozený na základě 5 analytických studií v roce 2008, podle kterého se zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění začíná projevovat od prahové hladiny $L_{day,16h}$ 60 dB.

V letošním roce však byla publikována nová meta-analýza 14 studií, kterou bylo pro ICHs a 10 dB nárůst hluku ze silniční dopravy v rozmezí cca 52 – 77 dB L_{dn} odvozeno OR 1,08 (95%CI = 1,04 – 1,13). Dříve předpokládaná prahová hladina 60 dB $L_{day,16h}$ pro riziko ICHs se tím snížila na 55 dB L_{dn} [13]. Pro kvantitativní odhad kardiovaskulárního rizika hlukové zátěže z dopravy je proto použit tento nový vztah expozice a účinku.

S použitím OR je na základě hlukové expoziční distribuce u exponovaného souboru obyvatel proveden výpočet tzv. populační atributivní frakce (PAF), která vyjadřuje jaký podíl (frakci) onemocnění infarktem myokardu (IM) u této populace je možné přisoudit dlouhodobému vlivu dopravního hluku.

Vzorec pro výpočet PAF: $PAF = \sum(P_i \times RR_i) - 1 / \sum(P_i \times RR_i)$

Kde:

P_i = podíl populace v expozičním pásmu i

RR_i = relativní riziko v expozičním pásmu i

$\sum P_i = 1$

Riziko kardiovaskulárních účinků dopravního hluku při dlouhodobé mnohaleté expozici se podle nejnovějších poznatků začíná mírně zvyšovat od hlukové expozice 55 dB L_{dn} . Pro soubor 12 416 obyvatel hodnocené oblasti vychází pro počáteční akustickou situaci výsledná součtová hodnota PAF 0,018.

Dlouhodobému vlivu hluku je tedy teoreticky možné přisoudit 1,8 % onemocnění IM. Incidence akutního IM u populace ČR je podle posledních údajů ÚZIS 2,6 onemocnění na 1000 obyvatel ročně. Pro 12 416 obyvatel to představuje 32,3 onemocnění/rok. Zvýšení vlivem dopravního hluku o 1,8 % představuje 0,6 onemocnění/rok. Jde tedy o riziko sice malé, ale nelze je považovat za zcela zanedbatelné.

PAF pro vliv dopravního hluku v roce 2018 bez záměru vychází též v hodnotě 1,8 %. Pro stav v roce 2018 se díky protihlukovému opatření nepatrně sníží na 1,7 %.

Výše uvedené výsledky kvantitativní charakterizace rizika hluku u obyvatel hodnocené oblasti dokládají, že stanovené limity pro hluk z dopravy představují určitý kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a pohody obyvatel a reálnou situací a ekonomickými možnostmi. Odhadované procento obyvatel hodnoceného obytného území, obtěžovaných hlukem a rušených hlukem ve spánku, stejně jako mírně zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění, není zanedbatelné, nicméně se nevymyká běžné akustické situaci obytného území v městských aglomeracích.

Pro hodnocený záměr je podstatné, že při splnění navržených protihlukových opatření nepovede ke zhoršení výchozí akustické situace a z ní vyplývajícího zdravotního rizika pro stávající obyvatele dotčeného území.

III. 3. Závěr k riziku hluku

Hodnocení rizika hluku bylo provedeno v souladu s požadavky autorizačního návodu AN 15/04 VERZE 3 SZÚ Praha k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku.

Podkladem k hodnocení hlukové expozice obyvatel stávající zástavby v dotčeném území byly výstupy akustického posouzení, které hodnotí stávající akustickou situaci a její budoucí ovlivnění realizací záměru.

Podle výsledků hodnocení je stávající hluková zátěž obyvatel dotčeného území určována hlavně dopravním hlukem a i při dodržení hygienického limitu pro hluk z dopravy s korekcí na starou hlukovou zátěž je pro část obyvatel příčinou obtěžování, narušení kvality spánku a mírně zvýšeného rizika kardiovaskulárních onemocnění.

Podle kvantitativního odhadu lze za současné situace a budoucí situace v roce 2018 bez realizace záměru předpokládat obtěžování hlukem středního a vysokého stupně u cca 15 % obyvatel hodnoceného území, rušení hlukem ve spánku střední a vysoké intenzity cca u 8 % obyvatel a celkové populační zvýšení rizika infarktu myokardu cca o 1,8 %. Toto riziko nepříznivých zdravotních účinků hluku sice není zanedbatelné, avšak v městském obytném území není neobvyklé.

Po realizaci záměru se podle výsledků akustického posouzení hluková zátěž území, potenciálně dotčeného provozem navržených budov, prakticky nezmění. Vlivem navrženého protihlukového opatření sice dojde k dílčímu snížení dopravního hluku, výsledný efekt ve snížení populačního rizika hlukové zátěže je však nepatrný.

Pro posuzovaný záměr stavby polyfunkčních budov je podstatné, že podle výsledků hodnocení jejich provozem včetně souvisejícího navýšení dopravy nedojde ke zvýšení úrovně zdravotního rizika hlukové zátěže obyvatel dotčeného území.

Z hlediska obtěžování hlukem a nepříznivého ovlivnění pohody obyvatel nejbližších bytových domů bude kritické období výstavby plánovaných budov, kde je i při dodržení hygienického limitu hluku ze stavební činnosti nevyhnutelné zvýšené obtěžování obyvatel přilehlých domů, na kterém se podílí i další negativní vlivy stavebních prací.

Doporučuji proto věnovat zvláštní pozornost zpracování plánu výstavby s přijetím a systémem kontroly dodržování opatření ke snížení negativních vlivů a komunikace mezi dodavateli stavby a obyvateli nejbližších domů.

IV. Zdravotní riziko znečištění ovzduší

IV. 1. Výběr látek a podklady k hodnocení expozice

Emisním zdrojem záměru je související doprava a spalování nafty v případě provozu náhradních zdrojů el. energie. Během výstavby bude zdrojem znečištění ovzduší provoz stavebních strojů, sekundární prašnost a staveništní doprava. Vytápění obou domů bude z centrálního zdroje zásobování teplem.

Rozptylová studie hodnotí imisní situaci a příspěvek záměru pro NO_2 , suspendované částice PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$, benzen a benzo(a)pyren. Tyto látky představují kompletní zastoupení škodlivin, které je možné a účelné zahrnout do hodnocení vlivů imisí daného záměru na zdraví obyvatel. U částic PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$ jsou do výpočtu zahrnuty jak primární, tak i sekundární emise. Do výpočtu je s výjimkou benzo(a)pyrenu zahrnuto komplexní imisní pozadí dle studie ATEM z roku 2012. Výstupem výpočtu rozptylové studie jsou hodnoty imisního příspěvku hodnocených látek, graficky znázorněné v pravidelné síti výpočtových bodů s krokem 50 m.

Výpočet rozptylové studie je proveden ve dvou variantách. Pro výchozí rok 2018 je hodnocen předpokládaný imisní vliv parkoviště v místě původního západního a východního zásobovacího dvora obchodního centra a dopravy po přilehlých komunikacích podle dopravně inženýrských podkladů. Ve variantě pro rok 2018 po výstavbě je hodnocena změna imisní situace dotčeného území, způsobená vyvolanou změnou dopravního zatížení, včetně provozu hromadných garáží. Samostatně je hodnocen krátkodobý vliv provozu dieselaagregátů náhradních zdrojů elektrické energie a samostatný výpočet je proveden i pro imisní vliv stavebních prací při výstavbě.

Při hodnocení zdravotního rizika znečištění ovzduší je třeba vycházet z celkové úrovně expozice, kde je většinou rozhodující imisní pozadí hodnocených škodlivin. Jako současné imisní pozadí jsou v rozptylové studii uvedeny údaje ze tří zdrojů:

- ✓ výstupy ze studie „Modelové hodnocení kvality ovzduší na území hl. m. Prahy“ z roku 2012
- ✓ výsledky měření na blízké stanici imisního monitoringu ČHMÚ Praha 5 – Stodůlky
- ✓ hodnoty pětiletých průměrů 2008 – 2012, které v mapové síti čtverců 1×1 km uvádí podle požadavků zákona o ochraně ovzduší a jeho prováděcí vyhlášky ČHMÚ

Hodnocená lokalita je charakterizována v rámci Prahy jako mírně až středně imisně zatížená. Z imisních limitů, stanovených k ochraně zdraví, je v hodnoceném území podle imisní mapy ČHMÚ překročen imisní limit pro průměrnou roční koncentraci benzo(a)pyrenu. Model ATEM indikuje překročení imisního limitu pro 24hodinovou maximální koncentraci PM_{10} , údaje ČHMÚ to nepotvrzují.

IV. 2. Oxid dusičitý (NO_2)

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Oxid dusičitý (NO_2) je dráždivý plyn červenohnědé barvy s charakteristickým štiplavým zápachem, čichově postřehnutelným od koncentrace $188 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,1 ppm) [18].

Oxid dusičitý je ze zdravotního hlediska nejvýznamnějším oxidem dusíku. Jeho význam je dán nejen přímým účinkem na zdraví, ale i významnou úlohou při sekundárním vzniku dalších škodlivých polutantů v ovzduší, jako jsou ozón a jemná frakce pevných částic.

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

V nejčistších oblastech ČR požadové koncentrace NO_2 dlouhodobě nepřekračují $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Na znečištění ovzduší oxidem dusičitým se kromě dopravy, která je majoritním zdrojem, podílejí i teplárny, výtopny a domácí topeniště. Ve městech se podle poslední závěrečné zprávy subystému 1 Monitoringu HS¹³ za rok 2012 průměrné roční koncentrace NO_2 pohybovaly závislosti na intenzitě okolní dopravy v rozsahu od $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ v nezatížených lokalitách, přes $21 - 30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ u dopravně středně zatížených stanic, až k $46 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ročního průměru v dopravně významně exponovaných lokalitách [19]. V pražské aglomeraci byl v roce 2013 roční imisní limit $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ překročen pouze na dopravní (hot spot) imisní monitorovací stanici Pha2 – Legerova. Na 8 dalších stanicích z celkového počtu 14 se průměrná roční koncentrace pohybovala v rozmezí $30 - 40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [20].

Oxid dusičitý patří mezi významné škodliviny i ve vnitřním ovzduší budov, kde jsou hlavním zdrojem plynové sporáky a kuřáci, a kde mohou být dosahovány vyšší koncentrace, nežli ve vnějším prostředí. Několikadenní průměrné koncentrace NO_2 zde mohou přesahovat $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a hodinová maxima mohou být až $2000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [21].

Při inhalaci je NO_2 vzhledem k omezené rozpustnosti ve vodě jen zčásti zadržen v horních cestách dýchacích a proniká až do plicní periferie. Nepříznivý účinek se předpokládá hlavně cestou oxidačního stresu a vyvolání zánětlivé reakce.

Zdravotní účinky krátkodobé i chronické expozice NO_2 ve venkovním ovzduší byly studovány v mnoha epidemiologických studiích. Zásadním úskalím tohoto výzkumu je však současná expozice dalším škodlivinám ze spalovacích procesů, především jemné a ultrajemné frakci suspendovaných částic. Situaci komplikuje i větší prostorová variabilita dosahovaných imisních koncentrací NO_2 , zpochybňující spolehlivost obvyklého hodnocení expozice na základě extrapolace z omezeného počtu měření. NO_2 je proto považován za dobrý souhrnný indikátor expozice škodlivinám z dopravy, avšak stále existuje nezodpovězená otázka, které účinky je možné považovat za efekt samotného NO_2 a u kterých pouze zastupuje jiný vyvolávající faktor, nebo se s ním na zjištěném účinku podílí.

Dřívější poznatky shrnula WHO v aktualizované směrnici pro kvalitu ovzduší v roce 2005. Pro krátkodobé účinky konstatovala asociaci výkyvů denních koncentrací NO_2 se zvýšením celkové, kardiovaskulární a respirační úmrtnosti a s počtem akutních hospitalizací pro respirační a kardiovaskulární onemocnění. Pro samostatný účinek NO_2 nejvíce svědčily výsledky některých studií u vztahu k hospitalizacím a návštěvám lékaře pro astma u dětí.

Pro chronickou expozici byla v kohortových studiích nalezena asociace především k ukazatelům respirační nemoci a k deficitu vývoje plicních funkcí u dětí. Ve studiích expozice NO_2 z vnitřního prostředí byl nalezen vztah k frekvenci respiračních symptomů u astmatických dětí a dětí s geneticky podmíněným zvýšeným rizikem astma. Avšak ani tyto studie nejsou prosté nejistoty možného účinku jiných souběžně vznikajících škodlivin [21].

