



VYBRANÉ KAPITOLY Z PRACOVNÍHO LÉKAŘSTVÍ

DÍL 4

TOXIKOLOGIE, KARCINOGENY
TRAUMATOLOGICKÝ PLÁN, PRACOVNĚ TEPELNÁ ZÁTĚŽ

MUDr. Květa Švábová, CSc.
a kolektiv



evropský
sociální
fond v ČR



EVROPSKÁ UNIE



OPERAČNÍ PROGRAM
LIDSKÉ ZDROJE
A ZAMĚSTNANOST

PODPORUJEME
VAŠI BUDOUCNOST
www.esfcr.cz

Vybrané kapitoly z pracovního lékařství

Díl 4

Vybrané kapitoly z pracovního lékařství

Díl 4

Toxikologie
Karcinogeny
Traumatologický plán
Pracovně tepelná zátěž

Květa Švábová
a kolektiv

Květa Švábová a kolektiv

Vybrané kapitoly z pracovního lékařství – díl 4

Vydal: Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví, Ruská 85, Praha 10

Technická redakce: Martin Tárant

Grafická úprava: Jindřich Studnička

Praha 2015

Abstrakt

Poslední díl je převážně věnován toxikologii. I když nejobsáhlejší kapitola je nazvána Toxikologie obecná, zahrnuje chemické noxy, které se vyskytují v pracovních i mimopracovních procesech. Chemické látky a směsi se používají na mnoha pracovištích, při výrobě, ve službách, ve zdravotnictví. Zjišťování inhalační expozice zaměstnanců chemickými látkami je součástí hodnocení rizik i kontrol, zda jsou dodržovány stanovené hygienické limity. Při zhodnocení expozice chemickými látkami mají své místo i biologické expoziční testy, kterými je možno zachytit a vyhodnotit též jinou než inhalační expozici. Stručně je uveden dopad chemických látek na zdraví, jsou zde zahrnuty i intoxikace průmyslovými výrobky v domácnostech, nejnovější terapeutické možnosti a přehled antidot. Postavení a role odbornosti pracovnílékařských služeb je na úseku havarijní a krizové připravenosti objektu klíčové a rozhodující pro základní článek zdravotnického záchranného řetězce. Právním prostředím pro uplatnění odborného podílu oboru je nejen zákoník práce, ale i mechanismy havarijního plánování podle zákona o integrovaném záchranném systému a také mechanismy krizového plánování podle zákona o krizovém řízení. Této problematice je věnována jedna kapitola. Samostatnou kapitolu tvoří problematika pracovní tepelné zátěže při práci.

Autorský kolektiv

Prof. MUDr. Zdeněk Jirák, CSc.

Zdravotně sociální fakulta Ostravské univerzity v Ostravě

Mgr. Petr Lebenhart

Hygienická stanice hl. m. Prahy

Prof. MUDr. Daniela Pelclová, CSc.

1. LF UK a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze 2, Klinika nemocí z povolání/Klinika pracovního lékařství

MUDr. Josef Štorek, Ph.D.

Katedra urgentní medicíny a medicíny katastrof IPVZ Praha

Prof. MUDr. Margareta Šulcová, CSc.

Fakulta zdravotnických studií, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem,
Fakulta veřejného zdravotnictví Slovenskej zdravotníckej univerzity v Bratislave

Obsah

1. Toxikologie obecná (Daniela Pelclová).....	11
1.1 Základní pojmy	11
1.2 Působení chemických látek.....	11
1.3 Účinky chemických látek	14
1.4 Obecné zásady léčení otrav.....	15
1.5 Primární eliminace toxické látky (dekontaminace)	17
1.6 Sekundární eliminace.....	22
1.7 Hepatotoxicity látek.....	23
1.8 Nefrototoxicita.....	27
1.9 Hematototoxicita	31
1.10 Akutní inhalační poškození chemickými látkami.....	32
2. Karcinogeny v pracovním prostředí (Margareta Šulcová)	38
2.1 Klasifikace karcinogenů	40
2.2 Preventivní opatření k ochraně zdraví zaměstnanců při práci s karcinogeny.....	46
3. Chemické škodliviny v pracovním ovzduší, měření a hodnocení.	
Biologické expoziční testy (Petr Lehenhart).....	50
3.1 Hygienické limity	50
3.2 Stanovení inhalační expozice	52
3.3 Způsoby měření chemických látek v ovzduší.....	53
3.4 Závěry a hodnocení výsledků stanovení chemických látek v ovzduší pracovišť	55
3.5 Biologické expoziční testy.....	57
4. Havarijní plánování a traumatologický plán (Josef Štorek).....	61
4.1 Zásady traumatologického plánování ve zdravotnictví	63
4.2 Havarijní plánování	65
5. Pracovně tepelná zátěž (Zdeněk Jirák)	75
5.1 Tepelný stav organismu	75
5.2 Termoregulace	78
5.3 Reakce organismu na pracovní tepelnou zátěž a kritéria hodnocení.....	82
5.4 Hodnocení pracovní tepelné zátěže.....	85

Seznam použitých zkratek

AAS	atomová absorpční spektrometrie
ADP	adenozindifosfát
A_{Du}	povrch těla podle DuBois (m^2)
ATP	adenozintrifosfát
BET	biologický expoziční test
BM	bazální metabolismus ($kJ \cdot m^{-2}$, $W \cdot m^{-2}$)
CAS	indexové číslo látky v systému Chemical Abstracts Service
CHA	chromozomové aberace
CNS	centrální nervová soustava
CoA	koenzym A
CoHb	karboxylhemoglobin
CP	kreatinfosfát
DNA	deoxyribonukleová kyselina
EE	energetický ekvivalent (kJ, W)
EEG	elektroencefalogram
EKG	elektrokardiogram
EMG	elektromyografie
EV	energetický výdej (kJ, W)
Fmax	maximální svalová síla
f_{STPD}	korekční faktor pro přepočítání na standardní podmínky (0 °C, absolutně suchý vzduch, tlak 101,3 kPa)
FTIR	infračervená spektrometrie s Fourierovou transformací
GC	plynová chromatografie
HPLC	vysokoúčinná kapalinová chromatografie
IARC	International Agency for Reserch on Cancer, Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny
I_{cl}	tepelný odpor oděvu (clo)
ICP	spektrometrie s indukčně vázanou plazmou
IREQ	tepelně izolační vlastnosti oděvu (clo)
MOPP	kombinovaná chemoterapie (Mustargen, Oncovin, Procarbazin, Prednison) a jiné kombinované chemoterapie s obsahem alkylačních agens)
MS	hmotnostní spektrometrie

NOAEL	no observed adverse effect level (úroveň, při které nebyly pozorovány žádné nepříznivé účinky)
NPK-P	nejvyšší přípustná koncentrace
OOPP	osobní ochranné pracovní prostředky
PCB	polychlorované bifenylly
PEL	přípustný expoziční limit
rh	relativní vlhkost vzduchu (%)
RQ	respirační koeficient
SF	srdeční frekvence (tepy/min)
SR	ztráta vody potem a dýcháním (l)
t_a	suchá teplota vzduchu (°C)
t_{ac}	teplota v zevním zvukovodu (°C)
TAG	triacylglyceroly
t_b	teplota těla (°C)
t_g	výsledná teplota kulového teploměru (°C)
TIS	toxikologické informační středisko
TK	tlak krevní (mm Hg)
t_{korig}	korigovaná teplota na rychlost proudění vzduchu (°C)
t_{max}	krátkodobě přípustná doba práce (min)
t_o	operativní teplota (°C)
t_{or}	teplota orální (°C)
t_r	radiační teplota (°C)
\bar{t}_r	střední radiační teplota (°C)
t_{re}	teplota rektální (°C)
t_{sk}	teplota kožní (°C)
$t_{sk, prům}$	průměrná teplota kožní (°C)
t_{sm}	dlouhodobě přípustná doba práce za směnu (min)
t_{st}	stereoteplota (°C)
t_{ty}	teplota bubínková (°C)
t_w	mokrá teplota vzduchu (°C)

Klíčová slova

chemické noxy, toxicita, intoxikace, účinky chemických látek – systémové, lokální, alergogenní, mutagenní, karcinogenní, teratogenní, toxikologická analýza, dekontaminace, antidota, sekundární eliminace, aktivní uhlí, krizový management, bezpečnostní rizika a hrozby, traumatologické plánování, havarijní plánování, havarijní připravenost, karcinogeny klasifikace, hodnocení zdravotního rizika, biomonitring, profesionální expozice, prevence nádorů profesionálního původu, suchá teplota vzduchu, mokrá teplota vzduchu, relativní vlhkost vzduchu, rychlost proudění vzduchu, radiační teplota, výsledná teplota kulového teploměru, operativní teplota, stereoteplota, metabolická produkce organismu, tepelný odpor oděvu, teplota tělesného jádra, termoregulace, rovnice tepelné bilance, horečka, ztráta vody potem, dýcháním, teplota kožní, srdeční frekvence, predikce tepelné zátěže, dlouhodobě a krátkodobě přípustná tepelná zátěž, neuniformní tepelná zátěž, pitný režim, režimová opatření, práce na prodloužených směnách, chladová zátěž, poškození zdraví z horka a chladu

1. Toxikologie obecná

Daniela Pelclová

1.1 Základní pojmy

Jedním z cílů toxikologie je definovat **toxicitu** – tj. schopnost chemické látky působit poškození, zjišťovat **dávky**, které poškození vyvolávají (například závislost dávky a účinku), a **pravděpodobnost**, že k lokálnímu nebo systémovému poškození dojde.

Toxicita a riziko jsou dva rozdílné pojmy, které je třeba rozlišovat. Toxicita chemické látky je přesně definována. **Riziko**, že látka způsobí poškození, závisí na tom, jak se s ní v praxi zachází (více riziková je například práce v uzavřeném prostoru, bez větrání a ochranných pomůcek). Čím je látka toxičtější, tím přísnějším hygienickým opatřením je podřízena práce s ní.

1.2 Působení chemických látek

1.2.1 Působení chemické noxy – exogenní faktory

Chemická struktura určuje toxicitu. Někdy je dokonce jeden z izomerů toxičtější než ostatní (například gama izomer hexachlorcyklohexanu). Také stálost látky a přítomnost nečistot nebo **kontaminujících** látek ovlivňuje toxicitu původní látky (například fosforovodík jako příměs v acetylénu) a je třeba s těmito skutečnostmi v praxi počítat.

Fyzikální vlastnosti látky, jako skupenství a velikost částic, ovlivňují dostupnost chemické látky ke tkáním a tím její toxicitu (olovo je v pevném skupenství málo toxické, toxičtější je v podobě prachu a nejtoxičtější v podobě par).

Další faktory – doba trvání expozice, frekvence, cesta, jíž látka vstupuje do organismu, atmosférický tlak, teplota, vlhkost a další, hrají rovněž významnou roli.

1.2.2 Působení chemické noxy – individuální faktory

Vlastnosti jednotlivce mohou výrazně modifikovat nebo někdy dokonce vyvolat poškození určitou chemickou látkou. Mezi individuální faktory patří **vlivy genetické**, které jsou často vázané na rasu (míra exprese enzymů účastnících se biotransformace xenobiotik i látek těla vlastních – například defekt G6P-dehydrogenázy, alkoholdehydrogenázy, izoenzymů cytochromu P 450).

Alergické mechanismy hrají roli například při fakultativním hepatotoxickém poškození.

Významnou roli sehrává i **věk** – u mláďat není ještě dokonale funkční hematoencefalická bariéra (proto jsou více ohrožena při expozici olovu encefalopatií), ani izoenzymy cytochromu P450 (což je naopak při otravě paracetamolem výhodou, protože se tvoří méně toxického metabolitu). S věkem se snižuje poměr svalové hmoty a průměrně o 35 % stoupá obsah tuku, celkový obsah vody v těle klesá o 17 %.

Průběh otravy závisí i na současném **zdravotním stavu** člověka a funkci jeho orgánů, zejména jater a ledvin (pravostranná kardiální insuficience se zpomalením průtoku krve játry snižuje biotransformaci látek, renální insuficience zpomaluje vylučování toxických látek a jejich metabolitů ledvinami). Záleží také na imunitní a hormonální výbavě organismu, výživě, životním stylu a dalších faktorech.

Mezi individuální faktory lze také v širším slova smyslu řadit **fyzickou náročnost práce**, která se projevuje zvýšeným objemem vdechovaného vzduchu s vyšším příjmem chemické látky.

Kinetika

Studuje pohyb exogenní látky v organismu a zahrnuje příjem, vstřebávání, distribuci, biotransformaci a vylučování látky a jejích metabolitů.

Příjem

Při vstupu do těla i při všech dalších krocích toxická látka přestupuje buněčné membrány. Jejich propustnost závisí na molekulové váze látky, její rozpustnosti ve vodě, v tucích, na stupni ionizace. Některé membrány jsou podstatně hůře prostupné pro určité látky a tvoří funkční bariéry, například hematoencefalická a placentární bariéra.

Vstřebávání

Rychlost vstřebávání závisí na koncentraci a rozpustnosti toxické látky. Látky rozpustné ve vodě se vstřebávají rychleji než látky rozpustné v tucích. Kromě toho je absorpce rychlejší v místech s dobrou vaskularizací a velkým povrchem (plíce, gastrointestinální trakt).

Plíce – jsou nejběžnější cestou vstupu při profesionální expozici. Účinek nastupuje **brzy**, protože se látka rychle dostane do krve v důsledku velké vaskularizace a rozsáhlé plochy plic. **Rozpustnost látky ve vodě** je rozhodujícím faktorem pro vznik časných varovných příznaků – pocit pálení a podráždění dýchacích cest.

Kůže – některé chemické látky dokáží prostupovat kůží. Množství vstřebané látky je úměrné velikosti kontaktní plochy a **rozpustnosti v tucích**. Poškozená kůže, jíž chybí stratum corneum, je nedokonalou ochranou proti chemickým látkám a umožňuje jejich snadné vstřebávání.

Spojivky – po vstříknutí vysoce toxické látky do oka (například organofosfátu) se **brzy** rozvinou celkové toxické projevy, protože látka přechází přímo do krve bez detoxikace v játrech.

Gastrointestinální trakt (GIT) – většina látek se vstřebává v tenkém střevě. Proto látky, které **zpomalují** vyprazdňování žaludku anticholinergním účinkem, jsou pomaleji vstřebávány a mohou být ještě po několikahodinovém odstupu od požití vypláchnuty ze žaludku (například tricyklická antidepresiva). Naopak látky, které motilitu GIT **urychlují**, zrychlují i nástup toxických příznaků. Toxický účinek některých látek může být ovlivněn žaludeční aciditou. Například u solí kyanidů vzniká působením kyseliny solné podstatně toxicitější kyanovodík.

Vysokomolekulární látky, například cholestyramin a polyetylen glykol, se téměř nevstřebávají. Jejich podání při otravě látkami, které se na ně váží, umožňuje vyloučení těchto toxických látek stolicí a přerušení enterohepatálního oběhu, tedy návratu látky ze střevního lumen krevním oběhem do jater. Obdobně **aktivní uhlí**, které absorbuje řadu xenobiotik a přírodních toxinů, velmi efektivně snižuje jejich vstřebávání.

Distribuce

Toxické látky jsou transportovány krví do dalších částí těla, v různé míře vstupují do buněk a váží se na buněčné bílkoviny nebo lipidy. Do jaké míry se látka dostává do tkání, je určeno jejím **distribučním volemem**. Distribuční volem látky nepřímo informuje o množství látky schopné vyloučení z těla.

Je-li látka obsažena pouze v **plazmě** (distribuční volem je malý a představuje asi 3 litry), je snadno dostupná pro vyloučení ledvinami, pokud není vázána na plazmatické proteiny.

Je-li naopak **distribuční volem velký** (extracelulární tekutiny je asi 14 litrů, celkové množství vody v těle je asi 40 litrů), znamená to, že látka je distribuována do mnoha tkání a často je v nich navázána na proteiny. V těchto případech se nemůže uskutečnit její vyloučení přirozenou cestou ledvinami, ale i mimotělními eliminačními metodami hemodialýzou nebo hemoperfuzí, které dokáží odstranit pouze látky nacházející se v krvi.

Metabolismus

Nepolární látky, málo rozpustné ve vodě, jsou při biotransformaci většinou převáděny na **polárnější, ve vodě rozpustné**, které se snáze vylučují ledvinami. Hlavním místem, kde probíhá biotransformace, jsou játra. Dochází k ní však i v plazmě, plicích, ledvinách.

Metabolismus xenobiotik v játrech zahrnuje **hydrolyzu, oxidaci, redukci a konjugaci**. Klíčovou roli zde hrají mikrozomální enzymy. Jejich aktivita může být zvyšována či snižována mnoha chemickými látkami (alkoholem, disulfiramem aj.). Přitom jak aktivita těchto enzymů, tak i možnost jejího ovlivnění **indukcí** či **inhibicí** jsou geneticky determinovány. **Biotransformace** neznamená automaticky detoxikaci, může jí vznikat metabolit s vyšší toxicitou nebo s karcinogenním účinkem (kyselina šťavelová z etylenglykolu, chloretylenoxid z vinylchloridu).

Vylučování

Toxické látky se vylučují buď v nezměněné podobě, nebo jako metabolity. Znalost způsobu vylučování napomáhá v rozhodování o terapeutických postupech.

Hlavním exkrečním orgánem většiny polárních látek jsou **ledviny**. Řada látek vstřebávaných ze střeva do krve se vylučuje ledvinami. Změna pH může podstatně změnit rychlost vylučování některých látek, což se využívá terapeuticky, podobně jako urychlení eliminace forsírovanou diurézou.

Mnoho toxických látek metabolizovaných játry se vylučuje nejdříve do **žluči** a dále stolicí. Při **enterohepatálním** oběhu se látka, která již byla vyloučena do žluči, znovu vstřebává ze střevního lumen do systémového oběhu, kde může stále vyvolávat toxické projevy. Urychlená eliminace střevního obsahu projímadly a vazba toxických látek na aktivní uhlí tyto toxické projevy zmírňuje.

Plnné látky (sirovodík, oxid uhelnatý, kyanovodík) a páry prchavých kapalin (benzín, nafta) se vylučují v různé míře **plicemi**. Eliminace látek respiračním systémem je ovlivněna dechovým objemem, minutovou ventilací, rozpustností látky ve vodě a poměrem ventilace a perfuze.

1.3 Účinky chemických látek

Účinky chemických látek lze rámcově rozdělit do několika skupin, u většiny látek však nejsou ostře ohraničeny a vzájemně se překrývají.

Toxické účinky. Lokálně iritativní – jsou omezeny na místo kontaktu, nedochází přitom ke vstřebání látky. Při profesionální expozici jsou nejčastěji omezeny na **kůži** (kyseliny, louhy, v menší míře organická rozpouštědla) a **respirační systém** (dochází k akutnímu inhalačnímu poškození dráždivými plyny a parami).

Systémové, celkové účinky – vznikají po resorpci látky a její distribuci do dalších míst v těle, většinou postihují predilekčně jeden nebo dva tzv. cílové orgány. Mezi nejčastější systémové účinky patří například neurotoxická, hepatotoxická, nefrotoxická, hematotoxická, jen vzácně jsou systémově postiženy plíce (například u intoxikace paraquatem).

Smíšené – vzácně se kombinují oba tyto účinky, například u kyseliny fluorovodíkové, šťavelové, fenolu, paraquat.

Alergogenní účinky se při profesionální expozici projevují opět nejčastěji postižením **kůže** (kontaktní alergická dermatitis po práci s chromem, syntetickými pryskyřicemi) nebo onemocněním **respiračního systému** (alergická rinitida, astma bronchiale, exogenní alergická alveolitida po expozici heterogenním komplexům polysacharidů, bílkovin, diizokyanátům aj.).

Mutagenní účinky. Obvykle se při profesionální expozici posuzují na základě krátkodobých testů genotoxicity (cytogenetickou analýzou aberací chromozomů, mikronukleus testem, testy molekulární dozimetrie a reparační aktivity, bakteriálními testy – Amesovým testem a dalšími testy).

Karcinogenní účinky se projevují obvykle až za řadu let po expozici. Klasifikací chemických látek i pracovních procesů z hlediska karcinogenity pro člověka se v mezinárodním měřítku zabývá Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny v Lyonu (IARC), tato databáze umožňuje také určit tzv. cílové orgány nejčastěji nádorem postižené. Mutagenní a karcinogenní vlastnosti chemických látek se s genotoxickými účinky překrývají přibližně v 85 %.

Teratogenní účinky z ovlivnění vývoje zárodka během intrauterinního vývoje v souvislosti s profesí nejsou u většiny látek dostatečně prozkoumány.

Práce s chemickými látkami, které vyvolávají akutní nebo chronické otravy s těžkými následky, které poškozují reprodukci, s mutagenními i výrazně alergizujícími látkami i látkami omezujícími dělení buněk (včetně cytostatik), práce na pracovištích, kde je koncentrace chemických látek v ovzduší vyšší, než povolují zvláštní předpisy, stejně jako **všechny rizikové práce** – jsou **zakázané všem těhotným ženám a matkám do konce devátého měsíce po porodu**. Řada omezení platí také pro práci mladistvých osob.

1.4 Obecné zásady léčení otrav

Při enormně širokém spektru farmaceutických výrobků, přípravků chemického charakteru v našich domácnostech i chemických látek v průmyslu se lékař v praxi reálně obeznámí jen se zlomkem možných intoxikací.

Zhodnocení toxikologických údajů a návod k první pomoci i dalšímu terapeutickému postupu poskytují **toxikologická informační střediska** v České republice:

Toxikologické informační středisko Kliniky pracovního lékařství VFN, Praha 2
tel. +224 91 92 93, +224 915 402, <http://www.tis-cz.cz>

Mezi **novinky z posledních let** patří:

- renesance aktivního uhlí a jeho podávání opakovaně v masivních dávkách zejména u lékových intoxikací,
- zkrácení intervalu od požití do evakuace žaludku u většiny látek na 1 hodinu,
- odklon od častého používání náročných mimotělních eliminačních metod (hemoperfuze) i forsírované diurézy,
- z projímadel preferování především makrogolu, tj. polyetylen glykolu (PEG) v iontově vyvážených roztocích pro intoxikace léky v retardované formě.

Už samotná **diagnóza otravy** může být obtížná. Opírá se především o anamnestický údaj o kontaktu s toxickou látkou. Specifické klinické příznaky existují jen u malé části otrav, mohou být diagnostickým vodítkem, ale nejsou přítomny vždy a klinický obraz nemusí být charakteristický.

Diagnózu i její závažnost může exaktně určit **toxikologická analýza**. Provádí se ze žaludečního obsahu, moči a krve (popřípadě z dalšího materiálu, například hub). Kvantitativní vyšetření plazmatické hladiny toxické látky v řadě případů rozhodne o indikaci antidota (paracetamol) nebo eliminační léčby (etylenglykol, metylalkohol). Materiál k toxikologickému vyšetření je vhodné odebrat co nejdříve, posílá se 50–100 ml žaludečního obsahu, 100 ml moči, popř. 10 ml krve v plně uzavřené a zatažené zkumavce.

Pokud je k dispozici požitá **neznámá látka**, lze v některých případech provést její analýzu, zjistit pH a další vlastnosti. Tento rozbor je mnohdy rychlejší a méně náročný než analýza biologického materiálu, tuto možnost je však třeba nejdříve konzultovat s laboratorii, například:

**Ústav soudního lékařství a toxikologie Ke Karlovu 2, 120 00 Praha 2,
tel. +224 911 267, 224 967 181**

Mechanismus působení toxické látky může být různý: lokální poškození (například žíraviny), ovlivnění funkce jednotlivých orgánů (látky neurotoxické, hepatotoxické), poškození všech tkání a buněk buněčnými jedy (fosfor, kolchicin a jiné).

Obecné vlastnosti látky jsou pro prognózu otravy velmi důležité – **toxická a letální dávka, kinetika látky**, tj. zejména rychlost vstřebávání různými cestami vstupu. **Eliminační poločas** látky, který ukazuje, za jak dlouhou dobu klesne hladina cizorodé látky v krvi na polovinu a po jak dlouhou dobu asi působí látka v organismu. Speciálními léčebnými postupy (opakovaným podáváním aktivního uhlí, hemodialýzou) lze tuto dobu **podstatně zkrátit**.

Významnou roli hraje kromě toxikologických vlastností látky pochopitelně také **čas** – za jak dlouhou dobu po expozici bylo zahájeno léčení, **věk a předchozí zdravotní stav pacienta**.

Z klinického hlediska je tíže otravy určena **alterací základních životních funkcí** – vědomí, dýchání, oběhu a vnitřního prostředí, event. mírou poškození jednotlivých orgánů. Léčení otrav proto musí být **komplexní** a jeho cílem je:

- A. odstranění a zneškodnění toxické látky (primární a sekundární eliminací),
- B. udržení vitálních funkcí a prevence komplikací.

V obou těchto základních směrech je u akutních otrav významný časový faktor: čím rychlejší a účinnější je eliminace toxické látky a čím dokonalejší je stabilizace oběhu, dýchání a vnitřního prostředí, tím větší je naděje na uzdravení a záchranu života.

1.5 Primární eliminace toxické látky (dekontaminace)

Znamená přerušení kontaktu s chemickou látkou a její mechanické odstranění z povrchu těla, z dýchacích cest a ze zažívacího traktu.

Provádí se v rámci *první pomoci*, většinu zákroků může provést laik. Pro dekontaminaci platí následující zásady.

1.5.1 Dekontaminace kůže a sliznic

Postižené místo je třeba *okamžitě* oplachovat proudem pokud možno teplé vody (30–35 °C) po dobu **10–15 minut** (u silných alkálií až hodinu!), sliznice je vhodnější oplachovat podle možnosti fyziologickým roztokem. Čím kratší je interval do začátku první pomoci, tím je větší naděje na vyhojení bez následků! Při intervalu do 1 minuty dochází k zotavení většinou ad integrum, za 10–30 minut vzniká větší poškození a pH kůže se po řadu hodin nevrátí k normě!

1. Při kontaminaci látkou **vysoce toxickou** (organofosfáty, dioxiny, paraquat) nebo **korozivní** se musí zachránce **chránit** rukavicemi, pláštěm, popřípadě maskou.
2. U těchto látek je třeba **odstranit šatstvo**, obuv, bižuterii a podobně přímo pod proudem vody, následně ostříhat kontaminované vlasy a nehty, kůži omýt i v záhybech.
3. U olejovitých látek se používá **mýdlo** nebo šampon, kartáček pouze na nehty (riziko poškození integrity kůže a většího vstřebání)!
4. Místo zasažené korozivní látkou je třeba sterilně krýt, postiženého chránit před prochlazením.
5. **Neutralizace až na výjimky není vhodná – může kůži i sliznice poškodit!**
6. **Inaktivující látky** se používají až po důkladném opláchnutí vodou.

Jsou to zejména:

calcium gluconicum – gel nebo roztok – po polití kyselinou fluorovodíkovou, šťavelovou;
polyetylglykol (macrogol) 300 nebo 400 – po polití látkami rozpustnými v tucích (tetrachlormetan, fenol, dioxiny, furany). Má hygroskopický efekt – absorbuje vodu a také toxické látky z kožního povrchu, potom je třeba kůži omýt vodou s mýdlem;

glycerin – po polití fenolem;

manganistan draselný – obklad s 2% roztokem – po kontaminaci bílým fosforem – dochází k oxidaci fosforu na neškodné oxidy;

dekontaminační prášek pro bojové chemické látky – obsahuje asi 36 % CaCl_2 , 38 % MgO , 25 % CaO , 1 % CaCO_3 – po důkladném opláchnutí potřísněné kůže (například yperitem) se na kontaminované místo nasype dostatečné množství prášku a po chvíli působení se kůže omyje vodou a mýdlem.

Vzácněji mohou látky vstřebané kůží vyvolat celkové toxické příznaky – například organofosfáty, paraquat, fenol, kyselina šťavelová nebo fluorovodíková a je třeba komplexní léčení, event. i podání antidot (oximy, kalcium aj.).

7. První pomoc obyčejnou vodou z vodovodu v prvních 10 minutách je účinnější než později s nejlepšími lokálními antidoty!

1.5.2 Dekontaminace očí

Rohovka je zvláště citlivá vůči žíravým látkám a organickým rozpouštědlům, která mohou rychle poškodit její povrch a vést k jizvám.

1. Je třeba okamžitě začít oplachovat **velkým množstvím vlažné vody** nebo fyziologického roztoku.
2. U osob s kontaktními čočkami je třeba **čočky** nejdříve odstranit.
3. Na začátku je vhodné aplikovat do očí kapky s lokálním anestetikem (trimecainem, tetracainem), aby se usnadnilo rozevření víček.
4. Postiženou osobu umístít do polohy na zádech pod kohoutek s tekoucí vodou, také se osvědčilo použít hadičku od infuzního setu k usměrnění proudu vody **od vnitřního** k zevnímu koutku oka.
5. Pro každé oko použít **nejméně 1 litr vody**.
6. V případě polítní kyselinami nebo louhy je třeba po oplachování zkontrolovat **pH slz** ve spojivkovém vaku a není-li normální, pokračovat v oplachování.
7. Nepoužívat neutralizační roztoky, mohou oko poškodit!
8. Po skončení dekontaminace je třeba odeslat postiženého k oftalmologovi, který diagnostikuje lézi rohovky pomocí fluoresceinu.

1.5.3 Opatření při inhalační expozici

1. Primární eliminace znamená vynesení postiženého ze zamořeného prostředí a zajištění dýchání, popř. podání kyslíku. Nenechat jej však venku prochladnout!
2. Je nutné sledovat, zda se po expozici látkám vyvolávajícím akutní inhalační poškození (fosgen, oxidy dusíku, chlór aj.) u exponované osoby neobjevují klinické známky nekardiálního plicního edému z poruchy funkce alveolokapilární membrány. Jeho následkem může být ARDS s vysokou mortalitou. Nezbytný je absolutní klid postiženého, poloha v polosedě, kyslík.

Od profylaktického podávání inhalací lokálních kortikosteroidů (beklometazon, budesonid) se upustilo pro neefektivitu. I asymptomatické osoby po významné expozici je třeba hospitalizovat nejméně 24 hodin.

1.5.4 Dekontaminace při perorální otravě

Při této otravě se primární eliminace provádí evakuací žaludku, popřípadě laváží střev.

Evakuace žaludku zvracením je indikována již v domácnosti brzy (nejlépe do 30 minut) po požití **závažného množství** toxické látky, zejména není-li dostupné aktivní uhlí

nebo jde-li o látky, **kteřé aktivní uhlí neváže**. Další indikací je požití větších kousků – **hub** a **velkých špatně rozpustných tablet**, které neprojdou žaludeční sondou.

Provádí se **mechanickým podrážděním** hypofaryngu nebo vlažným mýdlovým roztokem (dříve doporučovaný sláný roztok ve větším množství může zejména děti ohrozit i minerálním rozvratem).

