

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

I/23 Třebíč, obchvat

*Hodnocení vlivů na veřejné zdraví
- zdravotní rizika hluku a znečištění ovzduší*

Zadavatel:
HBH Projekt spol. s r.o.
Kabátníková 216/5
602 00 Brno

Zpracoval:
MUDr. Bohumil Havel, Větrná 9, 568 02 Svitavy
Tel.: 602 482 404, E-mail: bohumil.havel@centrum.cz
**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 2/2024.**

Svitavy, duben 2026

Obsah:

I. Zadání a výchozí podklady	2
II. Metodika a základní pojmy.....	4
III. Zdravotní riziko hluku.....	6
III. 1. Identifikace a charakterizace nebezpečnosti hluku.....	6
III. 2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku	10
III. 3. Závěr k riziku hluku.....	16
IV. Zdravotní riziko znečištění ovzduší.....	17
IV. 1. Výběr látek a podklady k hodnocení expozice	17
IV. 2. Oxid dusičitý (NO₂).....	18
IV. 3. Oxid uhelnatý (CO)	22
IV. 4. Suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}	24
IV. 5. Benzen	31
IV. 6. Benzo(a)pyren	35
IV. 7. Závěr k riziku znečištění ovzduší	38
V. Analýza nejistot	39
VI. Celkový závěr	41
VII. Příloha – citovaná a použitá literatura.....	42

I. Zadání a výchozí podklady

Podle zadání má být jako součást dokumentace „I/23 Třebíč, obchvat“, zpracované podle zákona č. 100/2001 Sb., o posuzování vlivů na životní prostředí a o změně některých zákonů, v platném znění, provedeno hodnocení vlivů na veřejné zdraví, zaměřené na vyhodnocení údajů rozptylové a hlukové studie z hlediska zdravotních rizik. K vypracování hodnocení byly zadavatelem poskytnuty tyto **podklady**:

- ✓ Souhrnná technická zpráva k dokumentaci EIA „I/23 Třebíč, obchvat“, zpracovatel SHB, akciová společnost
- ✓ Rozptylová studie „I/23 Třebíč, obchvat“, zpracovatel ENVIROAD s.r.o. Ostrava, březen 2026
- ✓ Hluková studie „I/23 Třebíč, obchvat“, zpracovatel ENVIROAD s.r.o. Ostrava, březen 2026

Stručný popis záměru a poskytnutých podkladů:

Předmětem dokumentace je silniční obchvat Třebíče vybudováním nové silnice I/23, která odvede tranzitní dopravu z centrální části města. Obchvat je veden jižním okraje Třebíče. Na západním a východním okraji Třebíče se napojuje na stávající I/23. Plánovaná trasa obchvatu má délku přibližně 5,99 km. V převážné části je vedena v zářezu. Realizace záměru si vyžádá vybudování tunelu, který převede komunikaci pod železniční tratí a skrz místní část Borovina. Větrání tunelu bude přirozené. V rámci stavby je dále navrženo několik objektů mostních konstrukcí, opěrných a zárubních zdí a přeložek kolidujících komunikací a sítí technické infrastruktury. Křižující silnice nižších tříd budou napojeny úroňovými nebo mimoúrovňovými křižovatkami. Na podkladě hlukové studie jsou navrženy protihlukové stěny a protihlukové zastřešení.

Nová komunikace je navržena jako směrově nedělená dvoupruhová komunikace s návrhovou rychlostí 50 km/h a 70 km/h.

Dle prognózy se předpokládá po zprovoznění obchvatu (rok 2030) na celé trase obchvatu intenzita dopravy cca 5–14 000 vozidel za den. Nejzatíženější úsek trasy se nachází na začátku a konci stavby v místech napojení na stávající silnici I/23. Původní trasa silnice I/23 bude převedena do silnic 2. tříd a místních komunikací. Stavba bude realizována v několika etapách a bude postupně uváděna do provozu. Doba výstavby se předpokládá 4 roky (2027–2030).

Hluková studie hodnotí ve vztahu k hlukovým limitům předpokládanou dopravní hlukovou zátěž dotčené obytné zástavby v nulové variantě bez obchvatu a v aktivní variantě pro stav po realizaci obchvatu pro rok 2030 jako předpokládaný rok uvedení do provozu a pro výhledový rok 2050. Pro dodržení hygienických limitů hluku u okolní zástavby v okolí uvažované trasy obchvatu jsou navržena protihluková opatření. Výstupem studie je grafické znázornění hlukové zátěže území a tabulkové vyjádření hodnot ekvivalentní hladiny akustického tlaku pro denní a noční dobu v 47 výpočtových bodech, umístěných v chráněném venkovním prostoru staveb okolní obytné zástavby (rodinné a bytové domy) ve výšce jednotlivých podlaží v okolí současné a budoucí plánované trasy I/23. V bodě č. 25 se jedná o místo plánované bytové výstavby v lokalitě Za poliklinikou.

Podle platné metodiky se jedná se o hodnoty dopadající hladiny akustického tlaku bez odraženého hluku od fasády. Nejistota výpočtu je $\pm 2,0$ dB.

Rozptylová studie hodnotí výpočtovým programem SYMOS'97 imisní vliv silniční dopravy na I/23 a navazujících silničních úsecích ve výhledových letech 2030 a 2050.

Výpočet imisních koncentrací je proveden pro standardní zastoupení škodlivin z dopravy, tj. oxid dusičitý, oxid uhelnatý, suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}, benzen a benzo(a)pyren. Výpočet zohledňuje i resuspenzi prachových částic z vozovky.

Výstupem výpočtu rozptylové studie jsou hodnoty imisního příspěvku hodnocených látek v 47 výpočtových bodech umístěných v souladu s hlukovou studií v bezprostřední blízkosti obytných objektů, aby získané hodnoty v maximální míře vystihovaly vliv záměru. Ve výpočtu imisního příspěvku jsou hodnoceny dva časové horizonty a sice 2030 po uvedení obchvatu do provozu a výhled pro rok 2050. V obou časových horizontech je hodnocena nulová varianta při zachování současného stavu silniční sítě v území bez realizace záměru a aktivní varianta s obchvatem a jeho provozem.

Jako současné imisní pozadí jsou v rozptylové studii uvedeny hodnoty pětiletých klouzavých průměrů 2020–2024, které v dané lokalitě v mapové síti čtverců 1x1 km uvádí ČHMÚ. Podle těchto údajů v lokalitě záměru nedochází k překračování platných imisních limitů.

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 zmíněná studie.

Úkolem hodnocení zdravotních rizik je proto především doplnění informačního obsahu těchto studií 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 nepřijatelné, 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.

Hodnocení zdravotních rizik je v souladu se zadáním zaměřeno na hlukovou a imisní expozici obyvatel dotčeného území. Je zpracováno v souladu s obecnými metodickými postupy WHO a autorizačními návody SZÚ Praha AN 15/04 VERZE 5¹ a AN 17/15² pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle § 83e zákona č. 258/00 Sb.³

Současně jsou zohledněny aktuální poznatky o nebezpečnosti hodnocených látek pro lidské zdraví. U znečištění ovzduší se jedná zejména o podklady a údaje aktualizované směrnice WHO pro kvalitu ovzduší z roku 2021 a o souhrnné zprávy expertů WHO k polycyklickým aromatickým uhlovodíkům a benzenu ve venkovním ovzduší z roku 2021 a 2023.

II. Metodika a základní pojmy

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

Tato metoda se používá především při přípravě podkladů ke stanovení přípustných limitů škodlivých látek v prostředí. Je též jediným způsobem, jak z hlediska ochrany zdraví hodnotit expozici lidí látkám, pro které nejsou stanoveny závazné limity.

Jak již bylo uvedeno, stanovené 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.

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

Obecný postup hodnocení zdravotního rizika sestává ze čtyř navazujících kroků:

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

Druhým krokem je **charakterizace nebezpečnosti**, která má objasnit kvantitativní vztah mezi dávkou dané škodliviny a mírou jejího účinku, což je nezbytným předpokladem pro možnost odhadu míry rizika. V zásadě se přitom rozlišují dva typy účinků chemických látek. Takzvaný prahový účinek, spočívající v toxickém poškození různých systémů organismu, se projeví až po překročení kapacity fyziologických detoxikačních a reparačních obranných mechanismů. Lze tedy identifikovat míru expozice, která je pro organismus člověka ještě bezpečná a za normálních okolností nevyvolá nepříznivý efekt. Jejím ukazatelem u 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, pro který nelze stanovit ještě bezpečnou dávku a závislost dávky a účinku se při klasickém postupu vyjadřuje ukazatelem vyjadřujícím míru karcinogenního potenciálu dané látky.

¹Autorizační návod AN 15/04 verze 5 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku, SZÚ Praha, říjen 2020

²Autorizační návod AN 17/15 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice chemickým látkám ve venkovním ovzduší, SZÚ Praha, říjen 2015

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

V případě imisí některých klasických škodlivin, zejména prašných 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 je proto snaha odvodit vztahy expozice a účinků, které mohou být použity k jejich kvantifikaci, případně prahové hladiny, nad kterými se účinky začínají objevovat nebo se ukazují být závislé 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, tj. ještě podprahové a bezpečné expozici.

Tento poměr se nazývá koeficient nebezpečnosti (Hazard Quotient – HQ), popřípadě při součtu HQ u současně se vyskytujících látek s podobným účinkem se jedná o index nebezpečnosti (Hazard Index – HI). Při hodnocení rizika imisí se tento postup se běžně používá hlavně u hodnocení specifických chemických látek.

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 a expozice z epidemiologických studií.

U látek s bezprahovým karcinogenním účinkem, což jsou v tomto hodnocení benzen a benzo(a)pyren, 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.

U hluku je kvantitativní charakterizace zdravotních rizik možná v případě kontinuálního dlouhodobého působení hluku z dopravy na větší počet obyvatel. Standardním výstupem podle aktuální verze 5 autorizačního návodu SZÚ, vycházející z poznatků, obsažených v hlukové směrnici WHO⁴, je odhad procenta obyvatel, u kterých lze očekávat vysoké subjektivní pocity obtěžování, rušení spánku a výpočet atributivního rizika ischemické choroby srdeční.

⁴Environmental Noise Guidelines for the European Region, WHO, 2018

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. Identifikace a charakterizace nebezpečnosti hluku

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 z odborné literatury a hlukových směrnic WHO, z nichž nejnovější směrnice pro Evropu byla publikována v roce 2018 [1].

Dlouhodobé nepříznivé účinky hluku na zdraví je obecně možné s určitým zjednodušením rozdělit na specifické, projevující se při ekvivalentní hladině akustického tlaku nad 80 dB poruchami činnosti sluchového analyzátoru a na účinky nespecifické (mimo sluchové), 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 zapamatování.

V komplexní podobě se mohou projevit ve formě poruch emocionální rovnováhy, sociálních interakcí i ve formě nemocí, u nichž působení hluku může přispět ke spuštění nebo urychlení vlastního patogenetického děje.

Mezi kritické dostatečně prokázané nepříznivé zdravotní účinky hluku, na jejichž základě byla stanovena hluková doporučení v nové směrnici WHO, byla zařazena kardiovaskulární onemocnění, obtěžování, rušení spánku, nepříznivé ovlivnění osvojování řeči a čtení u dětí a poškození sluchového aparátu.

Mezi závažné zdravotní účinky, ale s nižší kvalitou důkazů WHO v současné době zařazuje metabolické účinky hluku (zvýšené riziko diabetes, obesity), nepříznivý vliv hluku na těhotenství a vývoj plodu, na kvalitu života, pohodu a duševní zdraví [1].

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. Častým důsledkem vysoké akutní nebo chronické hlukové expozice je též tinitus (ušní šelest).

Epidemiologické studie prokázaly, že u více než 95 % exponované populace nedochází k poškození sluchového aparátu při celoživotní expozici hluku do 24hodinové 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. Nová směrnice WHO obsahuje i doporučení pro prevenci poškození sluchového aparátu hlukem z volnočasových aktivit s vysokou hladinou hluku (návštěvy nočních klubů, koncertů a festivalů, fit center, sportovních událostí, poslech elektroakusticky zesilované hudby), podle kterého by roční průměrná $L_{Aeq,24h}$ z těchto zdrojů hluku neměla přesáhnout 70 dB.

Směrnice obsahuje tabulku, umožňující přepočítání hodinových L_{Aeq} v rozmezí 70–100 dB během týdne na průměrnou roční $L_{Aeq,24h}$.

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. Práh bolestivosti při vnímání hlukových podnětů u zdravých osob je udáván mezi 110–130 dB, avšak vykazuje značnou individuální variabilitu. Práh nepříjemného vnímání hluku je mezi 80–100 dB. K prevenci akutních sluchových poškození by hodnoty maximální hladiny akustického tlaku L_{Amax} měly být nižší, nežli 110 dB [2].

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. Uvádí se, že 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 [3].

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 obsahujícímu nízké frekvenční složky. Nepříjemnější je hluk s kolísavou intenzitou nebo obsahující výrazné tónové složky.

V praxi se často jedná o současnou expozici hluku z více rozdílných zdrojů. Možnosti hodnocení obtěžujícího účinku kombinované expozice hluku byly zkoumány i v rámci přípravy nové hlukové směrnice WHO. Z dosavadních zjištění je zřejmé, že obtěžující účinek kombinovaného hluku z různých zdrojů není funkcí celkového akustického tlaku. Na základě analýz existujících studií bylo konstatováno, že ani pro různé kombinace současné expozice hluku ze dvou různých typů dopravy není možné stanovit jednoduchý model.

V případě zdrojů hluku stejné intenzity bylo často zjištěno, že celkový obtěžující účinek je nižší nežli samostatný účinek jednotlivých zdrojů hluku, což se dá vysvětlit maskujícím efektem. Při rozdílné intenzitě hluku z různých zdrojů je často pozorován dominantní efekt, kdy je celkový obtěžující účinek určen hlasitějším zdrojem [4]. Autorizační návod SZÚ k hodnocení rizika expozice hluku proto konstatuje, že v současnosti neexistuje metodika pro hodnocení kombinovaného působení hluku ze zdrojů různé kategorie.

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 nějž je předem známo, že bude trvat jen po určitou 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.

Nepříznivé ovlivnění spánku hlukem je 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.

Doporučené zdravotně zdůvodněné hladiny hluku jako podklad pro legislativu členských zemí v oblasti kontroly a usměrňování noční hlukové expozice obyvatel bez rozlišení zdrojů hluku byly stanoveny ve směrnici WHO pro noční hluk z roku 2009 [5]. K ochraně obyvatel včetně citlivých skupin populace zde byla doporučena cílová hodnota L_{night}^5 40 dB.

⁵ L_{night} – dlouhodobá ekvivalentní hladina akustického tlaku A v časovém úseku 8 hodin v noci na nejvíce exponované fasádě domu.

V rozmezí 30–40 dB dochází k ovlivnění spánku ve více ukazatelích, avšak jen v mírné úrovni a nebylo prokázáno, že by mělo nepříznivé účinky na zdraví. Hluková expozice v rozmezí L_{night} 40–50 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 ve směrnici z roku 2009 označila za zvýšené nebezpečí pro veřejné zdraví, neboť nepříznivé zdravotní účinky při této úrovni hlukové expozice již mají častý výskyt, značná část populace je hlukem vysoce obtěžovaná a rušená a je prokázáno zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění [5].

Rušení spánku i obtěžování hlukem považuje WHO v souladu s definicí zdraví za významné zdravotní účinky. Toto hodnocení je dle WHO podpořeno i důkazy o možném podílu těchto účinků na kauzálním mechanismu hlukem vyvolaných kardiovaskulárních a metabolických onemocnění [1].

Zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění je v současné době považováno za nejzávažnější ze zdravotních účinků hluku. Akutní hluková expozice aktivuje jako nespecifický stresor autonomní nervový 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.

Experimentální studie indikují, že zejména noční hluková zátěž může vést k poškození endotelu cév oxidačním stresem a zánětlivou reakcí a tím přispívat k progresi aterosklerózy.

Předpokládá se, že po dlouhodobé expozici mohou u citlivých jedinců tyto 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.

Směrnice WHO vychází ze studií publikovaných do roku 2015. Pozdější kvalitní kohortové studie poskytují další podporu pro asociaci hluku a zvýšeným rizikem cévních mozkových příhod a diabetu. Ve vztahu k hypertenzi nejsou výsledky nových studií konzistentní. Z kardiovaskulárních onemocnění nehodnocených v podkladech směrnice WHO nové studie našly souvislost silničního a/nebo leteckého hluku se zvýšeným rizikem incidence srdečního selhání a úmrtnosti a potenciálním zvýšením rizika případů síňové fibrilace [6].

Méně poznatků je v současné době o vlivu hluku na **duševní zdraví**. Pokračující výzkum však přináší přesvědčivé důkazy o tom, že hluková expozice zejména z dopravy ovlivňuje různými cestami funkci mozku a nervového systému a tím přispívá ke zvýšenému riziku neuropsychiatrických onemocnění, jako jsou deprese a úzkostlivé stavy, snížení poznávacích funkcí, demence a neurodegenerativní onemocnění [7].

Vztahy mezi hlukovou expozicí a nepříznivými účinky na zdraví

Vztahy expozice a účinku, které je možné použít ke kvantitativní charakterizaci rizika hluku, jsou obvykle odvozeny z epidemiologických studií u větších souborů obyvatel a z jejich souborných statistických vyhodnocení.

Souhrn těchto vztahů, dříve používaných při hodnocení rizika hluku v zemích EU, byl obsažen např. ve zprávě Evropské agentury pro životní prostředí (EEA⁶) z října 2010.

Vyhodnocení spolehlivosti podkladů a aktualizaci těchto vztahů na základě nových epidemiologických studií obsahuje hluková směrnice WHO z roku 2018, která tak představuje současný aktuální vědecký rámec pro hodnocení zdravotních rizik hluku.