Nové poznatky a výsledky klinických a epidemiologických studií, publikovaných od roku 2004, shrnuje zpráva expertů WHO k projektu REVIHAAP¹⁴, vydaná v loňském roce [22].

U krátkodobých účinků expozice NO_2 zejména v oblasti ovlivnění respirační nemoci vyvozuje na základě konzistentních výsledků mnoha studií i po adjustaci na ostatní škodliviny závěr, že je odůvodněné je považovat za přímý samostatný efekt NO_2 .

Posouzení samostatného nezávislého účinku NO_2 při dlouhodobé expozici považují experti stále za velmi obtížné. Klinické studie pro takový účinek nelze použít a toxikologické důkazy jsou omezené. I když některé epidemiologické studie naznačují asociaci chronické expozice NO_2 s respirační a kardiovaskulární úmrtností, respiračními symptomy a vývojem plicních

¹³Monitoring hygienické služby - Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí, prováděný Státním zdravotním ústavem v Praze a pracovišti hygienické služby ve vybraných městech ČR od roku 1994. Subystém 1 se zabývá zdravotními důsledky a riziky znečištění ovzduší.

¹⁴REVIHAAP Project - Review of evidence on health aspects of air pollution

funkcí u dětí, nezávislé na expozici PM, stále nelze vyloučit, že se může jednat o účinek jiných souběžně vznikajících a působících komponent znečištěného ovzduší. Přesto však podklady o mechanismu účinků, zejména respiračních a váha důkazů u krátkodobých účinků podle expertů nasvědčují kauzalitě vztahu.

Vzhledem ke zmíněným nejistotám byly jako podklad ke stanovení doporučené směrnice koncentrace NO₂ k prevenci akutních účinků použity výsledky klinických studií expozice čistému NO₂ u dobrovolníků. První známky akutního účinku NO₂ v podobě mírné zánětlivé reakce a zvýšené reaktivity dýchacích cest k zúžení průdušek pravděpodobně bez klinického významu se v těchto studiích u citlivých jedinců začínají projevovat v rozmezí koncentrace 0,2 - 1 ppm (380 - 1880 µg/m³). Jedná se ovšem o studie, prováděné jen u malého počtu lidí zdravých, nebo jen s mírným stupněm respiračního onemocnění, a je proto pravděpodobné, že tyto studie skutečný vliv akutní expozice u citlivých skupin populace podhodnocují. Tyto citlivé skupiny populace představují lidé s chronickou obstrukční chorobou plic, chronickou bronchitidou a zejména astmatici. WHO proto v současné době doporučuje ve venkovním i vnitřním ovzduší 1hodinovou maximální koncentraci NO₂ 200 µg/m³ [18,21,23] a tato hodnota je používána i jako referenční koncentrace při hodnocení zdravotních rizik imisí NO₂.

Pro průměrnou roční koncentraci NO₂ ve venkovním ovzduší WHO stanovila v roce 2000 doporučenou hodnotu 40 µg/m³, která byla odvozena z meta-analýzy epidemiologických studií účinků vnitřního ovzduší u dětí. Východiskem byla nejnižší výchozí koncentrace 15 µg/m³ NO₂, navýšená o 28 µg/m³, což je průměrný rozdíl mezi domácnostmi s plynovými a elektrickými sporáky, při kterém bylo zjištěno zvýšení respirační nemoci o 20 %. WHO přitom zdůraznila, že nebylo možné stanovit prahovou úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla [23].

Tato hodnota zatím zůstala zachována při aktualizaci směrnice WHO pro kvalitu venkovního ovzduší v roce 2005 i ve směrnici pro kvalitu vnitřního ovzduší vydané v roce 2010 [18,21].

Podle zmíněné zprávy expertů WHO, shrnující nejnovější poznatky výzkumu účinků znečištění ovzduší na zdraví, však nové studie již poskytují dostatečné podklady k aktualizaci současných doporučení, jak pro maximální krátkodobou, tak i průměrnou roční koncentraci NO₂ [22].

K hodnocení rizika chronických účinků imisí NO₂ se u nás dlouhou dobu využívaly vztahy pro ukazatele respirační nemoci u dětí, odvozené z epidemiologických studií a statisticky zpracované v rámci programu CICERO Kristin Aunanovou z University Oslo v Norsku a publikované v roce 1995. Výpočty prevalence respiračních symptomů na základě těchto vztahů sice působily exaktním dojmem, ale ve skutečnosti byly zatíženy velkou nejistotou, danou nízkou spolehlivostí výchozích starších studií a jejich statistickým zpracováním, které umožňovalo extrapolaci zjištěného vztahu i do oblasti velmi nízkých úrovní expozice.

V současné době se při hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší chronické účinky NO₂ z důvodů absence spolehlivých vztahů expozice a účinku nehodnotí a jsou používány vztahy expozice a účinku pro suspendované částice, přičemž se předpokládá, že z větší části zahrnují i vliv NO₂ a dalších komponent znečištěného ovzduší [24].

Ve spíše výjimečných případech nutnosti samostatného hodnocení chronických účinků NO₂ by bylo třeba zvážit, zda by mělo jít o účinek pouze NO₂ nebo celé směsi škodlivin s použitím NO₂ jako indikátoru celkové expozice. S vědomím nevyhnutelných nejistot by bylo možné využít výsledků některých epidemiologických studií, konkrétní možnosti uvádí jeden z výstupů projektu WHO HRAPIE¹⁵ [25].

¹⁵ HRAPIE - Health Risk of Air Pollution in Europe

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES¹⁶ stanoví pro země EU pro NO₂ mezní hodnoty pro ochranu zdraví 200 µg/m³ průměrné 1hodinové koncentrace a 40 µg/m³ průměrné roční koncentrace, které odpovídají současným imisním limitům v ČR. Pro vnitřní prostředí obytných místností některých staveb stanoví Vyhláška MZ č.6/2002 Sb., jako hygienický limit pro oxid dusičitý průměrnou jednohodinovou koncentraci 100 µg/m³.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné znečištění ovzduší v území, dotčeném provozem obou plánovaných budov, se podle výpočtu modelu ATEM z roku 2012 pohybuje v hodnotách do 21 µg/m³ průměrné roční koncentrace, resp. 125 µg/m³ maximální 1hodinové koncentrace.

Na stanici ČHMÚ Pha5 – Stodůlky, situované u areálu MŠ cca 200 m severně od OC Lužiny, se průměrné roční koncentrace NO₂ v letech 2010 – 2012 pohybovaly v rozmezí 24,4 – 26 µg/m³, maximální hodinové koncentrace v rozmezí 115 – 121 µg/m³ [20]. Pětiletá průměrná koncentraci v letech 2008 – 2012 je zde dle podkladů ČHMÚ 26 µg/m³.

Výpočet rozptylové studie pro výchozí stav 2018 včetně imisního pozadí dle modelu ATEM uvádí v daném území průměrnou roční koncentraci NO₂ v rozmezí 19 – 21,5 µg/m³. Výpočet maximální hodinové koncentrace, jako modelové hodnoty pro souběh nejnepríznivějších emisních a rozptylových podmínek, vychází v rozmezí cca 110 – 140 µg/m³.

Nárůst průměrné roční koncentrace NO₂ po realizaci záměru v hodnoceném území vychází v nepatrných a prakticky nezměřitelných hodnotách setin µg/m³ průměrné roční koncentrace, resp. desetin µg/m³ maximální hodinové koncentrace. Krátkodobý vliv provozu náhradních zdrojů elektrické energie se pohybuje v úrovni maximálních koncentrací do 2,5 µg/m³.

Pro fázi výstavby vychází ve výpočtových bodech u nejbližších obytných domů imisní příspěvek maximální hodinové koncentrace NO₂ do 117 µg/m³.

Nejcitlivějším akutním účinkem oxidu dusičitého, zjištěným v klinických studiích, je přechodné zvýšení reaktivity dýchacích cest na různé podněty (chlad, cvičení, alergeny v ovzduší) u astmatiků. Tato zvýšená pohotovost ke spasmům a tím zúžení průdušek je jedním z významných faktorů v patofyziologii a klinické manifestaci astmatu.

WHO doporučuje na základě těchto studií 1hodinovou koncentraci 200 µg/m³ jako limitní koncentraci NO₂ ve venkovním i vnitřním ovzduší a tato hodnota je standardně používána jako referenční koncentrace pro akutní riziko této škodliviny v ovzduší.

Z výše uvedených údajů o imisní situaci zájmového území v okolí obchodního centra Lužiny je zřejmé, že zde za současného stavu nehrozí riziko akutních účinků oxidu dusičitého na zdraví obyvatel a tento stav se nijak nezmění ani po realizaci záměru.

V době výstavby na základě výpočtů rozptylové studie teoreticky nelze vyloučit krátkodobé mírné překročení maximální koncentrace 200 µg/m³ v případě souběhu nejnepríznivějších emisních a rozptylových podmínek. Vzhledem k tomu, že nepříznivým účinkem je při krátkodobém překročení koncentrace 200 µg/m³ NO₂ v hodnotách do 400 µg/m³ pouze možnost mírného přechodného ovlivnění funkcí dýchacího traktu, prokazatelného při cíleném vyšetření u nejcitlivější části populace, nejedná se ani při přechodném překročení hranice 200 µg/m³ o významné zdravotní riziko, které by bylo možné považovat za ohrožení veřejného zdraví. Pokud jde o riziko chronických účinků NO₂, současnou hodnotu imisního limitu 40 µg/m³ nelze považovat za referenční koncentraci, která by zaručovala plnou ochranu zdraví a je pravděpodobné, že i podlimitní imisní zatížení touto škodlivinou spolupůsobí s dalšími komponentami znečištění ovzduší, především suspendovanými částicemi, na zvýšeném zdravotním riziku.

¹⁶ Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES ze dne 21. 5. 2008 o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu

U celkové imisní zátěže zájmového území hluboko pod úrovní imisního limitu však nelze předpokládat, že by se mohlo jednat o významné riziko a příspěvek hodnoceného záměru v řádu setin $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace tento stav nijak nezmění.

Celkově je možné na základě údajů rozptylové studie spolehlivě konstatovat, že vliv záměru bude z hlediska zdravotního rizika oxidu dusičitého pro obyvatele okolní obytné zástavby zcela zanedbatelný. Významné zdravotní riziko nebude představovat ani etapa výstavby, přesto ale s ohledem na obyvatele nejbližších bytových domů doporučuji pro fázi výstavby stanovit omezující opatření při výskytu inverzních situací.

Jak již bylo uvedeno, pro kvantifikaci rizika chronických účinků oxidu dusičitého v ovzduší v současné době nejsou k dispozici spolehlivé podklady a jak WHO, tak SZÚ Praha proto hodnotí riziko znečištění ovzduší na základě vztahů pro suspendované částice, kde se předpokládá, že zahrnují i převážnou část vlivu dalších komponent znečištěného ovzduší včetně NO_2 . Vliv znečištění ovzduší na nemocnost a úmrtnost obyvatel zájmového území záměru bude proto hodnocen komplexně na základě expozice suspendovaným částicím PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$.

IV. 3. Suspendované částice PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

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

Nejčastěji sledovaná je frakce PM_{10} s průměrem do 10 μm , která při vdechování proniká do dýchacího traktu a které se přisuzují hlavní zdravotní účinky. PM_{10} zahrnuje jak hrubší frakci v rozmezí 2,5 μm – 10 μm , tak frakci $\text{PM}_{2,5}$ s průměrem do 2,5 μm , pronikající až do plicních sklípků. Poměr obou frakcí je proměnlivý podle místních podmínek, podíl částic $\text{PM}_{2,5}$ je obvykle 40 – 90 % a zbytek tvoří hrubší částice. Třetí, ze zdravotního hlediska intenzivně studovanou frakcí, jsou submikrometrické částice s průměrem pod 1 μm .

Z dosavadních poznatků je zřejmé, že aerosolové částice v ovzduší představují významný rizikový faktor s mnohočetným efektem na lidské zdraví.