Zvracení je kontraindikováno při:

1. požití látek málo toxických,
2. požití korozivních látek (kyseliny, louhy, další látky),
3. požití látek vytvářejících pěnu (saponáty) – možnost aspirace pěny,
4. požití látek s rizikem vzniku aspirační pneumonie (benzín, nafta, petrolej) nebo lipoidní pneumonie (minerální oleje),
5. somnolentním stavu s rizikem aspirace pro poruchu obranných reflexů dýchacích cest.

Výplach žaludku se provádí po požití škodliviny v toxikologicky významné dávce. Zpravidla je účinnější než zvracení.

Kontraindikace výplachu žaludku: stejné jako při vyvolání zvracení, navíc se k nim řadí požití látky, která vyvolává generalizované křeče, protože jde o invazivnější zákrok než zvracení a může křeče vyprovokovat.

Po požití kyselin v krátkém časovém intervalu se **odsává žaludeční obsah** (kyseliny poškozují hlavně stěnu žaludku). Pravděpodobnost odstranění tablet výplachem žaludku je dosti vysoká **do 30–60 minut po požití**, po delší době může být výplach ještě účinný jen u látek, které zpomalují evakuaci žaludku (salicyláty, látky s anticholinergním působením – například tricyklická antidepresiva).

Výplach žaludku se provádí v poloze **na levém boku** (u pacientů v komatu za intubace dýchacích cest), čímž se sníží pravděpodobnost posunutí toxické látky při výplachu dále do kličky duodena. Žaludeční sonda se zavádí zpravidla ústy (po potření gelem s anestetikem) do žaludku, odkud se **nejprve nasaje** co nejvíce žaludečního obsahu (k toxikologické analýze). Vyplachování se provádí **opakovanými malými dávkami** vlažné vody, popřípadě fyziologického roztoku (200–300 ml), které se opět odstraňují nasátím nebo jednoduše gravitací. Tento postup se opakuje asi 10x nebo se provádí až do vytékání čiré tekutiny bez příměsí tablet nebo jiného toxického materiálu. Nakonec se aplikuje první bolusová **dávka aktivního uhlí**. Podle některých autorů se aktivní uhlí přidává také na úvod výplachu žaludku do první dávky vody.

K důkladnému očištění při **gastrointestinální laváži** lze s výhodou použít roztoky obsahující **polyetylen glykol** (Fortrans) podané žaludeční sondou do žaludku v dávce 2 litry/hod až do odchodu čistého rektálního obsahu (celkem maximálně 4 litry). Polyetylen glykol se ze zaživačního traktu nevstřebává a má mohutný projímavý efekt. Zrychleně

Tab. 1.1: Přehled základních antidot (antidota, dovážena v rámci specifického léčebného programu jsou označena hvězdičkou). Pro jejich získání lze kontaktovat Toxikologické informační středisko (viz www.tis-cz.cz).

Intoxikace	Antidotum
Amanita phalloides	silibinin LEGALON SIL, lag. nebo N-acetylcystein ACC INJEKT amp./300 mg
Analgetika morfinového typu, opiáty a opioidy	naloxon NALOXON
Atropin, anticholinergika	fyzostigmin *ANTICHOLIUM amp. dále selektivní betablokátory
Benzodiazepiny	flumazenil ANEXATE amp.
Digitalisové glykosidy	globulinum antidigoxinum *DIGIFAB lag.
Glykoly	fomepizol FOMEPIZOL amp. nebo etylalkohol 40% per os nebo 5-10% i.v.
Karbamátové insekticidy	atropin ATROPIN, amp.
Kumarinové látky	vitamin K1, = phytomenadion KANAVIT gtt, KANAVIT inj.
Kyanidy	amylum nitrosum – již nedostupné hydroxycobalamin CYANOKIT lag. nebo 4-dimetylaminofenol *4-DMAP amp. thiosíran sodný *NATRIUM THIOSULFAT 10 % amp.
Methemoglobinizující látky	toluidinová modř *TOLUIDINBLAU amp.
Methylalkohol	fomepizol FOMEPIZOL amp. nebo ETYLALKOHOL 40% per os nebo 5-10% i.v. kyselina folinová - acidum folinicum = leukovorin CALCIUM FOLINATE amp., VORINA amp. kyselina listová- acidum folicum ACIDUM FOLICUM tbl.
Olovo	*DMSA, sukčimer Succicaptal cps.

Intoxikace	Antidotum
Organofosforové insekticidy	1. atropin ATROPIN amp. 2. obidoxim *TOXOGONIN amp.
Paracetamol	N-acetylcystein ACC INJEKT amp./300 mg
Rtuť	DMPS, unithiol *DIMAVAL cps. *DIMAVAL inj.
Thalium, radioaktivní cesium	HexacyanoferratII *RADIOGARDASE-CS
Železo	desferioxamin DEFERAL amp.
„Univerzální antidotum“	aktivní uhlí CARBOSORB tbl., plv., CARBOTOX tbl., plv.
Radioaktivní jód	Jodid draselný JODID DRASELNÝ tbl.
Hadí jed	*VIPERATAB lag.
Botulotoxin	*BOTULISM ANTITOXIN lag.

však odstraňuje i aktivní uhlí. Je indikován zejména při požití látek špatně vázaných aktivním uhlím (železo, litium), slow-releasing nebo potahovaných enterosolventních tablet (například obsahujících teofylin, karbamazepin).

Méně často se podávají jiná *laxativa* – salinická (síran sodný, síran hořečnatý), velmi účinný je sorbitol. Laxativa se zpravidla přidávají do první dávky aktivního uhlí.

1.5.5 Symptomatická podpůrná léčba

Symptomatická podpůrná léčba znamená udržování nebo substituci základních životních funkcí: stabilizaci oběhu, zajištění dostatečného dýchání, průběžnou korekci vnitřního prostředí a prevenci komplikací.

Nejčastějšími **komplikacemi** akutních intoxikací jsou:

1. aspirace do dýchacích cest – aspirační pneumonie,
2. hypoxické poškození orgánů po hypoventilaci nebo křečích,
3. rozvrat vnitřního prostředí,
4. otlaky, poziční trauma s následnou rabdomyolýzou,
5. akutní selhání ledvin (toxické, metabolické, z hypoperfuze).

1.5.6 Antidota

Váží nebo jinak inaktivují látku, anebo ruší její toxický účinek. Antidota existují jen pro některé toxické látky, mají **specifické účinky** (tab. 1.1). Účinek antidot je sice tím větší, čím

dříve jsou podána, avšak **jejich indikace není všeobecná** – zpravidla jsou vyhrazena až **od určitého stupně** intoxikace podle klinických příznaků (**koma** u benzodiazepinů, **deprese dechového centra** u opiátů a opioidů, závažné muskarinové nebo nikotinové příznaky u organofosfátů). Jindy se aplikují podle výše hladiny toxické látky v plazmě či po požití toxické dávky (u olova, u paracetamolu, superwarfarinových roenticidů), popř. při jasném klinickém obrazu (u methemoglobinizujících látek). Toto omezení bývá dáno jednak charakteristikou antidota (krátký biologický poločas u flumazenilu), jednak i vyšší cenou těchto přípravků.

Většina antidot pro akutní otravy u nás kvůli nízké spotřebě není registrována. Kontakt na zapůjčení antidot z pohotovostní zásoby ve VFN v Praze nebo na Oddělení urgentního příjmu ve FN v Olomouci lze zjistit na TIS.

1.6 Sekundární eliminace

Jde o odstranění toxické látky nebo toxických metabolitů z organismu. Provádí se buď absorpcí toxické látky na aktivní medium, nejčastěji na aktivní uhlí, nebo urychlením fyziologických eliminačních mechanismů (ledvinami, zažívacím traktem).

Aktivní uhlí (carbo activatus) lze považovat za „**univerzální antidotum**“. Umožňuje odstranit toxické látky ze zažívacího traktu. Získává se nejčastěji pyrolýzou látek rostlinného původu (zejména slupek kokosových ořechů). Při jeho aktivaci proudem oxidujícího plynu za vysoké teploty vzniká jemná porézní struktura s povrchem 3500 m²/g látky. Mělo by být k dispozici **pro první pomoc ve všech domácnostech**.

Aktivní uhlí adsorbuje toxiny ve **střevním lumen** a vytváří inaktivní komplexy uhlí-toxická látka, čímž přerušuje enterohepatální cyklus (kdy se látky ze zažívacího traktu vstřebávají opět do krve) některých toxických látek (například digitoxin) nebo jejich metabolitů.

Dávka: Je třeba podat minimálně **desetinásobek látky**, kterou chceme odstranit. Při lehké intoxikaci stačí několik tablet, u předpokládaných závažných otrav se postupuje podle schématu uvedeného v tab. 1.2.

Formy: prášek (Carbosorb 25 g/bal), tablety à 300–320 mg (Carbo medicinalis, Carbo-sorb, Carbotox aj.). Prášek nebo rozdrcené tablety se smísí se 100–150 ml vody.

Tab. 1.2: Dávky aktivního uhlí při akutní otravě

Počáteční dávka	až 1 g/kg tělesné hmotnosti
Dospělí 50–75 g	150–225 tbl = 2–3 tablety/kg
Pak opakovaně	až 0,5 g/kg tělesné hmotnosti
Dospělí 25 g/2–4 hod.	75 tbl = 1 tableta/kg

Jednorázově v menším množství:

- bez předchozího vyprázdnění žaludku u lehčích otrav (u látek, které aktivní uhlí váže, má časné podávání aktivního uhlí dokonce stejné výsledky jako evakuace žaludku).

Opakovaně v masivních dávkách:

- u závažných otrav po požití chemických látek, léků a přírodních toxinů, kdy uhlí toxickou látku váže.

Největší praktický význam má:

- v případech, kdy agresivnější eliminační metody – hemodialýza nebo hemoperfuze – nejsou účinné nebo nejsou snadno dostupné;
- u těžkých otrav v kombinaci s těmito eliminačními metodami (jsou-li indikovány);
- u látek s enterohepatickou cirkulací;
- v případech obtížného kontaktu s povrchem látky, u hub a léků s pozvolným uvolňováním (slow-releasing léky, bezoáry léků).

Kontraindikace:

- požití korozivních látek (louhy, kyseliny), kdy znesnadní začerněním sliznice endoskopické vyšetření a současně nemá příznivý efekt;
- jen relativně je kontraindikováno **u korozivních látek s celkovými toxickými** účinky (fenol, formalin), po požití toxické dávky **se však podává!**
- jen málo váže vysoce ionizované soli (například železo, litium, kyanidy) a malé polární molekuly (například alkoholy, glykoly).

V první pomoci poskytované laiky se dosud dosti často vyskytuje mléko, považované za univerzální antidotum. Má sice několik indikací, kdy **působí příznivě** (dvojmocné soli rtuti, fluoridy, kyselina šťavelová, síran měďnatý, jód), v jiných případech je ale **mléko kontraindikováno**, protože usnadní vstřebání toxických látek (organická rozpouštědla, naftalen, paradichlorbenzen a další) a průběh otravy může dokonce zhoršit!

1.7 Hepatotoxicitá látek

Játra jsou největším orgánem dutiny břišní a současně cílovým orgánem působení mnohých chemických látek obsažených v pracovním prostředí. V detoxikaci a eliminaci xenobiotik hrají játra klíčovou roli, zejména přeměnou látek na více polární a rozpustné ve vodě, které mohou být vyloučeny ledvinami.

Po požití látky jsou játra prvním orgánem, který se s ní setkává prostřednictvím vena portae, a to v nejvyšší koncentraci, proto bývají játra poškozena relativně často.

Játra již mohou ochránit další orgány tím, že dramaticky sníží účinkem zvaným first-pass effect množství látky, které se dostává do další cirkulace. Tím, že se látka bio-

transformuje v játrech, vznikají metabolity, které jsou většinou méně nebezpečné pro organismus. Kromě látek méně toxických vznikají v některých případech látky toxicitější nebo velmi reaktivní metabolity, jejichž účinek játra zasáhne (tetrachlormetan, paracetamol, vinylchlorid a další látky).

Při poškození hepatocytů bývají zasaženy různé buněčné organely a struktury: mitochondrie, plazmatická membrána, endoplazmatické retikulum, jádra a lysozomy. Mitochondriální RNA (mi-RNA 122) se nyní začíná využívat jako časný marker poškození jater a ke zjištění hepatotoxické dávky paracetamolu již v prvních hodinách po otravě, kdy pomůže rozhodnout o podání antidota N-acetylcysteinu. Tak brzy nelze využít jaterní aminotransferázy, jejichž elevace nastává až po desítkách hodin.

Prognóza hepatotoxického poškození závisí kromě dávky také na tom, které buňky bývají poškozeny.

Prognosticky je příznivé, že při akutním toxickém poškození jater vzniká nejčastěji léze v oblasti centrizonální s dobrou prognózou, vzhledem k tomu, že nové hepatocyty vznikají v nepoškozené oblasti periportální. Díky své obrovské regenerační schopnosti se játra po akutní otravě způsobené řadou hepatotoxických látek dokáží zotavit tak, že morfoloogicky ani funkčně není patrna významnější odchylka. Pokud pacient přežije akutní stadium otravy, dochází k postupné reparaci jaterního parenchymu (paracetamol, *A. phalloides* a další).

Naproti tomu závažnou prognózu má otrava takovou látkou, která predilekčně poškozuje buňky periportální. Vzhledem ke zmíněným mechanismům jde o užší spektrum látek. Jde především o bílý fosfor a jeho sloučeniny (včetně již málo používaných rodenicidů zinkfosfidu a aluminiumfosfidu), železo, metotrexát, aflatoxiny aj. Mezi nejčastější příčiny vzniku cirhózy se řadí etylalkohol. V případě těchto intoxikací je regenerace obtížná, neboť vznik nových hepatocytů je značně omezen. Jaterní buňky regenerují jen nepravidelně v ostrůvkovitých ložiscích, mezi nimiž se množí fibrotické okrsky. Důsledkem je tedy rozvoj malouzlové nebo velkouzlové cirhózy s progredujícím funkčním postižením. I nižší dávka látky s predilekčním periportálním postižením zanechává proto trvalé následky.

Také látky, které vyvolávají poškození napodobující infekční hepatitidu – „viral-like hepatitis“, mohou vést, v důsledku individuálně odlišné enzymatické výbavy jedince (viz dále), podobně jako toto infekční onemocnění k chronickým změnám a cirhóze, zejména pokud kontakt s látkou (většinou lékem) trvá delší dobu.

1.7.1 Etiopatogeneze

Cestou vstupu látky do organismu bývá při profesionální expozici zejména inhalace a perkutánní resorpce. K chemickým látkám, které jsou relativně snadno resorbovány kůží a mohou tak vyvolat jaterní lézi, patří například trinitrotoluen. V populaci jsou však nejčastější neprofesionální hepatotoxická poškození, která vznikají perorálně při sebe-

vražedných pokusech, při omylech a náhodách (paracetamol, *Amanita phalloides*, skalice modrá aj.).

Látky, které poškozují játra, se dělí do dvou základních skupin.

1.7.1.1. Pravé hepatotoxické látky (s obligatorní hepatotoxicitou)

Působí poškození:

- úměrné dávce,
- u všech jedinců,
- po krátkém časovém intervalu,
- reprodukovatelné v pokusu na zvířeti.

Vznik jaterního poškození po expozici těmto látkám se tedy vyvíjí „logicky“. Neobjeví se po minimální dávce, ale až po dávce, kterou lze označit za „hepatotoxickou“, a ta je u některých látek pro člověka dokonce přesně známa – například u paracetamolu nejméně 100 mg/ kg tělesné hmotnosti. Pokud zdravý člověk požije dávku nižší, není poškození jater pravděpodobné a není ani indikováno antidotum (u paracetamolu N-acetylcystein).

Podle mechanismu, jakým přímé hepatotoxické látky játra poškozují, se rozdělují do dvou skupin:

Látky působící přímým mechanismem

Samy nebo svými metabolity poškozují jaterní buňku (denaturací proteinů, peroxidací membránových lipidů, tj. řetězovou reakcí vyvolanou volnými radikály s následnou fragmentací a destrukcí lipidů membrán a ztrátou ochranné funkce membrán pro buňku, popřípadě dochází k dalším chemickým změnám vedoucím ke steatóze a k nekróze). Patří sem většina průmyslových hepatotoxických látek, ale také lék paracetamol.

Příznaky otravy paracetamolem se objevují již po 3 hodinách.

Příklady látek, vedoucích k přímému poškození hepatocytů:

- **paracetamol**: tvorba toxického metabolitu NAPBQI pomocí P450,
- **tetrachlormetan, chloroform (trichlormetan), tetrachlorethan, paraquat**: peroxidace lipidů,
- **bílý fosfor**: periportální nekrózy a cirhóza.

Látky působící nepřímým mechanismem

Poškozují hepatocyt zásahem do klíčových procesů metabolismu (například na úrovni DNK) tak, že narušují strukturu hepatocytu nebo blokují sekreci žluči. Mechanismus je zdánlivě jemnější, nastupuje později, důsledkem však bývá rovněž nekróza nebo cholestáza, popřípadě jejich kombinace. Poškození opět závisí přímo úměrně na dávce. Steatóza jako nejmírnější stupeň poškození po přerušení expozice většinou regreduje podobně jako po abstinenci od alkoholu.

Látky této skupiny se v pracovním prostředí příliš nevyskytují a nemají z hlediska profesionality zásadní význam. V diferenciatní diagnostice se vždy zvažuje etylalkohol jako možný etiologický faktor; působí zejména steatózu, často i cirhózu.

Nepřímým mechanismem s inhibicí proteosyntézy lze vysvětlit delší latenci do vzniku příznaků hepatotoxického poškození u toxinů *Amanity phalloides*, která trvá obvykle 8–12 hodin a je diagnosticky důležitým faktorem.

Nejčastěji jde o léky (například antimetabolity a jim příbuzné látky) a přírodní toxiny. Z nich převažují cytotoxické látky, cholestatický efekt má metylendianilin, průmyslová látka dříve používaná jako tvrdidlo epoxidových pryskyřic.

Příklady látek, vedoucích k poškození hepatocytů nepřímým mechanismem jsou:

- **etylalkohol:** nadměrná syntéza mastných kyselin, steatóza, peroxidace lipidů, cirhóza,
- **amatoxin:** inhibice RNA polymerázy a proteosyntézy nezbytné pro jaterní buňku,
- **merkaptopurin:** syntéza funkčně defektní DNA, poškození jater,
- **metotrexát:** inhibice dělení buněk, v játrech cirhóza,
- **metylendianilin:** cholestáza,
- **tetracyklin,**
- **aflatoxiny.**

1.7.1.2 Nepravé hepatotoxické látky (s fakultativní toxicitou)

- působí jaterní lézi jen u vulnerabilních jedinců,
- jaterní poškození není přímo úměrné dávce,
- vzniká nepředvídaně a ojediněle,
- časový interval bývá různý,
- poškození jater není reprodukovatelné v pokusu na zvířeti.

Poškození jater těmito látkami bývá obvykle překvapením, neboť je velmi vzácné, i když se může vyskytnout u řady léků, a to při terapeutických dávkách (hepatotoxicitu připouští vysoké procento příbalových letáků léčiv). Tato poškození jsou v současnosti běžnější než otravy vznikající v průmyslu.

Může jít o alergickou reakci nebo o atypickou biotransformaci látky s tvorbou hepatotoxických metabolitů v důsledku individuálně odlišné enzymatické výbavy jedince (v izoenzymech P450, acetylaci či při kombinaci několika enzymů účastnících se biotransformace). Atypický metabolit působí toxicky, jindy může vyvolat alergickou reakci.

Důležité je vždy co nejrychlejší přerušení podávání podezřelého léku.

Do této skupiny patří zejména léky vyvolávající tzv. viral-like hepatitis, která může vést k chronické aktivní hepatitidě a cirhóze, není-li podávání léku ukončeno.

1.7.2 Akutní jaterní poškození chemickými látkami

Průmyslové otravy jsou vzácné a vznikají obvykle v důsledku nehod a hrubého porušení hygienických předpisů. Podstatně častější jsou otravy léky a biologickými toxiny.

Klinický obraz: Při jednorázové expozici se po krátké latenci u paracetamolu a delší latenci po požití *Amanita phalloides* objevuje nechutenství, nauzea, zvracení, později po krátkém subjektivním zlepšení (zpravidla 3. den) ikterus, hepatomegalie. U těžkých lézí s masivními nekrózami lze zjistit zmenšení jaterního ztemnění, ascites, krvácivé projevy. Po vysoké dávce může pacient upadnout do komatu již druhý den. Kromě jater mohou být postiženy i další orgány. Pokud nedojde po akutní intoxikaci k úmrtí, upraví se zpravidla u látek s centrizonálním typem poškození morfologický obraz i jaterní funkce k normě. Jestliže postižený dříve neprodělal infekční nebo jiné onemocnění jater, nastává jen vzácně přechod do chronického poškození, protože regenerační schopnost jater při centrizonálním poškození je značná. Akutní intoxikace většinou hepatotoxických látek, které predilekčně zasahují oblast v centru jaterního lalůčku, do chronicity nepřechází.

Mezi nejčastější příčiny patří paracetamol a *Amanita phalloides*.

Závažnější prognózu po periportálním poškození mají otravy fosforem, železem, metotrexátem a aflatoxiny.

V klinickém obrazu jaterní léze na podkladě hypersenzitivní reakce se manifestují i další alergické projevy – exantém, febrilie, eozinofilie a podobně.

1.7.3 Chronické jaterní poškození chemickými látkami

Horší prognóza bývá u opakovaného kontaktu s hepatotoxickou látkou, tedy u chronických expozic. V praxi jsou však již profesionální poškození hepatotoxickými látkami zcela výjimečná.

Klinický obraz: Po opakované expozici může po různě dlouhé době latence dojít rovněž k nechutenství, zvracení, hepatomegalii a ikteru. Poškození jater se může zcela vyhojit, jindy se vyvine jaterní cirhóza, fibróza či po odstupu let maligní tumor. V závažných případech může pacient zemřít v důsledku jaterního selhání. V otázce vzniku trvalých následků po chronické intoxikaci hepatotoxickými látkami je mnoho nejasného, většinou jde o historické případy, špatně dokumentované. Následky byly popsány po arzenu, tetrachlormetanu, tetrachloretanu, trinitrotoluenu, trichloretanu, polychlorovaných bifenylech, chlorovaných naftalenech, insekticidech obsahujících anorganický arzen a po dalších látkách.

Nejčastější příčinou zvýšení aminotransferáz, zejména AST a GMT, je konzumace alkoholu. Je třeba dodržet abstinenci a po několika týdnech může ustoupit i steatóza jater. V diferenciální diagnóze chronické jaterní léze může pomoci vyšetření karbohydrát deficientního transferinu (CDT), který zpětně verifikuje míru několikátýdenní konzumace alkoholu.

1.8 Nefrotoxicita

Profesní poškození ledvin jsou v současnosti vzácností, zatímco dříve byly běžné zejména otravy kadmíem, rtutí, nebo olovem. K nejčastějším otravám s poškozením ledvin

nyní patří náhodná nebo úmyslná intoxikace etylenglykolem, paracetamolem nebo toxiny *Amanity phalloides*.

Glomerulus funguje jako filtr s póry o průměru 100 Å, kterými neprojdou bílkoviny plazmy. Pokud je tedy chemická látka vázaná na tyto bílkoviny, do moči se nedostane, na rozdíl od látky, která je v plazmě volná. Za určitých patologických stavů a působením některých nefrotoxických látek (například dvojmocných sloučenin rtuti) může být glomerulární filtr více propustný, což vede k průniku bílkovin do moči. Normálně se bílkovin do moči dostává maximálně 150 mg za 24 hodin. Závažné poškození vede potom k velkým ztrátám bílkovin močí a k hypoproteinémii s doprovodnými otoky v důsledku sníženého onkotického tlaku, k nefrotickému syndromu.

Tubulární část nefronu selektivně aktivně reabsorbuje 98–99 % solí a vody z glomerulárního filtrátu.

V proximálním tubulu se aktivně reabsorbují glukóza, sodík (inhibice tiazidovými diuretiky), draslík, aminokyseliny, sírany, kyselina močová. Glukóza a aminokyseliny jsou zde kompletně reabsorbovány a v moči se objeví jen tehdy, když je přetížena transportní kapacita buněk proximálního tubulu (Fanconiho syndrom u intoxikace kadmiiem).

1.8.1 Vyšetřovací metody

U osob pracujících s nefrotoxickými látkami je velmi obtížné monitorování možného renálního postižení, sledování urey a kreatininu ukáže až hrubší změny a pro lehká postižení není přínosné. Novější testy, jako exkrece vysokomolekulárních proteinů do moči (albumin, ferritin), nízkomolekulárních proteinů (beta₂ mikroglobuliny, alfa₁ mikroglobuliny, retinol-vážíci protein), enzymurie (N-acetylglukosaminidáza) a tubulární proteinurie, nelze dobře využít vzhledem k nestabilitě a velké variabilitě výsledků.

Diferenciální diagnóza chronického nefrotoxického poškození je obtížná, i když nefrotoxické látky většinou poškozují typické oblasti nefronu. Spíše výjimečně zasahují glomerulus, častěji poškozují tubulární části. Predilekčně poškozeným místem bývá proximální tubulus. Řada chemických látek může ledviny poškodit po vysoké dávce, jen málo z nich je nefrotoxických i při nízkých dávkách. K nim se řadí těžké kovy a halogenované uhlovodíky.

1.8.2 Poškození ledvin látkami působícími obstrukční uropatie

Řada látek poškozují ledviny ukládáním krystalů v oblasti tubulů. Některé látky jsou natolik koncentrovány v tubulární tekutině, že je přesažena jejich rozpustnost ve vodě. Výsledkem jsou depozita krystalů v renálních tubulech, které buňky poškozují mechanicky. Tímto mechanismem poškozují ledviny etylenglykol, metabolizovaný na kyselinu šťavelovou. Ta se ukládá v lumen a později i v buňkách tubulů v podobě šťavelanu vápenatého. Po intoxikaci etylenglykolem dochází k oligurii a anurii, regenerace se

projeví polyurickou fází, kdy pacient močí 4 i více litrů denně. Při přežití akutní otravy je poškození ledvin zpravidla reverzibilní a normalizace kreatininu v krvi trvá obvykle 1–2 roky.

1.8.3 Poškození ledvin pigmenty (pigmentová nefropatie)

Účinkem chemických látek může dojít k uvolňování pigmentů - methemoglobinu a hemoglobinu (anilinová barviva), hemoglobinu (arzenoxid) a myoglobinu (u křečových jedů – heroin, amfetamin a jeho deriváty) do krve a následně do moči a tím k akutnímu renálnímu selhání v důsledku akutní tubulární nekrózy.

Další častou příčinou je dlouhodobá imobilizace při hlubokém bezvědomí, zejména po neurotoxických látkách, tzv. poziční trauma, kdy dochází k poškození příčně pruhovaného svalstva a myoglobinurii.

1.8.4 Poškození ledvin rtutí

Anorganické dvojmocné sloučeniny rtuti (Hg^{2+}) i samostatná elementární rtuť se řadí ke klasickým nefrotoxickým látkám. Poškozují bývá jak glomerulus, tak proximální tubulus, což je jinak vzácné.

Při intoxikacích rtutí po vstřebání par rtuti inhalační cestou i otravou jejími solemi po perkutánním vstřebání dochází k lézi glomerulů a vzniku nefrotického syndromu s vysokou proteinurií (5–10 g/24 hod), hypoproteinémií a hypercholesterolémií. Může dojít i k rozvoji hypertenze, obtížné léčitelné.

Vysoké dávky rtuti nebo jejích dvojmocných solí poškozují proximální tubulus a vedou k selhání ledvin. Dochází k oligurii a anurii. To pochopitelně vede k život ohrožující kumulaci odpadních látek. Při zvratu k lepšímu (často mnoha dnech) se objeví polyurická fáze renálního selhání, způsobená pravděpodobně snížením reabsorpce sodíku v proximálním tubulu. Kompletní úprava může trvat několik měsíců.

Obvyklejší situací je dlouhodobá expozice nízkým koncentracím elementární rtuti. Nejcitlivější částí nefronu vůči kovové rtuti jsou opět buňky proximálního tubulu a při poškození se z buněk, vystylajících tubulus, uvolňují do moči enzymy. Po déletrvajících expozicích se v moči objevují glukóza, aminokyseliny a proteiny. Bývá také snížena glomerulární filtrace v důsledku vazokonstrikce, později poškození tubulů i glomerulů. U dělníků s vysokou expozicí rtuti se objevovala porucha glomerulárních funkcí a zvýšené vylučování nízkomolekulárních proteinů.

1.8.5 Poškození ledvin olovem

Olovo je známé svými nefrotoxickými účinky, poškozuje rovněž zejména proximální tubulus, v němž snižuje reabsorpci glukózy, fosfátů a aminokyselin, které pak přecházejí do moči. Po dlouhodobé nadměrné expozici olovu byly tyto změny i trvalé, mikroskopicky šlo o intersticiální fibrózu s tubulární atrofií a dilatací tubulů. Později bývaly postiženy

i glomeruly, selhání ledvin bylo však vzácné. Souběžně bývala někdy přítomna „saturnin-ská dna“ se zvýšením kyseliny močové v ledvinách.

1.8.6 Poškození ledvin kadmiiem

Orgánem nejvíce poškozeným kadmiiem jsou právě ledviny. Jedním z časných indikátorů poškození kadmiiem je zvýšený beta₂ mikroglobulin v moči. Jde o nízkomolekulární protein, normálně reabsorbovaný v proximálním tubulu. Další typickou známkou poškození proximálního tubulu kadmiiem je glykosurie, aminoacidurie, při větším postižení i vylučování vysokomolekulárních proteinů, kterému předchází zrychlení poklesu glomerulární filtrace. Dělníci z výroby nikl-kadmiových baterií, kteří byli dříve exponováni vysokým dávkám oxidu kademnatého, měli trvale proteinurii. Poškození ledvin přetrvávalo ještě roky po skončení expozice.

V Japonsku byl nadměrný příjem kadmia potravou spojen se zvláštní formou renální osteodystrofie známé jako nemoc „itai – itai“ (bolí – bolí). Předpokládá se, že nemoc vznikla při Fanconiho syndromu vyvolaném kadmiiem v důsledku obrovské ztráty kalcia a fosforu močí, v kombinaci s deficitem kalcia v potravě.

V ledvinách se kadmium kumuluje, naproti tomu v játrech je ho zhruba desetkrát méně. V játrech kadmium indukuje tvorbu metalotioneinu, proteinu s vysokou afinitou ke kadmii, který působí ochranným mechanismem proti poškození kadmiiem. Podobně ochraňuje i tubulární buňky ledvin, avšak jen do té doby, dokud postačuje jeho obsah v těchto buňkách. Vazbou kadmia chrání také například testes před poškozením kadmiiem.

1.8.7 Poškození ledvin oxidem křemičitým

Křemík je ubikvitérním prvkem, nachází se v séru a vylučuje se ledvinami. U pacientů se silikózou bylo nalezeno až 4násobné zvýšení koncentrace křemíku v ledvinné tkáni.