⁶EEA – European Environment Agency

Pro praktické výpočty při kvantitativní charakterizaci rizika hluku doporučuje aktuální verze 5 Autorizačního návodu SZÚ AN 15/04 k hodnocení zdravotního rizika hluku v zájmu sjednocení postupů používat vztahy expozice a účinku, uvedené v příloze III Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2002/49/ES⁷ o hodnocení a řízení hluku ve venkovním prostředí, která obsahuje vzorce vybraných vztahů expozice a účinku pro hodnocení rizika hluku v rámci strategického hlukového mapování, převzatých z hlukové směrnice WHO. Tyto vztahy nyní používá při hodnocení zdravotních dopadů hlukové expozice v životním na evropskou populaci i EEA [8].

K hodnocení obtěžování obyvatel hlukem z různých typů dopravy byly dříve používány vztahy mezi hlukovou expozicí v L_{dn} ⁸ nebo L_{den} ⁹ a procentem obtěžovaných obyvatel, publikované v roce 2002 holandským institutem pro aplikovaný vědecký výzkum. Ukazovaly, že letecký hluk více obtěžuje nežli hluk z automobilové pozemní dopravy a hluk z automobilové dopravy má výraznější účinek, nežli hluk z dopravy železniční [9].

V nové směrnici WHO byly vyhodnoceny výsledky novějších epidemiologických studií a odvozeny nové vztahy pro jednotlivé typy dopravního hluku a vysokou úroveň obtěžování. Ve srovnání s doposud používanými vztahy indikují vyšší stupeň obtěžování, zejména hlukem z letecké a železniční dopravy. V doporučení nová směrnice vychází ze zásady, že by hluk neměl vysoce obtěžovat více než 10 % exponovaných obyvatel. Tomuto účinku odpovídá podle směrnice WHO expozice hluku z automobilové dopravy 53 dB L_{den} [1].

Analýza časového trendu výsledků 61 starších i novějších studií obtěžování hlukem z období 1969–2014, provedená různými statistickými metodami a publikovaná v roce 2020 však neprokázala narůstající trend obtěžujícího efektu hluku ze silniční dopravy a nutnost revize doposud používaných vztahů [10]. V současné verzi 5 autorizačního návodu SZÚ je proto doporučeno provést výpočet s použitím původních i nových vztahů a výsledek uvádět jako rozmezí, ve kterém se obtěžující účinek hluku pohybuje podle různých metod.

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 z několika studií provedených v Holandsku [11].

Tyto vztahy zůstávají i v současné době jako jediná možnost alespoň orientačního kvantitativního odhadu obtěžujících účinků hluku ze stacionárních zdrojů. Nová hluková směrnice tyto zdroje hluku s výjimkou větrných elektráren nezahrnula z důvodu jejich příliš velké rozmanitosti, specifických rysů a velmi lokálního charakteru.

Jako prahové hladiny hlukové expozice v denní době, od kterých se u průměrně citlivých osob začíná projevat obtěžující účinek, uváděla první hluková směrnice WHO z roku 1999 ekvivalentní hladinu akustického tlaku v denní době 50 dB pro mírné a 55 dB pro silné obtěžování [2]. EEA v roce 2010 uváděla pro hluk z dopravy shodnou prahovou hladinu silného obtěžování 42 dB L_{den} .

Nově odvozené vztahy pro silné obtěžování jsou použitelné pro rozmezí 45–75 dB L_{den} , avšak indikují obtěžující účinek i pod spodním okrajem tohoto rozmezí [1].

V nové směrnici WHO byly na základě novějších epidemiologických studií odvozeny nové vztahy i pro noční hlukovou expozici v L_{night} a vysoký stupeň subjektivně pociťovaného narušení spánku.

⁷Směrnice komise (EU) 2020/367 ze dne 4. března 2020, kterou se mění příloha III směrnice Evropského parlamentu a rady 2002/49ES, pokud jde o hodnocení škodlivých účinků hluku ve venkovním prostředí, EK, Gen. ředitelství pro životní prostředí, 2020

⁸ L_{dn} (Day-night level) – dlouhodobá ekvivalentní hladina akustického tlaku za 24 hodin s penalizací noční hladiny akustického tlaku o 10 dB.

⁹ L_{den} (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.

Ve srovnání s doposud používanými vztahy indikují vyšší rušivý vliv železničního hluku, nežli hluku ze silniční dopravy a pro hluk z železniční a letecké dopravy ukazují vyšší procento rušených osob.

V doporučení nová směrnice vychází ze zásady, že hluk by v noci neměl vysoce rušit ve spánku více než 3 % exponovaných obyvatel. Tomuto účinku odpovídá podle směrnice WHO expozice hluku z automobilové dopravy 45 dB L_{night} [1].

Ověřením platnosti vztahů hlukové expozice ze silniční dopravy k obtěžování a rušení spánku, odvozených ze zahraničních studií, pro populaci českých měst se v roce 2021 zabýval subsystém III Monitoringu hygienické služby, který zahrnuje monitorování a sledování odezvy obyvatel vybraných lokalit s různým stupněm hlukové zátěže.

Zjištěné výsledky souhrnně platnost těchto vztahů expozice a účinku nezpochybňují. Odlišné výsledky v jedné lokalitě ale upozornily na možnost, že v případě jednotlivých konkrétních situací a specifických podmínek se může skutečný stupeň obtěžování a rušení spánku od výsledků výpočtu lišit [12].

Jako prahové hladiny hlukové expozice v noční době, od kterých se u průměrně citlivých osob začínají projevovat nepříznivé účinky, uváděla hluková směrnice WHO z roku 2009 L_{night} 40 dB pro užívání sedativ a prášků na spaní, 42 dB pro objektivně prokázanou zvýšenou frekvenci pohybů ve spánku, subjektivní pocit rušení spánku a problémy s nespavostí. Z neúplně prokázaných účinků byla uvedena prahová hladina hluku 60 dB L_{night} pro psychické poruchy [5].

Nově odvozené vztahy pro silný stupeň rušení ve spánku platí pro rozmezí 40–65 dB L_{night} a indikují prahovou hladinu hluku pro tento účinek i pod 40 dB L_{night} [1,13].

Směrnice WHO z roku 2018 vycházela při odvození vztahů expozice a účinku ze studií publikovaných do roku 2015. Aktualizace meta-analýzy z roku 2020 se začleněním dalších 11 novějších studií dospěla k podobným výsledkům u hlukové expozice z automobilové a železniční dopravy a pro tyto zdroje hluku potvrdila vztahy pro silný stupeň rušení spánku z analýzy WHO z roku 2018. Pouze pro vysokou úroveň hlukové expozice z letecké dopravy byla zjištěna vyšší pravděpodobnost rušivého efektu [14].

V rámci tvorby nové směrnice WHO byla zhodnocena i váha důkazů o kardiovaskulárním riziku hluku z různých zdrojů a na základě meta-analýzy novějších epidemiologických studií byly odvozeny nové vztahy expozice a tohoto účinku. Jako hlukový deskriptor je použita 24hodinová L_{den} .

Nejspolehlivější podklady podle WHO existují pro vztah mezi hlukem ze silniční dopravy a rizikem ischemické choroby srdeční v úrovni relativního rizika RR^{10} 1,08 (95 % CI = 1,01–1,15) pro 10 dB nárůst expozice s prahovou hladinou cca 53 dB.

Byly též odvozeny vztahy pro další ukazatele kardiovaskulárních onemocnění, jako je hypertenze a cévní mozkové příhody, avšak s nízkým stupněm spolehlivosti [1,15].

V doporučení pro jednotlivé zdroje hluku nová směrnice WHO vychází ze zásady, že hluk by u exponovaných obyvatel neměl zvyšovat riziko ICHS o více než 5 % a riziko hypertenze o více než 10 % [1].

III. 2. Hodnocení expozice a charakterizace rizika hluku

Podkladem k hodnocení hlukové expozice obyvatel zástavby nejvíce dotčené posuzovaným záměrem obchvatu jsou výsledky hlukové studie, které udávají ekvivalentní hladinu akustického tlaku pro denní a noční dobu ve 47 výpočtových bodech umístěných ve výšce jednotlivých podlaží v chráněném venkovním prostoru staveb nejbližších a nejvíce exponovaných obytných budov.

¹⁰RR – relativní riziko, určuje míru asociace, vyjadřuje poměr incidencí u exponované a neexponované populace

Výpočet je proveden pro nulovou variantu bez obchvatu a pro aktivní variantu pro stav po realizaci obchvatu pro rok 2030 jako předpokládaný rok uvedení do provozu a pro výhledový rok 2050. Pro dodržení hygienických limitů hluku u zástavby v okolí uvažované trasy obchvatu jsou navržena protihluková opatření.

Samostatně pouze v aktivních variantách je ve dvou výpočtových bodech hodnocena situace v lokalitě Borovina po propojení s ulicí Revoluční.

Ze srovnání výsledků výpočtu pro rok 2030 a 2050 vychází mírně vyšší hlukové zatížení okolních obytných budov ve výhledovém roce 2050. U nulové varianty se jedná o navýšení ekvivalentních hladin akustického tlaku v denní a noční době o 0–0,2 dB, v aktivní variantě s PHS o 0–0,4 dB. Kvantitativní charakterizace rizika hluku je proto dále provedena pro výhledový rok 2050 s vyššími hladinami hluku z hodnocené dopravy.

Ve výhledovém roce 2050 se v nulové variantě nejvyšší vypočtené ekvivalentní hladiny akustického tlaku v nejvíce exponovaném podlaží domů, zohledněných ve výpočtových bodech, pohybují v širokém rozmezí cca 46–71 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době ($L_{Aeq,16h}$) a 37–61 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v noční době ($L_{Aeq,8h}$). V přepočtu na 24hodinovou L_{den} se tyto nejvyšší vypočtené ekvivalentní hladiny akustického tlaku u hodnocených bytových domů pohybují v rozmezí L_{den}^{11} cca 47–72 dB.

V aktivní variantě výpočtu, tj. po realizaci záměru obchvatu a po započtení efektu navržených protihlukových stěn se toto rozmezí krajních hodnot zásadně nezmění, hladiny hluku se pohybují v rozmezí cca 45–69 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době ($L_{Aeq,16h}$) a 37–60 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v noční době ($L_{Aeq,8h}$). V přepočtu na 24hodinovou L_{den} se tyto nejvyšší vypočtené ekvivalentní hladiny akustického tlaku pohybují v rozmezí L_{den} cca 47–70 dB.

Ve výpočtových bodech situovaných u zástavby v okolí nového obchvatu, kde je podle hlukové studie hluk z této komunikace převažující (jedná se o body s hlukovým limitem pro nové komunikace) se nejvyšší vypočtené ekvivalentní hladiny akustického tlaku v nejvíce exponovaném podlaží zohledněných domů v nulové variantě pohybují v rozmezí cca 46–66 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době ($L_{Aeq,16h}$) a 37–56 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v noční době ($L_{Aeq,8h}$). V přepočtu na 24hodinovou L_{den} se tyto nejvyšší vypočtené ekvivalentní hladiny akustického tlaku pohybují v rozmezí L_{den} cca 47–67 dB.

V aktivní variantě výpočtu, tj. po realizaci záměru obchvatu, se ve výhledovém roce 2050 po započtení efektu navržených protihlukových stěn tyto hladiny hluku pohybují v rozmezí cca 49–57 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní době ($L_{Aeq,16h}$) a 41–50 dB ekvivalentní hladiny akustického tlaku v noční době ($L_{Aeq,8h}$). V přepočtu na 24hodinovou L_{den} se tyto nejvyšší vypočtené ekvivalentní hladiny akustického tlaku u hodnocených bytových domů v okolí trasy obchvatu pohybují v rozmezí L_{den} cca 50–59 dB.

V řadě výpočtových bodů u obytné zástavby v okolí trasy obchvatu vychází ve srovnání s nulovou variantou po realizaci záměru snížení hlukové zátěže. V bodech naopak s nárůstem hlukové expozice po realizaci záměru se jedná o hodnotu L_{den} nejvýše 57,6 dB.

V samostatně hodnocené lokalitě Borovina vychází nejvyšší hluková zátěž v obou aktivních variantách 62,3 dB $L_{Aeq,16h}$ a 52,5 dB $L_{Aeq,8h}$. V přepočtu na 24hodinovou L_{den} 63 dB.

Vyhodnocení změn hlukové expozice dotčené obytné zástavby vlivem obchvatu porovnáním rozmezí hlukové expozice ve výpočtových bodech je však pouze orientační a může vést ke zkrácenému závěru.

¹¹Pozn.: Přepočet ekvivalentních hladin akustického tlaku na 24hodinovou dB L_{den} je proveden výpočtem L_{dn} a následným přepočtem na L_{den} dle vztahu $L_{den} = L_{dn} + 0,6$, který byl odvozen SZÚ Praha na základě dlouholetých výsledků hlukového monitoringu v českých městech [16].

Jako podklad k detailnímu plošnému vyhodnocení efektu realizace obchvatu I/23 formou kvantitativní charakterizace rizika hluku pro exponované obyvatele byly proto zadavatelem poskytnuty konkrétní počty obyvatel zástavby situované v jednotlivých hlukových pásmech ekvivalentní hladiny akustického tlaku v denní a noční době a v 24hodinové L_{dn} . Počty dotčených obyvatel byly spočítány na základě kombinace izofon pro příslušnou situaci a časové období s vrstvou budov (aktuální dle RUIAN) doplněnou o informace o počtu obyvatel v dané budově z databáze SLDB 2021.

Počet obyvatel byl navýšen o novou výstavbu rodinných domů na ul. Pavla Kohna, Jindřicha Flussera a Antonína Kaliny - vždy čtyři obyvatelé na jeden rodinný dům.

Do výpočtu byly zahrnuty všechny nemovitosti určené k bydlení, dále nemovitosti, které nejsou k bydlení, ale mají evidovaný byt a obyvatele. Celkem byla takto vyhodnocena hluková expozice pro 16 542 obyvatel současně a plánované bytové zástavby.

K vyhodnocení byly použity počty obyvatel pro nulovou variantu (0V) a aktivní variantu s PHS (AV), uvedené v tabulce č. 1.

Tab. 1: Počet obyvatel v 5 dB pásmech – silniční doprava								
$L_{Aeq,16h}$	do 40 dB	40-45 dB	45-50 dB	50-55 dB	55-60 dB	60-65 dB	65-70 dB	70 dB +
2030 – 0V	47	2 909	5 372	3 535	2 494	1 311	552	322
2030 - AV	141	3 844	5 580	3 202	2 006	1 213	384	172
2050 – 0V	47	2 803	5 268	3 682	2 529	1 320	565	328
2050 - AV	120	3 745	5 530	3 262	2 092	1 233	388	172
$L_{Aeq, 8h}$								
2030 – 0V	7 334	4 108	2 633	1 355	761	287	64	0
2030 - AV	7 824	4 082	2 498	1 344	580	193	21	0
2050 – 0V	7 208	4 223	2 637	1 349	771	290	64	0
2050 - AV	7 737	4 073	2 544	1 390	575	202	21	0
L_{dn}								
2030 – 0V	809	3 566	5 691	2 942	1 701	1 270	365	198
2030 - AV	1 186	4 863	4 566	3 180	1 351	1 000	271	125
2050 – 0V	443	3 838	5 535	3 075	1 713	1 336	402	200
2050 - AV	914	4 974	4 664	3 199	1 385	998	280	128

Jak již bylo uvedeno, aktuální podklady k hodnocení zdravotních rizik hluku na základě zhodnocení váhy současných důkazů o hlavních nepříznivých zdravotních účincích hluku včetně aktualizace dosavadních vztahů expozice a účinku přinesla nová hluková směrnice WHO, vydaná v roce 2018. Na rozdíl od dřívějších směrnic se nezabývá hlukem obecně, nýbrž samostatně jednotlivými typy zdrojů hluku, v případě hluku z dopravy tedy hlukem z dopravy silniční, železniční a letecké. Pro každý z těchto typů hluku byly zhodnoceny nové poznatky pro rozhodující zdravotní účinky a na jejich základě stanoveny doporučené hladiny akustického tlaku v hlukových deskriptorech L_{den} a L_{night} .

Tyto doporučené hodnoty se vztahují na dlouhodobou hlukovou expozici. Nepředstavují přímo prahové hladiny zdravotních účinků hluku a nevedou k plné ochraně populace včetně citlivých skupin. Jejich překročení však podle současných poznatků vede k zvýšení rizika nepříznivých zdravotních účinků, které je již považováno za významné.

Pro hluk ze silniční dopravy nová směrnice WHO doporučuje redukovat průměrnou hlukovou expozici pod L_{den} 53 dB, která podle aktualizovaných vztahů expozice a účinku odpovídá 10 % obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem. Přitom tato hladina hluku pravděpodobně nepředstavuje zvýšené riziko ostatních kritických účinků, především kardiovaskulárních onemocnění.

Pro noční hlukovou expozici nová směrnice WHO doporučuje redukovat noční hlukovou zátěž pod L_{night} 45 dB, která podle aktualizovaných vztahů expozice a účinku odpovídá 3 % obyvatel vysoce rušených hlukem ve spánku.

Rušení spánku i obtěžování hlukem považuje WHO v souladu s definicí zdraví za významné zdravotní účinky. Toto hodnocení je dle WHO podpořeno i důkazy o možném podílu těchto účinků na kauzálním mechanismu hlukem vyvolaných kardiovaskulárních a metabolických onemocnění [1].