Z hlediska původu, složení i chování se jednotlivé velikostní frakce částic významně liší. Hrubší částice vznikají nekontrolovaným spalováním, mechanickým rozpadem zemského povrchu, při demolcích, dopravě na neupravených komunikacích a sekundárním vířením prachu. V oblastech s intenzivní dopravou je významným zdrojem otěr pneumatik, brzdových obložení a povrchu vozovek, tedy emise nepocházející přímo z výfukových plynů. Významný je u této frakce i podíl bioaerosolu (pylová zrna, spory, fragmenty plísňí a bakterií). Hrubší částice podléhají rychlé sedimentaci během minut až hodin s přenosem řádově do kilometrových vzdáleností.

Menší částice s průměrem pod 2,5 μm ($\text{PM}_{2,5}$) kromě přímé emise ze spalovacích procesů včetně dopravy typicky vznikají sekundárně koagulací ultrajemných částic nebo reakcemi plynných škodlivin v ovzduší, zejména SO_2 , NO_x , NH_3 a VOC. Obsahují jak uhlíkaté látky, které mohou zahrnovat řadu organických sloučenin s možnými mutagenními účinky, tak i soli, hlavně sulfáty a nitráty. Mohou též obsahovat těžké kovy, z nichž některé mohou mít karcinogenní účinek. V ovzduší tato frakce částic přetrvává dny až týdny a vytváří více či méně stabilní aerosol, který může být transportován stovky až tisíce km. Tím dochází k jejich rozptýlení na velkém území a stírání rozdílů mezi jednotlivými oblastmi.

Velmi důležité z hlediska expozice obyvatel je pronikání těchto částic do interiéru budov, kde lidé tráví většinu času.

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

Z výsledků subsystému 1 Monitoringu HS jasně vyplývá, že dominantním zdrojem znečištění ovzduší suspendovanými částicemi PM₁₀ ve městech je doprava. V roce 2012 se průměrné roční koncentrace PM₁₀ v ovzduší sledovaných sídel ve všech krajích (kromě Moravskoslezského kraje), pohybovaly v rozmezí cca 22 - 25 µg/m³ v dopravně nezatížených lokalitách, 26 – 30 µg/m³ v dopravně extrémně exponovaných místech a 26 - 29 µg/m³ v lokalitách silně exponovaných průmyslem. Jedno z kritérií překročení imisního limitu (aritmetický roční průměr > 40 µg/m³ a/nebo více než 35 překročení 24hod. limitu 50 µg/m³ v roce) bylo v roce 2012 naplněno na 38 z 90 měřících stanic. Hodnota 24hod. průměrné koncentrace 50 µg/m³ byla překročena v téměř všech sledovaných městských lokalitách [19]. Podle posledních údajů za rok 2013 nebyl v pražské aglomeraci limit průměrné roční koncentrace překročen na žádné měřící stanici. Na 4 stanicích ze 14 byl překročen limit 50 µg/m³ pro 36. hodnotu 24hodinové průměrné koncentrace [20].

Průměrné roční koncentrace frakce PM_{2,5} se ve sledovaných sídlech v ČR v roce 2012 pohybovaly od 11,2 do 42,2 µg/m³. Roční imisní limit 25 µg/m³ byl překročen na 5 stanicích v Moravskoslezském kraji. Průměrný podíl částic PM_{2,5} ve frakci PM₁₀ na stanicích se souběžným měřením v letech 2007 – 2012 nemá klesající trend a pohybuje se kolem 70 % (73,8% v roce 2012) [19].

V pražské aglomeraci byl podle posledních údajů za rok 2013 překročen limit průměrné roční koncentrace PM_{2,5} na dopravní stanici Legerova. Na ostatních stanicích se v posledních 3 letech průměrné roční koncentrace pohybovaly v rozmezí cca 13 – 18 µg/m³ [20].

Suspendované částice PM₁₀ vznikají i ve vnitřním prostředí v budovách, významným zdrojem je kouření. Podle výsledků průzkumů se však částice z vnějšího ovzduší významně podílejí i na zátěži vnitřního ovzduší a na celkové expozici, takže výsledky měření venkovního ovzduší se běžně používají k hodnocení celkové expozice v epidemiologických studiích. Úzká souvislost mezi koncentrací částic ve vnitřním a venkovním ovzduším je též jedním z faktorů, kterými se vysvětlují podstatně konzistentnější výsledky studií zdravotních účinků této složky znečištěného ovzduší ve srovnání s plynnými škodlivinami, jejichž koncentrace ve vnitřním a venkovním ovzduší jsou mnohem variabilnější.

Akutní účinky suspendovaných částic ve znečištěném ovzduší na dýchací trakt zahrnují především dráždění a zánětlivou reakci sliznice dýchacích cest, exacerbaci existujících onemocnění, ovlivnění řasinkového epitelu horních dýchacích cest, zvýšenou sekreci hlenu v průduškách a snížení samočisticí funkce a obranyschopnosti dýchacího traktu vůči infekci. Tím vznikají vhodné podmínky pro rozvoj virových a bakteriálních respiračních infekcí a postupně možný přechod recidivujících akutních zánětlivých změn do chronické fáze. Tento proces je ovšem současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími faktory počínaje stavem imunitního systému jedince, alergickou dispozicí, profesními vlivy, kouřením apod.

Expozice částicím v ovzduší má ovšem i řadu mimořádných zdravotních účinků, které se vysvětlují různými mechanismy. Důležitou roli zde zřejmě hrají mediátory vznikající při zánětlivé reakci a oxidační stres, ovlivnění krevní srážlivosti, může se však např. jednat i o přímé působení rozpustných látek a submikrometrických částic, které pronikají do krevního oběhu a nervového systému a ovlivňují nervovou regulaci srdeční činnosti. Mezi chronické účinky patří i urychlení procesu aterosklerózy cév. Nejnovější studie naznačují i vliv na nemocnost cukrovkou.

Různé velikostní frakce částic pronikají do odlišných partií dýchacího traktu, mají rozdílné zdroje a složení a částečně i odlišný mechanismus působení. Předpokládá se proto i jejich alespoň částečně odlišný a vzájemně nezávislý účinek a tím i nezbytnost regulace, tj. samostatných imisních limitů, pro obě frakce částic PM_{10} a $PM_{2,5}$.

Poznatky o zdravotních účincích suspendovaných částic v ovzduší vycházejí především z výsledků epidemiologických studií a prokazují ovlivnění nemocnosti a úmrtnosti především frakcí částic $PM_{2,5}$ a to již při velmi nízké úrovni expozice, přičemž není možné jasně určit prahovou koncentraci, která by byla bez účinku.

Prokázanými účinky krátkodobé expozice výkyvům imisních koncentrací je přechodné zvýšení respiračních a kardiovaskulárních potíží, vyšší počet akutních hospitalizací, vyšší spotřeba léků a zvýšení úmrtnosti. Postižena je především citlivá část populace, tedy především lidé s vážnými nemocemi srdečně-cévního systému a plic, starší lidé, kojenci a malé děti.

Podkladem jsou studie časových řad (time series), které analyzují zdravotní efekty výkyvů denních nebo několikadenních průměrných koncentrací PM. Jejich nevýhodou je, že u hodnocených ukazatelů většinou neposkytují dostatečnou informaci o délce trvání, tedy závažnosti vyvolaného akutního účinku. U úmrtnosti vypovídají o počtu předčasných úmrtí, ale ne o délce zkrácení života. V aktualizované směrnici pro kvalitu ovzduší z roku 2005 udává WHO pro akutní expozici zvýšení celkové úmrtnosti zhruba o 0,5 % při nárůstu denní průměrné koncentrace PM_{10} o $10 \mu g/m^3$ nad $50 \mu g/m^3$.

Hodnotu $50 \mu g/m^3$ PM_{10} , resp. $25 \mu g/m^3$ $PM_{2,5}$, (jako 99percentil, tedy 4. nejvyšší hodnotu v roce) WHO doporučuje jako cílovou průměrnou 24hodinovou koncentraci, která by měla sloužit k prevenci výskytu imisních výkyvů, vedoucích k podstatnému zvýšení nemocnosti a úmrtnosti. K přepočtu je zde použit poměr $PM_{2,5}/PM_{10}$ 0,5 (tento poměr je typický pro městské oblasti rozvojových zemí, zatímco ve vyspělých zemích je spodním okrajem rozmezí 0,5 – 0,8 a je doporučeno použít poměr obou frakcí podle místních dat) [21].

Ze srovnání výsledků zmíněných studií s výsledky studií analyzujících dlouhodobý chronický efekt znečištění ovzduší je zřejmé, že dlouhodobé účinky nejsou pouze sumou krátkodobých účinků, nýbrž jsou mnohem větší a týkají se celé populace. Předpokládá se, že mohou potencovat rozvoj a průběh časných fází onemocnění, nebo je i iniciovat.

Dlouhodobé studie prokazují zhoršení snížení plicních funkcí u dětí i dospělých, zvýšenou nemocnost na respirační onemocnění a zkrácení délky života hlavně pro vyšší úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění a pravděpodobně i karcinom plic.

Ve směrnici pro kvalitu ovzduší z roku 2005 udává WHO jako kvantitativní vztah pro chronickou expozici zvýšení celkové úmrtnosti dospělé populace o 6% (s 95% konfidenčním intervalem 2 - 11%) při nárůstu průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu g/m^3$ a doporučuje cílovou směrníkovou hodnotu roční průměrné koncentrace $20 \mu g/m^3$ PM_{10} , resp. $10 \mu g/m^3$ $PM_{2,5}$. Jedná se o nejnižší úroveň expozice, od které se s více než 95% mírou spolehlivosti zvyšuje úmrtnost v závislosti na imisní zátěži. WHO zde vychází z americké studie American Cancer Society (ACS) sledující imise $PM_{2,5}$ a k přepočtu je opět použit poměr $PM_{2,5}/PM_{10}$ 0,5. Stejně jako u 24hodinové koncentrace WHO konstatuje, že nejde o prahovou úroveň expozice a doporučený limit neznamená plnou ochranu veškeré populace před nepříznivými účinky suspendovaných částic [21].

Nové poznatky a výsledky klinických a epidemiologických studií publikovaných od roku 2004 shrnuje zpráva expertů WHO z roku 2013. Konstatuje publikování mnoha nových studií, poskytujících další důkazy o vlivu aerosolových částic v ovzduší na úmrtnost a nemocnost obyvatel. Riziko lineárně narůstá s expozicí a projevuje se i při nízkých koncentracích pod současným doporučením WHO [22].

To potvrzují např. výsledky velké kanadské studie provedené u 1,2 milionu dospělých obyvatel ≥ 25 let věku, která na rozdíl od starších studií zahrnula i obyvatele venkovských méně zatížených oblastí. Pro nárůst průměrné koncentrace $PM_{2,5}$ o $10 \mu g/m^3$ bylo zjištěno zvýšení celkové úmrtnosti o 10 %, zvýšení úmrtnosti na ischemickou chorobu srdeční bylo o 30 %. Průměrná koncentrace $PM_{2,5}$ se v hodnoceném území pohybovala v rozmezí $1,9 - 19,2 \mu g/m^3$ s průměrem $8,7 \mu g/m^3$ (ve studii ACS byla průměrná koncentrace $14,4 \mu g/m^3$) [26].

Podle zmíněné zprávy expertů WHO z roku 2013 na základě nových poznatků vyvstává potřeba výše uvedené cíle, stanovené v roce 2005, přehodnotit [22].

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES stanoví pro země EU u suspendovaných částic PM_{10} mezní hodnoty pro ochranu zdraví $50 \mu g/m^3$ průměrné 24hodinové koncentrace a $40 \mu g/m^3$ průměrné roční koncentrace, které odpovídají současným imisním limitům v ČR. Pro frakci $PM_{2,5}$ byl výše uvedenou směrnicí s ohledem na předpokládaný bezprahový účinek stanoven postup poněkud modifikovaný se zvláštním zaměřením na snížení expozice ve městech a tím dosažení příznivého efektu pro velkou část obyvatelstva. Průměrná expozice městské populace by neměla od roku 2015 překročit maximální expoziční koncentraci $20 \mu g/m^3$ (jako roční průměr). Mimo města je mezní hodnota $25 \mu g/m^3$ s platností od 1.1.2015 a od 1.1.2020 by měla být též snížena na $20 \mu g/m^3$. V ČR je jako imisní limit $PM_{2,5}$ stanovena průměrná roční koncentrace $25 \mu g/m^3$.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

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

Současná imisní situace v zájmovém území záměru se u suspendovaných částic PM_{10} podle výpočtu modelu ATEM z roku 2012 pohybuje v hodnotách do $24 \mu g/m^3$ průměrné roční koncentrace a do $215 \mu g/m^3$ maximální 24hodinové koncentrace. U frakce $PM_{2,5}$ se průměrná roční koncentrace pohybuje v hodnotách cca do $14 \mu g/m^3$.