V posledních letech se stále více prokazuje skutečnost, že oxid křemičitý je nejspíše jedním z vyvolávajících faktorů poškození ledvin, konkrétně fokálně segmentální glomerulonefritidy. Mechanismus není dosud objasněn, ale souvisí s průkazem ANCA (anti neutrophil cytoplasmatic antibodies), protilátek nacházených v cytoplazmě neutrofilů, asociovaných s některými chorobami (zejména vaskulitidami, Wegenerovou granulomatózou, mikroskopickou polyangiitidou, revmatoidní artritidou a dalšími). Nález ANCA protilátek (převážně p-ANCA) přibližně u 30 % pacientů se silikózou je však jen výjimečně spojen i s uvedenými nemocemi. Podobně je u osob s azbestózou.

1.8.8 Poškození ledvin halogenovanými uhlovodíky

Z těchto látek se vzácně diagnostikuje poškození ledvin tetrachlormetanem a chloroformem, pravděpodobně zde hraje velkou roli dehydratace organismu v důsledku poškození jater (protrahované zvracení, omezení příjmu tekutin) a následná ischemie. Poškození ledvin bývá pak příčinou úmrtí.

1.9 Hematotoxicita

Hematotoxická poškození jsou již vzácná, včetně otrav olovem a methemoglobinizujícími látkami. Mohou však působit problémy při diferenciální diagnóze.

1.9.1 Zkrácení délky života erytrocytů

Oxidativní poškození – methemoglobinémie, hemolýza, sulfhemoglobinémie

Oxidativní stres neboli odebrání elektronů z molekul vyvolává 3 hlavní typy toxických oxidativních poškození.

A. Odebrání elektronu ze železa hemoglobinu (tedy oxidace Fe^{2+} na Fe^{3+}) působí methemoglobinémií. Normálně se v krvi nachází jen 1–2 % methemoglobinu. V mnoha případech nevyvolávají oxidativní poškození původní chemické látky, ale až jejich elektrofilní metabolity (například hydroxylaminy) vzniklé oxidací působením enzymů cytochromu P450. Zralé erytrocyty nemají mitochondrie a tvorba energie je u nich závislá na glykolýze (tvorba ATP a NADH, který udržuje methemoglobin průběžně na nízké úrovni). Druhá cesta tvorby energie, hexozomonofosfátový shunt, usnadňuje tvorbu NADPH (redukovaný NAD fosfát), sloužící k ochraně před hemolýzou indukovanou oxidací. Mezi chemické látky vyvolávající oxidativní poškození se řadí anilin, nitrobenzen, chlorečnany, dapson, sulfonamidy, a další látky.

B. Odstranění elektronů z proteinové části hemoglobinu působí jeho denaturaci – vznik Heinzových tělísek a následně hemolytické anémie. Přítomnost Heinzových tělísek narušuje strukturu erytrocytů, povrchová membrána je fragilní a zvýšeně propustná. Makrofágy v retikuloendotelovém systému sleziny a jater rozpoznají takto poškozené erytrocyty a „vykousnou“ Heinzova tělíška, dochází k extravaskulární hemolýze v játrech a slezině, část těchto erytrocytů dále cirkuluje v krvi. Toto poškození vyvolává např. anilin nebo nitrobenzen.

C. Oxidace porfyrinového kruhu hemoglobinu prostřednictvím síry (i endogenní při oxidativním stresu vyvolaném chemickými látkami) způsobuje sulfhemoglobinémií s břidlicově šedým zbarvením kůže. Je velmi vzácná a vždy získaná. V krvi se za normálních podmínek sulfhemoglobin nenachází. Rovněž nedokáže přenášet kyslík a na rozdíl od methemoglobinu perzistuje trvale v erytrocytu po dobu jeho života a nemění se zpět na hemoglobin. Sulfhemoglobin posunuje disociační křivku kyslíku doprava, tkáním se tak uvolňuje více kyslíku a toxicita nebývá tak závažná. Jeho vznik vyvolávají látky, které působí také methemoglobinémií a hemolýzu: dapson, sulfonamidy, fenacetin. Z profesionálních nox padá v úvahu sirovodík a zplodiny hoření obsahující síru, sulfhemoglobin však vzniká jen vzácně u některých osob za určitých okolností, které nejsou dosud vyjasněny. Také léčení je obtížné, podává se kyslík, v těžkých případech krevní transfuze. Antidota

zde nejsou účinná, podávají se však pro léčení methemoglobinémie, která zpravidla v klinickém obrazu dominuje.

Porfyrie – poškození syntézy hemu

Jsou skupinou chorob s poruchami v syntéze hemu, projevující se abnormální kumulací jeho prekursorů. Mohou být vrozené nebo získané, především po expozici toxickým vlivům.

Tyto nejčastěji připomínají symptomatickou jaterní porfyrii (dříve porphyria cutanea tarda). K látkám vyvolávajících získané porfyrie patří 2,3,7,8- tetrachlordibenzo-p-dioxin a další látky, které vznikaly při výrobě herbicidů z 2,4,5- trichlorofenolu. U postižených vzniká nápadná hyperpigmentace, hirsutismus, vulnerabilita kůže, v moči je detekovatelné zvýšení uroporfyrinů i koproporfyrinů.

Hemolýza

Hemolýzu vzácně vyvolávají těžké kovy – arzen, olovo, měď a další. Mechanismus pravděpodobně souvisí s afinitou těchto kovů k SH- skupinám, například cysteinovému zbytku v hemoglobinu. Dochází k zvýšené propustnosti membrány erytrocytu, k „bobtnání“ a intravaskulární hemolýze.

1.9.2 Poškození tvorby a morfologie krevních elementů

Myelodysplastické syndromy, mnohočetný myelom, poškození cytostatiky patří ke vzácně zjišťovaným poruchám. Pro monitorování expozice těchto zdravotníků je vhodné používat vyšetření chromozomálních aberací jako komplexní metody zhodnocení expozice genotoxickým látkám, zejména když nejsou dostupné jiné metody zhodnocení rizika, například analýza jednotlivých cytostatik nebo jejich metabolitů v moči. Práce s cytostatiky nezbytně vyžaduje důsledné dodržování doporučených postupů.

1.10 Akutní inhalační poškození chemickými látkami

Akutní inhalační trauma vzniká obvykle při nehodách a zanedbání správných pracovních postupů. Je jednou z nejčastějších urgentních situací v pracovním lékařství.

Postižené osoby se na pracovišti nadýchají akutně vzniklých dráždivých plynů, par a dýmů, které obsahují zplodiny hoření různých, převážně organických látek. Tyto situace nastávají nejčastěji při požárech nebo transportu chemických látek.

Stejným noxám mohou být lidé vystaveni i mimo svou profesi – při domácích pracích, realizaci svých koníčků a zálib, práci v dílně nebo garáži, při čištění vody v bazénu, nejčastěji však při úklidu – zejména když pro zvýšení čistícího efektu míchají dohromady různé přípravky (obsahující například kyseliny a chlornan sodný).

Účinek závisí na řadě faktorů – především na typu látky, na kombinaci s dalšími látkami, na koncentraci látky v ovzduší, na délce expozice, dechové frekvenci, hloubce dechu (zvyšované fyzickou námahou) i na dalších faktorech.

Většina chemických látek působících akutní inhalační trauma má pouze lokální účinky a postihuje sliznice horních a dolních dýchacích cest a plíce. Dráždí také spojivky a vyvolává pálení v hrdle a v nosu, chraptot, pocit dušení, kašel, laryngospasmus, bronchospasmus, edém plic nebo chemickou pneumonitidu.

Jen nízký počet těchto dráždivých látek způsobuje i celkové příznaky otravy po resorpci látky (například oxidy dusíku vyvolávají methemoglobinémii).

Nebezpečnost jednotlivých látek, pokud jde o účinky toxické i iritační včetně dráždění kůže, zohledňují přípustné expoziční limity (PEL) a nejvyšší přípustné koncentrace (NPK-P) chemických látek v ovzduší.

1.10.1 Poškození plyny a parami

Účinek na respirační systém je velmi závislý na rozpustnosti látky ve vodě, přičemž akutní inhalační trauma vyvolané látkami s vyšší rozpustností ve vodě má podstatně lepší prognózu.

1.10.1.1 Látky dobře rozpustné ve vodě

Patří sem zejména látky, které s vodou tvoří kyseliny nebo louhy a intenzivně dráždí.

Chlor je nazelenalý, vysoce dráždivý plyn těžší než vzduch (relativní hustota 2,47). V průmyslu se používá k výrobě tisíců chlorovaných chemických látek včetně PVC, k bělení papíru, dezinfekci vody. Uvolňuje se i z čisticích přípravků s chlornanem sodným – například přípravků Savo, Domestos.

Po expozici **chloru** jako velmi reaktivní látce vzniká ve tkáních kyselina chlorovodíková a volné radikály kyslíku, poškozující tkáň. Chlor má silné dráždivé vlastnosti, vysoká koncentrace může vyvolat smrt po několika vdeších.

Chlorovodík je bezbarvý dráždivý plyn, má velmi obdobné vlastnosti, je o něco těžší než vzduch. Ve vlhkém vzduchu tvoří směs plynu a aerosolu kyseliny chlorovodíkové.

Fluorovodík je rovněž těžší než vzduch, s vodou tvoří kyselinu fluorovodíkovou. Používá se při výrobě fluorovaných organických látek, freonů a silikon tetrafluoridů. S vodou se fluorovodík v podobě kyseliny fluorovodíkové používá k leptání a leštění skla.

Z organických sloučenin, například z teflonu (polytetrafluoroetylen), se při hoření nebo zahřívání fluorovodík uvolňuje a vyvolává podráždění respiračního systému. Produkty pyrolyzy teflonu způsobují horečnatý stav podobný horečce svářečů, stav však může být závažnější.

Oxid siřičitý – bezbarvý nehořlavý dráždivý plyn těžší než vzduch, v přírodě vzniká při hoření fosilních paliv a při vulkanických procesech. Je běžnou součástí ovzduší. Při vysokých koncentracích s vodou tvoří tzv. kyselý déšť. Profesionální expozice se vyskytuje v petrochemickém průmyslu, při výrobě papíru, kyseliny sírové, při bělení. SO_2 se uvolňuje při tavení rud, obsahujících siřičky jako častou přísadu.

Amoniak je bezbarvý, vysoce rozpustný, extrémně iritující alkalický plyn. S vodou vytváří leptavý hydroxid amonný. Je jedním z nejpoužívanějších plynů jako katalyzátor

a reagens, používá se ke zmrazování a k výrobě dusíkatých hnojiv. Přesto, že je lehčí než vzduch, pokud se uvolní ze stlačené kapalné formy a rychle se zchladí, vytvoří hustý oblak při zemi. Plyn ve vysoké koncentraci působí podráždění sliznic, poškozuje rohovku, vyvolává laryngospasmus nebo častěji plicní edém a erozi epitelu dýchacích cest. Při přežití těžkého stavu nezřídka perzistuje respirační porucha – může jít o progresivní obstruktivní poruchu s kašlem a expektorací, snížení difuzní kapacity plic, bronchiolitis obliterans či bronchiektázie.

Formaldehyd je bezbarvý plyn se čpavým zápachem, používá se k výrobě pryskyřic (močovino-formaldehydových, fenolformaldehydových – bakelit, melaminových a dalších), především k výrobě dřevotřísek, nábytku, izolačních materiálů, k finálním úpravám papíru a textilu. Využívá se také jako sterilizační prostředek v medicíně a k ochraně potravin, kosmetických přípravků a detergentů. Jeho 37% vodným roztokem je formalin.

Páry kyselín – sírové, fosforečné, a dalších (v přípravcích na čištění WC) rovněž působí akutní podráždění respiračního systému.

Rozpustné látky jsou rychle absorbovány sliznicemi horních cest dýchacích i spojivkami, působí proto rychlým dráždivým účinkem na sliznice nosu, hltanu a na spojivky. Na vlhkém povrchu těchto sliznic se absorbují, tím se částečně zmírní další dráždivý efekt na dolní dýchací cesty a plíce. U těchto nox je málo pravděpodobná dobrovolná protražovaná expozice vzhledem k charakteru těchto látek a výrazným varovným příznakům. Přes počáteční nápadné obtíže je vývoj onemocnění zpravidla příznivější.

Expozice látkám, které vyvolávají akutní inhalační trauma, může za určitých okolností vést i ke vzniku nekardiogenního plicního edému. Tento edém vzniká z poruchy funkce alveolokapilární membrány – zejména vlivem změn elektrického náboje buněk cévní a alveolární výstelky a zhoršením funkce surfaktantu na povrchu alveolárních buněk se tekutina hromadí nejdříve v plicním intersticiu, později i v alveolech. Na rozdíl od kardiálního selhání nejde o městnání krve v plicních kapilárách.

Následkem může být syndrom respirační tísně dospělých (Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS) s těmito stadii:

- a) stadium exsudativní – tekutina a zánětlivé buňky v intersticiu a alveolech,
- b) stadium proliferativní (za 3–10 dní) – hyalinní membrány, fibróza alveolárních sept
- c) hypoxie, úmrtí (až ve 40 %); tyto následky jsou sice po expozici látkám rozpustným ve vodě méně časté, nelze je však vyloučit, protože značně závisí na míře expozice.

Klinický obraz onemocnění

Při nízkých koncentracích: konjunktivitida, pálení v krku a v nose, chraptot, kašel, pocit dušení.

Při vysokých koncentracích: poškození oční rohovky, edém laryngu, pneumonie, vodnaté sputum s příměsí krve, nekardiální plicní edém i po latenci 24 hodin, sekundární infekce. Nejzávažnější následky má z látek rozpustných ve vodě expozice amoniaku.

Chronická expozice koncentracím poblíž limitních hodnot může vést k rozvoji chronické bronchitidy, avšak i iritačnímu astma bronchiale po latenci, která může trvat několik měsíců i let, podobně jako u astmatu imunologického, jak se zjišťuje v posledních letech. Toto astma je svým průběhem od imunologického astmatu neodlišitelné.

Vyšetřovací metody

Skiagram hrudníku, z laboratorních metod se výzkumně vyšetřují proteiny, které ukazují na zvýšenou permeabilitu plicních alveolárních buněk (například surfactant-associated protein A a B a Clara cells protein).

První pomoc

Vynést ze zamořeného prostředí, absolutní klid, poloha v polosedě, kyslík, inhalace fyziologického roztoku, popřípadě Vincentky, další léčba je symptomatická, například antitusika, při bronchospasmu inhalace beta₂ sympatomimetik nebo anticholinergik, popřípadě inhalace lokálních. Profylaktický efekt inhalace lokálních kortikosteroidů proti rozvoji plicního edému se však nepotvrdil.

1.10.1.2 Látky špatně rozpustné ve vodě

Oxidy dusíku (nitrozní plyny) jsou plyny štiplavého zápachu, jejichž rozpustnost ve vodě je nízká a lépe se rozpouštějí v tucích. Nejnebezpečnější je NO₂, naopak N₂O nedráždí vůbec. Vznikají při hoření fosilních paliv v přírodě i v tepelných elektrárnách, ve spalovacích motorech automobilů, při hoření plastů obsahujících dusík v molekule (pouze při dostatečném přístupu kyslíku). Vyskytují se rovněž v odstřelových plynech exploziv včetně trinitrotoluenu a střelného prachu.

Vytvářejí se také při rozkladu biomasy, zejména při silážování, historicky je známá nemoc silážníků – silo fillers' disease. Typická je vznikem úmrtí pro plicní edém do 3 hodin po vstupu do uzavřeného prostoru sila. NO₂ v silách vzniká fermentací organických látek během dvou dnů po uskladnění rostlinného materiálu, zejména kukuřice a píce, vypěstované v období sucha nebo na půdě s vyšším obsahem dusičnanů. Poněvadž se NO₂ hromadí při zemi, varováním pro farmáře byl nález mrtvých hlodavců. V současné době mají sila dostatečnou mechanickou ventilaci. Kromě lokálního poškození dýchacího systému může dojít i k mírné methemoglobinémii s cyanózou.

Fosgen (COCl₂) je bezbarvý plyn lehce nasládlého zápachu čerstvého sena, podstatně těžší než vzduch. S vodou tvoří při vyšších koncentracích kyselinu chlorovodíkovou a oxid uhličitý. Vzniká při mnoha organických syntézách s chlorací (výroba izokyanátů, polyuretanu a dalších látek). Kromě toho se uvolňuje při oxidaci chlorovaných uhlovodíků, zejména při požárech (z PVC – polyvinylchloridu a dalších látek), dříve i při hašení pomocí nehořlavého tetrachlormetanu, kterým byly plněny hasicí přístroje. K oxidaci a vzniku fosgenu dochází rovněž při kontaktu chlorova-

ných uhlovodíků s horkým kovem při svařování, nebezpečný je vždy v uzavřených prostorech.

Ozón (O₃) vzniká ze vzdušného kyslíku působením UV záření při elektrickém výboji – při bouřkách, a v průmyslu zejména při svařování elektrickým obloukem. Využívá se jako oxidační látka pro dezinfekci vody a bělení textilu a papíru. Hromadí se při zemi i jako součást fotochemického smogu.

Uvedené látky nejsou absorbovány vlhkou sliznicí na horních dýchacích cestách a okamžitě nedráždí. Po latenci 6–24 hodin, vzácně i později dochází v plicních alveolech k destrukci alveolokapilární membrány, toxickému edému plic, syndromu akutní respirační tísně (ARDS), superinfekci, pneumonii i k úmrtím do 24 hodin.

Vzhledem k malým varovným účinkům na horních cestách dýchacích je pravidlem delší expozice a závažný průběh. Paradoxně je tedy třeba počítat s možností těžkého zhoršení stavu právě u osob, které mají zpočátku minimální obtíže.

Běžné jsou známky plicního edému nebo pneumonie na skiagramu plic i po nižších koncentracích.

Po expozici oxidům dusíku může vzácně vzniknout i systémová intoxikace z methemoglobinémie, projevující se cyanózou se švestkovým odstínem, dušností a nahnědlým zbarvením krve.

Po odeznění akutního stadia se někdy vyskytují trvalé následky – astma bronchiale, bronchiectázie, bronchiolitis obliterans. Chronická expozice koncentracím poblíž limitních hodnot může vést k rozvoji chronické bronchitidy i astma bronchiale, zejména u citlivých osob.

Vyšetřovací metody

Skiagram hrudníku, methemoglobin v krvi po expozici oxidům dusíku.

Léčení

V rámci první pomoci vynést ze zamořeného prostředí, absolutní klid, nejlépe v poloze v polosedě, inhalace kyslíku, aerosolu fyziologického roztoku nebo Vincentky.

I osoby bez příznaků, exponované významným koncentracím nebo po delší časový interval je třeba hospitalizovat nejméně 24 hodin.

Léčba je symptomatická, inhalace aerosolu fyziologického roztoku nebo Vincentky, expektorancia, antitusika, beta₂ sympatomimetika, antibiotika.

Vždy je třeba pečlivě monitorovat klinický stav, zejména pátrat po vlhkých fenoménech, které se objevují nejdříve při bazích plic. Při počínajícím toxickém (nekardiálním) plicním edému je třeba zahájit přetlakové dýchání s pozitivním tlakem na konci exspiria (PEEP), podávat kyslík, diuretika, sedativa, provádět komplexní péči o vitální funkce. Efekt kortikosteroidů (inhalačních i celkových) se v posledních letech přehodnocuje, jednoznačné důkazy o jejich přínosu zatím chybějí.

Posouzení profesionality při nehodách není zpravidla problematické. Následky chronické expozice je třeba hodnotit individuálně a vyloučit neprofesní faktory, pro profesionalitu by svědčily především opakovaně zjištěné nadlimitní koncentrace.

Speciální preventivní opatření

Jako u ostatních plynů spočívá zejména v technické prevenci a v dobré organizaci práce k zamezení havarijních situací.

Pro další studium doporučujeme následující literaturu:

1. Pelclová D. et al.: Nejčastější otravy a jejich terapie. Praha, Galén 2009, 163 s.
2. Pelclová D. a kol: Nemoci z povolání a intoxikace, 3. vyd., Praha, Karolinum, 2014.
3. Buchancová J. et al.: Pracovní lékařstvo a toxikologie. 1. vyd., Martin: Osveta, 2003, 1133 s.

2. Karcinogeny v pracovním prostředí

Margareta Šulcová

Karcinogeny jsou faktory (fyzikální, chemické, biologické) vyskytující se v životním i pracovním prostředí, které indukují proces karcinogeneze v buňce a tkáni. Iniciují změny, které ireverzibilně mění buňku do prekarcinózního nebo karcinózního stavu. **Zhoubné nádorové onemocnění** je důsledkem nekontrolovaného růstu abnormálních buněk.

Karcinogeneze je vícestupňový proces, ve kterém dochází k mutacím v několika genech od stadia kontroly „normálního“ stavu a kontroly „normálních“ interakcí s okolními buňkami v tkáni až do stavu maligního – invazivního růstu a schopností vytvářet metastázy v jiných tkáních.

V procesu karcinogeneze se vyskytují **čtyři fáze**:

- iniciace,
- promoce,
- progrese,
- maligní konverze nádoru.

Uvedené změny mohou probíhat mnoho let a výsledné onemocnění se může projevit až po různě dlouhém období latence (10–40 let). Proto karcinogeny patří do skupiny faktorů s pozdními účinky. Jako **iniciátor** se označuje faktor, který indukuje karcinogenní proces v buňce a tkáni, **promotor** je faktor, který zvyšuje odpověď buňky na už předtím působící iniciátor, nebo zkracuje dobu latence karcinogenní odpovědi buňky, tj., podporuje nebo stimuluje karcinogenní odpověď indukovanou nebo iniciovanou jiným karcinogenním faktorem.

Mutace je náhle vzniklá, trvalá, přenosná změna vlastností nebo znaků organismu podmíněná změnou genetického materiálu buňky – změnou genetické informace. Faktory vyvolávající mutace jsou označovány jako **mutageny** a vyznačují se většinou bezprahovým účinkem.

Bezprahový účinek je charakterizovaný stochastickou (pravděpodobnostní) závislostí účinku na dávce, vycházející z předpokladu, že karcinogeny se v organismu zpravidla nekumulují, ale kumulativně narůstá ireverzibilní poškození buněk a tkání s postupně na-

růstající pravděpodobností maligního zvratu. Model bezprahového účinku však nepočítá s individuální rezistencí organismu (**biologického prahu**) vůči působení genotoxických látek. Tato rezistence je částečně determinována geneticky a částečně modulována během vývoje jednotlivce. Představuje individuálně kapacitně i specificky rozdílnou schopnost organismu opravovat indukované mutace v DNA. Děje se tak prostřednictvím opravných (reparačních) mechanismů a imunitních pochodů, které jsou nejdůležitějším obranným mechanismem, kde zejména jeho celulární složka (zabíječi – killery) je odpovědná za odstraňování změněných buněk.

Metabolický (genetický) polymorfismus je jednou z příčin individuálních odlišností reakcí organismu na expozici genotoxickým látkám. Odlišné genotypy jsou odpovědné za interindividuální rozdíly ve schopnosti metabolizovat a detoxikovat, či naopak aktivovat meziprodukty metabolismu genotoxických látek v organismu. Proto se lidé liší různou intenzitou reakce organismu na stejnou úroveň expozice.

Mutace lze dělit na:

1. **genové (bodové)**, které vznikají změnou pořadí nukleotidů v molekule DNA, postihují jednotlivé geny, jsou přenášeny do dalších generací buněk i potomků a mohou představovat závažnou zátěž genofondu populace,

2. **chromozomové aberace (CHA)** jsou mutace postihující celý blok genů na jednom nebo více chromozomech, provázené změnou struktury chromozomů; charakteristickým poškozením je zlom chromozomu s následným chybným spojením, nebo ztrátou části chromozomu.

CHA představují závažné riziko, mohou vést k aktivaci onkogenů, pokud jsou tyto lokalizovány v místě zlomu. U exponovaného jedince se somatické mutace mohou podílet i na etiologii řady degenerativních onemocnění (např. aterosklerózy), způsobují urychlené stárnutí buněk, tkání a orgánů snižující celkovou kvalitu života a stojí na začátku řetězce změn vyúsťujících v nádorové onemocnění. CHA jsou detekovatelné v optickém mikroskopu.

Genomové aberace ovlivňují genetickou informaci změnou počtu chromozomů v buňce. **Somatické mutace** vznikají v somatických buňkách exponovaného jedince a **gametické mutace** v zárodečných buňkách exponovaného jedince.

Mutace v somatických buňkách postihující zárodek během intrauterinního vývoje indukují malformace orgánů zásahem do procesu diferenciacie buněk. Z tohoto hlediska dochází k překrývání mutagenního a teratogenního účinku. K teratogennímu účinku však dochází i jinými mechanismy, kdy zevní faktor vyvolává malformace ovlivněním embryonálního nebo fetálního vývoje organismu bez toho, že by byla poškozena dědičná informace. Dochází tak pouze ke změně fenotypu, nikoliv genotypu, a proto **teratogenní změny nejsou dědičné**.

Somatické mutace u dospělého organismu mohou být příčinou vzniku nádorového onemocnění, nebo v důsledku odumírání buněk urychleného stárnutí tkání a orgánů a rozvoje degenerativních procesů v organismu.

Mutace v gametických buňkách obou pohlaví jsou příčinou snížené plodnosti svých nositelů (rodičů), spontánních abortů nebo vrozených vad (VV) potomků. Gametické mutace ovlivňují nepříznivě vývoj zárodku poruchami metabolismu, ovlivněním duševního vývoje, zvýšenou dispozicí k některým onemocněním (diabetes, hypertenzní nemoc) nebo k nádorovým onemocněním.

Velmi úzký vztah mezi mutagenézí a karcinogenezí je vytvářen mutací, která je společným jevem pro oba procesy. Na poškození DNA se významně podílejí volné kyslíkové radikály.

Podle působení karcinogenů v mechanismu karcinogeneze je možné je rozdělit na **genotoxické** (způsobují přímo změnu DNA nebo exprese genů), když se uplatňují **při iniciaci**, a na **epigenetické** (není přímá interakce s genetickým materiálem – hormony, imunosupresivy, azbest, látky s cytotoxickým účinkem), když se uplatňují **ve fázi promoce**.

2.1 Klasifikace karcinogenů

Karcinogeny vyskytující se v pracovním prostředí jsou faktory:

- fyzikální (např. ionizující záření, UV záření),
- chemické (např. azbest, šestimocný chrom, cytostatika, etylenoxid aj.),
- biologické (např. HPV, aflatoxin aj.),
- směsi (např. aflatoxiny, kamenouhelný dehet, saze aj.),
- expozice (např. výroba hliníku, nábytku, pryže aj.).

Karcinogeny mají charakteristické vlastnosti – účinky:

- **pozdní**,
- **bezprahové**.

Všechna data týkající se karcinogenů (výsledky experimentů, epidemiologických a klinických studií, mimořádných expozicí) shromažďuje **Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC)** v Lyonu, která ie prostřednictvím expertů z celého světa podrobuje kritickému hodnocení a podle výsledků zpracovává a vydává monografie o hodnocení karcinogenního rizika jednotlivých faktorů pro lidi a průběžně aktualizuje seznam faktorů podle výsledného hodnocení.

Experimentální data o karcinogenitě se klasifikují do 3 kategorií:

- **dostatečná** – když jsou k dispozici výsledky studií, ze kterých vyplývá, že jde o kauzální vztah mezi expozicí danému faktoru a zvýšenou incidencí maligních nádorů, nebo kombinaci maligních a benigních nádorů u dvou nebo více druhů experimentálních zvířat po expozici dvěma různými způsoby (např. perorálně, inhalačně, perkutánně aj.),

- **omezený důkaz karcinogenity** – když data naznačují karcinogenní účinek, ale nejsou úplná a není možné udělat jednoznačné závěry,
- **nedostatečný důkaz** – když výsledky studií nejméně se dvěma druhy experimentálních zvířat ukázaly, že se neprojevíly karcinogenní účinky.

Důkazy karcinogenity získané studiiemi v lidské populaci se klasifikují do 4 kategorií:

- **dostatečný** – když jsou k dispozici důkazy o kauzálním vztahu mezi expozicí danému faktoru a vznikem rakoviny u lidí v těch studiích, ve kterých se dostatečně spolehlivě vyloučila náhoda (bias – systematická chyba, confounding – zkreslení); za důkaz se považuje statisticky významně vyšší výskyt nádorů cílových orgánů v exponované populaci, posun maximálního výskytu nádorů do nižších věkových skupin, výskyt specifických nádorů (např. mezoteliom pleury po expozici azbestu),
- **omezený důkaz karcinogenity** – když se zjistil pozitivní vztah mezi expozicí faktoru a rakovinou u člověka, kauzální interpretace je dostatečná, nedají se však spolehlivě vyloučit náhody,
- **nedostatečný důkaz karcinogenity** – nedostatečně kvalitní a neúplné studie, ve kterých chybějí statistické důkazy, nebo chybí kauzální vztah,
- **důkazy nasvědčující absenci karcinogenity** – když je víc adekvátních studií se širokým rozsahem expozičních dávek u lidí nepotvrzujících vztah mezi expozicí a jakýmkoliv typem rakoviny.

Další relevantní data: např. testy mutagenity.

Na základě experimentálních dat a studií v lidské populaci se rozdělují karcinogeny do **4 skupin**, přičemž jejich zařazení není trvalé, ale mění se podle výsledků a vyhodnocení nejnovějších studií:

Skupina 1: agens karcinogenní pro lidi (tzv. **prokázané karcinogeny**); do skupiny jsou zařazeny faktory, u kterých byl prokázán dostatečný důkaz karcinogenity v experimentu a dostatečný důkaz karcinogenity ve studiích lidské populace; ve skupině je k 23. 10. 2014 zařazených 114 agens,

Skupina 2a: agens pravděpodobně karcinogenní pro lidi (dostatečný důkaz karcinogenity v experimentu a omezený důkaz karcinogenity ve studiích lidské populace ve skupině je tč. 69 agens,

Skupina 2b: agens možná karcinogenní pro lidi (dostatečný nebo omezený důkaz karcinogenity v experimentu a omezený důkaz karcinogenity ve studiích lidské populace; ve skupině je 283 agens,

Skupina 3: agens, které není možné dosud zařadit do žádné ze skupin, protože není k dispozici dostatečné množství relevantních dat pro účely hodnocení karcinogenity (504),

Skupina 4: agens pravděpodobně nekarcinogenní pro lidi; tč. 1 (kaprolaktam).

Kromě jednotlivých faktorů jsou klasifikované i směsi látek a způsoby expozice.