Nová hluková směrnice WHO představuje aktuální vědecký rámec pro hodnocení zdravotních rizik hluku. Pro praktické výpočty při kvantitativní charakterizaci rizika hluku aktualizovaná verze 5 Autorizačního návodu SZÚ AN 15/04 k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku doporučuje v zájmu sjednocení postupů používat vztahy expozice a účinku, uvedené v příloze III Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2002/49/ES o hodnocení a řízení hluku ve venkovním prostředí. Tato příloha obsahuje vzorce vybraných vztahů expozice a účinku pro hodnocení rizika hluku v rámci strategického hlukového mapování, převzatých z nové hlukové směrnice WHO.

K odhadu míry obtěžujícího účinku hluku z dopravy se dříve používaly vztahy expozice a účinku, odvozené z meta-analýz starších zahraničních epidemiologických studií pro hlukovou expozici v L_{den} v rozmezí 45–75 dB pro tři stupně obtěžování [9].

Vztah pro odhad procenta obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem (HA-Highly Annoyed) ze silniční dopravy na základě dlouhodobé expozice v deskriptoru L_{den} udává rovnice:

$$\%HA = 9,868 \cdot 10^{-4} \cdot (L_{den} - 42)^3 + 1,436 \cdot 10^{-2} \cdot (L_{den} - 42)^2 + 0,5118 \cdot (L_{den} - 42)$$

Při použití tohoto vztahu expozice a účinku vychází ve výhledovém roce 2050 pro celkové rozmezí vypočtené hlukové zátěže hodnocené obytné zástavby (47–72 dB L_{den}) 2–29 % vysoce obtěžovaných obyvatel.

Pro rozmezí vypočtené hlukové zátěže obytné zástavby situované u navržené trasy obchvatu po přepočtu na 24hodinovou L_{den} (47–67 dB) vychází v roce 2050 v nulové variantě 2–19 % vysoce obtěžovaných obyvatel, pro hlukovou zátěž po realizaci obchvatu (50–59 dB) vychází 4–9 % vysoce obtěžovaných obyvatel. Pro zástavbu s relativním navýšením hlukové zátěže do 57,6 dB L_{den} vychází nejvýše 8 % vysoce obtěžovaných obyvatel).

Nová směrnice WHO používá pro odhad procenta obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem ze silniční dopravy rovnici odvozenou na základě systematického posouzení a meta-analýzy novějších epidemiologických studií, která ve srovnání s původními vztahy indikuje vyšší stupeň obtěžování hlukem ze silniční dopravy.

Vzhledem k odlišnosti podmínek a metodiky v některých podkladových studiích byl v podkladech směrnice odvozen i alternativní vztah pro obtěžování na základě 10 studií pouze z evropských zemí s plochým terénem, vyjádřený rovnicí $\%HA = 116,4304 - 4,7342 \cdot L_{den} + 0,0497 \cdot L_{den}^2$. Pro tuzemské podmínky, včetně hodnoceného záměru, je pravděpodobně věrohodnější tento vztah, při jehož použití vychází pro celkové rozmezí hlukové zátěže obytné zástavby vyhodnocené ve výpočtových bodech hlukové studie 4–33 % obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem z dopravy.

Pro rozmezí vypočtené hlukové zátěže obytné zástavby zohledněné ve výpočtových bodech v okolí navržené trasy obchvatu v nulové variantě vychází dle tohoto vztahu 4–22 % vysoce obtěžovaných obyvatel, po realizaci obchvatu 4–10 % vysoce obtěžovaných obyvatel (pro zástavbu s relativním navýšením hlukové zátěže 8,6 % vysoce obtěžovaných obyvatel).

Analýza časového trendu výsledků 61 starších i novějších studií obtěžování hlukem z období 1969–2014, provedená různými statistickými metodami však neprokázala narůstající trend obtěžujícího efektu hluku ze silniční dopravy a nutnost revize doposud používaných vztahů [10]. V aktuální verzi 5 autorizačního návodu SZÚ je proto doporučeno provést výpočet s použitím původních i nových vztahů a výsledek uvádět jako rozmezí, ve kterém se obtěžující účinek hluku pohybuje podle různých metod.

Pro horní hranici rozmezí hlukové zátěže hodnocené obytné zástavby dotčené hlukem z I/23 dB tedy podle různých vztahů expozice a účinku ve výhledovém roce 2050 vychází 29–33 % obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem z dopravy.

Pro nejvíce exponovanou zástavbu u navržené trasy obchvatu v nulové variantě vychází 19–22 % vysoce obtěžovaných obyvatel, po realizaci obchvatu se tato horní hranice snižuje na 9–10 % vysoce obtěžovaných obyvatel (pro domy s relativním navýšením hlukové expozice vychází podle obou vztahů méně než 9 % vysoce obtěžovaných obyvatel).

Pro nejvyšší hlukovou zátěž vypočtenou v bodech v lokalitě Borovina (63 dB L_{den}) vychází 14–15 % obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem.

Rozdíl ve výsledku různých modelů ukazuje nejistotu kvantitativního odhadu obtěžujícího účinku hluku podle vztahů, odvozených z meta-analýz studií z různých zemí, neboť účinky hluku a reakci obyvatel kromě vlastní hlukové zátěže a jejího charakteru ovlivňuje i řada místních neakustických faktorů.

Pro vyhodnocení změny po realizaci obchvatu byla provedena kvantitativní charakterizace rizika obtěžujících účinků hluku na základě hlukových pásem L_{dn} a počtů obyvatel uvedených v tabulce č. 1. Výpočet byl proveden pro střední hodnotu každého hlukového pásma s přepočtem na L_{den} s použitím koeficientu + 0,6 dB dle SZÚ.

Obtěžující účinek hluku byl vyhodnocen s použitím vztahu odvozeného v podkladech směrnice WHO pro evropský plochý terén a v souladu s doporučením autorizačního návodu SZÚ byla hodnocena expozice od 45 dB.

V roce 2030 vychází pro nulovou variantu podle tohoto výpočtu 881 obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem. V aktivní variantě s protihlukovými stěnami se tento počet snižuje na 724 obyvatel. Ve výhledovém roce 2050 vychází pro nulovou variantu podle tohoto výpočtu 903 obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem. V aktivní variantě s protihlukovými stěnami se tento počet snižuje na 738 obyvatel.

V obou výpočtových horizontech tedy celkově vychází po realizaci obchvatu snížení počtu obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem z dopravy cca o 18 %.

Pro odhad procenta obyvatel subjektivně vysoce rušených hlukem ve spánku ze silniční dopravy uvádí příloha III Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2002/49/ES rovnici $\%HSD = 19,4312 - 0,9336 \cdot L_{night} + 0,0126 \cdot (L_{night})^2$, převzatou z hlukové směrnice WHO.

Tato rovnice byla odvozena na základě systematického posouzení a meta-analýzy novějších epidemiologických studií publikovaných v letech 2002–2015 [1,13]. Vztah byl odvozen pro hlukovou zátěž v L_{night} v rozmezí 40–65 dB. Spodní hodnota 40 dB, která byla zvolena z důvodu možných nepřesností v odhadu nízkých hladin hluku, odpovídá 2 % vysoce rušených obyvatel. Nelze jí tedy považovat za prahovou hladinu hluku pro tento účinek.

Podle tohoto vztahu vychází pro noční hlukovou zátěž obytné zástavby vyhodnocenou ve výpočtových bodech hlukové studie ve výhledovém roce 2050 (37–61 dB) 2–9 % obyvatel vysoce rušených ve spánku hlukem z dopravy.

Ve výpočtových bodech u nejbližší zástavby v okolí navržené trasy obchvatu v nulové variantě (37–56 dB) vychází 2–7 % obyvatel vysoce rušených ve spánku hlukem z dopravy.

Po realizaci obchvatu a protihlukových opatření se zde noční hluková expozice snižuje na 41–50 dB, čemuž odpovídá 2–4 % obyvatel vysoce rušených ve spánku hlukem z dopravy.

Pro nejvyšší noční hlukovou zátěž vypočtenou v bodech v lokalitě Borovina (52,5 dB) vychází 5 % obyvatel vysoce rušených hlukem.

Pro vyhodnocení změny po realizaci obchvatu byla provedena kvantitativní charakterizace rizika rušivých účinků nočního hluku na základě hlukových pásem a počtů obyvatel uvedených v tabulce č. 1.

V roce 2030 pro nulovou variantu vychází podle tohoto výpočtu 359 obyvatel vysoce rušených hlukem ve spánku. V aktivní variantě s protihlukovými stěnami se tento počet snižuje na 324 obyvatel. Ve výhledovém roce 2050 pro nulovou variantu vychází 362 obyvatel vysoce rušených hlukem ve spánku. V aktivní variantě s protihlukovými stěnami se tento počet snižuje na 328 obyvatel.

Celkově tedy vychází pro oba časové horizonty po realizaci obchvatu snížení počtu obyvatel vysoce rušených hlukem z dopravy o necelých 10 %.

Výše uvedené výsledky dokládají, že obtěžující a rušivý účinek má pro část populace i hluk splňující hlukové limity. Tento stav je však běžný, neboť současné limity představují nevyhnutelný kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a reálnou situací a technickými a ekonomickými možnostmi. Kromě toho všeobecně při slyšitelné úrovni hluku je určitý podíl obyvatel pociťujících obtěžování a rušení hlukem vzhledem k velkému rozptylu individuální vnímavosti a dalších podmínek prakticky nevyhnutelný.

V tabulce č. 2 je pro znázornění úrovně legislativní ochrany před obtěžujícím a rušivým účinkem hluku, dané platnými hlukovými limity, uvedeno zaokrouhlené procento obyvatel obtěžovaných a rušených hlukem, které teoreticky odpovídá současným limitům pro hluk z automobilové dopravy. K výpočtu jsou použity nové vztahy ze směrnice WHO doporučené v příloze III Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2002/49/ES o hodnocení a řízení hluku ve venkovním prostředí. Výsledky tedy představují společensky akceptovanou míru těchto nepříznivých účinků hluku.

Tab. č. 2 – Procento obyvatel vysoce obtěžovaných (HA) a vysoce rušených hlukem ve spánku (HSD) odpovídající hygienickým limitům hluku z dopravy			
$L_{Aeq,T den/noc}$ (dB)	silniční doprava	HA (%)	HSD (%)
60/50	„nové“ komunikace	16	4
68/58	„staré“ komunikace*	26	8

*komunikace vybudované před 1.1.2001

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 incidence ischemické choroby srdeční (ICHS), vycházející z meta-analýz epidemiologických studií.

V nové směrnici WHO byly jako nejspolehlivější vyhodnoceny důkazy o vztahu mezi hlukem ze silniční dopravy a rizikem ischemické choroby srdeční v podobě relativního rizika RR 1,08 (95%CI = 1,01–1,15) pro 10 dB nárůst expozice v L_{den} s prahovou hladinou cca 53 dB. Za významné považuje WHO zvýšení zdravotního rizika ICHS nad 5 %, ke kterému podle výše uvedeného vztahu dochází při dlouhodobé hlukové zátěži od L_{den} 59,3 dB.

S použitím tohoto vztahu je možná provést výpočet populační atributivní frakce (PAF), která vyjadřuje, jaký podíl (frakci) onemocnění ICHS u takto exponovaných obyvatel je možné přisoudit dlouhodobému vlivu dopravního hluku. Při použití tohoto vztahu expozice a účinku vychází pro horní hranici rozmezí vypočtené hlukové zátěže dotčené obytné zástavby (72 dB L_{den}) atributivní frakce 0,136, tj. 13,6 %.

Pro nejvyšší vypočtenou hlukovou zátěž obytné zástavby situované u navržené trasy obchvatu po realizaci obchvatu (59 dB L_{den}) vychází atributivní frakce 4,5 %, tedy pod hodnotou, kterou považuje WHO za významné zvýšení zdravotního rizika.

Při zohlednění počtu exponovaných obyvatel a znalosti incidence ICHS je možné dospět k atributivnímu počtu onemocnění, tedy předpokládanému počtu osob postižených tímto onemocněním v důsledku hluku.

Z posledních údajů České kardiologické společnosti za rok 2021 vychází v ČR průměrná roční incidence ischemické choroby srdeční (diagnózy I20-I25 Mezinárodní klasifikace nemocí MKN-10) 6,295/1000 osob a rok.

Výpočet byl proveden na základě hlukových pásem a počtu obyvatel v ukazateli L_{den} od 55 dB uvedených v tabulce č. 1.

V roce 2030 pro nulovou variantu vychází podle tohoto výpočtu atributivní počet onemocnění ICHS 1,46 za rok. V aktivní variantě s protihlukovými stěnami se tento počet snižuje na 1,11 onemocnění ICHS za rok. Ve výhledovém roce 2050 pro nulovou variantu vychází 1,52 onemocnění za rok a v aktivní variantě s protihlukovými stěnami se snižuje na 1,13 onemocnění za rok. Celkově tedy vychází pro oba časové horizonty po realizaci obchvatu snížení rizika ICHS z důvodu hluku z dopravy cca o 25 %.

Výše uvedené výsledky charakterizace rizika hluku u obyvatel zástavby nejvíce exponované dopravnímu hluku ze silnice I/23, dokládají, že stanovené limity pro hluk z dopravy představují nevyhnutelný kompromis mezi snahou o ochranu zdraví a pohody obyvatel a reálnou situací a ekonomickými možnostmi.

Pro posuzovaný záměr obchvatu je podstatné, že z porovnání nulové a aktivní varianty se zohledněním navržených protihlukových opatření dojde podle výsledků hlukové studie promítnutých do ukazatelů zdravotního rizika hluku po realizaci záměru obchvatu ke snížení současného zdravotního rizika pro obyvatele ve všech hodnocených ukazatelích.

Předpokládané hluková expozice některých domů v okolí plánované trasy obchvatu s vypočteným navýšením po realizaci záměru nedosahuje úrovně, kterou by bylo možné považovat za významné zdravotní riziko.

III. 3. Závěr k riziku hluku

Hodnocení zdravotního rizika hluku bylo provedeno v souladu s požadavky autorizačního návodu SZÚ Praha AN 15/04 verze 5, který zohledňuje aktuální poznatky a vztahy expozice a účinku z hlukové směrnice WHO.

Podkladem byly výsledky hlukové studie, která výpočtově hodnotí dopravní hlukovou zátěž dotčené obytné zástavby při ponechání současné trasy silnice I/23 a po realizaci navrženého obchvatu v časových horizontech 2030 a 2050. Kvantitativní charakterizace rizika vycházela z konkrétního počtu obyvatel v hlukových pásmech.

Z výsledků hodnocení vyplývá, že hluk z dopravy je pro část obyvatel exponované zástavby zdrojem obtěžování, rušení ve spánku a zvýšeného rizika kardiovaskulárních onemocnění.

Realizace záměru obchvatu bude mít podle plošného vyhodnocení výsledků hlukové studie v obou hodnocených časových horizontech 2030 a 2050 (porovnání nulové varianty bez obchvatu a aktivní varianty s obchvatem a zohledněním protihlukových opatření) u těchto ukazatelů zdravotního rizika hluku příznivý efekt.

Konkrétně počet obyvatel vysoce obtěžovaných hlukem se snižuje o 18 %, počet obyvatel výrazně rušených hlukem ve spánku se snižuje cca o 10 % a nejzávažnější riziko kardiovaskulárních onemocnění vlivem hluku se snižuje cca o 25 %.

Předpokládané hluková expozice některých domů v okolí plánované trasy obchvatu s vypočteným navýšením po realizaci záměru nedosahuje úrovně, kterou by bylo možné považovat za významné zdravotní riziko.

IV. Zdravotní riziko znečištění ovzduší

IV. 1. Výběr látek a podklady k hodnocení expozice

Rozptylová studie hodnotí imisní vliv silniční dopravy ve standardním zastoupení škodlivin z dopravy, tj. pro oxid dusičitý, oxid uhelnatý, suspendované částice PM₁₀ a PM_{2,5}, benzen a benzo(a)pyren.

Jedná se o zastoupení škodlivin, které je možné a účelné zahrnout do hodnocení vlivů imisí daného záměru na zdraví obyvatel.

K výpočtu je použitý standardní rozptylový model SYMOS'97. Pro výpočet příspěvku u suspendovaných částic a benzo(a)pyrenu je podstatné, že zohledňuje významný vliv resuspenze prachových částic z vozovky.

Použitým výstupem výpočtu rozptylové studie jsou hodnoty imisního příspěvku hodnocených látek v 47 výpočtových bodech umístěných v souladu s hlukovou studií v bezprostřední blízkosti obytných objektů, aby získané hodnoty v maximální míře vystihovaly vliv záměru. Ve výpočtu imisního příspěvku jsou hodnoceny dva časové horizonty a sice pro rok 2030 po uvedení obchvatu do provozu a výhled pro rok 2050. V obou časových horizontech je hodnocena nulová varianta při zachování současného stavu silniční sítě v území bez realizace záměru a aktivní varianta s obchvatem a jeho provozem.

Při hodnocení zdravotního rizika znečištění ovzduší je třeba vycházet z celkové úrovně expozice, kde je většinou rozhodující imisní pozadí hodnocených škodlivin. Jako imisní pozadí jsou v rozptylové studii uvedeny hodnoty pětiletých průměrů 2020–2024, které v mapové síti čtverců 1x1 km uvádí ČHMÚ.

K základnímu přehledu jsou v tabulce č. 2 uvedeny údaje o nejvyšší hodnotě imisního pozadí podle aktuálních údajů ČHMÚ (pětileté průměry 2020–2024 v lokalitě výpočtových bodů rozptylové studie) a zaokrouhlené nejvyšší hodnoty vypočteného imisního příspěvku hodnocené dopravy z výpočtových bodů v jednotlivých variantách výpočtu rozptylové studie (0V-nulová varianta bez obchvatu, AV-aktivní varianta s obchvatem). Maximální krátkodobá koncentrace NO₂ a CO imisního pozadí jsou odhadnuté podle výsledků imisního monitoringu v podobných lokalitách.