Na stanici ČHMÚ Pha5-Stodůlky, situované v blízkosti OC Lužiny, byla v roce 2013 zjištěna průměrná roční koncentrace PM_{10} $25,1 \mu g/m^3$ s maximální 24hodinovou koncentrací $125 \mu g/m^3$. Za poslední 3 roky 2011 – 2013 byly průměrné hodnoty těchto koncentrací $25,4 \mu g/m^3$ a $120 \mu g/m^3$. Průměrná roční koncentrace $PM_{2,5}$ v roce 2013 na této stanici byla $16,4 \mu g/m^3$. Částice frakce $PM_{2,5}$ jsou na této stanici měřeny od roku 2011. Průměrná roční koncentrace za roky 2011 – 2013 byla $16,8 \mu g/m^3$ [20].

Pětiletá průměrná koncentraci v letech 2008 – 2012 je podle údaje ČHMÚ v mapové části zahrnující zájmové území záměru $26 \mu g/m^3$ u frakce PM_{10} a $18,8 \mu g/m^3$ u frakce $PM_{2,5}$.

Výpočet rozptylové studie pro výchozí stav roku 2018 včetně imisního pozadí podle modelu ATEM uvádí v hodnoceném území u obytné zástavby rozmezí průměrné roční koncentrace PM_{10} cca $22 - 26 \mu g/m^3$, u frakce $PM_{2,5}$ rozmezí cca $13,5 - 15 \mu g/m^3$.

Výpočet maximální 24hodinové koncentrace, udávající modelovou hodnotu pro souběh nejnepříznivějších emisních a rozptylových podmínek, vychází v rozmezí cca $180 - 240 \mu g/m^3$.

Nárůst průměrné roční koncentrace po realizaci záměru v hodnoceném území vychází do $0,17 \mu g/m^3$ PM_{10} , resp. $0,05 \mu g/m^3$ $PM_{2,5}$. U maximální 24hodinové koncentrace PM_{10} se jedná o nárůst cca do $1 \mu g/m^3$. Krátkodobý vliv provozu náhradních zdrojů elektrické energie se pohybuje v úrovni maximálních koncentrací do $0,001 \mu g/m^3$.

Pro fázi výstavby vychází ve výpočtových bodech u nejbližších obytných domů imisní příspěvek maximální 24hodinové koncentrace PM_{10} většinou v řádu jednotek $\mu g/m^3$ (rozmezí $3 - 11,4 \mu g/m^3$).

Výpočet rozptylového modelu sice matematicky postihuje i změny v desetinách až tisícinách $\mu\text{g}/\text{m}^3$, avšak rozhodně nejde o validní údaje. Skutečná nejistota výsledků rozptylových studií se v nejlepším případě pohybuje v desítkách procent.

Mez detekce a nejistota analytických metod při měření imisních koncentrací suspendovaných částic je v řádu jednotek $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Vypočtený imisní příspěvek provozu záměru v řádu setin až desetin $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace se tudíž pohybuje v úrovni o 1 - 2 řády pod citlivostí analytických metod.

Nejistota metod kvantifikace zdravotních rizik ještě výrazně převyšuje nejistotu analytických metod. U rozdílů expozice v hodnotách nižších, nežli jsou jednotky $\mu\text{g}/\text{m}^3$, proto kvantifikace zdravotních rizik nemůže poskytnout validní a prokazatelné výsledky, neboť jsou vysoce převýšeny nejistotou metod hodnocení i výchozích podkladů.

Vzhledem k nepatrné hodnotě imisního příspěvku záměru se proto hodnocení rizika znečištění ovzduší týká především celkové úrovně znečištění ovzduší. Z údajů ČHMÚ i modelu ATEM vyplývá, že v lokalitě záměru nehrozí překročení imisního limitu pro roční průměrnou koncentraci PM_{10} ani $\text{PM}_{2,5}$, avšak jsou zde podobně jako na většině urbanizovaného území ČR překračovány imisní koncentrace, doporučené WHO k prevenci negativních dopadů na zdravotní stav populace.

Metodiky kvantitativního hodnocení zdravotních rizik imisí vycházejí ze vztahů odvozených z epidemiologických studií u velkých souborů obyvatel. Jako ukazatel expozice jsou používány průměrné roční koncentrace $\text{PM}_{2,5}$ nebo PM_{10} , přičemž se předpokládá, že tak je zohledněna i větší část účinků krátkodobých výkyvů imisních koncentrací i účinků některých souběžně působících plynných škodlivin.

Ke kvantitativnímu odhadu velikosti rizika znečištění ovzduší se již řadu let standardně používá metodika HIA z programu WHO CAFE (Clean Air for Europe), publikovaná v roce 2005 [24,27]. Její výhodou je, že vybrané vztahy expozice a účinku na nemocnost vztahuje přímo na odhad průměrné základní incidence či prevalence hodnocených zdravotních ukazatelů u evropské populace a umožňuje jednoduchý výpočet atributivního rizika pouze na základě znalosti expozice a věkové skladby exponované populace.

Vztahy expozice a účinku z této metodiky byly nově aktualizovány na základě doporučení expertů WHO jako jeden z výstupů projektu WHO HRAPIE v roce 2013 [25].

Pro hodnocení vlivu na úmrtnost populace je nyní doporučen vztah založený na meta-analýze všech epidemiologických kohortových studií, publikovaných před lednem 2013. Jedná se o 13 studií u dospělé populace v Severní Americe a Evropě. Pro zvýšení dlouhodobé koncentrace $\text{PM}_{2,5}$ o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ udává pro celkovou úmrtnost dospělé populace nad 30 let věku relativní riziko RR 1,062 (95% CI 1,040 - 1,083). Je tedy prakticky identický s původně používaným vztahem z americké studie ACS, který udával zvýšení úmrtnosti o 6 %.

Při hodnocení atributivního rizika úmrtnosti s aplikací uvedeného vztahu je dále použit postup s výpočtem atributivní frakce, uvedený např. v práci B. Ostra [28].

Výstupem tohoto výpočtu je předpokládaný počet předčasných úmrtí, který však nevypovídá o dynamice tohoto účinku. V poslední době proto sílí názor, že vhodnějším a smysluplnějším ukazatelem dlouhodobého efektu je celkový počet let ztráty života (YOLL¹⁷), který sice neudává teoretický počet postižených obyvatel, ale lépe kvantifikuje velikost tohoto účinku u celé exponované populace. K přesnému výpočtu tohoto ukazatele jsou zapotřebí podrobné statistické údaje, které pro exponovanou populaci nejsou reálně k dispozici.

Provedené analýzy míry nejistot však ukazují, že rozdíly v těchto údajích u různých populačních souborů nejsou pro orientační výpočet tohoto ukazatele zásadní. Podle vztahu odvozeného pro země EU vede navýšení průměrné roční koncentrace $\text{PM}_{2,5}$ o $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ k průměrné ztrátě délky života cca o 0,22 dne na osobu a rok [29].

¹⁷YOLL (years of life lost)

Vzhledem k tomu, že dosud není stanoven jednotný postup, jsou dále použity obě možnosti, tedy jak výpočet počtu předčasných úmrtí, tak i let ztráty života.

Vztahy pro ukazatele nemocnosti jsou méně přesné, nežli vztah pro úmrtnost. Je to dáno méně rozsáhlou databází podkladových studií i rozdíly v definici jednotlivých ukazatelů, avšak jsou používány, neboť demonstrují možný rozsah účinků znečištěného ovzduší na zdraví obyvatel.

Jsou vyjádřeny jako relativní riziko RR^{18} nebo poměr šancí OR^{19} , odpovídající expozici $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} (nebo $\text{PM}_{2,5}$).

Konkrétně jsou uvedeny v následujícím přehledu:

- $\text{PM}_{2,5}$ – hospitalizace pro kardiovaskulární onemocnění: $RR\ 1,0091$ (95% $CI\ 1,0017-1,0166$)
- $\text{PM}_{2,5}$ – hospitalizace pro respirační onemocnění: $RR\ 1,019$ (95% $CI\ 0,9982-1,0402$)
- $\text{PM}_{2,5}$ – dny s omezenou aktivitou (RADs): $RR\ 1,047$ (95% $CI\ 1,042-1,053$)
- PM_{10} – incidence chronické bronchitis u dospělých (+18 let): $RR\ 1,117$ (95% $CI\ 1,040-1,189$)
- PM_{10} – prevalence bronchitis u dětí (6-12 let): $OR\ 1,08$ (95% $CI\ 0,98-1,19$)
- PM_{10} – incidence astmatických symptomů u astm. dětí (5-19 let): $OR\ 1,028$ (95% $CI\ 1,006-1,051$)

Z ukazatelů nemocnosti jsou dva vztahy odvozeny pro dlouhodobou chronickou expozici částicím PM_{10} . Vztah pro výskyt (prevalenci) bronchitis během jednoho roku je odvozen z průřezové studie provedené u cca 40 000 dětí většinou z evropských měst v 9 zemích, jako základní prevalence je doporučen průměr 18,6 %.

Vztah pro výskyt nových případů chronické bronchitis (incidenci) u dospělé populace vychází z výsledků dvou studií z Kalifornie a Švýcarska, doporučená základní incidence je 3,9 onemocnění na 1000 osob.

Ostatní vztahy byly odvozeny ze studií akutní expozice, vyjadřují tedy vliv změny průměrných denních či vícedenních koncentrací PM_{10} nebo $\text{PM}_{2,5}$ na incidenci nebo prevalenci hodnocených ukazatelů.

Vztahy pro hospitalizaci pro kardiovaskulární a respirační onemocnění u všech věkových skupin populace vycházejí z meta-analýzy studií v evropských městech, základní údaje se čerpají ze zdravotnické statistiky.

Vztah pro dny s omezenou aktivitou (RADs)²⁰ vychází ze starší americké studie a byl pro část populace ve věku 15 – 65 let použit i v původní metodice HIA. Nyní je na základě dalších průzkumů doporučen pro celou populaci při základní frekvenci 19 RAD na 1 osobu a rok. K zabránění duplicity jsou podle doporučené metodiky u tohoto ukazatele odečteny dny s respiračními příznaky u dětí (prevalence bronchitis a incidence astmatických symptomů).

Incidence astmatických symptomů u dětí s astma je hodnocena na základě meta-analýzy 36 panelových studií u 51 populací včetně 36 evropských. Uvažovaná prevalence těžké formy astma v zemích západní Evropy, kam je zařazena i ČR, je 4,9 %, denní incidence astmatických symptomů je odhadována na 17 %.

Při aplikaci těchto vztahů jsou použity výše uvedené odhady základní incidence nebo prevalence hodnocených ukazatelů nemocnosti v evropské populaci. Při výpočtu atributivního rizika je použit postup uvedený např. v metodice HIA v programu CAFE [24].

¹⁸RR – relativní riziko, určuje míru asociace, vyjadřuje poměr incidencí u exponované a neexponované populace,

¹⁹OR (Odds ratio) – poměr šancí, je též mírou relativního rizika

²⁰RADs (restricted activity days) – dny ve kterých člověk potřebuje ze zdravotních důvodů změnit svoji normální aktivitu. Jsou zjišťovány dotazníkovým průzkumem. Podle závažnosti se dělí na dny s upoutáním na lůžko, dny s absencí v zaměstnání nebo ve škole a na dny jen s mírným omezením normální aktivity, u kterých se odhaduje, že tvoří asi dvě třetiny celkového počtu RADs. Je třeba upozornit, že tento ukazatel se překrývá s ukazateli hospitalizací a respirační nemocnosti, která je nejčastější příčinou omezené aktivity.

Pro hodnocení expozice se i u vztahů pro akutní expozici používá jednoduchý postup výpočtu s použitím hodnoty průměrné roční koncentrace, neboť při absenci prahové koncentrace a předpokladu lineárního vztahu expozice a účinku dává tento postup stejný výsledek, jako složitější výpočet, který by hodnotil samostatně každý den v roce.

V tabulce 6 je jako kvantitativní charakterizace zdravotního rizika znečištění ovzduší pro obyvatele okolí obchodního centra Lužiny uveden výsledek výpočtu atributivního rizika výše uvedenými metodikami. Riziko je hodnoceno pro modelový počet 1000 obyvatel nejbližších a nejvíce imisně exponovaných obytných domů.