Tab. 2.1: Příklady zařazení některých agens do skupin

Agens	Skupina
aflatoxiny	1
výroba hliníku	1
arzen a jeho anorganické sloučeniny	1
benzen	1
benzo[a]pyrén	1
kadmium a jeho sloučeniny	1
šestimocné sloučeniny chromu	1
černouhelný dehet	1
Epstein-Barrové virus	1
etylenoxid	1
formaldehyd	1
Helicobacter pylori	1
virus hepatitidy B, C	1
HPV (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59)	1
ionizující záření	1
prach z kůže	1
MOPP a kombinovaná chemoterapie, vč. alkyl. agens	1
sloučeniny niklu	1
fenacetin	1
polychlorované bifenily	1
radium 224, 226, 228 a jeho dceřiné produkty	1
výroba pryže	1
prach s obsahem krystalického oxidu křemičitého	1
trichloretylen	1
UV záření	1
vinylchlorid	1
dřevný prach	1
výroba uhlíkových elektrod	2a
cisplatina	2a
profesionální expozice kadeřníků a holičů	2a
anorganické sloučeniny olova	2a
styren-7-8 oxid	2a
acetaldehyd	2b

Zdroj: IARC, 2014

Pracovní procesy a expozice zařazené do 1. skupiny:

- výroba hliníku
- obuvnický průmysl – výroba, opravy
- zplyňování uhlí
- výroba koksu
- nábytkářský průmysl
- slévárenský průmysl železa a oceli
- natěrači – lakýrníci
- gumárenský průmysl
- chemické čištění
- směsi silných anorganických kyselin obsahující kys. sírovou

Příklady agens zařazených do skupiny 2a:

- cisplatina
- epichlorhydrin
- anorganické sloučeniny olova
- trichloretylen
- UV záření A,B,C
- dieselové exhaláty
- PCB
- výroba uhlíkových elektrod
- solária

V České republice se pro legislativní účely uplatňuje jednotný systém klasifikace zdraví škodlivých faktorů platný pro celou EU. Zdravotní rizika, jejich hodnocení a ochrana zdraví pracovníků jsou stanoveny zákonem č. 258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví, nařízením vlády č. 361/2007 Sb., kterým se stanoví podmínky ochrany zdraví při práci, vyhláškou č. 107/2013 Sb., kterou se mění vyhl. č. 432/2003 Sb., kterou se stanoví podmínky pro zařazování prací do kategorií.

Jedním z opatření k ochraně zdraví pracovníků je stanovování přípustných limitů expozice, které berou v úvahu všechny dostupné údaje získané vědeckým zkoumáním, umožňující předpokládat, že je možné stanovit konkrétní hranici, pod kterou chemická látka nemá pravděpodobně nežádoucí účinky na zdraví, zjištělné tě. dostupnými metodami. U některých nepříznivých účinků (mutagenita, karcinogenita či senzibilizace) nelze za současných znalostí definovat hladinu, při které by nebylo riziko poškození zdraví. Proto v některých státech (např. Německo, Slovenská republika) jsou pro karcinogeny místo nejvyšších přípustných expozičních limitů (NPEL) určeny technické směrné hodnoty (TSH). Jsou to koncentrace chemických látek v pracovním ovzduší objektivně zjištělné dostupnými metodami, ale ani jejich

dodržení nezaručuje, že nemůže vzniknou poškození zdraví exponovaných pracovníků. TSH slouží k posuzování vykonaných technických a organizačních opatření ke snížení expozice.

Vědecký výbor EU pro stanovení limitů expozice při práci (SCOEL) doporučuje, aby se na základě současných vědeckých poznatků rozdělily karcinogeny do těchto skupin:

- **A – bezprahové genotoxické karcinogeny**, kde je pro hodnocení rizika při nízkých dávkách přiměřený lineární bezprahový model. Pro tyto látky může management rizika vycházet z principu ALARA (tak nízké expozice, jaké je možné dosáhnout – technická řešitelnost, sociálně-politická úvaha).
- **B – genotoxické karcinogeny**, pro které se podle současných znalostí nedá potvrdit existence prahu.
- **C – genotoxické karcinogeny s prahem expozice** doloženým studiemi o mechanismu účinku a/nebo daty o toxikokinetice; zdravotně podložené limity mohou být založeny na stanovených NOAEL (no observed adverse effect level).
- **D – negenotoxické karcinogeny a karcinogeny, které nereagují s DNA**. Pro tyto látky je možné stanovit limit, který je odvozený od skutečně zjištěného NOAEL. Zavedení tohoto třídění do legislativy si vyžádá ještě delší čas.

Klasifikace chemických karcinogenů v ČR je stanovena zákonem č. 350/2011 Sb., o chemických látkách a chemických směsích a o změně některých zákonů. Chemické faktory se člení na chemické faktory obecně, olovo, chemické karcinogeny, mutageny, látky toxické pro reprodukci, azbest a pracovní procesy s rizikem chemické karcinogenity.

Mezi chemické karcinogeny, mutageny nebo látky toxické pro reprodukci se řadí látky klasifikovatelné jako **karcinogeny kategorie 1 (prokázaný karcinogen pro lidi) a 2 (pravděpodobný karcinogen)**, **mutageny kategorie 1 a 2 a látky toxické pro reprodukci kategorie 1 a 2** podle zákona o chemických látkách a 1A a 1B ve výše uvedených skupinách podle přímo použitelného předpisu EU. Nový globální harmonizovaný systém (GHS) zavedený Nařízením Evropského parlamentu a Rady 1272/2008 ES třídí karcinogenní faktory kategorie 1 na **1A (prokázané) a 1B (pravděpodobné)** a do kategorie 2 (**potenciální**). Tento systém ve státech EU postupně nahrazuje dosud platný systém, tč. se používají oba, od roku 2018 už bude platit jen GHS.

Pokud může být jakákoliv činnost spojena s expozicí výše uvedeným látkám, musí být stanoven její typ, výše a trvání, aby mohla být vyhodnocena veškerá nebezpečí pro zdraví zaměstnanců a stanovena odpovídající opatření k ochraně jejich zdraví. Hodnocení zdravotního rizika se opakuje nejméně jedenkrát ročně a dále vždy, když dojde ke změně pracovních podmínek, která může ovlivnit výši expozice zaměstnance/ů. Při hodnocení míry rizika musejí být hodnoceny všechny způsoby expozice včetně vstřebávání kůží.

Kategorizace prací s chemickými látkami nebo směsmi klasifikovanými jako karcinogenní kategorie 1 nebo 2, mutagenní kategorie 1 nebo 2 a toxické pro reprodukci

kategorie 1 nebo 2 a dalšími podle chemického zákona označenými větami **R26, R27, R28** (velmi jedovatý při vdechnutí, při kontaktu s kůží, při požití) a jejich kombinacemi, větami **R39** (nebezpečí velmi vážných ireverzibilních účinků), **R42** (může způsobit senzibilizaci při vdechnutí), **R43** (může způsobit senzibilizaci při kontaktu s kůží), **R45** (může způsobit rakovinu), **R46** (může způsobit dědičné genetické poškození) a **R49** (může způsobit rakovinu při vdechnutí), **R60** (může poškodit plodnost), **R61** (může způsobit poškození nenarozeného dítěte) a látkami klasifikovatelnými jako karcinogenní a mutagenní kategorie 1A, 1B **se provádí individuálně na základě hodnocení jejich toxikologických vlastností, jejich cest vstupu do organismu a míry expozice.**

Pro hodnocení expozice genotoxickým látkám vyvolávajícím CHA lze použít **cytogenetickou analýzu**, pokud nejsou k dispozici metody měření inhalační expozice, nebo biologické expoziční testy, nebo pokud může být u dané látky významná i expozice jinými cestami, než dýchačím ústrojím.

Do **druhé kategorie prací** se zařazuje práce, při níž jsou pracovníci exponováni chemickým látkám a směsím klasifikovaným jako

- **karcinogenní 1 nebo 2** s označením specifické rizikovosti **R45** nebo **R49**,
- **mutagenní kategorie 1** nebo **2** s označením specifické rizikovosti **R46**,
- **toxická pro reprodukci kategorie 1** nebo **2** s označením specifické rizikovosti **R60** nebo **61**.

Na základě **komplexního hodnocení expozice** zaměstnance – zaměstnanců je možné zařadit práci do vyšší – **třetí** nebo **čtvrté kategorie** prací.

Tab. 2.2: Maligní nádory a expozice karcinogenům

Maligní nádor	Expozice karcinogenu
ca močového měchýře	aromatické aminy; benzidinové barvy
ca jater - hemangiosarkom	vinylchlorid monomer
ca nosní dutiny a středního ucha	dřevěný prach, sloučeniny Cr ^{VI} , niklu
ca kostí a kloubních chrupavek	ionizující záření
ca kůže	arzen; vedlejší produkty destilace uhlí; ionizující záření
ca plic	látky, směsi a pracovní procesy skupiny 1 a 2A podle IARC (As, Be, Cr, Ni, Cd, Si, výfukové plyny – diesel)
leukémie	benzen, etylenoxid, ionizující záření
mezoteliom	azbest (synergie s kouřením)

Negativním následkem expozice lidí karcinogenům jsou nádorová onemocnění orgánů nebo systémů. V tab. 2.2 je uveden jejich přehled.

Podle „Katalogu expozice karcinogenům v ČR“ jsou prokázaným a podezřelým karcinogenům (skupina 1 a 2) exponovány bezmála 2 milióny osob.

Rösner a kol.(2009) sledovali expozici zdravotnických pracovníků cytostatikům a z ní vyplývající zdravotní důsledky. Zjistil ovlivnění výsledku těhotenství (zvýšenou potratovost, mrtvorozenost, nízkou porodní váhu, předčasně porody, vrozené vady), imunodeficienci, sníženou schopnost opravovat indukovaná poškození, urychlené stárnutí buněk a orgánů, progresi degenerativních onemocnění, sníženou kvalitu života. Při práci ve zdravotnictví se vyskytuje multifaktoriální expozice genotoxickým faktorům a expozice jiným chemickým látkám (farmakům), ionizujícímu záření, nozokomiálním nákazám, které chronicky alterují imunitní systém mající zásadní obranný význam v procesu mutagenese a karcinogeneze. Faktory zvyšující expozici a zdravotní riziko jsou nedodržování pracovních postupů, nepoužívání OOPP, jídlo a pití na pracovišti, nedůsledná osobní hygiena. Studie prokazují zvýšený výskyt spontánních potratů a vrozených vad dětí u matek – zdravotnických pracovníků exponovaných při práci cytostatikům. Exponované matky porodily 3,3krát více nezralých dětí nebo dětí s vrozenou vadou. Expozice rodičů (otce i matky) karcinogenním látkám představuje riziko i pro děti v důsledku poškození zárodečných buněk, expozice matky v průběhu těhotenství transplacentárním přenosem, po narození přenosem karcinogenního faktoru domů (kontaminovaným oděvem, pokožkou, mateřským mlékem, kontaminovaným autem).

2.2 Preventivní opatření k ochraně zdraví zaměstnanců při práci s karcinogeny

- Vždy, pokud je to možné, nahrazovat karcinogeny a mutageny kategorie 1 a 2 faktory nebo pracovními postupy, které nejsou rizikové nebo jsou méně rizikové pro zdraví zaměstnanců,
- technickými opatřeními zajistit, aby nedocházelo k uvolňování karcinogenní nebo mutagenní látky do pracovního prostředí, tj. zajistit uzavřené systémy,
- organizačními opatřeními snižovat expozici zaměstnanců na minimum,
- omezovat počet exponovaných zaměstnanců na minimum,
- upravit pracovní proces tak, aby se zabránil nebo aspoň minimalizoval únik karcinogenních látek z pracoviště, jejich záchyt u zdroje, zajistit místní odsávání a větrání,
- zajišťovat měření a včasnou detekci zvýšené expozice, zejména při mimořádných událostech
- poskytovat účinné osobní ochranné pracovní prostředky,
- zajišťovat účinný pracovní oděv a jeho čištění,
- udržovat čistotu a pořádek na pracovišti,

Tab. 2.3: Prokázané a podezřelé karcinogeny

	počet exponovaných
<i>Akrylamid</i>	652
<i>Směsi silných kyselin obsahující kyselinu sírovou (výroba isopropylalkoholu)</i>	13 745
<i>Akrylonitril (výroba kaučuku; textilní průmysl)</i>	581
Arsen a jeho sloučeniny (měděné hutě; skláři; pesticidy)	10 119
Azbest	55 882
<i>1,3-Butadien (výroba kaučuku)</i>	642
Beryllium a jeho sloučeniny	2 992
Benzen (org. syntézy; barvy; gumárny)	67 211
Benzidin (barviva)	249
<i>Tetrachlormethan (ředidla; čistírny)</i>	1 365
Kadmium a jeho sloučeniny (baterie)	10 382
<i>Kobalt a jeho sloučeniny</i>	13 038
Chrom VI a jeho sloučeniny (svářeči; barviva)	37 995
Cyklofosamid	1 035
<i>Dieselové výfukové plyny</i>	130 073
Etylenoxid (sterilizace)	385
<i>Formaldehyd (pryskyřice; text. průmysl)</i>	43 669
<i>Skelná vlna</i>	40 186
Nikl a jeho sloučeniny (svářeči; slévači)	33 146
<i>Polycyklické aromatické uhlovodíky (kokochemie; dehet; skláři)</i>	34 522
<i>Olovo a jeho sloučeniny – anorganické (baterie; slévači; skláři)</i>	71 330
<i>Polychlorované bifenylly (PCB) (barvy; chladicí média)</i>	258
<i>Tetrachloroetylen (čistírny; ředidla)</i>	29 960
Radon a jeho dceřiné produkty	117 452
Křemen – krystalický (doly)	170 603
Sluneční záření	370 571
<i>Styren-7,8-oxid</i>	3 746
<i>Styren (pryskyřice; laminace)</i>	14 148
<i>Talek obsahující azbestiformní vlákna</i>	1 985
Vinylchlorid	779
Dřevěný prach	183 677
Celkem	1 804 373

Pozn: tučně – prokázané karcinogeny, kurzívou – podezřelé karcinogeny

Zdroj: Rösner, 2011

- vypracovat plán pro mimořádné události,
- zajišťovat bezpečné skladování a manipulaci s karcinogeny, včetně skladování a likvidace odpadu a kontaminovaných materiálů,
- viditelně označit, stanovit a kontrolovat zákaz jídla, pití a kouření na pracovišti, kde je riziko kontaminace karcinogeny; pro tyto účely vyhradit zvláštní „čisté“ prostory,
- informovat zaměstnance o expozici karcinogenům a o opatřeních na ochranu jejich zdraví,
- při práci s karcinogeny kategorie 1 a 1A, s mutageny 1 a 1A, s látkami toxickými pro reprodukci kategorie 1 a 1A nebo při práci s cytostatiky na pracovištích přípravy jejich roztoků se zřizuje trvale kontrolované pásmo; dočasně se zřizuje při pracích, kde možno usuzovat, že může dojít k nadměrné expozici, nebo při mimořádné situaci,
- zajistit **pravidelné sledování zdravotního stavu zaměstnanců – pracovnělékařské preventivní prohlídky.**

Jak je uvedeno výše, pokud se předpokládá vstup **genotoxických látek** do organismu více cestami vstupu, je vhodné biologické monitorování profesionální expozice mutagenům.

Biologické expoziční testy (BET) jsou testy, prostřednictvím kterých se sleduje expozice genotoxickým látkám a jejich účinek. Do praxe byly zavedeny a osvědčily se tyto metody:

- chromozomové aberace lymfocytů periferní krve,
- in situ hybridizace – FISH,
- mikrojádra – MN test,
- výměny sesterských chromatid – SCE.

Cytogenetická analýza periferních lymfocytů u osob profesionálně exponovaných karcinogenům zjišťuje

- poškození chromozomů po působení všech složek směsi a po uplatnění metabolických i obranných systémů organismu,
- reakci na chemickou látku v organismu, která do něj pronikla všemi bránami vstupu.

Když nelze provést cílenou (specifickou) analýzu genotoxických látek v pracovním prostředí, je zvýšená frekvence chromozomových aberací jediným důkazem přítomnosti genotoxických látek v prostředí i vzájemné interakce genotoxických faktorů a buněčného genetického materiálu.

Při **skupinovém hodnocení** CHA se vychází ze skutečnosti, že v neexponované populaci CHA < 2 %, zvýšená expozice genotoxickým faktorům se pohybuje mezi 2–4 %, vysoká expozice genotoxickým faktorům > 4 %. Při **individuálním hodnocení** se považuje za průměrnou hodnotu 5 %, pokud se zjistí vyšší hodnota, je nutné vyšetření opakovat a použít ještě jinou metodu a výsledky konzultovat s odborným genetickým pracovištěm.

Využití BET v provozech s rizikem chemické karcinogenity:**• Skupinové**

- kontrola správnosti a účinnosti opatření k ochraně pracovníků při práci s chemickými karcinogeny,
- vyhledávání pracovních procesů, kde se dosud riziko expozice genotoxinům nepředpokládalo, ale na základě nových poznatků lze toto riziko očekávat.

• Individuální

- včasná detekce osob zvýšeně exponovaných nebo vysoce vnímavých k účinkům genotoxinů v důsledku vrozené nebo získané vlastnosti,
- určení uchazečů o zaměstnání, kteří pro nevhodný metabolický genotyp pro konkrétní expozici, neefektivní repair a insuficientní imunitní systém již i po krátkodobé expozici genotoxinům patří k vysoce rizikovým jedincům.

Literatura

1. Fabiánová E.: Karcinogénne faktory pri práci a zdravie. In: Šulcová, M. a kol.: Verejné zdravotníctvo. Bratislava: Veda, 2012, 651 s., ISBN 978-80-224-1283-4.
2. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon:2014. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthall.php>
3. Rössner P., Černá M., Bavorová H., Pastorková A., Očadlíková D.: Monitoring of human exposure to occupational genotoxicants. *Centr. Europ. J. Publ. Hlth.* 3 (1995) 219–223.
4. Šulcová M., Zámečnicková M., Terenová A.: Evaluation of the professional exposure to some genotoxic chemicals by the cytogenetic tests and preventive measures. Edited Proceedings of the International Symposium on Environmental Epidemiology in Central and Eastern Europe: Critical Issues for Improving Health, Smolenice, 1997, s 147–152.
5. Šulcová M. a kol.: The Slovakian Asbestos Experience: Use, Health Effects and Preventive Measures. *British Asbestos Newsletters*, Summer 2001, Website: www.lkaz.demon.co.uk
6. Šrám R. J., Rössner P., Šmerhovský Z.: Cytogenetic analysis and occupational health in the Czech Republic. *Mutat. Res.* 566 (2004), 21–48.

3. Chemické škodliviny v pracovním ovzduší, měření a hodnocení. Biologické expoziční testy

Petr Lebenhart

3.1 Hygienické limity

V ovzduší pracovišť nelze vyloučit přítomnost chemických škodlivin, které jsou používány ve výrobním postupu nebo během výrobního procesu vznikají. Podle ustanovení § 7 odst. 1 zákona č. 309/2006 Sb. (zákon o zajištění dalších podmínek bezpečnosti a ochrany zdraví při práci) je zaměstnavatel povinen měřením zjišťovat a kontrolovat hodnoty rizikových faktorů a zabezpečit, aby byly vyloučeny nebo alespoň omezeny na nejmenší rozumně dosažitelnou míru. Úplné odstranění chemických škodlivin z ovzduší pracoviště je většinou technicky nemožné, nebo by vyžadovalo neúměrné náklady. Hygienicky přijatelnou mírou rizika je dodržování hygienických limitů pro koncentrace chemických látek v ovzduší pracovišť.

Seznam těchto limitů je uveřejněn v příloze č. 2, část A nařízení vlády č. 361/2007 Sb., kterým se stanoví podmínky ochrany zaměstnanců při práci). Každá chemická látka v seznamu uvedená je pro jednoznačnou identifikaci označena vedle chemického názvu i číslem CAS (číslo látky v systému Chemical Abstracts, které ji jednoznačně určuje). Pro každou jsou stanoveny dva hygienické limity: *přípustný expoziční limit* značený zkratkou PEL, a *nejvyšší přípustná koncentrace* značená zkratkou NPK-P.

Přípustné expoziční limity jsou celosměnové časově vážené průměry koncentrací plynů, par nebo aerosolů v ovzduší, kterým může být podle současného stavu znalostí exponován zaměstnanec v osmihodinové nebo kratší směně týdenní pracovní doby, aniž by u něho došlo i při celoživotní pracovní expozici k poškození zdraví, k ohrožení pracovní schopnosti a výkonnosti. Hodnoty PEL jsou též stanoveny pro různé typy prachu (příloha č. 3, část A nařízení vlády č. 361/2007 Sb.).

Nejvyšší přípustná koncentrace je taková koncentrace chemické látky, které mohou být zaměstnanci exponováni nepřetržitě po krátkou dobu, aniž by pocítovali dráždění očí nebo dýchacích cest nebo bylo ohroženo jejich zdraví a spolehlivost výkonu práce.

Protože bývá často obtížné změřit v ovzduší okamžité koncentrace, je stanoveno, že lze s NPK-P porovnávat průměrné koncentrace měřené po dobu nejdéle 15 minut.

Takové 15minutové úseky s průměrnou koncentrací vyšší než hodnota PEL, ale nepřesahující NPK-P, smějí být během osmihodinové směny nejvýše čtyři s odstupem nejméně jedné hodiny, přitom nesmí časově vážený průměr koncentrací po celou směnu překročit hodnotu PEL.

Koncentrace chemických látek v ovzduší stejně jako jejich hygienické limity jsou vyjádřeny v jednotkách $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ (tj. hmotnost látky v mg v krychlovém metru vzduchu). V zahraničních seznamech (zejména anglosaských zemí) bývají koncentrace vyjádřeny v jednotkách ppm (pars pro milion – tj. jeden díl ku miliónu). Koncentrace 1 ppm znamená, že v 1 krychlovém metru vzduchu je 1 ml plynu nebo páry (pro srovnání: 1 objemové % = 10 000 ppm).

Údaje lze navzájem přepočítat podle vzorce:

$$k (\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}) = \frac{M}{24,45} \times k (\text{ppm}) \quad (\text{pro } 25 \text{ }^\circ\text{C a } 100 \text{ kPa})$$

kde **k** jsou koncentrace v příslušných jednotkách a **M** je molární hmotnost („molekulová váha“). Koeficienty přepočtu z jednotek $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ na ppm jsou uvedeny pro jednotlivé chemické látky i v seznamu hygienických limitů.

V průběhu směny tedy může koncentrace chemické látky v ovzduší překračovat hodnotu PEL až do hodnoty NPK-P. Tyto výkyvy musejí být kompenzovány poklesem koncentrace pod hodnotu PEL tak, aby v celosměnovém průměru nebyl PEL překročen.

Při delší pracovní době a při vyšších výkonech, kdy plicní ventilace překračuje 20 litrů za minutu, může orgán ochrany veřejného zdraví pro konkrétní práci snížit hodnotu PEL při současném stanovení podmínek této úpravy (§ 84 odst. 1, písm. t zákona 258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví).

Na pracovištích, kde jsou v ovzduší přítomny chemické látky, jejichž zdrojem není technologický proces, nesmí jejich koncentrace překračovat 1/3 jejich přípustných expozičních limitů (§ 9 odst. 2 nařízení vlády č. 361/2007 Sb.).

Je-li v ovzduší pracoviště směs chemických látek působících na týž orgánový systém, předpokládá se jejich aditivní působení. U směsí, kde se aditivní účinek nepředpokládá, koncentrace žádné složky směsi nesmí překračovat její PEL ani NPK-P (např. současný výskyt olova a oxidů dusíku). V případech aditivního účinku nesmí součet poměrů naměřených koncentrací a příslušných PEL nebo NPK-P překračovat 1 (např. směs toluenu a xylynu):

$$\frac{k_1}{PEL_1} + \frac{k_2}{PEL_2} + \dots + \frac{k_n}{PEL_n} \leq 1$$

$$\frac{k_1}{NPK-P_1} + \frac{k_2}{NPK-P_2} + \dots + \frac{k_n}{NPK-P_n} \leq 1$$

kde $k_1 - k_n$ jsou naměřené koncentrace jednotlivých látek

$PEL_1 - PEL_n$ jsou stanovené hodnoty PEL jednotlivých látek

$NPK-P_1 - NPK-P_n$ jsou stanovené hodnoty NPK-P jednotlivých látek

3.2 Stanovení inhalační expozice

Hodnocení zdravotního rizika chemických látek na pracovišti vychází též ze zjištění úrovně, typu a trvání expozice těmto látkám. Pokud nelze s jistotou vyloučit inhalační expozici na základě např. fyzikálně chemických vlastností látky, charakteru práce a technického zabezpečení, je třeba zhodnotit, zda jsou dodrženy hygienické limity. Pro odhad mohou sloužit výsledky dřívějších měření nebo měření ze srovnatelných výrobních zařízení a pracovních procesů. Jestliže očekáváme, že koncentrace v ovzduší jsou podstatně menší nebo větší než limitní hodnoty, nebo když potřebujeme získat základní informace, lze použít i jednodušších a méně přesných orientačních měřicích postupů. V ostatních případech je nutno pro zjištění inhalační expozice provést přesné měření.

Měření je třeba naplánovat tak, aby byly získány dostačující a reprezentativní informace o koncentracích chemických látek v ovzduší pracoviště při co nejmenších nákladech. Strategie měření musí nutně vycházet ze znalosti výrobního procesu.

Tam, kde je to možné, musí se provést měření v dýchací zóně zaměstnance osobním odběrem, tj. vhodným zařízením připevněným na těle (tj. měření osobní expozice). **Dýchací zóna** je prostor v bezprostřední blízkosti tváře, ze kterého zaměstnanec ovzduší vdechuje. Je vhodné rozdělit měření během pracovní doby na úseky tak, aby byly zachyceny situace, kdy očekáváme vyšší nebo naopak nízké hodnoty koncentrací, aby bylo možno vyhodnotit jejich vliv na celkovou expozici. Tyto informace jsou účelné i pro případná následná nápravná opatření. Ze série měření se vypočte *průměrná koncentrace k_p jako časově vážený průměr koncentrací*, naměřených po příslušnou dobu při pracovních operacích i veškeré další činnosti, tak, aby byla zohledněna expozice po celou pracovní dobu. Tato hodnota se porovná s hygienickým limitem.

$$k_p = \frac{k_1 t_1 + k_2 t_2 + \dots + k_n t_n}{t_1 + t_2 + \dots + t_n}$$

kde

$k_1 - k_n$ jsou koncentrace získané jednotlivými měřeními

$t_1 - t_n$ jsou doby trvání jednotlivých měření

Měření na pevně stanovených místech (stacionární) se může použít, pokud je měřeno nebo jsou vzorky odebírány v bezprostřední blízkosti zaměstnance a ve výšší dýchací zóny.

Pokud pracovní činnost zahrnuje i krátkodobé operace, pro které je nutno ověřit dodržení NPK-P, je třeba provést příslušné měření i při těchto činnostech.

Pro zařazení prací do kategorií musejí být měření provedena jen prostřednictvím držitele osvědčení o akreditaci nebo držitelem autorizace k příslušným měřením (§ 38 zákona č. 258/2000 Sb.)

3.3 Způsoby měření chemických látek v ovzduší

3.3.1 Přímé měření koncentrace přístroji s přímým čtením

Některé chemické látky v ovzduší můžeme přímo měřit pomocí přístrojů – analyzátorů. Tyto přístroje měří kontinuálně (nebo přerušovaně) okamžité koncentrace a výsledky lze odečítat přímo na displeji. Tak lze získat informaci o kolísání koncentrace během měření a jednoduše ověřit dodržení NPK-P. Jsou-li analyzátoři vybaveny pro záznam naměřených dat, lze provést i měření pro porovnání s hodnotami PEL. Data mohou být zaznamenávána integrátořem, ukládána do paměti počítače nebo záznamníku dat (dataloggeru) analyzátoru, případně zapisovačem. Z uložených dat pak příslušný program vypočte průměrné koncentrace a zobrazí průběh koncentrací v závislosti na čase. Ze záznamu zapisovače lze též, avšak značně pracně hodnotu průměrné koncentrace získat.

Malé přenosné analyzátoři (většinou vybavené tzv. elektrochemickým čidlem) umožňují jednoduše měřit osobní expozice zaměstnanců. V případě větších a těžších analyzátorů je měření v dýchací zóně obtížné. Můžeme pak měřit *stacionárním způsobem*, což je vhodné zejména pro účely orientačních měření např. v blízkosti zdroje škodliviny, pozadí dílny apod. Pro měření osobní expozice lze stacionární analyzátor použít, pokud je charakter práce takový, že můžeme měřit ve výšší dýchací zóny a v bezprostřední blízkosti zaměstnance. Jinou variantou může být odběr vzduchu do speciálních vzorkovnic a vyhodnocení na analyzátoru v laboratoři – musí však být předem ověřena stabilita takto odebraných vzorků.

Častým problémem spojeným s použitím analyzátorů je selektivita měření. Přístroj může reagovat i na jinou látku přítomnou v ovzduší, než je látka měřená. Před rozhodnutím o použití analyzátoru k měření je třeba předem znát kvalitativní složení měřeného ovzduší a pak posoudit vhodnost uvažovaného analyzátoru. Problém selektivity řeší analyzátoři vybavené separačním stupněm, kde se směs přítomných látek rozdělí na jednotlivé složky a ty se pak stanoví (např. přenosný plynový chromatograf). Analyzátoři je samozřejmě třeba kalibrovat příslušnou plynnou směsí.

Analyzátoři pracují na různých principech. Často se využívá absorpce světla v infračervené nebo ultrafialové oblasti spektra, chemiluminiscence, fotoionizace, plamenové ionizace, voltametrie, fotoakustického jevu apod. Pomocí analyzátorů se běžně měří koncentrace např. oxidu uhelnatého, uhličitého, siřičitého, dusného, oxidů dusíku, par rtuťi.

Pro **orientační měření** okamžitých koncentrací některých látek se používají **detekční trubice**. Ve skleněné trubicce je vrstva nosiče s nanesenou reagentií, která poskytuje s měřenou látkou barevný reakční produkt. Trubicí se pomocí zvláštního nasavače prosaje určený objem vzduchu. Podle délky zbarvené vrstvy se na stupnici trubice odečte koncentrace měřené látky. Trubice **pro více než 500 plynů** jsou komerčně dostupné (např. typy Dräger, Gastec), Nedform Votice – 3 látky. Existují i kompaktní přístroje, do kterých se vkládají sady selektivních detekčních čipů, naměřená koncentrace se přímo odečte na displeji.

3.3.2 Odběr vzorků ovzduší

Většinou není pro požadované měření k dispozici vhodný analyzátor, měření se musí provést pomocí odběru vzorků ovzduší. Chemickou látku přítomnou ve vzduchu zachytíme tak, že známý **objem vzduchu prosajeme přes médium**, ve kterém se látka zachytí. K zachycení je možno použít pevný sorbent (např. aktivní uhlí, silikagel, polymerní sorbent, chemicky preparovaný sorbent, polyuretanová pěna), nebo roztok, ve kterém se látka rozpustí nebo s ním chemicky reaguje. Pokud je látka ve formě aerosolu, zachytíme ji vhodným filtrem. Výběr záchytného média záleží na fyzikálních a chemických vlastnostech látky a na analytické metodě, kterou se bude látka stanovovat. Zařízení pro odběr vzorků vzduchu se skládá z trubice s pevným sorbentem (nebo absorbéru s kapalinou, filtru v držáku) a zdroje sání (čerpadla vzduchu) s kalibrovaným průtokem, případně můžeme objem prosátého vzduchu měřit plynoměrem nebo pomocí průtokoměru. Pro měření osobní inhalační expozice zaměstnance (tzv. **osobní odběr**) se používají miniaturizovaná bateriová **osobní čerpadla**, upevněná na proměřovanou osobu. Sonda se záchytným médiem se umístí do její dýchací zóny. Nepřenosná síťová čerpadla se používají k **odběrům stacionárním** za podmínek shodných s měřením stacionárními analyzátory.