Současná imisní situace města Třebíč podle údajů ČHMÚ je relativně příznivá, neboť nepřekračuje imisní limity, stanovené k ochraně zdraví zákonem o ochraně ovzduší.

Imisní příspěvek hodnocené dopravy vychází u většiny hodnocených škodlivin v obou variantách výpočtu nejvyšší ve výpočtových bodech u domů umístěných v bezprostřední blízkosti stávající trasy I/23.

Tab. 3 – Odhad imisního pozadí a příspěvek dopravy u nejbližší obytné zástavby (µg/m³)

	NO ₂		CO	PM ₁₀		PM _{2,5}	benzen	BaP
	1hod	Rp	8hod	24hod	Rp	Rp	Rp	Rp
Imisní pozadí	<100	13,8	~1000	32	18,1	13,0	0,9	0,0007
2030 - 0V	3	0,2	43	6	0,6	0,2	0,02	0,00006
2030 - AV	2	0,2	32	8	0,7	0,2	0,02	0,00005
2050 - 0V	3	0,2	42	6	0,6	0,2	0,02	0,00007
2050 - AV	2	0,1	31	8	0,7	0,2	0,02	0,00005
Imisní limity	200	40	10 000	50	40	20	5	0,001

Vysvětlivky: 1hod = maximální 1hodinová koncentrace, 24hod = 36. nejvyšší 24hodinová průměrná koncentrace, Rp = roční průměrná koncentrace, 8hod = nejvyšší koncentrace jako klouzavý 8hodinový průměr

Význam současné úrovně imisního pozadí, vypočteného podílu z hodnocené dopravy a jeho změn vlivem realizace záměru z hlediska zdravotních rizik pro exponované obyvatele je dále předmětem hodnocení provedeného pro jednotlivé škodliviny.

IV. 2. Oxid dusičitý (NO₂)

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Oxid dusičitý (NO₂) je dráždivý plyn červenohnědé barvy s charakteristickým štiplavým zápachem, čichově postřehnutelným od koncentrace 188 µg/m³ (0,1 ppm) [17].

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.

Na znečištění ovzduší oxidem dusičitým v ČR se kromě dopravy, která je majoritním zdrojem, podílejí i teplárny, výtopny a domácí topeniště a ve městech má znečištění ovzduší touto látkou v podstatě plošný charakter.

Na pozadových stanicích v nejčistších oblastech se koncentrace NO₂ v ČR dlouhodobě pohybují v rozsahu od 1,5 do 4,5 µg/m³.

V roce 2024 se průměrné roční koncentrace NO₂ pohybovaly v závislosti na intenzitě okolní dopravy od cca 8 µg/m³ na venkovských nezatížených lokalitách až k 20–30 µg/m³ v dopravně velmi významně exponovaných lokalitách.

Odhad roční střední hodnoty v dopravou a průmyslem méně zatížených městských lokalitách v roce 2024 je 13 µg/m³. Na žádné stanici nebyl překročen roční ani hodinový imisní limit.

Roční hodnota 10 µg/m³, doporučená novou směrnicí WHO, byla v roce 2024 překročena na 48 stanicích (74 %), doporučená denní hodnota 25 µg/m³ byla alespoň jednou překročena na téměř všech stanicích [18].

Oxid dusičitý patří mezi významné škodliviny i ve vnitřním ovzduší budov, kde jsou hlavním zdrojem plynové sporáky a kuřáky a kde mohou být dosahovány vyšší koncentrace nežli ve vnějším prostředí. Několikadenní průměrné koncentrace NO₂ zde mohou přesahovat 200 µg/m³ a hodinová maxima mohou být až 2000 µg/m³ [20].

Při inhalaci je NO₂ 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 NO₂ ve venkovním ovzduší byly studovány v mnoha epidemiologických studiích. U výkyvů denních koncentrací NO₂ byla popsána souvislost se zvýšením celkové, kardiovaskulární a respirační úmrtnosti a s počtem akutních hospitalizací pro respirační a kardiovaskulární onemocnění.

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 NO₂ z vnitřního prostředí byl nalezen vztah k frekvenci respiračních symptomů u astmatických dětí a dětí s geneticky podmíněným zvýšeným rizikem astma [20]. Zásadním úskalím tohoto výzkumu je však současná expozice dalším škodlivinám ze spalovacích procesů, především jemné a ultrajemné frakci suspendovaných částic.

NO₂ je proto považován za dobrý souhrnný indikátor expozice škodlivinám z dopravy, avšak stále existuje nezodpovězená otázka, které účinky je možné považovat za efekt samotného NO₂ a u kterých pouze zastupuje jiný vyvolávající faktor, nebo se s ním na zjištěném účinku podílí.

Vzhledem k těmto nejistotám byly jako podklad ke stanovení doporučené směrnice koncentrace NO₂ k prevenci akutních účinků v dřívějších směrnici WHO 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).

WHO proto k prevenci akutních účinků NO₂ ve venkovním i vnitřním ovzduší doporučila jako limit 1hodinovou maximální koncentraci NO₂ 200 µg/m³ [17,20,21] a tato hodnota je používána i jako referenční koncentrace při hodnocení rizika akutních účinků imisí NO₂.

Pro limitní průměrnou roční koncentraci NO₂ ve venkovním ovzduší WHO stanovila v roce 2000 doporučenou hodnotu 40 µg/m³, odvozenou 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 nemocnosti o 20 %.

WHO přitom zdůraznila, že nebylo možné stanovit prahovou úroveň koncentrace, která by při dlouhodobé expozici prokazatelně zdravotně nepříznivý účinek neměla [21].

Tato hodnota zůstala zachována při aktualizaci směrnice WHO pro kvalitu venkovního ovzduší v roce 2005 i ve směrnici pro kvalitu vnitřního ovzduší vydané v roce 2010 [17,20].

V rámci přípravy podkladů pro aktualizaci směrnice WHO byla zpracována a publikována série systematických přehledů a kritického souborného vyhodnocení výsledků nových epidemiologických studií, zabývajících se vlivem klasických škodlivin znečištění ovzduší na zdraví.

Pro akutní účinky imisní zátěže oxidem dusičitým byla hodnocena asociace s celkovou úmrtností obyvatel a meta-analýzou studií bylo pro 24hodinovou koncentraci NO₂ s vysokou vahou důkazů odvozeno relativní riziko RR 1,0072 pro nárůst koncentrace o 10 µg/m³. Některé studie sledující vyšší úroveň expozice naznačily hypotetický práh efektu kolem 38 µg/m³. Pro asociaci mezi 1hodinovou maximální koncentrací a celkovou úmrtností nebyl statisticky významný vztah zjištěný [22].

Souborné vyhodnocení publikovaných studií bylo v rámci přípravy novely směrnice WHO provedeno i pro vztah mezi krátkodobou expozicí NO₂ a rizikem exacerbace astmatických potíží, hodnoceným jako urgentní návštěvy lékaře nebo hospitalizace.

Statisticky významný vztah byl s vysokou vahou důkazů potvrzen pro nárůst 24hodinové koncentrace o 10 µg/m³ v hodnotě RR 1,014. Asociace s 1hodinovou maximální koncentrací nebyla statisticky významná. Křivka zjištěného vztahu měla ve většině studií nelineární tvar s možností prahové úrovně expozice [23].

Pro chronickou expozici NO₂ byla vyhodnocena asociace s celkovou a respirační úmrtností obyvatel. Pro ovlivnění celkové a respirační úmrtnosti bylo meta-analýzou studií zjištěno při zvýšení expozice o 10 µg/m³ statisticky významné relativní riziko 1,02, resp. 1,03 se střední vahou důkazů. Vysokou váhu důkazů měl pouze vztah k úmrtnosti na chronickou obstrukční chorobu plic [24].

Aktualizovaná směrnice WHO pro kvalitu ovzduší byla vydána 23.9.2021. Konstatuje podstatné posílení důkazů o nepříznivém vlivu znečištění ovzduší na zdraví i při nižší úrovni, nežli se dříve předpokládalo.

Obsahuje koncentrace šesti klíčových škodlivin doporučené na základě vyhodnocení důkazů z epidemiologických studií k ochraně veřejného zdraví. Jedná se o koncentrace (AQG levels¹²), které by měly být cílem úsilí o zlepšení kvality ovzduší, neboť vyšší hodnoty již mají významné nepříznivé zdravotní účinky. Pro oblasti s vysokou úrovní znečištění ovzduší, kde není dosažení AQG hodnot v dohledné době reálné, jsou uvedeny prozatímní cíle, vedoucí k postupnému snižování zdravotního rizika [25].

Pro dlouhodobou expozici NO₂ nyní WHO na základě vyhodnocení vlivu na celkovou a respirační úmrtnost doporučuje průměrnou koncentraci 10 µg/m³.

Jako prozatímní cíle jsou uvedeny hodnoty 40, 30 a 20 µg/m³, při kterých se předpokládá zvýšení úmrtnosti o 6 %, 4 % a 2 % nad situací při dosažení doporučené AQG 10 µg/m³ [25].

Pro krátkodobou expozici NO₂ nyní WHO na základě vyhodnocení vlivu na celkovou a úmrtnost a exacerbaci astmatických potíží doporučuje průměrnou 24hodinovou koncentraci 25 µg/m³, jako 99percentil v roce (tedy s překročením 3-4 dny v roce).

Tato hodnota AQG v podstatě podle vyhodnocení běžné distribuce denních hodnot v mnoha městech koresponduje s doporučenou průměrnou roční koncentrací 10 µg/m³.

Jako prozatímní cíle jsou uvedeny hodnoty 120 a 50 µg/m³, při kterých se předpokládá denní zvýšení celkové úmrtnosti o 7 % a 2 % nad situací při dosažení doporučené AQG 25 µg/m³. Pro 1hodinovou maximální koncentraci WHO ponechává v platnosti doporučenou hodnotu 200 µg/m³ [25].

Proti původní hodnotě z předchozích směrnic tedy nyní WHO výrazně snížila doporučenou průměrnou roční koncentraci NO₂ z 40 na 10 µg/m³.

Tento velký rozdíl je zdůvodněn tím, že původních 40 µg/m³, odvozených z navýšení nemocnosti u dětí, již představovalo významné nepříznivé zdravotní účinky.

Nový AQG 25 µg/m³ pro 24hodinovou koncentraci v podstatě vychází z běžné distribuce denních hodnot při AQG pro roční průměrnou koncentraci a je přísnější, nežli doporučená hodnota maximální hodinové koncentrace [25].

Současnou standardní metodiku hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší upravuje již zmíněný autorizační návod SZÚ AN 17/15 pro autorizované hodnocení zdravotních rizik dle § 83e zákona č. 258/2000 Sb., vydaný v říjnu 2015.

Podle tohoto metodického návodu 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 podle současných poznatků předpokládá, že z větší části zahrnují i účinky některých souběžně působících plynných škodlivin, zejména NO₂.

Tento postup se zřejmě nezmění ani po vydání nové směrnice WHO, neboť odvozený vztah průměrné roční koncentrace k úmrtnosti nebyl podložen vysokou vahou důkazů.

V mimořádných případech nutnosti hodnocení pouze samostatného efektu expozice bylo podle AN možné využít vztahů odvozených v projektu WHO HRAPIE¹³, přičemž bylo třeba ve výpočtu i interpretaci zohlednit nevyhnutelné nejistoty. Nyní jsou k volbě i uvedené vztahy z podkladů směrnice WHO.

V daném případě imisního vlivu posuzovaného záměru se však nejedná o výlučné emise NO₂, takže důvod k samostatnému hodnocení rizika NO₂ zde není.

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES¹⁴ stanovila 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.

¹² AQG level – air quality guideline level

¹³ HRAPIE – Health Risk of Air Pollution in Europe

¹⁴ Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES ze dne 21.5.2008 o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu

V nové směrnici 2024/2881¹⁵ je u mezních hodnot NO₂, které mají být dosaženy do roku 2030, zachována hodnota 1hodinové průměrné koncentrace 200 µg/m³ s možností překročení 3x v roce, doplněna 24hodinová koncentrace 50 µg/m³ (jako 95.kvantil, tedy s možným překročením 18 x/rok) a průměrná roční koncentrace snížena na 20 µg/m³.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí NO₂ obytné zástavby v okolí současné trasy silnice I/23 a navržené trasy obchvatu se podle mapových údajů ČHMÚ pohybuje v rozmezí 12,8–13,8 µg/m³ průměrné roční koncentrace. Imisní pozadí pro maximální 1hodinové koncentrace NO₂ ČHMÚ neuvádí. Podle výsledků imisního monitoringu v podobných lokalitách lze předpokládat hodnoty pod 100 µg/m³.

V roce 2030 i ve výhledovém roce 2050 se imisní příspěvek z hodnocené dopravy ve výpočtových bodech u nejbližší obytné zástavby v obou hodnocených variantách u průměrné roční koncentrace pohybuje většinou v řádu setin µg/m³, u maximální 1hodinové koncentrace převážně v řádu desetin µg/m³. Nejvyšší hodnoty v desetinách, resp. jednotkách µg/m³, vypočtené v nejvíce zatížených bodech u současné trasy I/23 vedené centrem města jsou uvedeny v tabulce č. 3. Z rozdílu vypočtených hodnot imisního příspěvku pro nulovou a aktivní variantu vychází změna většinou v řádu setin, resp. desetin 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 bezpečná referenční koncentrace pro ochranu před akutními účinky této škodliviny v ovzduší.

Z aktuálních údajů o imisním pozadí a z výsledků rozptylové studie ve srovnání s touto referenční koncentrací vyplývá, že v území dotčeném posuzovaným záměrem riziko akutních účinků oxidu dusičitého na zdraví obyvatel nehrozí a tento stav se nezmění ani po realizaci posuzovaného záměru.

Pokud jde o riziko chronických účinků oxidu dusičitého, současnou hodnotu imisního limitu 40 µg/m³ nelze považovat za referenční koncentraci, která by zaručovala ochranu zdraví. WHO v nové směrnici pro kvalitu ovzduší z roku 2021 doporučuje na základě vyhodnocení vlivu na celkovou a respirační úmrtnost průměrnou koncentraci 10 µg/m³.

Průměrné imisní pozadí NO₂ v hodnocené lokalitě v posledních letech se tedy pohybuje v úrovni hluboko pod imisním limitem, ale mírně převyšující cílovou hodnotu doporučenou WHO.

Imisní vliv dopravy po silnici I/23, který v rozptylové studii vychází i u nejbližší zástavby nejvýše v řádu desetin µg/m³ průměrné roční koncentrace je pro ovlivnění celkové imisní situace nevýznamný a z hlediska zdravotního rizika zanedbatelný. Změny imisního zatížení obytné zástavby vlivem hodnocené dopravy po realizaci obchvatu tuto situaci nijak nezmění. Jako spolehlivější vztahy expozice a účinku znečištěného ovzduší na zdraví obyvatel jsou používány průměrné roční koncentrace suspendovaných částic PM_{2,5} nebo PM₁₀, přičemž se předpokládá, že tak je zohledněna i větší část účinků krátkodobých výkyvů imisních koncentrací i účinky některých souběžně působících plynných škodlivin, jako je oxid dusičitý.

¹⁵ Směrnice Evropského parlamentu a Rady (EU) 2024/2881 ze dne 23. října 2024 o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu (přepřacované znění)

Vliv znečištění ovzduší na nemocnost a úmrtnost obyvatel dotčeného území bude proto hodnocen komplexně na základě expozice suspendovaným částicím PM₁₀ a PM_{2,5}.

IV. 3. Oxid uhelnatý (CO)

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Oxid uhelnatý je bezbarvý nedráždivý plyn bez zápachu a chuti, o něco málo lehčí nežli vzduch. Hlavním zdrojem emisí CO je nedokonalé spalování fosilních paliv a biomasy. V znečištěném ovzduší v městských oblastech závisí koncentrace CO na intenzitě dopravy a na meteorologických podmínkách a mění se značně v závislosti na čase a vzdálenosti od emisních zdrojů. Nejvyšší koncentrace jsou obvykle měřeny u hlavních komunikací, avšak se vzdáleností velmi rychle klesají.

Hodnoty 8hodinové klouzavé průměrné koncentrace CO, měřené na monitorovacích stanicích ovzduší v ČR, se v roce 2024 pohybovaly od 545 mg/m³ na pozadové stanici až k 2423 mg/m³ na nejzatíženější stanici [19].

Oxid uhelnatý jako relativně nereaktivní plyn dosahuje i v interiérech bez vlastních zdrojů koncentrace přibližně stejné jako ve venkovním ovzduší.

V případě emisních zdrojů zde však mohou být koncentrace CO mnohem vyšší. U kuřáků přispívá největším dílem k expozici oxidu uhelnatému kouření.

Při expozici z ovzduší CO rychle difunduje přes alveolární a kapilární membrány a přes placentu. Přibližně 80–90 % absorbovaného CO se váže na hemoglobin červených krvinek a vzniká karboxyhemoglobin (COHb). Afinita hemoglobinu k oxidu uhelnatému je 200–250 x vyšší než ke kyslíku.

Vazba CO na hemoglobin je reversibilní. Během expozice stabilní koncentraci CO procento COHb nejprve rychle narůstá, po 3 hodinách se začíná vyrovnávat a po 6-8 hodinách expozice dosahuje rovnovážného stavu. Z organismu se CO vylučuje opět plicemi vydechaným vzduchem, poločas eliminace je 2– 6,5 hodin podle iniciální koncentrace. Z těchto důvodů se imisní limity pro CO často stanoví jako osmihodinový klouzavý průměr, neboť tak nejlépe vystihují odpověď lidského organismu a současně při nízké zátěži v běžném prostředí po dosažení rovnovážného stavu mohou sloužit i jako 24hodinové koncentrace.

K vyjádření vztahu mezi expozicí CO a koncentrací COHb byly zpracovány různé modely, z nichž nejznámější je Coburn-Foster-Kanova exponenciální rovnice, která zahrnuje všechny známé fyziologické proměnné veličiny v příjmu CO.