Nejspolehlivější odhad současné imisní zátěže obyvatel okolí obchodního centra Lužiny poskytují výsledky měření na blízké monitorovací stanici ČHMÚ Pha 5 – Stodůlky. Průměrná koncentrace za tři roky 2011-2013, po které je na této stanici měřena frakce $PM_{2,5}$, je $16,8 \mu g/m^3$. Do výpočtu atributivního rizika je proto dosazena zaokrouhlená hodnota průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ $17 \mu g/m^3$. Ve vztahu k hodnocenému záměru se patrně jedná o hodnotu nadhodnocenou, neboť výpočet rozptylové studie uvádí pro výchozí rok 2018 hodnoty průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ do $15 \mu g/m^3$.

Jako průměrná roční koncentrace PM_{10} je použita hodnota $26 \mu g/m^3$ podle odhadu imisního pozadí ČHMÚ, která představuje i horní hranici výsledků výpočtu modelu ATEM pro výchozí rok 2018.

Pro demonstraci významnosti, resp. nevýznamnosti imisního vlivu záměru a jím generované dopravy, je proveden výpočet i pro nejvyšší vypočtený imisní příspěvek u nejbližší obytné zástavby dle rozptylové studie $0,17 \mu g/m^3 PM_{10}$ a $0,05 \mu g/m^3 PM_{2,5}$.

Jako referenční koncentrace, od které se nepříznivý vliv znečištěného ovzduší začíná projevovat, je použit odhad úrovně přírodního pozadí $3-5 \mu g/m^3$ průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$, resp. $10 \mu g/m^3 PM_{10}$.

Pro srovnání se zákonem danou úrovní ochrany zdraví je výpočet atributivního rizika proveden i pro hodnotu imisních limitů $40 \mu g/m^3 PM_{10}$ a $25 \mu g/m^3 PM_{2,5}$.

K odhadu věkové struktury obyvatel byla použita věková struktura obyvatel ze zdravotnické ročenky Hlavního města Prahy UZIS 2012. Z tohoto zdroje byla do výpočtu použita i celková úmrtnost populace starší 30 let $14,05/1000$ obyvatel po odečtu úmrtí na vnější příčiny (poranění a otravy).

Tab. 6 – Odhad zdravotní rizika znečištění ovzduší (ukazatele atributivního rizika za 1 rok pro modelový počet 1000 exponovaných obyvatel)			
U k a z a t e l	V ý c h o z í s t a v	S e z á m ě r e m	I m. l i m i t
C e l k o v á ú m r t n o s t	0,7	0,7	1,1
Předčasná úmrtí u populace ve věku nad 30 let	8,4	8,4	13,2
YOLL (souhrnný počet let ztráty života)			
N e m o c n o s t - c e l á p o p u l a c e			
Hospitalizace pro srdeční onemocnění	0	0	0
Hospitalizace pro respirační onemocnění	0	0	0
Počet dní s omezenou aktivitou	673	673	1039
N e m o c n o s t - d o s p ě l í			
Incidence chronické bronchitis (nové případy on.)	1	1	1
N e m o c n o s t - d ě t i			
Prevalence bronchitis (počet dní s příznaky)	385	390	723
Zhoršení potíží u astm. dětí (počet dní s příznaky)	13	13	24

Výsledek výpočtu udává pro příslušný počet exponovaných obyvatel a jednotlivé kategorie zdravotních ukazatelů přímo míru vlivu znečištěného ovzduší, tedy absolutní počet zdravotních ukazatelů, který je možné přisoudit vlivu znečištěného ovzduší. Výsledky jsou kromě relativně nejspolehlivějších ukazatelů ovlivnění celkové úmrtnosti zaokrouhlené podle matematických pravidel na celá čísla.

Z výsledků vyplývá, že k nepříznivému ovlivnění zdravotního stavu obyvatel znečištěným ovzduším dochází i při významně podlimitní úrovni znečištění a je tedy do určité míry nevyhnutelné.

Vliv znečištění ovzduší na úmrtnost je přitom třeba chápat tak, že není jedinou příčinou a uplatňuje se více u predisponovaných skupin populace, tedy hlavně u starších osob a lidí s vážným kardiovaskulárním nebo respiračním onemocněním, u kterých zhoršuje průběh onemocnění a výskyt komplikací a zkracuje délku života. Jedná se tedy o počet předčasných úmrtí. Souhrnný počet let takto ztraceného života pro celou hodnocenou populaci je uveden jako ukazatel YOLL (years of live lost). Oba ukazatele vlivu na úmrtnost však vzhledem k odlišné metodice výpočtu nelze spojovat, u ukazatele YOLL se předpokládá, že se na něm podílí podstatně větší počet obyvatel, nežli je vypočtený údaj o konkrétním počtu předčasných úmrtí.

Z přepočtu k úmrtnosti obyvatel dle statistiky ÚZIS Hlavního města Praha 2012 vychází cca 7 % podíl současné úrovně znečištění ovzduší na celkové úmrtnosti populace starší 30 let. Teoretická průměrná ztráta života vlivem znečištění ovzduší vychází cca na 3 dny na 1 obyvatele a rok.

Tyto údaje nejsou nijak výjimečné a v podmínkách ČR i dalších evropských zemí zhruba odpovídají průměrné úrovni rizika znečištění ovzduší.

SZÚ Praha udává v hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší za rok 2012 na základě imisní zátěže částicemi PM_{2,5} zvýšení celkové úmrtnosti populace ČR ve městech v rozmezí od přibližně 1 % v čistých městských lokalitách až po 18 % v oblastech zvláště intenzivně zatížených dopravou a průmyslem [30].

Pro průměrnou úroveň znečištění ovzduší aerosolovými částicemi ČR v letech 2008 – 2010 udává SZÚ Praha zvýšení celkové úmrtnosti o 7 %. Počet ztracených let je odhadován na 910/100 000 obyvatel, což teoreticky představuje 3,3 dne na 1 obyvatele a rok [31].

Zpráva WHO z roku 2006 uvádí odhad, že úroveň znečištění ovzduší suspendovanými částicemi v Evropě zkracuje délku života obyvatel 25 zemí EU v průměru o 8,6 měsíce, což představuje cca 3,7 dne za rok při délce života 70 let [27].

U ukazatelů nemocnosti je nejcitlivějším hodnoceným ukazatelem vlivu znečištěného ovzduší chronická respirační nemocnost u dětí. Základní prevalence výskytu příznaků zánětu průdušek (bronchitis) u dětí ve věku 6 – 12 let v evropských zemích, ze které se vycházelo při odvození vztahu použitého při předcházejícím výpočtu, je 18,6 %, což v daném případě představuje ročně 3734 dní s příznaky (při podílu dětí daného věku 5,5% dle demografické statistiky ÚZIS 2012). Podle výsledků provedeného výpočtu lze na této nemocnosti předpokládat zhruba 10% podíl vlivu současné úrovně znečištění ovzduší (konkrétně 385 dní s příznaky). Tento vliv je možné teoreticky vyjádřit počtem dní s respiračními příznaky za rok. V přepočtu na jedno dítě vychází pro současné imisní pozadí 7 dní s příznaky za rok.

Předpokládaný imisní příspěvek záměru, tj. nárůstu dopravy, vyhodnocený výpočtem rozptylové studie, tento stav prakticky nezmění. Teoreticky je kvantitativně postřehnutelný jen v nejcitlivějším ukazateli respirační nemocnosti u dětí, kde vychází v úrovni setin dne s příznaky na jedno dítě a rok. Jak již bylo uvedeno, kvantifikace zdravotních rizik takto nepatrných změn expozice je pouze matematickou záležitostí a nemůže poskytnout validní a prokazatelné výsledky, neboť jsou vysoce převýšeny nejistotou metod hodnocení i výchozích podkladů.

Podobně jako u imisního příspěvku NO_2 vychází v souvislosti s posuzovaným záměrem relativně významnější imisní vliv u krátkodobých maximálních koncentrací PM_{10} během výstavby. I když tento vliv sám o sobě nedosahuje významné úrovně, v souběhu s imisním pozadím se může za zhoršených rozptylových podmínek podílet na riziku zvýšené respirační nemoci u exponovaných obyvatel.

Celkově je možné na základě údajů rozptylové studie opět spolehlivě konstatovat, že vliv záměru bude z hlediska zdravotního rizika znečištění ovzduší pro obyvatele okolní obytné zástavby zanedbatelný a kvantitativně nehodnotitelný. Relativně významnější bude etapa výstavby, kde je s ohledem na nejbližší bytové domy opodstatněné stanovit závazná opatření ke snížení prašnosti.

IV. 4. Benzen

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Benzen je bezbarvá kapalina, charakteristického aromatického zápachu, která se při pokojové teplotě rychle odpařuje. Čichový práh benzenu se udává při koncentraci $4,8 \text{ mg/m}^3$ ($1,5 \text{ ppm}$). Je obsažen v surové ropě a ropných produktech. Hlavní využití má benzen jako surovina v chemickém průmyslu. Pohonné hmoty mají limitovaný obsah benzenu do 1 %. Hlavními zdroji benzenu v ovzduší jsou výfukové plyny, vypařování z pohonných hmot, cigaretový kouř, petrochemie a spalovací procesy. Ve výfukových plynech je obsažena směs zbytků nespáleného benzenu a benzenu vznikajícího během spalovacího procesu v motoru dealkylací toluenu a xylenu [32].

Poločas degradace benzenu v ovzduší reakcemi s hydroxylovými radikály je asi 13,4 dne, což postačuje k možnosti transportu na velké vzdálenosti [32].

V ČR se v roce 2012 průměrné roční koncentrace benzenu v ovzduší dopravně různě zatížených městských lokalit pohybovaly v rozmezí $0,7 - 2,2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ se střední hodnotou $1,2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Nejvyšší hodnoty v rozmezí $3,6 - 5,6 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ byly jako obvykle naměřeny v okolí průmyslových zdrojů v Ostravě [19]. V pražské aglomeraci se na 4 stanicích, které monitorují imisní koncentrace benzenu, zjištěné průměrné roční koncentrace v posledních 3 letech pohybovaly v rozmezí $0,8 - 2,1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ [20].

Vyšší koncentrace benzenu nežli ve vnějším ovzduší jsou nalézány ve vnitřním prostředí budov, kde jsou hlavním zdrojem benzenu kuřáci. Dalším zdrojem mohou být vestavěné a nedostatečně odvětrané garáže, používání různých přípravků obsahujících benzen a výpary z dřevotřísek. Průměrné koncentrace zjištěné hygienickou službou v bytech a mateřských školách v ČR se pohybují kolem $6 \text{ } \mu\text{g/m}^3$, maxima však dosahovala desítek, v extrémních případech až stovek $\mu\text{g/m}^3$.

Toto zjištění koreluje s výsledky evropských studií, udávajících průměrné koncentrace benzenu ve vnitřním ovzduší ve středoevropských městech v rozmezí $2,3 - 12 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ [33]. K expozici též přispívá pravidelné cestování motorovými vozidly. Průměrná koncentrace benzenu uvnitř automobilů se pohybuje v rozmezí $10 - 120 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ [32].

Individuální expozici benzenu nejvíce ovlivňuje kuřáctví. Vykouření 20 cigaret denně představuje příjem cca $600 \text{ } \mu\text{g}$ benzenu, což vysoce převyšuje celkový běžný příjem ze všech ostatních zdrojů [32].

Hlavní cestou příjmu benzenu do organismu je inhalace z ovzduší. Vstřebaný benzen je v játrech a kostní dřeni metabolizován oxidačními reakcemi za vzniku metabolitů, které jsou zodpovědné za toxické a karcinogenní účinky benzenu. Benzen má nízkou akutní toxicitu. Akutní otrava inhalační a dermální cestou vyvolává po počáteční stimulaci a euforii útlum centrálního nervového systému. Dochází též k podráždění kůže a sliznic.

Kožní senzibilizace nebo respirační alergie na benzen není známá ani z profesionální expozice [32].