Zvláštním způsobem odběru jsou **difuzní sondy** (též **pasivní dozimetry**). Jejich zavedení vyvolala poměrně vysoká cena odběrových čerpadel. Jsou výhodné zejména k měření průměrných koncentrací. Na rozdíl od „aktivního“ odběru, kdy je vzduch přes sorbent prosáván, při tomto způsobu odběru se škodlivina dostává k sorbentu umístěnému v dozimetru pouze „pasivně“ difuzí. Pasivní dozimetry mají většinou tvar trubic (tube) nebo kulatých nízkých krabiček (badge) o různé výšce a průměru. Množství látky zachycené dozimetrem je úměrné době expozice dozimetru a její koncentraci v ovzduší. Příslušné kalibrační konstanty dodává výrobce dozimetru.

3.3.3 Analytické metody

Odebraný vzorek (tj. trubice se sorbentem, pasivní dozimetr, absorbér s roztokem, filtr) se převezde do laboratoře, kde se provede vlastní stanovení zachycených látek pomocí moderních instrumentálních technik, umožňujících stanovení minimálně mikrogramových množství chemických látek.

Těkavé organické látky (např. rozpouštědla) zachycené na sorbentu se extrahují rozpouštědlem (většinou sirouhlikem) a stanovují se metodou plynové chromatografie. K uvolnění látek ze sorbentu před plynově chromatografickým stanovením se používá i rychlý ohřev – termální desorpce. Při plynově chromatografickém stanovení se směs látek rozdělí na jednotlivé složky a zároveň se stanoví i jejich váhové množství. Složky se identifikují pomocí standardů a v poslední době stále více stanovením na plynovém chromatografu s hmotnostním spektrometrem (zkr. GC/MS) nebo infračerveným analyzátozem spekter jednotlivých složek (zkr. GC/FTIR). Méně těkavé látky lze po extrakci ze sorbentu stanovit vysokoúčinnou kapalinovou chromatografií (zkr. HPLC). Většinu chemických látek lze stanovit i spektrofotometriky (ve viditelné, ultrafialové nebo infračervené oblasti spektra), kdy se využívá závislosti absorpce (tj. velikosti absorpce světla určité vlnové délky) na koncentraci zachycené měřené látky nebo jejího reakčního produktu v roztoku.

Filtry se zachycenými aerosoly kovů (vyjma par rtuti) se mineralizují směsí kyselin, materiál filtru se rozloží a kov přejde do roztoku. Následuje stanovení metodou atomové absorpční spektrofotometrie (zkr. AAS), případně spektrálně metodou ICP nebo již méně často moderními polarografickými technikami (diferenční pulsní polarografie a obohacovací – stripping techniky). Moderním postupem je stanovení kovů přímo na filtru rentgenovou spektrometrií.

3.4 Závěry a hodnocení výsledků stanovení chemických látek v ovzduší pracovišť

Mohou nastat tyto situace:

1. Koncentrace látky v ovzduší je nad limitní hodnotou – pak je nutno zjistit příčiny překročení, měření se musí opakovat po co nejrychlejších uskutečnění vhodných nápravných opatření.
2. Limitní hodnoty jsou dodrženy, musejí se podle potřeby v pravidelných intervalech provádět následná měření, aby se potvrdilo, že dosavadní situace stále trvá, čím více se zjištěná hodnota blíží hodnotě limitní, tím častěji se musí měření provádět.
3. Limitní hodnoty jsou dodrženy a v podmínkách pracoviště nedochází k podstatným změnám, které by mohly vést ke změně expozice zaměstnance, pak může být snížena frekvence kontrol dodržení limitní hodnoty měření. Musí však být pravidelně kontrolováno, zda je tento stav stále aktuální.

Následná měření není vždy nutno provádět formou celosměnových podrobných měření. Je možno vytipovat rozhodující, nejvíce zatěžující operaci, a tu pak stále při následných měřeních sledovat.

Některé postupy při hodnocení expozice a terminologii lze nalézt v normách řady ČSN EN Ovzduší na pracovišti nebo Expozice pracoviště (ČSN EN 689, ČSN EN 482, ČSN EN 14042, terminologii v ČSN EN 1540).

Tab. 3.1: Limitní hodnoty ukazatelů biologických expozičních testů v moči

+ Kurzívou jsou uvedeny limitní hodnoty v koncentračních jednotkách mg/g kreatininu

Látka	Ukazatel	Limitní hodnoty ⁺		Doba odběru
		mg/g kreatininu	μmol/mmol kreatininu	
Anilin	p-Aminofenol	50	52	Konec směny
Arsen a arsenovodík	Arsen	0,05	0,075	Konec pracovního týdne
Benzen	5-Fenylmerkapturová kyselina	0,05	0,024	Konec směny
	t,t- Mukonová kyselina	1,5	1,2	Konec směny
Cyklohexanon	1,2 – Cyklohexandiol (po hydrolyze)	50	0,049	Konec směny na konci pracovního týdne
Dimethylformamid	N-Methylformamid	15	0,029	Konec směny
Ethylbenzen	Mandlová kyselina	1500	1100	Konec směny
Ethylglykolmono-butylether	Butoxyoctová kyselina (po hydrolyze)	200	0,17	Konec směny na konci pracovního týdne
Ethylglykolmono-butyletheracetát	Butoxyoctová kyselina (po hydrolyze)	200	0,17	Konec směny na konci pracovního týdne
Ethylglykolmono-ethylether	Ethoxyoctová kyselina	50	0,048	Konec směny na konci pracovního týdne
Ethylglykolmono-ethyletheracetát	Ethoxyoctová kyselina	50	0,048	Konec směny na konci pracovního týdne
Fenol	Fenol	300	360	Konec směny
Fluoridy	Fluorid	10	60	Konec směny
Fural	Pyroslizová kyselina	200	200	Konec směny
Chrom (VI) sloučeniny	Celkový chrom	0,03	0,065	Konec směny na konci pracovního týdne
Kadmium	Kadmium	0,005	0,005	Nerohoduje
Methanol	Methanol	15 mg/l	0,47 mmol/l	Konec směny
Nikl	Nikl	0,04	0,077	Nerohoduje
Nitrobenzen	p-Nitrofenol	5	4	Konec směny
Olovo*	5-Aminolevulová kyselina	15	13	Nerohoduje
	Koproporfyryl	0,2	0,035	

Látka	Ukazatel	Limitní hodnoty ⁺		Doba odběru
		mg/g kreatininu	μmol/mmol kreatininu	
Rtuť a její sloučeniny anorganické a fenylrtuťnaté	Rtuť	0,1	0,056	Nerozhoduje
Sirouhlík	2-Thiazolidin-4-karboxylová kyselina	1,5	1,04	Konec směny
Styren	Mandlová kyselina	400	300	Konec směny
	Mandlová + fenylglyoxylová kyselina	600		Konec směny
Toluen	o-Kresol (po hydrolyze)	1,5	1,6	Konec směny
	Hippurová kyselina **	1600	1000	
Trichlorethylen	Trichloroctová kyselina	100	70	Konec pracovního týdne
	Trichlorethanol	200	150	Konec směny
Xyleny	Methylhippurová kyselina	1400	820	Konec směny

⁺ Vhodné pro krátkodobě kontinuální expozice zaměstnanců nepřekračující 30 kalendářních dnů.

** Je-li hodnota při nálezů kyseliny hippurové vyšší než 1600 mg/g, avšak nepřesahuje 2500 mg/g kreatininu, použije se ke zpřesnění expozice toluenu BET podle ukazatele o-Krezol. Je-li hodnota při nálezů kyseliny hippurové vyšší než 2500 mg/g, považuje se za hodnotu prokazující, že jde o pracovní expozici toluenu, jehož hodnota PEL je překračována a BET podle ukazatele o-Krezol se již neprovádí.

3.5 Biologické expoziční testy

Biologické expoziční testy (dále BET) jsou jedním z prostředků hodnocení expozice skupin zaměstnanců nebo jednotlivých zaměstnanců chemickým látkám. Výsledky BET mohou být též kritériem pro zařazování prací do kategorií.

V **biologickém materiálu** odebraném exponovaným osobám se stanoví vhodný **determinant (též ukazatel)**. Tímto determinantem **může být sama chemická látka, její metabolit nebo charakteristická reverzibilní biochemická změna vyvolaná látkou v exponovaném organismu**. Determinantem expozice např. niklu je množství niklu v moči, styrenu množství jeho metabolitu kyseliny mandlové v moči, olovu zvýšené množství kyseliny 5-aminolevulové v moči (v důsledku snížení aktivity enzymu dehydratázy kyseliny 5-aminolevulové účinkem olova).

Novou metodou umožňující zejména sledování kumulativní dlouhodobé expozice látkám s pozdními účinky jsou BET založené na analýze aduktů cizorodých látek s krevními proteiny (hemoglobinem, albuminem). Limitní hodnota je v ČR zatím sta-

novena pouze pro N-2-hydroxyethylvalin, což je adukt vznikající při expozici etylenoxidu.

BET se vzájemně doplňují s vyšetřením koncentrací chemických látek v ovzduší, neboť dýchací ústrojí nemusí být jedinou cestou vstupu chemické látky do organismu. Pomocí BET můžeme zjistit celkovou dávku látky, které byl zaměstnanec exponován.

BET jsou vypracovány na základě znalostí o přeměně látek v organismu a jejich vylučování. Aby byl BET použitelný, musí být nalezen vztah mezi velikostí expozice a množstvím vyloučeného determinantu nebo velikostí expozice a intenzitou sledované změny v organismu.

Jako biologický materiál pro BET slouží zejména moč a krev, též lze analyzovat vydechovaný vzduch. Jiný biologický materiál (vlasy, nehty) se nepoužívá. Výsledky stanovení příslušného determinantu se porovnávají s jeho limitní hodnotou. **Limitní hodnoty ukazatelů BET** odpovídají hodnotám, které se naleznou ve vzorcích odebraných zdravým zaměstnancům, kteří byli exponováni stejnou měrou jako zaměstnanci inhalačně exponováni limitní koncentrací v ovzduší. Limitní hodnota nepředstavuje díky biologické variabilitě lidí ostrou hranici mezi bezpečnými a nebezpečnými expozicemi. Seznam limitních hodnot ukazatelů BET je v **příloze č. 2 k vyhlášce č. 432/2003 Sb.**, o zařazování prací do kategorií).

Doba odběru vzorku biologického materiálu je velmi důležitá a je pro jednotlivé BET a jejich limitní hodnoty stanovena v níže uvedeném seznamu. Aby bylo možno výsledek BET porovnat s příslušnou limitní hodnotou, **je třeba dobu odběru dodržet.** Pro BET látek, které se v organismu rychle metabolizují a jsou rychle vylučovány (biologický poločas je menší než 5 hodin), se vzorky odebírají na konci směny, u látek s biologickým poločasem větším než 5 hodin se vzorky odebírají na konci pracovního týdne, neboť

Tab. 3.2: Limitní hodnoty ukazatelů biologických expozičních testů v krvi

Látka	Ukazatel	Limitní hodnoty	Doba odběru
Anilin	Methemoglobin	1,5 % hemoglobinu	Konec směny
Ethylenoxid	N-(2-Hydroxyethyl)valin v globinu	0,3 µg/g globinu 1,9 nmol/g globinu	Nerohoduje
Kadmium	Kadmium	0,005 mg/l 0,045 µmol/l	Nerohoduje
Inhibitory cholinesterázy a acetylcholinesterázy	Aktivita cholinesterázy a acetylcholinesterázy	Pokles o 20 % z hodnoty před započítím prací	Konec směny
Nitrobenzen	Methemoglobin	1,5 % hemoglobinu	Konec směny
Oxid uhelnatý	Karboxylhemoglobin	5 % hemoglobinu	Konec směny
Olovo	Olovo	0,4 mg/l	Nerohoduje
Polychlorované bifenily	Polychlorované bifenily	0,05 mg/l	Nerohoduje

tyto látky se během pracovního týdne v organismu kumulují. Pro látky, které mají velmi dlouhý biologický poločas a v organismu se kumulují, není doba odběru vzorku rozhodující.

3.5.1 Vyjadřování výsledků BET

Při stanovení determinantů BET v moči je třeba vzít v úvahu kolísání množství vyloučené moči v závislosti na množství přijatých tekutin, fyzické námaze, pocení apod. **Expoziční test u osob stejně exponovaných, ale s různou diurézou, by mohl mít rozdílný výsledek. Výsledky stanovení se proto korelují přepočtem na koncentraci kreatininu v moči, výjimečně přepočtením na standardní hustotu moči 1,024 g/cm³.** Kreatinin se vylučuje z těla poměrně stálou rychlostí, prakticky neovlivňovanou příjmem tekutin, pocením a dietou. Přepočet na kreatinin je přesnější, nevýhodou je nutnost provést v každém vzorku jeho stanovení. V níže uvedeném seznamu limitních hodnot se používá, až na jednu výjimku, přepočtu na kreatinin. Vzorky příliš koncentrované (kreatinin více než 3 g/l, nebo příliš zředěné kreatinin méně než 0,3 g/l) se nekorigují a odběr se musí opakovat za jiných podmínek.

Pro vydechovaný vzduch nemáme u nás stanoveny limitní hodnoty ukazatelů – tj. koncentrace v určité frakci vydechovaného vzduchu (např. z konce výdechu). V zahraniční literatuře jsou uvedeny BET a příslušné limitní hodnoty ve vydechovaném vzduchu pro oxid uhelnatý, 1,1,1- trichlorethan a tetrachloretylen.

Při interpretaci výsledků BET je nutno vzít v úvahu možné individuální rozdíly dané nestejnou plicní ventilací, krevním oběhem, stavbou těla, účinností vylučovacích orgánů a aktivitou enzymového systému. Proto je vhodné provádět BET najednou u větší skupiny zaměstnanců, čímž se vliv těchto rozdílů omezí. Výsledky BET by měly doplňovat a potvrzovat výsledky měření koncentrací chemických látek v ovzduší. Případné disproporce je třeba analyzovat a najít pro ně vysvětlení.

Podle § 39 zákona č. 258/2000 Sb. jsou zaměstnavatelé povinni zjistit příčinu překročení limitních hodnot ukazatelů BET a zabezpečit její odstranění, o těchto skutečnostech musejí informovat zaměstnance. Překročení limitních hodnot ukazatelů BET sdělí zaměstnavateli zařízení vykonávající pracovnělékařské služby, přitom je povinno dodržet mlčenlivost o výsledcích testů jednotlivých zaměstnanců.

Literatura

1. Zákon č. 309/2006 Sb., kterým se upravují další požadavky bezpečnosti a ochrany zdraví při práci v pracovněprávních vztazích a o zajištění bezpečnosti a ochrany zdraví při činnosti nebo poskytování služeb mimo pracovněprávní vztahy (zákon o zajištění dalších podmínek bezpečnosti a ochrany zdraví při práci).

2. Vyhláška č. 432/2003 Sb., kterou se stanoví podmínky pro zařazování prací do kategorií, limitní hodnoty ukazatelů biologických expozičních testů, podmínky odběru biolo-

gického materiálu při provádění biologických expozičních testů a náležitostí hlášení prací s azbestem a biologickými činiteli ve znění pozdějších změn a doplňků.

3. ČSN EN 1540 Expozice pracoviště – Terminologie.

4. ČSN EN 482 Expozice pracoviště – Všeobecné požadavky na postupy pro měření chemických látek.

5. ČSN EN 689 O vzduší na pracovišti – Pokyny pro stanovení inhalační expozice chemickým látkám pro porovnání s limitními hodnotami a strategie měření.

6. ČSN EN 14042 O vzduší na pracovišti – Návod k aplikaci a použití postupů posuzování expozice chemickým a biologickým činitelům.

4. Havarijní plánování a traumatologický plán

Josef Štorek

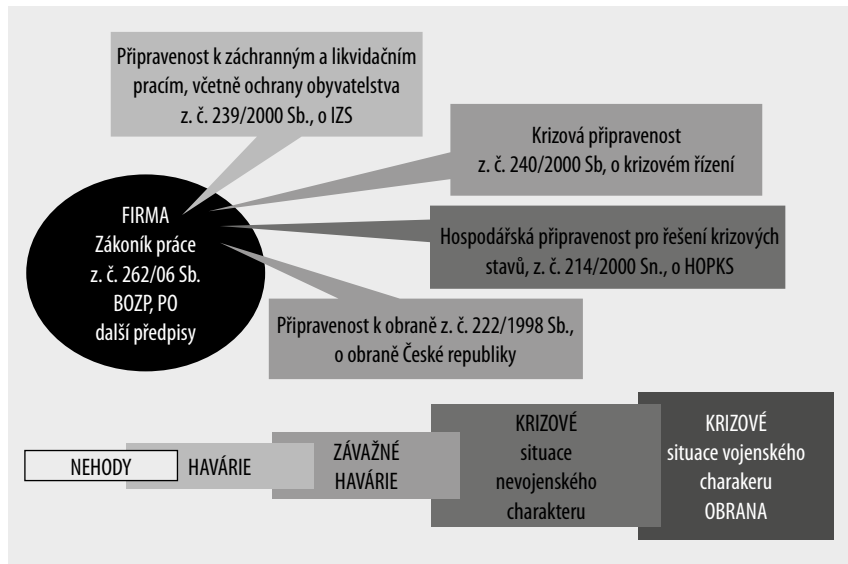
Působnost všech orgánů státní správy, a pro úroveň ústředních orgánů v pojetí velkého kompetenčního zákona¹, podle kterého všechna ministerstva zkoumají společenskou problematiku v okruhu své působnosti, analyzují dosahované výsledky, činí opatření k řešení aktuálních otázek a zpracovávají koncepce rozvoje svěřených odvětví, je doplňována přijetím ústavního zákona² o bezpečnosti České republiky a navazují sadou legislativních norem, tzv. krizovou a brannou legislativou.

Ústavním zákonem je navozeno zcela nové prostředí pro pojetí bezpečnosti státu a tzv. **krizového managementu** nejen na nejvyšší úrovni zajišťování bezpečnosti České republiky, ale i v rámci jednotlivých resortů a právních subjektů. Především s ohledem na ustanovení čl. 3, odst. 2 uvedeného zákona, který stanoví, že **státní orgány... právnické a fyzické osoby... jsou povinny se podílet na zajišťování bezpečnosti České republiky**.

Zdravotní systém, opřený o existenci oprávněných poskytovatelů zdravotních služeb, je tak postaven před náročný úkol připravit své fungování i za podmínek, které budou navozeny nestandardními událostmi a vynutí si mimořádná opatření až vyhlášení příslušného **krizového stavu** (stav nebezpečí, nouzový stav, stav ohrožení státu a válečný stav) pro zvládnutí jejich následků na společnost, resp. zdraví, životy a majetkové hodnoty (obr. 4.1).

Pokrytí spektrum požadavků **soudobých bezpečnostních rizik** (obr.4.2) na funkčnost a chod zdravotnického systému – jak ve standardních, tak nestandardních podmínkách – vyžaduje systémové a systematické řešení, vycházející z možností správních úřadů, poskytovatelů zdravotnických služeb, orgánů ochrany veřejného zdraví atd., zejména v části:

1. Záchraného systému, resp. zdravotnického záchraného systému, ve smyslu platné resortní legislativy³. **Nástrojem záchraného systému se stal záchraný řetězec se svým řetězcem přežití v linii časové naléhavosti poskytnutí zdravotní péče (neodkladné a akutní).**

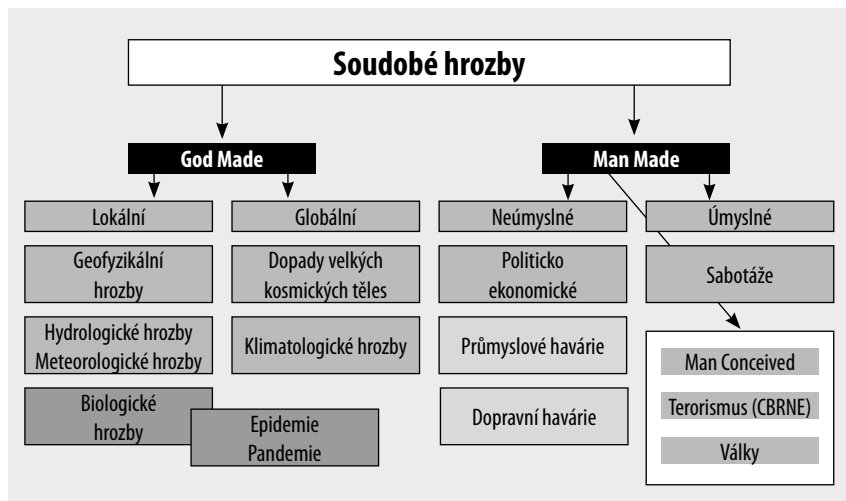


Obr. 4.1: Schéma problematiky. Zdroj: Autor

2. Adaptace zdravotního systému, včetně záchranného, na hromadná neštěstí (mimořádné události) ve smyslu právních norem krizové legislativy⁴, ve spolupráci s ostatními nositeli tísňových služeb. Podíl zdravotního systému je pak reprezentován **traumatologickým plánováním**³. **Nástrojem zdravotnictví uvnitř havarijního plánování správního celku je traumatologický plán kraje, řešící potřeby výskytu hromadného postižení osob.** Klíčovou roli v koordinaci přijímaných opatření k zajištění zdravotní pomoci a potřebné péče, včetně vzájemné provázanosti poskytovatelů zdravotnických služeb sehrává místně příslušný poskytovatel zdravotnické záchranné služby.

3. Připravenosti zdravotního systému, včetně záchranného systému, na mechanismus krizového řízení ve smyslu zákona⁵ a zajišťování nezbytných dodávek zdravotních služeb a zdravotních potřeb ve smyslu zákona⁶. **Nástrojem pro zajišťování dodávek nezbytných potřeb a služeb je krizové plánování resortu a správních celků, které obsahuje i podíl zdravotnictví na dodávce zdravotních služeb a potřeb postiženému území a obyvatelstvu, včetně obnovy území⁷.**

Smyslem celého souboru postupně narůstajících opatření uvnitř resortu zdravotnictví je zajistit funkčnost zdravotního systému prostřednictvím optimálního využívání struktury systému a dostupnosti jeho možností, včetně nutné podpory mimoresortními kapacitami (dodávkami vstupů pro funkčnost systému).



Obr. 4.2: Základní matrice soudobých hrozeb. Zdroj.: Archiv autora

Všechny tři části mají společný základ, kterým jsou základní kroky plánování:

1. zadání úkolu
2. stanovení cílů
3. zpracování plánovacích předpokladů
4. zpracování alternativních postupů řešení
5. vyhodnocení alternativních postupů řešení
6. výběr postupů řešení
7. zpracování podpůrných plánů
8. zpracování rozpočtů
9. způsob uvedení plánu do praxe
10. kontrola

4.1 Zásady traumatologického plánování ve zdravotnictví

Za účelem zajištění rychlé a pružné reakce zdravotnictví správního celku na výskyt mimořádné události (rozumí se škodlivé působení sil a jevů vyvolaných činností člověka, přírodními vlivy, a **také havárie**, které ohrožující životy, zdraví, majetek nebo životní prostředí, a vyžadují provedení záchranných a likvidačních prací⁸⁾, se provádí **traumatologické plánování**⁹⁾, zpravidla podle zásad:

(1) Okamžitá reakce na mimořádnou událost má vždy charakter záchranné akce, je proto spouštěn zdravotnický záchranný systém s plným nasazením nositelů neodkladné

péče a akutní péče ke zvládnutí stavům náhlého ohrožení života a zdraví a odvrácení nebezpečí zhoršení zdravotního stavu :

1. bezprostřední ohrožení života postiženého,
2. stavy vedoucí prohlubováním chorobných změn k náhlé smrti,
3. stavy bez rychlého poskytnutí pomoci vedoucí k trvalým chorobným změnám,
4. stavy působící náhlé utrpení a náhlou bolest,
5. stavy působící změny chování a jednání postižených, ohrožující sebe sama nebo jeho okolí.

Jde o skupinu poškození zdraví, která patří do kompetence záchranného řetězce a je řešena prostřednictvím zdravotnického záchranného systému (ZZS kraje – Urgentní příjem NEM – ARO – JIP – cílová pracoviště kompetentního zařízení). Podrobnosti řešení obsahuje **traumatologický plán zdravotnické záchranné služby a traumatologický plán cílového zdravotnického zařízení.**

(2) Pro zvládnutí ostatních stavů poškození zdraví je využíváno kapacit **ostatních zdravotnických zařízení**, zpravidla nejbližších k místu události, v režimu příslušné právní normy¹⁰. Způsob plnění řešení: **traumatologický plán poskytovatele zdravotní péče.**

(3) Tím, že zdravotnický záchranný systém zvládne skupinu stavů bezprostředního a náhlého ohrožení života v prostoru výskytu hromadného postižení osob, **není dotčena působnost správního celku zajistit zdravotní péči o ostatní stavy poškození zdraví v důsledku události, včetně funkce poskytování zdravotní péče ostatnímu obyvatelstvu.** Zůstává tak potřeba zajistit plynulé zdravotní služby nemocným (akutně i chronicky) a podle požadavků dotčených orgánů správního úřadu (bezpečnostní rady, krizového štábu) řešit zdravotnické zajištění ochrany nezasaženého obyvatelstva mimořádnou událostí působností odborného útvaru správního úřadu – **odbor zdravotnictví úřadu správního úřadu.**

Provázanost přijímaných opatření mezi zdravotnickou záchrannou službou a ostatními zdravotnickými zařízeními a správním celkem a napojení na plošný systém – Integrovaný záchranný systém – v ucelené podobě integrované zdravotní péče pro řešení **závažných mimořádných událostí** se zajišťuje prostřednictvím **odboru zdravotnictví správního celku**, který odpovídá za vypracování **traumatologického plánu zdravotnictví správního celku.**

Z výše uvedeného vyplývá, že traumatologický plán poskytovatele zdravotní péče i traumatologický plán správního celku, je svým pojetím a obsahem **scénář reakce na hromadný výskyt postižených osob** dotčených mimořádnou událostí. Mimořádné události lze proto dělit **na vnitřní** (vznikají na území „systému“) a **na vnější** (vznika-

jší za jeho hranicemi); a podle rychlosti jejich účinku pak sledujeme náhlé nebo postupně se vyvíjející. Z hlediska intenzity dopadů mimořádných událostí na lidský faktor a společnost lze mimořádné události členit na naturogenní (způsobené přírodou) a antropogenní (způsobené člověkem), kdy antropogenní se člení na technologické a sociální.

4.2 Havarijní plánování

Havárií se pro potřeby havarijní připravenosti rozumí nežádoucí provozní příhoda (nehoda), která vyžaduje zvláštní opatření v provozu, popř. může přímo způsobit selhání provozu, ohrozit okolí zařízení nebo zdraví lidí (obr. 4.3). Může být zaviněna přírodním zásahem, opotřebením, únavou nebo špatnou údržbou zařízení, nedodržením provozních a bezpečnostních předpisů a opatření, selháním řídicího systému nebo ochranného zařízení nebo lidského činitele.

Závažnou havárií se pak rozumí mimořádná, částečně nebo zcela neovladatelná, časově a prostorově ohraničená událost, která bezprostředně hrozí nebo vznikla v souvislosti s činností, a vedoucí k vážnému ohrožení nebo k vážnému dopadu na život, zdraví lidí, zvířat, životní prostředí nebo majetky.¹¹

Je proto předmětem havarijního plánování ochrana zdraví zaměstnanců, ochrana životního prostředí a stanovení zásad k eliminaci následků takové události na životy, zdraví, prostředí a majetkové hodnoty. Zajišťuje **havarijní připravenost**, tj. schopnost rozpoznat vznik **mimořádné události**, plánovat, organizovat a kontrolovat mimořádná opatření a **zabezpečovat přípravu lidských, materiálních a jiných zdrojů** pro řešení mimořádných situací.



Obr. 4.3: Heidrichova pyramida závažnosti. Zdroj.: Archiv autora

Havarijní plánování je soubor postupů, metod a opatření, které věcně příslušné orgány užívají při přípravě na provádění záchranných a likvidačních prací na vymezeném území. Cílem havarijního plánování je vytvořit funkční dokument – havarijní plán. Základ plánu tvoří kvalitní a důsledně provedená analýza rizik s dopady na zdravotní stav zasažené populace. Mechanismy a požadavky na havarijní plánování upravuje legislativní norma¹².

Podle místa havarijního plánování pak vznikají **havarijní plány objektu** (organizace, firma, podnik, závod) nebo **havarijní plán určitého teritoria** (zpravidla správního celku). Ve smyslu havarijní připravenosti pro potřeby řešení dopadů závažných havárií je struktura havarijních plánů v současné době následující:

Havarijní plán kraje se zpracovává pro řešení mimořádných událostí, které si vyžádají vyhlášení třetího nebo zvláštního stupně poplachu. Jde o základní dokument kraje pro řešení závažných mimořádných událostí na území kraje. Obsahem plánu je přehled zdrojů, pravděpodobné práce. Zpracovatelem havarijního plánu kraje je hasičský záchranný sbor kraje a plán je součástí krizového plánu kraje.

Vnější havarijní plán se zpracovává pro jaderná zařízení nebo pro pracoviště IV. kategorie a pro objekty a zařízení, u kterých je možnost vzniku závažné havárie způsobené nebezpečnými chemickými látkami a přípravky. Plán se zpracovává na stanovenou **zónu havarijního plánování**. Zpracovatelem je hasičský záchranný sbor kraje a vnější plán je součástí krizového plánu kraje.