Vazba CO s železem hemoglobinu redukuje přenosovou kapacitu krve pro kyslík a brání uvolňování kyslíku, což je hlavní příčinou tkáňové hypoxie (nedostatku kyslíku) při expozici nízkým koncentracím CO.

Toxický účinek oxidu uhelnatého se proto projevuje především v orgánech a tkáních s vysokou spotřebou kyslíku, jako je mozek, srdce, zatěžované kosterní svalstvo a vyvíjející se plod. Při vyšších koncentracích se zbytek absorbovaného CO váže na další bílkoviny obsahující železo, jako je myoglobin, cytochromoxidáza a cytochrom P-450 a narušení jejich funkce ne-hypoxickým mechanismem se může též podílet na toxickém efektu oxidu uhelnatého

Akutní expozice CO se projevuje různými účinky podle výše a délky trvání od nepatrných kardiovaskulárních a neurologických příznaků až po rychlou ztrátu vědomí a smrt.

Zvláště citlivou populační skupinu vůči hypoxickému efektu CO představují pacienti s ischemickou chorobou srdeční (IČHS). Aterosklerotické zúžení srdečních tepen a omezená možnost jejich rozšíření snižuje přísun krve do myokardu a brání fyziologické kompensaci při sníženém přísunu kyslíku vlivem zvýšené hladiny COHb.

Ischemické změny na křivce EKG a urychlení nástupu příznaků anginy pectoris jsou u těchto pacientů pozorovány již při hladině COHb mezi 2–6 %.

Podle doporučení WHO z roku 2000 by k ochraně nekuřáků a populace středního až staršího věku s manifestním nebo latentním postižením srdečních tepen před ataky akutní srdeční ischemie a k ochraně plodů nekouřících matek před následky hypoxie neměla být překročena hladina COHb 2,5 %.

Podle Coburn-Foster-Kanovy exponenciální rovnice není tato hladina COHb překročena ani při lehké a střední tělesné zátěži při dodržení doporučených limitů max. koncentrace CO 100 mg/m³ po dobu 15 minut, 60 mg/m³ po dobu 30 minut, 30 mg/m³ pro 1 hodinu a 10 mg/m³ jako osmihodinový průměr [21].

Mnoho novějších epidemiologických studií našlo vztah mezi výkyvy koncentrací CO ve venkovním ovzduší a denními počty hospitalizací pro kardiovaskulární onemocnění.

V rámci přípravy podkladů pro aktualizaci směrnice WHO byl zpracován systematický přehled a vyhodnocení výsledků epidemiologických studií, sledujících krátkodobou expozici CO ve vztahu k ischemické chorobě srdeční.

Se střední vahou důkazů byla potvrzena již dříve popsána asociace s počtem hospitalizací a úmrtí na infarkt myokardu a meta-analýzou 26 studií z různých zemí bylo odvozeno relativní riziko 1,052 pro nárůst koncentrace CO o 1 mg/m³. Průměrná koncentrace CO ve venkovním ovzduší v podkladových studiích byla v rozmezí 0,3–4,6 mg/m³ a expozice předcházela až 3 dny hodnocenému efektu.

Autoři nicméně upozorňují na možnost vysoké korelace koncentrace CO v ovzduší s jinými škodlivinami v ovzduší, jako je NO₂, čímž může být odhad rizika CO zkreslený [26].

Ve vztahu k dlouhodobé chronické expozici nízkým koncentracím CO z venkovního ovzduší nejsou k dispozici dostatečně validní informace. Řada možných nepříznivých účinků je však vztahována k expozici z vnitřního ovzduší [17].

Podle epidemiologických studií je velmi pravděpodobný kauzální vztah mezi kouřením matek a nízkou porodní vahou dětí. Kouření v těhotenství patrně souvisí i se zvýšenou perinatální úmrtností a účinky na chování kojenců a malých dětí [21]. Vztah k porodní váze a vývojovým defektům byl v některých epidemiologických studiích nalezen i pro dlouhodobou expozici CO z venkovního ovzduší, nelze jej však zatím považovat za spolehlivě prokázaný [17,27].

V posledních desetiletích také postoupil výzkum úlohy endogenně vznikajícího CO, který se v organismu uplatňuje jako signální molekula mezibuněčných interakcí při regulaci různých fyziologických funkcí [27,28]. Toto možné nehypoxické působení CO na buněčné úrovni by vysvětlovalo některé účinky pozorované v epidemiologických studiích při dlouhodobé nízké úrovni expozice, těžko vysvětlitelné na bázi COHb a hypoxie.

Tyto nové poznatky se promítají do závěrů novějších toxikologických hodnocení oxidu uhelnatého a do odvození doporučených hodnot koncentrace CO ve venkovním ovzduší kolem 6 mg/m³ 8hodinové průměrné koncentrace.

WHO ve směrnici pro kvalitu vnitřního ovzduší, vydané v roce 2010, doporučila k prevenci rizika z dlouhodobé expozice 24hodinovou průměrnou koncentrací CO 7 mg/m³ [17].

V aktualizované směrnici pro kvalitu ovzduší vydané v září 2021 WHO nyní doporučuje na základě vyhodnocení rizika hospitalizací a úmrtí na infarkt myokardu průměrnou 24hodinovou koncentrací CO 4 mg/m³ jako 99percentil v roce (tedy s překročením 3-4 dny v roce). Doporučené koncentrace CO 100 mg/m³ po dobu 15 minut, 35 mg/m³ pro 1 hodinu a 10 mg/m³ jako osmihodinový průměr WHO ponechává v platnosti [25].

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES z května 2008 stanovila pro země EU mezní hodnotu pro ochranu zdraví pro CO₂ 10 mg/m³ jako maximální 8hodinový průměr, která odpovídá současnému imisnímu limitu v ČR.

V nové směrnici 2024/2881 z října 2024 je u mezních hodnot CO, platných od ledna 2030, zachována hodnota 8hodinové průměrné koncentrace 10 mg/m^3 a je doplněna 24hodinová koncentrace 4 mg/m^3 (jako 95.kvantil, tedy s možným překročením 18 x/rok).

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Imisní pozadí oxidu uhelnatého mapové podklady ČHMÚ nezahrnují. Podle výsledků imisního monitoringu v podobných lokalitách lze předpokládat hodnoty klouzavé 8hodinové průměrné koncentrace pod $1000 \text{ } \mu\text{g/m}^3$.

V roce 2030 i ve výhledovém roce 2050 se imisní příspěvek z hodnocené dopravy ve výpočtových bodech u nejbližší obytné zástavby v obou hodnocených variantách u 8hodinové průměrné koncentrace pohybuje v řádu jednotek až desítek $\mu\text{g/m}^3$. Nejvyšší hodnoty vypočtené v nejvíce zatížených bodech u současné trasy I/23 vedené centrem města jsou uvedeny v tabulce č. 3. Z rozdílu těchto vypočtených hodnot pro nulovou a aktivní variantu vychází změna opět v jednotkách až desítkách $\mu\text{g/m}^3$.

Imisní limit, konkrétně 8hodinová průměrná koncentrace 10 mg/m^3 , je odvozen na základě doporučení WHO ze vztahu mezi koncentrací CO v ovzduší a tvorbou karboxyhemoglobinu v krvi k zajištění ochrany zdraví kardiaků jakožto citlivé části populace a je považován za referenční hodnotu z hlediska ochrany zdraví.

I při zohlednění novějších toxikologických hodnocení a použití nižší doporučené 8hodinové koncentrace 6 mg/m^3 , resp. průměrné 24hodinové koncentrace CO 4 mg/m^3 , je jisté, že zdravotní riziko nepříznivých účinků oxidu uhelnatého z venkovního ovzduší obyvatelům zástavby v okolí současné trasy I/23 nehrozí a totéž bude platit i pro obyvatele zástavby v okolí navrženého obchvatu.

IV. 4. Suspendované částice PM₁₀ a 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 PM₁₀ s průměrem do $10 \text{ } \mu\text{m}$, která při vdechování proniká do dýchacího traktu a které se přisuzují hlavní zdravotní účinky.

PM₁₀ zahrnuje jak hrubší frakci v rozmezí $2,5 \text{ } \mu\text{m}$ – $10 \text{ } \mu\text{m}$, tak frakci PM_{2,5} s průměrem do $2,5 \text{ } \mu\text{m}$, pronikající až do plicních sklípků. Poměr obou frakcí je proměnlivý podle místních podmínek, podíl částic 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 $1 \text{ } \mu\text{m}$.

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 demolicích, 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 plísni a bakterií). Hrubší částice podléhají rychlé sedimentaci během minut až hodin s přenosem řádově do kilometrových vzdáleností.

Menší částice s průměrem pod $2,5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2,5}$) kromě přímé emise ze spalovacích procesů včetně dopravy typicky vznikají sekundárně koagulací ultrajemných částic nebo reakcemi plyných 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.

Ultrajemné 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.

Hodnoty ročního aritmetického průměru PM_{10} , měřené v roce 2024 na pozadových stanicích ČHMÚ, byly v rozmezí 7–13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Průměrné roční koncentrace PM_{10} v sídlech ČR se ve všech krajích, kromě Moravskoslezského, v dopravou nezatížených lokalitách pohybovaly v rozsahu od 12 do 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. V dopravně zatížených lokalitách byly roční průměry v závislosti na intenzitě dopravy od 16 do 23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, stejně jako v oblastech s průmyslovou zátěží. Střední roční hodnota v obydlených městských lokalitách byla 17,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

V Moravskoslezském kraji byly roční aritmetické průměry PM_{10} v ovzduší v průměru o přibližně 2–4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ vyšší než v ostatních regionech. Trend vývoje zátěže prostředím aerosolovými částicemi frakce PM_{10} v sídlech je v posledních deseti letech klesající. Hodnota ročního průměru na žádné stanici nepřekročila v roce 2024 imisní limit 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Roční cílová hodnota AQG 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, doporučená novou směrnicí WHO, byla v roce 2024 překročena na 87 městských stanicích (61 %).

Průměrné roční koncentrace $\text{PM}_{2,5}$ v sídlech ČR se v roce 2024 pohybovaly od 4 do 18,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Střední roční hodnota v obydlených městských lokalitách byla 12,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Roční imisní limit 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sice nebyl překročen na žádné stanici, ale roční průměr 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, doporučený WHO, byl překročen na všech stanicích [18].

Suspendované částice PM_{10} 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 plynými 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 s případným vývojem chronické obstrukční nemoci s následným přetížením pravé srdeční komory a oběhovým selháváním.

Tento proces je ovšem současně podmíněn a ovlivněn mnoha dalšími faktory počínaje stavem imunitního systému jedince, alergickou dispozicí, profesními vlivy, kouřením apod.

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 ultrajemných 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 vztah k diabetu 2. typu (cukrovka vznikající v dospělosti) a neurologickým onemocněním.

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. Ve směrnici pro kvalitu ovzduší z roku 2005 WHO doporučila k prevenci těchto účinků 24hodinovou průměrnou koncentraci $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} , resp. $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$, (jako 99percentil, tedy 4. nejvyšší hodnotu v roce [20]).

Ze studií analyzujících dlouhodobý chronický efekt znečištění ovzduší je však 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. Ve směrnici v roce 2005 doporučila WHO cílovou hodnotu roční průměrné koncentrace $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} , resp. $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $PM_{2,5}$ jako nejnižší úroveň expozice, od které se s více než 95% mírou spolehlivosti zvyšuje úmrtnost v závislosti na imisní zátěži [20].

V rámci přípravy podkladů pro aktualizaci směrnice WHO byly zpracovány systematické přehledy a vyhodnocení výsledků nových epidemiologických studií i pro akutní a chronické účinky suspendovaných částic PM_{10} a $PM_{2,5}$.

Pro krátkodobou expozici PM_{10} a $PM_{2,5}$ v řádu hodin až dnů byla s vysokou vahou důkazů potvrzena asociace s celkovou úmrtností obyvatel a meta-analýzou studií bylo odvozeno relativní riziko 1,0041 resp. 1,0065 pro nárůst koncentrace o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pozitivní asociace byla zjištěna i ve vztahu ke specifické úmrtnosti na kardiovaskulární, respirační a cerebrovaskulární choroby. Vztah 24hodinové koncentrace a úmrtnosti vykazuje lineární tvar bez indikace prahové úrovně expozice [22].

Pro vztah dlouhodobé imisní zátěže PM_{10} a $PM_{2,5}$ k úmrtnosti obyvatel bylo od poslední směrnice WHO konstatováno podstatné zvýšení důkazů na základě mnoha nových epidemiologických studií. Většinou se jedná o kohortové studie převážně ze severní Ameriky a Evropy. Byla jasně potvrzena asociace s celkovou i specifickou kardiovaskulární a respirační úmrtností a úmrtností na rakovinu plic.

Pro zvýšení celkové úmrtnosti bylo při nárůstu koncentrace o $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ meta-analýzou studií odvozeno relativní riziko 1,08 pro $PM_{2,5}$ a 1,04 pro PM_{10} . Riziko vykazovala i imisní zátěž pod úrovní současného doporučení WHO pro $PM_{2,5}$ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [29].

Pro dlouhodobou expozici PM₁₀ nyní WHO na základě vyhodnocení vlivu na celkovou a specifickou úmrtnost doporučuje průměrnou koncentraci 15 µg/m³. Jako prozatímní cíle jsou uvedeny hodnoty 30 a 20 µg/m³, při kterých se předpokládá zvýšení celkové úmrtnosti o 6%, resp. 2 % nad situací při dosažení doporučené AQG 15 µg/m³ [25].

Pro krátkodobou expozici PM₁₀ nyní WHO doporučuje průměrnou 24hodinovou koncentraci 45 µg/m³, jako 99percentil v roce (tedy s překročením 3-4 dny v roce). Tato hodnota AQG v podstatě podle vyhodnocení běžné distribuce denních hodnot v mnoha městech koresponduje s doporučenou průměrnou roční koncentrací 15 µg/m³.

Jako prozatímní cíle jsou uvedeny hodnoty 75 a 50 µg/m³, při kterých se předpokládá denní zvýšení celkové úmrtnosti o 1%, resp. 0,2% nad situací při dosažení doporučené AQG 45 µg/m³.

Pro dlouhodobou expozici PM_{2,5} nyní WHO na základě vyhodnocení vlivu na celkovou a specifickou úmrtnost doporučuje průměrnou koncentraci 5 µg/m³. Jako prozatímní cíle jsou uvedeny hodnoty 15 a 10 µg/m³, při kterých se předpokládá zvýšení celkové úmrtnosti o 8%, resp. 4 % nad situací při dosažení doporučené AQG 5 µg/m³ [25].

Proti hodnotám ze směrnice z roku 2005 tedy nyní WHO snížilo doporučenou průměrnou roční koncentraci u frakce částic PM_{2,5} z 10 na 5 µg/m³ a u frakce částic PM₁₀ z 20 na 15 µg/m³.

Toto snížení WHO zdůvodňuje novými důkazy o vlivu imisní zátěže suspendovanými částicemi na úmrtnost populace i při koncentraci pod původními doporučenými hodnotami.

Vzhledem k tomu, že jemné částice PM_{2,5} mají velký podíl ve frakci PM₁₀, má AQG pro PM₁₀ nižší ochrannou funkci nežli AQG pro PM_{2,5}. WHO proto doporučuje, aby ve všech situacích, kde jsou k dispozici údaje o obou frakcích, měla přednost AQG pro PM_{2,5} [25].

Podíl znečištění ovzduší na zvýšené úmrtnosti a zkrácení délky života se projevuje hlavně u kardiovaskulárních a respiračních onemocnění a karcinomu plic.

Mezinárodní agentura WHO pro výzkum rakoviny IARC¹⁶, která již v minulosti zařadila do skupiny 1 mezi prokázané lidské karcinogeny některé komponenty znečištěného ovzduší nebo jejich směsi (benzen, benzo(a)pyren, exhalace z dieselových motorů), takto před 5 lety vyhodnotila i znečištěné ovzduší obecně a zejména suspendované částice [30].

Dosavadní směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES stanoví pro země EU mezní hodnoty pro ochranu zdraví PM₁₀ 50 µg/m³ pro průměrnou 24hodinovou koncentraci a 40 µg/m³ pro průměrnou roční koncentraci, které odpovídají současným imisním limitům v ČR. Pro frakci PM_{2,5} je mezní hodnota a imisní limit průměrné roční koncentrace 20 µg/m³.

V nové směrnici 2024/2881 z října 2024 jsou mezní hodnoty, které mají být dosaženy od ledna 2030, stanoveny pro 24hodinovou průměrnou koncentraci (jako 95.kvantil, tedy s možným překročením 18 x/rok) na 45 µg/m³ pro PM₁₀, resp. 25 µg/m³ u PM_{2,5}. Mezní hodnoty průměrné roční koncentrace byly sníženy na 20 µg/m³ pro PM₁₀, resp. 10 µg/m³ u PM_{2,5}.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Suspendované částice PM₁₀ 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.

Metodiky tohoto hodnocení zdravotních rizik imisí vycházejí ze vztahů odvozených z epidemiologických studií u velkých souborů obyvatel.

¹⁶IARC (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.

Jako ukazatel expozice jsou používány průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$ 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.

Imisní pozadí PM_{10} a $PM_{2,5}$ v okolí současné trasy silnice I/23 a navržené trasy obchvatu se podle mapových údajů ČHMÚ pohybuje do v rozmezí 17,8–18,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, resp. 12,6–13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Průměrná 24hodinová koncentrace PM_{10} jako 36. nejvyšší hodnota je 31–32 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

V roce 2030 i ve výhledovém roce 2050 se imisní příspěvek z hodnocené dopravy ve výpočtových bodech u nejbližší obytné zástavby v obou hodnocených variantách u průměrné roční koncentrace pohybuje v řádu desetin $\mu\text{g}/\text{m}^3$ u PM_{10} , resp. setin až desetin $\mu\text{g}/\text{m}^3$ u $PM_{2,5}$. Nejvyšší 24hodinová koncentrace PM_{10} se pohybuje v jednotkách $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Nejvyšší hodnoty vypočtené v nejvíce zatížených bodech jsou uvedeny v tabulce č. 3.