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

Epidemiologické studie u lidí dlouhodobě profesionálně exponovaných vysokým koncentracím benzenu poskytly jasné důkazy o kauzálním vztahu k vyššímu výskytu akutní myeloidní leukémie. Omezené důkazy existují i pro vztah k některým dalším typům nádorů lymfatické tkáně. Postupně se zvyšuje váha důkazů o souvislosti mezi expozicí benzenu matek a výskytem dětské leukémie. Karcinogenita benzenu je potvrzena i nálezy z experimentů na zvířatech, u kterých benzen při inhalační i perorální expozici vyvolává řadu malignit různého typu a lokalizace. Výsledky laboratorních testů naznačují, že metabolity benzenu mají genotoxický účinek, projevující se poškozením chromosomů.

Na karcinogenním efektu benzenu se však zřejmě podílejí i další mechanismy, jako je produkce kyslíkových radikálů, dysfunkce imunitního systému a hematotoxicita [34].

Mezinárodní agentura WHO pro výzkum rakoviny IARC²¹ řadí benzen do skupiny 1 mezi prokázané lidské karcinogeny. US EPA jej též řadí do kategorie A jako známý lidský karcinogen pro všechny cesty expozice.

Epidemiologické studie dokládají hematotoxický a imunotoxický účinek benzenu, projevující se snížením počtu bílých krvinek i při nízké úrovni chronické profesionální expozice kolem $3,2 \text{ mg/m}^3$ (1 ppm). Tyto nálezy podporují i výsledky experimentů u pokusných zvířat. Americká ATSDR²² stanovila v roce 2007 na základě těchto poznatků pro inhalační expozici benzenu chronickou MRL²³ v úrovni $10 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (0,003 ppm). Pro kratší trvání expozice byla na základě výsledků experimentů u pokusných zvířat odvozena subchronická a akutní MRL v hodnotě 20, resp. $30 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ [35].

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

US EPA vyhodnotila existující podklady o karcinogenním účinku benzenu v roce 1998 a dospěla ke stanovení rozmezí jednotky karcinogenního rizika UCR²⁴ $2,2 - 7,8 \times 10^{-6}$. Úroveň karcinogenního rizika 1×10^{-6} (1 případ na 1 000 000 celoživotně exponovaných osob) pak odpovídá koncentrace benzenu v ovzduší $0,13 - 0,45 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ [36].

US EPA Region III uvádí v přehledu Regional Screening Level²⁵ jako únosnou koncentraci benzenu v ovzduší, odpovídající karcinogennímu riziku 1×10^{-6} , koncentraci $0,31 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ [37].

²¹IARC (International Agency for Research on Cancer) Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny se sídlem v Lyonu. Na základě dostupných poznatků z epidemiologických studií u lidí, účinků na pokusná zvířata a výsledků testů genotoxicity klasifikuje různé chemické látky do 4 skupin z hlediska průkaznosti jejich karcinogenity pro člověka.

²²ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) - Společnost pro toxické látky a registr nemocí USA

²³MRL (Minimal Risk Level) - Úroveň denní expozice hodnocené látky, která je pravděpodobně bez rizika nepříznivých zdravotních účinků pro člověka. Stanoví je ATSDR pro akutní (< 15 dní), subakutní (15 – 364 dní) a chronickou expozici. Týká se pouze nekarcinogenních zdravotních účinků. Slouží jako pomůcka pro rychlou identifikaci rizika.

²⁴UCR (Unit Cancer Risk) - Jednotka karcinogenního rizika, vyjadřující karcinogenní potenciál dané látky vztahený při standardním celoživotním expozičním scénáři ke koncentraci v ovzduší $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Je odvozena ze směrnice karcinogenního rizika.

²⁵RSL (Regional Screening Level) - Koncentrace látky ve vodě, vzduchu a půdě, představující při standardním expozičním scénáři ještě přijatelnou míru rizika toxického nebo karcinogenního účinku. Nepočítá se s příjmem dané látky jinými expozičními cestami, ani s příjmem jiných podobně působících látek. Jsou uvedeny v databázi US EPA RSL Summary Table.

WHO doporučila ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 pro odvození limitní koncentrace benzenu v ovzduší $UCR = 6 \times 10^{-6}$, která představuje geometrický průměr z rozmezí hodnot odvozených různými modely z aktualizované epidemiologické studie u profesionálně exponované populace. Karcinogennímu riziku 1×10^{-6} pak odpovídá roční průměrná koncentrace $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [23].

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

Novější studie s koncentracemi benzenu do $3,2 \text{ mg}/\text{m}^3$ zvýšený výskyt leukémie neprokázaly. Spolu s dílčími poznatky o mechanismu účinku benzenu to naznačuje, že aplikace bezprahového přístupu formou lineární extrapolace dat z kohorty Pliofilm na nižší koncentrace ve vnějším ovzduší může vést k nadhodnocení skutečného karcinogenního rizika benzenu [38].

Pracovní skupina expertů Evropské komise, která v roce 1998 vyhodnotila dosavadní poznatky z hodnocení zdravotního rizika benzenu včetně novějších epidemiologických studií, dospěla k závěru, že přes uvedené nejistoty je třeba zachovat bezprahový přístup k hodnocení rizika benzenu, ale přesné kvantitativní hodnocení rizika provést nelze. Dospěla však k rozmezí, ve kterém se dle jejího názoru riziko benzenu pravděpodobně nachází. Hodnota UCR doporučená WHO (6×10^{-6}) je experty považována za horní mez odhadu rizika, dolní mez hodnoty jednotky karcinogenního rizika s použitím sublineární křivky extrapolace odhadnuta na 5×10^{-8} . Tento rozsah hodnot UCR znamená, že riziko leukémie 1×10^{-6} by se mělo pohybovat v rozmezí roční průměrné koncentrace benzenu v ovzduší cca $0,2 - 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ a toto rozmezí by mělo být východiskem pro stanovení imisního limitu benzenu [38].

Ve směrnici pro kvalitu vnitřního ovzduší, vydané v roce 2010, WHO konstatuje, že běžně dosahované koncentrace pod $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ jsou výrazně nižší, nežli expozice s prokázanými nepříznivými účinky v epidemiologických nebo experimentálních studiích. Jelikož však není známý expoziční práh rizika benzenu, doporučuje i pro vnitřní ovzduší vycházet ze současné UCR pro venkovní ovzduší [18].

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES stanoví pro země EU mezní hodnotu pro ochranu zdraví pro benzen $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ jako roční průměrnou koncentraci, která odpovídá současnému imisnímu limitu v ČR.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné znečištění ovzduší benzenem v dotčeném území se podle výpočtu modelu ATEM z roku 2012 pohybuje v hodnotách $0,5 - 0,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace. Na stanici ČHMÚ Pha5 – Stodůlky není benzen sledován.

Pětiletá průměrná koncentraci v letech 2008 – 2012 byla v zájmové oblasti dle podkladů ČHMÚ $1,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Výpočet rozptylové studie pro výchozí stav roku 2018 včetně imisního pozadí podle modelu ATEM uvádí v hodnoceném území průměrnou roční koncentraci benzenu v cca $0,5 - 0,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Nárůst průměrné roční koncentrace benzenu po realizaci záměru v hodnoceném území u obytné zástavby vychází v rozmezí cca $0,005 - 0,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

U benzenem je hodnocení rizika založeno na kvantifikaci míry karcinogenního rizika. Jelikož jde o pozdní účinek na základě dlouhodobé chronické expozice, hodnocení rizika vychází z průměrných ročních koncentrací. Míra karcinogenního rizika se vyjadřuje jako individuální celoživotní pravděpodobnost zvýšení výskytu nádorového onemocnění nad běžný výskyt v populaci vlivem hodnocené škodliviny.

Výpočet této míry pravděpodobnosti (v anglické literatuře nazývaná ILCR – Individual Lifetime Cancer Risk) se provádí pomocí tzv. jednotky karcinogenního rizika (UCR - Unit Cancer Risk), udávající karcinogenní potenciál dané látky při celoživotní inhalaci z ovzduší. Při použití jednotky karcinogenního rizika WHO by celoživotní expozici odhadovanému imisnímu pozadí dle ČHMÚ $1,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídala míra rizika ILCR $6,0 \times 10^{-6}$.

Nárůst průměrné roční koncentrace benzenu po realizaci záměru v hodnoceném území v rozmezí $0,005 - 0,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$ představuje míru rizika ILCR $3 \times 10^{-8} - 1,2 \times 10^{-7}$.

Při hodnocení bezprahového karcinogenního účinku se vychází z principu společensky přijatelného rizika, tedy míry navýšení celoživotního rizika onemocnění v populaci, která je považována za nevýznamnou a akceptovatelnou. Toto společensky přijatelné riziko se v různých zemích uvádí v rozmezí od 1×10^{-4} do 1×10^{-6} (jeden případ onemocnění na milion exponovaných osob).

Pro ČR doporučuje MZ ČR vzhledem k nejistotě odhadů expozice i stanovení referenčních hodnot obecně považovat za přijatelné řádové rozmezí karcinogenního rizika 10^{-6} (tedy do 10 případů onemocnění na milion exponovaných osob) [39].

Pro benzen, jakožto látku se stanoveným imisním limitem je však přijatelné riziko stanoveno při určení výše limitu ($5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace odpovídá při použití jednotky karcinogenního rizika WHO hodnotě ILCR 3×10^{-5}). Byla přitom zohledněna mimo jiné i nejistota týkající se mechanismu účinku benzenu a opodstatněnosti použití konzervativního modelu extrapolace dat z profesionálních epidemiologických studií k odhadu karcinogenního potenciálu nízkých koncentrací benzenu, reálně se vyskytujících ve venkovním ovzduší.

Pro hodnocený záměr je tedy možné konstatovat, že odhadované imisní pozadí benzenu v ovzduší nepřekračuje hranici přijatelné míry rizika a předpokládaný imisní příspěvek z dopravy generované záměrem bude jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak i zdravotních rizik zanedbatelný.

IV. 5. Benzo(a)pyren

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Benzo(a)pyren je obecně používán jako indikátor zátěže polycyklickými aromatickými uhlovodíky (PAU). Jde o skupinu organických látek, tvořených dvěma nebo více kondenzovanými benzenovými jádry, která mohou být různě orientována a substituována, z čehož vyplývá velká rozmanitost jejich vlastností. Vznikají při nedokonalém spalování organických látek a vzhledem k rozšířenosti jejich přírodních i antropogenních zdrojů jsou prakticky všudypřítomné. Většina PAU se dostává do životního prostředí cestou atmosféry z procesů spalování a pyrolýzy.

Zdravotně nejvýznamnější vysokomolekulární PAU s 5 a více benzenovými jádry, jako je benzo(a)pyren, jsou v ovzduší většinou vázány na pevné částice a mohou být transportovány na značné vzdálenosti. Významným zdrojem PAU pro vnitřní ovzduší v budovách je tabákový kouř.

Ve výfukových emisích z dopravních prostředků jsou PAU významně až z 90 % redukovány katalyzátory u benzínových motorů, u dieselových motorů jsou redukovány také, ale v menším poměru [22].

Z ovzduší jsou PAU odstraňovány suchou a mokrou depozicí do půdy a vody a mohou podléhat fotodegradaci působením UV složky slunečního záření. V ovzduší bylo zjištěno okolo 500 PAU, tvoří komplexní směsi, avšak většina měření se týká benzo(a)pyrenu (dále BaP), který je nejlépe prostudován. Běžné průměrné roční koncentrace BaP v evropských městech se pohybují v rozmezí $1-10 \text{ ng}/\text{m}^3$. Ve venkovských oblastech je koncentrace BaP v ovzduší pod $1 \text{ ng}/\text{m}^3$ [23].

Znečištění ovzduší PAU je v ČR sledováno na 8 stanicích provozovaných zdravotními ústavy a na 8 stanicích ČHMÚ. Většinou je analyzováno 12 nejvýznamnějších látek včetně BaP. Z hlediska emisních zdrojů PAU se ve větších městských lokalitách projevuje kombinace plošného zatížení z dopravy a emisí z domácích topenišť, které se prosazují hlavně v okrajových částech měst a v místech s vyšším podílem spalování fosilních paliv. Podle výsledků měření v roce 2012 se rozpětí průměrných ročních koncentrací BaP v městských lokalitách nezatížených průmyslem a intenzivní dopravou pohybovalo v rozmezí 0,5 – 1,1 ng/m³ se střední hodnotou kolem 0,75 ng/m³. V dopravně silně zatížených lokalitách byla střední hodnota 1,3 ng/m³. Několikanásobně vyšší hodnoty jsou dosahovány v lokalitách zatížených průmyslem, především v Ostravsko-karvinské pánvi, kde byla střední hodnota 5,3 ng/m³. Hodnota imisního limitu byla v roce 2012 překročena na 9 z 16 měřicích stanic [19]. V pražské aglomeraci se v posledních 3 letech na 2 stanicích, které monitorují imisní koncentrace benzo(a)pyrenu, zjištěné průměrné roční koncentrace pohybovaly v rozmezí 0,9 – 1,2 µg/m³ [20].