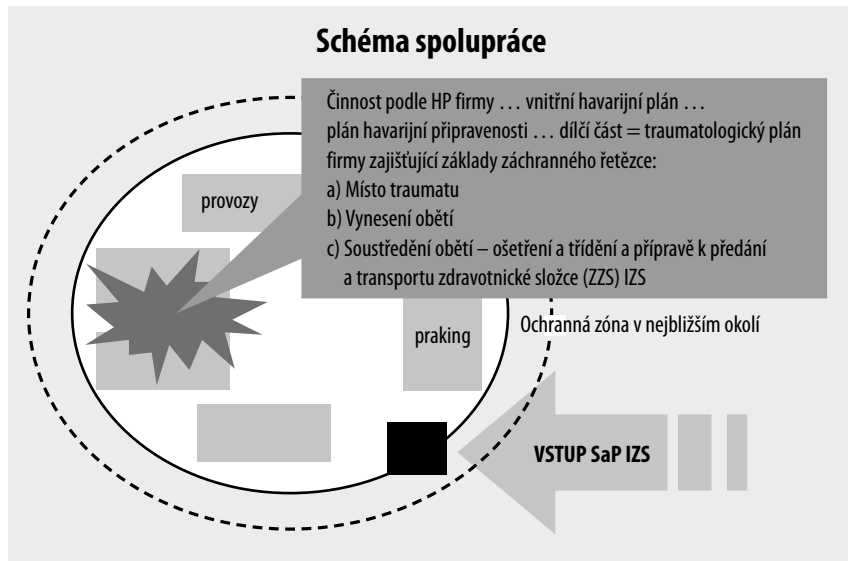
Vnitřní havarijní plán se zpracovává u objektů a zařízení kategorie B podle právní normy¹¹ a u provozovatelů jaderných zařízení nebo pracovišť IV. kategorie. Obsahem plánu jsou opatření uvnitř objektu/zařízení realizovaná při vzniku závažné havárie a vedoucí ke zmírnění dopadů havarijní situace.

Součástí havarijního plánu (ať již objektového nebo teritoriálního) bude vždy řešení záchranných prací. Podrobnosti upravuje **traumatologický plán** (objektu, teritoria) se stanoveným systémem zabezpečení zdravotnických opatření postiženým osobám.

Závažnost velkých průmyslových havárií (Seveso 1976, Baia Mare 2000, Enschede 2000, Toulouse 2001) je určující pro aktivní prevenci stanovenou právní normou, která se jen v České republice v roce 2005 vztahovala na 150 průmyslových podniků. Určující se staly limity pro zařazování podniků do skupin nebezpečnosti: skupina A = menší množství nebezpečných látek, skupina B = větší množství látek; což např. v roce 2005 znamenalo 81 objektů ve skupině A a 77 objektů ve skupině B.

Vedle podniků neřazených pod účinnost zákona o prevenci závažných havárií jsou však identifikovány rizikové zdroje v potravinářských komplexech (pivovary, mlékárny, masokombináty), sportovní areály (zimní stadiony, koupaliště), úpravný vod, sklady tlakových láhví, čerpací stanice a zásobníky LPG) a další. Jako významné zdroje rizika jsou hodnoceny:

1. zařízení se čpavkem (zimní stadiony, pivovary, mlékárny, masokombináty),
2. zařízení s chlorem (úpravný vod),
3. zařízení s LPG (nadzemní zásobníky).



Obr. 4.4: Schéma spolupráce. Zdroj.: Archiv autora

Pro kvalitu zdravotnické pomoci postiženému objektu (teritoriu) je nesmírně důležitá (životně důležitá) spolupráce mezi zpracovateli havarijních plánů objektů a zpracovateli traumatologického plánu (ZZS a správního úřadu), a to právě v té části havarijního plánu, která řeší „záchranné práce“ (obr. 4.4).

Způsob zpracování **havarijního plánu kraje** upravuje prováděcí předpis¹³ a vlastní plán člení na A. informační část, B. operativní část a C. plány konkrétních činností. Právě v části C je definován obsah traumatologického plánu:

- postupy zdravotnických zařízení a správních úřadů a organizace zajištění neodkladné zdravotní péče a zdravotní pomoci obyvatelstvu postiženému mimořádnou událostí nebo osobám provádějícím záchranné a likvidační práce, pokud byly v souvislosti s mimořádnou událostí zdravotně postiženy,
- způsob zabezpečení zdravotnické pomoci evakuovanému a ukryvanému obyvatelstvu,
- zásady ochrany veřejného zdraví a prostorech i mimo prostory mimořádné události, režimy ochrany zdraví zasahujících složek IZS a dotčených zdravotnických zařízení.

Způsob zpracování **vnějšího havarijního plánu jaderných zařízení** dodržuje identické členění a v části C. Plány konkrétních činností popisuje traumatologický plán, kterým se upravuje způsob odborného lékařského vyšetření a lékařské péče:

- zásady a postupy při realizaci zdravotnické pomoci obyvatelstvu nebo jednotlivým osobám, které byly v souvislosti s radiační havárií ozářeny (zevní ozáření, vnitřní kontaminace) nebo postiženy kombinací polytraumat, a osobám, které zabezpečují opatření ke snížení ozáření nebo které provádějí záchranné práce a které byly v souvislosti s radiační havárií ozářeny (zevní ozáření, vnitřní kontaminace) nebo postiženy kombinací polytraumat,
- způsob zabezpečení zdravotnické pomoci evakuovanému, případně ukrytému obyvatelstvu.

Způsob zpracování **vnějšího havarijního plánu objektů nebo zařízení, u kterých je možnost vzniku závažné havárie**, upravuje prováděcí předpis^{14, 15}, kde je dodržováno stejné členění plánu a v části C. Plány konkrétních činností je definován traumatologický plán.

Pro potřeby zabezpečení odborné neodkladné zdravotní péče a odborného lékařského vyšetření se zpracuje traumatologický plán, který je členěn na plány dotčených zdravotnických zařízení a územně příslušného kraje, kterým se stanovuje způsob organizace zabezpečení zdravotní péče při mimořádné události. Traumatologický plán je sestaven z dílčích plánů v působnosti zpracovatelů a obsahuje:

- postupy a organizace dotčených zdravotnických zařízení a správních úřadů při zajištění neodkladné zdravotnické péče a zdravotní pomoci obyvatelstvu nebo jednotlivým osobám postiženým mimořádnou událostí nebo osobám, které provádějí záchranné a likvidační práce (včetně případných profylaktik) a byly v souvislosti s mimořádnou událostí zdravotně postiženy;
- způsob zabezpečení zdravotnické pomoci evakuovanému anebo ukryvanému obyvatelstvu;
- zásady ochrany veřejného zdraví v prostorech i mimo prostory mimořádné události, režimy ochrany zdraví zasahujících složek IZS a dotčených zdravotnických zařízení.

Traumatologický plán¹⁵ se stanoveným systémem zabezpečení zdravotnických opatření postiženým osobám.

Klíčovým místem a počátkem záchranného řetězce je však otázka **přípravenosti každého jednotlivce**, ať v rámci rodiny, práce, zájmu, obce, firmy, podniku apod., umět si poradit v čase bezprostředně nasedajícím na událost, která vede k přímému ohrožení života a zdraví, navozuje chaos a nepřehlednost v situaci a znemožňuje uplatnění standardních postupů k poskytnutí pomoci. Jde o reálné naplnění **zásad poskytování první pomoci**¹⁶ ze strany občana a o splnění očekávání ze strany lékařů v rozsahu **lékařské první pomoci**¹⁷, a to do doby příchodu organizované pomoci reprezentované systémem zdravotnické záchranné služby, popř. silami integrovaného záchranného systému příslušného teritoria.

Základním nástrojem k řešení prevence rizik je **zákoník práce**¹⁸ a jeho požadavky na ochranu zdraví pracujících (zásadně směrem k činnostem, které jsou na pracovištích

prováděny a na které je vyžadováno zvládnutí první pomoci, ale také zásady požární ochrany včetně pravidel evakuace při požáru a poskytnutí první pomoci postiženým) jako projev odpovědnosti a připravenosti zaměstnavatele:

1. Zaměstnavatel je povinen zajistit bezpečnost a ochranu zdraví zaměstnanců při práci s ohledem na rizika možného ohrožení jejich života a zdraví, která se týkají výkonu práce (dále jen „rizika“).

2. Zaměstnavatel je **povinen přijmout opatření pro případ zdolávání mimořádných událostí**, jako jsou havárie, požáry a povodně, jiná vážná nebezpečí a evakuace zaměstnanců včetně pokynů k zastavení práce a k okamžitému opuštění pracoviště a odchodu do bezpečí; **při poskytování první pomoci spolupracuje s poskytovatelem pracovní lékařských služeb**. Zaměstnavatel je povinen **zajistit a určit podle druhu činnosti a velikosti pracoviště potřebný počet zaměstnanců, kteří organizují poskytnutí první pomoci, zajišťují přivolání zejména poskytovatele zdravotnické záchranné služby, Hasičského záchranného sboru České republiky a Policie České republiky a organizují evakuaci zaměstnanců** (tab. 4.1). Zaměstnavatel je povinen zajistit **ve spolupráci s poskytovatelem pracovní lékařských služeb jejich výškolení a vybavení v rozsahu odpovídajícím rizikům vyskytujícím se na pracovišti**.

Tato zásadní role „**pracovní lékařské služby**“ má oporu v zákoně¹⁹. Poskytovatelem pracovních lékařských služeb je **poskytovatel v oboru pracovní lékařství**.

(1) Pracovní lékařské služby jsou zdravotní služby preventivní, jejichž součástí je hodnocení vlivu pracovní činnosti, pracovního prostředí a pracovních podmínek na zdraví, provádění preventivních prohlídek a hodnocení zdravotního stavu za účelem posuzování zdravotní způsobilosti k práci, **poradenství zaměřené na ochranu zdraví při práci a ochranu před pracovními úrazy, nemocemi z povolání a nemocemi souvisejícími s prací, školení v poskytování první pomoci** a pravidelný dohled na pracovištích a nad výkonem práce nebo služby (dále jen „práce“).

(2) Pracovní lékařské služby pro zaměstnance a osoby ucházející se o zaměstnání zajišťuje zaměstnavatel za podmínek stanovených tímto zákonem a jinými právními předpisy.

(3) Zaměstnavatel je povinen

Tab. 4.1: Optimalizace počtu zdravotníků a lékárníček. Zdroj: Autor

Parametry :

- čas nutný k vynášení, popř. evakuaci zraněných z místa traumatu
- kalkulace maximálního počtu zraněných
- počet odborně připravených zdravotníků pro třídění a poskytování pomoci
- čas nutný pro zatřídění a ošetření jedné oběti události
- vzdálenost dostupnosti lékárníček

Tab. 4.2: Obsah traumatologického plánu objektu. Zdroj.: Autor

1. Důležitá telefonní čísla – SOS, HZS, ZZS, PČR, NEM, ZZ, ZL ... vedení
2. Povinnosti pověřeného pracovníka – zajistit základní úkoly poskytování první pomoci a organizace záchranných prací na místě
3. Ohlašovací povinnost vedoucímu pracovníkovi
4. Plán rozmístění a označení zdravotnické výbavy – lékárničky – s odpovědnost za funkčnost
5. Pokyny pro poskytování první pomoci:
 - Vyprošťování a odsun raněných
 - Soustředění raněných k ošetření (poskytnutí první pomoci)
 - Roztřídění k pořadí ošetřování (START) a transportu ...

a) umožnit pověřeným zaměstnancům poskytovatele pracovnělékařských služeb vstup na každé své pracoviště a **sdělit jim informace potřebné k hodnocení a prevenci rizik možného ohrožení života nebo zdraví na pracovišti**, včetně výsledků měření faktorů pracovních podmínek, předložit jim technickou dokumentaci strojů a zařízení, sdělit jim **informace rozhodné pro ochranu zdraví při práci**; v případě pracovišť, která podléhají z důvodu státního nebo jiného zákonem chráněného tajemství zvláštnímu režimu, vstupují na tato pracoviště pouze určení zaměstnanci poskytovatele pracovnělékařských služeb, kteří jsou v tomto případě povinni dodržet zvláštní režim,

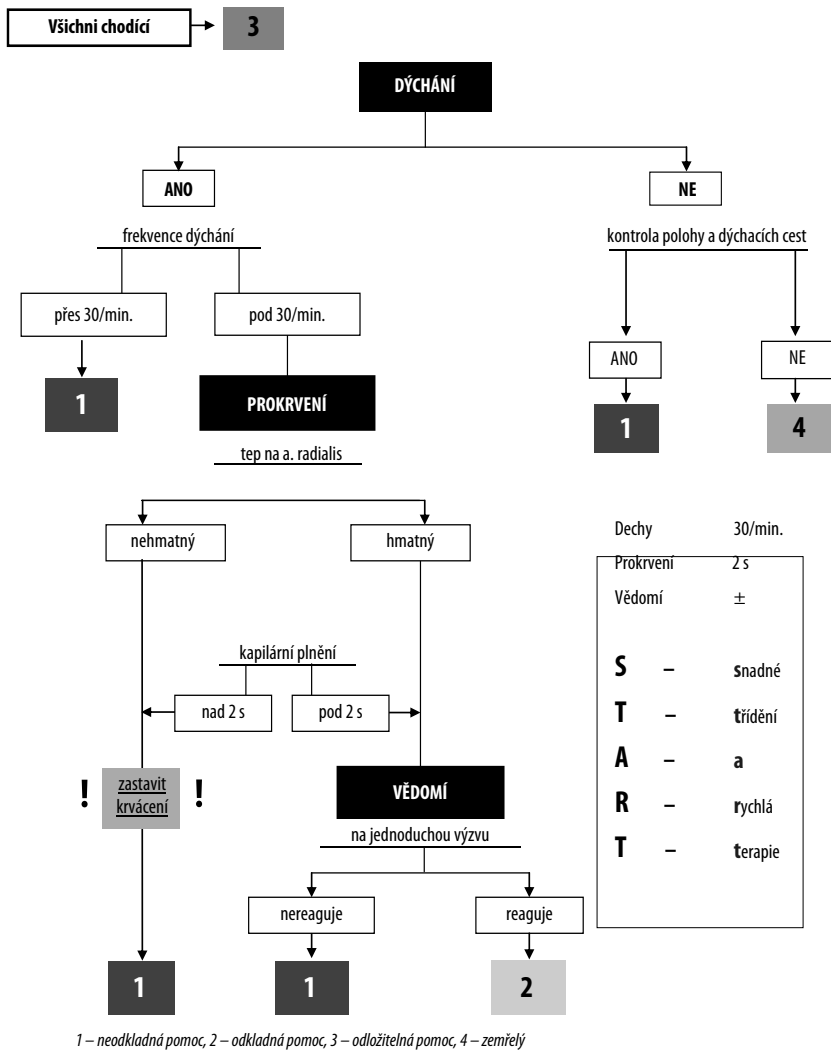
b) při zařazování zaměstnanců k práci postupovat podle závěrů lékařských posudků o jejich zdravotní způsobilosti.

(4) Poskytovatel pracovnělékařských služeb je povinen spolupracovat se zaměstnavatelem, zaměstnanci, zástupcem pro oblast bezpečnosti a ochrany zdraví při práci a s odborně způsobilými osobami podle zákona upravujícího zajištění dalších podmínek bezpečnosti a ochrany zdraví při práci, odborovou organizací a kontrolními orgány v oblasti bezpečnosti a ochrany zdraví při práci, apod.

Je tedy v zájmu zaměstnavatele, ale i v působnosti poskytovatele pracovnělékařských služeb, **analyzovat možná rizika nemoci a úrazů**, včetně těch rizik, která vyplývají z návazných opatření, jako jsou požární předpisy, havarijní předpisy apod., ústící do tvorby havarijního plánu objektu. Na uvedené spektrum rizik je pak před poskytovatelem pracovnělékařských služeb úkol umět vypracovat ve smyslu platných principů první pomoci **zásady poskytování první pomoci**, které vytváří **zdravotnický základ havarijního plánu objektu (traumatologický plán)** v té části, která řeší vnitřní problematiku objektu do okamžiku nutnosti přizvat ke zvládnutí situace pomoc zvenku, kterou reprezentuje zdravotnická záchranná služba (obr. 4.6) jako nositel odborné přednemocniční neodkladné péče.

Ale i v tomto případě je středem zájmu záchranných služeb ta skupina postižených, která vyžaduje neodkladnou péči, a na straně objektu a jeho systému zůstává péče o tu

START

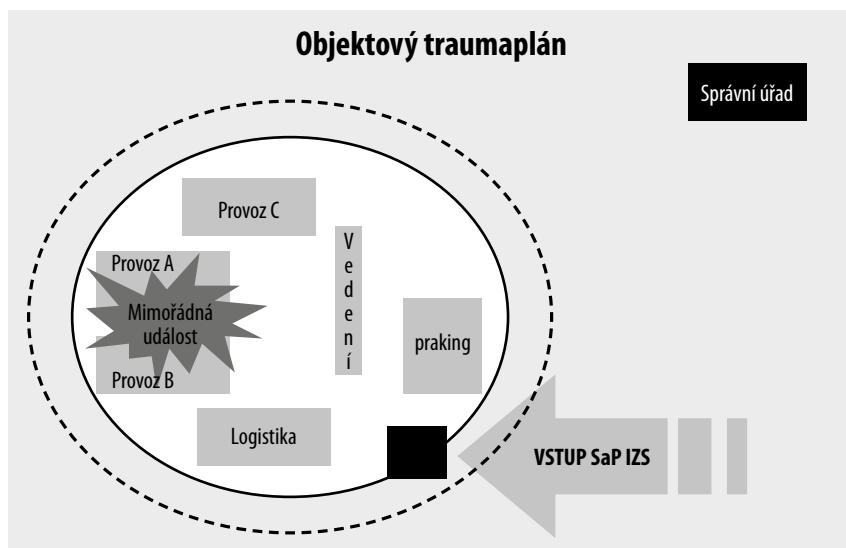


Obr. 4.5: Třídění raněných. Zdroj.: Autor

Tab. 4.3: Zásady metody START. Zdroj.: Autor

Červení	ABC nestabilita	Neodkladná resuscitace P 1	Neprodlené hospitalizace
Žlutí	ABC stabilita na dobu 4–6 hod., pak nestabilita	Přednemocniční neodkladná péče P 2	Hospitalizace je nutná do 4–6 hodin
Zelení	ABC stabilita, nestabilita nehrozí	Lékařská první pomoc a péče praktického lékaře P 3	Hospitalizace není nutná
Černí	ABC nestabilní, za daných podmínek nemohou být léčeni	Péče o umírající P 4	Léčení nemožné

skupinu postižených, která vyžaduje ošetření v rozsahu první lékařské pomoci bez nutnosti okamžitého transportu na lůžková zařízení. Platí i v objektovém systému metodika třídění – **START – Snadné Třídění A Rychlá Terapie** (příloha 1), která umožňuje snadné roztržení (tab. 4.3) většího počtu postižených osob podle závažnosti stavu s ohledem na pořadí (P1–4) předání k lékařskému ošetření, a tím je urychlena i usnadněna činnost záchranných složek (sil a prostředků integrovaného záchranného systému).



Obr. 4.6: Schéma objektového traumatologického plánu. Zdroj.: Autor

V principu se jedná o to, že každý objekt se dopracovává v rámci své havarijní připravenosti (havarijní plán) k výstavbě vnitřního „záchranného řetězce“ se všemi pravidly a zásadami pro pomoc v místě výskytu postižení osob, přes místa soustředění postižených až k místu naložení na odpovídající transportní prostředek zdravotnického systému k odsunu do cílového zdravotnického zařízení, spolu se základnou zdravotnické pomoci pro netransportovatelné osoby (obr. 4.8), a to pod zásadou řízení prvkem havarijní, popř. krizové připravenosti objektu (havarijní komise objektu, popř. krizový štáb objektu).

Poznámky

- ¹ § 22 zákona 2/1969 S b., o zřízení ministerstev a jiných ústředních orgánů státní správy
- ² Ústavní zákon č. 110/1998 Sb., o bezpečnosti České republiky
- ³ Zákon č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách, a související zákon č. 374/2011 Sb., o zdravotnické záchranné službě
- ⁴ Zákon č. 239/2000 Sb., o integrovaném záchranném systému, v platném znění, a zákon č. 59/2006 Sb., o prevenci závažných havárií, v platném znění
- ⁵ Zákon č. 240/2000 Sb., o krizovém řízení, v platném znění
- ⁶ Zákon č. 241/200 Sb., o hospodářských opatřeních pro krizové stavy
- ⁷ Zákon č. 12/2002 Sb., o státní pomoci při obnově území
- ⁸ Zákon č. 239/2000 Sb., o integrovaném záchranném systému, v platném znění
- ⁹ Zákon č. 374/2011 Sb., o zdravotnické záchranné službě, a vyhláška č. 240/2012 Sb., kterou se provádí zákon o ZZS, zákon č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách, a vyhláška č. 101/2012 Sb., o podrobnostech obsahu traumatologického plánu poskytovatele jednodenní nebo lůžkové zdravotní péče a postupu při jeho zpracování a projednání
- ¹⁰ § 46 písm. e) a § 47, písm. d) zákona č. 372/2011 Sb., nebo plánované pomoci na vyžádání podle § 21 zákona č. 239/2000 Sb. nebo poskytnutím osobní či věcné pomoci podle § 23 cit. zákona
- ¹¹ Zákon č. 59/2006 Sb., o prevenci závažných havárií, a prováděcí předpisy, např. vyhl. č. 256/2006 Sb., o podrobnostech systému prevence závažných havárií, nařízení vlády č. 254/2006 Sb., o kontrole nebezpečných látek apod.
- ¹² Zákon č. 239/2000 Sb., o IZS, a vyhláška č. 328/2001 Sb., o některých podrobnostech zabezpečení IZS
- ¹³ Vyhláška č. 328/2001 Sb. stanovuje strukturu havarijního plánu kraje a vnějšího havarijního plánu jaderných zařízení
- ¹⁴ Vyhláška č. 103/2006 Sb., stanovuje vnější havarijní plán objektu nebo zařízení, u kterých je možnost vzniku závažné havárie
- ¹⁵ Vyhláška č. 256/2006 Sb., stanovuje strukturu vnějšího havarijního plánu objektů nebo zařízení, u kterých je možnost vzniku závažné havárie
- ¹⁶ ČČK: Standardy prvních pomoci 2012; <http://www.cervenkyriz.eu/cz/standards.aspx>

¹⁷ Pokorný J.: *Lékařská první pomoc. Druhé, doplněné a přepracované vydání.* Galén. Praha 2010. ISBN 978-80-7262-322-8

¹⁸ Zákon č. 262/2006 Sb., zákoník práce

¹⁹ § 53 zákona č. 373/2011 Sb., zákon o specifických zdravotních službách

Literatura

1. Pokorný J. a spol.: *Urgentní medicína*, Galén, Praha, 2004.
2. Pokorný J. et al.: *Lékařská první pomoc. Druhé, doplněné a přepracované vydání.* Galén. Praha 2010. ISBN 978-80-7262-322-8.
3. Kolektiv autorů: *Standardy první pomoci*, ČČK Praha 2012
<http://www.cervenkykriz.eu/cz/standardy.aspx>.
4. Štorek J: *Zásady traumatologického plánování ve zdravotnictví správního celku.* *Urgentní medicína*, 4, 2001, 3, s. 7–10.
5. Zákon č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách.
6. Zákon č. 373/2011 Sb., o specifických zdravotních službách.
7. Zákon č. 374/2011 Sb., o zdravotnické záchranné službě.
8. Zákon č. 239/2000 Sb., o integrovaném záchranném systému.
9. Zákon č. 240/2000 Sb., o krizovém řízení.
10. Zákon č. 241/2000 Sb. o hospodářských opatřeních pro krizové stavy.
11. Zákon č. 262/2006 Sb., zákoník práce.
12. Zákon č. 59/2006 Sb., o prevenci závažných havárií.
13. Zákon č. 12/2002 Sb., o státní pomoci obnově území.

5. Pracovně tepelná zátěž

Zdeněk Jirák

Pracovně tepelná zátěž je určována tepelně vlhkostními podmínkami, metabolickou produkcí organismu a tepelným odporem oděvu. Hodnocení pracovně tepelné zátěže se provádí na základě odezvy fyziologických ukazatelů nebo pomocí predikčních metod. Limitní hodnoty pro jednotlivé fyziologické ukazatele uvádí nařízení vlády č. 361/2007 Sb., v platném znění (dále NV). Pro predikci pracovně tepelné zátěže lze využít výpočet pracovně tepelné zátěže pomocí výpočetního programu. Přípustnost tepelně vlhkostních podmínek na přirozeně větraných i klimatizovaných pracovištích stanovuje NV. Pokud jsou mikroklimatické podmínky na pracovišti horší než přípustné, musí být stanoven režim práce a odpočinku. Dlouhodobě a krátkodobě přípustné doby práce se stanoví výpočetním programem nebo podle tabulek. Na pracovištích, kde ztráta vody potem a dýcháním za směnu je 1,25 l a vyšší, mají zaměstnanci nárok na bezplatné poskytnutí náhradních tekutin v množství minimálně 70 % ztráty. Ztráta vody se vypočítá výpočetním programem, nebo vážením.

Na pracovištích s tepelnými podmínkami nižšími než jsou přípustné musí být mimo jiné zaměstnanci vybaveni oblekem o tepelném odporu, který zajistí tepelně neutrální podmínky.

5.1 Tepelný stav organismu

Člověk, ať už v pracovních, nebo v běžných životních podmínkách, vstupuje do určitých konkrétních vztahů s okolním prostředím. Z hlediska tepelně vlhkostních podmínek mohou být v závislosti na velikosti metabolické produkce organismu a charakteru oděvu tepelně vlhkostní podmínky **tepelně neutrální** (člověk nepocituje ani chlad, ani teplo), přičemž do okolního prostředí je odváděno z organismu suchou výměnou právě tolik tepla, kolik ho v organismu vzniká. Mimo toto poměrně úzké pásmo se musí organismus vyrovnávat s **teplnou** nebo **chladovou zátěží**. Pochody, které směřují k udržení konstantní teploty tělesného jádra, se nazývají **termoregulace**.

Tepelně vlhkostní podmínky hrají v pracovním prostředí důležitou roli, a to nejen z hlediska komfortu, ale i z hlediska pracovního výkonu a bezpečnosti práce. Práce v horku je spojena se zvýšeným počtem nehod, a to především u starších jedinců.

Vliv tepelně vlhkostních podmínek na člověka v pracovním procesu můžeme sledovat pomocí odezvy fyziologických ukazatelů, nebo pomocí subjektivních pocitů exponova-

ných osob. Při fyziologickém hodnocení reakce organismu na pracovní tepelnou zátěž sledujeme především produkci potu, teplotu těla, srdeční frekvenci a teplotu kůže. **Pro subjektivní hodnocení pocitu tepla** se používá sedmibodová stupnice, přičemž 0 vyjadřuje neutrální pocit tepla, hodnoty -1 až -3 pocit mírného chladu až zimy, kladné hodnoty 1 a 3 pocit mírného tepla až horka.

Tepelný stav člověka je určován třemi faktory:

- tepelně vlhkostními parametry pracovního prostředí,
- metabolickou produkcí organismu,
- tepelným odporem oděvu.

5.1.1 Tepelně vlhkostní parametry pracovního prostředí

Mezi tepelně vlhkostní parametry prostředí působící na stav organismu patří suchá a mokrá teplota vzduchu, výsledná teplota kulového teploměru, operativní teplota, stereoteplota, radiační teplota, relativní vlhkost a rychlost proudění vzduchu. Základní požadavky na přístroje pro měření mikroklimatických veličin a způsob jejich použití uvádí ČSN EN ISO 7726 Ergonomie tepelného prostředí – Přístroje pro měření fyzikálních veličin. Všechny používané přístroje musejí mít platnou kalibraci.

Suchá teplota vzduchu (t_a) (°C) je základní fyzikální vlastností vzduchu. K jejímu měření se používají teploměry kapalinné, bimetalové, termistory nebo termočlánky. Jako teplotní kritérium pro hodnocení vlivu tepelného prostředí na člověka ji lze použít v případě teplotně homogenního prostředí bez zdrojů sálavé teploty a při malých rychlostech proudění vzduchu (např. kancelářské prostory).

Mokrá teplota vzduchu (t_w) (°C) – teplotní čidlo je v tomto případě obaleno savou látkou (bavlněná punčočka), která musí být trvale mokrá. Mokrá teplota se používá k výpočtu vlhkosti vzduchu.

Výsledná teplota kulového teploměru (t_g) (°C) se měří kulovým teploměrem nebo kulovým stereoteploměrem. Zahrnuje vliv teploty vzduchu, teploty okolních ploch a rychlosti proudění vzduchu. **Výsledná teplota kulového teploměru je spolu s operativní teplotou základní teplotní veličinou pro hodnocení vlivu tepelného prostředí na člověka.**

Operativní teplota vzduchu (t_o) (°C) je rovnoměrná teplota uzavřené černé plochy, uvnitř které by člověk sdílel sáláním a prouděním stejně tepla jako v prostředí skutečném. Není veličinou změřenou, ale vypočítanou podle vztahu:

$$t_o = \bar{t}_r + A (t_a - \bar{t}_r) \quad (^\circ\text{C})$$

kde: t_a je teplota vzduchu (°C)

\bar{t}_r je střední radiační teplota (°C)

A je koeficient, který je funkcí rychlosti proudění vzduchu, vypočítá se za vztahu $A = 0,75 \cdot v + 0,16$

Operativní teplotu lze za podmínky rychlosti proudění vzduchu $v_a < 0,2 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ nahradit výslednou teplotou kulového teploměru. **Operativní teplota je základní veličinou pro hodnocení vlivu tepelného prostředí na člověka.**

Střední radiační teplota (\bar{t}_r) ($^{\circ}\text{C}$) je rovnoměrná teplota okolních ploch, při níž se sdílí sáláním stejně tepla jako ve skutečném heterogenním prostředí. Vypočítá se z výsledné teploty kulového teploměru a teploty vzduchu. Slouží jako jedna ze vstupních hodnot pro výpočet operativní teploty.

Radiační teplota (t_r) ($^{\circ}\text{C}$) je rovnoměrná teplota okolních povrchů. Pro přímá měření radiačních teplot slouží radiometry.

Stereoteplota (t_{st}) ($^{\circ}\text{C}$) je směrová radiační teplota měřená kulovým stereoteploměrem, charakterizující radiační účinek okolních ploch ve sledovaném prostorovém úhlu. Na rozdíl od radiační teploty stereoteplota zahrnuje nejen vliv sálání, ale i vliv prouděním vzduchu.

Korigovaná teplota vzduchu (t_{korig}) ($^{\circ}\text{C}$) je teplota vzduchu snižená vlivem proudění vzduchu, která se užívá při hodnocení účinku větru na člověka na venkovních pracovištích.

Relativní vlhkost vzduchu (rh) (%) je poměr aktuálního tlaku vodní páry ve vzduchu k tlaku vodní páry v nasyceném vzduchu. Pro měření rh se používají různé psychrometry nebo se stanovuje pomocí psychrometrických tabulek nebo grafů.

Rychlost proudění vzduchu (v_a) ($\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$) je veličina ovlivňující pocit tepelného komfortu nebo diskomfortu v prostředí (průvan). Na pracovištích je nutné ji měřit přístroji s všesměrovými čidly s přesností od $0,02 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$.

Podmínky měření – místa měření nutno volit v závislosti na činnosti a pohybu osob. Čidla se umísťují do úrovně hlavy, břicha a kotníků člověka:

- pro sedící osobu 1,1; 0,6; 0,1 m,
- pro stojící osobu 1,7; 1,1; 0,1 m.

Z těchto tří hodnot vypočítat vážený průměr, přičemž hodnota měřená v úrovni břicha se počítá dvakrát.