Z rozdílu vypočtených hodnot imisního příspěvku pro nulovou a aktivní variantu vychází změna po realizaci záměru nejvýše v řádu desetin $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace, resp. jednotek $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nejvyšší denní koncentrace.

Vzhledem k těmto nízkým hodnotám imisního příspěvku se hodnocení rizika znečištění ovzduší převážně týká celkového imisního pozadí.

Z údajů ČHMÚ vyplývá, že v lokalitě záměru nedochází k překročení imisního limitu pro PM_{10} ani $PM_{2,5}$, avšak jsou zde podobně jako na většině urbanizovaného území ČR překračovány imisní koncentrace doporučené WHO k prevenci negativních dopadů na zdravotní stav populace.

Ke kvantitativnímu odhadu velikosti rizika znečištění ovzduší jsou v současné době k dispozici vztahy expozice a účinku, aktualizované jako jeden z výstupů projektu WHO HRAPIE v roce 2013 [31]. Tyto vztahy jsou doporučené k použití i v autorizačním návodu SZÚ AN 17/15.

Pro hodnocení vlivu na úmrtnost populace se jedná o vztah založený na meta-analýze všech epidemiologických kohortových studií, publikovaných před lednem 2013. Pro zvýšení dlouhodobé koncentrace $PM_{2,5}$ 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).

Směrnice WHO z roku 2021 udává na základě nových studií pro $PM_{2,5}$ a celkovou úmrtnost RR 1,08. Dílčí meta-analýza pouze evropských studií, provedená v podkladech směrnice [29] dospěla k nižší hodnotě RR 1,07. Ke kvantitativní charakterizaci rizika bude proto použita tato nižší hodnota RR.

Při hodnocení atributivního rizika úmrtnosti s aplikací uvedeného vztahu je dále použit postup s výpočtem atributivní frakce. Výstupem tohoto výpočtu je předpokládaný počet předčasných úmrtí.

Vztahy pro ukazatele nemocnosti z projektu HRAPIE 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.

Vztahy expozice a účinku jsou vyjádřeny jako relativní riziko RR^{17} nebo poměr šancí OR^{18} , odpovídající expozici 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace PM_{10} (nebo $PM_{2,5}$).

Konkrétně jsou uvedeny v následujícím přehledu:

- $PM_{2,5}$ – hospitalizace pro kardiovaskulární onemocnění: RR 1,0091 (95% CI 1,0017–1,0166)
- $PM_{2,5}$ – hospitalizace pro respirační onemocnění: RR 1,019 (95% CI 0,9982–1,0402)
- $PM_{2,5}$ – dny s omezenou aktivitou (RADs)¹⁹: RR 1,047 (95% CI 1,042–1,053)

¹⁷RR – relativní riziko, určuje míru asociace, vyjadřuje poměr incidencí u exponované a neexponované populace,

¹⁸OR (Odds ratio) – poměr šancí, je též mírou relativního rizika

- 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 vztahy pro výskyt (prevalenci) bronchitis u dětí a pro nové případy (incidenci) chronické bronchitis u dospělé populace odvozeny pro dlouhodobou chronickou expozici. Ostatní vztahy byly odvozeny ze studií akutní expozice, vyjadřují tedy vliv změny průměrných denních či vícedenních koncentrací PM_{10} nebo $PM_{2,5}$ na incidenci nebo prevalenci hodnocených ukazatelů.

Při aplikaci těchto vztahů jsou použity doporučené odhady základní incidence nebo prevalence hodnocených ukazatelů nemocnosti v evropské populaci.

Při výpočtu atributivního rizika je použitý postup uvedený v metodice HIA v programu CAFE [32]. U ukazatelů respirační nemocnosti dětské populace jsou výchozí vztahy expozice a účinku podle postupu metodiky CAFE transponovány do výpočtu nárůstu dní s příznaky během roku.

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 prakticky stejný výsledek, jako složitější výpočet, který by hodnotil samostatně každý den v roce.

Výše uvedené vztahy expozice a účinku pro ukazatele nemocnosti byly odvozeny na základě studií publikovaných do roku 2013. Vyhodnocení novějších systematických přehledů a meta-analýz vztahů mezi dlouhodobou expozicí znečištěnému ovzduší a nemocností, zpracované kolektivem expertů WHO, bylo publikováno v roce 2024 [33].

Z této práce jsou dále použity vztahy pro dlouhodobou expozici částicím $PM_{2,5}$ a incidenci akutního infarktu myokardu (AIM) a karcinomu plic, pro kterou jsou k dispozici spolehlivé údaje o základní nemocnosti u populace ČR.

Jedná se o tyto vztahy expozice a účinku pro dospělou populaci (30+) a $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$:

- $PM_{2,5}$ – incidence pro AIM: RR 1,13 (95% CI 1,05-1,22)
- $PM_{2,5}$ – incidence karcinomu plic: RR 1,16 (95% CI 1,10-1,23)

V tabulce č. 4 je jako kvantitativní charakterizace zdravotního rizika znečištění ovzduší pro dotčené obyvatele zástavby v okolí současné trasy silnice I/23 i navržené trasy obchvatu uveden výsledek výpočtu atributivního rizika výše uvedenými metodikami pro 7000 obyvatel (zaokrouhlený počet obyvatel v aktivních variantách v hlukových pásmech od 50 dB $L_{Aeq,16h}$ v tabulce č.1).

Jako průměrná roční koncentrace PM_{10} a $PM_{2,5}$ je použita nejvyšší hodnota imisního pozadí podle údajů ČHMÚ $18,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, resp. $13 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Jako referenční koncentrace, od které se nepříznivý vliv znečištěného ovzduší začíná projevovat, je v souladu s autorizačním návodem SZÚ odečteno přírodní pozadí $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace $PM_{2,5}$, resp. $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} . K odhadu věkové struktury obyvatel a celkové úmrtnosti populace starší 30 let po odečtu úmrtí na vnější příčiny (poranění a otravy) byly použity poslední publikované údaje před epidemií covidu-19 ze zdravotnické statistiky ÚZIS (Zdravotnická ročenka ČR 2019, Zemřelí 2019).

¹⁹RADs (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 v provedeném výpočtu překrývá s ukazateli respirační nemocnosti, která je nejčastější příčinou omezené aktivity.

Výpočet je proveden i pro průměrnou hodnotu vypočteného imisního příspěvku ve 47 výpočtových bodech rozptylové studie u okolní obytné zástavby v nulové (0V) a aktivní (AV) variantě v roce 2030, kdy v obou variantách vycházejí hodnoty nepatrně vyšší, nežli v roce 2050. U takto nízkých hodnot se ovšem jedná spíše o teoretickou matematickou záležitost. Kromě toho je vliv stávající dopravy již zahrnutý v současném imisním pozadí. Pro srovnání se zákonem danou úrovní ochrany zdraví je výpočet atributivního rizika proveden i pro hodnotu imisních limitů $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{10} a $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2,5}$. Výsledky jsou zaokrouhlené na celá čísla.

Tab. 4 – Odhad zdravotní rizika znečištění ovzduší (ukazatele atributivního rizika za 1 rok pro 7 000 obyvatel dotčené obytné zástavby)				
	<i>Imisní pozadí 2020–2024</i>	<i>Příspěvek dopravy na I/23</i>		<i>Imisní limit</i>
		<i>0V</i>	<i>AV</i>	
Průměrná roční koncentrace $\text{PM}_{10}/\text{PM}_{2,5}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$):	18,1/13	0,30/0,11	0,41/0,12	40/20
Celková úmrtnost				
Předčasná úmrtí u populace ve věku nad 30 let	4	0	0	7
Nemocnost - celá populace				
Hospitalizace pro srdeční onemocnění	1	0	0	2
Hospitalizace pro respirační onemocnění	1	0	0	2
Počet dní s omezenou aktivitou*	5 001	66	78	9 377
Nemocnost - dospělí				
Incidence (nové případy on.) chronické bronchitis	2	0	0	8
Incidence akutního infarktu myokardu	1	0	0	3
Incidence karcinomu plic	1	0	0	1
Nemocnost - děti				
Prevalence bronchitis (počet dní s příznaky)	1 838	69	93	6 807
Zhoršení potíží u astm. dětí (počet dní s příznaky)	60	2	3	221

*tento ukazatel se v provedeném výpočtu překrývá s ukazateli respirační nemocnosti, která je nejčastější příčinou omezené aktivity.

Z výsledku výpočtu vyplývá, že k nepříznivému ovlivnění zdravotního stavu obyvatel znečištěným ovzduším dochází i při 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.

V hodnocené lokalitě Třebíče vychází v přepočtu k úmrtnosti obyvatel dle statistiky ÚZIS pro současné imisní pozadí cca 5,5% podíl na celkové úmrtnosti populace starší 30 let. V současných podmínkách měst ČR tento údaj představuje průměrnou úroveň rizika znečištění ovzduší.

Průměr středních hodnot průměrné roční koncentrace $\text{PM}_{2,5}$ ve městech ČR v letech 2020–2024 byl dle údajů SZÚ $13,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Při odhadu rizika s odečtením úrovně přírodního pozadí $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ odpovídá této úrovni expozice podíl na celkové úmrtnosti obyvatel nad 30 let věku u populace měst ČR 5,5 %.

U ukazatelů nemocnosti je často hodnoceným ukazatelem vlivu znečištěného ovzduší chronická respirační nemocnost u dětí. V provedeném hodnocení je pro názornost vyjádřena jako počet dní s příznaky zánětu průdušek (bronchitis) během roku, vztažený na celou exponovanou dětskou populaci daného věku.

Při použití údaje o základní prevalenci výskytu příznaků u dětí ve věku 6–12 let v evropských zemích (18,6 %) je možné výsledek výpočtu interpretovat jako cca 5% podíl vlivu současné celkové úrovně znečištění ovzduší na chronickou respirační nemocnost u dětí v dané lokalitě. V teoretickém přepočtu na počet dní s respiračními příznaky na jedno dítě by se jednalo o cca 3,5 dny v roce.

Provedený výpočet sice působí exaktním dojmem, ale vzhledem k nejistotám v jeho výchozích podkladech i v odvození vlastních vztahů jde v absolutních číslech pouze o kvalifikovaný odhad. Zejména kvantifikace zdravotních rizik pro nízkou úroveň expozice danou vypočteným příspěvkem z hodnocené dopravy nemůže poskytnout validní a prokazatelné výsledky, neboť jsou vysoce převýšeny nejistotou metod hodnocení i výchozích podkladů.

Poskytuje však rámcovou představu o charakteru a významnosti možného vlivu znečištění ovzduší z dopravy po stávající i navržené nové trase I/23 na zdraví obyvatel dotčené obytné zástavby. Z výsledků je zřejmé, že tento vliv se může reálně pouze nepatrně projevit v ukazatelích respiračních příznaků u citlivé části obyvatel nejbližší zástavby.

Realizací záměru obchvatu se tato situace prakticky nezmění a rozdíl obou hodnocených variant je prakticky zanedbatelný.

IV. 5. Benzen, (C₆H₆, CAS No: 71-43-2)

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 mg/m³ (1,5 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.

Rozmezí poločasů degradace benzenu v ovzduší reakcemi s hydroxylovými radikály je v závislosti na jejich množství v ovzduší 2 hodiny až 8 dní [34].

V ČR se v roce 2024 průměrné roční koncentrace benzenu v ovzduší, měřené na městských stanicích nezatížených průmyslem a intenzivní dopravou, pohybovaly mezi 0,7 až 1,5 µg/m³. Odhad střední hodnoty ve městech byl 1,0 µg/m³. V dopravně silně zatížených lokalitách byla střední roční hodnota 1,1 µg/m³ (rozpětí 0,8 – 1,3 µg/m³). Nejvyšší hodnoty, v roce 2024 až 4,9 µg/m³, jsou dlouhodobě zjišťovány v průmyslově zatížených lokalitách. Imisní limit pro benzen nebyl v roce 2024 překročen na žádné stanici [18].

Vyšší koncentrace, 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 µg/m³, maxima však dosahovala desítek, v extrémních případech až stovek µg/m³. WHO udává v Evropě průměrnou koncentraci benzenu v rezidenčním vnitřním ovzduší 4,7 µg/m³. K expozici též přispívá pravidelné cestování motorovými vozidly. Průměrná koncentrace benzenu uvnitř automobilů je asi do 12 µg/m³ [34].

Individuální expozici benzenu nejvíce ovlivňuje kuřáctví. Vykouření 20 cigaret denně představuje příjem cca 600 µg benzenu, což vysoce převyšuje celkový běžný příjem ze všech ostatních zdrojů.

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.

U lidí byly pozorovány značné individuální rozdíly v citlivosti vůči účinkům benzenu, což se vysvětluje individuální geneticky podmíněnou variabilitou ve schopnosti biotransformace a detoxikace benzenu [17].

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 [34].

Kritickým orgánem při chronické expozici benzenu je kostní dřev. 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. Tyto nálezy podporují i výsledky experimentů u pokusných zvířat.

Hematotoxický a imunotoxický účinek benzenu, projevující se snížením počtu krevních elementů, byl zjištěn při úrovni chronické profesionální expozice v úrovni $\leq 0,82$ mg/m. V epidemiologických studiích byl nalezen tento efekt benzenu i při nižší expozici, ale stále vyšší, nežli je ve většině městského prostředí [34].

US EPA stanovila v roce 2003 v databázi IRIS²⁰ pro riziko nekarcinogenních účinků benzenu referenční koncentraci RfC²¹ 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Podkladem byla starší studie profesionální expozice z roku 1996 a kritickým účinkem snížení počtu bílých krvinek (lymfocytů) [35].

Americká ATSDR²² stanovila v roce 2007 pro stejný kritický účinek, ale na základě novější studie z roku 2004 chronickou MRL²³ v úrovni 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Pro kratší trvání expozice byla na základě výsledků experimentů u pokusných zvířat odvozena subchronická a akutní MRL v hodnotě 20, resp. 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [36].

Úřad pro hodnocení zdravotních rizik z prostředí Kalifornské EPA (OEHHA) stanovil v roce 2014 pro benzen novou chronickou referenční úroveň expozice REL 3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ odvozenou ze stejné studie jako ATSDR, ale s vyšším faktorem nejistoty. Pro krátkodobou akutní expozici stanovil 1hodinovou akutní REL v hodnotě 27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Podkladem byly hematologické účinky při prenatální expozici zjištěné ve vývojové studii u myši [37].

Při hodnocení rizika benzenu se však hlavní pozornost věnuje karcinogennímu účinku, spolehlivě prokázanému při profesionální expozici. Mezinárodní agentura WHO pro výzkum rakoviny IARC řadí benzen do skupiny 1 mezi prokázané lidské karcinogeny.

Epidemiologické studie u lidí dlouhodobě profesionálně exponovaných vysokým koncentracím benzenu poskytly jasné důkazy o kauzálním vztahu benzenu k výskytu akutní myeloidní leukémie. Pozitivní asociace s expozicí benzenu byla pozorována i u výskytu některých dalších typů nádorů lymfatické tkáně, akutní leukémie u dětí a karcinomu plic.

Karcinogenita benzenu je potvrzena i experimenty 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 zřejmě podílejí i další mechanismy, jako je produkce kyslíkových radikálů a oxidační poškození DNA, dysfunkce imunitního systému a hematotoxicita [38,39].

²⁰IRIS (Integrated Risk Information System) - Databáze US EPA obsahující referenční hodnoty pro toxický i karcinogenní účinek chemických látek, u kterých bylo dosaženo shody odborníků US EPA.

²¹RfC – Odhad koncentrace látky v ovzduší (s přesností v rozsahu 1 řádu), která není spojena při celoživotní expozici ani u citlivých skupin populace se znatelným rizikem nepříznivých zdravotních účinků.

²²ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) - Agentura Ministerstva zdravotnictví USA, jejíž úlohou je ochrana veřejného zdraví před nebezpečnými látkami v prostředí.

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

US EPA též řadí benzen do kategorie A jako známý lidský karcinogen pro všechny cesty expozice [35]. Spolehlivé kvantifikaci tohoto rizika při nízké expozici z vnějšího ovzduší však zatím stále brání nejistota ohledně mechanismu tohoto účinku.

Zpráva expertů WHO z roku 2023 konstatuje, že mechanismus karcinogenity benzenu dosud není plně známý, ale je zjevné, že je komplexní a multifaktoriální. Může se jednat o několik mechanismů a jejich synergický efekt na krvetvorný systém, přičemž poslední poznatky zdůrazňují význam chronické zánětlivé reakce [34].

WHO doporučila ve Směrnici pro ovzduší v Evropě z roku 2000 pro odvození limitní koncentrace benzenu v ovzduší jednotku karcinogenního rizika (UCR²⁴) 6×10^{-6} , která představuje geometrický průměr z rozmezí hodnot odvozených různými modely ze studie u profesionálně vysoce exponované populace v padesátých letech. Karcinogennímu riziku 1×10^{-6} pak odpovídá roční průměrná koncentrace $0,17 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [21].

Novější studie z pracovního prostředí s koncentracemi benzenu do $3,2 \text{ mg}/\text{m}^3$ zvýšený výskyt leukémie neprokázaly, což naznačuje, že aplikace této UCR na nižší koncentrace ve vnějším ovzduší může vést k nadhodnocení skutečného karcinogenního rizika benzenu [40].

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 [17].