Za hlavní zdroj PAU pro člověka je považována potrava v důsledku tvorby PAU během její přípravy a v důsledku kontaminace plodin atmosférickým spadem. PAU jsou sice málo rozpustné ve vodě, ale vysoce lipofilní. Snadno se vstřebávají plicemi, zažívacím traktem i přes kůži. Snadno pronikají přes placentární bariéru a jsou stanovitelné i v mateřském mléce. V organismu podléhají metabolickým reakcím, při kterých vznikají reaktivní meziprodukty a metabolity (zejména diol-epoxidy, vytvářející addukty s DNA), odpovědné za mutagenní, karcinogenní a toxické účinky. Metabolity PAU a jejich konjugáty jsou vylučovány hlavně stolicí, méně močí. Účinkem PAU potvrzeným u lidí i zvířat je též indukce enzymové aktivity cestou aktivace buněčného Ah receptoru.

Výsledky studií na pokusných zvířatech ukazují, že PAU mohou vyvolávat řadu zdravotně nepříznivých účinků, jako je oční i kožní dráždivost, toxické poškození ledvin a jater, hematotoxicita, imunosuprese, reprodukční toxicita, genotoxicita a karcinogenita. Patrně též mohou mít vliv na vývoj aterosklerózy.

Při běžné expozici u lidí z životního prostředí se doposud nepředpokládalo reálné riziko toxických účinků, avšak výsledky posledních výzkumů upozorňují na PAU obsažené v jemné frakci suspendovaných částic v ovzduší a to hlavně ve vztahu k nepříznivému ovlivnění vývoje dětí, jak během nitroděložního vývoje, tak i později v předškolním věku [18,22,40].

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

BaP klasifikuje IARC jako prokázaný karcinogen pro člověka. Některé PAU jsou zařazeny mezi možné karcinogeny a mnoho dalších zatím nebylo možné z hlediska karcinogenity pro člověka klasifikovat [41,42].

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

WHO doporučila ve směrnících pro kvalitu ovzduší v Evropě roce 1987 i později v roce 2000 pro BaP ve venkovním ovzduší jednotku karcinogenního rizika $UCR = 8,7 \times 10^{-2}$. Podkladem byla UCR odvozená US EPA konzervativním lineárním víceetapovým modelem pro dlouhodobou expozici frakci PAU z emisí koksárenské pece u koksárenských dělníků, přepočtená na podíl BaP v této frakci. Výchozí studie je ovšem zatížena řadou nejistot a složení koksárenských emisí je jistě odlišné od běžné skladby PAU ve venkovním ovzduší.

Experimenty s inhalační expozicí pouze BaP u pokusných zvířat dospěly k odhadu řádově nižších hodnot UCR v rozmezí $1,1 \times 10^{-3}$ až $7,0 \times 10^{-6}$ [43].

WHO přesto i s vědomím omezení a nejistot považuje za opodstatněné přednostní použití dat z epidemiologických studií u lidské populace. Při aplikaci výše uvedené UCR $8,7 \times 10^{-2}$ vychází koncentrace BaP ve vnějším ovzduší, odpovídající karcinogennímu riziku 1×10^{-6} , v úrovni roční průměrné koncentrace $0,012 \text{ ng/m}^3$ [23].

WHO nestanovuje pro PAU ve vnějším ovzduší doporučenou limitní koncentraci. Důvodem je jak bezprahový karcinogenní účinek, který představuje hlavní riziko těchto látek v ovzduší, tak i jejich výskyt ve směsích a možnost interakce s pevnými částicemi a dalšími látkami v ovzduší. Doporučuje proto, aby obsah PAU v ovzduší byl omezován na nejnižší možnou úroveň.

Evropská komise ustanovila v roce 1999 pracovní skupinu expertů, která měla na základě zhodnocení současných znalostí o PAU ve vnějším ovzduší zvážit potřebu zařazení těchto látek do direktivy kvality ovzduší Evropské Unie. V diskusních podkladech (position paper) z roku 2001 doporučuje tato pracovní skupina použití BaP, vzhledem k jeho stabilitě a relativně konstantnímu podílu na karcinogenním potenciálu různých směsí PAU vázaných v částicích, jako vhodného ukazatele sumy PAU v ovzduší. Upozorňuje ale, že zmíněná jednotka karcinogenního rizika pro BaP není míněna pouze jako vyjádření karcinogenního potenciálu BaP samotného, nýbrž jako karcinogenní riziko celé směsi PAU, charakterizované koncentrací BaP. Z hlediska zdravotních rizik by dle mínění pracovní skupiny průměrná roční koncentrace BaP ve vnějším ovzduší měla být nižší nežli 1 ng/m^3 a proto bylo doporučeno přijmout v EU limitní koncentraci v rozmezí $0,5 - 1 \text{ ng/m}^3$ [44].

K obdobnému závěru, tj. doporučení použití BaP jako zástupce směsi PAU a vyjádření karcinogenního potenciálu celé směsi pomocí UCR BaP $8,7 \times 10^{-2}$, dospělo WHO i ve směrnici pro kvalitu vnitřního ovzduší z roku 2010 [18]. V ČR je pro ochranu zdraví lidí stanoven imisní limit pro PAU v ovzduší, vyjádřené jako BaP, v hodnotě průměrné roční koncentrace 1 ng/m^3 .

Otázkou existence nových poznatků, které by mohly ovlivnit současné cílové hodnoty PAU v ovzduší, se nedávno zabývali experti WHO v rámci projektu REVIHAAP. V závěrečné zprávě konstatují, že nové poznatky sice ukazují na řadu nekarinogenních účinků těchto látek, ale zatím neumožňují stanovit nové cílové hodnoty. Podotýkají ale, že stávající cílový limit 1 ng/m^3 je spojen s poměrně vysokým karcinogenním rizikem téměř 1×10^{-4} [22].

Pokud jde o používání BaP jako ukazatele směsi PAU, nové analýzy prokazující jeho velmi podobný relativní podíl na celkovém karcinogenním potenciálu PAU v různém prostředí (49% ve vnitřním ovzduší, 54% ve venkovním ovzduší a 48% v pracovním prostředí), tento postup potvrzují [45].

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Imisní pozadí benzo(a)pyrenu v Praze model ATEM nehodnotí. V rámci imisního monitoringu je tato látka v Praze sledována na dvou stanicích (Praha4-Libuš a Praha10-Šrobárova). V posledních 3 letech se zde průměrné roční koncentrace pohybovaly kolem imisního limitu v rozmezí $0,9 - 1,2 \text{ ng/m}^3$ [20].

Pětiletou průměrnou koncentrací benzo(a)pyrenu v letech 2008 – 2012 ČHMÚ v mapovém čtverci, zahrnujícím zájmové území záměru, odhaduje stejně jako na téměř celém území hl.m.Prahy v nadlimitní úrovni, konkrétně $1,25 \text{ ng/m}^3$.

Rozptylová studie uvádí pro výchozí stav roku 2018, avšak jen jako vliv hodnocené dopravy bez imisního pozadí, v hodnoceném území u obytné zástavby v bližším okolí lokality záměru průměrnou roční koncentrací benzo(a)pyrenu cca $0,05 - 0,1 \text{ ng/m}^3$. Nárůst průměrné roční koncentrace po realizaci záměru v hodnoceném území u nejvíce exponované obytné zástavby vychází do $0,004 \text{ ng/m}^3$.

Při použití jednotky karcinogenního rizika WHO by celoživotní expozici odhadovanému imisnímu pozadí dle ČHMÚ $1,25 \text{ ng/m}^3$ odpovídala míra rizika ILCR $1,1 \times 10^{-4}$. Vliv hodnocené dopravy v lokalitě ve výchozím stavu v roce 2018 představuje podle rozptylové studie míru rizika ILCR $4,3\text{--}8,7 \times 10^{-6}$.

Nárůst po realizaci záměru do $0,004 \text{ ng/m}^3$ průměrné roční koncentrace představuje míru rizika ILCR do $3,5 \times 10^{-7}$.

Obecně používaná hraniční úroveň rizika je tedy u imisí BaP v současné době překračována, což je ale v dopravně a průmyslově exponovaných lokalitách v ČR běžným nálezem.

Imisní příspěvek z dopravy, vyvolaný záměrem, vychází podle rozptylové studie velmi nízký, o řád nižší, nežli obecně používaná hraniční úroveň rizika a o dva řády nižší, nežli přijatelná úroveň rizika, daná imisním limitem.

Pro hodnocený záměr je tedy možné u benzo(a)pyrenu konstatovat, že odhadované imisní pozadí odpovídá běžné úrovni pražské aglomerace a předpokládaný imisní příspěvek z dopravy generované záměrem, bude jak z hlediska ovlivnění imisní situace, tak i zdravotních rizik zanedbatelný.

IV. 6. Závěr k riziku znečištění ovzduší

Podkladem k hodnocení úrovně znečištění ovzduší byly výstupy rozptylové studie, která hodnotí výchozí imisní situaci a předpokládaný příspěvek posuzovaného záměru pro oxid dusičitý, suspendované částice PM_{10} a $\text{PM}_{2,5}$, benzen a benzo(a)pyren. Tyto látky představují kompletní zastoupení škodlivin, které je možné a účelné zahrnout do hodnocení vlivů imisí daného záměru na zdraví obyvatel.

Jako doplňující podklad o imisním pozadí dotčené lokality byly využity oficiální údaje Českého hydrometeorologického ústavu pro danou lokalitu, doplněné výsledky imisního monitoringu na blízké monitorovací stanici kvality ovzduší.

Při hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší byly použity aktuální poznatky z odborné literatury o nebezpečnosti a vztazích expozice a účinku hodnocených látek s přihlédnutím k připravovanému autorizačnímu návodu Státního zdravotního ústavu Praha pro hodnocení zdravotního rizika expozice chemickým látkám ve venkovním ovzduší.

Z hlediska současné imisní zátěže je lokalita záměru hodnocena jako mírně až středně zatížená. Kvantitativní odhad zdravotního rizika v ukazatelích úmrtnosti a nemocnosti obyvatel odpovídá průměrné úrovni rizika znečištění ovzduší v ČR.

Vypočtený předpokládaný imisní příspěvek záměru, daný souvisejícím navýšením objemu dopravy a parkování vozidel, bude z hlediska zdravotního rizika znečištění ovzduší pro obyvatele dotčeného území u všech hodnocených škodlivin zanedbatelný a kvantitativně prakticky nehodnotitelný.

Relativně významnější může být, podle vypočtených krátkodobých maximálních koncentrací NO_2 a PM_{10} při souběhu nejméně příznivých emisních a rozptylových podmínek, vlastní etapa výstavby. I když tento vliv sám o sobě nedosahuje významné úrovně, v souběhu s imisním pozadím se může za zhoršených rozptylových podmínek podílet na riziku zvýšené respirační nemocnosti u exponovaných obyvatel. Je proto opodstatněné s ohledem na obyvatele nejbližších bytových domů důsledně plnit opatření ke snížení prašnosti a k omezení emisí ze stavební činnosti a staveništní dopravy při inverzních situacích, navržená zpracovatelem rozptylové studie.

V. Analýza nejistot

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

V daném případě hodnocení zdravotních rizik hluku a znečištění ovzduší vlivem výstavby a provozu polyfunkčních domů vyplývají určité nejistoty jak z výchozích dat, na základě kterých byla hodnocena expozice hluku a imisím, tak i ze současného stupně poznání o jejich potenciálním riziku pro obyvatelstvo. Konkrétně se jedná hlavně o tyto oblasti:

1. Spolehlivost výstupů hlukové a rozptylové studie. Tato nejistota je dána jak validitou vstupních dat, tak i vlastním matematickým modelem.

Ve výpočtech rozptylové studie je nejvyšší nejistotou zatížen výpočet krátkodobých maximálních koncentrací, vycházející z teoretických nejhorších emisních a rozptylových podmínek a i podle komentáře zpracovatele studie poskytuje pouze doplňkovou informaci o kvalitě ovzduší. Nejistotou je zatíženo i modelování imisních koncentrací suspendovaných částic, i když v daném případě byla kromě primární emise zohledněna i sekundární prašnost. Rozptylovými modely však není postižen např. sekundární vznik jemné frakce částic reakcemi plynných látek v ovzduší.