5.1.2 Metabolická produkce organismu

Metabolickou produkci organismu (M) můžeme stanovit přesně metodou nepřímé kalorimetrie nebo méně přesně pomocí některých tabulkových metod. Pro hodnocení pracovní tepelné zátěže se používá průměrný (celosměnový) brutto energetický výdej za efektivní dobu práce (mimo dobu přestávek na jídlo a odpočinek) vyjádřený ve W nebo $\text{W}\cdot\text{m}^{-2}$ brutto. Do efektivní doby práce se naopak započítává čas mikropřestávek. Pro hodnocení dlouhodobě a krátkodobě přípustné doby práce podle NV č. 361/2007Sb., v platném znění, se práce z hlediska metabolické produkce zařazují do 8 tříd: (I ≤ 80, IIa 81 až 105, IIb 106 až 130, IIIa 131 až 160, IIIb 161 až 200, IVa 201 až 250, IVb 251 až 300 a V ≥ 301 $\text{W}\cdot\text{m}^{-2}$).

5.1.3 Tepelný odpor oděvu (I_{cl})

Tepelný odpor oděvu se vyjadřuje v jednotkách clo. Stanovuje se podle ČSN EN ISO 9920, tabulka A.1 až A.7, pokud skladba oděvu zaměstnanců odpovídá některému z typu uváděných v citované normě, nebo se celkový odpor oděvu vypočítá součtem odporů jednotlivých částí oděvu podle tabulky B.1 až B.3 citované normy. Tepelný odpor oděvu je snižován vlhkem.

5.2 Termoregulace

5.2.1 Teplota těla (t_b)

Člověk je homoiotherm, to znamená, že si udržuje teplotu těla v úzkém tepelném rozmezí kolem 37,0 °C. Rozlišujeme **teplotu tělesného jádra**, což je teplota orgánů uložených ve velkých dutinách tělních – dutině břišní, hrudní a hlavě. Tato přísná homoiothermie se týká jen teploty tělesného jádra, ostatní orgány, zejména kůže, podkoží a končetiny, tvořící tzv. **slupku tělní**, jsou již méně homoiothermní a jejich teplota se může měnit v závislosti na tepelných podmínkách prostředí v relativně značném rozsahu. Teplota tělesné slupky přitom vykazuje dva gradienty: klesá od vnitřních partií k povrchu těla a gradient kranio-kaudální (klesá od hlavy k akrálním partiím těla). Při tepelném diskomfortu se tepelné rozdíly vyrovnávají.

Teplotu tělesného jádra (t_b) měříme v průmyslových podmínkách nejčastěji na bubínku – teplota bubínková (t_{ty}) nebo pod jazykem v dutině ústní – teplota orální (t_{or}). Při kontinuálním sledování teploty těla a v laboratorních podmínkách se používá teplota rektální (t_{re}) nebo teplota v zevním zvukovodu (t_{ac}), případně teplota měřená v jícnu (t_{es}). Teplota měřená v podpaží není vhodným indikátorem teploty tělesného jádra a pro účely fyziologie práce se nehodí. Podmínky měření teploty tělesného jádra a interpretace výsledků jsou obsaženy v ČSN EN ISO 9886.

Teplota tělesného jádra kolísá v závislosti na cirkadiánním rytmu. Nejnižší je mezi 3. až 4. hodinou ranní, nejvyšší mezi 16. až 18. hodinou. Ženy mají navíc měsíční cyklus teplotních změn charakterizovaný zvýšením teploty těla o 0,5 °C v průběhu druhé fáze ovariálního cyklu.

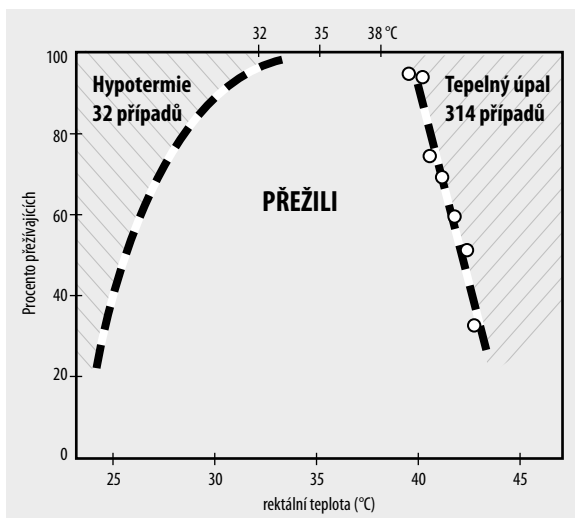
5.2.2 Řízení a regulace teploty tělesného jádra

Za bazálních podmínek činí tepelná produkce lidského organismu cca 300 kJ/h (83 W). Při zcela chybějící termoregulaci by tato tepelná produkce vedla ke zvýšení teploty těla o 1 °C za hodinu. Středně těžká až těžká práce 1,2 MJ/h (333 W) by vedla ke vzestupu teploty tělesného jádra o 5 °C za hodinu. Účinnost lidské práce při dynamické práci vykonávané velkými svalovými skupinami (např. běh, jízda na kole) je 25 až 30 %, při běžné průmyslové činnosti se však účinnost práce pohybuje pod 10 %. Zbývající energie se mění na teplo, které musí být z organismu odvedeno.

Termoregulace je řízena ze dvou center: Aronsohn-Sachsova, uloženého v přední části hypotalamu, a Isenschmidt-Krohlova v zadní části hypotalamu. Informace přicházejí

jednak z chladových a tepelných termoreceptorů v kůži, jednak z vnitřních termoreceptorů v hlubokých tkáních (svalch, míše, mozku i samotném termoregulačním centru) reagujících na teplotu krve. Termoregulační centrum je velmi citlivé a reaguje již na změny teploty krve řádově setin °C. V kůži převažují chladové termoreceptory, kterých je až desetkrát více než tepelných. V hypotalamu jsou zakódovány informace o žádoucích hodnotách teploty tělesného jádra. Kritická teplota, na kterou je hypotalamické centrum naladěno, je 37 °C. Tato teplota se nazývá „setpoint“ řídicího mechanismu hypotalamu. Hypotalamus porovnává informace přicházející z receptorů ve vnitřním prostředí s hodnotou, na kterou je termostat nastaven. Pokud se tyto hodnoty neshodují s žádoucími hodnotami, vyšle korekční signály do tří výkonných systémů, což jsou autonomní nervstvo (cévní reakce), endokrinní žlázy (metabolismus) a aktivace motivačních center v limbickém systému (poskakování, schoulení se do klubička).

Podráždění tepelných receptorů v předním jádru hypotalamu vede k otevření krevních kapilár v kůži s cílem zvýšit odvod tepla do okolního prostředí vedením, prouděním a sáláním – **suchá výměna tepla**. Pokud suchá výměna tepla nestačí odvést přebytečné teplo, nastupuje **mokrý výměna tepla** odpařováním potu. Termoregulačně je účinný pouze pot, který se odpaří. Odpařením 1 litru potu je tělu odebráno 2,4 MJ (skupenské teplo vody). Jestliže produkce potu nestačí k odvodu přebytečného tepla nebo vysoká relativní vlhkost znemožňuje odpařování potu, teplota těla stoupá a dochází k **hypertermii**. Zvýšení teploty těla o více než 1 °C představuje hranici, nad níž již dochází k naru-



Obr. 5.1: Procento přežívajících v závislosti na rektální teplotě (Wenzel 1970)

šení fyziologických funkcí a nebezpečí selhání organismu. Při nadměrné tepelné zátěži z okolního prostředí a selhávající termoregulaci se vazodilatace kožních cév mění ve vazokonstrikci a paradoxní „chladový třes“, delirium, křeče a může nastat smrt. Hranice, při níž lze očekávat smrtelný kolaps z horka, je 39,2 °C. Prakticky nikdo nepřezívá teplotu těla nad 42 °C. Při této teplotě dochází k smrti mozkových buněk a ireverzibilnímu poškození mozku (obr. 5.1).

Horečka vzniká v důsledku přeladení hypotalamického centra na vyšší teplotu působením endogenních pyrogenů (interleukinů IL 1 a IL 6 a prostaglandinů). Ty vznikají v organismu jako reakce na exogenní pyrogeny (bakterie, viry, paraziti, bakteriální toxiny). Teplota těla stoupá vlivem nastolené vazokonstrikce a nástupem svalového třesu. V případě zdolání infekce je hypotalamický termostat přeladěn zpět na původní hodnotu – dochází k vazodilataci a profuznímu pocení. Tvorbu prostaglandinů v hypotalamu naopak tlumí aspirin.

Na podráždění chladových receptorů v zadním jádru hypotalamu reaguje organismus vazokonstrikcí – **fyzikální termoregulace**, a zvýšením metabolické produkce – **chemická termoregulace**. Práh pro vazokonstrikci je již při teplotě tělesného jádra (t_b) = 36,8 °C. Cílem vazokonstrikce je snížit tepelné ztráty kůže a udržet teplotu tělesného jádra na požadované hodnotě. Na zvýšené metabolické produkci tepla se podílí játra – **netřesová termoregulace**, a svalstvo – **třesová termoregulace**. Největší produkce tepla je v klidu v játrech, při práci v kosterním svalstvu. Chemická termoregulace je řízena humorálně po ose: dřeň nadledvin (adrenalin, noradrenalin), hypotalamo-hypofyzární systém (TRH, TSH) a hormonální produkce štítné žlázy (zvýšená produkce T4, T3). Netřesová termoregulace nastupuje při t_b = 36,0 °C, práh pro třesovou termoregulaci je při t_b = 35,5 °C. Maximální třesová reakce je při t_b = 35 °C. Při dalším poklesu t_b metabolická produkce v organismu naopak klesá. Při poklesu t_b pod 28 °C klesají metabolické pochody natolik, že organismus ztrácí schopnost spontánního návratu bez dodání tepla zvenku. Dolní hranice, kterou lze přežít bez trvalých následků, je t_b = 24 až 21 °C. Spotřeba O₂ ve tkáních při této teplotě je minimální (využití v chirurgii).

U novorozenců se významně podílí na termoregulaci **hnědý tuk**, který je u malých dětí uložen paravertebrálně mezi lopatkami, kolem aorty a ledvin. Hnědá tuková tkáň je silně vaskularizovaná, což zajišťuje dobrý odvod tepla. Podnět k jeho metabolismu je veden z termoregulačního centra v hypotalamu sympatickými vlákny. Noradrenalin aktivuje lipázu, která rozkládá tuk na glycerol a volné mastné kyseliny, čímž se uvolňuje velké množství tepla. Možnosti chladové termoregulace jsou omezené, a proto nejdůležitější obranou organismu proti chladu je zvýšení tepelné izolačních vlastností oděvu.

Voda vede teplo téměř třicetkrát rychleji než vzduch. Jako kritická teplota je označována nejnižší teplota okolí, při které neoblečený člověk v klidu udržuje svou tělesnou teplotu, aniž by zvyšoval metabolismus. Zatímco kritická teplota vzduchu se pohybuje v rozsahu 22–27 °C, kritická teplota vody je 32–35 °C. Při teplotě vody 10 °C není ani dobře adaptovaný jedinec schopen udržet stálou tělesnou teplotu. Kůže obličej je velmi citlivá na chladové podněty. Podráždění chladových receptorů v kůži obličej při náhlém ponoření do studené vody může vést k reflektorickému zpomalení až zástavě srdeční činnosti (diving reflex).

5.2.3 Výměna tepla – rovnice tepelné bilance

Termoregulační pochody, jimiž organismus udržuje stálost vnitřního tepelného prostředí, vyjadřuje **rovnice tepelné bilance**:

$$M - w = \text{Cres} + \text{Eres} + K + C + R + E + S$$

Za optimálních tepelně vlhkostních podmínek udržuje tělo konstantní teplotu tělesného jádra **suchou výměnou tepla** – vedením, prouděním a sáláním. Suchou výměnou tepla může tělo v závislosti na poměru teploty těla a jeho okolí teplo ztrácet nebo získávat. Na výměně tepla mezi organismem a prostředím se podílí:

- **Výměna tepla na kůži kondukcí (vedením):** tělo ↔ podložka, u stojícího člověka je kontaktní plocha mezi povrchem těla a podložkou velmi malá, množství odváděného nebo přiváděného tepla je proto zanedbatelné. Jinak tomu ovšem bude u ležícího člověka, kde kontaktní plocha s podložkou činí více než 1/3 povrchu těla.
- **Výměna tepla konvekcí (prouděním):** tělo ↔ vzduch (voda), velikost výměny tepla určuje rozdíl mezi teplotou povrchu těla a okolního prostředí a rychlost proudění vzduchu (vody). Jelikož voda vede teplo mnohonásobně lépe než vzduch, jsou ztráty tepla ve vodě mnohonásobně vyšší.
- **Výměna tepla na kůži radiací (sáláním):** tělo ↔ okolní plochy. Směr a velikost tepelného toku je funkcí teploty těla a teploty okolních ploch (např. pocit chladu v místnosti, kde se dlouho netopilo a stěny jsou chladné, i když teplota vzduchu je již vysoká, naopak pocit pohody při pobytu na slunci i při nízké teplotě vzduchu).
- **Výměna tepla na kůži evaporací:** tělo → okolí. Evaporací ztrácí tělo teplo, i když teplota vzduchu je vyšší než teplota těla. Člověk ztrácí určité množství vody odpařováním i za optimálních podmínek. Jedná se o vodu, která prostupuje kožními póry a odpařuje se – tzv. neviditelné pocení (perspiratio insensibilis). Množství takto ztracené vody činí cca $300 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ za 24 h.
- **Výměna tepla v dýchacích cestách konvekcí:** vdechovaný vzduch se v dýchacích cestách ohřívá na teplotu těla. Velikost tepelného toku bude tím větší, čím větší bude rozdíl teploty vdechovaného a vydechovaného vzduchu a čím větší bude minutová ventilace plic.
- **Výměna tepla v dýchacích cestách evaporací:** vdechovaný vzduch se sytí odpařováním na sliznicích dýchacích cest na 100 %. Velikost tepelného toku bude tím větší, čím větší bude rozdíl obsahu vodních par ve vdechovaném a vydechovaném vzduchu a čím větší bude minutová ventilace plic.

5.2.4 Tepelně vlhkostní podmínky prostředí

Je-li u nepotícího se člověka, oděného v přiměřený oděv, produkce tepla v organismu v rovnováze s množstvím odváděného tepla, mluvíme o **tepelně optimálním prostředí**. Mírné zvýšení nebo snížení tepelné zátěže z prostředí může člověk kompenzovat obleče-

ním, tím, že si sníží nebo zvýší tepelný odpor oděvu. Toto širší pásmo označujeme jako **tepelně neutrální prostředí**.

Horní hranice tepelně neutrálního pásma je dosažena v okamžiku, kdy nastupuje viditelné pocení (perspiratio sensibilis). Tepelné podmínky, při nichž je tepelná rovnováha dosahována díky odpařování potu, označujeme jako **pásmo dlouhodobě únosné tepelné (termické) zátěže**. Teplota tělesného jádra po počátečním vzestupu se ustálí na vyšší hodnotě v závislosti na intenzitě svalové práce. Nestačí-li produkce potu odvést přebytečné teplo z organismu v důsledku vyčerpání kapacity potního systému nebo v důsledku vysoké relativní vlhkosti okolního vzduchu, teplota tělesného jádra stoupá – **pásmo krátkodobě únosné (hypertermické) zátěže**.

Dolní hranice tepelně neutrálního pásma je dána pocitem chladu a nástupem chladiového třesu. Klesá-li teplota prostředí pod dolní hranici tepelně neutrálního pásma, mluvíme o **hypotermické zátěži**.

5.2.5 Adaptace na práci v horku

Vlivem opakované expozice horku může tělo postupně zlepšit termoregulační pochody a vytváří se adaptace. Dobrou adaptaci lze očekávat za 3 až 4 týdny. Adaptace na tepelnou zátěž se vytváří nezávisle na adaptaci na zátěž fyzickou. Má-li se vytvořit dobrá adaptace na fyzicky náročnou práci v horku, musí se zaměstnanec adaptovat v podmínkách, za nichž bude práci vykonávat. Aby zátěž byla únosná, je však třeba u nových zaměstnanců zkrátit v prvních 3 týdnech dobu, po kterou budou těmto podmínkám vystaveni. Naše legislativa proto ukládá zaměstnavatelům povinnost zkrátit u nových zaměstnanců v horkých provozech po dobu prvních 3 týdnů pracovní expozici o 30 %. Adaptace na teplo klesá se stářím. Obézní osoby, ženy se adaptují hůře, jelikož se hůře potí. Starší a obézní osoby by neměly být proto nově zařazovány na horká pracoviště. Dobrá adaptace se projevuje:

1. Vzestupem produkce potu a poklesem koncentrace minerálních látek v potu na jednu polovinu až jednu třetinu původních hodnot. Koncentrace solí v potu vykazuje značné interindividuální rozdíly, a to i u dobře adaptovaných jedinců. Tyto rozdíly mohou být vrozené.
2. Poklesem srdeční frekvence jako důsledek zvýšené produkce potu a účinnějšího odvodu tepla z organismu.
3. Poklesem teploty tělesného jádra jako důsledek zvýšené produkce potu a účinnějšího odvodu tepla z organismu.

5.3 Reakce organismu na pracovní tepelnou zátěž a kritéria hodnocení

K posouzení pracovní tepelné zátěže se používají dva druhy hodnocení – **hodnocení fyziologické a hodnocení predikční**.

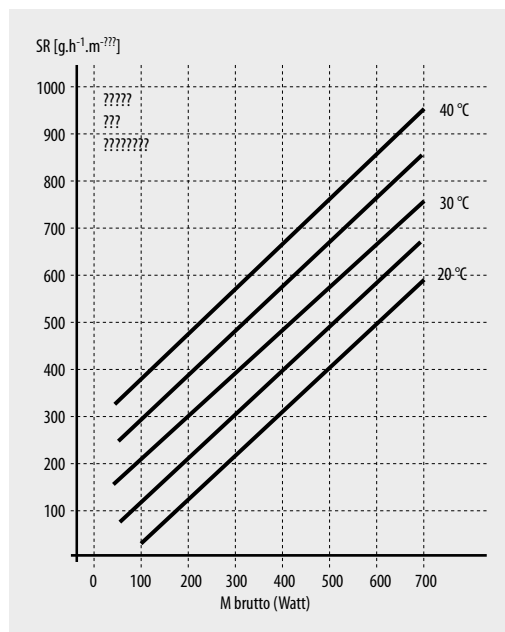
5.3.1 Fyziologické hodnocení

Fyziologické hodnocení se opírá o změny fyziologických ukazatelů, zejména teploty tělesného jádra, ztráty tekutin potem a dýcháním, srdeční frekvence a teploty kůže.

Ztráta vody potem a dýcháním (SR)

Tělo reaguje stejným zvýšením produkce potu na složku metabolickou i klimatickou. Oblast evaporačního chlazení se rozděluje do tří fází. V první fázi (tepelně neutrální prostředí) stoupá množství potu v závislosti na stoupající teplotě prostředí jen nepatrně (perspiratio insensibilis) a tvoří 25 % z celkové tepelné ztráty. Ve druhé fázi (termická zátěž) stoupá množství vyloučeného potu téměř lineárně s teplotou zevního prostředí. Ve třetí fázi (hypertermická zátěž) se množství potu prudce zvyšuje a produkce potu probíhá exponenciálně s teplotou prostředí. Při několikahodinové práci v extrémním horku dochází k únavě potního systému a produkce potu klesá.

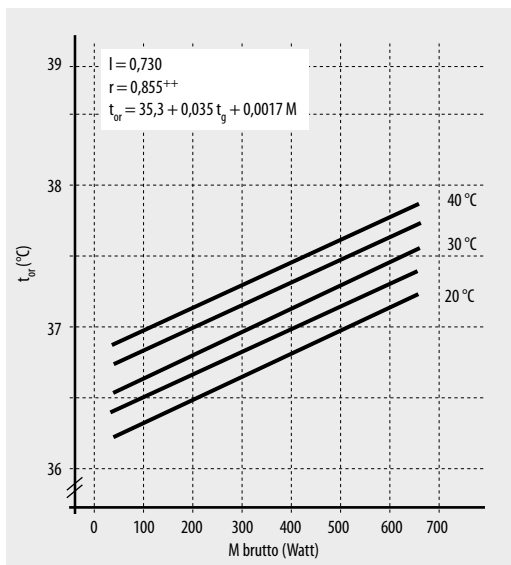
Vztah mezi pracovní tepelnou zátěží a produkcí potu v oblasti dlouhodobě únosné pracovní tepelné zátěže lze vyjádřit rovnicí přímky (obr. 5.2). Na velikosti produkce potu se kromě pracovní tepelné zátěže podílí řada dalších faktorů, které jsou příčinou interindi-



Obr. 5.2: Vztah mezi pracovní tepelnou zátěží a produkcí potu (Jiráková a spol. 1990)

viduální variability produkce potu. Mezi hlavní faktory ovlivňující produkci potu patří: věk, procento tělesného tuku, únava potního systému a dehydratace nebo nadměrný přívod tekutin. Na poklesu produkce potu s věkem se podílí především úbytek potních žláz. Za jednu hodinu může člověk vyprodukovat až 4 litry potu. S délkou expozice však produkce potu klesá v důsledku únavy potního systému.

Množství vody ztracené potem a dýcháním je považováno všeobecně za nejlepší ukazatel dlouhodobé (celosměnové) pracovní tepelné zátěže. Horní hranice rovnovážného stavu, při níž se produkce potu v závislosti na čase ani při několikahodinové práci v horku nemění, se pohybuje u dobře adaptovaných osob



Obr. 5.3: Vztah mezi pracovní tepelnou zátěží a teplotou tělesného jádra (Jiráček a spol. 1990)

vyšším stupni a v závislosti na čase se nemění (termická zátěž). Od určitého okamžiku se vzrůstající tepelnou zátěží začne teplota tělesného jádra prudce stoupat v důsledku vyčerpání kapacity potního systému nebo v důsledku vysoké relativní vlhkosti vzduchu (hypertermická zátěž). Vztah mezi pracovní tepelnou zátěží a teplotou tělesného jádra v oblasti dlouhodobě únosné tepelné (termické) zátěže znázorňuje obr. 5.3.

Teplota tělesného jádra je optimálním ukazatelem krátkodobě únosné pracovní tepelné zátěže. NV připouští v pracovních podmínkách vzestup teploty tělesného jádra o 0,8 °C, čemuž odpovídá vzestup $t_{sk,prum}$ o 3,5 °C a vzestup SF do 150 tepů/min.

Srdeční frekvence

Srdeční frekvence reaguje rozdílně na pracovní a tepelnou zátěž – složka pracovní zvyšuje SF více než složka tepelná. Pokud zátěž nepřekročí adaptační schopnosti organismu, ustálí se SF na vyšší hladině v závislosti na celkové pracovní a tepelné zátěži. SF se zvyšuje i v závislosti na dehydrataci organismu. Ztráta hmotnosti těla v důsledku dehydratace organismu o 2 % má za následek zvýšení SF přibližně o 8 tepů/min, pokles hmotnosti o 4% vede ke zvýšení SF o 20 tepů/min a pokles o 8 % vede ke zvýšení SF o 40 tepů/min.

Samotná SF není spolehlivým ukazatelem velikosti pracovní tepelné zátěže. SF reaguje rozdílně na metabolickou a klimatickou zátěž. Při nízké fyzické zátěži může být

kolem 320 g.h⁻¹.m⁻². Takovou zátěž tolerují jen zdatní, dobře adaptovaní jedinci. Pro běžnou populaci byla hodnota snížena na 270 g.h⁻¹. m⁻². **Pro průměrného jedince o ploše 1,8 m² tomu odpovídá celková ztráta vody potem a dýcháním 3,9 litrů za osmihodinovou směnu. V přepočtu na m² tomu odpovídá SR = 2.160 g.m⁻² za 8hodinovou směnu.**

Teplota tělesného jádra

Teplota tělesného jádra (t_b) se zvyšuje v závislosti na velikosti metabolické produkce a tepelných podmínkách okolí. Pokud tepelná zátěž nepřesáhne adaptační schopnosti organismu, ustálí se tepelná rovnováha na

SF 102 tepů.min⁻¹ spojena s nadměrnou tepelnou zátěží a nebezpečím kolapsu z horka, zatím co u těžké fyzické práce je dlouhodobě snášena bez potíží SF kolem 110 tepů.min⁻¹. Obecně platí, že SF při práci v horku nesmí překračovat limitní hodnoty platné pro fyzickou práci za optimálních tepelně vlhkostních podmínek, tj. 102 tepů. min⁻¹ jako celosměnový průměr a 150 tepů. min⁻¹ jako krátkodobě přípustnou hodnotu. Vzhledem k výše uvedenému musí být SF posuzována v souvislosti s dalšími ukazateli, tj. energetickým výdejem a produkcí potu.

Teplota kožní

Teplota kožní (t_{sk}) (°C) se měří na vybraných místech povrchu těla kontaktními nebo bezkontaktními teploměry. **Průměrná teplota kožní** ($t_{sk,prum}$) se vypočítává podle ČSN EN ISO 9886 jako plošně vážený průměr z jednotlivých bodů (tab. 5.1). V oblasti tepelného optima se průměrná teplota kůže pohybuje v rozmezí 31 až 34 °C. U potíciho se jedince nejprve teplota kůže v důsledku intenzivního odpařování klesá až na 31 °C, se stoupající tepelnou zátěží následně opět stoupá až na 34 °C a výše. Hodnoty $t_{sk,prum}$ nad 37 °C jsou vždy varovné a znamenají vysoký stupeň zátěže. Naopak $t_{sk,prum}$ pod 31 °C je ukazatelem chladového diskomfortu.

Průměrná teplota kůže je vhodným ukazatelem tepelného komfortu v pásmu optimálních tepelných podmínek, např. velkoprostorové kanceláře. U potíciho se člověka, v pásmu kompenzované tepelné zátěže, je naopak výpovědní hodnota nízká. Nesnesitelný pocit bolesti se dostavuje při lokální teplotě kůže nad 45 °C. Naopak při práci v chladu nesmí teplota kůže na ruku klesnout pod 24 °C (mírná zátěž) nebo 15 °C (vysoká zátěž) (ISO/TC 159/SC 5/GT 1). Teplota kůže, měřená na jednotlivých místech povrchu těla, je dobrým ukazatelem při posuzování vlivu různých ochranných oděvů (např. hasiči, důlní záchranáři).

5.3.2 Predikční hodnocení pracovní tepelné zátěže

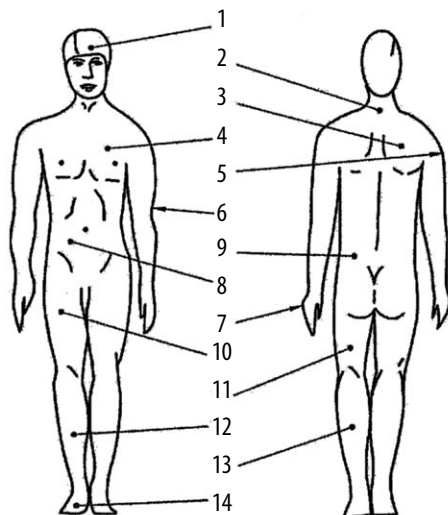
Současné predikční postupy vycházejí z rovnice tepelné bilance. Jako vstupní údaje slouží tepelně vlhkostní parametry prostředí, metabolická produkce brutto a tepelný odpor oděvu. V praxi lze použít k posouzení přípustnosti práce výpočet pomocí výpočetních programů nebo predikčních tabulek. Je pochopitelné, že tabulkové metody nemohou postihnout obrovskou rozmanitost kombinace jednotlivých fyzikálních a fyziologických faktorů, kterým je člověk v průmyslovém prostředí vystaven. Tabulkový výpočet se bude proto vždy více nebo méně lišit od hodnot stanovených pomocí výpočetního programu. Základní podmínkou, kterou musejí splňovat výpočetní programy, je dobrá korelace mezi hodnotami vypočítanými a hodnotami naměřenými za použití fyziologických metod.

5.4 Hodnocení pracovní tepelné zátěže

Podle NV musí být na uzavřených pracovištích zajištěny **přípustné mikroklimatické podmínky**. Ty jsou limitovány velikostí celkové (brutto) metabolické produkce

Tab. 5.1: Měřicí místa a váhové koeficienty pro výpočet průměrné teploty kožní (ČSN EN ISO 9886)

č.	Místo	4 body	8 bodů	14 bodů
1	Čelo		0,07	1/14
2	Krk	0,28		1/14
3	Pravá lopatka	0,28	0,175	1/14
4	Levý vrchní hrudník		0,175	1/14
5	Pravá paže na vyšším místě		0,175	1/14
6	Levá paže na nižším místě		0,07	1/14
7	Dorsum levé ruky	0,16	0,05	1/14
8	Pravá část břicha			1/14
9	Levý paravertebral			1/14
10	Přední část pravého stehna		0,19	1/14
11	Zadní část levého stehna			1/14
12	Pravá holeně	0,28		1/14
13	Levé lýtko		0,2	1/14
14	Pravý nárt			1/14



[W.m⁻²] a tepelně izolačními vlastnostmi oděvu. Přípustnost tepelně vlhkostních podmínek se hodnotí jak z **hlediska dlouhodobosti** (za celou směnu), tak z **hlediska krátkodobé přípustnosti**. Z hlediska rovnoměrnosti se rozlišují pracoviště s **rovnoměrnou** (uniformní) tepelnou zátěží, kdy teplo nebo chlad z okolního prostředí působí na organismus rovnoměrně ze všech stran, a **nerovnoměrnou** (neuniformní) tepelnou zátěží, která může být buď horizontální (od teplé nebo chladné vertikální stěny), nebo vertikální (od teplé nebo chladné podlahy nebo stropu).

5.4.1 Hodnocení pracovní tepelné zátěže na pracovištích s uniformní tepelnou zátěží

Neklimatizovaná pracoviště s uniformní tepelnou zátěží

Nařízení vlády stanoví kritéria pro dolní ($t_{o,min}$) a horní ($t_{o,max}$) hranici dlouhodobě přípustných tepelně vlhkostních podmínek. Dolní hranice přípustných tepelně vlhkost-

ních podmínek odpovídá dolní hranici tepelně neutrálních podmínek (před nástupem třesové termoregulace) při použití oděvu o tepelném odporu 1 clo. V závislosti na metabolické produkci se hodnota $t_{o,min}$ snižuje až po třídu práce IIIa. U prací zařazených do třídy práce IIIb a výše již nelze $t_{o,min}$ dále snižovat, jelikož s ohledem na intenzitu práce

Tab. 5.2: Přípustné hodnoty operativní teploty pro teplé a chladné období roku – uniformní tepelná zátěž

Třída práce	M (brutto) (W.m ⁻²)	Operativní teplota t _o (°C)						V _a (m.s ⁻¹)	
		t _{o,min} (°C)	Vytápění		Chlazení		t _{o,max} (°C)		t _{sm} (min) Muži/Ženy
			t _{o,opt} (°C)	t _{o,opt} (°C)	t _{o,opt} (°C)	t _{o,opt} (°C)			
I	≤ 80	20			22	-2,0 až 2,5	27	480/480	0,01
IIa	81 až 105	18	20	-2,0 až 2,5	23	-2,0 až 2,5	26	480/480	až 0,2
IIb	106 až 130	14	16	-2,0 až 3,0	20	-2,0 až 3,0	32	480/480	0,05
IIIa	131 až 160	10	12	-2,0 až 3,0	17	-2,0 až 3,0	30	480/411	až 0,3
IIIb	161 až 200	10	12	-2,0 až 3,0	13	-2,0 až 3,0	26	403/329	0,1 až 0,3
IVa	201 až 250	10	12	-2,0 až 3,0	12	-2,0 až 3,0	24	323/263	
IVb	251 až 300	10	12	-2,0 až 3,0	12	-2,0 až 3,0	20	269/0	
V	301 a více	10	12	-2,0 až 3,0	12	-2,0 až 3,0	20	192/0	

Komentář: NV č. 93/2012 Sb. uvádí pouze minimální (t_{o,min}) a maximální (t_{o,max}) přípustné hodnoty (proložené vytištěné hodnoty). Kurzívou vytištěné hodnoty znázorňují hodnoty optimální a jejich horní a dolní hranici. Dodržení optimálních hodnot nejsou předmětem hygienického dozoru (s výjimkou klimatizovaných pracovišť třídy práce I a IIa), ale jsou důležité pro zaměstnavatele, pokud chce zaměstnavatel zajistit optimální pracovní výkon zaměstnanců. V předposledním sloupci tabulky je uveden čas, po který může zaměstnanec práci vykonávat z hlediska přípustné metabolické produkce. Z tabulky vyplývá, že muži mohou za optimálních tepelně vlhkostních podmínek pracovat po celých 8 hodin až do tř. práce IIIa. Ženy mohou po celou směnu vykonávat práce zařazené jen do tř. práce IIb, práce zařazené do tř. práce IVb až V jsou pro ženy nepřijatelné. V posledním sloupci je uvedeno přípustné rozpětí rychlosti proudění vzduchu. Dále platí, že relativní vlhkost vzduchu se musí pohybovat ve fyziologickém rozpětí 30 až 70 %.

musí být práce přerušována přestávkami a v době přestávky by mohlo dojít k podchlazení organismu. U prací zařazených do třídy IIIb a výše bude proto v průběhu pracovních intervalů docházet k produkci potu i při t_o rovné 10 °C. Hodnota t_{o,max} pro třídu práce IIb až V je limitována tepelným stavem prostředí, při němž adaptovaný muž nebo žena o ploše těla 1,8 m² a obleku o tepelném odporu 0,5 clo bude ztrácet potem a dýcháním v průběhu osmihodinové směny 3,9 l vody (2160 g.m⁻²/směnu), aniž by byla nutná režimová opatření, tj. krátkodobě přípustná doba práce (t_{max}) je delší nebo shodná s celosměnově přípustnou dobou práce (t_{sm}). Ženy mohou vykonávat i v rozsahu přípustných tepelně vlhkostních podmínek práce zařazené do třídy práce IIIa až IVa z hlediska energetické náročnosti jen po omezenou část směny. Práce zařazené do třídy práce IVb a V nejsou z hlediska intenzity práce pro ženy přípustné vůbec. Muži mohou vykonávat z hlediska energetické náročnosti práce v rozsahu přípustných tepelně vlhkostních podmínek bez omezení práce zařazené do třídy práce I až IIIa, práce zařazené do třídy práce IIIb až IVb mohou vykonávat jen po omezenou část směny, práce zařazené do třídy V mohou vykonávat jen za dodržení režimových opatření i při t_o 10 °C. Práce zařazené do třídy práce I a IIa by mohli teoreticky vykonávat muži i ženy bez omezení po celou osmihodinovou směnu až do t_o = 37 °C (tř. práce I), respektive 36 °C (tř. práce IIa). S ohledem na vysoké požadavky na bezpečnost a kvalitu vykonávané práce u převážně většiny sem zařazených

profesí, byla $t_{0\max}$ pro třídu práce I a IIa snížena na 27 a 26 °C. Za těchto podmínek nepřesáhne ztráta vody potem a dýcháním za osmihodinovou směnu hodnotu 1,1 litru. Na pracovištích IIb až IVb, pokud z technologických důvodů nebude možno zajistit podmínky přípustné, musejí být uplatněna režimová opatření tak, aby nebyla v průběhu směny překročena jak dlouhodobě přípustná zátěž limitovaná ztrátou vody potem a dýcháním 2160 g.m⁻² za směnu, tak krátkodobě přípustná zátěž limitovaná vzestupem teploty tělesného jádra o 0,8 °C. Na pracovištích třídy práce V musejí být s ohledem na intenzitu práce realizována režimová opatření i při $t_0 \leq 10$ °C. Na neklimatizovaných pracovištích třídy práce I a IIa může být tolerováno krátkodobě (po několik dní) překročení přípustné $t_{0\max}$ v případě, že venkovní teplota překročí 30 °C. V závislosti na tepelných podmínkách musí však být zaměstnancům poskytnuta náhradní opatření (ochranné nápoje, případně zaveden režim práce a odpočinku). Dlouhodobě přípustné mikroklimatické podmínky na neklimatizovaných pracovištích jsou uvedeny v tab. 5.2.

Klimatizovaná pracoviště třídy práce I a IIa

NV stanoví nově požadavky na tepelně vlhkostní parametry, které musí být splněny na klimatizovaných pracovištích třídy práce I a IIa (tab. 5.3). Nově jsou dále v souladu s evropskou normou klimatizovaná pracoviště třídy práce I a IIa zařazována do tří kategorií. Kategorie A platí pro klimatizovaná pracoviště s požadovanou vysokou kvalitou prostředí, na nichž je vykonávána práce tvůrčího charakteru, náročná na pozornost a sou-

Tab. 5.3: Přípustné hodnoty nastavení mikroklimatických podmínek pro klimatizovaná pracoviště třídy I a IIa – rovnoměrná tepelná zátěž

Třída práce	M (W.m ⁻²)	Kategorie	Klimatizované pracoviště				v _a (m.s ⁻¹)	Rh (%)
			nastavení vytápění		nastavení chlazení			
			tepelný odpor oděvu		tepelný odpor oděvu			
			1,0 clo		0,5 clo			
		t _o (°C)		t _o (°C)				
I	≤ 80	A	22	±1,0	24,5	±1,0	0,05 až 0,2	30 až 70
		B		±1,5		-1,0 až +1,5		
		C		-2,0 až +2,5		-2,0 až +2,5		
IIa	81–105	A	20	±1,0	23	±1,0	0,05 až 0,2	30 až 70
		B		±1,5		-1,0 až +1,5		
		C		-2,0 až +2,5		-2,0 až +2,5		

Poznámka: Kategorie A, B – pracoviště s vysokými nároky na tepelný komfort; Kategorie C – pracoviště s běžnými nároky na tepelný komfort

Tab. 5.4: Přípustný horizontální rozdíl ($t_{st}-t_g$) na úrovni hlavy (°C) vůči chladnému a teplému povrchu pro klimatizovaná a přirozeně i nuceně větraná nevenkovní pracoviště třídy I a IIa.

t_g na úrovni hlavy (°C)	Kategorie A, B		Kategorie C	
	Povrch			
	chladný	teplý	chladný	teplý
	$(t_{st}-t_g)_{min}$ (°C)	$(t_{st}-t_g)_{max}$ (°C)	$(t_{st}-t_g)_{min}$ (°C)	$(t_{st}-t_g)_{max}$ (°C)
19	0,5	7,0	-0,5	8,5
20	0,0	6,5	-1,0	8,0
21	-0,5	6,0	-1,5	7,5
22	-1,0	4,5	-2,0	7v
23	-1,5	5,0	-3,0	6,0
24	-2,5	4,0	-4,0	5,5
25	-3,5	3,0	-5,0	4,0
26	-5,0	2,0	-6,0	3,0
27	-6,0	0,5	-7,5	1,5

Poznámka: Hodnoty v tabulce byly s ohledem na přesnost měření proti NV zaokrouhleny na 0,5 °C

Kategorie A, B – pracoviště s vysokými nároky na tepelný komfort

Kategorie C – pracoviště s běžnými nároky na tepelný komfort

středění. Kategorie B platí pro kategorie se střední kvalitou prostředí, Kategorie C platí pro ostatní klimatizovaná pracoviště. Střední hodnota t_o , na kterou musí být klimatizace nastavena, je stanovena rozdílně pro zimní a letní období s ohledem na tepelný odpor oděvu. V zimním období předpokládá NV, že zaměstnanci budou mít oblek o tepelném odporu 1 clo, v letním období o 0,5 clo. Na pracovištích kategorie A se připouští rozpětí ± 1 °C od optimální hodnoty, na pracovištích kat. B a C je přípustná odchylka asymetrická. Nižší přípustná odchylka ve smyslu chladno je stanovena s ohledem na horší adaptaci člověka na chlad než na teplo.

5.4.2 Hodnocení pracovní tepelné zátěže na pracovištích s neuniformní tepelnou zátěží

Nerovnoměrnost tepelné vlhkostního prostředí může být **horizontální** – zepředu dozadu a do stran, nebo **vertikální** – od hlavy ke kotníkům. Pro vyjádření nerovnoměrnosti tepelného stavu prostředí se používá rozdíl mezi stereoteplotou (t_{st}) a výslednou teplotou kulového teploměru (t_g), ($t_{st}-t_g$). Vztah mezi subjektivním pocitem tepla a tepelnými podmínkami prostředí je možno vyjádřit rovnicí:

$$\text{Pocit tepla} = -2,19 - 0,93 \cdot I_{cl} - 0,05 \cdot (t_{st} - t_g) + 10,88 \cdot v_a \quad (|R|=0,840)$$

Kde: I_{cl} = tepelný odpor oděvu (clo)

t_{st} = stereoteplota ve směru teplého nebo chladného sálajícího povrchu (°C)

t_g = výsledná teplota kulového teploměru (°C)

v_a = rychlost proudění vzduchu ($m \cdot s^{-1}$)

Přípustné hodnoty tepelné nerovnoměrnosti pro kategorii A a B zahrnují rozpětí pocitu tepla od $-0,5$ (vůči teplému povrchu) až po $+0,5$ (vůči chladnému povrchu). Kategorie C zahrnuje rozpětí na stupnici pocitů v rozmezí $-0,7$ až $+0,7$.

Hodnocení pracovní tepelné zátěže na pracovištích s neuniformní horizontální tepelnou zátěží

Limitní hodnoty nerovnoměrnosti tepelně vlhkostního prostředí, vyjádřené hodnotou $(t_{st} - t_g)$ vůči chladnému nebo teplému vertikálnímu povrchu, jsou uvedeny v tab. 5.4. Hodnoty $(t_{st} - t_g)_{min}$ a $(t_{st} - t_g)_{max}$ vyjadřují přípustné rozpětí, ve kterém se může hodnota $(t_{st} - t_g)$ pohybovat v závislosti na t_g (19 až 25 °C), teplé nebo chladné sálající stěně a tepelném odporu oděvu $I_{cl} = 0,5$ (letní období) a $1,0$ clo (chladné období roku).

Hodnocení pracovní tepelné zátěže na pracovištích s neuniformní vertikální tepelnou zátěží

Kritérium $(t_{st} - t_g)$ je použito i pro výpočet limitních hodnot pro přípustné vertikální rozdíly mezi teplotou kulového teploměru (t_g) na úrovni hlavy a hodnotou t_g na úrovni kotníků (tab. 5.5).

Hodnocení pracovní tepelných podmínek na pracovištích s délkou směny delší než 8 hodin

Na pracovišti s délkou směny v rozsahu 12 hodin může přípustná ztráta tekutin potem a dýcháním překročit přípustný limit pro 8hodinovou směnu o 20 %, přičemž nesmí být překročena krátkodobě přípustná doba práce. V případě 12hodinové směny bude přípustná SR = 4680 ml. V případě délky směny v rozsahu 8 až 12 hodin se přípustné % navýšení nad přípustný limit pro 8 hodinovou směnu úměrně krátí.

Hodnocení pracovní tepelné tepelných podmínek na venkovních pracovištích

Zátěž teplem na venkovním pracovišti v **letním období** se hodnotí podle výsledné teploty kulového teploměru. Proudění vzduchu a relativní vlhkost se nezohledňují. Pokud tepelně vlhkostní podmínky na pracovišti přesahují přípustné hodnoty pro nevenkovní pracoviště uvedené v tab. 5.5, musejí být zavedena režimová opatření. Pokud ztráta tekutin potem a dýcháním překročí $1,25$ l/směnu, musí být zaměstnancům poskytnuto odpovídající množství náhradních tekutin. V **případě nízkých tepot** hodnotí se pracovní podmínky podle teploty vzduchu korigované na rychlost proudění vzduchu (t_{korig}) a zaměstnanci mu-

Tab. 5.5: Přípustný vertikální rozdíl mezi teplotou kulového teploměru (t_g) na úrovni hlavy a na úrovni kotníků pro klimatizovaná a přirozeně i nuceně větraná nevenkovní pracoviště třídy práce I a IIa

t_g na úrovni hlavy (°C)	Kategorie A, B	Kategorie C
	(t_g kotník – t_g hlava) (°C)	(t_g kotník – t_g hlava) (°C)
19	0,0	-0,5
20	0,0	-1,0
21	0,0	-1,5
22	-0,5	-2,0
23	-1,5	-3,0
24	-2,5	-3,5
25	-3,5	-4,5
26	-4,5	-5,5
27	-5,5	-6,5

Poznámka: Hodnoty v tabulce byly s ohledem na přesnost měření proti NV zaokrouhleny na 0,5 °C.

Kategorie A, B – pracoviště s vysokými nároky na tepelný komfort

Kategorie C – pracoviště s běžnými nároky na tepelný komfort

práce nepřekročí dlouhodobě přípustnou zátěž limitovanou hodnotou SR 2160 g.m⁻² za směnu a jednotlivé pracovní intervaly nepřekročí krátkodobě přípustnou zátěž, která je limitovaná množstvím v těle kumulovaného tepla 50 W.h.m⁻², nebo vzestupem t_b o 0,8 °C. Režim práce a odpočinku lze stanovit pro různé kombinace mikroklimatických podmínek a energetického výdeje pomocí tabulek (NV č. 361/2007 Sb.) nebo přesněji vypočítat z rovnice tepelné bilance pomocí výpočetního programu (ČSN EN ISO 7933).

Pitný režim

Při práci v horku dochází v důsledku termoregulačních pochodů ke ztrátám tekutin a solí. Zvýšená koncentrace soli v těle se projevuje pocitem žízně. Pití má tedy vyrovnat osmotický tlak v těle. Jelikož potem ztrácí organismus vedle vody i soli, k vyrovnání osmotické koncentrace stačí, aby v průběhu směny bylo uhrazeno 70 až 80 % ztracených tekutin. U neadaptovaných osob se potem ztrácí cca 2 až 5 g NaCl na 1 l potu. U adaptovaných osob se tato ztráta snižuje až na 1/3 a činí cca 0,5 až 3 g/l potu. Obsah NaCl v moči kolísá v poměrně širokém rozsahu především v závislosti na stupni adaptace a velikosti příjmu soli v potravě. Ztrátě vody potem 1,15 až 3,9 l/směnu odpovídá průměrná ztráta soli 2 až 8 g, což vyžaduje náhradu soli v průběhu směny v rozsahu 1,4 až 6 g. Doporu-

sejí být vybaveni oděvem o odpovídajícím tepelném odporu, případně jim musejí být poskytnuty teplé nápoje a zajištěna možnost odpočinku v místnosti s vyhovující teplotou vzduchu.

Náhradní opatření

V případech, kdy z technologických důvodů nelze zajistit dlouhodobě přípustné mikroklimatické podmínky, musejí být zavedena náhradní opatření. Ta zahrnují především režim práce a odpočinku, pitný režim, ochranné oděvy, místnost pro odpočinek a další opatření na snížení zátěže zaměstnanců.

Režimová opatření

Režim práce a odpočinku musí garantovat, že celková doba

čený denní příjem soli u neexponované populace se pohybuje v rozsahu 3 až 5 g za den. Denní příjem soli u zaměstnanců na horkých pracovištích bude vyžadovat v závislosti na velikosti ztráty vody pocením celkový denní příjem soli v rozsahu 7 až 11 g (5 + 2 g až 5 + 6 g). Příjem soli potravou u obyvatel ČR se pohybuje kolem 6 až 10 i více g za den. Z uvedeného rozboru je patrné, že ve většině případů bude denní potřeba soli hrazena v dostatečné míře již každodenní stravou, jelikož jak sodík, tak chlorid se vstřebávají v zažívacím traktu téměř úplně. Optimální způsob pro ověření, zda je denní přísun soli dostačující, je stanovení koncentrace chloridů v moči. Jestliže koncentrace chloridů v 1 litru moči přesahuje 1,85 g, což odpovídá 3 g NaCl, je příjem soli dostačující.

Kuchyňská sůl je důležitou součástí extracelulární tekutiny. Její nedostatek vede ke křečím svalů a apatii. K těmto stavům dochází při velkých ztrátách potu nebo zvracení či průjemch.

Tab. 5.6: Náhrada vody v závislosti na operativní teplotě (t_o) za osmihodinovou směnu

Třída práce	M (W.m ⁻²)	Náhradavody v závislosti na t_o (°C)			t_o , při níž je dosaženo max. přípustné ztráty tekutin potem a dýcháním 3,9 l za 8 h směnu	
		t_o , min (°C)	Náhrada vody (litry)	Zvýšení náhrady na 1 °C (litry)	t_o (°C)	Náhrada vody (litry)
I ⁺⁾	80	31	0,9	0,36	není přípustná	
IIa ⁺⁾	81 až 105	27	0,9	0,31	není přípustná	
IIb	106 až 130	24	0,9	0,24	≥ 33	3,1
IIIa	131 až 160	20	0,9	0,21	≥ 30	
IIIb	161 až 200	16	0,9	0,17	≥ 28	
IVa	201 až 250	15	1,2	0,2	≥ 25	
IVb	251 až 300	15	1,6	0,23	≥ 22	
V	≥ 301	15	2,2	0,4	≥ 18	

Komentář: Náhrada tekutin za osmihodinovou směnu se vypočítá součtem náhrady vody uvedené ve čtvrtém sloupci a násobku hodnoty připadající na zvýšení náhrady vody o každý °C nad základní hodnotu tu uvedenou v sloupci třetím. Vzhledem k tomu, že náhrada vody činí 70 % hodnoty ztráty vody potem a dýcháním (SR), lze ze ztráty vody vypočítat zpětně hodnotu SR podle vzorce:

$$SR = \text{Náhrada vody} / 70 \times 100 \text{ (litry)}.$$

Příklad:

Třída práce IVa, $t_o = 23$ °C.

Náhrada vody = $1,2 + (8 \times 0,2) = 2,8$ litru

Ztráta vody potem a dýcháním = $2,8 / 70 \times 100 = 4,0$ litry

Nadbytek soli vyvolává u geneticky predisponovaných jedinců hypertenzi. Zahuštění tekutin při nedostatečném přísunu vody do organismu nebo nadměrném přísunu soli v průběhu pracovního procesu vede ke snížení svalového výkonu a podporuje tvorbu ledvinových kamenů. Kritická hranice, při níž hrozí selhání oběhového systému, leží při ztrátě tekutin odpovídající 12 % hmotnosti těla. Měřitelné zvýšení zátěže kardiovaskulárního systému lze ale prokázat již při ztrátách vody odpovídajících 1–2 %. S nedostatečnou náhradou se setkáváme především u horníků v důsledku potíží s dopravou tekutin na pracoviště v podzemí.

Vážné poruchy může způsobit i nadměrné pití nebo nedostatek soli v těle. K tomu může dojít při velmi deficitním příjmu soli nebo při nadměrném pití. Centrální nervový systém reaguje velmi citlivě na pokles osmotické koncentrace, což se může projevit zvýšenou dráždívností CNS, případně křečemi z horka. Tyto potíže mohou být odstraněny podáním několika gramů kuchyňské soli. Potem se ztrácí i malé množství dalších minerálních látek, jako jsou draslík, vápník, magnézium a některé vitaminy, zejména B1 a C. Příjem zmíněných minerálních látek je většinou v dostatečné míře hrazen potravou. Příjem vitaminů B1 a C může být ale nedostatečný a jejich zvýšený příjem u pracovníků na horkých pracovištích a při těžké fyzické práci je žádoucí. Doporučená denní dávka vitamínu C u neexponovaných osob je 80 až 100 mg/den, u vitamínu B1, B2 a B6 1 až 1,5 mg/den.

V praxi si můžeme poměrně snadno ověřit velikost produkce potu a procento náhrady tekutin vážením minimálně oděných osob podle níže uvedených vzorců:

Ztráta tekutin potem a dýcháním (SR)

$$SR = (W_b1 + P + N) - (W_b2 + U + S) \text{ (g)}$$

kde: W_b1 = hmotnost těla před směnou (g)

P = potrava (g)

N = nápoje (g)

W_b2 = hmotnost těla po směně (g)

U = moč (g)

S = stolice (g)

$$\text{Náhrada vody v \%} = \frac{NV \cdot 100}{ZV} \text{ (\%)}$$

kde: NV = náhrada vody (g)

ZV = ztráta vody (g)

$$\text{Náhrada vody} = N + \left(\frac{P \times 60}{100} \right) + E \text{ (g)}$$

kde: E = endogenní voda (4,2 MJ = 125 g vody)

$$\text{Ztráta vody} = SR + U + \left(\frac{S \times 70}{100} \right) \text{ (g)}$$

NV ukládá zaměstnavatelům povinnost poskytovat zaměstnancům zdarma ochranné nápoje. Ochranné nápoje se poskytují při práci vykonávané za podmínek, kdy tepelná zátěž z pracovního prostředí spolu s fyzickou zátěží vede ke ztrátě tekutin zaměstnance potem a dýcháním vyšší než 1,25 l za směnu. Množství ochranných nápojů, které musí zaměstnavatel zaměstnancům poskytnout, lze stanovit pro příslušnou třídu práce a běžný pracovní oděv z tabulky (tab. 5.6).

Ochranné nápoje musejí být zdravotně nezávadné, musejí mít vhodnou teplotu a nesmějí obsahovat více než 6,5 % hmotnostních % cukru. Množství alkoholu v nich nesmí překročit 1 hmotnostní procento. Nápoje pro mladistvé nesmí obsahovat alkohol vůbec. Jako vhodné nápoje lze doporučit čaj nebo kávu z kávovin (jsou chutné i nechlazené), případně speciální nápoje obohacené o vitamíny C a B1. Malé množství kofeinu není na závalu, nesmí však překročit celkovou dávku odpovídající 1 šálku kávy za směnu (80–100 mg). Izotonické iontové nápoje jsou určeny především sportovcům před nebo v průběhu energeticky vysoce náročných výkonů a nejsou vhodné pro pravidelný denní příjem pro jejich vysoký obsah minerálních látek a sacharidů, jejichž koncentrace většinou přesahuje přípustnou hodnotu stanovenou NV.

5.4.3 Hodnocení pracovních tepelných podmínek při práci v chladu

Zátěž organismu v důsledku nepříznivých mikroklimatických podmínek při práci v chladu je určována fyzikálními parametry mikroklimatu, metabolickou produkcí organismu a izolačními vlastnostmi oděvu. Tepelné podmínky nižší než „přípustné“ připouští NV na venkovních pracovištích v případech, kdy z technologických důvodů nelze uvedené práce provádět na uzavřených pracovištích, nebo u prací prováděných na nevenkovních pracovištích v případech, kdy z technologických důvodů musí být dodržena teplota nižší než přípustná. Nejčastěji se jedná o potravinářské provozy (přípravny masa, drůbeží jatka atd.). Na pracovištích, kde tepelné podmínky jsou nižší než přípustné, musejí být zaměstnanci vybaveni adekvátním ochranným oděvem tak, aby byly zajištěny tepelně neutrální podmínky. Tepelně neutrální podmínky jsou charakterizovány teplotou tělesného jádra 36 až 37 °C. Požadovanou hodnotu tepelně izolačních vlastností oděvu (IREQ) v jednotkách clo, v závislosti na metabolické produkci organismu v jednotkách $W \cdot m^{-2}$, lze stanovit pomocí počítačového programu nebo z grafů (ISO TC 159/SC5/GT 1).

Izolační vlastnosti oděvu jsou snižovány prouděním vzduchu. Jestliže proudění vzduchu dosáhne $1,8 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ a více, musejí tepelně izolační vlastnosti oděvu odpovídat teplotě vzduchu korigované na proudění vzduchu (t_{korig}) (°C). Na pracovištích, na nichž je t_{korig} nižší než 10 °C, musí být zaměstnanec vybaven pracovním oděvem, který zajistí tepelně neutrální podmínky lidského organismu. Při $t_{\text{korig}} +4$ až -10 °C smí nepřetržitá práce trvat max. 2 h, při $t_{\text{korig}} -10,1$ až -20 °C smí nepřetržitá práce trvat max. 1 h, při $t_{\text{korig}} -20,1$ až -30 °C smí nepřetržitá práce trvat max. 30 minut. Při t_{korig} nižší než -30 °C je

práce možná jen při živelných a jiných mimořádných událostech. Při $t_{\text{korig}} < -30\text{ }^{\circ}\text{C}$ dochází k omrznutí nechráněné kůže již za 10 minut.

Literatura

1. Nařízení vlády č. 361/2007 Sb. v platném znění, kterým se stanoví podmínky ochrany zdraví při práci.
2. Věstník MZ ČR, ročník 2009, částka 2: Metodický návod měření a hodnocení mikroklimatických parametrů pracovního prostředí a vnitřního prostředí staveb.
3. ČSN EN ISO 7726 Ergonomie tepelného prostředí – přístroje pro měření fyzikálních veličin
4. ČSN EN ISO 8996 Určování metabolismu. Český normalizační institut 2005
5. ČSN EN ISO 9920 Ergonomie tepelného prostředí – Hodnocení tepelné izolace oděvu a odporu oděvu proti odpařování. Český normalizační institut Praha, 2004.
6. ČSN EN ISO 9886 Ergonomie – Hodnocení tepelné zátěže podle fyziologických měření. Český normalizační institut Praha, 2004.
7. Baader Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, I. Band: Arbeitsphysiologie. Urban & Schwarzenberg, Berlin-München-Wien 1961, s. 933.
8. Ganong W. F.: Přehled lékařské fyziologie. Dvacáté revid. vydání. Praha, Galén, 2005, 890 s. ISBN 80-7262-311-7.
9. Javorka K. a kol.: Lékařská fyziologie, Osveta Martin 2006, 679 s, ISBN 80-8063-2331-6.
10. Jiráček Z., Jokl M., Tomášková H., Oleksiaková Z., Bernatíková Š., Malý S., Tvrdlík J.: Nový přístup k hodnocení tepelně vlhkostních podmínek na pracovištích. Pracov. Léč., 64, 2012, 1, s. 23–31.

Curriculum vitae

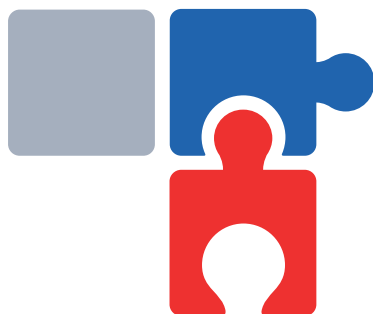
Prof. MUDr. Zdeněk Jirák, CSc., absolvoval v r. 1956 LFH UK v Praze, v r. 1988 jmenován docentem pro obor hygiena, LF UP Olomouc, 2000 jmenován docentem pro obor hygiena, preventivní lékařství a epidemiologie, LF UP Olomouc, 2002 jmenován profesorem pro obor hygiena, preventivní lékařství a epidemiologie, LF UP Olomouc. Vedoucí národní referenční laboratoře pro měření a hodnocení mikroklimatických podmínek na dolech a hutích. Je hlavním autorem nebo spoluautorem podkladů pro řadu celostátních legislativních předpisů. Oblasti zájmu: fyziologie člověka, fyziologie práce, měření a hodnocení pracovní tepelné zátěže, funkční diagnostika kardiovaskulárního systému, prашná onemocnění plic. Čestný člen SPL ČLS JEP, čestný člen ČLS JEP.

Mgr. Petr Lehenhart, promoce na Přírodovědecké fakultě UK, specializace analytická chemie, v roce 1972. Po studiu zaměstnán na pražské hygienické stanici a ve Zdravotním ústavu se sídlem v Praze. Zabýval se měřením a metodami měření kvality pracovního, vnitřního a venkovního ovzduší. V současné době pracuje na Hygienické stanici hl. m. Prahy v oblasti problematiky chemických látek, průmyslové toxikologie a dozoru při používání biocidních a chemických látek a přípravků.

Prof. MUDr. Daniela Pelcová, CSc., FEAPCCT, 1978 promoce na Fakultě všeobecného lékařství v Praze, 1996 docentka pro obor pracovní lékařství, 2005 profesorka pro obor vnitřní lékařství, 1978 – dosud 1. LF UK a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze 2, Klinika nemocí z povolání/Klinika pracovního lékařství, v letech 1991–1994 vedoucí Toxikologického informačního střediska, od r. 1995 přednostka kliniky. Oblasti zájmu: profesionální toxikologie, profesionální pneumologie, zdravotní účinky nanočástic. Publikovala přes 300 prací, je spoluautorkou dalších 10 monografií a učebnic. Je členkou mnoha odborných společností včetně zahraničních.

MUDr. Josef Štorek, Ph.D., 1975 promoce na LF UK v Praze, 2004 Ph.D. – neinfekční epidemiologie – krizový management, krizová připravenost a medicína katastrof. Vedoucí katedry urgentní medicíny a medicíny katastrof IPVZ Praha, odborný asistent katedry radiobiologie, toxikologie a ochrany obyvatelstva Zdravotně sociální fakulty Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích. Autor 71 článků v odborných časopisech, spoluautor mnoha dalších publikací. Předseda Odborné společnosti krizové připravenosti zdravotnictví ČLS JEP a předseda redakční rady časopisu SKPZ, člen dalších odborných společností a člen Českého národního výboru pro omezování následků katastrof.

Prof. MUDr. Margareta Šulcová, CSc., vysokoškolská učitelka, působí v rámci pre- i postgraduálního vzdělávání, má dlouholetou praxi ve výzkumu, při výkonu zdravotního dozoru v oblasti hygieny práce a pracovního lékařství a při poskytování pracovnělékařských služeb.



Vytvořeno a vtištěno v rámci Individuálního projektu Operačního programu Lidské zdroje a zaměstnanost "Odborné vzdělávání lékařských a nelékařských zdravotnických pracovníků I. ".
Číslo projektu: CZ.1.04/1.1.00/D3.00004.



PODPORUJEME
VAŠI BUDOUCNOST
www.esfcr.cz