Zpráva expertů WHO z roku 2023 konstatuje, že od vydání Směrnice pro ovzduší v Evropě z roku 2000 s UCR 6×10^{-6} bylo odvozeno několik novějších UCR v rozmezí $2,2 \times 10^{-6}$ až $2,6 \times 10^{-5}$ a poslední analýzy poskytují podstatné informace, které mohou být užitečné pro odvození nové UCR [34].

Podle IARC se zvyšuje váha důkazů o vztahu mezi expozicí benzenu ze znečištěného ovzduší a vznikem akutní myeloidní leukémie u dětí, kde se předpokládá význam expozice matek během těhotenství [38]. V posledním hodnocení z roku 2018 pracovní skupina IARC sice konstatuje konzistentní asociaci expozice benzenu s akutní myeloidní leukémií u dětí v koherenci s touto souvislostí u dospělých, ale nepovažuje ji za prokázanou [39].

V posledním desetiletí byla publikována řada epidemiologických studií, které se zabývaly možnou souvislostí mezi expozicí benzenu a zvýšeným rizikem leukémie u dětí.

Většina z nich tuto asociaci podpořila, avšak neumožňuje odvození kvantitativního vztahu, neboť často vycházela z nepřímých ukazatelů expozice, jako je intenzita dopravy, vzdálenost bydliště od rušných komunikací nebo čerpacích stanic pohonných hmot.

Podle SZÚ některé studie naznačují, že toto riziko benzenu ve vztahu k leukémii u dětí by mohlo existovat již při nižších koncentracích, než je současný imisní limit $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pro benzen ve venkovním ovzduší, zatím však nejsou využitelné pro kvantitativní hodnocení [18]. Systematické vyhodnocení epidemiologických studií, zkoumajících možnou souvislost mezi znečištěním ovzduší a rizikem akutní leukémie u dětí, publikované v roce 2019, pro benzen naznačuje možnost rizika i při nízké úrovni expozice, a to na rozdíl od jiných ukazatelů emisí z dopravy bez indikace existence prahového efektu účinku. Podle autorů ovšem nelze vyloučit alespoň částečný vliv i jiných škodlivin z dopravy [41].

V rámci přípravy aktualizace směrnice WHO pro kvalitu venkovního ovzduší byl benzen zařazen do skupiny látek, které jsou vysoce doporučeny k přehodnocení z důvodu širokého výskytu v ovzduší a velkého objemu nových podkladů, které mohou vést ke změně současných doporučení.

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

Konkrétně u benzenu je uvedena možnost odvození odlišné jednotky karcinogenního rizika a nové studie nekarcinogenních účinků benzenu, indikující vyšší riziko při nižší úrovni expozice [42].

Směrnice WHO vydaná v září 2021 sice benzen nezahrnula, ale aktuálními poznatky o nebezpečnosti benzenu se zabývala skupina expertů WHO a v roce 2023 vydala souhrnnou zprávu, ve které byly shrnuty aktuální klíčové poznatky a zaměření dalšího výzkumu [34].

Konstatuje se zde, že benzen byl charakterizován jako genotoxický karcinogen, a tudíž pro nelze stanovit preventivní plně bezpečnou limitní hodnotu.

Současně však podle závěrů této zprávy poslední informace v souhrnu naznačují, že mechanismy nepříznivých účinků benzenu by mohly být prahové a použití lineární extrapolace pro bezprahový účinek při odvození UCR by pak mohl nadhodnocovat riziko nízké úrovně expozice. Velká individuální variabilita v metabolismu benzenu by přitom mohla znamenat široké rozmezí prahové úrovně expozice a tím citlivosti k jeho účinkům v populaci.

Další výzkum by se měl podle expertů WHO zaměřit na kvalitní prospektivní studie souvislosti reálných nízkých koncentrací benzenu ve vnějším ovzduší a leukémie zejména u dětí, určení kvantitativní podoby tohoto vztahu a objasnění metabolismu benzenu a interakcí s dalšími škodlivinami [34].

Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2008/50/ES stanovila 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.

V nové směrnici 2024/2881 z října 2024 je mezní hodnota benzenu, která má být dosažena od ledna 2030, snížena na $3,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí benzenu obytné zástavby v lokalitě města Třebíč je podle mapových údajů ČHMÚ v úrovni $0,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace.

V roce 2030 a ve výhledovém roce 2050 se imisní příspěvek z hodnocené dopravy ve výpočtových bodech u nejbližší obytné zástavby v obou hodnocených variantách u průměrné roční koncentrace benzenu pohybuje v řádu tisícín až setin $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Nejvyšší hodnoty vypočtené v nejméně zatížených bodech u současné trasy I/23 vedené centrem města jsou uvedeny v tabulce č. 3.

U benzenu 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 celoživotní expozici odhadovanému imisnímu pozadí $0,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dle mapových podkladů ČHMÚ odpovídá míra rizika ILCR $5,4 \times 10^{-6}$.

Nejvyšší vypočtený imisní příspěvek $0,023 \mu\text{g}/\text{m}^3$ u nejbližší obytné zástavby u současné trasy I/23 (ve výpočtovém bodě č. 32) v nulové variantě v roce 2030 představuje míru rizika ILCR $1,4 \times 10^{-7}$. Po realizaci obchvatu se snižuje na $0,019 \mu\text{g}/\text{m}^3$, čemuž odpovídá ILCR $1,1 \times 10^{-7}$.

Pokud budeme vycházet z průměrných hodnot imisního příspěvku ve 47 výpočtových bodech u nejbližší zástavby v obou variantách roku 2030 (0,0076 a 0,0065 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), vychází snížení ILCR ze $4,5 \times 10^{-8}$ na $3,9 \times 10^{-8}$. Nepatrné snížení rizika benzenu vychází pro průměrné hodnoty imisního příspěvku ze srovnání nulové a aktivní varianty i ve výhledovém roce 2050.

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

Pro ČR doporučuje Ministerstvo zdravotnictví 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) [43].

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.

I když i podle nejnovějších poznatků je konzervativní postup hodnocení karcinogenního rizika expozice benzenu z vnějšího ovzduší stále sporný a může vést k nadhodnocení skutečného rizika, pro hodnocení záměr je možné konstatovat, že imisní pozadí nepřekračuje hranici přijatelné míry rizika.

Podíl hodnocené dopravy na tomto imisním pozadí není podle výsledků rozptylové studie významný a pohybuje se v hodnotách, které jsou považovány za zanedbatelné zdravotní riziko. Změny vyvolané vlivem posuzovaného obchvatu jsou v úrovni zcela zanedbatelného zdravotního rizika.

IV. 6. Benzo(a)pyren

Identifikace a charakterizace nebezpečnosti

Benzo(a)pyren (BaP) je obecně používán jako indikátor zátěže polycyklickými aromatickými uhlovodíky (PAU nebo PAH). 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 převážně vázány na jemné aerosolové částice, ale mohou se vyskytovat i ve formě par. 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 benzinových motorů, u dieslových motorů jsou redukovány také, ale v menším poměru [44].

Z ovzduší jsou PAU odstraňovány suchou a mokrou depozicí do půdy a vody a mohou podléhat fotodegradaci působením ÚV 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.

V rámci monitoringu znečištění PAU v ČR je analyzováno 9 nejvýznamnějších vícemolekulárních PAU včetně BaP, které jsou majoritně vázané na submikronových částicích a některé mají významné karcinogenní účinky.

Z porovnání imisních charakteristik stanic umístěných v jednotlivých typech městských lokalit vyplývá, že se jedná vždy o kombinaci vlivu minimálně dvou typů zdrojů emisí PAU (energetické zdroje a doprava), kdy se emise z liniových zdrojů sčítají s městským pozadím ovlivňovaným lokálními malými zdroji.

Specifickým případem je exponovaná ostravsko-karvinská aglomerace, kde se k obvyklým zdrojům (doprava a lokální zdroje) přidávají jako majoritní zdroje velké průmyslové celky a dálkový transport.

Zjištěné rozpětí ročních středních hodnot BaP v roce 2024 v ČR bylo 0,15 až 3,08 ng/m³ s průměrem 0,76 µg/m³ v obydlených městských lokalitách. Imisní limit 1 ng/m³ byl překročena na 18 z 59 zahrnutých městských stanic. Limit byl překročen především na stanicích v Moravskoslezském kraji.

Rozpětí ročních průměrů na městských stanicích nezatížených průmyslem a intenzivní dopravou se pohybuje mezi 0,3 až 1,5 ng/m³, s odhadovanou střední hodnotou 0,58 ng/m³. V dopravně silně zatížených lokalitách byla střední roční průměrná hodnota 0,72 ng/m³.

Ve vesnických a předměstských lokalitách byla střední roční průměrná hodnota 1,3 ng/m³ (rozpětí 0,4 až 3,1 ng/m³). Tyto hodnoty ukazují že u neprovětrávaných sídel s významným zastoupením lokálních topenišť může docházet k překročení imisního limitu. Vyšší hodnoty jsou zde soustředěny do topné sezóny. V průmyslově zatížených lokalitách byla střední roční hodnota 1,2 ng/m³ [18].

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-epoxydy, vytvářející addukty s DNA), považované za hlavní mechanismus mutagenních a karcinogenních účinků.

Dalším účinkem PAU potvrzeným u lidí i zvířat je indukce enzymové aktivity cestou aktivace buněčného Ah (aryl hydrokarbon) receptoru, což je nitrobuněčný protein, který specificky váže halogenované uhlovodíky a jehož úlohou je regulace enzymů. Aktivovaný Ah receptor zvyšuje transkripci genů, indukujících syntézu enzymů, což vede k narušení důležitých biochemických a buněčných funkcí.

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. Patří mezi endokrinní disruptory.

V epidemiologických studiích byla popsána asociace expozice PAU s výskytem respiračních a kardiovaskulárních onemocnění.

Omezené důkazy naznačují nepříznivý vliv expozice PAU během nitroděložního vývoje a v časném dětském věku na nervový vývoj dětí. Pro spolehlivé prokázání těchto účinků pro expozici PAU je však obtížné jejich odlišení od jiných komponent pevných částic [45].

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 [46].

Některé PAU jsou zařazeny mezi možné karcinogeny a mnoho dalších zatím nebylo možné z hlediska karcinogenity pro člověka klasifikovat. Plicní karcinogenita BaP může být potencována současnou expozicí dalším látkám, jako je cigaretový kouř, azbest a patrně též prašné částice.

Pro kvantitativní odhad karcinogenního rizika BaP jako zástupce směsi PAU v ovzduší doporučila WHO ve směrnicích pro kvalitu ovzduší v Evropě roce 1987 i později v roce 2000 jednotku karcinogenního rizika UCR $8,7 \times 10^{-2}$. Podkladem byla UCR odvozená US EPA konzervativním lineárním víceúrovňovým modelem pro dlouhodobou expozici koksárenských dělníků.

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 $0,012 \text{ ng/m}^3$. 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 [17].

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. 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 zabývali experti WHO v rámci projektu REVIHAAP. V závěrečné zprávě konstatovali, že nové poznatky sice ukazují na řadu nekarcinogenních účinků těchto látek, ale zatím neumožňují stanovit nové cílové hodnoty. Podotkli ale, že stávající cílový limit 1 ng/m^3 je spojen s poměrně vysokým karcinogenním rizikem téměř 1×10^{-4} [44].

PAU reprezentované BaP byly v rámci přípravy aktualizace směrnice WHO pro kvalitu venkovního ovzduší též zařazeny do druhé skupiny látek doporučených k přehodnocení. Konkrétně experti WHO poukazují na nové poznatky o nekarcinogenních účincích PAU, probíhající přehodnocení rizika americkou EPA a významné překračování současného doporučeného limitu 1 ng/m^3 v mnoha zemích [42]. Výsledky zmíněného přehodnocení rizika BaP na základě současných poznatků zveřejnila US EPA v databázi IRIS v roce 2017.

U karcinogenního rizika na rozdíl od WHO nevycházela z humánních dat a odvodila lineární extrapolací z dat chronické inhalační studie u křečků jednotku karcinogenního rizika UCR 6×10^{-4} . Pro riziko nekarcinogenních účinků při inhalační expozici uvádí referenční koncentraci RfC 2 ng/m^3 , odvozenou s použitím vysokého faktoru nejistoty ze studie vývojové toxicity u potkanů [47].

V závěrech nejnovější zprávy skupiny expertů WHO z roku 2021, věnované zdravotním účinkům PAU ve venkovním ovzduší, se však konstatuje nedostatečnost současné databáze poznatků pro rozhodnutí, zda je BaP reprezentativní ukazatel expozice směsím PAU ve vztahu k riziku nekarcinogenních účinků a zda jeho současný imisní limit poskytuje dostatečnou ochranu před těmito účinky [45].

V nové směrnici 2024/2881 o kvalitě vnějšího ovzduší a čistším ovzduší pro Evropu z října 2024 je zachována původní mezní hodnota benzo(a)pyrenu 1 ng/m^3 .

Hodnocení expozice a charakterizace rizika

Současné imisní pozadí benzo(a)pyrenu u obytné zástavby v okolí současné trasy silnice I/23 a navržené trasy obchvatu je podle mapových údajů ČHMÚ v úrovni $0,6\text{--}0,7 \text{ ng/m}^3$ průměrné roční koncentrace.

V roce 2030 i ve výhledovém roce 2050 se imisní příspěvek z hodnocené dopravy ve výpočtových bodech u nejbližší obytné zástavby v obou hodnocených variantách u průměrné roční koncentrace BaP pohybuje v řádu setin ng/m^3 .

Při použití jednotky karcinogenního rizika WHO imisnímu pozadí $0,7 \text{ ng}/\text{m}^3$ průměrné roční koncentrace odpovídá míra rizika ILCR $6,1 \times 10^{-5}$. Obecně používaná hraniční úroveň rizika je tedy u imisí BaP překračována, což je však v dopravně exponovaných lokalitách v ČR běžná situace.

Nejvyšší vypočtený imisní příspěvek z dopravy po obchvatu I/23 u nejbližší obytné zástavby v roce 2050 v nulové variantě $0,065 \text{ ng}/\text{m}^3$ představuje míru rizika ILCR $5,7 \times 10^{-6}$. Po realizaci obchvatu se snižuje na $0,049 \text{ ng}/\text{m}^3$, čemuž odpovídá ILCR $4,3 \times 10^{-6}$.

Pokud budeme vycházet z průměrných hodnot imisního příspěvku ve 47 výpočtových bodech u nejbližší zástavby v roce 2050 v obou variantách ($0,0213$ a $0,0174 \text{ ng}/\text{m}^3$), vychází po zaokrouhlení ILCR $1,8 \times 10^{-6}$, resp. $1,5 \times 10^{-6}$. Srovnatelné hodnoty vycházejí pro průměrný imisní příspěvek i ve výhledovém roce 2030.

Významnost vypočtené míry karcinogenního rizika, vyjádřené ILCR je možné vyjádřit ukazatelem populačního rizika. Populační riziko vyjadřuje roční riziko výskytu rakoviny u exponované populace, tj. průměrný počet případů nádorových onemocnění v dané populaci za rok. Tento ukazatel se nazývá APCR (Annual Population Cancer Risk) a vypočte se dle vzorce: $\text{APCR} = \text{ILCR} \times \text{počet exponovaných osob}/70$.

Zaokrouhlené hodnoty APCR pro počet 7 000 obyvatel obytné zástavby potenciálně dotčené hodnocenou dopravou (odhad podle počtu obyvatel v hlukových pásmech od 50 dB $L_{Aeq,16h}$ v tabulce č.1) a současné imisní pozadí a průměrný imisní příspěvek ve 47 výpočtových bodech rozptylové studie u okolní obytné zástavby v nulové (0V) a aktivní (AV) variantě v roce 2050 je uvedený v tabulce č. 5.

Tab. 5 – Populační riziko (APCR) imisní zátěže benzo(a)pyrenem pro 7 000 obyvatel dotčené obytné zástavby		
	<i>(ng/m³)</i>	<i>APCR = počet onemocnění /rok</i>
<i>Imisní pozadí 2020–2024</i>	<i>0,7</i>	<i>0,00609</i>
<i>Příspěvek dopravy 0V</i>	<i>0,0213</i>	<i>0,00019</i>
<i>Příspěvek dopravy AV</i>	<i>0,0174</i>	<i>0,00015</i>

Z výsledků v tabulce je zřejmé, že expozice benzo(a)pyrenu při současné úrovni znečištění ovzduší v Třebíči nepředstavuje reálné riziko navýšení výskytu nádorových onemocnění. Podíl imisního příspěvku z hodnocené dopravy je přitom nepatrný a realizací záměru obchvatu se tento stav prakticky nezmění.

IV. 7. Závěr k riziku znečištění ovzduší

Podkladem k hodnocení úrovně znečištění ovzduší v lokalitě dotčené dopravou po silnici I/23 byly výpočty rozptylové studie, udávající pro relevantní škodliviny imisní vliv dopravy u nejbližší obytné zástavby.

Jako podklad o současném imisním pozadí byly využity aktuální údaje Českého hydrometeorologického ústavu (ČHMÚ).

Při hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší byla použita metodika a aktuální odborné poznatky o nebezpečnosti a vztazích expozice a účinku hodnocených látek v souladu s autorizačním návodem AN 17/15 Státního zdravotního ústavu Praha pro hodnocení zdravotního rizika expozice chemickým látkám ve venkovním ovzduší

Zohledněny byly zejména nové poznatky ze směrnice WHO pro kvalitu ovzduší, vydané v roce 2021 a ze souhrnných zpráv expertů WHO k polycyklickým aromatickým uhlovodíkům a benzenu ve venkovním ovzduší z roku 2021 a 2023.

Pro zdravotní riziko znečištění ovzduší pro obyvatele daného území je rozhodující imisní pozadí, tj. celková kvalita ovzduší, resp. úroveň jeho znečištění, na které se podílí mnoho místních i vzdálených zdrojů emisí.

Výsledek kvantitativního odhadu zdravotního rizika v ukazatelích celkové úmrtnosti a respirační nemocnosti obyvatel dotčené zástavby města Třebíč na základě imisního pozadí suspendovaných částic potvrzuje existenci nezanedbatelného rizika i při příznivé úrovni znečištění ovzduší pod hodnotou současných imisních limitů. Ve srovnání se současnými údaji z měst ČR se jedná o průměrnou úroveň rizika znečištění ovzduší.

Podíl imisního příspěvku hodnocené dopravy na celkovém imisním pozadí je podle výsledků rozptylové studie nízký a z hlediska zdravotního rizika znečištění ovzduší není významný ani u obytné zástavby situované v blízkosti současné nebo uvažované trasy silnice I/23. Imisní vliv této dopravy se může reálně nepatrně projevit pouze v ukazatelích respiračních příznaků u citlivé části obyvatel nejbližší zástavby. Jedná se ovšem o expozici hluboko pod úrovní imisních limitů stanovených k ochraně zdraví obyvatel a nelze ji považovat za významné zdravotní riziko.

Realizací záměru obchvatu I/23 se tato situace nezmění a rozdíl obou hodnocených variant z hlediska vlivů na zdraví obyvatel není významný.

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 z dopravy vyplývají určité nejistoty jak z výchozích dat, na jejichž základě 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.

Nejistota výpočtu akustické studie prostřednictvím použitého programu je v obvyklém rozmezí $\pm 2,0$ dB. Výpočtový model sice nebyl ověřen měřením a studie neposkytuje údaje o celkové hlukové zátěži, avšak v dotčeném území lze předpokládat, že doprava po silnici I/23 je zde dominantní zdroj hluku.

Kromě toho výpočtové body akustické studie zohledňují nejbližší obytné domy s předpokládaným nejvyšším hlukovým zatížením z dopravy. Spolehlivost vypočtených údajů o budoucí hlukové expozici bude možné ověřit měřením.

Při stanovení izofon hlukových pásem s počty obyvatel nebyly odečteny odrazy od budov, což může vést k nadhodnocení počtu obyvatel v riziku hluku. Na výsledný efekt realizace záměru ve smyslu snížení rizika hluku, vypočtený z porovnání nulové a aktivní varianty, nemá tato nejistota žádný vliv.

Původní nejistota rozptylových studií byla snížena použitím nových emisních faktorů programu MEFA 13, které u dopravy zahrnují i emise dříve nehodnocené, jako otěry brzd a pneumatik a resuspenzi prachových částic z vozovky.

Přesto rozptylovou studií nelze spolehlivě postihnout veškeré faktory ovlivňující znečištění ovzduší, jako je např. sekundární vznik jemné frakce částic v ovzduší, nebo rozptyl škodlivin v území ohraničeném stavbami. Významnější nejistotou je zatížený výpočet maximálních krátkodobých koncentrací a kvantifikace imisního vlivu sekundární prašnosti.

Podkladem k odhadu imisního pozadí v dané lokalitě byly poslední oficiální mapové údaje ČHMÚ, i když i tyto údaje mohou být zatížené nejistotou, danou např. rozložením monitorovacích stanic.

2. Při hodnocení expozice obyvatel zájmového území hluku a imisím škodlivin z dopravy byl vědomě použitý konzervativní přístup, který vychází z úrovně předpokládané expozice u nejbližší obytné zástavby, hodnotí tedy nejhorší možný případ expozice vztahený na celou lokalitu, resp. její obyvatele. Je tím omezena nejistota případného podhodnocení skutečné úrovně expozice na základě údajů akustické a rozptylové studie.
3. Vztahy expozice a účinku, použité ke kvantitativní charakterizaci rizika hluku a znečištění ovzduší.

Pro charakterizaci rizika hluku byly v souladu s aktuální verzí 5 AN SZÚ použity nové vztahy expozice a účinku ze směrnice WHO z roku 2018, které jsou obsaženy i v příloze III Směrnice Evropského parlamentu a Rady 2002/49/ES o hodnocení a řízení hluku ve venkovním prostředí. Pro kvantitativní hodnocení obtěžujících účinků hluku byl přitom použitý přesnější vztah, odvozený v podkladech směrnice WHO pro evropský plochý terén. I když jde o aktuální vztahy doporučené k charakterizaci rizika dopravního hluku, jsou nevyhnutelně zatíženy nejistotou a lze předpokládat, další výzkum povede k jejich upřesnění a rozšíření.

Od vydání směrnice WHO byl např. publikován podstatný počet epidemiologických studií, zabývajících se vztahem dlouhodobé expozice dopravnímu hluku a rizikem kardiovaskulárních onemocnění (ICHS, IM a CMP), které byly vyhodnoceny v několika systematických přehledech. Konkrétně poslední přehled a meta-analýza převážně evropských studií indikuje lineární nárůst incidence ICHS, IM a CMP a pro tyto ukazatele byly odvozeny samostatné vztahy v širším rozsahu expozice silničnímu hluku i pod 53 dB L_{den} [49].

Kromě toho aplikace vztahů, odvozených z meta-analýz studií z různých zemí je vždy zatížena nejistotou, neboť účinky hluku a reakci obyvatel kromě vlastní hlukové zátěže a jejího charakteru významně ovlivňuje i řada místních neakustických faktorů.

Nelze je tedy spolehlivě vztahovat zejména na jednotlivé osoby nebo malé soubory exponovaných obyvatel jednotlivých domů. 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 i dalšími neakustickými faktory a významně se lišit od vypočtených údajů.

Určitý podíl obyvatel pociťujících obtěžování a rušení hlukem je při vnímatelné úrovni hluku vzhledem k velkému rozptylu individuální vnímavosti a dalších podmínek prakticky nevyhnutelný.

Pro hodnocení rizika klasických škodlivin v ovzduší použity vztahy expozice a účinku odvozené experty WHO, které doporučuje autorizační návod SZÚ Praha pro autorizovaná hodnocení rizika znečištění ovzduší, aktualizované na základě podkladů nové směrnice WHO z roku 2021. I když se jedná o oficiální doporučené vztahy expozice a účinku doporučené WHO, vycházející z kriticky posouzených epidemiologických studií u velkých souborů obyvatel v různých zemích, je jejich aplikace pro konkrétní lokality a podmínky nevyhnutelně zatížena nejistotou.

Např. výsledky sedmi evropských kohortových studií dlouhodobé expozice nízkým koncentracím znečištění ovzduší v rámci projektu ELAPSE²⁵, publikované v roce 2022, dospěly k vyššímu riziku částic PM_{2,5} ve vztahu k předčasné úmrtnosti populace ve věku nad 30 let, nežli použitý údaj WHO [50].

Vztahy expozice a účinku látek znečišťujících ovzduší, používané ke kvantitativní charakterizaci rizika se průběžně aktualizují. V souvislosti s výsledky dalšího výzkumu proto nelze vyloučit možnost jejich budoucího zpřísnění, ale ani snížení.

Platí to i pro použitou jednotku karcinogenního rizika pro expozici benzenu, která je dlouhodobě považovaná za velmi konzervativní, pravděpodobně vedoucí k nadhodnocení reálného rizika expozice benzenu z venkovního ovzduší. Tuto nejistotu nesnížily ani nejnovější poznatky, shrnuté ve zprávě expertů WHO z roku 2023.

Použité vztahy expozice a účinku pro dlouhodobou expozici částicím PM_{2,5} a incidenci AIM a karcinomu plic, které vycházejí z práce mezinárodní skupiny odborníků, publikované v roce 2024, již byly koncem loňského roku verifikovány a doporučeny WHO v rámci projektu HRAPIE-2 a lze předpokládat, že do metodiky hodnocení zdravotních rizik znečištění ovzduší u nás budou transponovány i další vztahy expozice a účinku z tohoto projektu.

VI. Celkový závěr

Podle zadání bylo na základě poskytnutých podkladů s použitím aktuálních metodik provedeno hodnocení vlivů na veřejné zdraví pro posuzovaný záměr obchvatu města Třebíč.

Předmětem hodnocení byly výstupy hlukové a rozptylové studie, které hodnotí předpokládané změny hlukové a imisní situace nejbližší obytné zástavby v souvislosti s realizací záměru.

Z výsledků hodnocení vyplývá, že hluk z dopravy je pro část obyvatel exponované zástavby zdrojem obtěžování, rušení ve spánku a zvýšeného rizika kardiovaskulárních onemocnění. Podle plošného vyhodnocení hlukové expozice dotčené obytné zástavby dojde po realizaci záměru ke snížení rizika hluku u všech těchto ukazatelů.

Předpokládané hluková expozice některých domů v okolí plánované trasy obchvatu s vypočteným navýšením po realizaci záměru nedosahuje úrovně, kterou by bylo možné považovat za významné zdravotní riziko.

Pro zdravotní riziko znečištění ovzduší pro obyvatele daného území je rozhodující imisní pozadí, tj. celková kvalita ovzduší, resp. úroveň jeho znečištění, na které se podílí mnoho místních i vzdálených zdrojů emisí.

Výsledek kvantitativního odhadu zdravotního rizika v ukazatelích celkové úmrtnosti a respirační nemocnosti obyvatel dotčené zástavby města Třebíč na základě imisního pozadí suspendovaných částic potvrzuje existenci nezanedbatelného rizika i při příznivé úrovni znečištění ovzduší pod hodnotou současných imisních limitů. Ve srovnání se současnými údaji z měst ČR se jedná o průměrnou úroveň rizika znečištění ovzduší.

Podíl imisního příspěvku hodnocené dopravy na celkovém imisním pozadí je podle výsledků rozptylové studie nízký a z hlediska zdravotního rizika znečištění ovzduší pro obyvatele není významný. Realizací obchvatu se tato situace nezmění.

²⁵ELAPSE – Effects of Low-Level Air Pollution: A study in Europe

Na základě provedeného kvantitativního hodnocení zdravotních rizik hluku a znečištění ovzduší z dopravy po silnici I/23 pro obyvatele dotčeného území je možné konstatovat, že posuzovaný záměr obchvatu povede k relativně významnému snížení rizika hluku. U rizika znečištění ovzduší se situace významně nezmění.

Tento závěr je platný za předpokladu platnosti poskytnutých výchozích podkladů.

VII. Příloha – citovaná a použitá literatura

1. WHO: *Environmental Noise Guidelines for the European Region*, WHO, 2018
2. WHO: *Guidelines for Community Noise*, 1999
3. Havránek J. a kol.: *Hluk a zdraví*, Avicenum Praha, 1990
4. Guski R., Schreckenberg D., Schuemer R.: *WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A systematic Review on Environmental Noise and Annoyance*, *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2017, 14, 1539
5. WHO, Regional Office for Europe: *Night noise guidelines for Europe*, WHO, 2009
6. Münzel T., Kröller-Schön S., Oelze M., Gori T.: *at al.: Adverse Cardiovascular Effects on Traffic Noise with a Focus on Nighttime Noise and the New WHO Noise Guidelines*, *Annu. Rev. Public Health* 2020, 41(1):309-28
7. Hahad O., Jimenez M.T.B., Kuntic M., Frenis K., Steven S., Daiber A., Münzel T.: *Cerebral consequences of environmental noise exposure*, *Environ. Int.* 165 (2022), 107306
8. EEA: *Environmental noise in Europe — 2020*, EEA Report No22/2019, EEA 2020
9. European Commission: *Position paper on dose response relationships between transportation noise and annoyance*, 2002
10. Gjestland T.: *On the Temporal Stability of People's Annoyance with Road Traffic Noise*, *Int. J. Environ Res. Public Health* 2020,17, 1374
11. 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
12. SZÚ Praha: *Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – subsystém 3 „Zdravotní důsledky a rušivé účinky hluku“ – souhrnná zpráva za rok 2021*, SZÚ Praha
13. Basner M., McGuire S.: *WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A systematic Review on Environmental Noise and Effects on Sleep*, *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2018, 15, 519
14. Smith M.G., Cordoza M., Basner M.: *Environmental Noise and Effects on Sleep: An Update to the WHO Systematic Review and Meta-Analysis*, *Environ Health Perspect* 2022, 130(7)
15. Van Kempen E, Casas M., Pershagen G., Foraster M.: *WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A systematic Review on Environmental Noise and Cardiovascular and Metabolic Effects: A Summary*, *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2017, 15, 379
16. Vandasová Z., Hellmuth T., Fialová A.: *Odhad hlukového ukazatele L_{dvn} na základě ukazatele L_{dn} pro hluk ze silniční dopravy v podmínkách České republiky*, *Hygiena* 68 (2), 2023 str.45-49
17. WHO: *WHO Guidelines for indoor air quality: selected pollutants*, WHO 2010

18. 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 2024*, SZÚ Praha
19. ČHMÚ: *Tabelární přehled „Znečištění ovzduší a atmosférická depozice v datech, Česká republika“ – internetový zdroj*
20. WHO: *Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulphur dioxide, Global update 2005*
21. WHO: *Air Quality Guidelines for Europe, second edition, WHO 2000*
22. Orellano P., Reynoso J., Quaranta N., Bardach A., Ciapponi A.: *Short-term exposure to particulate matter (PM₁₀ and PM_{2,5}), nitrogen dioxide (NO₂), and ozone (O₃) and all-cause and cause-specific mortality: Systematic review and meta-analysis, Environ Int 142 (2020) 105876*
23. Zheng X., Orellano P., Lin H., Jiang M., Guan W.: *Short-term exposure to ozone, nitrogen dioxide, and sulphur dioxide and emergence department visits and hospital admissions due to asthma: Systematic review and meta-analysis, Environ Int 150 (2021) 106435*
24. Huangfu P., Atkinson R.: *Long-term exposure to NO₂ and O₃ and all-cause and respiratory mortality: A systematic review and meta-analysis, Environ Int 144 (2020) 105998*
25. WHO: *WHO global air quality guidelines, Particulate matter (PM_{2,5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide, 2021*
26. Lee K.K., Spath N., Miller M.R., Mills N.L., Shah A.S.V.: *Short-term exposure to carbon monoxide and myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis, Environ Int 143 (2020) 105901*
27. US EPA: *Integrated Science Assessment for Carbon Monoxide (Final Report), US EPA, Office of Research and Development, 2010*
28. ATSDR, Division of Toxicology: *Toxicological Profile for Carbon Monoxide, 2012*
29. Chen J., Hoek G.: *Long-term exposure to PM and all-cause and cause-specific mortality: A systematic review and meta-analysis, Environ Int 143 (2020) 105974*
30. WHO-IARC: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 109, Outdoor air pollution, 2015*
31. 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*
32. Hurley F et al.: *Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Volume 2: Health Impact Assessment, European Commission 2005*
33. Forastiere et al.: *Choices of morbidity outcomes and concentration-response functions for health risk assessment of long-term exposure to air pollution, Environmental Epidemiology (2024) 8:e314*
34. WHO: *Human health effects of benzene, arsenic, cadmium, nickel, lead and mercury: report of an expert consultation. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2023*
35. US EPA: *Integrated Risk Information System, Office of Research and Development, National Centre for Environmental Assessment, internetový zdroj*
36. ATSDR, Division of Toxicology: *Toxicological Profile for Benzene, 2007*
37. California EPA, Office of Environmental Health Hazard Assessment: *Technical Supporting Document for Noncancer RELs, 2014*
38. IARC Monographs: *Volume 100F, A review of Human Carcinogens: Chemical Agents and Related Occupations (Benzene), 2012*
39. IARC Monographs: *Volume 120, Benzene, 2018*

40. *European Commission: Council Directive on Ambient Air Quality Assessment and Management, Working Group on Benzene, Position Paper, 1998*
41. *Filippini T., Hatch E.E., Rothman K.J., Heck J.E., Park A.S., Crippa A., et al.: Association between Outdoor Air Pollution and Childhood Leukemia: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis, Environ Health Perspect 127(4) April 2019*
42. *WHO: Expert Consultation: Available evidence for the future update of the WHO Global Air Quality Guidelines (AQGs), Meeting report 2015, WHO 2016*
43. *MZ ČR: Zásady a postupy hodnocení a řízení zdravotních rizik v činnostech odboru hygieny obecné a komunální, HEM-300-19.9.05/31639, 2005*
44. *WHO: Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP, Technical Report, WHO 2013*
45. *WHO: Human health effects of polycyclic aromatic hydrocarbons as ambient air pollutants: report of the Working Group on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons of the Joint Task Force on the Health Aspects of Air Pollution, WHO 2021*
46. *WHO-IARC: IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100F, Chemical Agents and Related Occupations (Benzo(a)pyrene), 2012*
47. *US EPA: IRIS, Toxicological Review of Benzo(a)pyrene, 2017*
48. *Potužníková D. et al.: Změna metodiky hodnocení hluku v chráněném venkovním prostoru staveb ve vztahu k hodnocení zdravotních rizik, Hygiena 2012, 57(4):149-153*
49. *Pershagen G., Pyko A., Aasvang G.M. et al.: Road traffic noise and incident ischemic heart disease, myocardial infarction, and stroke, A systematic review and meta-analysis, Environmental Epidemiology (2025) 9:e400*
50. *Stafoggia M., Oftedal B., Chen J. et al.: Long-term exposure to low ambient air pollution concentrations and mortality among 28 milion people: results from seven large European cohorts within the ELAPSE project, Lancet Planet Health 2022, (6): 9-18*
51. *WHO: Health risks of air pollution in Europe: HRAPIE-2 project: Updated guidance on concentration–response functions for health risk assessment of air pollution in the WHO European Region. WHO Regional Office for Europe, 2025*
52. *Autorizační návod AN 15/04 verze 5 – Autorizační návod k hodnocení zdravotního rizika expozice hluku, SZÚ Praha, říjen 2020*