U hlukové studie byla přesnost výpočtu uvedena v rozmezí ± 2 dB. Ke kalibraci výpočtového modelu bylo provedeno měření hluku.

Vzhledem k nízkým hodnotám hlukového i imisního příspěvku záměru však tyto nejistoty nejsou podstatné.

2. Nejistoty ve znalosti imisního a hlukového pozadí v dané lokalitě. K odhadu imisního pozadí byly v daném případě k dispozici 3 zdroje informací. Nejspolehlivější z nich, které byly použity při kvantitativní charakterizaci rizika znečištění ovzduší, poskytují výsledky měření na blízké monitorovací stanici ČHMÚ. Velmi málo údajů je o pražském imisním pozadí benzo(a)pyrenu, který je sledován jen na dvou měřicích stanicích.

Hluková studie hodnotí pouze hlukový příspěvek z místní dopravy. Není tedy známé hlukové pozadí lokality z jiných zdrojů. Vzhledem k charakteru lokality i záměru je však doprava v daném území zjevně dominantní zdroj hluku.

Ve vztahu k hodnocenému záměru nejsou ani nejistoty odhadu imisního a hlukového pozadí podstatné, neboť vliv záměru a související dopravy je nepatrný a z hlediska zdravotního rizika zanedbatelný bez ohledu na úroveň celkové zátěže lokality.

3. Ve vztahu k věkové skladbě a zdravotnímu stavu exponované populace byly použity poslední publikované údaje ÚZIS o populaci Hlavního města Prahy v roce 2012. I když v zájmové oblasti může být situace odlišná, vzhledem k nepatrné velikosti hlukového a imisního příspěvku záměru není přesné stanovení výchozího stavu podstatné. Vzhledem k použití konzervativního expozičního scénáře, který vychází z teoretické trvalé expozice imisním koncentracím škodlivin dosahovaným ve vnějším ovzduší, nejsou podstatné ani případné odlišnosti v chování exponované populace.

4. Vztahy expozice a účinku, použité ke kvantitativní charakterizaci rizika hluku a znečištění ovzduší.

Pro hodnocení rizika znečištění ovzduší vyplývají nejistoty ze současného stupně poznání o komplexním zdravotním riziku znečištění ovzduší, kde přístup hodnotící izolovaně jednotlivé škodliviny je nevyhnutelně zjednodušením skutečné situace. V daném případě byla tato nejistota snížena použitím nejnovějších vztahů expozice a účinku doporučených experty WHO, na základě kterých je připravován autorizační návod SZÚ Praha pro autorizovanou hodnocení rizika znečištění ovzduší.

Vzhledem k tomu, že dosud není v rámci přípravy tohoto návodu rozhodnuto v metodice hodnocení vlivu znečištění ovzduší na úmrtnost, byly použity oba postupy, které jsou v současné době používány.

Při hodnocení rizika hluku byly použity vztahy standardně používané k hodnocení rizika hluku z dopravy v zemích EU. Je třeba si však uvědomit, že tyto vztahy expozice a účinku byly odvozeny pro obtěžování vyvolané dlouhodobou hlukovou expozicí a jsou zprůměrnovány na celou populaci. Nelze je tedy vztahovat na jednotlivé osoby nebo malé soubory exponovaných osob na jednotlivých fasádách domů a neplatí též pro přechodnou hlukovou expozici, např. v průběhu stavebních prací. V takových případech může být obtěžující a rušivý účinek hluku významně modifikován jak individuální vnímavostí konkrétních osob vůči hluku, tak jejich osobním vztahem ke zdrojům hluku, konkrétní orientací oken hlavních pobytových místností a dalšími neakustickými faktory a významně se lišit od vypočtených údajů.

VI. Celkový závěr

Hodnocení vlivů na veřejné zdraví bylo ve shodě se zadáním zaměřeno na zdravotní rizika hluku a znečištění ovzduší. K hodnocení těchto rizik byly použity doporučené standardní metodiky, vycházející z aktuálních vědeckých poznatků.

Podkladem k hodnocení hlukové a imisní expozice obyvatel stávající zástavby v dotčeném obytném území byly výstupy akustické a hlukové studie. Jako doplňující podklad o imisním pozadí tohoto území sloužily oficiální údaje ČHMÚ, doplněné výsledky imisního monitoringu na blízké monitorovací stanici kvality ovzduší.

Podle výsledků hodnocení představuje současná hluková zátěž dotčeného území, daná hlavně dopravním hlukem, stejně jako současná úroveň znečištění ovzduší nezanedbatelné zdravotní riziko pro obyvatele. Z provedeného kvantitativního odhadu míry tohoto rizika vyplývá, že odpovídá zhruba průměrné úrovni rizika znečištění ovzduší v ČR a běžné úrovni rizika hluku v obytném území městských aglomerací, nelze tedy toto riziko označit jako významné a neúnosné.

Realizací záměru se stav hlukové a imisní expozice obyvatel okolí lokality záměru prakticky nezmění. Předpokládané vlivy záměru budou jak u hlukové expozice obyvatel (snížení vlivem protihlukového opatření), tak u znečištění ovzduší (navýšení o imisní příspěvek ze související dopravy) z hlediska zdravotního rizika zcela zanedbatelné.

Z hlediska obtěžování hlukem a nepříznivého ovlivnění pohody obyvatel nejbližších bytových domů bude kritické období výstavby plánovaných budov, kde je i při dodržení hygienického limitu hluku ze stavební činnosti nevyhnutelné zvýšené obtěžování obyvatel přilehlých domů, na kterém se podílí i další negativní vlivy stavebních prací, jako je zvýšená prašnost, zábor ploch a uzavírky komunikací.

I když vzhledem k omezení stavebních prací na denní dobu a jejímu dočasnému trvání nelze tyto vlivy považovat za významné zdravotní riziko, doporučuji věnovat zvláštní pozornost zpracování plánu výstavby s přijetím a systémem kontroly dodržování opatření ke snížení negativních vlivů a komunikace mezi dodavatelem stavby a obyvateli nejbližších domů.

Provedené hodnocení a jeho kvantitativní výstupy jsou nevyhnutelně zatíženy nejistotami, které jsou diskutovány v analýze nejistot. Závěr hodnocení je platný za předpokladu platnosti poskytnutých výchozích podkladů.

VII. Příloha – citovaná a použitá literatura

1. WHO: *Guidelines for Community Noise*, 1999
2. WHO, Regional Office for Europe: *Night noise guidelines for Europe*, WHO, 2009
3. EEA: *Good practice guide on noise exposure and potential health effects*, EEA Technical report No 11/2010, EEA Kopenhagen, October 2010
4. WHO: *Burden of disease from environmental noise*, 2011
5. WHO: *Methodological guidance for estimating the burden of disease from environmental noise*, 2012
6. Havránek J. a kol.: *Hluk a zdraví*, Avicenum Praha, 1990
7. European Commission: *Position paper on dose response relationships between transportation noise and annoyance*, 2002
8. Miedema, HME, Vos H: *Noise annoyance from stationary sources: Relationships with exposure metric day-evening-night (DENL) and their confidence intervals*, J. Acoust. Soc. Am. 116(1), July 2004
9. European Commission Working Group on Health and Socio-Economic Aspects: *Position Paper on Dose-Effects Relationships for Night Time Noise*, 2004
10. Babisch W.: *Cardiovascular effects on noise*, Noise Health 2011, 13:52,201-204
11. Davies H., Van Kamp I.: *Noise and cardiovascular disease: A review of the literature 2008 – 2011*, Noise Health 2012, 14:287-291
12. Babisch, W.: *Road traffic noise and cardiovascular risk*, Noise Health 2008, 10:38,27-33
13. Babisch, W.: *Updated exposure-response relationship between road traffic noise and coronary heart diseases: A meta-analysis*, Noise Health 2014, 16:1-9
14. Van Kempen E, Babish W: *The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis*, J Hypertens, 2012, 30(6):1075-86
15. Van Kamp I, Davies H.: *Noise and health in vulnerable groups: A review*. Noise Health 2013, 15:153-9
16. EC: *Final Report ENNAH – European Network on Noise and Health*, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection, 2013
17. Münzel T., Gori T., Babisch W., Basner M.: *Cardiovascular effects of environmental noise exposure*, European Heart Journal, 2014, 34:829-836
18. WHO: *WHO Guidelines for indoor air quality: selected pollutants*, WHO 2010
19. SZÚ Praha: *Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 1 „Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k venkovnímu a vnitřnímu ovzduší“ – souhrnná zpráva za rok 2012*, SZÚ Praha, 2013
20. ČHMÚ: *Tabelární přehled „Znečištění ovzduší a atmosférická depozice v datech, Česká republika“, 2013 – internetový zdroj*
21. WHO: *Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide*, Global update 2005
22. WHO: *Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP, Technical Report*, WHO 2013
23. WHO: *Air Quality Guidelines for Europe, second edition*, WHO 2000
24. Hurley F et al.: *Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment*, European Commission 2005
25. WHO: *Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project, Recommendations for concentration-response functions for cost-benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide*, WHO Regional Office for Europe, 2013
26. Crouse D.L. et al.: *Risk of Nonaccidental and Cardiovascular Mortality in Relation to Long-term Exposure to Low Concentrations of Fine Particulate Matter: A Canadian National-Level Cohort Study*, Environ Health Perspect 120:708-714, 2012

27. WHO: *Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution*, WHO Regional Office for Europe, 2006
28. Ostro B.: *Outdoor air pollution: assessing the environmental burden of disease at national and local levels*. Environmental burden of disease series, no. 5. WHO, 2004
29. Leksell I., Rabl A.: *Air Pollution and Mortality: Quantification and Valuation of Years of Live Lost*, Risk Analysis, Vol. 21(5), pp. 843-857, 2001
30. SZÚ: *Odhad zdravotních rizik ze znečištění ovzduší*, Česká Republika – rok 2012, SZÚ Praha, 2013
31. Puklová V., Lustigová M., Kazmarová H., Kotlík B.: *Ke vlivu znečištění ovzduší na úmrtnost v České republice*, Hygiena, 2013, 58(1):5-10
32. European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection: *European Union Risk Assessment Report, Benzene*, 2008
33. European Commission, Joint Research Centre, 2004, *The INDEX Project: Critical Appraisal of the Setting and Implementation of Indoor Exposure Limits in the EU*, Final Report, 331 pp, 2005
34. IARC Monographs: *Volume 100F, A review of Human Carcinogens: Chemical Agents and Related Occupations (Benzene)*, 2012
35. ATSDR, Division of Toxicology : *Toxicological Profile for Benzene*, 2007
36. US EPA: *Integrated Risk Information System*, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, internetový zdroj
37. US EPA: *Regional Screening Level (RSL) Summary Table* November 2012
38. European Commission: *Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management*, Working Group on Benzene, Position Paper, 1998
39. MZ ČR: *Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech odboru hygieny obecné a komunální*, HEM-300-19.9.05/31639, 2005
40. Šrám, R. J.: *Výsledky výzkumu znečištěného ovzduší - nové poznatky 2010, ochrana ovzduší 5-6/2010*, str. 3-7
41. WHO-IARC: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 92, Some Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Some Related Exposures*, 2010
42. WHO-IARC: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100F, Chemical Agents and Related Occupations (Benzo(a)pyrene)*, 2012
43. WHO-IPCS : *Environmental Health Criteria 202, Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons*, 1998
44. European Commission: *Ambient air pollution by Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH)*, Position Paper, 2001
45. Delgado-Saborit JM, Stark Ch, Harrison RM: *Carcinogenic potential, levels and sources of polycyclic aromatic hydrocarbons mixtures in indoor and outdoor environments and their implications for air quality standards*, Environment International, 37(2):383-392, 2010
46. Potužníková D., Hellmuth T., Bednarčík P., Šušoliaková O., Fiala Z.: *Změna metodiky hodnocení hluku v chráněném venkovním prostoru staveb ve vztahu k hodnocení zdravotních rizik*, Hygiena, 2012, 57(4):149-153
47. SZÚ Praha: *Autorizační návod AN 15/04 Verze 3 k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku*, květen 2012
48. SZÚ Praha: *Manuál prevence v lékařské praxi díl VIII. Základy hodnocení zdravotních rizik*, Praha, 2000
49. *Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES ze dne 21.5.2008 o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu*